

კლინიკური ფარმაცია

ფარმაკოთერაპიით

გამომცემა პირველი

ავტორი და რედაქტორი: თამარ კეჭელი

თანაავტორები: რ. მახარაძე, თ. კუცია, თ. სეფერიძე,
ფ. კვიციანი, თ. თურმანიძე

საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტებისა და ფარმაცევტებისათვის

წიგნი გამოცემულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ევროპის რეგიონალური ბიუროს ფარმაციის სპეციალური პროექტის მხარდაჭერით და დიდი ბრიტანეთის საერთაშორისო განვითარების დეპარტამენტის ფინანსური დახმარებით

წიგნი არ ექვემდებარება გაცემას

თბილისი 2001

რეცენზენტები: თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფარმაცოლოგიის კათედრის დოცენტი, მედ. მეცნ. დოქტ. ნ. გონგაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფარმაცოლოგიის კათედრის პროფესორი, მედ. მეცნ. დოქტ. ნ. ანთელავა

აკადემიკოს ი. ქუთათელაძის სახელობის ფარმაცოქიმიის ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო ღარგში ფარმ. მეცნ. დოქტორი გ. ცაგარეიშვილი

სახელმძღვანელო შედგენილია ფარმაცევტული ფაკულტეტის სტუდენტთათვის და პრაქტიკოსი ფარმაცევტებისათვის. სახელმძღვანელოს მიზანია ფარმაცევტის მისცეს სათანადო ცოდნა რაციონალურ მკურნალობაზე და განსაზღვროს ფარმაცევტის როლი ამ პროცესში. ავადმყოფთა მკურნალობის პროცესში ჩართვისათვის ფარმაცევტი კარგად უნდა ერკვეოდეს დაავადებების ბუნებასა და მისი მკურნალობის ნიუანსებში. მას უნდა შეეძლოს იმ გზების გაგება, რომლითაც ექიმები დაავადების დიაგნოსტიკას და ავადმყოფის მკურნალობას უდგებიან. ამიტომ წიგნში გამახვილებულია ყურადღება დაავადებების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და ავადმყოფთან ურთიერთობის საკითხებზე. სახელმძღვანელოში აღწერილია გაერცელებული დაავადებებისა და სიმპტომების ის მნიშვნელოვანი დეტალები, რომლებიც ფარმაცევტს მოეხმარება გაიგოს თუ რას ნიშნავს ეს დაავადება ავადმყოფისთვის და როგორ მოქმედებს იგი მისი ცხოვრების სტილზე. სახელმძღვანელოში განხილულია აგრეთვე ამა თუ იმ ავადმყოფობის მართვის ზოგადი სტრატეგიები, წამლების რაციონალურად შერჩევის კრიტერიუმები. ვისაც აღნიშნულ საკითხებზე უფრო ღრმა ინფორმაციის მიღება სურს, მათთვის მოცემულია იმ წყაროების ჩამონათვალი, რომლითაც ავტორებმა წიგნის შედგენისას იხელმძღვანელეს.

ყველა უფლება დაცულია. საავტორო უფლების მფლობელთა წერილობითი ნებართვის გარეშე დაუშვებელია წიგნის ნებისმიერი ნაწილის რაიმე ფორმით გამოყენება.

სარჩევი

შესავლი

ნაწილი I: ფარმაცევტის ადგილი და როლი კლინიკაში 7

- 1.1. წამალთა კომიტეტი (თერაპიული კომიტეტი) 9
- 1.2. წამალთა შერჩევის მენეჯმენტი 9
- 1.3. წამლების შერჩევა და უზრუნველყოფა 10
- 1.4. მედიკამენტების შენახვა, შენახვის პირობების კონტროლი 10
- 1.5. მზა წამლის ფორმების შენახვის თავისებურებანი 11
- 1.6. სამედიცინო დანიშნულების საგნების შენახვა 11
- 1.7. მარაგის კონტროლი (შეძენა, შერჩევა, მარაგის მენეჯმენტი) 12
- 1.8. წამლის განაწილება 13
- 1.9. წამლის დამზადება 14
- 1.10. ხარისხის გარანტია 17
- 1.11. მომსახურე პერსონალის უსაფრთხოება 17
- 1.12. ძირითადი პრეპარატების კონცეფციის პრაქტიკული განხორციელება 18
- 1.13. ძირითადი პრეპარატების შერჩევის კრიტერიუმები 19
- 1.14. ესენციური (ძირითადი) პრეპარატების ნუსხა 19
- 1.15. წამლის გენერიკული (არაპატენტური საერთაშორისო) დასახელება 20
- 1.16. რა უნდა ვიცოდეთ გენერიკული წამლის შესახებ? 20
- 1.17. მკურნალობის სტანდარტული სქემები და ფარმაცოლოგიური ფორმულარები 23

ნაწილი II: ზოგადი ასპექტები.

- პრაქტიკული ფარმაცოკინეტიკა 25
- 2.1. ფარმაცოკინეტიკური კვლევის მეთოდები. ფარმაცოკინეტიკური კვლევის ორგანიზაცია 25
- 2.1.1. ბიოლოგიური სინჯების აღება და დამუშავება 29

- 2.1.2. ბიოლოგიურ სითხეებში პრეპარატებისა და მათი მეტაბოლიტების ანალიზის მეთოდების შერჩევა 32
- 2.1.3. ფარმაცოკინეტიკური პარამეტრები 32
- 2.2. წამალთა შორის ურთიერთქმედება 36
- 2.3. წამლის არასასურველი გვერდითი ეფექტები 44
- 2.4. წამლის გამოყენების თავისებურებანი ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში 54

ნაწილი III: თერაპია 62

- 3.1. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები 62
- 3.1.1. ჰიპერტენზია 62
- 3.1.2. გულის იშემიური დაავადება 73
- 3.1.3. გულის შევლებითი უკმარისობა 81
- 3.1.4. გულის არითმიები 94
- 3.1.5. თრომბოზი 108
- 3.2. სასუნთქი გზების დაავადებანი 120
- 3.2.1. ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება 120
- 3.2.2. ასთმა 127
- 3.2.3. ფილტვის წამლისმიერი დაავადებები 142
- 3.3. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებანი 149
- 3.3.1. პეპტიური წყლული 149
- 3.3.2. ყაზოზა და ფაღარათი 163
- 3.3.3. ავზიდის წამლისმიერი დაავადება 175
- 3.4. თირკმლების დაავადებები 183
- 3.4.1. თირკმლების მწვავე უკმარისობა 183
- 3.4.2. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა 189
- 3.5. სისხლის დაავადებები 198
- 3.5.1. ანემია 198
- 3.5.2. სისხლის წამლისმიერი დაავადებანი 213
- 3.6. ინფექციები 221

3.6.1. ინფექციის მკურნალობის	ქირურგიაში	249
ზოგადი ასპექტები	3.6.6. ტუბერკულოზი	257
3.6.2. სასუნთქი გზების ინფექციები	3.7. რევმატიული დაავადებები	267
3.6.3. საშარდე გზების ინფექციები	3.7.1 რევმატიული ართრიტი	267
3.6.4. ნაწლავური ინფექციები	3.7.2 პოლაგრა და ჰიპერურიკემია	278
3.6.5. ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა	3.8 გლაუკომა	285

შესავალი

კლინიკური ფარმაციის არსი

წინასიტყვაობაში შევეცდებით წარმოგიდგინოთ კლინიკური ფარმაციის ფილოსოფიური ასპექტები, ზოლო თვით სახელმძღვანელო ყოველივე ამის ათვისებაში და დანერგვაში მოგეხმარებათ.

კლინიკური ფარმაციის არსია განსაზღვროს და დაასაბუთოს მკურნალობის ამა თუ იმ კურსის მართებულობა. ის დაგროვილი თეორიული ცოდნის პრაქტიკულ გამოყენებაში გვეხმარება.

კლინიკური ფარმაციის განვითარებას არც თუ დიდი ისტორია აქვს. 1990 წელს გამოჩენილმა მეცნიერებმა ჰეპლერმა და სტრანდმა სამედიცინო სამსახურში ახალი სფერო გამოყვეს და მას კლინიკური ფარმაცია დაარქვეს. ფარმაცევტს მათ ახალი ფუნქცია დააკისრეს, კერძოდ ექიმის თანაშემწის როლი რაციონალური მკურნალობის დანიშვნის პროცესში.

კლინიკური ფარმაცია ცდილობს გააუმჯობესოს, დახვეწოს და შეამსუბუქოს წამლის დანიშვნის ასპექტები, შეამციროს სამედიცინო შეცდომების დაშვების ალბათობა და ჰეიზრადღერებელი წამლების უსაფრთხო მოხმარება. ის ძირითადად წამლების რაციონალურ გამოყენებაში გვეხმარება. მისი მიზნებია:

- წამლების სასურველი ეფექტების მაქსიმალურად გამოქვადვება
 - წამლების არასასურველი ეფექტების მინიმუმამდე შემცირება
 - მკურნალობის საფასურის შემცირება
 - ავადმყოფის ინდივიდუალური ასპექტებისადმი და მკურნალობის პროცესში მისი როლისადმი დიდი ყურადღების დათმობა
- კლინიკური ფარმაციის მიზნების სისრულეში მოყვანას გარკვეული ეტაპები ესაჭიროება. პირველი ეტაპი წამლის დანიშვნამდე გაცილებით ადრე, წამლის სახელმწიფო პოლიტიკიდან იღებს დასაბამს. წამლის სახელმწიფო პოლიტიკა მისი სწორად გამოყენების განმსაზღვრელი უნდა იყოს. ის წამლების ლიცენზირებით იწყება და მოიცავს ქვეყნის ნაციონალურ ფორმულარს, ქვეყნისათვის სასიცოცხლოდ აუცილებელი

წამლების ნუსხას, მკურნალობის სტანდარტებს, სამკურნალოწამლო მზა ფორმებს და ა.შ.

მეორე ეტაპი ავადმყოფისათვის დანიშნულების შერჩევის პროცესში კლინიკური ფარმაცევტის ჩართვას გულისხმობს. კლინიკური ფარმაცევტი ექიმის კონსულტანტია წამლების საკითხში. მისი მოვალეობაა მოიძიოს და მოიპოვოს ინფორმაცია, როგორც ახალი წამლების და ფარმაკოლოგიური ჯგუფების, ასევე ძველი წამლების ახლებურად გამოყენების ნიუანსების შესახებ. მის მოვალეობაში შედის მოპოებული ინფორმაციის ექიმებამდე მიტანა.

მესამე ეტაპი დანიშნულების შემდგომ პერიოდს მოიცავს და დანიშნულების კორექტირებასა და დახვეწის პროცესში ფარმაცევტის მონაწილეობას გულისხმობს. ამ ეტაპზე წამლების რაციონალურად გამოყენებისათვის ყველაზე მთავარი ავადმყოფის ფაქტორია. კლინიკური ფარმაცევტი ავადმყოფს აწვდის დაწერილებით ინფორმაციას, როგორც მკურნალობის მთელი კურსის, ასევე კონკრეტული წამლების შესახებ. გარდა ამისა იგი მეთვალყურეობას უწევს მკურნალობის ეფექტურობასა და წამლის გვერდით ეფექტებს, რაც უსაფრთხო მკურნალობის გარანტიად გვევლინება.

ყოველივე ზემოთთქმულიდან გამომდინარე, კლინიკური ფარმაცევტი ძალზე დიდი პასუხისმგებლობა აკისრია, რაც საკმაოდ დიდ ცოდნასა და გამოცდილებას მოითხოვს. აუცილებელია მან მიიღოს ის საბაზისო ცოდნა, რომელიც მას დაავადებებისა და მათი მიმდინარეობის განსაზღვრაში მოეხმარება. იგი ასევე კარგად უნდა ერკვეოდეს სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგიურ ჯგუფებში, მათი მოქმედების მექანიზმებში, ფარმაკოკინეტიკის საკითხებში, ეფექტურობისა და გვერდითი ეფექტების შეფასებაში. გარდა ამისა მას ესაჭიროება მთელი თავისი საკომუნიკაციო მონაცემების მაქსიმალური გამოყენება, რადგანაც ავადმყოფთან ურთიერთობაში მას წამყვანი როლი აკისრია.

ყოველივე ამის განხორციელებაში ფარმაცევტს თეორიული ცოდნის დაუფლება და პრაქტიკული დახელოვნება სჭირდება. სწავლების პროცესის მთავარი მიზანია ფარმაცევტს მისცეს სათანადო ცოდნა დაავადე-

ბების ბუნებაზე და მათ მკურნალობის პროცესებზე. მას შემდეგ რაც ფარმაცევტები კლინიკისტებთან ერთად მუშაობენ, ფარმაცევტს ესაჭიროება იმ გვზების გაგება, რომლითაც ექიმები დაავადების დიაგნოსტიკას და ავადმყოფის მკურნალობას უდგებიან. ამიტომ წიგნში გამახვილებულია ყურადღება დაავადებების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და ავადმყოფთან ურთიერთობის საკითხებზე. ამ წიგნის მიზანი დეტალური სწავლება არ არის. ჩვენ ვეცადეთ აღგვეწერა გავრცელებული დაავადებებისა და სიმპტომების ის მნიშვნელოვანი დეტალები, რომელიც მოემარება ფარმაცევტს გაიგოს თუ რას ნიშნავს ეს დაავადება ავადმყოფისათვის და როგორ მოქმედებს ის მის ცხოვრების სტილზე. წიგნში განხილულია ამ თუ იმ ავადმყოფობის მართვის ზოგადი სტრატეგიები, წამლების რაციონალურად ამორჩევის კრიტერიუმები. ვისაც აღნიშნულ საკითხებზე უფრო ღრმა ინფორმაციის მიღება სურს, მათთვის მოცემულია იმ წყაროების ჩამონათვალი, რომლითაც წიგნის შედგენისას ვიხელმძღვანელებთ. სამედიცინო პრაქტიკაში შეცდომები ჯერ კიდევ დიდ პრობლემად რჩება და მათი უმ-

რაველესობა წამლის არასწორად გამოყენებაზე მოდის, ამიტომ ფარმაცევტის ჩართვა რაციონალური მკურნალობის პროცესში მათი გამოსწორების საწინდარია. ახალი წამლები დროის რეგულარული ინტერვალით გამოდის და მათ შესახებ ცოდნა მუდმივად მოითხოვს გაღრმავებას. ფარმაცევტის ჩართვა ექიმის ინფორმირების საქმეში, კერძოდ, მოიძიოს და მოიპოვოს ინფორმაცია, როგორც ახალი წამლების და ფარმაკოლოგიური ჯგუფების, ასევე ძველი წამლების ახლებურად გამოყენების ნიუანსების შესახებ და მიიტანოს ის ექიმებამდე დიდ დახმარებას გაუწევს პრაქტიკოს ექიმებს. ბოლოს, დიდი მადლობა გვინდა გამოვუცხადოთ მათ, ვინც სახელმძღვანელოს შექმნას ფასდაუღებელი მხარდაჭერა აღმოუჩინა, მათ შორის ფინანსურიც. განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია JACNM-ის ვეროპის რეგიონალური ბიუროს სპეციალური ფარმაცევტული პროგრამების განყოფილება და მისი ხელმძღვანელი ქალბატონი ნატა მენაბდე, რომელთა ხელშეწყობის გარეშე ეს მოკრძალებული პირველი ნაბიჯები ვერ გადაიდგმებოდა.

ნაწილი I

ჴარამაცემტის ადმილი და როლი კლინიკაში

კლინიკური ჴარამაცემტის მოვალეობანი

თანამედროვე მოთხოვნათა შესაბამისად კლინიკური ფარმაცევტი სტაციონარში მნიშვნელოვან ფიგურას წარმოადგენს. მისი ფუნქცია მხოლოდ სამკურნალო საშუალებებით სტაციონარის უზრუნველყოფით არ განისაზღვრება. იგი წამლის რაციონალურ დანიშვნასა და დანიშნულების შესრულების პროცესშიც აქტიურად არის ჩაბმული. ფარმაცევტს, ამ ახალი მოვალეობის შესრულებისათვის, ბევრი რამ მოეთხოვება, მათ შორის დაავადებათა პათოფიზიოლოგიური და კლინიკური საფუძვლების თანამედროვე დონეზე ცოდნა, წამლის შესახებ ობიექტური და სამეცნიერო ინფორმაციის მოპოვების პრაქტიკული ჩვევების გამოუმუშავება და სამკურნალო დაწესებულების მედიკამენტებით მომარაგების სათანადო გამოცდილება.

სტაციონარში ვიმოქმედებ ფარმაცევტი მონაწილეობას იღებს წამალთა მენეჯმენტში, აგროვებს დარგში არსებულ უახლეს ინფორმაციას და ექიმთან ერთად, კლინიკური მონაცემების შეჯერების საფუძველზე, უზრუნველყოფს სამკურნალო საშუალებათა ეფექტურ და უსაფრთხო გამოყენებას, ახდენს მაღალხარისხიანი პრეპარატებისა და სამკურნალო საშუალებების შესყიდვას, აწესებს კონტროლს მათ განაწილებასა და რაციონალურად მოხმარებაზე.

ამრიგად, კლინიკური ფარმაცევტი ხელმძღვანელობს საავადმყოფოს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სტრუქტურულ დანაყოფს - აფთიკს და პასუხისმგებელია მის გამართულ მუშაობაზე.

ყოველდღიური პრაქტიკული დატვირთვიდან გამომდინარე, კლინიკური ფარმაცევტის ერთ-ერთ ძირითად ფუნქციას წამლის შესახებ ობიექტური და მეცნიერულად დასაბუთებული ინფორმაციის მოპოვება და გავრცელება წარმოადგენს. ინფორმაციის, რომელიც სრ-

ულად ასახავს წამლების შედგენილობას, დოზირების რეჟიმს, გამოყენებისათვის ჩვენებებს, ტოქსიკურ მახასიათებლებს, თანმხლებ არასასურველ გვერდით ეფექტებს, უკუწინებებს, წამალთშორის ურთიერთქმედებებს, შეუთავსებლობას, სამკურნალო საშუალების ხელმისაწვდომობასა და ღირებულებას.

კლინიკის პირობებში ინფორმაციის საუკეთესო საშუალება სტაციონარის პროფილის შესაბამისი მედიკამენტების ფარმაცოლოგიური ცნობარია. წამალთა ასეთი ჩამონათვლის შედგენა და მისი მენეჯმენტი მთლიანად აფთიკის თანამშრომელთა მოვალეობაა. მედიკამენტის ცნობარში შეტანის აუცილებლობას კომიტეტი ადგენს, მასზე მოთხოვნები შესაბამისად. კომიტეტს ირჩევს კლინიკის ადმინისტრაცია და სამედიცინო პერსონალი, საგანგებო რწმუნებით. კომიტეტის ფუნქციაში შედის აგრეთვე წამალთა კონტროლის პროცედურაც. ამ საქმიანობის ძირითადი ნაწილი, განსაკუთრებით წამალთა შესახებ ინფორმაციის შეგროვება, ფარმაცევტის, როგორც წამალთა მთავარი ექსპერტების, მოვალეობად რჩება. იმ შემთხვევაში, თუ სტაციონარის აფთიკაში მხოლოდ ერთი ფარმაცევტი მუშაობს, საჭირო ხდება სხვა საავადმყოფოების აფთიკებთან თანამშრომლობა. სხვადასხვა საავადმყოფოს ფარმაცევტები ერთხანს ერთად ფარმაცევტთა ასოციაციაში, რომელიც დახმარებას უწევს ფარმაცევტთა პროფესიონალურ საქმიანობასა და ურთიერთთანამშრომლობას.

საზღვარგარეთის ზოგიერთი ქვეყნის კლინიკური ფარმაციის დარგებში (მაგ., რადიოფარმაცია, კლინიკურ-ფარმაცევტული ანალიზი) ქვესპეციალობების გამოყოფის ტენდენციას აქვს ადგილი. აღნიშნულ მიმართულებებს კლინიკური ფარმაცევტი უწევს ხელმძღვანელობას. იგი უზრუნველყოფს ფარმაცევტთა სამორიგეო სამსახურის მაღალკვალიფიციური კადრებით დაკომპლექტებას ქვესპეციალობების მიხედვით, 24 საათიანი სამუშაო რეჟიმის მოთხოვნათა შესაბამისად.

კლინიკურ ფარმაცევტს ხშირად ხდება სტაციონარის სხვადასხვა განყოფილების პერსონალთან თანამშრომლობა ფარმაცოლოგიურ საკითხებზე - წამლების შერჩევა, დოზირება, მიღების წესი, ბიოშელწევადობა, განაწილება, მეტაბოლიზმი, ელიმინაცია და ა.შ.

ამასთან ერთად წარმატებით თანამშრომლობს ზოგადი პრაქტიკის ექიმებთანაც.

საავადმყოფოს აფთიაქს, სასწავლო-მოსამზადებელი დაწესებულების პროფილის სტატუსის მოპოვების შემდეგ, უფლება აქვს ფარმაცევტა დახელოვნებისა და მათთვის კლინიკური ფარმაცევტის კვალიფიკაციის მინიჭების. ახალგაზრდა სპეციალისტების შერჩევისა და ერუდირებული კადრების სტაციონარში მოზიდვის მიზნით, კლინიკური ფარმაცევტები მუდმივ კონტაქტს ამყარებენ უნივერსიტეტებთან.

ზემოთ ჩამოთვლილი მოვალეობების გარდა სტაციონარის ფარმაცევტულ სამსახურს ახალი სამკურნალო საშუალებების კლინიკური კვლევის მიზნით აუცილებლად უნდა ჰქონდეს წამლის შესწავლის ფუნდამენტური მონაცემები (წამლის ფარმაკოკინეტიკა და ფარმაკოდინამიკა, ტოქსიკური და გვერდითი ეფექტების მაჩვენებლები, სამკურნალო საშუალებაზე სამომხმარებლო ფაქტორების ზემოქმედებაზე გამოკვლევები და სხვ.).

კლინიკური ფარმაცევტი უნდა ფლობდეს პოლითერაპიის რეჟიმში წამლის ეფექტურობის ზრდის შესაძლებლობის კვლევის მონაცემებს. გასათვალისწინებელია, რომ უცხოეთის ზოგიერთი ქვეყნის კლინიკური ფარმაცევტები თანამშრომლობენ სამედიცინო უიკურ კომისიასთან და პერიოდულად გადასცემენ ინფორმაციას კვლევის შედეგების შესახებ.

ამრიგად, ფარმაცევტს ყველა სხვა მოვალეობასთან ერთად ახალი ფუნქციაც აკისრია, კერძოდ:

I. ექიმ-კლინიკისტთან ერთად რაციონალური მკურნალობის შერჩევის პროცესში მონაწილეობის მიღება

• წამლის დოზირების რეჟიმის შერჩევა:

ა) წამლის სამიზნე კონცენტრაციისა (პლაზმაში ან შრატში წამლის ის კონცენტრაცია, რომელიც აუცილებელია სასურველი თერაპიული ეფექტის მისაღებად) და მიღებათა სისხრის განსაზღვრა.

ბ) წამლის ოპტიმალური დოზირების რეჟიმის შედგენის მიზნით ნომოგრამების აგება პოპულაციისათვის დამახასიათებელი საშუალო ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრების მიხედვით.

- წამალსა და დოზირების რეჟიმზე ავადმყოფის პასუხის შეფასება.
- საჭიროებისას შრატში ან პლაზმაში წამლის კონცენტრაციის განსაზღვრა.
- ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრების შეფასება.
- საჭიროებისას თერაპიული მონიტორინგის შედეგების მიხედვით კაღზების ხელმძიერედ გადახედვა.

II. საავადმყოფოს აფთიაქის ბაზაზე შექმნილ წამალთა საინფორმაციო ცენტრში მუშაობა

- ცენტრში ინახება ინფორმაციის სხვადასხვა წყარო (ფარმაკოლოგიის სახელმძღვანელოები, ჟურნალები, ქვეყნისათვის აუცილებელი წამლების ნუსხა, ეროვნული ფორმულარი). აქვე შეიძლება სარგებლობა ინტერნეტში ჩართული კომპიუტერით. საავადმყოფოს თანამშრომლებს კლინიკური ფარმაცევტის დახმარებით შეუძლიათ წამლებზე ნებისმიერი ინფორმაციის მიღება.
- კლინიკური ფარმაცევტის მოვალეობაა მოიახლოს თანამედროვე სამეცნიერო და ობიექტური ინფორმაცია, როგორც ახალი ასევე უკვე არსებული წამლების შესახებ და ლექცია-სემინარების სახით მიაწოდოს ის ექიმებსა და წამლის რაციონალური გამოყენების ჯგჯვის სხვადასხვა რგოლში ჩართულ მედპერსონალს.

III. ფარმაცევტული და თერაპიული კომიტეტის აქტიური წევრობა.

სასურველია ყველა საავადმყოფოში არსებობდეს ფარმაცევტული და თერაპიული კომიტეტი, რომლის თავმჯდომარე ყოველთვის ექიმაა, მდივანი კი კლინიკური ფარმაცევტი. კომიტეტის მოვალეობაა საავადმყოფოში დანიშნულებების რეგულარული გადასინჯვა, საავადმყოფოსათვის აუცილებელი წამლების ნუსხისა და ფორმულარის შედგენა, მედიკამენტებისა და სადიაგნოსტიკო პრეპარატების ზარჯვის კონტროლი.

IV ავადმყოფთან (ან თავმჯდომართან) ურთიერთობა კლინიკური ფარმაცევტის ერთ-ერთი მოვალეობაა. იგი ვალდებულია მიაწოდოს ავადმყოფს (ან თავმჯდომარს) ინფორმაცია მკურნალობის აუცილებლობის, დოზირების რეჟიმის ზუსტად დაცვის, წამლის გვერდითი და ტოქსიური

ეფექტების შესახებ, გარდა ამისა წამლის შეთანხმების შესახებ კვებასთან, ალკოჰოლთან, სხვა წამლებთან. მან ავადმყოფს (ან თავმდგმურს) უნდა გააცნოს მისი მკურნალობის სპეციალური რეკომენდაციებიც.

იქნეს აგებული. მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ესენციური წამლების რაოდენობრივი შეზღუდვა უდაოდ აადვილებს, როგორც მათ რაციონალურ გამოყენებას, ასევე მათ ზარკვაზე კონტროლის შესაძლებლობებსაც.

1.1. წამალთა კომიტეტი (თერაპიული კომიტეტი)

უკანასკნელ წლებში საავადმყოფოთა ლიცენზირების აუცილებელ მოთხოვნათა როცხვს ეწ. წამალთა თერაპიული კომიტეტი შეემატა, რომელიც მრავალფუნქციური ორგანოა: იგი კლინიკაში წამლის პოლიტიკას ქმნის, აკონტროლებს წამლის როგორც რაციონალურ დანიშნას, ასევე გამოყენებას და ამასთანავე ასრულებს საინფორმაციო სამსახურის ფუნქციასაც. გარდა ამისა, კომიტეტის მოვალეობაა შექმნას წამალთა განაწილების მწყობრი სისტემა, ფარმაცევტული საქმიანობის ყველა ასპექტის გათვალისწინებით (წამლის მიღება, შენახვა, აღრიცხვიანობა, კონტროლი და ადმინისტრაციული მონიტორინგი).

ადმინისტრაციული (სამედიცინო) მონიტორინგი კლინიკაში ფართოდ გამოყენებული წამლების შესახებ მონაცემების შეგროვებას გულისხმობს. ეს პროცედურა წამალთა შესყიდვის, განაწილებისა და მარაგის მენეჯმენტის რეგულირების აუცილებელი პირობაა. სამედიცინო მონიტორინგის ნაწილს წარმოადგენს სპეციალური ინსტრუქციების შედგენა იმ წამლების დანიშნულების შესახებ, რომელთა გამოყენება გარკვეულ სიფრთხილეს მოითხოვს. კომიტეტს წამალზე მაკონტროლირებელი ფუნქცია აქისრია: იგი პასუხისმგებელია წამლის როგორც სწორად გამოყენებაზე, ასევე ზარკვაზეც.

არსებითია კომიტეტის მონაწილეობა ფარმაკოთერაპიული მონიტორინგის პრინციპების დანერგვისა და კლინიკის პროფილის მიხედვით მკურნალობისათვის საჭირო ძირითადი (ესენციური) წამლების ოპტიმალური ნუსხის და ფორმულარის შედგენის პროცესში. ეს დოკუმენტები წამლებზე ამომწურავი ობიექტური და მეცნიერულად დასაბუთებული ინფორმაციის საფუძველზე უნდა

1.2 წამალთა შერჩევის მენეჯმენტი

ძირითადი (ესენციური) წამლები ქვეყნის მოსახლეობის უზრავლესობის ჯანმრთელობის დაცვის მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად არის შედგენილი. ისინი ოთხი კრიტერიუმის მიხედვით უნდა იქნენ შერჩეული: ეფექტურობა, უსაფრთხოება, გამოყენების მოზერხებულობა და ფასი. ნუსხაში შეტანილი წამლები უნდა იყვნენ ფიზიკურად და ეკონომიურად ხელმისაწვდომი. ძირითადი წამლების ნუსხა შეიძლება შედგეს მთელი ქვეყნისთვის ან ჯანდაცვის ცალკეული რეგიონისა თუ დაწესებულებისთვის. ჩამონათვლის საფუძველზე აუცილებელია შეიქმნას ფარმაკოლოგიური ფორმალური, რომელიც ესენციური წამლების ნუსხაში შესულ სამკურნალო საშუალებათა შესახებ უნდა შეიცავდეს ამომწურავ ინფორმაციას.

ძირითადი პრეპარატების შერჩევა გავრცელებული დაავადების შესაბამისად ხდება, ჯანდაცვის სისტემის ცალკეული დარგის რეკომენდაციით. შერჩევის პრინციპებია: გავრცელებულ დაავადებასთან შესაბამისობა; პრეპარატის ეფექტურობა და უსაფრთხოება; წამლის შესაბამისი ზარისხი; მეცნიერული კვლევის სათანადო მონაცემები; ღირებულებებისა და სარგებლობის ოპტიმალური თანაფარდობა; დადებითი ფარმაკოდინამიკური მახასიათებლები და ადგილობრივი წარმოების შესაძლებლობა; პრეპარატის მონოკომპონენტობა.

პრეპარატის იდენტიფიკაცია უნდა მოხდეს საერთაშორისო ან გენერიკული დასახელებით, ხოლო მათი ჩამონათვალში შეტანის აუცილებლობა უნდა იქნეს შეთანხმებული სპეციალისტებთან და ექსპერტებთან.

1.3. ფამილების შერჩევა და უზრუნველყოფა

ვანკითარებად ქვეყნებში ფარმაცევტულ დარგს განადგვის ბიუჯეტის 40% შეიძლება ხმარდებოდეს. მაგრამ მოსახლეობის დიდი ნაწილისთვის თვით ძირითადი წამლებიც კი ხშირად მიუწვდომელია. მსოფლიო ბაზარზე არსებული პრეპარატების 70% ღღეს დაუბლიკატური და არაპირველადია. ზოგჯერ ბაზარზე ახლად შემოსულ სამკურნალო საშუალებებს ეფექტურობასა და უსაფრთხოებაზე სრულყოფილი კვლევის მონაცემები არ აქვთ. მრავალი ქვეყნის ბაზარზე გენერიკული წამლების წილი მნიშვნელოვნადაა შემცირებული დუბლიკატებისა და არაძირითადი პრეპარატების სიუხვის გამო. სწორედ ამიტომ. ქვეყანაში ესენციური წამლების ძირითადი ნუსხის არსებობა ის აუცილებელი პირობაა, რომელიც დიდ გავლენას ახდენს ჯანმრთელობის დაცვის ხარისხსა და მკურნალობის ღირებულებაზე.

1.4. მედიკამენტების შენახვა და შენახვის პირობების კონტროლი

მედიკამენტებისა და სხვა სამედიცინო დანიშნულების ნაწარმის შენახვის პირობების დაცვა ფარმაცევტის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მოვალეობაა. ეს პროცესი კონტროლს ექვემდებარება და შენახვის წესებისა და ვადების მკაცრ დაცვას, აგრეთვე მათ სისტემატურ გადამოწმებას ითვალისწინებს. ფარმაცევტის მოვალეობაა კლინიკაში არსებული მარაგის მართვა, საცავიდან გატანილი ასორტიმენტისა და შეკეთის ურთიერთშესაბამისობის დაცვა.

სამკურნალო საშუალებათა და სამედიცინო ნაწარმის სათანადოდ შენახვის უზრუნველყოფა, მათი ხარისხის განმსაზღვრელი მნიშვნელოვანი ფაქტორია. სწორედ ამიტომ, დიდ მნიშვნელობას იძენს პროდუქციის შენახვისათვის განკუთვნილი სათავსოების მოწყობა, რომელშიც დაცული იქნება ექსპლუატაციის პირობები და შენახვის საიძლეო გა-

რანტიები. ეს პროცესები ნორმატიულ-ტექნიკურ დოკუმენტაციასთან სრულ შესაბამისობას მოითხოვს. აუცილებელი პირობაა საცავში ტემპერატურისა და ჰაერის ტენიანობის სტანდარტული რეჟიმის დაცვა, პარამეტრების დღეში მინიმუმ ერთხელ გადამოწმებით, სავენტილაციო სისტემის გამართული მუშაობა და იატაკის სველი წესით დამუშავება. საცავის მნიშვნელოვანი ატრიბუტიკაა სამკურნალო საშუალებების და სამედიცინო ნაწარმის განათავსებისათვის საჭირო თაროებისა და კარადების დამონტაჟება, თუმცა აუცილებლობის შემთხვევაში შესაძლებელია მათი იატაკზე განათავსება სპეციალური სადგამების გამოყენებით.

ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ დადგენილი წესების მკაცრი კონტროლის დაცვით, საცავში სპეციალურ კარადებში ერთმანეთისაგან განცალკევებით ინახება მაღალი ტოქსიურობის “ა” სიის პრეპარატები - შეხამები და ნარკოტიკები და “ბ” სიის ძლიერმოქმედი ნივთიერებები. არანაკლებ მნიშვნელოვანია მედიკამენტების ცალკ-ცალკე შენახვის შესაძლებლობის გამოანახვა, მაგალითად, ფარმაცოლოგიური მახასიათებლების - ორგანიზმში შეყვანის გზების (შინაგანი, გარეგანი) და აგრეგატული მდგომარეობის (ფუნგოლები, ტაბლეტები, ხსნარები, აეროზოლები) მიხედვით.

უსათუოდ გასათვალისწინებელია სამკურნალო საშუალებების ფიზიკო-ქიმიური თვისებები, მათზე გარემოს და სხვა ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედება და შენახვის ინსტრუქციის შესაბამისი პირობების დაცვა. გარდა ამისა საღებავები, სუნინანი ნივთიერებები და საღებოფიქციო საშუალებები, საცავში ერთმანეთისაგან განცალკევებით უნდა ინახებოდეს.

საცავში სამედიცინო დანიშნულების ნაწარმი კატეგორიის მიხედვით ცალკ-ცალკე ინახება: რეზინის ნაწარმი, პლასტმასის ნაწარმი, შესახვევი და დამხმარე მასალა, სამედიცინო ტექნიკის ნაწარმი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს საწყობში განთავსებულ სამკურნალო საშუალებების, სამედიცინო დანიშნულების საგნების და მათი ტარის პერიოდულ ვიზუალურ დათვალიერებას, არანაკლებ თვეში ერთხელ. იმ შემთხვევაში თუ შეიმჩნევა თვალთ დასანახი

ცვლილებები, მაშინ სახელმწიფო ფარმაკოპეის ან სხვა ნორმატიულ-ტექნიკური დოკუმენტაციის შესაბამისად აუცილებელია მათი ხარისხობრივი ვარგისიანობის დადგენა შესაბამისი მანქანების გაკონტროლებით.

1.5. მზა წამლის ფორმების შენახვის თავისებურებანი

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოყენებული წამლისა და მასში შემავალი ინგრედიენტების შენახვის პირობები საერთაშორისო ფარმაკოპეის (სფ-ის) ან სხვა მოქმედი ინსტრუქციების მოთხოვნებს უნდა აკმაყოფილებდეს. წამლის მზა ფორმები შეფუთულია ორიგინალურად, აქვს ეტიკეტი და შესაძლებელია კარადებასა და სტელაჟებზე (თაროებზე) თავსდება, რომელთაც ემაგრებათ მუყაოს ბარათები შემდეგი მონაცემებით: წამლის დასახელება, სერია, შენახვის ვადა, რაოდენობა. აუცილებელია ვარგისიანობის კარტოთეკის ცალკე შედგენა, რომლის მიხედვითაც ხდება ვადაგასული და გადამოწმებას დაქვემდებარებული სამკურნალო საშუალებების გადარჩევა, ანალიზზე გაგზავნა და ანალიზის შედეგების მიღებაზე ცალკე განთავსება.

წამლის ყველა მზა ფორმა მშრალ, გრილ, სინათლისაგან დაცულ ადგილას, ერთმანეთისაგან განცალკევებულად ინახება. ყურადღებას იმსახურებს რიგი თავისებურებები, კერძოდ, საინექციო ფორმები, ტარის თავისებურებების გათვალისწინებით, ინახება ცალკე კარადებში ან ცალკე სათავსოში; თხევადი სამკურნალო ფორმები (სიროფი, ნაყენი) ინახება პირამდე საუსე, ჰერმეტიკულად თავდასურულ ჭურჭელში. არ არის გამორიცხული ნაყენში ნალექის წარმოქმნა. ამ შემთხვევაში პრეპარატი იფილტრება, მოწმდება მისი ხარისხის მახასიათებლები და საერთაშორისო ფარმაკოპეის მოთხოვნებთან შესაბამისობის შემთხვევაში მას ვარგისიანად მიიჩნევენ.

ექსტრაქტები (ბლანტი, სოთხოვანი) ინახება მიზნახსნილი სახურავის მქონე მინის ჭურჭელში, ტემპერატურული რეჟიმის მქონე დაცვით (12-15°C). ნალექის წარმოქმნის შემთხვევაში პრეპარატი იფილტრება და მოწმდება ხარისხის მანქანებლები. საერთაშორისო ფარმაკოპეის მოთხოვნებთან შესაბამის-

ობის შემთხვევაში მას ვარგისიანად მიიჩნევენ.

საცხები და ლინიმენტები ინახება მჭიდროდ თავდასურულ ტარაში. აეროზოლები დაცული უნდა იყვნენ არა მარტო სინათლისაგან, არამედ მათი შენახვა უნდა მოხდეს ცეცხლისა და გამათბობელი ხელსაწყოებისაგან მოშორებით. აუცილებელია მათი დაცვა მექანიკური დაზიანებისაგან.

შენახვის განსაკუთრებულ პირობებს მოითხოვს სამკურნალო გამოყენებული მცენარეული ნედლეული. მისი საცავი ფართობი მშრალი, იოლად გასანაივებელი უნდა იყოს. ნედლეულის შესანახად იყენებენ 60°C წინასწარ გამოშრალ მინის ან მეტალის სახურავიან ჭურჭლებს, რომელიც საწყობში თაორობება განთავსებული. გარდა ამისა, დაჭრილ ნედლეულს ინახავენ ერთმაგ, ხოლო ნედლეულს ფუნჯის სახით კი ორმაგ ტომრებში.

სადეზინფექციოდ გამოყენებული საშუალებები ყოველთვის ჰერმეტიკულად შეფუთულ ტარაშია მოთავსებული და ინახება სინათლისაგან დაცული იზოლირებულ სათავსოში, რომელიც მოშორებით უნდა იყოს იმ სათავსოებიდან, სადაც პლასტმასის რეზინის ან მეტალის ნაწარმი ინახება. ასევე არ შეიძლება სადეზინფექციო სათავსოს განთავსება წყლის გამოსახდელი ოთახის ახლოს.

1.6. სამედიცინო დანიშნულების საბნების შენახვა

სამედიცინო დანიშნულების საბნები, რომელთა წარმოება განსხვავებული ტექნოლოგიით ხორციელდება (სხვადასხვა ფიზიკურ-ქიმიური თვისების მქონე ნედლეულის გამოყენებით) შენახვის განსაკუთრებულ პირობებს საჭიროებს. მაგალითად, რეზინის ნაწარმის შენახვის დროს აუცილებელია მისი დაცვა სინათლისა და გამჭოლი ჰაერისა ზემოქმედებისაგან, აგრეთვე მექანიკური დაზიანებისაგან (გრეხვა, გაბრტყელება).

გამოშრობის გამო ელასტიურობის დაკარგვისა და დეფორმაციის თავიდან აცილების მიზნით საცავში აუცილებელია შემდეგი პირობების დაცვა: ფარდობითი ტენიანობის მა-

ჩვენებელი არანაკლებ 65%-ს უნდა შეესაბამებოდეს. ამიტომ ტენიანობის მაღალი დონის შენარჩუნების მიზნით სათავსოში რეჰინის ნაწარმთან ათავსებენ მინის ჭურჭელს კარბონის მაჟაის 2% წყალხსნარით, ან კიდევ ნახშირმჟავა ამონიუმს. აღნიშნული ნაწარმი უნდა ინახებოდეს გამთბობი ხელსაწყოებიდან არანაკლებ 1 მეტრის დაშორებით და იზოლირებული უნდა იყოს იოდის, მჟავების, ორგანული გამხსნელებისა და სხვა ნივთიერებებისაგან. ზოგიერთი ნაწარმი მაგალითად, რეჰინის სათბურები, ყინულის ბუშტები, ქვეშაგები რგოლები და ა.შ. უნდა ინახებოდეს ოდნავ შებუდილ მდგომარეობაში, ხოლო ატმოსფერული ფაქტორებისადმი მგრამობიარე ნაწარმი - ელასტიური კათეტერები, ხელთათმანები, ბუები, სათითურები და რეჰინის ბანდები - ტალკოყრილ, მჭიდროდ თავდახურულ კოლოფებში.

შენახვის განსხვავებული პირობების დაცვას მოითხოვს შესახვევი საშუალებები და დამხმარე მასალები. ისინი უნდა განთავსდეს შშრალ, ოლიად გასანიავებელ სათავსოში თაროებზე, ყუთებსა და კარადებში. შესახვევი მასალის შესანახი კარადები პერიოდულად ქლორამინის 0,2%-იანი ან ქლორიანი კირის ხსნარით მუშავდება. სტერილური, ქარხნული წესით დამზადებული და შეფუთული, აგრეთვე არასტერილური შესახვევი მასალა თაროებზე, მჭიდროდ ქაღალდშემოკრული ან ტომბრებში ჩაწყობილი ინახება. დამხმარე მასალა (ფილტრის ქაღალდი, პერგამენტის ქაღალდი, კაფსულები და ა.შ.), ქარხნული წესით არის შეფუთული და მათი შენახვა უნდა მოხდეს შშრალ, ადვილად გასანიავებელ სათავსოში, მკაცრი ჰიგიენური პირობების დაცვით. ქარხნული შეფუთვის გახსნის შემდეგ დაფასობილი მასალა გადატანილ უნდა იქნას პოლიეთილენის, ქაღალდის ან კრაფტის ქაღალდის პაკეტებში.

სამედიცინო ტექნიკის ნაწარმი ოთახის ტემპერატურაზე, შშრალ სათავსოში თავსდება, სადაც ჰაერის ფარდობითი ტენიანობა 60%-ს არ აღემატება. ქირურგიული ინსტრუმენტები და მეტალის ნაწარმი ანტიკოროზიული საცხით იფარება და პარაფინირებულ ქაღალდში იფუთება, ხოლო ბასპირიანი, მჭრელი ინსტრუმენტები კი სპეციალურ, გამიჯნული დანაყოფების (ბუდეები) მქონე კო-

ლოფში ან პენალში თავსდება. ქირურგიული ინსტრუმენტები რეჰინის ნაწარმის, გოგირდისა და გოგირდშემცველი ნივთიერებებისაგან განცალკევებით უნდა იქნეს შენახული.

1.7. მარაგის კონტროლი (შამენა, შერჩევა, მარაგის მენეჯმენტი)

კლინიკური ფარმაცევტი, როგორც წამალთა მთავარი ექსპერტი, უშუალოდ ახორციელებს სტაციონარისათვის მარაგის შექმნისა და მასზე კონტროლის მრავალეტაპიან პროცედურას, რომელიც ითვალისწინებს: სამკურნალო საშუალებების და სამედიცინო დანიშნულების საგნების, შრატებისა და ვაქცინების, ვადანასხმელი და საინფიაცო ნაწარმების, საკონტრაქტო და სხვა დიაგნოსტიკური საშუალებების, რადიოლოგიური კვლევის პრეპარატების, სადუზინფექციო საშუალებების, შესახვევი მასალისა და ლაბორატორიული რეაქტივების შერჩევას, შექმნას და კონტროლს.

შრომის ეფექტურობისა და ხარისხის მაჩვენებლების გაუმჯობესების თანამედროვე სტანდარტები მენეჯმენტისა და კონტროლის პროცესების ავტომატიზაციას საჭიროებს. ამ პროცესების კლინიკაში დანერგვა მთავარ (ან კლინიკურ) ფარმაცევტს, ან მის ნდობით აღჭურვილ პირს ევალება, რომელიც წამლის ხარისხის გარანტიასუა პასუხისმგებელი.

მარაგის შექმნის, მისი მართვისა და კონტროლის პროცესები ეტაპობრივად ხორციელდება და ითვალისწინებს:

- მედიკამენტებისა და სხვა სამედიცინო დანიშნულების საგნების შექმნას: შეკვეთის მიღებას (განყოფილებიდან), შემოსულის საქონლის შესაბამისობის, ხარისხის კონტროლსა და ზედდებულის შემოწმებას.
- წამლებისა და სხვა სამედიცინო დანიშნულების საგნების შენახვის პირობების კონტროლს, აგრეთვე მარაგის მართვას: შეკვეთისა და საწყობში მიღებული საქონლის შესაბამისობის, წამლის ხარისხისა და ვადების შემოწმებას.
- ტრანსპორტირებას: ტრანსპორტირება სააადამიანო შიგნით (შიდა ტრანსპორტირება); მედიკამენტების მომზადე-

ბას საავადმყოფოს გარეთ ტრანსპორტირებისათვის.

- წამალთა განაწილება და ფარმაკოთერაპიული მონიტორინგი გულისხმობს პალატებში (განყოფილებებში) წამალთა მიწოდების სარეგულაციო წესებით ან ბრძანებებით გათვალისწინებული მოთხოვნების შესრულებას; მარაგის და ცალკეული სამკურნალო საშუალების ტაცემისა და გამოყენების მწყობრი სისტემის შემუშავებას და მისი შესრულების კონტროლს; მედიკამენტების შენახვის ვადისა და პირობების დაცვას.
- მნიშვნელოვანია მედიკამენტების მიღების ან შეკვეთების შემოწმება მათი დოზირების, შესაძლო რისკის, შეუთავსებლობისა და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით. აუცილებელია წამლის თანდართული ინსტრუქციების წინა ინსტრუქციებთან შედარება და მასში შესაძლო საზიანო მოქმედების ახალი მონაცემების არსებობის შემთხვევაში სამედიცინო პერსონალის დროული ინფორმირება; სავალდებულო და მნიშვნელოვანია წამალთა გამოყენების წესების შედარება ფარმაკოპეით გათვალისწინებულ ნორმატივებთან
- წამალთა გაცემა უნდა ხდებოდეს პაციენტის გეგმისა და მედიკამენტის დასახელების მითითებით. თუ პრეპარატი ნარკოტიკების ჩამონათვალში შედის, გაცემის დროს აუცილებელია მათი სათანადო რეგისტრაცია. საჭიროა ზედამხედველობა მიღებულ და გაცემულ მედიკამენტების ბალანსზე. აუცილებლობის შემთხვევაში არასამუშაო საათებში მორიგების დაწესება სავალდებულოა.
წამალთა გაცემის კონტროლის მნიშვნელოვანი მომენტია პრეპარატების აღრიცხვა პალატებში, რისთვისაც აცილებელია შეკვეთების რეგისტრაცია, სათანადო დამუშავება და აღრიცხვიანობის მონიტორინგი.
წამალთა განაწილებისა და ფარმაკოთერაპიული მონიტორინგის ყოველი კონკრეტული პროცედურის მიმდინარეობაზე პროფესიონალური რჩევებით, კონსულტაციებით და მოპოვებული მონაცემების შესახებ ინფორმაციით სარგებელ-

ობს სტაციონარის სამედიცინო პერსონალი.

- მენეჯმენტის ფინანსური პროცედურა იმ მონაცემების მოკვლევას გულისხმობს, რომელიც წლიური მარაგის შექმნის შესაძლებლობებს განსაზღვრავს. ამ მიმართებით ტარდება წამლის ან წამალთა ეგზეცების გამოყენების დეტალური ანალიზი და მოხმარების მოდელის კვლევა; ფარმაცეპტი ახდენს წამალთა სხვადასხვა კატეგორიების ღირებულებების გადამზარებებს და ამ მონაცემების საფუძველზე საავადმყოფოს ცენტრალურ ადმინისტრაციასთან ერთად ადგენს განაცხადს.
- მარაგის კონტროლი, რომელიც ითვალისწინებს მედიკამენტების შერჩევას, შექმნის და მარაგის მართვის პროცედურათა ფართო სპექტრს, მიღებული ინფორმაციის კოდირებას, რაც უდაოდ ზრდის მისი დამუშავების შესაძლებლობებს და ქმნის უმოკლეს დროში სათანადო ინფორმაციის მიღების შესაძლებლობას.
ამგვარი მონაცემთა სწრაფი დამუშავების საჭიროების შემთხვევაში აუცილებელია ინფორმაციის კოდირება.

1.8. წამლის განაწილება

წამალთა განაწილება დიდ პროფესიულ ჩვევებს, დაოსტატებას მოითხოვს. ფარმაცეპტი უნდა ერკვეოდეს პროცესის ყველა საფეხურში - წამლის გამოწერის მომენტიდან პაციენტის მიერ მის მიღებამდე. ამ პროცესის დროს პირდაპირი კონტაქტი ფარმაცეპტსა და პაციენტს შორის არ მყარდება და შუამავლის ფუნქციას ექიმი ან ექთანის ასრულებს, გარდა ამისა, საავადმყოფოს პირობებში პაციენტს თავისუფლად შეუძლია თვითონ მიიღოს წამლები.

საავადმყოფოს აფთიაქში წამლის განაწილების ორი სახე არსებობს:

ცენტრალიზებული - როცა წამალი რეცეპტით გაცემა ინდივიდუალურად ავადმყოფზე და *დეცენტრალიზირებული* - როცა ავადმყოფი

ოფთან წამალი მიღის განყოფილების საწყობიდან.

ორივე შემთხვევაში ავადმყოფი მედიკამენტს ღებულობს ერთჯერადი დოზის მიხედვით.

წამალთა განაწილება გულისხმობს ფარმაცევტული საქმიანობის ყველა იმ ასპექტს, რომელიც დაკავშირებულია მის მიღებასა და შენახვასთან. ამ პროცესის ადმინისტრაციულ მონიტორინგსა და აღრიცხვასთან.

პაციენტების შესახებ მონაცემების შეგროვება და მათი კლასიფიკაცია სამედიცინო მონიტორინგის ნაწილია. სამედიცინო და ფარმაცევტული სამსახურების მუშაობა ერთობლივ ხასიათს უნდა ატარებდეს. როგორც ერთი მთლიანი სისტემა. აღნიშნულის განხორციელებისათვის აუცილებელია შემდეგი მითითებების გათვალისწინება: წამალთა შექმნა და მარაგის მენეჯმენტი პალატებში; ინსტრუქციები იმ წამალთა გამოყენების წესების შესახებ, რომელთა მიღებაც გარკვეულ სიფრთხილეს საჭიროებს; სხვადასხვა ეტაპზე კონტროლის წესების მკაცრი დაცვა.

მედიკამენტთა განაწილებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია იმ წამალთა ჩამონათვალს, რომლებიც საავადმყოფოში გამოიყენება, იმ მიზნით, რომ თავიდან იქნეს აცილებული დანიშნულების არასასურველი შეცვლა პოსიტაღიზაციის ან გაწერის დროს.

- აფთიაქში დამზადებული სამკურნალო საშუალება არარეგისტრირებულია
- მისი გასაღება სდება დამზადების არეალში
- მათ შეზღუდული სტაბილურობა ახასიათებთ
- მათი დამზადების პროცესი ხანმოკლეა.

ფარმაცევტული პროდუქცია ორ ჯგუფად შეიძლება დაიყოს: ინდივიდუალური მოხმარებისა და მარაგისათვის დამზადებული პროდუქცია.

ინდივიდუალური მოხმარების პრეპარატებს ეკუთვნის სპეციალური სპინალური ინექციები, ხსნარები სრული პარენტერალური კვებისათვის, სიმსივნის საწინააღმდეგო და რადიოლოგიური კვლევისათვის გამოსაყენებელი პრეპარატები.

სამარაგო პროდუქციას მიეკუთვნება – ტაბლეტები, სტერილური საირიგაციო სითხეები, დიაგნოსტიკური ნივთიერებები და ლაბორატორიული რეაქტივები.

აფთიაქში წამლის მომზადება საჭირო ნედლეულის, დამხმარე ნივთიერებებისა და შესაფუთი მასალის, ასევე წამლის შემადგენელი კომპონენტების ურთიერთშეთავსებისა და ურთიერთქმედების შესაძლო მარჯვენა ბლების საფუძვლიან ცოდნას მოითხოვს, ვინაიდან წამლის მომზადების შესახებ დირექტივების შემუშავება და საავადმყოფოს აფთიაქისათვის სარეგულაციოა წესების ჩამოყალიბება სწორედ ამ მონაცემების საფუძველზე სდება. აღნიშნული დირექტივები და სარეგულაციო წესები ითვალისწინებს პროდუქციის მომზადების ოქმების რეგულარულ შემოწმებას, რომელშიც განსაკუთრებული ყურადღება ახალი მოსაზრებისა და მითითებების გამოყენებას ექცევა. სამუშაო ადგილი, შენობები, პირობები და პერსონალის პროფესიული დონე თანამედროვე მოთხოვნებს უნდა პასუხობდეს.

საბოლოო პროდუქტის შემოწმების გარდა, საჭიროა პროცესის ყველა ეტაპის მიმდინარეობა გადასინჯვა, ვინაიდან ასეთი კონტროლი მიღებული პროდუქციის ხარისხის უფრო საიმედო გარანტიას იძლევა.

ყველა აუცილებელი მონაცემი უნდა აღინიშნოს პროდუქციის მომზადების ოქმებში.

1.9. წამლის დამზადება

კლინიკური ფარმაციის განვითარება მოწმობს, რომ სამედიცინო პროდუქციის წარმოება მოითხოვს მეტი სტანდარტული მეთოდის გამოყენებას, ვიდრე მედიკამენტების დამზადება.

სამკურნალო საშუალებების საავადმყოფოს პირობებში დამზადება მიზნად იხსახავს:

- ავადმყოფისათვის დანიშნული მედიკამენტის ხელმისაწვდომობის მიღწევას
- შებღობისდაგვარად ამგვარი პროდუქციის ადგილზე დამზადებას

აფთიაქში დამზადებული სამკურნალო საშუალება სამედიცინო პროდუქციის ინდუსტრიული წარმოებისაგან განსხვავდება შემდეგი მონაცემებით:

სამედიცინო მანუაქტურულ პროდუქციაში განასხვავებენ ორ ჯგუფს: ასეპტიკურად მომზადებულ და სტერილურ სამედიცინო პროდუქტებს.

აღსანიშნავია, რომ ასეპტიკურად მზადდება ფართომოთხოვნილების სამედიცინო პროდუქცია, რომლის გასტერილება პირველადი შეფუთვის წინ არ შეიძლება. ეს უმეტესად ეხება:

- წამლებს, რომლებსაც ერთჯერადი მომზადება სჭირდებათ
- აგრეგატებს, რომლებიც წამლის ერთი პატარა პარტიის მომზადებისათვის არის განკუთვნილი
- დახურულ სისტემაში მიმდინარე პრეპარაციას
- გამოსაყენებელი პროდუქტების სტერილურობას, როცა პრეპარატების მომზადება მოითხოვს სტერილურობის შენარჩუნებას
- მომზადების პროცესისათვის საჭირო დროის შემცირებას.
- წამლებს, რომლებიც უმეტესად მომზადებიდან უმოკლეს დროში მიიღებიან

სტერილური სამედიცინო პროდუქტების მომზადების დროს მიკრობიოლოგიური დაბინძურების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ჰაერის სტერილურობის დაცვა.

რაც შეეხება არასტერილურ მანუაქტურულ პროდუქციას, იგი დაუცველია მიკრობიოლოგიური დაბინძურებისაგან და ამიტომ მათი მომზადებისას ყურადღება უნდა გამახვილდეს შემდეგ ასპექტებზე:

- არანაირი მუყაო ან ზის მასალა არ უნდა იყოს მოსამზადებელ არეში;
- გამოყენებულ წყალს უნდა ჰქონდეს სათანადო მიკრობიოლოგიური ხარისხი;
- სათანადო კონტროლი უნდა დაწესდეს აღჭურვილობის თანაბარი კონსტრუქციის, შესანახი კონტეინერებისა და გამავალი მილების დამუშავებისა და მათი საბუშარ მდგომარეობის უზრუნველყოფაზე.
- აუცილებელია პირობა მომზადებასა და ჩამოსხმას შორის დროის უაღრესი შემცირება.

პროდუქციის ჩამოსხმის დროს რეკომენდირებულია ყურადღების განსაკუთრებული გამახვილება პროდუქციის პარტიის ერთგვარონებაზე, ჩამოსხმის დროს კი უფანგავი ფოლადის ჭურჭლის გამოყენებაზე, იმ საფრთხესთან დაკავშირებით, რომ შუშის ჭურჭელი ადვილად მტრევადაა.

განსაკუთრებული პირობების დაცვას მოითხოვს ის სივრცე (ადგილი, ტერიტორია), სადაც მზადდება სტერილური, ასეპტიკური და ასევე არასტერილური სამედიცინო პროდუქცია. კერძოდ ადგილი, სადაც მზადდება სამედიცინო პროდუქცია

- აუცილებლად უნდა შეიზღუდოს ზემოთ მომსახურე პერსონალის შესვლისაგან; პროდუქციის დამზადების ადგილი უნდა ითვლებოდეს საკარანტინო ზონად;
- აქ უნდა იყოს სპეციალური ხელსაწყო-დანადგარები, რომლითაც მოწმდება ნედლეულის ხარისხი და ჰაერის სისუფთავე.
- მოსამსახურე პერსონალს უნდა ჰქონდეს უნიფორმა და დაცული უნდა იყოს შრომის ჰიგიენის პირობები.

სტერილური, ასეპტიკური და არასტერილური სამედიცინო პროდუქციის წარმოება ერთმანეთისაგან განცალკევებით უნდა მიმდინარეობდეს, ამიტომ პროდუქციის დამამზადებელი არიალი სამ ზონად იყოფა. ამასთანავე ზონების დიზაინი, კონსტრუქცია და ტექნიკური აღჭურვილობა უნდა აკმაყოფილებდეს ხარისხიანი პროდუქციის მომზადების მოთხოვნებს. მოსამსახურე პერსონალის შრომის უსაფრთხოების ყველა პროცედურა მკაცრად უნდა იყოს დაცული. დაბინძურების ხარისხის შემცირების თვალსაზრისით აუცილებლად უნდა შეიზღუდოს მტერის გენერაცია. ეს განსაკუთრებით საყურადღებოა მშრალი ფხვნილების დამზადების, ნედლეულისა და სარეალიზაციო პროდუქციის სინჯის აღებისა და გამწოვი სისტემის მუშაობის პროცესში. სარეალიზაციო ნედლეულის წონის განსაზღვრა უნდა ხდებოდეს სპეციალურად გამოყოფილ ასაწონ ოთახში.

მიუხედავად ზემოთქმულისა, ხშირად ხდება ერთი ან მეტი სახის პროდუქციის ერთ არეალში დამზადება, რისთვისაც აუცილე-

ბელა ყურადღების გამახვილება ნიეთიერე-ბათა ერთმანეთში მოსალოდნელი არევისა და ვეარდინი დაბინძურების თავიდან აცილების შესაძლო ასპექტებზე. კერძოდ, დახვეწილი ანალიზის მეთოდების გამოყენება პროდუქციის ამოცნობისათვის, როგორც ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესისას, ასევე მისი შეწყვეტის ან გადატანის დროს;

ეტიკეტი შესაფუთ ნედლეულად ითვლება. მათი სპეციფიური მასასათიებლები (ზომა, ფერი, ფორმა, მიწერის ტექნიკა და ა.შ.) ზუსტად უნდა იქნას დაცული, რადგან შემოწმებისას ამ მონაცემების უზუსტობა ან გაუთვალისწინებლობა სერთიფიკაციის შეცდომის მიზეზი ხდება. ეტიკეტის ადეკვატურად გამოყენების მიზნით საჭიროა დამატებითი ტიპის ყველა ეტიკეტისათვის ერთი უნივერსალური განსაზღვრებითი სახელის ან ციფრის შემოღება, რაც უნიფიცირებულს გახდის მის გამოყენებას ნებისმიერი პროცედურისთვის. ცალკეულ ეტიკეტზე შესაძლებელია სხვადასხვა პროცესის კონტროლის შედეგების აღნიშვნა, ამიტომ მასპონდერო საშუალებების ანალიზისა და მომზადების ინსტრუქციებში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გამახვილდეს ეტიკეტების შედგენაზე. ეტიკეტების დამრეცემელი კონტინერები გამართულად უნდა მუშაობდნენ დაბეჭდილი და განადგურებული ეტიკეტების რაოდენობის აღრიცხვა სპეციფიურ კონტროლს ექვემდებარება.

ფარმაცევტულ ინდუსტრიაში ზედამხედველობა ნედლეულზე და მისი წონის განსაზღვრა საწყობის ადმინისტრაციის ფუნქციაში შედის. ოპერატორი სარეალიზაციო ნედლეულის აწონვასა და ვიზუალურ დათვალიერებას ახდენს, რის შემდგომ ნედლეულს პრეპარატის მომზადებისათვის იყენებენ.

თანამედროვე მითხონათა შესაბამისად კლინიკური ფარმაცევტი უნდა ფლობდეს მაკოდირებული ელექტრული ფირით სარეალიზაციო ნედლეულის ამოცნობის ტექნიკას. ლაბორატორიული ანალიზის შემდეგ ნედლეულს ახალი ეტიკეტი დაეიდება, რომელზეც სარეალიზაციო ნედლეულის სახელი ფიქსირდება. ფარმაცევტული ნედლეულის, შესაფუთი მასალისა და მომზადებული პრეპარატის ხარისხი და საიმედოება ლაბორატორიული ანალიზის მეთოდების გამოყენებით მოწ-

მდება. რეგულარულად დეტალურ კვლევას საჭიროებს საინფორმაციო ხსნარების შემადგენლობაში შემავალი დამატებითი პრეპარატების ურთიერთშეთავსებლობა. საყურადღებოა წამლისა და მისი შესაფუთი მასალის ურთიერთქმედებაც, რადგან ეს მონაცემები შენახვის ვადისა და ხარისხის მაჩვენებლებში აისახება. იმ პრეპარატების ანალიზისათვის, რომლებიც უმცირეს დოზებში გამოიყენება, სარგებლობენ კვლევის სხვადასხვა მეთოდებით და უზუსტესი, ძალზე მგრძობიარე საზომი ხელსაწყოებით.

დამზადებული წამლის ხარისხის, ტოქსიკოლოგიური და ფარმაცოთერაპიული ეფექტურობის დასადგენად, ავთიაქის ლაბორატორიაში კლინიკურ-ფარმაცევტული ანალიზის მეთოდების გამოყენებით, აუცილებელია ისეთი პარამეტრების შეფასება, როგორიცაა წამლის ერთგვაროვნება და ბიომედეცეადობა.

ხარისხის კონტროლი ძირითადად პროდუქციის მომზადების პროცესში ხდება, ამიტომ მზა პროდუქციის სერთიფიკაციისას მისი ხელახალი გადამოწმება აუცილებელია არ არის. ბიომედეცეადობის შესასწავლად ორგანიზმის სითხეებში (სისხლის პლაზმა, შრატია და სხვა) უცვლელად გადასული სამკურნალო საშუალებების კონცენტრაცია ისაზღვრება. ზემოთ აღნიშნული კვლევების ჩატარებისათვის ბაზის მომზადებასა და მიღებულ შედეგებზე სრული პასუხისმგებლობა ლაბორატორიას ეკისრება. აქედან გამომდინარე მისი ძირითადი ამოცანებია:

- ლაბორატორიაში კვლევის სპეციფიკური ელემენტებისა და ანალიტიკური მეთოდების დანერგვა. ლაბორატორიის სათანადო რეაქტივებითა და მასალით უზრუნველყოფა
- სარეალიზაციო პროდუქციისათვის შესაფუთი მასალისა და ეტიკეტების მომზადება
- ანალიტიკური ინსტრუქციების შედგენა
- ანალიტიკური მეთოდების შემუშავება და ანალიტიკური აღჭურვილობის გაფართოება
- ტესტირება და სინჯების გაკეთება
- საკარანტინო სამუშაოების წარმოება

- მომსახურების ხარისხზე პასუხისმგებლობა

კლინკო-ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ტესტების ერთობლიობა ეხმარება ლაბორატორიებს დააკმაყოფილონ მოთხოვნილება წამლის ხარისხზე და ასევე ანალიზის ჩატარების დროს განაზოციელონ სათანადო ჰიგიენური პირობების დაცვა, რაც ძირითადად გულისხმობს მოწყობილობა-აღჭურვილობის იდიალურ სისუფთავეს და ლაბორატორიაში მიკრობიოლოგიური დაბინძურების თავიდან აცილებას. ამავე დროს, ლაბორატორიული სამსახური ვალდებულია კლინიკო-ფარმაცევტული და კლინიკო-ტოქსიკოლოგიური ანალიზების ჩასატარებლად უზრუნველყოს სპეციალისტთა მორიგეობის 24 საათიანი განრიგი.

1.10. ხარისხის გარანტია

კლინიკური ფარმაცევტის უფლებებს მისი პროფესიული გამოცდილება განაპირობებს. მთავარი ფარმაცევტი კლინიკის ფარმაცევტ-მენეჯერია, პასუხისმგებელია ხარისხის გარანტიაზე, ხარისხის სისტემის განვრცობაზე, თვითშემოწმების ინიციატივასა და რევიზიაზე, გეგმების კონკრეტულ მოთხოვნილებათა შესაბამისად შემუშავებასა და მათ რატიფიცირებაზე. ხარისხის მენეჯმენტი უზრუნველყოფს მედიკამენტების პარტიების რეალიზებასა და წუნდებას, ამიტომაც ის კანონიერად ითვლება სამკურნალო საშუალების მომწოდებლად.

ხარისხის გარანტიაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია დოკუმენტაციის ერთიანი სისტემის შექმნას, რომელიც წერილობით ასახავს ხარისხის დადგენის ყველა პროცედურასა და ორგანიზაციულ სტრუქტურას და აკონკრეტებს პასუხისმგებლობებსა და სამუშაო სფეროს.

დოკუმენტებში მოცემული უნდა იყოს ყველა პროცედურის, პრაქტიკული ოპერაციის დეტალური აღწერა, სამედიცინო პროდუქციის წარმოებასთან პირდაპირ თუ არაპირდაპირად დაკავშირებული ყველა გაფრთხილება და ღონისძიება. უნდა შემუშავდეს ინსტრუქციები, და განისაზღვროს ჰიგიენის, ტრანსპორტის

გამოყენების, კლიმატის კონტროლისა და სინჯების აღების ოპერაციები.

პროცედურა ზოგჯერ ითვალისწინებს სამუშაო მეთოდის წერილობითი აღწერას, რომელშიც კლასიფიკაციები და პერსონალის პასუხისმგებლობაა განხილული. სამუშაო ინსტრუქციებში კი აღწერილია სტანდარტული საქმიანობანი, რომელიც სამედიცინო პროდუქციის ერთ კონკრეტულ პროდუქტს ან კონკრეტულ პარტიას ეხება. სერვის შესახებ არსებული ინსტრუქცია ჩვეულებრივ მომზადებისა და შეფუთვის ქეეინსტრუქციებს გულისხმობს, რომელიც ძირითად ინსტრუქციას ერთვის თან.

1.11. მომსახურე პერსონალის უსაფრთხოება

ლაბორატორიული სამუშაოების შესრულების დროს მომსახურე პერსონალის ჰიგიენა და უსაფრთხოების პირობები უნდა იყოს დაცული. მაგ., მუშაობის დროს ოპერატორი იყენებს ხელთათმანებს თვით პროდუქტთან ან აღჭურვილობასთან უშუალო კონტაქტის თავიდან აცილების მიზნით. ხელთათმანების გამოყენება აუცილებელია ასეტიკური პროცედურების ჩატარების დროსაც. მიკრობიოლოგიური დაბინძურების პროფილაქტიკისათვის სამუშაო ოთახში უნდა იყოს ლამინური ჰაერი, ხოლო მომუშავე პერსონალი კი უზრუნველყოფილი უნდა იყოს სპეციალური სამოსით, უმჯობესია კომბინიზონი ან ორნაჭრიანი შარვალი, მაჯებთან შეკრული გადასაცმელი. სამოსი დღემი ერთხელ მაინც უნდა იცვლებოდეს; გარდა ამისა აუცილებელია სპეციალური ფეხსაცმელი, თავსაბურავი, რომელიც თმასა და წვეწვრს ფარავს; პროდუქტის მიკრობებით დაბინძურების მაღალი საფრთხის პირობებში საჭიროა სქელი, ხოლო იზოლატორში კი ორმაგი ხელთათმანის გამოყენება.

მავენ ნივთიერებებთან (რადიოფარმაცევტული, ტოქსიკური და ა.შ.) მუშაობის შემთხვევაში, ოპერატორის უსაფრთხოების თვალსაზრისით, დამატებითი ზომები უნდა იქნეს მიღებული. ეს ოპერაციები ძირითადად დახურულ გარემოში სრულდება, იშვიათად კი ღია სისტემაშიც ტარდება. დამცველი ზომე-

ბი ითვალისწინებს ოპერატორის მკვე ნით-
იერებეთან უშუალო კონტაქტის თავიდან
აცილებასა და მათი გახნევის შეზღუდვას.

შეფუთული პროდუქციის გაწმენდისათე-
ის საჭიროა მისი მომზადება დახურულ არ-
ეალში; ნედლეულის აწონა შიდა და დახურ-
ულ არეალში; იმ პროცედურების შესაბამის-
ად შესრულება, რომელიც თავიდან აცილე-
ბს აირების გამოყოფას; დასრულებული შე-
ფუთული პროდუქტის გაწმენდა; პროცედურ-
ების ჩასატარებელი არეალის გაწმენდა; ნარ-
ჩენების ისე აღება, რომ არ მოხდეს მათი
მიმოფანტვა; სამურნალო საშუალების საიმ-
დლო ტრანსპორტირება და შენახვა.

1.12. ძირითადი პრეპარატების კონტეინტის პრაქტიკული განხორციელება

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმრ) განსაზღვრით, ძირითადი (ესენციური) წამ-
ლები, აკმაყოფილებენ მოსახლეობის უმრავ-
ლესი ნაწილის მოთხოვნებს და ნებისმიერ
შემთხვევაში ხელმისაწვდომები არიან. ესენ-
ციური წამლების ნუსხაში წარმოდგენილია
ჯანდაცვის სხვადასხვა რგოლში გამოყენე-
ბული ძირითადი სამკურნალო საშუალებები.
მათი რაოდენობის შეზღუდვა, როგორც შერ-
ჩევისა ასევე გამოყენების დროს, ხელს უწყ-
ობს მოსახლეობის სამკურნალო საშუალებე-
ბით უზრუნველყოფის, წამლის რაციონალურ-
ად დანიშნვისა და მკურნალობის ხარჯთ-
ფექტურობის გაუმჯობესებას. ესენციური
წამლების ზოგადი კონცეფცია ნებისმიერი
ქვეყნის კერძო თუ სახელმწიფო რეგულატორ-
ებს ენება. იგი ჯანდაცვის სხვადასხვა სექტ-
ორისათვის სამკურნალო საშუალებების შეს-
ყიდვისა და განაწილების საქმეში ძირითად
დოკუმენტს წარმოადგენს.

ჯანდაცვის სისტემაში სამკურნალო საშ-
უალებათა შეზღუდული ჩამონათვალის შემ-
უშავება და გამოყენება უზრუნველყოფს:

- ჯანდაცვის ძირითადი მომსახურების სა-
ყოველთაო ხელმისაწვდომობას
- სამკურნალო საშუალებების რეგულარუ-
ლი მომარაგების სისტემის შექმნას

- სამკურნალო საშუალებათა რაციონალ-
ური გამოყენებასა და მკურნალობის ხარ-
ისხის გაუმჯობესებას
- მკურნალობის ხარჯთ-ფექტურობის მნ-
იშვნელოვან ზრდას და ჯანდაცვის სის-
ტემისათვის გამოყოფილი ფინანსების
ეკონომიურ ხარჯვას
- წამალთა შესყიდვის, ხარისხის, რაციო-
ნალურად გამოყენებისა და ხარჯვის კო-
ნტროლისა და მათზე ინფორმაციის მო-
პოვების ხელმისაწვდომობის გაიოლებას

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე მართ-
ალია, ძირითადი წამლების ნუსხის კონცე-
ციის განხორციელება ამცირებს ფარმაცეუ-
ტული პროდუქციის რაოდენობას, მაგრამ იმ-
ავდროულად აუმჯობესებს მისი შესყიდვის,
გამოყენებისა და მასზე კონტროლის პროცე-
სებს, გარდა ამისა აადვილებს პაციენტთა
განათლების შესაძლებლობებს, რაც მათი
წარმატებული მკურნალობის საწინდარია.

ძირითადი წამლების ნუსხაში წარმოდგე-
ნილია სამკურნალო საშუალებების ფერეიკ-
ული და მათი ყველაზე ცნობილი გერმული
ანალოგის სახელწოდება, სამკურნალოწამლო
(ფარმაცეუტული) ფორმა და დოზირება.

ესენციური წამლების ნუსხის შერჩევის
კრიტერიუმებია:

- უნდა ფარაედეს ქვეყანაში ფართოდ
გავრცელებული პათოლოგიების მკურ-
ნალობას
- პრიორიტეტი ენიჭება გამოცდილ სამ-
კურნალო საშუალებას, დამტკიცებული
ეფექტურობითა და უსაფრთხოებით. არ
უნდა მოხდეს წამლების ან მათი სამკუ-
რნალოწამლო ფორმების დუბლირება
- შერჩევა უნდა მოხდეს იმ სამკურნალოწა-
მლო საშუალებებს შორის, რომლებმაც
გაიარეს კონტროლი (პლაცებო, რანდო-
მიზირებული მეთოდები) დაქვემდებარე-
ბული კლინიკური გამოცდა. ნუსხაში უ-
ახლესი პრეპარატების შეტანა მხოლოდ
მაშინ ხდება, თუ მათ დაწერვილ, გამო-
ცდილ პრეპარატებთან შედარებით მნიშ-
ვნელოვანი უპირატესობა გააჩნიათ
- ნუსხაში შეტანილი თითოეული წამალი
უნდა პასუხობდეს შესატყვისი ხარისხის
სტანდარტს

- მოხსენებელი უნდა იყოს გენერალური სახელით
- დიდი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის ღირებულებას, ასევე თვითონ წამლისა და მისი სამკურნალო ფორმის ხარჯთაღმდეგობას
- ორი ან მეტი მსგავსი მოქმედების წამლის შერჩევისას უპირატესობა ენიჭება:
 1. უფრო დეტალურად შესწავლილსა და გამოცდილს
 2. უფრო დადებითი ფარმაკოინტეგრირებული პარამეტრების მქონეს და
 3. სამამულო, მაგრამ საიმიდო წარმოების წამალს
- სასურველია ნუსხაში შეტანილი წამალი მონოკომპონენტური იყოს. ფიქსირებული კომბინაციები მხოლოდ მაშინ შეიტანება, თუ მათ მონოკომპონენტურ ნაერთთან შედარებით დიდი უპირატესობა აქვთ ეფექტურობის, უსაფრთხოების, მოხერხებულობისა და ფასის თვალსაზრისით
- ნუსხაში შემაჯავლი კონკრეტული წამლის შერჩევის: კრიტერიუმებია ეფექტურობა, უსაფრთხოება, მოხერხებულობა და ფასი.

წამლის რაციონალური გამოყენების საქმეში ესენციური წამლების ნუსხის შემუშავება მხოლოდ საწყისი საფეხურია. შემდგომი მნიშვნელოვანი ეტაპი ფარმაკოლოგიური ფორმულების შედგენაა, რომელიც ესენციური წამლების ნუსხაში შეტანილ სამკურნალო საშუალებებზე ობიექტურ და მეცნიერულ ინფორმაციას შეიცავს. აუცილებელია მკურნალობის სტანდარტული სქემებისა და წამალთა რაციონალური გამოყენების წესების შემუშავება და წამლების გვერდითი მოქმედების გამოკვლევა და ღირებულების დადგენა.

1.13. ძირითადი პრეპარატების შერჩევის კრიტერიუმები

ძირითადი პრეპარატების ეროვნული ჩამონათვალი მისაღება შერჩევის იმ კრიტერიუმების შესაბამისობით, რომლებიც მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციებშია მოცემული: კერძოდ, გავრცელებული დაავადების მოდელთან შესაბამისობა; პრეპარატის

დადგენილი ეფექტურობა და უსაფრთხოება; შესაბამისი ბიომედიცინისა და სტაბილურობის ხარისხის გარანტია; ღირებულებისა და ეფექტურობის გათვალისწინებით; უპირატესობა საყოველთაოდ ცნობილ პრეპარატებთან შედარებით, ფარმაკოინტეგრირებული მონაცემებისა და ადგილობრივი წარმოების შესაძლებლობების გათვალისწინებით; კადრების კვალიფიკაციის დონე და ტრენინგი. ვინაიდან სამკურნალო საშუალების შერჩევა და შესწავლა ჩამონათვალი შეტანამდე მთლიანად დამოკიდებულია მათ პროფესიონალიზმზე.

1.14. მსენციური (ძირითადი) პრეპარატების ნუსხა

ძირითადი წამლების სია მოიცავს იმ სამკურნალო საშუალებების ჩამონათვალს, რომლებიც ხასიათდებიან ოპტიმალური სამკურნალო თვისებებით და გამოიყენება ქვეყნის მოსახლეობის უმრავლესობის ჯანდაცვის მოთხოვნებთან დასაკმაყოფილებლად.

ზოგერთი ეროვნული ჩამონათვალი მიუთითებს მკურნალობის დონეზე და ამგვარად ჩამონათვალი სამკურნალო საშუალების შეტანის კრიტერიუმებია: მათი ეფექტურობა, მოთხოვნის აუცილებლობა და დაბალი ღირებულება.

ფარმაცევტული პროდუქციის შეფასება, ნებართვის გაცემა და ლიცენზირება წამალთა რეგულირების ეროვნული ორგანოს მიერ აუცილებლად უნდა მოხდეს ბაზარზე გატანამდე. ნებართვისა და ლიცენზირების კრიტერიუმები ითვალისწინებს: ეფექტურობას, უსაფრთხოებას, ხარისხს და ღირებულებას. რეგისტრირებული პრეპარატების ჩამონათვალი მოიცავს უკვე ლიცენზირებულ ყველა სამკურნალო საშუალებას.

რაც შეეხება ფარმაკოლოგიურ საძიებელს - (ფორმულარ მანუალს - შეიცავს სამკურნალო საშუალების შესახებ საბოლოო ინფორმაციას - პრეპარატის გენერალურ დასახელებას, ჩვენებას გამოყენებისათვის, ღირებულებას, რეჟიმს, უკუჩვენებებს, გვერდით მოვლენებს და პაციენტებისათვის მთელ რიგ მნიშვნელოვან ინფორმაციას.

გარდა ამისა, ფარმაკოლოგიური საძიებლის - (ფორმულარ ლისტი) - გამოყენება დაშვებულია ჯანდაცვის სისტემაში, როგორც რეკონსტრუქციის, საავადმყოფოს ან ჯანდაცვის პროგრამით გათვალისწინებული კომპენსირებული ჩამონათვალი. ფაქტიურად იგი წარმოადგენს ცნობარს ძირითადი პრეპარატების ჩამონათვალით - (Essential drug list)- და მათი სინონიმებით.

1.15. წამლის გენმარიკული (არაპატენტური სამართაშორისო) დასახელება

პრეპარატს აქვს თავისი ქიმიური სახელწოდება და საერთაშორისო (არასავაჭრო), ანუ გენერული ოფიციალური დასახელება, მიუხედავად იმისა, ვინ ამზადებს, ან ვინ ყიდის მას. პრეპარატთა უმრავლესობას აქვს რამდენიმე სავაჭრო სახელი, მაგრამ რაკი ისინი შეიცავენ ერთსა და იმავე აქტიურ ინგრედიენტს, მათ იდენტური საერთაშორისო სახელწოდებაც გააჩნიათ.

გენერული დასახელების გამოყენების მომხრეები თვლიან, რომ გენერული სახელწოდებები უფრო ინფორმატიულია; ამ დასახელების პრეპარატები გაცილებით უფრო იაფია, ვიდრე სავაჭრო ნიშნის მქონე პრეპარატები, და გარდა ამისა გენერული სახელწოდებით წამლის გამოწერა შენაცვლების დიდ შესაძლებლობას იძლევა.

გენერული წამალი გაურკვევლობის თავიდან აცილებამდე გვეზარება, რადგან ამათუ იმ პრეპარატის წარმომავლობის დადგენა გენერული სახელწოდებით უფრო ადვილია, ვინაიდან მათი დაბოლოებები (სუფიქსები), ჩვეულებრივ, პრეპარატის ჯგუფზე მიუთითებს.

გენერულ წამალსა და მისი ფირმული ანალოგს შორის არსებობს კონკურენციის ელემენტი: საბითუმო ფასებს შორის მათი სხვაობა შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს, რადგან გენერული წამალი სწორად 50%-ით, იშვიათად კი მეტით იაფია. ფასთა კონკურენციის ეს ელემენტი საცალო ვაჭრობაშიც აღინიშნება.

გენერული პრეპარატი ისევე უსაფრთხო, ეფექტური და მაღალსარისხოვანია,

როგორც ცნობილი სახელწოდების მქონე ფირმული ანალოგი. ხარისხის კონტროლი და წამლისათვის სახელწოდების შერჩევა დამატურულად განსხვავებული საკითხებია.

1.16. რა უნდა ვიცოდეთ გენმარიკული წამლის შესახებ?

რა არის წამლის ფირმული სახელი?

ფარმაცევტული კომპანია შექმნის რა ახალ პრეპარატს არქმევს სახელს და ამ სახელით მისი წარმოების ნებართვას ეძლეობს ქვეყნის ნაციონალური სავაჭრო კომიტეტისაგან რეგისტრაციის შემდგომ. ამ სახელს ეწოდება პრეპარატის ფირმული სახელი ანუ სავაჭრო სახელი, ანუ სავაჭრო ნიშანი, რომელიც ფარმაცევტული კომპანიის საკუთრება ხდება.

ამის შემდეგ ფარმაცევტული კომპანია მიმართავს სახელმწიფოს საპატენტო სამსახურს ამ მედიკამენტზე პატენტის მიღებისათვის. პატენტით დაცულია მწარმოებლის მიერ გაღებული ხარჯები და ფარმაცევტული კომპანიის ამ პრეპარატით კონკურენციის გარეშე ვაჭრობის უფლება ეძლევა. უმრავლეს ქვეყნებში პატენტი გაიცემა 20 წლის ხანგრძლივობით და ამის შემდეგ პატენტი პრეპარატზე ვადაგასულად ითვლება.

რა არის გენმარიკული წამალი ?

გენერული წამალი არის, ფირმულ პრეპარატზე ლიცენზიის ვადის გასვლის შემდეგ სხვადასხვა ფარმაცევტული კომპანიის მიერ წარმოებული ფირმული მედიკამენტის მარტივი ანალოგი. რომელიც შეიცავს იმავე მოქმედ ნივთიერებას, რასაც ფირმული მედიკამენტი და გამოიყენება ფირმული წამლის ნაცვლად. მათი იდენტურობა სამთავრობო კონტროლის მქატირ სტანდარტს ექვემდებარება.

რა დამოკიდებულება არსებობს გენმარიკულ წამალსა და ფირმულ წამალს შორის?

გენერული წამალი და ფირმული წამალი სისუფთავის, ფარმაკოთერაპიული ეფექტურობისა და ხარისხის მიხედვით ერთიდაიგივე აქტიურ ინგრედიენტებს შეიცავს. თუმცა ბოლო წლებში გენერული მედიკამენტების წარმობაში ნებადართულია არასამედიცინო დანიშნულების ინდიფერენტული ნივთიერებების

(ფორმის, ფერის, გემოს და ა.შ.) გამოყენება, რომელიც წამლის ეფექტურობაზე და უსაფრთხოებაზე გავლენას არ ახდენს. ფირმული დასახელების პრეპარატსა და მის გენერიკულ ვარიანტს აქვს ანალოგიური ფარმაცოთერაპიული მოქმედება, უსაფრთხოება და მათი წარმოება ხდება ერთნაირი GMP-ს სტანდარტის შესაბამისად. სტანდარტზე კონტროლირებადი სახელმწიფო მაკონტროლებელი სტრუქტურების ფუნქციას, რომელიც მედიკამენტოზი იდენტურობის პარამეტრების დარღვევის შემთხვევაში გენერიკული წამლის წარმოებას კანონით კრძალავს. გენერიკული წამალი საფირმო წამალზე დაახლოებით 50%-ით უფრო იაფია, რადგან მის წარმოებაზე გაწეული ხარჯები გაცილებით უფრო ნაკლებია.

რა განსხვავებაა პატენტსა და საპატრონიზაციო შორის?

სავაჭრო ნიშანი ან სავაჭრო სახელი წამლის ფირმულ სახელს გამოხატავს და ურთიერთშემცველი ტერმინებია. თუ წამლის სახელი სავაჭრო ნიშანს შეესაბამება მაშინ ეტიკეტზე წამლის სახელის შემდეგ J და 7 იბეჭდება. მაგალითად, *Tylenol 7, Kleenex 7*, აცეტილსალიცილის მაჟაჟის სავაჭრო ნიშანია *ASPIRINE* და იგი ფარმაცევტული ფირმის *Bayeris* საკუთრებაა. იმ შემთხვევაში თუ ფარმაცევტული კომპანია ვერ შეძლებს ახალი აღმოჩენის შესაბამის დაცვას იგი კარგავს მონოპოლიას მასზე და სავაჭრო ნიშანი სახალხო საკუთრებაში გადადის.

რას ნიშნავს წამლის ბენეფიკალური სახელი?

ყველა ფარმაცევტულ პროდუქტს სამი სახელი აქვს: ქიმიური, გენერიკული და საფირმო. წამლის ქიმიური სახელი მის ქიმიურ სტრუქტურას გამოხატავს და მას პრაქტიკულად მხოლოდ ქიმიკოსები იყენებენ მაგალითად - *N-methyl-3 phenyl-3 ((a,a,a, trifloro-p-tolyl)oxy) propylamine hydrochloridum* არის წამლის ქიმიური სახელი, რომლის გენერიკული სახელია *Fluoxetine*, ხოლო საფირმო ანუ სავაჭრო *Prozac-J* წამლის ქიმიური და გენერიკული სახელები საერთაშორისოდ არის მიჩნეული. მედიკამენტების ეტიკეტებზე შეიძლება აღნიშნული იყოს მისი გენერიკული, ან საფირმო სახელები ან ორივე ერთად. ვინაიდან ფარმაცევტულმა წარმოებამ

გენერიკული წამლის წარმოების უფლება შეიძლება მიიღოს მხოლოდ საფირმო წამალზე პატენტის ვადის გასვლის შემდეგ, ამიტომ ფარმაცევტულ ბაზარზე დღეს არსებულ მედიკამენტებიდან მხოლოდ ერთ მეთოთხედს შეესატყვისება გენერიკული ანალოგი.

რა მოთხოვნას უნდა ააგაფორმებდეს ბენეფიკალური წამალი?

გენერიკული წამლისა და მისი საფირმო ანალოგის შედარებისას ესარგებლობთ სამი ტერმინით: *ფარმაცევტული ექვივალენტურობა, ბიოექვივალენტურობა და თერაპიული ექვივალენტურობა.*

ფარმაცევტული ექვივალენტურობა: ორი ან მეტი პრეპარატი ფარმაცევტულად ექვივალენტულია, თუ მასში შემავალი აქტიური ინგრედიენტები იდენტურია, ისინი ერთიდაიგივე სამკურნალოწამლო ფორმის სახით გამოდის და აქვთ მოქმედების აბსოლუტურად ერთნაირი ეფექტურობა ამავდროულად დასაშვებია გენერიკულ წამალს ჰქონდეს თავისი ფირმული ანალოგისაგან განსხვავებული ფერი, გემო და შეფუთვა.

ბიოექვივალენტურობა: წამლები ერთმანეთის ბიოექვივალენტურია თუ ისინი ერთიდაიგივე დოზით მიღებისას აძლენებენ მათში შემავალი აქტიური ინგრედიენტის ბიოშედეგადობის ერთნაირ უნარს ე.ი. საფირმო წამლისა და მისი გენერიკული ანალოგის ორგანიზმში შეწოვისა და უტილიზაციის პროცესები მსგავსი უნდა იყოს.

თერაპიული ექვივალენტურობა: გენერიკულ წამალს და მის ფირმულ ანალოგს უნდა ჰქონდეს აბსოლუტურად ერთნაირი ფარმაცოთერაპიული ეფექტურობა, უსაფრთხოება და ისინი ფარმაცევტული და ბიოლოგიური აქტივობით ერთმანეთის ექვივალენტურნი უნდა იყვნენ.

გამოიყვანება თუ არა ერთნაირად საფირმო წამალი და მისი ბენეფიკალური ანალოგი?

საფირმო წამალი და მისი გენერიკული ანალოგი ერთნაირად არ გამოიყურება. დასაშვებია, რომ მათ ჰქონდეთ განსხვავებული ზომა, ფორმა, ფერი, გემო და შეფუთვა, მაგრამ აუცილებელი პირობაა, რომ ორივე წამალი ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ აბსოლუტურად მსგავს ფარმაცოლოგიურ და ფარმაცოთერაპიულ ეფექტს აძლენებდეს.

აპს თუ არა ავთიზაქილან რეპროდუქციის მარაგზე დასაყრდენი წარმოების განხორციელებაში?

იმდენად რამდენად ავთიზაქილან რეპროდუქციის გარეშე გასაშვები უმრავლესი წამლების პატენტის ვადა გასულია, ამიტომ მათ, რა თქმა უნდა, შეესატყვისებათ გენერირებული ანალოგები.

აპს თუ არა წამალს მანერირებული მძვიზაქილან?

ყველა წამალს არ შეიძლება ჰქონდეს გენერირებული ექვივალენტი, ვინაიდან გენერირებული ვარიანტის წარმოების უფლება სხვა ფარმაცევტულ კომპანიებს ეძლევა მხოლოდ ფირმულ მდიკამენტებზე პატენტის ვადის გასვლის შემდეგ. იმ შემთხვევაში, თუ ფარმაცევტული საკონონდებლო და მაკონტროლებელი ორგანოების დასკვნით დადასტურებულია წარმოებისათვის აუცილებელი პირობების დაკვა.

ამონტროლმას თუ არა სახელმწიფო წამლის მანერირებული მმარსიის წარმომავს ისევე მამარსად, როგორც მის საფირმო ანალოგს? ყველა სახელმწიფოში წამლის (იქნება ის საფირმო თუ მისი გენერირებული ვერსია) საკმაოდ მკაცრი მაკონტროლებელი სისტემა არსებობს. გენერირებული წამალი, ფირმული წამლის მსგავსად საჭიროებს: ქიმიურ კვლევას, წინაკლინიკურ ექსპერიმენტს ცხოველებზე და კლინიკურ კვლევას ადამიანებზე. იგი ექვემდებარება სრულ გამოკვლევას იდენტიურობაზე, ხარისხზე, სისუფთავეზე, აქტიურობაზე და მისი წარმოება მოწმდება GMP ყველა სტანდარტის მიხედვით. გარდა ამისა აუცილებელია ფირმული და გენერირებული წამლების აქტიური სუბსტანციის შედარებითი კვლევა ექვივალენტურობაზე, უსაფრთხოებასა და ხარისხზე სახელმწიფო სტანდარტების მიხედვით. საკმაოდ დიდი ყურადღება ემცემა ფირმული და გენერირებული წამლების შედარებითი ბიოექვივალენტურობის კვლევას ჯანმრთელ მოხალისეებში. კვლევის ეს მეთოდი ზოგიერთი სამკურნალწამლო ფორმების შესწავლისას დიდ წინააღმდეგობას აწყდება, მაგალითად კანზე ადგილობრივი მოქმედების მიზნით დამზადებულ სამკურნალწამლო ფორმებიდან აქტიური სუბსტანციის ბიომედიცინა-

დობის განსაზღვრა საკმაო სირთულეებთან არის დაკავშირებული.

რატომ არის მანერირებული წამალი მაცილმებით უფრო იაფი ვიდრე მისი მირმული მძვიზაქილან?

გენერირებული წამალი თავის ფირმულ ანალოგზე საშუალოდ 50%-ით იაფია, ზოგიერთის ღირებულება კი შეიძლება ფასის ერთ მესამედს შეადგენდეს. ამ გარემოების ობიექტური მიზეზებია: 1. წამლის გენერირებული ვერსიის კვლევაზე, მის განვითარებაზე, რეკლამირებასა და მარკეტინგზე გაცილებით ნაკლები დანახარჯებია საჭირო. 2. გენერირებული წამლის წარმოება ნაკლებ დანახარჯებს მოითხოვს. 3. გენერირებული წამალი ხშირად რამოდენიმე ფარმაცევტული კომპანიის ნაწარმით არის წარმოდგენილი და მათ შორის კონკურენცია პროდუქციის ფასს აქვეითებს, მაშინ როდესაც ფირმული წამალი ყოველგვარი კონკურენციის გარეშე იყიდება ბაზარზე.

საფირმო წამლის წარმოება მსოფლიოში ერთ-ერთი ყველაზე მოპოვებინი ინდუსტრიაა. ამიტომ თავისუფალი ბაზრის ეკონომიკის პირობებში საფირმო წამლების მწარმოებელ-ფარმაცევტული კომპანიები, ფედერალური კანონების შემუშავებით ცდილობენ დაბლოკონ წამლების გენერირებული ვარიანტების წარმოება, რის გამოც მთელი რიგი ქვეყნების ფირმული წამლების მწარმოებელი კომპანიები, ფარმაცევტულ ბაზარზე თავისი მონოპოლიის შენარჩუნების მიზნით ცდილობენ საკანონმდებლო ორგანოებზე ზეწოლით კანონში იმ კორექტივების შეტანას, რაც მათთვის ხელსაყრელ - საკანონმდებლო ბაზას შექმნის.

უსაფრთხოა თუ არა მანერირებული წამალი ასამონტროლი ყველა ჯგუფის აბაღმყოფი ბიზნისში?

გენერირებული წამალი უსაფრთხოებაზე გადის ისეთივე კვლევას, როგორსაც მისი ფირმული ექვივალენტი. მაგალითად: ამერიკაში ბევრების სამკურნალოდ გამოყენებული ანტიბიოტიკების უმრავლესობა (ამოქსაცილინი, ერითრომიცინი, პენიცილინი) გენერირებული ვერსიებია. იგივე მდგომარეობა აღინიშნება მოხუცების სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატების ნუსხაშიც - იბუპროფენი და პიდროქლორთიაზიდი მიეკუთვნება მსოფლიოში ყველაზე ფართოდ გამოყენებულ გენერ-

იკული წამლების რიცხვს და ეს პრეპარატები ართროზის და ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ერთნაირი სიხშირით გამოიყენება, როგორც ახალგაზრდებში, ასევე მოზულებში.

შეიქმნება თუ არა ანალოგის გატარება ბენერიკულ წამალსა და არასასტიკო დასახელების ფართო მოხმარების პრობლემას შორის (მაგ. ზაზა, ბაზიანი უაქტიური სისხლძარღვები და ა.შ.)

არა - და ერთი მთავარი მიზეზის გამო: ფართო მოხმარების პროდუქტები მთავრობის მხრიდან მკაცრ კონტროლს არ ექვემდებარება. მწარმოებლის მთავარი მიზანია, რომ მათ მიერ დამზადებულ პროდუქციას ჰქონდეს ძირითადი პროდუქციის მსგავსი, ან უკეთესი გემო, რაც შეიძლება მეტი მომხმარებლის მოზიდვის მიზნით. ფარმაცევტულ სფეროში კი ყველა წამალი, იქნება ეს ფირმული თუ გენერიკული ანალოგი, მთავრობის მხრიდან მკაცრ კონტროლს ექვემდებარება, როგორც წამლის შემადგენლობის, ასევე მისი წარმოების პირობების სტანდარტების დაცვის თვალსაზრისით.

შეიქმნება თუ არა წამლის ფირმული და ბენერიკული სახელი ერთიანი იმედი იქონის?
ეს შესაძლებელია, როდესაც პატენტს ვადა გასდის, მის ძირითად მწარმოებელს უფლება აქვს გაყიდოს იგივე წამალი სხვადასხვა კომპანიების სახელით გენერიკული ვერსიის ფასად, ხოლო იმპედროულად მას უფლება აქვს თავისი პროდუქტი გაყიდოს ფირმული წამლის სახით მაღალ ფასებში.

რა მოგვახას ნახულობს საზოგადოება ბენერიკული წამლისაგან?
ჩვენს ეპოქაში, როდესაც ჯანმრთელობის დაცვის სფეროში მედიკამენტებზე მოთხოვნები გაზრდილია მნიშვნელოვნად, გენერიკული წამლების სახით ავადმყოფი იღებს უფექტურ და უსაფრთხო წამალს ნახევარ ფასში რის, გამოც მოსახლეობის დანახარჯები ფარმაცევტულ პროდუქციაზე მნიშვნელოვნად მცირდება.

ბენერიკული წამლის უპირატესობანი

- გენერიკული წამალი ყოველთვის იაფია ვიდრე მისი ფირმული ანალოგი.

- გენერიკულ წამალს ყოველთვის ერთიდაიგივე სახელი აქვს დამოუკიდებლად იმისაგან თუ რომელი ფარმაცევტული ფირმის პროდუქტს წარმოადგენს, ამიტომ უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების პედაგოგებსა და სტუდენტებს, ექიმებს თუ ფარმაცევტებს უადვილდებათ პრაქტიკული საქმიანობა და აღარ ჭირდებათ ერთიდაიგივე წამლის ზოგჯერ 20-ზე მეტი სინონიმის დამახსოვრება
- წამლის გენერიკულ სახელში მისი ქიმიური სახელწოდებაც აისახება, ამდენად ის ამ წამლის ფარმაცოლოგიაში ერთგვარი მეგზურის ფუნქციასაც ასრულებს.

1.17. მკურნალობის სტანდარტული სქემები და ფარმაცოლოგიური ფორმულარები

მკურნალობის სქემები (ოქმები) სისტემატურად განვითარებული დებულებებია, რაც ექიმს სპეციფიკური კლინიკური პრობლემების გადაჭრისათვის შესაბამისი მიმართულებების ძიებაში ეხმარება. აღნიშნული დებულებები დაავადების სიმძიმესა და მკურნალობის ხანგრძლივობას აღწერს.

ძირითადი განსხვავება ფარმაცოლოგიურ ცნობარსა და მკურნალობის სქემებს შორის არის ის, რომ პირველი ორიენტირებულია სამკურნალო საშუალებებზე, კერძოდ პრეპარატისა და ორგანიზმის ურთიერთქმედების მანევრებლებზე, მეორე კი ეხება დაავადებებს, მის პათოგენეზს, სიმპტომატიკას და მკურნალობას.

ძირითადი პრეპარატების ჩამონათვალის, ფარმაცოლოგიური ცნობარების და მკურნალობის მიმართულებების შემუშავება და შეესება სისტემატურად უნდა ხდებოდეს; ახალი მაღალეფექტური ფარმაცოლოგიური პრეპარატების ჯგუფებით.

ძირითადი პრეპარატების ჩამონათვალი და ეროვნული ფარმაცოლოგიური ცნობარი შედგენილია წამალთა თერაპიული გამოყენების კატეგორიების მიხედვით. ეს გამართლებულია, რადგან წამალთა მოთხოვნილებების მათი მოხმარებისა და ფასების გაანალიზება

იოლდება მათი თერაპიულ ჯგუფებად დაყოფის შემთხვევაში. თერაპიული კლასიფიკაციის სისტემა უნდა იყოს ადვილად გასაგები თვით საშუალო დონის მედიცინის მუშაკებისათვის, მიმწოდებლისათვის, ფარმაცევტისა და ექიმისათვის. ძირითადი პრეპარატების ეროვნული ჩამონათვლის შემუშავება და გამოყენება ეროვნული ფარმაცევტული პოლიტიკის ქვაკუთხედა და სამკურნალო საშუალებების შექმნისას ითვალისწინებს ისეთი პროფესიული ორგანიზაციების ურთიერთმხარდაჭერას, როგორცაა ექიმთა და ფარმაცევტთა ეროვნული ასოციაციები.

მკურნალობის მიმართულებები შეიძლება შედგეს ერთი დაწესებულებისათვის, ჯანდაცვის სისტემის ცალკეული რეგლისათვის, გარკვეული რეგიონისათვის ან მთელი ქვეყნისათვის. მკურნალობის მიმართულებებში შეტანილი უნდა იყოს მხოლოდ ძირითადი პრეპარატების ეროვნულ ჩამონათვალში დასახელებული მედიკამენტი.

ფარმაკოლოგიური ცნობარი შეიცავს ინფორმაციას განსაზღვრული რაოდენობის მედიკამენტების შესახებ, რაც ჩვეულებრივ სისტემაშია მოყვანილი თერაპიული ჯგუფების მიხედვით. ეროვნულ ცნობარში შედის მხოლოდ ძირითადი პრეპარატების ეროვნულ ჩამონათვალში მოხსენიებული სამკურნალო საშუალებები, დეტალური ინფორმაცია თით-

ოეული მედიკამენტის შესახებ და გარდა ამისა მითითებები წამლთა რაციონალური გამოწერისა და გაცემის თაობაზე.

საავადმყოფოს დონეზე წამალთა შერჩევა უნდა მოხდეს ძირითადი პრეპარატების ეროვნული ჩამონათვალის საფუძველზე, რაც შედგენილი უნდა იყოს საავადმყოფოს თერაპიული კომიტეტის მიერ, რომლის შემადგენლობაში შედის: ფარმაცოლოგი, გამოცდილი კლინიკისტიები და კლინიკური ფარმაცევტი. მედიკამენტების შესახებ ახალი ინფორმაცია შეიძლება გაერცელდეს ბიულეტენების სახით და ტრენინგების საშუალებით.

პრაქტიკაში მიღებულია, როცა კლინიკები თვითონ ქმნიან თავიანთ ფარმაკოლოგიურ ცნობარს საავადმყოფოს მოთხოვნილებათა შესაბამისად განყოფილებებს შორის შეთანხმების საფუძველზე.

საავადმყოფოს - (თერაპიულ) კომიტეტს უფლება აქვს, შექმნას და გადაამუშაოს მკურნალობისათვის გამიზნული პირველადი ფარმაკოლოგიური ცნობარი, რომელიც შეიძლება შეივსოს დამატებითი ინფორმაციით - სამედიცინო პროცედურების შესახებ, ანტიბიოტიკების გამოყენების ახალი სქემების, ფარმაკოთერაპიის ახალი შესაძლებლობების ლაბორატორიული კვლევის ძირითადი პრინციპების და ა.შ. მათ მიერ მიღებული უახლესი მონაცემებით.

ზოგადი ასაქმები. პრაქტიკული ფარმაკოკინეტიკა

2.1 ფარმაკოკინეტიკური კვლევის მეთოდები ფარმაკოკინეტიკური კვლევის ორგანიზაცია

ტერმინი "ფარმაკოკინეტიკა" მოწოდებული იქნა 1953 წელს F.H. Dost -ის მიერ ჟურნალ "Journal of Pharmacokinetics and Biopharmaceutics"-ის *პირველ ნომერში, ხოლო 1973 წლიდან მიიღეს ფარმაკოკინეტიკის შემდეგი განსაზღვრება:

ფარმაკოკინეტიკაა - წამლის შეწოვის, განაწილების, მეტაბოლიზმისა და ექსკრეციის კინეტიკაა მის ფარმაკოლოგიურ, თერაპიულ ან ტოქსიკოლოგიურ ეფექტებთან შესაბამისობაში ადამიანსა და ცხოველებში. ხოლო ერთი წლის შემდეგ კლინიკური ფარმაკოკინეტიკის პირველი სიმპოზიუმის მასალებში ვკითხულობთ: "კლინიკური ფარმაკოკინეტიკა" - მეცნიერების დარგია ჯანმრთელობის სფეროში, რომელიც ეყრდნობა ფარმაკოკინეტიკური შესწავლის შედეგებს კონკრეტული ავადმყოფის შემთხვევაში წამლის უსაფრთხოების და მაღალი თერაპიული ეფექტურობის მიღწევის მიზნით.

ფარმაკოკინეტიკური კვლევები სულ უფრო ფართოდ ინერგება სამედიცინო პრაქტიკაში.

ფარმაკოკინეტიკურ კვლევას აწარმოებენ სამკურნალო საშუალებათა შექმნის სხვადასხვა ეტაპზე: ცხოველებზე ექსპერიმენტში შესწავლის დროს, პირველადი და გაფართოებული კლინიკური გამოცდების დროს და აგრეთვე, წამლის სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგვის შემდეგაც.

სამკურნალო საშუალებათა შეწოვის, განაწილების, მეტაბოლიზმისა და გამოყოფის საკითხები ცხოველებზე ჩატარებული ცდების შემთხვევაში შეადგენენ ექსპერიმენტული ფარმაკოკინეტიკის საგანს. რაც შეეხება კლინიკურ ფარმაკოკინეტიკას, იგი სწავლობს სამკურნალო საშუალებათა ცირკულაციას

ადამიანის ორგანიზმში. მიუხედავად კვლევის ამოცანების და ობიექტების სხვადასხვაობისა, ექსპერიმენტულ და კლინიკურ ფარმაკოკინეტიკას ახასიათებს მრავალი მეთოდური მსგავსება (ბიოლოგიური მასალის დამუშავების და მისი ანალიზის მეთოდები, ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრების განსაზღვრის მეთოდები და სხვ.) და ხშირად ერთი და იმავე საეციალისტების მიერ სრულდება.

ფარმაკოკინეტიკურ კვლევაზე პასუხისმგებელი საეციალისტები კლინიკისტებთან ერთად ადგენენ კვლევის პროგრამას, სახავენ ამოცანას, საზღვრებენ მისი რეალიზაციის გზებს, ამუშავებენ კვლევის გეგმას, აზუსტებენ მხარეების მოვალეობებს (როგორც კლინიკისტები, უზრუნველყოფენ ავადმყოფთა შერჩევას და მოზზადებას, ბიოლოგიური მასალის აღებას და საანალიზოდ გადაცემას, ხოლო ფარმაკოკინეტიკის დარგის საეციალისტები - ანალიზის ჩატარებას, შედეგების ფარმაკოკინეტიკურ დამუშავებას). პირველი შედეგების მიღების შემდეგ ხდება მათი ერთობლივი განხილვა და საშუალო გეგმის კორექტირება. შედეგების ერთობლივი განხილვა, მათი კლინიკური და ფარმაკოკინეტიკური შეფასების და ამის საფუძველზე სამკურნალო საშუალებათა ინდივიდუალურად და ოპტიმალური დოზით დანიშვნის საშუალებას იძლევა.

ფარმაკოკინეტიკური კვლევის დაგეგმვისათვის საეციალისტებმა უნდა გაითვალისწინონ და უზრუნველყონ შემდეგი ამოცანების გადაწყვეტა:

- საკვლევი ბიოლოგიური მასალა;
- ბიოლოგიური მასალის მიღების საშუალება;
- ბიოლოგიური მასალის სინჯების აღების ვადები;
- ბიოლოგიური მასალის შენახვის პირობები;
- ბიოლოგიური მასალის ტრანსპორტირების პირობები;
- საკვლევი მასალის დამუშავების და ანალიზის მეთოდი;
- მიღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავების მეთოდი;
- ფარმაკოკინეტიკური ანალიზის მეთოდი;

ფარმაკოკინეტიკური კვლევის ჩატარების აუცილებლობა შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა შემთხვევაში:

- ახალი პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკის შესწავლა.
 - სხვადასხვა ფაქტორების გავლენის შესწავლა პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკაზე (პათოლოგიური პროცესი, ასაკი, გენეტიკური და გარემოს ფაქტორები და სხვა).
 - პრეპარატის ახალი სამკურნალო ფორმის ბიოშეღწევადობის და მის ფარმაკოკინეტიკაზე შეყვანის გზების, გავლენის კვლევა; წამალთა ურთიერთქმედების შესწავლა.
 - კლინიკურ-ფარმაკოლოგიური კვლევა:
 - ავადმყოფისათვის პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკის ინდივიდუალურ თავისებურებათა განსაზღვრა მისთვის დანიშნულების ოპტიმალური სქემის დადგენისათვის.
 - პრეპარატის კონცენტრაციის დინამიკის კვლევა ეფექტის დინამიკასთან ფარდობაში.
 - პრეპარატის კონცენტრაციის თერაპიული მონიტორინგი მისი კონცენტრაციის ეფექტური და უსაფრთხო დონის შენარჩუნების კონტროლის მიზნით.
 - სასამართლო-სამედიცინო და კლინიკო-ტოქსიკოლოგიური კვლევები:
 - წარმოების დროს მოწამელის დიაგნოსტიკა;
 - პრეპარატის სტრუქტურის დადგენა, რომელიც მოხდა მოწამელა;
 - პრეპარატის რაოდენობის განსაზღვრა მისი ტოქსიკური ზემოქმედების პროგნოზისა და მოწამელის მკურნალობის ტაქტიკის სწორი შერჩევისათვის;
 - ლეტოქსიკაციური ღონისძიებების მიმდინარეობის კონტროლი;
 - ნარკოტიკული საშალებების გამოყენების დიაგნოსტიკა.
- ყველ დასახელებულ შემთხვევაში ფარმაკოკინეტიკური კვლევის ორგანიზაცია ხდება სხვადასხვაგვარად.

პირველადი კლინიკური ფარმაკოკინეტი-

კური კვლევის ჩატარებისას აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული ახალი პრეპარატის ფარმაკოლოგიური თვისებები, რომლებიც დგინდება ცხოველებზე ექსპერიმენტის დროს. სისხლისა და შარდის სინჯების აღების ვადების შერჩევა დამოკიდებულია ადამიანის ორგანიზმში პრეპარატის ცირკულაციის დონეზე. ვინაიდან ეს დრო ახალი პრეპარატისათვის წინასწარ ცნობილი არ არის, მიზანშეწონილია ჯერ კვლევა ჩატარდეს 2-3 ავადმყოფზე და პრეპარატის ერთჯერადი შეყვანისას სისხლის აღება მოხდეს 1/2, 1,2,4,8,12,24 სთ შემდეგ, ხოლო შარდის შეგროვება 1-3, 3-6, 6-12 და 12-24სთ ინტერვალებში. ამ სინჯებში პრეპარატის რაოდენობრივი ანალიზი საშუალებას იძლევა მიახლოებით განისაზღვროს ნახევარ ელიმინაციის პერიოდი, ექსკრეციის სიჩქარე, მაქსიმალური კონცენტრაციის მიღწევის დრო, სისხლძარღვში შეყვანის დროს აუცილებელია სინჯების აღება 2-3 წერტილში პრეპარატის კონცენტრაციის სწრაფი კლების პერიოდში (α-ფაზა), 1-2 წერტილში α-ფაზის β-ფაზაში გადასვლის ნაწილში და 4-5 წერტილში კონცენტრაციის ექსპონენციალური კლების ბოლო ნაწილში (β-ფაზა). პრეპარატის შიგნით მიღების შემთხვევაში, აუცილებელია ექპონით არანაკლებ 2 წერტილისა ფარმაკოკინეტიკური მრუდის მზარდ ნაწილში (მაქსიმუმის მიღწევამდე), 2 წერტილი მაქსიმუმის ნაწილზე, 1-2 წერტილი კონცენტრაციის სწრაფი კლების ნაწილში და 4-5 წერტილი ბოლო ნაწილზე, β-ფაზაში. უკანასკნელი წერტილები ყველა შემთხვევაში უნდა ახასიათებდნენ კონცენტრაციის კლებას დროის მიწაკვეთში, რომელიც პრეპარატის ნახევარელიმინაციის პერიოდის სიდიდეს 2-3-ჯერ აღემატება.

ავადმყოფთა შერჩევა ხდება ისე, რომ გამოსაკვლევ ჯგუფში მოხვდნენ დაახლოებით ერთნაირი ასაკის და სხეულის ერთნაირი საშუალო წონის ადამიანები, რომლებსაც არ აღენიშნებათ ღვიძლის, თირკმლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიები. მიზანშეწონილია საკვლევ ჯგუფში არამწველთა, აგრეთვე ალკოჰოლის, ყავის არ-

მსმელთა ჩართვა, რადგან ამ ფაქტორებს შეუძლიათ პრეპარატის კინეტიკის შეცვლა. მათი გავლენის შესწავლა ფარმაკოკინეტიკაზე უნდა ხდებოდეს მომდევნო ეტაპზე სპეციალური კვლევის დროს. სასურველია საკვლევი ავადმყოფები რამდენიმე კვირით ადრე წყვეტდნენ სხვა პრეპარატების მიღებას და არ იღებდნენ მათ კვლევის განმავლობაში.

ავადმყოფთა რიცხვი საკვლევ ჯგუფში უფრო ხშირად 10-12-ს შეადგენს. თუმცა, კონცენტრაციების და პარამეტრების დიდი ინდივიდუალური ცვალებადობის შემთხვევაში, მათი რიცხვი უნდა გაიზარდოს.

კვლევა, როგორც წესი, იწყება დილით, უზმოზე, საკვების მიღებამდე 2 სთ-ით ადრე, ვინაიდან შეიძლება მოახდინოს გავლენა წამლის შეწოვასა და განაწილებასზე. პრეპარატის შეწოვის მიღებას დროს ავადმყოფმა უნდა დააყოლოს მას 100-150 მლ ოთახის ტემპერატურის ადუღებული წყალი, რადგან წყლის შეღვენილობამ და ტემპერატურამ ასევე შეიძლება მოახდინოს გავლენა შეწოვის ხარისხზე. მთელი კვლევის პროცედურა ერთნაირი უნდა იყოს ყველა ავადმყოფისათვის - პრეპარატის მიღების დრო, წყლის მოცულობა, საკვების მიღების დრო, რაოდენობა და ხარისხი, სინჯების აღების ვადები და აღების ხერხები, ავადმყოფის რეჟიმი და სხვ. ჩვეულებრივ, ავადმყოფებს იკვლევენ პრეპარატის მზა წამლის ფორმის ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ (1 ტაბლეტი, 1 კაფსულა და ა.შ.)

ზოგჯერ აუცილებელი ხდება პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკაზე სხვადასხვა ფაქტორების გავლენის შესწავლა. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება პრეპარატის კინეტიკის ღამოკიდებულება მის დოზაზე, შეყვანის ხერხსა და მიღების ხანგრძლივობაზე; იკვლევენ სქისის, ასაკის, საკვების, თამბაქოს წევის, ალკოჰოლური სასმელების მიღების, სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატებისა და სხვა ფაქტორების გავლენას, რომელთაც შეუძლიათ შეცვალონ ფარმაკოკინეტიკური პროცესების მიმდინარეობა. ამ კვლევების მნიშვნელოვანი ეტაპია სხვადასხვა დაავადებათა გავლენის შესწავლა ფარმაკოკინეტიკაზე. უპირველეს ყოვლისა, სწავლობენ წამ-

ლის ცირკულაციის თავისებურებებს იმ ორგანოებისა და სისტემების დაზიანების დროს, რომელთაც შეაქვთ ძირითადი წვლილი შეწოვის, განაწილების, ბიოტრანსფორმაციისა და ექსკრეციის პროცესების მიმდინარეობაში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში, ღვიძლსა და თირკმელებში. მნიშვნელოვანია აგრეთვე იმ ორგანოს ან სისტემის პათოლოგიის შეფასება, რომლის სამკურნალოდაც გამოიყენება პრეპარატი. გაფართოებული ფარმაკოკინეტიკური კვლევების დროს სწავლობენ სამკურნალო პრეპარატებისა და მათი მეტაბოლიტების შეღწევადობას სხვადასხვა ქსოვილოვან ბარიერებში ჰემატოენცეფალურ, ჰემატოოფთალმიურ, ჰემატოპლაცენტრალურ ბარიერებში, სეროზულ და სინოვიალურ გარსებში და სხვა, სწავლობენ პრეპარატის შეღწევადობას "მოქმედების ადგილზე".

ამა თუ იმ ფაქტორის გავლენის შესწავლის დროს პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკაზე ჩვეულებრივ ხდება ავადმყოფთა ორი ჯგუფის შერჩევა, რომლებიც მაქსიმალურად უახლოვდებიან ერთმანეთს ყველა მახასიათებლებით, გარდა შესწავლილი ფაქტორისა. ზოგჯერ შეიძლება არ მოხდეს საკონტროლო ჯგუფის გამოყოფა, მაგრამ კვლევის ორგანიზაცია ხდებოდეს იმდაგვარად, რომ იგი ჩაუტარდეს ერთი და იმავე ჯგუფის ავადმყოფებს ორჯერ-ერთხელ შესასწავლი ფაქტორის არსებობის დროს და მეორედ, მისი გაჩეხვით. ამგვარად, თითოეული ავადმყოფი წარმოადგენს საკუთარი თავის კონტროლს.

ავადმყოფისთვის ფარმაკოკინეტიკის ინდივიდუალურ თავისებურებათა კვლევა ფარმაკოთერაპიის ეფექტურობისა და უსაფრთხოების ამაღლების მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ეს კვლევები ჩვეულებრივ ტარდება სამკურნალოდ შერჩეული პრეპარატის კურსის დანიშვნის წინ. ავადმყოფი იღებს პრეპარატის ერთჯერად დოზას, რის შემდეგაც სწავლობენ სისხლში მისი კონცენტრაციის დინამიკას. სისხლის სინჯების აღების რეჟიმი უნდა უზრუნველყოფდეს აუცილებელი ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრების კორექტულ განსაზღვრას.

როგორც წესი, წრფივი ფარმაკოკინეტიკის დროს საკმარისა განისაზღვროს განა-

წილების მოცულობა (წარმოსახვითი) (V_d) და პრეპარატის ნახევარელიმინაციის პერიოდი ($t_{1/2}$). ამისათვის შეიძლება შემოვიყაროთ გლობალ სისხლის ალბით მრუდის მხოლოდ კლბად ნაწილზე, რომელიც ახასიათებს კონცენტრაციის მონოექსპონენციურ კლბას. სინჯების რაოდენობა არ უნდა იყოს 3-ზე ნაკლები და არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს. სისხლის სინჯების ანალიზის დროს აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული აქტიური და პოტენციური ტოქსიკური მეტაბოლიტების რაოდენობა.

კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად ჩნდება პრეპარატების ფარმაკოკინეტიკასა და ფარმაკოდინამიკას შორის დამოკიდებულების შესწავლის აუცილებლობა. ამგვარი კლინიკურ-ფარმაკოლოგიური კვლევების ორგანიზაცია ხდება ორგვარად. პირველი ხერხი (ისტორიულადაც და გამოყენების სისშირითაც) მდგომარეობს იმაში, რომ ავადმყოფთა მოზრდილ ჯგუფში შესასწავლი სამკურნალო პრეპარატით საკურსო თერაპიის პროცესში წამლის მიერ სისხლში სტაციონარული დონის მიღწევის შემდეგ საზღვრევენ მის კონცენტრაციას და, ამგვ დროს, აფასებენ ფარმაკოლოგიურ ეფექტსაც.

ამგვარი მიდგომა მოსახერხებელია გამოხატული და ორდენობრივად გაზომვადი, პრეპარატის კონცენტრაციაზე დამოკიდებული ფარმაკოლოგიური ეფექტის მქონე სამკურნალო საშუალებებისთვის. ჩვეულებრივ, სისხლის სინჯების აღებას და ეფექტის შეფასებას აწარმოებენ კვლევის ჩატარების დღეს პრეპარატის მეორედ მიღების ან შეყვანის წინ. ხშირად კვლევის აწარმოებენ ერთხელ-ორჯერ პრეპარატის მორიგი მიღების წინ და მეორედ მიღების შემდეგ, მაქსიმალური კონცენტრაციის ან მაქსიმალური ეფექტის მიღწევის დროს.

ფარმაკოკინეტიკასა და ფარმაკოდინამიკას შორის კავშირის კლინიკური კვლევებისადმი მეორე მეთოდური მიდგომა კონცენტრაციისა და დინამიკის შესწავლა პრეპარატის ერთი დოზის მიღების ან შეყვანის შემდეგ. ამ შემთხვევაში სისხლის სინჯების აღება უნდა იყოს ორგანიზებული იმგვარად, რომ ახასიათებდეს ფარმაკოკინეტიკურ მრუდს მთლიანად. ეფექტის კვლევის მეთოდ

დი უნდა იყოს ექსპრესული, არატრამული ავადმყოფისათვის, ობიექტური, განმეორებადი და იძლეოდეს ეფექტის რაოდენობრივ დახასიათებას. ეფექტის გაზომვა უნდა ხდებოდეს საკმარისად ხშირად, რომ შეიძლებოდეს “ეფექტი-დრო” მრუდის აგება. სამკურნალო საშუალებათა კონცენტრაციის მონიტორინგი ტარდება საკურსო თერაპიის დროს, რათა დადგინდეს, ხომ არ გასცდება პრეპარატის დამყარებული სტაციონარული დონე სისხლში ეფექტური კონცენტრაციის საზღვრებს და ხომ არ ხდება ტოქსიკური კონცენტრაციის დამყარება. ამგვარი ანალიზის შედეგების მიხედვით შეიძლება მოხდეს დოზირების კორექცია.

თერაპიული მონიტორინგის დროს უფრო ხშირად იკვლევენ უშუალოდ წამლის მორიგი მიღების წინ აღებული სისხლის სინჯს, როცა პრეპარატის კონცენტრაცია მინიმალურია. ზოგჯერ ხდება პრეპარატის მაქსიმალური კონცენტრაციის განსაზღვრა. თუ ავადმყოფი წამალს იღებს რამდენიმეჯერ (ორზე მეტჯერ) დღეში, მაშინ სისხლის სინჯის აღება ხდება მე-2 და მე-3 მიღების წინ, რათა გაეთვალისწინოთ დამის შუალედი წამლის მიღებაში.

სასამართლო-სამედიცინო ექსპერტიზის დროს კვლევის ჩატარების წესის რეგლამენტირება ზორციელდება შესაბამისი სამართლებრივი ნორმებით. ამ კვლევათა ამოცანას შეადგენს არა მხოლოდ კონცენტრაციის განსაზღვრა, არამედ საანალიზო ქსენობიოტიკის სტრუქტურის დადგენაც. ასეთი კვლევები ტარდება ნარკოტიკების გამოყენების ფაქტის, სამკურნალო საშუალებებით მოწამვლის დადგენის შემთხვევაში. კვლევის ობიექტს შეიძლება წარმოადგენდეს სისხლი, შარდი, სხვადასხვა ქსოვილების ნიმუშები. აღნიშნულ შემთხვევებში ქსენობიოტიკის კონცენტრაციები მნიშვნელოვნად აღემატება თერაპიული კონცენტრაციების დონეს, რაც აადვილებს ანალიზის ჩატარებას. მაგრამ ხშირად საკვლევი ნივთიერების სტრუქტურა აპრიორულად არ არის ცნობილი, რის გამოც იქმნება ნიმუშის სკრინინგული კვლევის აუცილებლობა ისეთი მეთოდებით, როგორცაა: თხელფენოვანი და სექტზე ქრომატოგრაფია, ქრომატო-სპექტრომეტრია და

სხვა.

კლინიკურ ფარმაციაში ფარმაკოინექტიკური კვლევის ჩატარების დროს ოქმში აუცილებლად უნდა იქნეს რეგისტრირებული საკვლევი პრეპარატის დამამზადებელი ქარხანა, გამოშვების თარიღი, სერიის ნომერი, შენახვის პირობები და ფარმაკოინექტიკური კვლევის შედეგები.

კვლევის ჩატარების წინ აუცილებელია სტანდარტული სამკურნალო ფორმის დასაბუთებული შერჩევა, რომელსაც უნდა შედარდეს საკვლევი წამლის ფორმა. აბსოლუტური ბიომედეცეადობის განსაზღვრისთვის, სტანდარტული წესის სახით, გამოიყენება წამლის ენაში შეყვანა. ამ დროს ღოზები უნდა იყოს შერჩეული იმდგვარად, რომ პრეპარატის ენაში შეყვანის და შესასწავლი სამკურნალო ფორმის, მაგალითად, შიგნით მიღების შემდეგ პრეპარატის საშუალო კონცენტრაციები სისხლში დაახლოებით თანაბარი იყოს.

2.1.1 ბიოლოგიური სინჯები აღება და დამუშავება

კლინიკაში ფარმაკოინექტიკური კვლევებისათვის იყენებენ სხვადასხვა ბიოლოგიურ მასალას. კვლევის ობიექტს შეიძლება წარმოადგენდეს: სისხლი (შრატე, პლაზმა), შარდი, ნერწყვი, განავალი, ნაღველი, რძე, ამნიოტური სითხე, ზურგის ტვინის სითხე, სინოვიალური სითხე, ოფლი, ლიმფა და სხვა სითხეები, აგრეთვე სარეზექციო მასალა. უფრო ადვილად ხელმისაწვდომია და ამიტომ უფრო ხშირად ხდება სისხლისა და შარდის სინჯების კვლევა.

ბიოლოგიური სითხეები, ჩვეულებრივ, შეიცავენ დიდი რაოდენობით ენდოგენურ ორგანულ მინარევებს, რის გამოც საჭიროა მათი წინასწარი დამუშავება. დამუშავება შედგება შემდეგი პროცესებისაგან:

- სინჯის მასის (მოცულობის) გაზომვა;
- სინჯის უჯრედებისაგან პრეპარატის (მეტაბოლიტების) გამოთავისუფლება (ორგანოებისა და ქსოვილების ნიმუშებში შემცველობის ანალიზის დროს);
- მთლიანი უჯრედების (მაგალითად, სის-

ხლის ანალიზის დროს) ან უჯრედთა ნაწილების (ქსოვილების ჰომოგენატების ანალიზის დროს) გამოყოფა;

- სინჯის სტანდარტის დამატება;
- ცილების გამოყოფა;
- სინჯის გაუფერულება (ცენტრიფუგირება, გაფილტვრა);
- pH-ის კონტროლი ან სინჯის pH-ის შეცვლა;
- ექსტრაქცია, რექსტრაქცია;
- კონცენტრირება;
- გამოსაკვლევი ნივთიერების ქიმიური გაორდაქმნა ანალიზისათვის მოსახერხებელ წარმოებულად.

ფარმაკოინექტიკური ანალიზის ჩატარების გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ბიოლოგიური სინჯების ადეკვატურ წინასწარ დამუშავებას გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სწორი შედეგების მიღებისათვის; ერთის მხრივ, დამუშავება უნდა იყოს შეძლებისდაგვარად მარტივი, რაც აადვილებს და აჩქარებს, აგრეთვე ამცირებს შეცდომების დაშვების შესაძლებლობას, რადგან ნებისმიერი მანიპულაცია (მათ შორის სინჯის გადატანა ერთი ჭურჭლიდან მეორეში) არ შეიძლება ჩატარდეს დანაზრების გარეშე, ხოლო მეორეს მხრივ, დამუშავება უნდა იყოს საკმარისად სრული, ანალიზის ოპტიმალური პირობების შესაქმნელად. ამ დროს უნდა შესრულდეს ორი პირობა:

- აუცილებელია დამუშავების პროცესში მოცილებული იქნეს ყველა ენდოგენური ნივთიერება, რომელმაც შეიძლება ხელი შეუშალოს რაოდენობრივი ანალიზის ჩატარებას.
- დამუშავებამ უნდა დაიცვას საანალიზო ხელსაწყო იმ ნივთიერებებისაგან, რომლებმაც შეიძლება გააჭუჭყიანონ იგი (ლიპიდები, ცილები, შეწონილი ნაწილაკები).

სინჯების დამუშავების ტექნიკა განისაზღვრება შემდეგი ფაქტორებით:

- საკვლევი ბიოლოგიური მასალის სახით;
- საანალიზო პრეპარატის ფიზიკო-ქიმიური თვისებებით;
- გამოყენებული ანალიზის მეთოდით.

ზრდასრული, ჯანმრთელი ადამიანის სის-

ხლის თხევად ნაწილზე ფორმირებული ელემენტების გარეშე მოდის სისხლის საერთო მოცულობის 55-60 %. ადამიანის ორგანიზმში სისხლის მოცულობა შეადგენს სხეულის მასის დაახლოებით 7%-ს. (გადახრები 5-დან 9%-მდე), ანუ, დაახლოებით, 5ლ. სისხლის პლაზმის საერთო მოცულობა შეადგენს მასის 4%-ს, ანუ დაახლოებით 3ლ. ცილების კონცენტრაცია პლაზმაში არის 70-80 მგ/მლ, მათგან ნახევარზე მეტია (40-50 მგ/მლ)- ალბუმინები, რომლებთანაც, ძირითადად, ხდება სისხლში სამკურნალო ნივთიერებათა შეკავშირება. სხვა ცილების ძირითად ნაწილს შეადგენენ გლობულინები (25 მგ/მლ-მდე). მათ მიეკუთვნება ფიბრინოგენი (~3 მგ/მლ). სისხლის შედელების დროს ფიბრინოგენი გარდაიქმნება ბოჭკოვან ფიბრინად და ქმნის კოაგულს. კოაგულის მოცილების შემდეგ რჩება სისხლის შრატის, რომელიც განსხვავდება პლაზმიგან მასში მხოლოდ ფიბრინოგენის არარსებობით.

სისხლის პლაზმა (შრატის) შეიცავს დაახლოებით 7,5 მგ/მლ მინერალურ მასალებს და 4-8 მგ/მლ სხვადასხვა ლიპიდებს, მათ შორის, 2-2,5 მგ/მლ ფოსფოლიპიდებს. სისხლის შრატში დიდი რაოდენობითაა ენდოგენური დაბალმოლეკულური ორგანული ნივთიერებები, რომელთაც პოტენციურად შეუძლიათ ხელი შეუშალონ ფარმაკოკინეტიკურ ანალიზს: პორმონები, ბიოგენური ამინები, ვიტამინები, კრეატინი, კრეატინინი, ბილირუბინი, შარდმჟავა, შარდოვანა და სხვ.

სისხლის შრატში არის ბუფერული სისტემა, რომელიც იცავს სისხლის pH-ის მუდმივობას ნორმაში (pH 7,3-7,4).

ერთიან სისხლში პრეპარატების ანალიზი ყოველთვის არ იძლევა სასურველ შედეგს, რადგან ბევრი წამალი გროვდება ფორმირებული ელემენტებში (ძირითადად ერითროციტებში). სისხლში პრეპარატის ჯამური შემცველობის განსაზღვრამ შეიძლება შეცვალოს ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები და გააძნელოს პრეპარატის კონცენტრაციისა და ფარმაკოლოგიურ ეფექტს შორის კავშირის დადგენა. უფრო სასურველად უნდა ჩაითვალოს სისხლის შრატის ან პლაზმის ანალიზი.

როდესაც საჭიროა, სისხლის პლაზმის შედელების თვალსაზრისით, მდგრადი სინჯების მიღება, სინჯის ამატებენ ანტიკოაგულანტებს. ჩვეულებრივ, ამ მიზნით გამოიყენება ჰეპარინი, კალციუმის იონების შემოჭვა აგენტები, მდბა (ეთილენდიამინტეტრამმარმეჟავის ნატრიუმის მარილი), ლიმონმჟავის (ციტრატები) ან ფტორწყალბადმჟავის მარილები (ფტორიდები).

მრავალი სამკურნალო საშუალება შეკავშირდება (ზოგჯერ 90% -ით და მეტით) სისხლის შრატის ცილებს, ძირითადად ალბუმინებს, უფრო იშვიათად - გლობულინებს. ფარმაკოკინეტიკის და ფარმაკოდინამიკის ძირითადი პროცესები განისაზღვრება სისხლში პრეპარატის თავისუფალი, ცილებთან დაუკავშირებელი ნაწილით (ფრაკციით). ამავე დროს სისხლში (პლაზმაში, შრატში) წამალთა ცილებთან ანალიზის მეთოდების უმეტესობა საზღვრავს საერთო კონცენტრაციის ცილებით ან დაკავშირებულს და თავისუფალი პრეპარატის სახით. ცილებთან სუსტად შეკავშირებული (30%-მდე) პრეპარატებისთვის ჯამური კონცენტრაცია სისხლში უახლოვდება თავისუფალი პრეპარატის კონცენტრაციას. თუ პრეპარატი ინტენსიურად შეკავშირდება ცილებს ან შეკავშირების მხრივ ავლენს ინდივიდუალურ ცვალებადობას, აუცილებელია შეკავშირების პროცენტის განსაზღვრა სპეციალური კვლევის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით (დაალიზი, ულტრაკენტრიფუგირება, ულტრაფილტრაცია და სხვა).

ანალიზის ზოგიერთი მეთოდი გულისხმობს პრეპარატის კონცენტრაციის განსაზღვრას სისხლის ან ქსოვილების ე.წ. უცილო ფილტრატში, ე.ი. ამა თუ იმ ხერხით ცილების დალექვის შემდეგ, დალექვას ახორციელებენ სამი ჯგუფით:

- წყალთან შერევადი ორგანული გამხსნელების დამატებით (სპირტი, მეთანოლი, აცეტონი, აცეტონიტრილი), რომლის რაოდენობა 5-10-ჯერ აღემატება ბიოლოგიური სინჯის მოცულობას;
- ცილების კოაგულაციისათვის ქიმიური აგენტების დამატებით: მჟავების (სამქლორმმარმეჟავის ან ქლორმჟავა მძიმე მეტალთა იონების (მაგალითად, ბარიუ-

მის) და ა.შ.

➤ თერმული დამუშავებით. ცილების და-
ლექების და მოცილების შემდეგ (მაგა-
ლითად დეცენტრიფუგირებით) დამუშა-
ვებას აგრძელებენ დამატებული ორგანუ-
ლი გამაზნის აქროლებით ინერტული
აირის ნაკადში ან ვაკუუმში მძიმე მე-
ტალთა იონების დალექვით, ცილების
საკოაგულაციოდ დამატებული მყავების
შეტუტინებით, ცილაპოცილებული ფი-
ლტრაციიდან საანალიზო ნივთიერების
ექსტრაქციითა და ა.შ.

შარდთან ერთად სხვადასხვა ხარისხით გა-
მოიყოფა თითქმის ყველა სამკურნალო ნივ-
თიერება და მათი მეტაბოლიტები. ბევრ შემ-
თხვევაში, ეს არის უცხო ნივთიერებების,
და მათი ბიოტრანსფორმაციის პროდუქტები-
საგან ორგანიზმის გაწმენდის ძირითადი
გზა.

შარდის წარმოქმნა ხდება თირკმელში
სისხლის პლაზმისგან და იგი შეიცავს მხო-
ლოდ იმ ნივთიერებებს (ენდოგენურსა და
ეგზოგენურს), რომელთა ტრანსპორტი თირ-
კმელთან ხდება სისხლის საშუალებით. ამა-
ვე დროს შარდის შემადგენლობა მნიშვნე-
ლოვნად განსხვავდება სისხლის შრატის
შემადგენლობისგან, რაც განაპირობებს შარ-
დში პრეპარატების ანალიზის მეთოდების
თავისებურებას. შარდი ნორმაში თითქმის
არ შეიცავს ცილებს, გლუკოზას, მაგრამ
მასში 5-100-ჯერ მეტია შარდოვანას, დაახ-
ლოებით ორჯერ მეტია მინერალური მარი-
ლების, 8-10-ჯერ მეტია შარდის მჟავას,
კრეატინინის შემცველობა შარდთან შედარე-
ბით.

ენდოგენური და ეგზოგენური ნივთიერე-
ბების კონცენტრაცია (მათ შორის წყალთან)
შარდში შერყევს დროის ერთეულში გამო-
ყოფილი შარდის მოცულობასთან მიმართე-
ბაში, რაც მეტია დიურეზი, ჩვეულებრივ,
მით უფრო დაბალია ნივთიერებათა კონ-
ცენტრაცია შარდში.

შარდში გახსნილი ენდოგენური ნივთიე-
რებები შეიძლება ახნელებდნენ ფარმაკოკი-
ნეტკური ანალიზის ჩატარებას. მინერალური
მარილები და შარდოვანა, გახუდი ქრომა-
ტოგრაფიის მეთოდის გამოყენების დროს,
აჭუჭყიანებენ სვეტებს. შარდის ზოგიერთი

ენდოგენური ნივთიერება ინტენსიურად შო-
ანთკავს სინათლეს ულტრაიისფერ უბანში,
რაც ახნელებს შარდში პრეპარატების კონ-
ცენტრაციის განსაზღვრისთვის სპექტროფო-
ტომეტრული მეთოდის გამოყენებას. ამიტომ,
პრეპარატის რაოდენობრივი ანალიზის ჩატა-
რების წინ ხდება სინჯების წინასწარი და-
მუშავება.

ხშირად, განსაკუთრებით პათოლოგიური
პროცესების დროს, შარდი შეიცავს შეწო-
ნილ ნაწილაკებს, რომელთა მოცილება ხდე-
ბა ფილტრაციით ან ცენტრიფუგირებით. თუ
შარდი შეიცავს ცილებს, მათი მოცილება
ხდება სისხლის შრატის დამუშავების დროს
აღწერილი მეთოდებით.

მინერალური მარილების უმეტესობის
მოცილება შეიძლება შარდის გატარებით
იონცელების სვეტში. ლიპოფილური ნივთიე-
რების ანალიზის დროს, შარდის დამუშა-
ვების ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ
ხერხს წარმოადგენს ექსტრაქცია წყალთ ან
შურევეადი ორგანული გამაზნელებით. უმე-
ტეს შემთხვევაში აღწევენ საანალიზო ნივ-
თიერების შესაძლო სრულ გადაყვანას ორ-
განულ ფაზაში, ხოლო წყლიან ფაზაში
რჩება მარილები, შარდოვანა, შარდმჟავა,
ამინომჟავეები, გლუკორონიდები და სხვა
ჰიდროფილური ნივთიერებები. ყველა სინჯე-
ბის (საანალიზოს და ჰაქონტროლოს) ექ-
სტრაქცია აუცილებლად უნდა ტარდებოდეს
ყველა პარამეტრის მიხედვით ერთნაირ პი-
რობებში.

შარდის სინჯების დამუშავების დროს აუცი-
ლებლად უნდა იქნეს მიღებული მხედველო-
ბაში, რომ ზოგიერთი პათოლოგიური პრო-
ცესი იწვევს შარდის მნიშვნელოვან რაოდე-
ნობრივ და თვისობრივ ცვლილებებს, შეიძ-
ლება წარმოიქმნას ძალიან მცირე მოცულო-
ბის შარდი და მარილების, შარდოვანას და
სხვა ნივთიერებათა შემცველობა მასში
იყოს ძალიან მაღალი ზოგიერთი დაავადების
დროს ან დიურეზული საშუალებების მიღე-
ბის დროს შარდის მოცულობა შეიძლება
გაიზარდოს და საანალიზო ნივთიერებების
კონცენტრაცია მასში შემცირდეს, რაც
ქმნის დამატებითი კონცენტრირების აუცი-
ლებლობას. ავადმყოფთა შარდი შეიძლება
შეიცავდეს სისხლს, სხვადასხვა ბაქტერიებს

(ბაქტერიურია), ცილებს; შეიძლება მკვეთრად მოიმატოს ბილირუბინმა, ადგილი ჰქონდეს პორფირიას, რაც ცვლის შარდის ოპტიკურ თვისებებს, ეს უკანასკნელი გათვალისწინებული უნდა იქნეს სპექტროფოტომეტრული (კოლორიმეტრული) მეთოდების გამოყენების დროს.

ბაქტერიების არსებობა ბიოლოგიურ მასალაში (ან მათი მოხვედრა გარედან) დამატებით სირთულეებს ქმნის სინჯების აღებისა და შენახვის დროს. ბაქტერიების არსებობისას მიმდინარეობს მთელი რიგი ბიოქიმიური პროცესები: შარდოვანას ჰიდროლიზი ამიაკის გამოყოფით, გლუკოზის ტრანსფორმაცია, ცილების დაშლა, pH-ის შეცვლა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს საანალიზო ნივთიერებების ქიმიურ ტრანსფორმაციასაც - ჰიდროლიზს, უანგვა-აღდგენით პროცესებს და სხვ. ამ პროცესების უვნებელსაყოფად სინჯებს ამატებენ სხვადასხვა ნივთიერებებს: ტოლუოლს, ქლოროფორმს, ბორისმეფას, თიმოლს.

მიზანშეწონილია სინჯების აღება ზღვიან სტერილურ ჭურჭელში, შენახვა კი - ბაქტერიალური გაჭუჭყიანების თავიდან აცილების პირობებში. აუცილებლობის შემთხვევაში სინჯები უმჯობესია ინახებოდეს გაყინულ მდგომარეობაში (-10°C-დან -20°C-მდე) იდეალურ შემთხვევებში სინჯებს ინახავენ ლიოფილიზაციის შემდეგ ინერტული აირებით (აზოტი, ჰელიუმი, არგონი და სხვ.) ავსებულ, დახუფულ ამპულებში.

2.1.2 ბიოლოგიურ სითხეებში პრეპარატებისა და მათი მატარებლების ანალიზის მეთოდების შერჩევა

სამკურნალო პრეპარატებისა და მათი მატარებლების ანალიზის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია საანალიზო ნივთიერებების ფიზიკო-ქიმიურ თვისებებზე, ანალიზური აპარატურის, რეაგენტების არსებობაზე და სხვა. ანალიზისათვის შერჩეული მეთოდი უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

- მაღალი მგრძობიანობა;
- მცირე მოცულობის სინჯებით მუშაობის შესაძლებლობა;
- მაღალი სპეციფიურობა;
- ანალიზის ჩატარების სისწრაფე;
- ანალიზის წინ სინჯების მომზადების (დამუშავების) სიმარტივე;
- საანალიზო ხელსაწყოთა მომსახურების სიმარტივე;
- მეთოდის საიმედოება და განმეორებადობა;
- ანალიზის პროცესის ავტომატიზაციის შესაძლებლობა;
- მეთოდის მაღალი მწარმოებლობა (მცირე შრომატევადობა);
- უნივერსალურობა (მრავალი პრეპარატის ანალიზისათვის გამოყენების შესაძლებლობა).

ცხრილში მოყვანილია კლინიკურ ფარმაკოკინეტიკაში გამოყენებული მეთოდების შეფასება ჩამოთვლილი ფაქტორების მიხედვით.

2.1.3. ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები

ორგანიზმში სამკურნალო პრეპარატი განიცდის გარდაქმნებს. ამ პროცესების რაოდენობრივი დახასიათებისათვის იყენებენ ფარმაკოკინეტიკურ პარამეტრებს. აღეწერთ ისინი.

ელიმინაციის სიჩქარის კონსტანტა (ალიმინება K_{el} განზომილება - $სთ^{-1}$, $წთ^{-1}$) პარამეტრია, რომელიც ახასიათებს პრეპარატის გაქრობის (ელიმინაციის) სიჩქარეს ექსკრეციისა და ბიოტრანსფორმაციის გზით. მრავალნაწილიან მოდელებში K_{el} ჩვეულებრივ ახასიათებს პრეპარატის ელიმინაციას ცენტრალური კამერიდან, რომელიც გულისხმობს სისხლსა და იმ ქსოვილებს, რომლებიც სწრაფად მიმოცვლიან პრეპარატს სისხლთან. ამ შემთხვევაში პრეპარატის ელიმინაციას ორგანიზმიდან ახასიათებს ელიმინაციის წარმოსახვითი კონსტანტა - კომპლექსური პარამეტრი (ალიმინება β , განზომილება - $სთ^{-1}$, $წთ^{-1}$), და იგი დაკავშირებულია მოდელის სხვა პარამეტრებთან.

აბსორბაციის (შფშვის) სიჩქარის კონსტანტა (აღინიშნება K_{01} , განზომილება -სთ⁻¹, წთ⁻¹) პარამეტრია, რომელიც ახასიათებს პრეპარატის გადასვლის შეყვანის ადგილიდან სისტემურ სისხლში (არასისხლძარღვოვანი გზით შეყვანის დროს).

ზოგიერთ შემთხვევაში პრეპარატი შეწოვის ადგილიდან ორგანიზმში გადადის მუდმივი სიჩქარით - ე.წ. ნულეოვანი რივის სიჩქარით. ასეთ შემთხვევაში აბსორბაციას ახასიათებენ არა შეწოვის კონსტანტით, არამედ უშუალოდ შეწოვის სიჩქარის სიდიდით (აღინიშნება R_a , განზომილება-მგ/სთ, მკგ/სთ, მკგ/წთ).

პრეპარატის აკუმირება შორის გადასვლის სიჩქარეში კონსტანტაში მრავალკამერიან მოდელებში (აღინიშნება K_{ij} , განზომილება-სთ-1, წთ-1) პარამეტრებია, რომლებიც ახასიათებენ პრეპარატის გადასვლას i კამერიდან j კამერაში. მაგალითად, ორკამერიან მოდელებში არსებობს გადასვლის სიჩქარის ორი კონსტანტა-ერთი ახასიათებს ცენტრალური (პირველი) კამერიდან პერიფერიულ (მეორე) კამერაში გადასვლას და აღინიშნება K_{12} ; მეორე ახასიათებს საწინააღმდეგო პროცესს და აღინიშნება K_{21} . ამ კონსტანტების თანაფარდობა განსაზღვრავს პრეპარატის წონასწორულ განაწილებას. ჯამურად ორ კამერას შორის განაწილების პროცესის კინეტიკა ხასიათდება კომპლექსური პარამეტრით, რომელიც დამოკიდებულია მოდელით გათვალისწინებული ყველა პროცესების სიჩქარეთა კონსტანტებზე. ორკამერიანი მოდელის შემთხვევაში ეს პარამეტრი აღინიშნება, მისი განზომილება - სთ⁻¹, წთ⁻¹.

მასპარეზის სიჩქარის განსაზღვრა აღინიშნება K_y ან K_{yy} განზომილება-სთ⁻¹, წთ⁻¹) პარამეტრია, რომელიც ახასიათებს პრეპარატის გამოყოფის სიჩქარეს რომელიმე ექსტრეტთან (შარდთან, განაეალთან, ნერწყვთან, რქესთან და სხვა) ერთად. წრფივი მოდელის შემთხვევაში ეს კონსტანტა სიდიდით უნდა ემთხვეოდეს ელიმინაციის სიჩქარის კონსტანტას, თუ პრეპარატის გამოყოფა ხდება უცვლელი სახით და ერთი გზით, მაგალითად, შარდთან ერთად. სხვა შემთხვევებში K_{yy} ტოლია K_{ex} ნაწილისა: $K_{yy} = (d_{yy}/D)K_{ex}$, სადაც d_{yy} ამ გზით გამოყოფილი

პრეპარატის საერთო რაოდენობაა, D - ორგანიზმში შეყვანილი ერთჯერადი დოზა.

პრეპარატის ნახევარპერიოდიის პერიოდი (აღინიშნება $t_{1/2}$, განზომილება-სთ, წთ) პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანილი და შეწოვილი დოზის ნახევრის ორგანიზმიდან ელიმინაციის დროა, შეესაბამება სისხლის პლაზმაში (პრატში) კონცენტრაციის 2-ჯერ შემცირების დროს პლაზმაში პრეპარატის დონის მონოექსპონენციური კლებადობის უბანზე, ანუ β -ფაზაში. ნახევარელიმინაციის პერიოდი ცალსახადა დამოკიდებული ელიმინაციის სიჩქარის კონსტანტაზე: ერთკამერიანი მოდელისათვის - $t_{1/2} = 0,693/K_{ex}$, მრავალკამერიანი მოდელისათვის $t_{1/2} = 0,693/\beta$ პრეპარატის ნახევარპერიოდიის პერიოდი (ნახევარდრეპარატის) (აღინიშნება $t_{1/2\alpha}$; განზომილება- სთ, წთ) შეყვანილი დოზის ნახევრის შეყვანის ადგილიდან სისტემურ სისხლში აბსორბაციისათვის (შეწოვისათვის) აუცილებელი დროა. პარამეტრი გამოიყენება პრეპარატის კინეტიკის აღწერისათვის არასისხლძარღვოვანი გზით შეყვანის შემთხვევაში და ცალსახადა დამოკიდებული პრეპარატის შეწოვის სიჩქარის კონსტანტაზე $t_{1/2} = 0,693/K_0$

პრეპარატის ნახევარპერიოდიის პერიოდი (აღინიშნება $t_{1/2\beta}$, განზომილება- სთ, წთ) პირობითი პარამეტრია, რომელიც ორკამერიანი მოდელის შემთხვევაში ახასიათებს ცენტრალურ კამერას (სისხლის პლაზმა) და პერიფერიულ კამერას (ორგანოები, ქსოვილები) შორის პრეპარატის განაწილებას. სიდიდე $t_{1/2\beta} = 0,693/\alpha$ შეესაბამება პრეპარატის მიერ კონცენტრაციის 50%-ის მიღწევისათვის საჭირო დროს, რომლებიც აღინიშნება სისხლსა და სხვა ქსოვილებში წონასწორობის დამყარების შემთხვევაში.

პრეპარატის ფარმოსახივითი საფუძისი კონცენტრაცია (აღინიშნება C_p , განზომილება მმოლ/ლ, მკგ/ლ, ნგ/მლ) პირობითი პარამეტრია. იგი ტოლია იმ კონცენტრაციას, რომელიც მიიღწეოდა სისხლის პლაზმაში პრეპარატის სისხლში შეყვანისა და ორგანოებსა და ქსოვილებში მყისიერი განაწილების შემთხვევაში (ერთკამერიანი მოდელი) ან ცენტრალური კამერის მოცულობაში (ორ- და მრავალკამერატმენტული მოდელი

ბის შეიძლება). C_p სიდიდე ორგანიზმში პრესორაგის წიფივი კინეტიკის შემთხვევაში პირდაპირპროპორციულია პრესორატის დოზისა.

არამაარათის ხატიონარული კონსტანტა-
 ია სისხლის პლაზმაში (აღინიშნება C_{pl} ,
 განზომილება-მმოლ/ლ. მკგ მლ. ნგ მლ) ის
 კონცენტრაციაა, რომელიც დამარდება სის-
 ხლის პლაზმაში (შრატში) ორგანიზმში
 პრესორატის მუდმივი სიჩქარით შეყვანის
 შემთხვევაში. თუ ხდება პრესორატის შეყ-
 ვანა ერთნაირი დოზებით დროის თანაბარი
 მუდგულების შემდეგ სარგებლობენ მაქსიმალ-
 ლური სტაციონარული კონცენტრაციის
 (C_{st}) და მინიმალური სტაციონარული
 კონცენტრაციის (C_{tr}) ცნებებით.

არამაარათის ბანაწილში მითულოა
 აღინიშნება V_p განზომილება-ლ.მლ) პირო-
 ბით პრესორატია, რომელიც ახასიათებს
 პრესორატის მკერ სისხლის პლაზმიდან
 (შრატდან) პრესორატის შეხვევას.

V_p ($V_p = D_p \cdot C_p$) სიდიდე პირობითად ტოლია
 სისხლს ამ მოცულობისა, რომელშიც უნდა
 გაბნება ორგანიზმში მოხვდრილი პრესა-
 რატის პირი დოზა (D_p), რომ მიღწეული
 იქნება სისხლში შრატში წარმოსახვითი საწ-
 დი კონცენტრაციის (C_p) ტოლი კონცენ-
 ტრაცია.

ხშირად პრესორატს პერორალური მიღების
 დროს პრესორატის პრესორატის ამ-
 სოლუციონს მიღწეულია (F) და ჩვენ
 პრესორატის D_p შენიშვნების გამოთ-
 ულს რომელიც განსაზღვრავს თანაბარ
 ტოლია $F \cdot D_p$ სიდიდე D_p - შენიშნული
 დოზის ამ შემთხვევაში სისხლში უნდა გა-
 ნაწილდეს წარმოსახვითი მოცულო-
 სისხლში სისხლში რომელიც (თუ გავთვალის-
 წინათა, რომ $F=1$) აღინიშნება "განწილად"
 პრესორატის $V_p = V_p \cdot F$ შენიშნება განაწილების
 მოცულობის უნდა იქნება თანაბარი სხეუ-
 ლის მასის ერთეულს (K_p , გრ) და ითვლება გა-
 ნაწილების კოეფიციენტის (აღინიშნება
 A_p , განზომილება ლ/გრ, მლ/გრ); შრავალსა-
 ნაბ მოხვდები შემთხვევაში F საკანში განა-
 წილების მოცულობის" ცნება (აღინიშნება
 V_p ; განზომილება ლ, მკგ). მთავალია, ორ-
 საკანან მოხვდები ითვლიან პირველი,

(პერორალური საკანის მოცულობას (V_1), რო-
 ბელშიც შედის სისხლის შრავალი. განაწილე-
 ბის საერთო, ანუ კინეტიკური მოცულობა
 ასეთ მოხვდებში (აღინიშნება V_p , განზომი-
 ლება ლ.მლ) ახასიათებს პრესორატის განა-
 წილებას კვაზისტაციონარული წონასწორო-
 ბის მიღწევის შემდეგ სისხლში (ცენტრა-
 ლურ საკანში) და სხვა ქსოვილებში (პერი-
 ფერიულ საკანებში). ორსაკანანი მოხვდე-
 ბისთვის გვექნება გამოსახულება: $V_p = (K_p \cdot V_1) \cdot V_1$ - ასეთი მოხვდისათვის შეიძლება
 განაწილების სტაციონარული მოცულობის"
 პარამეტრის გამოყენება (აღინიშნება V_{st} ,
 განზომილება ლ, მლ), რომელიც პროპორ-
 ციულია პირველ საკანში განაწილების მო-
 ცულობის სიდიდისა:-

$$V_{st} = V_1 (K_{12} + K_{21}) / K_{21}$$

განაწილების მოცულობა შეიძლება განისაზ-
 ზდროს აგრეთვე "კონცენტრაცია დროის"
 დამოკიდებულების ამსახველი ფარმაკოკინე-
 ტიკური მრუდის ქვეშ მდებარე ფართობის
 საშუალებით (AUC), იხ. ქვემოთ

$$V_{st} = AUC \cdot D_p / (K_{pl} - AUC)$$

სადაც D_p პრესორატის დოზაა, რომელმაც
 მიღწია სისტემურ სისხლს. გასაგებია, რომ
 ერთსაკანანი მოხვდების გამოყენების დროს,
 ანუ როცა $K_{12} = \beta$ და $K_{12} = 0$ გვექნება V_{st}
 $= V_p = V_1 = V_{st} = V_d$.

პრესორატის საერთო კლირენსი • სინონიმი:
 სხეულის კლირენსი, პლაზმის (შრატის)
 კლირენსი, აღინიშნება Cl_p , განზომილება
 მლ/წთ, ლ/სთ • - პარამეტრია, რომელიც
 ახასიათებს სამკურნალო პრესორატისგან
 ორგანიზმის "გაწმენდის" სიჩქარეს. იგი პი-
 რობითად შეესაბამება განაწილების მოცუ-
 ლობის ნაწილს, რომელიც იწმინდება პრე-
 სორატისგან დროის ერთეულში:

$$Cl_p = V_d \cdot K_{pl} = V_p \cdot \beta$$

არამაარათის თირკმლის (რანალური)
 კლირენსი (აღინიშნება Cl_r განზომილება
 მლ/წთ, ლ/სთ) - პარამეტრია, რომელიც
 ახასიათებს ორგანიზმის სამკურნალო პრესა-
 რატისგან "გაწმენდის" სიჩქარეს თირკმე-
 ლების ექსკრეციის გზით. Cl_r სიდიდე შეე-
 წაბრება (პირობითად) განაწილების მოცუ-
 ლობის ნაწილს, რომელიც იწმინდება პრე-
 სორატისგან დროის ერთეული შრავლიდან გა-

მოყოფის გზით. $Cl_r = V_d \cdot K_{კვ}$, სადაც $K_{კვ}$ პრეპარატის შარდთ ან ექსკრეციის სიჩქარის კონსტანტა.

ხშირად თირკმლების კლირენსს (ისევე, როგორც საერთო კლირენსს) უფარდებენ სხეულის მასის ერთეულს (განზომილება - მლ/წთ/კგ).

არეპარატის მსხარაინფული კლირენსი (აღინიშნება $Cl_{კრ}$, მლ/წთ, ლ/სთ) - პარამეტრია, რომელიც ახასიათებს ორგანიზმის "გაწმენდას" პრეპარატისაგან სხვა გზებით (გარდა შარდთან გამოყოფის), ძირითადად პრეპარატის ბიოტრანსფორმაციის (მეტაბოლიზმი) და მისი ნაღველთან და შემდეგ განავალთან ექსკრეციის ხარჯზე $Cl_{კრ}$ სიდიდე შეესაბამება (პირობითად) განაწილების მოცულობის ნაწილს, რომელიც იწმინდება პრეპარატისაგან დროის ერთეულში ჯამურად ელიმინაციის ყველა გზით, გარდა რენული ექსკრეციისა, ამრიგად,

$$Cl_{კრ} = Cl - Cl_{რ} \text{ და } Cl = Cl_{რ} + Cl_{კრ}.$$

მრუდქვეშა ფართობი "კონცენტრაცია-დრო" (სინონიმი ფარმაკოინტეგრირებული მრუდის ქვეშ მდებარე ფართობი; აღინიშნება AUC განზომილებაში - მმოლ.სთ.ლ⁻¹, მმოლ.წთ.ლ⁻¹, მკგ.სთ.მლ⁻¹, მკგ.წთ.მლ⁻¹, ნგ.წთ.მლ⁻¹)-ფიგურის ფართობია, რომელსაც შემოსაზღვრავს ფარმაკოინტეგრირებული და კოორდინატთა ღერძები გრაფიკზე შემდეგი კოორდინატების დროს: "პრეპარატის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში (შრატში), C_p პრეპარატის შეყვანის შემდეგ გასული დრო, t ". მათემატიკურად AUC სიდიდე ტოლია $C_p = f(t)$ ფუნქციის ინტეგრალისა ნულიდან უსასრულოამდე (დროის მიხედვით) ვენაში წამლის შეყვანის შემთხვევაში ერთსაკიანი მოდელის დროს $AUC = C_p/K_{კვ}$, ორსაკიანი მოდელისათვის - $AUC = A/a+B/b$, სადაც A და B - წინაექსპონენტები არიან. AUC სიდიდე განაწილების მოცუ-

ლობა დაკავშირებულია სხვა ფარმაკოინტეგრირებული პარამეტრებთან: AUC-ი პრეპარატის საერთო კლირენსის ექსპოზირებული საერთო კლირენსთან. ორგანიზმში პრეპარატის წრფივი კინეტიკის შემთხვევაში AUC სიდიდე პროპორციულია სისტემურ სისხლში მოხვედრილი პრეპარატის რაოდენობისა (დოზის). ხშირად სარგებლობენ არა მილიანად ფარმაკოინტეგრირებული მრუდქვეშა ფართობით (ნულიდან უსასრულოამდე), არამედ ამ მრუდის ნაწილის ქვეშ მდებარე ფართობით (ნულიდან გარკვეულ t დროამდე); ეს პარამეტრი აღინიშნება AUC_t, მაგალითად მრუდქვეშა ფართობი 0-დან 8 სთმდე აღინიშნება AUC₈.

ასოლუტური ბიოშელწვეადობა (აღინიშნება f , პროცენტებში ან ერთეულის ნაწილებში) - პრეპარატის დოზის ნაწილია, რომელიც აღწევს სისტემურ სისხლს არასისხლმარღოვანი გზით შეყვანის დროს; განისაზღვრება ჩვეულებრივ, როგორც საკვლევი მეთოდით წამლის შეყვანის (შეგნით კუნთში და სხვა) შემდეგ AUC სიდიდის ფარდობა ვენაში შეყვანის შემდეგ განსაზღვრულ AUC სიდიდესთან.

ფარდობითი ბიოშელწვეადობა - პარამეტრია, რომელსაც იყენებენ არასისხლმარღოვანი გზით შეყვანისას ორი სამკურნალო ფორმის ბიოშელწვეადობის შესადარებლად. მაგალითად, ხშირად პოულობენ ტაბლეტების ფარდობით ბიოშელწვეადობას წამლის წყლიანი ხსნარის შეგნით მიღების დროს. იგი განისაზღვრება როგორც AUC სიდიდის თანაფარდობა ორი შესადარებელი სამკურნალო ფორმის შეყვანის შემდეგ. საერთო ბიოშელწვეადობა - პრეპარატის შეგნით მიღებული დოზის ნაწილია, რომელმაც მიღწია სისტემურ სისხლს უცვლელი სახით და მეტაბოლიტების სახით, რომლებიც წარმოიქმნენ შეწოვის პროცესში ენ-სისტემაში მეტაბოლიზმის ანუ "პირველადი გავლის ეფექტის" შედეგად.

2.2. წამალთაშორისი ურთიერთქმედება

სამანამო საკითხები

- კლინიკურად ძალზედ მნიშვნელოვანი წამალთაშორისი ურთიერთქმედებანი არცთუ იხე ხშირია, მაგრამ მიუხედავად ამისა მათი ცოდნა აუცილებელია, რადგან წამლების კომბინირებული გამოყენების შედეგად განვითარებული იშვიათი გართულებაც კი შეიძლება ზოგიერთი ავადმყოფისთვის საბედისწერო აღმოჩნდეს.
- ორი ან მეტი წამლის ერთდროულად გამოყენება შეიძლება გამოიწვიოს:
 - ერთ-ერთი წამლის აქტიუობისა და ფექტურობის დაქვეითება
 - ან
 - ერთ-ერთი წამლის აქტიუობის მომატება, რასაც თან სდევს მისი ჩვეული ფარმაკოლოგიური ეფექტის გაძლიერება ან მისთვის უჩვეულო ფარმაკოლოგიური ეფექტის გამოვლენა.ამ სახის წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ხშირია ისეთი ვიწრო თერაპიული სფეროების მქონე წამლების გამოყენებისას, როგორცაა თეოფილინი, ლითიუმი და დიოქსინი.
- წამალთაშორისი მნიშვნელოვანი ფარმაკოინტეკური ურთიერთქმედება განსაკუთრებით ღვიძლის ციტოქრომ P-450 ენერმენტულ სისტემაზე მოქმედი წამლებისათვის არის დამახასიათებელი.
- წამალთაშორისი ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედების კლასიფიცირება ძნელია, მაგრამ მათი წინასწარი განჭვრეტა შესაძლებელია.
- კლინიკური ფარმაცევტიკის ვალია მინიმუმდე დაიყვანოს წამალთაშორისი არასასურველი ურთიერთქმედების გამოძლეაენების სიხშირე საავადმყოფოში.

კლინიკური ფარმაცევტიკისათვის აუცილებელია იმ მოსალოდნელი არასასურველი შედეგის ცოდნა, რომელიც თან ახლავს რამდენიმე წამლის არარაციონალურ კომბინირებულ გამოყენებას.

წამალთაშორისი არასასურველი ურთიერთქმედება პირველად 1895 წელს იქნა აღწერილი *Liver*-ისა და *Schaefer*-ის მიერ, რომლებმაც დაადგინეს თირკმელზედა ჯირკვლის ექსტრაქტის ართომოგენული მოქმედება ქლოროფორმით ანესთეზირებულ ძალღებზე. დღესდღეობით, როდესაც კომბინირებული პრეპარატები ასე ფართოდ გამოიყენება და ხშირია პოლიარგამაზის შემთხვევები, წამალთაშორისი ურთიერთქმედების საკითხი მეტად აქტუალური ხდება. წამალთაშორისი ურთიერთქმედების ცოდნა აუცილებელია, რათა წინასწარ იქნეს განჭვრეტული ესა თუ ის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ურთიერთქმედება და იგი შეძლებისდაგვარად, საფეხურებრივად იქნეს თავიდან აცილებული.

მანმარტმბა

ტერმინი “წამალთაშორისი ურთიერთქმედება” გულისხმობს წამლის ფარმაკოლოგიური ეფექტის შეცვლას სხვა წამალთან ერთად გამოყენებისას.

წამლის ეფექტი შეიძლება აღკოპოლის, თამბაქოს, საკვების ან გარემოს დამაბინძურებელი აგენტების გავლენითაც შეიცვალოს.

წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ყოველთვის უარყოფითი შედეგით როდი მთავრდება. არსებობს წამალთა სასარგებლო კომბინაციებიც, მაგ. კარბიდოპასა (დოფამინერგული სისტემის ექსტრაქტების რეგულაციის ინჰიბიტორი) და ლევოდოპას შეთანხმება ძალზე ეფექტურია, ვინაიდან პირველი უკანასკნელის პერიფერიულ მეტაბოლიზმს აქვეითებს, რის გამოც იზრდება ლევოდოპას როგორც ეფექტურობა, ასავე უსაფრთხოება. წამალთა შორის ურთიერთქმედებას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს:

- ორგანიზმის გარეთ (სამკურნალო წამლო საშუალებების კომბინირებული ფორმები)
- ორგანიზმში შეღწევისას (შეწოვამდე ან შეწოვის პერიოდში)
- ორგანიზმში (შეწოვის შემდგომ)
 1. განაწილების ან დეპონირების დროს;
 2. მოქმედების ადგილას (სპეციფიური რეცეპტორები, ფერმენტები და სხვა)
 3. ბიოტრანსფორმაციის დროს (მეტაბოლიზმი)
 4. გამოყოფის დროს

მაიღმეობროზი

სამკურნალო საშუალებების არასასურველ ურთიერთქმედებას ადგილი აქვს ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტთა 9,2%-ში და ამბულატორიულ ავადმყოფთა 2,2%-ში.

<p>ცხრილი №1</p> <p>ყამლზი, რომლასაც მნიშვნელოვანი წამალთაშორისი ურთიერთმედევა ახასიათებთ</p>
<p>კარბამაზინი ტიკლოსორონი დიგოქსინი ლითიუმი პრონაპროფილასი ინიჰიტორები ორალური კონტრაცეპტივები ჟანიტინი რიფამპინი თიოჟილინი პარაზინი</p>

არასასურველი წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ყველაზე მეტად №1 ცხრილში მოყვანილი ფართოდ გამოყენებული წამლებისათვის არის დამახასიათებელი. ისინი ან

- ვიწრო თერაპიული სიფართის მქონე ძლიერ სამკურნალო საშუალებათა რიცხვს მიეკუთვნებიან, ამიტომ პლაზმაში მათი კონცენტრაციის ოდნავი მომატებაც კი მნიშვნელოვან ტოქსიურობას იწვევს (მაგ. თეოფილინი, ლითიუმი და დიგოქსინი).

- ან
- პლაზმაში მათი კონცენტრაციის მცირე დაქვეითებაც კი თერაპიული ეფექტის გაქრობას იწვევს (მაგ. კარბამაზინი და ციკლოსპორინი).

ავადმყოფის შაქტორი

წამალთაშორისი ურთიერთქმედება კარგად მეღვენდება ავადმყოფთა განსაკუთრებულ ჯგუფებში, მაგ., მოხუცებსა და მძიმე ავადმყოფებში, აგრეთვე რთული ქირურგიული ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ავადმყოფთა ამ კატეგორიებს ხშირად ამა თუ იმ ორგანოს ფუნქციის დაქვეითებულ აქვთ, რაც გავლენას ახდენს წამლების ელიმინაციაზე/ქრონიკული დაავადებების დროს (მაგ., დიაბეტი, ასთმა, ეპილეფსია და სხვა) ავადმყოფი დაავადების დიაგნოსტიკიდან სიცოცხლის ბოლომდე ამ პათოლოგიის ეწ. “მაკონტროლირებულ თერაპიაზე” იმყოფება. ამ ფონზე განვითარებული სხვა დაავადების სამკურნალოდ გამოყენებული ზოგიერთი წამალი ძირითადი დაავადებების კლინიკურ მიმდინარეობას ამძიმებს.

წამალთაშორისი ურთიერთმედევის მმანიშვამი

მექანიზმები ორ ჯგუფად იყოფა: ფარმაკოკინეტიკურ და ფარმაკოდინამიკურად. ზოგადად წამალთაშორისი ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედების მექანიზმების წინასწარი განსაზღვრა უფრო ადვილია. ზოგიერთი წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ორივე მექანიზმით არის განპირობებული.

წამალთაშორისი შარბაპოინებიპური ურთიერთმედევანი

წამალთაშორისი ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება ერთი წამლის მიერ მეორეს ფარმაკოკინეტიკურ პროცესებზე (შეწოვა, განაწილება, მეტაბოლიზმი და გამოყოფა) ზემოქმედებაში გამოიხატება.

შვწოვა (აბსორბცია)

წამალთაშორისი ურთიერთქმედება შეწოვისას ძირითადად ერთ-ერთი წამლის აბსორბციის ხარისხზე მოქმედებს, თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში წამლის ტოტალურ აბსორბციაზე ამ ურთიერთქმედებას თვალსაჩინო გავლენა არ აქვს. გასათვალისწინებელია, რომ ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე წამლების გამოყენებისას აბსორბციის გაზანგრძლივებამ შეიძლება კლინიკურად მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინოს. აბსორბციის გაზანგრძლივება არ არის სასურველი თუ აუცილებელია პლაზმაში წამლის მაღალი კონცენტრაციის სწრაფად შექმნა (მაგ. ანალგეზური და საძილე საშუალებები).

აბსორბციის შემცირების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა წამლებს შორის მიღებათა ინტერვალი 2-3 საათით განისაზღვრებოდეს. ზოგიერთი შეწოვასთან დაკავშირებული მნიშვნელოვანი წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ნაჩვენებია №2 ცხრილში.

ცხრილი №2 აასკრების კარცისში ზოგიერთი კლინიკურად მნიშვნელოვანი წყველთშორისი ურთიერთქმედება		
წყველი	შრკაბირე წყველი	ურთიერთქმედების ეშქბტი
ლიზოქსინი თიროქსინი პარჰარინი	შოლუსტირამინი	ასორბცია შვირდება ნაწლავში შქკევირების და კომპლექსების წარშქქნის გაშში
ბატადიქლინიპი, თიაროქოლასაქინი სხვა თიროქოვანი	ანბათიღვაი (ალუმინის და შგანუშის შქქველი) რკინის მარიღვაი	ასორბციის შქმცირება ნაწლავში ქლექტური კომპლექსების წარშქქნის გაში
ბიოუსშოწბათი	ანბათიღვაი ქალსიუშის მარიღვაი	ასორბციის შქმცირება ქლექტების წარშქქნის გაში

კუჭის pH შქქველებს ასორბციის ხარისხზე. ანტიაცილები, H₂ ანტიგონისტები და წყალბადის ტუშბოს ინჰიბიტორები, ზრდიან რა კუჭის pH-ს, შნიშენლოვნად აქვეითებენ კეტოკონაზოლის შეწოვის ხარისხსა და შის ბიოშელწვეადობას.

შეწოვის პროცესზე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფლორასაც შეუძლია იქონიოს გავლენა. მაგ.: ავადმყოფთა განსაკუთრებულ ჯგუფში დიღოქსინისა და ურითრომიცილის ერთდროულღმა გამოყენებამ პლახამში დიღოქსინის კონცენტრაციის გაზრდა შეიძლება გამოიწვიოს. ამის მიზეზად ურითრომიცილის მიერ დიღოქსინის ინაქტივაციამი მონაწილე ნაწლავური მიკროფლორის დათრგუნვა გვევლინება.

ბაქტერიული ფლორის ცვლილება დიდ გავლენას ახდენს ორალური კონტრაქციტივებისა და ანტიბიოტიკების ურთიერთქმედებაზეც: უთინილ-უსტრადიოლი ენტერო-ჰეპატურ რეკირკულაციას განიცდის, შისი კონინუაქტები ნადველით ექსკრეტირდებიან, შქმდღ კი შსხვილ ნაწლავში ბაქტერიების გავლენით ჰიდროლიზდებიან. ამ პროცესის შეღვევად გამოიწაიუსუფებული შეუცვლელი ესტროგენი პორტალურ სისხლის მიშქქვამი რეაბსორბირდება და თაიის ფარმაკოლოგიურ ეფექტს აულენს. ანტიბიოტიკების ზევავლენით ბაქტერიული ფლორის შქცვლა ესტროგენის კონცენტრაციისა და პრეპარატის კონტრაქციტიული ეფექტის შქმცირებას იწვევს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერისტალტიკაზე

ზეშქქველებაც წამალთაშორისი ურთიერთქმედების შნიშენლოვანი ფაქტორია. ორალურად მიღებული წამლების უშრკელესობა წერილ ნაწლავში შვიწოვება, ამიტომ წამლების შეწოვის ხარისხზე კუჭის დაცილის სიჩქარე შნიშენლოვნად შქქველებს. წამლებს, რომლებიც კუჭის დაცილის სიჩქარეს ამცირებენ, შეუძლიათ შეანელონ და გაახანგრძლივონ სხვა წამლების შეწოვის პერიოდი. ანტიკონსერვული საშუალებები, ოპოიდები და ტრიციკლური ანტიდებარესანტები ამცირებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შოტორიკას, რის გამოც იწვევენ პერორალურად მიღებული სხვა წამლების შეწოვის პროცესის გაახანგრძლივებას, შესაბამისად ბიოშელწვეადობის შქმცირებასა და პლახამში წამლის კონცენტრაციის პიკის მიღწევის დროის გაახანგრძლივებას. იგივე ეფექტი ახასიათებთ ისეთ წამლებსაც, რომლებსაც ძირითად ეფექტთან ერთად ანტიკონსერვული აქტიობაც გააჩნიათ, მაგ. ანტიპისტამინურები და ფენოთიაზინები.

შეტოკოპრამიდი ზრდის შიგთავის ევაკუაციის სისწრაფეს კუჭიდან ნაწლავებში და აჩქარებს ისეთი წამლების ასორბციას როგორცაა: პარაცეტიმოლი, დიაზეპამი, პრორანოლოლი და ლითიუმი. შეტოკოპრამიდის ფონზე წამლების ასორბცია კუჭში შვირდება, წერილ ნაწლავში კი იზრდება. წერილ ნაწლავში ალკოპოლისა და დიაზეპამის შეწოვას ციშპარდიც აძლიერებს.

ბანაწილმება (დისტირიზოცია)

შეწოვის შემდეგ წამალი ორგანიზმში ნაწილდება და თავის მოქმედების ადგილს აღწევს. ზოგიერთი წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ამ ფარმაკოკინეტიკური პროცესის დროს ვლინდება. პრაქტიკული თვალსაზრისით, სისხლის პლაზმის ცილებთან კავშირებისათვის ორი წამლის კონკურენცია, დისტირიზაციის პერიოდის წამალთაშორისი ურთიერთქმედების ყველაზე მნიშვნელოვანი მექანიზმია. აღნიშნულის გამო, მორეაგირე წამალთაგან ერთ-ერთის თავისუფალი ფრაქციის კონცენტრაცია პლაზმაში იზრდება. ფარმაკოლოგიური აქტივობა წამლის მხოლოდ შეუკავშირებელ, თავისუფალ მოლეკულებს გააჩნიათ, ამიტომ პლაზმაში მისი კონცენტრაციის გაზრდას გარკვეული გართულებები შეიძლება მოჰყვეს.

ამ ტიპის წამალთაშორისი ურთიერთქმედებას კლინიკურად დიდი ღირებულება მაშინ აქვს, თუ მორეაგირე წამლებს პლაზმის ცილებთან შეკავშირების მაღალი უნარი გააჩნიათ. ასეთ შემთხვევებში პლაზმის ცილებთან შეკავშირებული ფრაქციის შედარებით მცირედ დაქვეითებამ თავისუფალი, შეუკავშირებელი ფრაქციის მნიშვნელოვანი მომატება შეიძლება გამოიწვიოს. მჟავა ბუნების წამლები, მაგ. ვარფარინი - პლაზმის ალბუმინებს უკავშირდება, ტუტე ბუნების წამლები კი Cl^- მჟავა გლიკოპროტეინს.

ბოლო წლების მონაცემების მიხედვით, წამალთაშორისი ურთიერთქმედების ამ ტიპის საკომპენსაციო მექანიზმებიც ახლავს თან, კერძოდ ცილებთან კავშირების ადგილიდან წამლების გამოძევებას მისი მეტაბოლიზმისა და ან ექსკრეციის გაძლიერებაც მოჰყვება. ამ თეორიის მიხედვით სისხლის პლაზმაში თავისუფალი ფრაქციის კონცენტრაცია ყოველთვის ერთნაირია - მორეაგირე წამალთან კომბინირებული გამოყენებისას და მის გარეშეც.

ამ თეორიას პრაქტიკული მეცნიერი არ იზიარებს. სამედიცინო ლიტერატურაში ხშირად ვხვდებით ვარფარინისა და ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებების ურთიერთქმედების მაგალითს, რომელიც პირველად 1959 წელს იქნა აღწერილი და ახსნილი იმით, რომ ფენილბუტაზონი პლაზ-

მის ცილასთან შეკავშირების ადგილებიდან ვარფარინის გამოძევებას იწვევს, რის გამოც ამ უკანასკნელის ანტიკოაგულანტური ეფექტი იზრდება. დღესდღეობით ფენილბუტაზონისა და ვარფარინის შორის ურთიერთქმედება ახსნილია ვარფარინის მეტაბოლიზმის სტერეო-სელექტორი ინჰიბირებით. ვარფარინი ორი ენანტიომერის, (R) ვარფარინისა და (S) ვარფარინის რაკემატულ ნარეკს წარმოადგენს მათგან ერთ-ერთი, კერძოდ კი (S) ენანტიომერი უთუჯერ უფრო ძლიერი ანტიკოაგულანტური თვისებით ხასიათდება. ფენილბუტაზონი აინჰიბირებს (S) ვარფარინის და იწვევს (R) ვარფარინის მეტაბოლიზმის ინდუცირებას, რის გამოც პლაზმაში ძლიერი ენანტიომერის პროპორცია იზრდება, ეს კი ანტიკოაგულანტური ეფექტის გაძლიერებას იწვევს. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებიდან მხოლოდ აზაპროსაზონს, ფენილბუტაზონისა და ოქსიფენბუტაზონის ახასიათებთ ვარფარინთან ზემოაღნიშნული დამოკიდებულება. წამალთაშორისი ეს კონკრეტული ურთიერთქმედება, მართალია მეტაბოლიზმის ინჰიბირებით არის ახსნილი, მაგრამ არ არის გამორიცხული, რომ ის ნაწილობრივ ცილებთან შეკავშირების ადგილებზე კონკურენციითაც იყოს განპირობებული.

შაბათთა მატარებელი

კლინიკურად მნიშვნელოვანი წამალთაშორისი ურთიერთქმედებანი ერთი წამლის მიერ მეორეს მეტაბოლიზმზე ზეგავლენით არის გამოწვეული.

მეტაბოლიზმის დროს წამლების ბიოქიმიური გარდაქმნა ხორციელდება. პროცესი ძირითადად ლვიძში მიმდინარეობს, თუმცა სხვა ორგანოებაც - თირკმელი, ფილტვი, ნაწლავები, კანი და პლაცენტაც შეიძლება იყვნენ ჩართული.

წამლის მეტაბოლიზმი მოიცავს I ფაზის (დაქანგვა, მიდროლიზი და ადღენა) და II ფაზის რეაქციებს (კონიუგაციას ისეთ ენდოგენურ ნივთიერებებთან, როგორც არის გლუკურონის მჟავა და გოგირდმჟავა). ლიპოფილური ნივთიერებების უმრავლესობა ოქსიდაციის მეშვეობით ლვიძში ელიმინირდება. მეტაბოლიზმის I ფაზა ზოგადად ლვიძლის ციტოქოქიმ P-450 ფერმენტების სისტემას

მოიცავს, რომლებსაც *მიკროსოპური შერეული ფუნქციის ოქსიდაზები* ეწოდებათ და რომლებიც წამლის მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია. ციტოქრომ P-450-ის თითოეული ფერმენტი ცალკე გენით არის კოდირებული. დამტკიცებულია, რომ ადამიანს 200 სხვადასხვა P-450 გენი შეიძლება ჰქონდეს. წამალთშორის ურთიერთქმედების თვალსაზრისით ეს ფერმენტები იმით არის საინტერესო, რომ მათი ინდუქტორები და ინჰიბიტორები ციტოქრომ P-450-ის ცალკეულ იზოფერმენტზე შერჩევითად მოქმედებენ, რის გამოც მეტაბოლიზმზე გავლენაც შერჩევითია. მაგ. ამპირაზოლი იმ წამლების მეტაბოლიზმს აინჰიბირებს, რომლებიც ციტოქრომ P-450 ფერმენტების 2C ქვეჯგუფის გავლენას (დიაზეპამი, ფენიტოინი) ექვემდებარებიან, მაგრამ ვერ მოქმედებს 1A (თეოფილინი), 2D (პროპრანოლოლი), ან 3A (ციკლოსპორინი, ლიგნოკანი) ქვეჯგუფების ფერმენტებით განპირობებულ მეტაბოლიზმზე.

უფრო ზშირად (გამონაკლისების გარდა) მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი მეტაბოლიტების აქტიობა საკუთრივ "ძირითად-წამალთან" შედარებით ნაკლებია, ამიტომ ფერმენტების ინდუქტორები იწვევენ მორეაგირე წამლის აქტივობის დაქვეითებას, ხოლო ინჰიბიტორები კი მისი აქტივობის გაძლიერებას.

შარაფათა ინაფათორაჰი. ინდუქტორები ძირითადად მოქმედებენ მეტაბოლიზმის I ფაზის რეაქციებზე, თუმცა მათი გავლენა II ფაზის რეაქციებზეც არ არის გამორიცხული.

ციტოქრომ P-450 ფერმენტების ყველაზე ძლიერი ინდუქტორებია: ანტიბიოტიკი *რიფამპინი* და ეტილფესიის სამკურნალო საშუალებები - *ბარბიტურატები, ფენიტოინი* და *კარმაქუმინი*. ამ უკანასკნელს შეუძლია თავისი საკუთარი მეტაბოლიზმის ინდუქცია (აუტიინდუქცია). გრიზოფოულინი, თამბაქოს წვეა და ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება ფერმენტების ინდუქციასთან არის დაკავშირებული. ციტოქრომ P-450-ის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ინდუქტორები №3

<p>ცხრილ №3 ციტოქრომ P-450 ფერმენტების კლინიკურად მნიშვნელოვანი ინდუქტორები</p>
<p>ბარბიტურის მთავარი ნაწარმები პარაბაზაპინი ეთანოლი (თრონიკალი ბაჟონი) გრიზოფოულინი რიფამპინი თამბაქოს წვეა</p>

ფერმენტების ინდუქციის პროცესი ახალი ცილების სინთეზს საჭიროებს, ამიტომ ინდუქტორის მაქსიმალური ეფექტი მკურნალობის დაწყებიდან 2-3 კვირაში ვლინდება და შესატყვისად მისი მიღების შეწყვეტიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში რჩება. გამონაკლისს წარმოადგენს რიფამპინი, რადგანაც მისი ნახევარდაშლის პერიოდი საკმაოდ ხანმოკლეა. ინდუქტორების ეფექტები ასაკის, გენეტიკური ფაქტორების, თანხლები მკურნალობისა და ავადმყოფობის სტადიის მიხედვით ვარირებს. არის მოსაზრება, რომ ფერმენტების ინდუქცია დოზადამოკიდებულია, თუმცა ზოგიერთ წამალს ამ პროცესის გამოწვევა მცირე დოზაშიც შეუძლია.

შარაფათა ინაფათორაჰი. ფერმენტების ინჰიბირება მორეაგირე წამლის ეფექტების გაძლიერებასა და გახანგრძლივებას იწვევს, რითაც ზრდის ტოქსიურობის რისკს. წამლისმიერ ინჰიბირებაში ძირითადად ღვიძლის მონო-ოქსიგენაზები (შერეული ფუნქციის ოქსიდაზები) ჩართულია. ზოგიერთ წამალს შეუძლია ამ ენზიმების ინჰიბირება, ძირითადად ციტოქრომ P-450-ის კონკურენტული შეკავშირების შედეგად, რის გამოც სტაბილური კომპლექსები წარმოიქმნება. წამლები, რომლებსაც შეუძლიათ ციტოქრომ P-450-ის ინჰიბირება მოცემულია №4 ცხრილში.

ცხრილი №4	
<p align="center">ეიტოქრომ P-450 ფარმაცუტის ინჰიბიტორები</p>	
<p>ალკოჰოლიანი ამოიდარონი პარაქეტამოლი ჟოკინაპროპოლი ნიმეტიდინი ციტროფლოქსასინი დილთიაზამი დისულფირამი ჰელოსაპამი პროტიპოპინი მეთაქსამი (მფაამი)</p>	<p>იზონიკინი იტაკონაზოლი კეტოკონაზოლი მეტრონიდაზოლი ომაკაზოლი ორაპროპინი ჰაბიტიპი ჟენილაპროპინი პროპოქსინი საფინაქსიმიდაზი მალარიატი მედაპროპინი</p>

ფერმენტების ინჰიბირება დოზადასრულებული ფერმენტის წამლების ფარმაცოლოგიური ეფექტის პოტენცირება ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე წამლების გამოყენებისას უფრო სწრაფად მქადავდება. ამ ტიპის წამალთაშორის ურთიერთქმედების კლინიკური გამოვლინება სხვადასხვა ფაქტორზეა დამოკიდებული, მათ შორის დოზაზე (ორივე წამლის), წამლის ნახევარდაშლის პერიოდზე, დაავადების სტადიაზე, წამლის თერაპიულ ინდექსზე. მაგ. ვიწრო თერაპიული სიფართის მქონე პრეპარატის - თეოფილინისა და ფერმენტების ინჰიბიტორების, ციპროფლოქსაცილის ან ციმეტიდინის, ერთდროულად დანიშნვა პლაზმაში თეოფილინის კონცენტრაციის გაორმაგებას იწვევს. ამა თუ იმ წამლის მაინჰიბირებელი უნარი მის ქიმიურ სტრუქტურაზეა დამოკიდებული, მაგ. ფერმენტების ცნობილი ინდუქტორები ციმეტიდინი, კეტოკონაზოლი, იტაკონაზოლი, მეტრონიდაზოლი და ომეპრაზოლი იმი-დაზოლურ რგოლს შეიცავენ. წამალთა შორის სერიოზულ ურთიერთქმედებას აქვს ადგილი ფერმენტების ინჰიბიტორებისა და ერთრომიტინის, კეტოკონაზოლის ან ტერფენადინის ერთდროულად გამოყენების დროს. ტერფენადინი სპეციფიური ციტოქრომ P-450 გავლენით აქტიურ მეტაბოლიტად გარდაიქმნება. ამ ფერმენტის ინჰიბირებისას პლაზმაში ძირითადი წამლის (და არა მეტაბოლიტის) კონცენტრაცია იმატებს, მას კი ქინიდიინის მსგავსი მოქმედება ახასიათებს, რაც პარაკეტამონ არითმიას იწვევს.

წამალთაშორის ურთიერთქმედება, რომელსაც ელიმინაციისა და ექსკრეციის პროცესში აქვს ადგილი, ძირითადად თირკმელში მიმდინარეობს. ზოგიერთი წამლის ელიმინაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის, ტუბულარული სეკრეციისა და შარდის pH-ის ცვლილებები. განსაკუთრებით საყურადღებოა მორეაგირე წამლების გავლენა ვიწრო თერაპიული სიფართის მქონე პრეპარატების, (დიგოქსინისა და ლითიუმის) თირკმლისმიერ ექსკრეციაზე. დიგოქსინის კომბინირება ქინიდიინთან, ამოიდარონთან, დილთიაზეთან და ვერაპამილთან იწვევს დიგოქსინის რენული და არარენული კლირენსის ინჰიბირებას და პლაზმაში დიგოქსინის მუდმივი (Steady-state) კონცენტრაციის გაზრდას. თიაზიდები და უფრო ნაკლებად მარყუჟოვანი შარდმდენები, ამციტრებენ თირკმლის მიერ ლითიუმის გამოყოფას, ამ უკანასკნელის პროქსიმალური მილაკებიდან უკუშეწოვის ზრდის ხარჯზე. წამალთაშორის ასეთი ურთიერთქმედება ლითიუმით სერიოზული ინტოქსიკაციის მიზეზი ხდება. ლითიუმისა და შარდმდენების ერთდროულად გამოყენებისას აუცილებელია ლითიუმის დოზის შემცირება. ლითიუმის სეკრეციაზე გავლენას ახდენს ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგე საშუალებები, ამიტომ მათი ლითიუმთან კომბინირება ამ უკანასკნელი ინტოქსიკაციის საწინააღმდეგეა.

შარდაპროდინამიკური ურთიერთქმედებანი

წამალთაშორის ფარმაცოლოგიური ურთიერთობა გულისხმობს ერთი და იმავე ლოკუსზე (ძირითადად რეცეპტორზე) მოქმედებისას ერთი წამლის მიერ მეორეს ფარმაცოლოგიური ეფექტის შეცვლას. წამალთაშორის ფარმაცოლოგიური ურთიერთქმედების კლასიფიკაცია, ფარმაცოინეტიკურთან შედარებით, გაცილებით რთულია.

ანტაგონისტური ურთიერთქმედებანი ერთი და იგივე რეცეპტორზე აგონისტისა და ანტაგონისტის ერთდროულად მოქმედებისას ადგილი აქვს წამალთაშორის ფარმაცო-

დინამიურ ანტაგონისტურ ურთიერთქმედებას. მაგ. სელექტიური ქვ ავონისტური საშუალების სალბუტამოლის ბრონქოდილატაციური ეფექტი ქ ადრენობლოკატორების ფონზე არ ელინდება.

დაავადებით ან სინამდისხალა ურთიერთმავება

ერთიდაიგივე ფარმაკოლოგიური ეფექტის მქონე ორი წამლის ერთდროული მიღება მათი ეფექტების გაძლიერებას იწვევს. ასეთი ურთიერთქმედების მრავალი მაგალითის მოყვანა შეიძლება. მათ შორის ყველაზე ხშირია ძლიერი ძილიანობა ცენტრალური ნერვული სისტემის დამბრუნველი რამდენიმე წამლის ერთდროულად დანიშვნისას, ან სისხლდენის სამიშროება ანტიკოაგულანტებისა და სალიცილატების ერთდროული გამოყენებისას. პრაქტიკულად წამლის არასურველი წამალთაშორისი ურთიერთქმედება ხშირად რამდენიმე წამლის ერთმხრივიმდართული ტოქსიურობის შედეგია.

ფაღვის სატანაპოროთ მადანიჰამის იალიღამიღ ბაანოზაღალი ფაღთაშორისი ურთიერთმავებაი
ადრენერგული ნირონის მბლოკირებელი საშუალებების – გუანეთიდინის, ბეთანიდინისა და დებრიზოქინის ჰიპოტენზიური ეფექტი ტრიციკლური ანტიდებრესანტების ფონზე მცირდება ან საერთოდ წყდება. ადრენერგული ნირონის მბლოკირებელი საშუალებები ფარმაკოლოგიურ ეფექტს შემდეგი მექანიზმით ახორციელებენ: ისინი ხელს უშლიან ნერვული დაბოლოების მიერ ნორადრენალინისა და სხვა ბიოგენური ამინების უკუმიტაცებას პროცესს. *ტრიციკლური ანტიდებრესანტები, ფერთაზინები, ბუტიროფენონები და არაჰიდრაირადმიქმედი სიმპტომომბტური საშუალებები* აბლოკირებენ უჯრედული მემბრანის სატრანსპორტ მექანიზმებს და ამდენად, *გუანეთიდინისა და სხვათა* კონკურენტულ ანტაგონისტებად გვევლინებიან.

ფაღვის და ჟამბაროღიბარ ბალანსაჰ ზიოჰამდღამით ბანიროზაღალი ფაღალთაშორისი ურთიერთმავებაი

სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც პლაზმაში კალიუმის კონცენტრაციას ამცირებენ, იწვევენ საგულე გლიკოზიდებისა და ანტიარითმიული საშუალებების ეფექტის შეცვლას. ჰიპოკალიემიის ფონზე იზრდება გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის რისკი. ჰიპოკალიემია ანტიარითმიული საშუალებების

პროკინამიდის, ქინიდინისა და ამიოდარონის გამოყენებისას პარკუჭოვანი არითმიის განვითარების სამიშროების საწინდარიცაა. ანგიოტენზინმაკოვენტირებელი ენზიმის ინჰიბიტორებს ორგანიზმში კალიუმის შეკავების უნარი გააჩნიათ, ამიტომ მათი კალიუმის დანაშატებთან ან კალიუმის შემნახველ შარდმღენებთან ერთად გამოყენება სიცოცხლისათვის სამიში ჰიპერკალიმიის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

არააირღამიღი შარაბაოღნიღამიღარი ურთიერთმავებაი

ქ ადრენობლოკატორები აძლიერებენ ინსულინით, ან ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებებით გამოწვეულ ჰიპოგლიკემიას. პროპრანოლოლი აქვეითებს გლიკოგენის დაშლას და ახანერძლივეს ჰიპოგლიკემიის საპასუხოდ პლაზმაში გლუკოზის ღონის საკომპენსაციო მატებას. ქ ადრენობლოკატორები ნიღბავენ სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებითა გამოწვეულ ჰიპოგლიკემიის საგანგაშო სიმბტომებს (ტაკიკარდია). თუ შარინი დიბეტის ფონზე ავადმყოფის მკურნალობაში აუცილებელია ქ ადრენობლოკატორის ჩართვა, უპირატესობა კარდიოსელექტიურ ქ ბლოკატორებს უნდა მიენიჭოს.

არასტერიოღული ანთამის საწინაღამდღო საშუაღამიღ და ანტიბიოტოზოღული საშუაღამიღ ურთიერთმავება მარყუქოვანი შარდმღენებისა და ინდომეტაცინის ურთიერთქმედება ფარმაკოკინეტიკური ტიპისა და კლინიკურად მნიშვნელოვანია. ინდომეტაცინი და სხვა ანთების საწინააღმდეგო არასტერიოღული საშუალებები აქვეითებს ნატრიუმის თირკმლისმიერებისქრეციისა და აინჰიბირებს მარყუქოვანი შარდმღენებით, კერძოდ კი ფუროსემიდით განპირობებულ თირკმლისმიერი პროსტაგლანდინების მომატებას. სულინდაკს, რომელიც რენულ პროსტაგლანდინებს ზოგავს, მარყუქოვან შარდმღენებთან ამგვარი ურთიერთქმედება არ ახასიათებს. იგივე მექანიზმით ხასიათდება არასტერიოღული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ანტიჰიპერტენზიულების – ქ ადრენობლოკატორებისა და ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბირების ურთიერთქმედება, რის გამოც ამ უკანასკნელთა ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი მცირდება.

მონოპოლიზაციას (აპო) ინიცირებდა. მაო -ს ინ-
ჰიბიტორები ანტიდებარესანტების რიცხვს
ეკუთვნის, რომელთა მოქმედების მექანიზმი
ფერმენტ მაო-ს ინჰიბირებაში მდგომარეობს.
ეს ფერმენტი კატექოლამინებისა და ინდო-
ლეთილენამინების (მაგ. სეროტონინი 5-HT,
ჰისტამინის) მეტაბოლიზმში იღებს მონაწი-
ლეობას და ნერვულ დაბოლოებებში, დეიძ-
ლსა და ნაწლავებში ლოკალიზებული. მაო-ს
ინჰიბიტორების მიზანს სიმპათომიმეტიურ
ამინთან - ფენილპროპანოლამინთან ან თირა-
მინით მდიდარ საკვებთან (ყველი, წითელი
ღვინო) ერთად, დებოებში დაკროვილი ნო-
რადრენალინის გამონთავისუფლებას აძლიე-
რებს. ნორადრენალინის ჭარბად გამოყოფას
სიმპათიკური ზეაქტივობის სიმპტომები ახს-
სიათებს, რაც ჰიპერტენზიით, თავის ტკივი-
ლით, აგზნებადობის მომატებით, ჰიპერპი-
რექსიითა და გულის არითმიით გამოიხატე-
ბა. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს სუბა-
რაკნოიდული ჰემორაგიები და სიკვდილი.

მაო -ს ინჰიბიტორები ფერმენტის შეუქცევად
ინჰიბირებას იწვევენ, ამიტომ წამალთაშორი-
სი ურთიერთქმედება შესაძლებელია მკურნა-
ლობის შეწყვეტიდან 20 დღეც კი გაგრძელ-
დეს. წამლის მოქმედების დასრულება ახალი
ფერმენტის სინთეზის დროზე და მოკიდებუ-
ლი.

საერთოდაა სინდრომი. რამდენიმე სეროტონინ-
ნერვული წამლის ერთდროულად მიღება
ე.წ. "სეროტონინულ სინდრომს" იწვევს. სე-
როტონინერგული წამლების რიცხვს ეკუთ-
ვნის L ტრიფთოფანი, ამფეტამინები, სერო-
ტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰი-
ბიტორები, მაო-ს ინჰიბიტორები, ბუსპირონი
და ლითიუმი. ამ სინდრომისათვის დამახა-
სიათებელი სიმპტომებია: ცნობიერების და-
ბინდვა, ცხელება, კანკალი, დიაფორეზი,
ატაქსია, ჰიპერრეფლექსია, მიოკლონუსი,
დიარეა. სინდრომის მიზეზია ცენტრალურ
ნერვულ სისტემაში 5-HT_{1A} სეროტონინულ
რეცეპტორებზე (და ალბათ სხვა სეროტონინ-
ულ რეცეპტორებზეც) სეროტონინის გადა-
ჭარბებული მოქმედება. სეროტონინული სინ-
დრომის შემთხვევათა უმრავლესობა საშუა-
ლო სიმძიმით მიმდინარეობს და კაუზატური
აგენტის შეწყვეტის შემდეგ 24 საათში ინ-
კურნება. სეროტონინის სინდრომის გამო-

წვევი ყველაზე ხშირი კომბინაციებია: მაო-ს
ინჰიბიტორები და სეროტონინის უკუმიტაცე-
ბის სელექტიური ინჰიბიტორები; მაო-ს ინ-
ჰიბიტორები და ტრიციკლური ანტიდებარე-
სანტები; მაო-ს ინჰიბიტორები და პეტიდინი;
მაო-ს ინჰიბიტორები და ტრიპტოფანი.
პირველად სეროტონინული სინდრომი 1950
წელს იქნა აღწერილი ორ ავადმყოფში,
რომლებიც ერთდროულად იღებდნენ იპრა-
ზიდს (სამკურნალო საშუალება, რომელსაც
მაო-ს ინჰიბიტორული აქტივობა გააჩნია) და
პეტიდინს - ოპიოიდს, რომელსაც სეროტო-
ნინის უკუმიტაცების მაინჰიბირებელი მოქმე-
დებაც ახასიათებს. მას შემდეგ ამ სინდრო-
მისაგან რამდენიმე ლეტალური შემთხვევაც
კი არის დაფიქსირებული. ოპიოიდებიდან
მხოლოდ პეტიდინსა და დექსტრომეტიორ-
ფანს ახასიათებთ სეროტონინული სინდრო-
მის გამოწვევის უნარი.

სეროტონინული სინდრომი შეიძლება განვი-
თარდეს მაშინაც, როდესაც წყდება ელიმინა-
ციის ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის
მქონე ერთი სეროტონინერგული წამლის მი-
ღება და იწყება მეორე სეროტონინერგული
საშუალებით მკურნალობა. მაგ. სეროტონინ-
ის უკუმიტაცების სელექტიურ ინჰიბიტო-
რის, ფლუოქსეტინის, მეტაბოლიტს - ნორ-
ფლუოქსეტინს ძალზე ხანგრძლივი მოქმედე-
ბა აქვს, ამიტომ ფლუოქსეტინის შეწყვეტი-
დან ახალი სეროტონინერგული წამლის და-
ნიშვნამდე მინიმუმ 5 კვირიანი ინტერვალის
დაცვაა საჭირო. სეროტონინულ სინდრომს
მაო "A"-ს შექცევადი ინჰიბიტორი, *მოკლო-
ბემიდიც*, იწვევს, ამიტომ ამ პრეპარატი
მკურნალობის დაწყება სხვა ანტიდებარესან-
ტის შეწყვეტიდან სულ ცოტა 2 კვირის
შემდეგ შეიძლება.

პარკინსონის დაავადების სამკურნალო საშუ-
ალება - მონოამინოქსიდაზა "B"-ს(მაო B) სე-
ლექტიური ინჰიბიტორიც, *სელეგილინი*, იწ-
ვევს სეროტონინულ სინდრომს, თუ ის სე-
როტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინ-
ჰიბიტორის ან ტრიციკლური ანტიდებარესან-
ტების ფონზე ინიშნება. სელეგილინი, დღიუ-
რი დოზით 10 მგ, კარგავს სელექტიურობას
და მაო "A"-ზეც მოქმედებს, ამიტომ მისი
კომბინირება სხვა სეროტონინერგულ საშუა-
ლებებთან დიდ სიფრთხილეს საჭიროებს.

2.3. წამლების არასასურველი გვერდითი ეფექტები

საკვანძო საკითხები

- წამლების არასასურველი გვერდითი ეფექტები მოსახლეობის ავადობისა და სიკვდილიანობის ხშირი მიზეზია. მათ გამო აუღმყოფები ძალზე ხშირად ხედებიან კლინიკაში. წამლის არასასურველი გვერდითი ეფექტები მნიშვნელოვნად ზრდის ჯანმრთელობის დაცვის სისტემის ხარჯებს.
- ჯანმრთელების განმარტების მიხედვით წამლის არასასურველ გვერდით ეფექტად მიჩნეულია ყველა ის მავნე და უჩვეულო რეაქცია, რომელიც სამკურნალო საშუალებების სდიაგნოსტიკო, პროფილაქტიკური თუ სამკურნალო მიზნით გამოყენებისას გვლინდება.
- წამლების არასასურველი გვერდითი ეფექტები ორ, A და B ტიპის რეაქციებად იყოფა. A ტიპის (“ჭარბი”) რეაქციები წამლის არასასურველი ფარმაკოლოგიური ეფექტებია. ისინი ზოგადად დოზადამოკიდებულია და მათი წინასწარ განსაზღვრა ადვილია. წამლების A ტიპის არასასურველი გვერდითი ეფექტები ავადობის მიზეზად ხშირად გვევლინებიან, მაგრამ მათგან გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირე დაბალია.

- წამლების არასასურველი B ტიპის (“უჩვეულო”) რეაქციები წამლის ფარმაკოლოგიით არ განისაზღვრება, მათი პროგნოზირება თითქმის შეუძლებელია და ისინი დოზადამოკიდებულნი არ არიან. ამ ტიპის რეაქციები საკმაოდ იშვიათია. B ტიპის რეაქციების მიმდინარეობა ძალზე მძიმეა და ხშირად ლეტალური გამოსვლით მთავრდება.
- წამლის არასასურველი გვერდითი ეფექტების განვითარების ზღვრულწიგობი ფაქტორებია: ასაკი, პოლიარგამაზია, თანმხლები დაავადებები და გენეტიკური ფაქტორები.
- წამალთა არასასურველი გვერდითი ეფექტების შექანიზმები შეიძლება იყოს ფარმაკოკინეტიკური ან ფარმაკოდინამიკური.

მანსაზღვრება და კლასიფიკაცია.

წამლის სტანდარტული, თერაპიული დოზით გამოყენებისას (მკურნალობის, პროფილაქტიკის ან დიაგნოსტიკის მიზნით) განვითარებულ არასასურველ, მავნე ან უჩვეულო რეაქციას, წამლის გვერდითი ეფექტი ეწოდება. წამლის გვერდითი ეფექტების რამდენიმე კლასიფიკაცია არსებობს, მაგრამ ყველაზე მარტივია მათი დაყოფა A და B ტიპად (იხ. ცხრილი №5).

ცხრილი №5		
წამლის A და B ტიპის გვერდითი ეფექტების შედარებითი დახასიათება		
დახასიათება	A ტიპის (ჭარბი პასუხი)	B ტიპი (უჩვეულო პასუხი)
შესაძლებელია თუ არა წინასწარ მანსაზღვრება	დიახ	არა
დოზადამოკიდებულება	დიახ	არა
სიხშირე	მაღალი	დაბალი
ავადობა	მაღალი	დაბალი
სიკვდილიანობა	დაბალი	მაღალი
მართვა	ხშირად ეფექტური დოზის შერჩევა	წამლის გიღმების შემწვებითა

A ტიპის რეაქცია ჩვეული ფარმაკოლოგიური ეფექტის ჭარბად გამოძვლანებას ნიშნავს, მაგ. β ადრენოლბოკატორების მიერ გამოწვეული ბრადიკარდია ან სულფანილ-პარდოვანას ნაწარმების მიერ გამოწვეული ჰაროვლიკემია. მრავალი A ტიპის რეაქციის გამოწვევი მიზეზი წამლის ის თვისებაა, რომელიც მის ძირითად, პირველად თერაპიულ ეფექტთან არ არის დაკავშირებული. მაგ. ციმეტიდინისათვის დამახასიათებელი გინეკომასტია ან ფენოთიაზინებისათვის დამახასიათებელი პირის სიმშრალე. წამლის ფარმაკოლოგიის მიხედვით A ტიპის რეაქციების წინასწარ განჭვრეტა ადვილია, ისინი ზოგადად დოზა-დამოკიდებულია და მიუხედავად იმისა, რომ მათ პრაქტიკაში ხშირად ეხვდებით, იშვიათად გვევლინებიან სერიოზული გართულებების მიზეზად. A ტიპის რეაქციების უმრავლესობა შექცევადია და დოზის დაქვეითებით მათი მართვა შესაძლებელია.

წამლის ზოგიერთ A ტიპის რეაქციას ხანგრძლივი ლატენტიური პერიოდი ახასიათებს, მაგ. ტერატოგენობა, ქლოროქინით გამოწვეული რეტინოპათია, დიეთილსტილბესტროლის შორეული გართულება (დღისის მიერ ორსულობისას გამოვლენილი დიეთილსტილბესტროლი ქალიშვილში საშოს ადენოკარცინომას იწვევს).

B ტიპის რეაქცია უჩვეულოა და წამლის ფარმაკოლოგიის მიხედვით მისი წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია. მაგ. მეთილოფათი გამოწვეული ჰემოლიზი, ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით გამოწვეული თრობოციტოპენია. B ტიპის რეაქციები წამლის მიმართ ჰიპერმგრძობელობით ან იდიოსინკრაზიული მექანიზმით არიან განპირობებული. B ტიპის რეაქციები დოზა-დამოკიდებული არ არიან. პრაქტიკაში მათ იშვიათად ეხვდებით და გამოვლენის შემთხვევაში პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, რადგან შემთხვევათა უმრავლესობა სიკვდილით მთავრდება. B ტიპის გვერდითი რეაქციები ხშირად წამლის ფარმაკეტული ბაზრიდან ამოღების მიზეზად გვევლინებიან.

მაიდემიოლოგია

წამლის გვერდითი ეფექტები ავადმყოფთა კოსპიტალიზაციის მიზეზად შემთხვევათა 5%-ში გვევლინება. კოსპიტალიზირებულ ავადმყოფთა 10-20%-ს უმეტადად წამლის გვერდითი ეფექტები, ხოლო ავადმყოფთა 50%-ს კი ამ გართულების გამო დაავადების მიმდინარეობა უხანგრძლივდება.

წამლის შემფხვრები შაქტორები

პოლიარაბაზია

წამლის გვერდითი ეფექტების გამოძვლანების საშიშროება მიღებული წამლების რაოდენობის ექსპონენციალურად იზრდება.

ასაკი

ზოგიერთი კვლევის მიხედვით წამლის გვერდითი ეფექტები უფრო ხშირად ხანდაზმულ ასაკში მქვანდება. ამ ფაქტის მიზეზების (ასაკის თავისებურებანი, თუ წამლების ჭარბად მოხმარება) სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები ჯერ-ჯერობით არ მოგვეპოვება. გერიატრიული პაციენტების არარაციონალური მეყრნალობა ხშირად წამლის გვერდითი ეფექტების გამოძვლანების საფუძველი ხდება. ხანდაზმულ ასაკში მეტაბოლიზმისა და განაწილების თავისებურებანი, აგრეთვე ამა თუ იმ ორგანოს ფუნქციური ასაკობრივი ცვლილებები გვერდითი ეფექტების გამოძვლანების მომატებულ საშიშროებას ქმნის. მაგ. დიაზეპამის ნახევარდაშლის პერიოდი 20 წლის ასაკში 20 საათია, მაშინ, როდესაც 80 წლის ასაკისათვის ის 90 საათამდე იზრდება.

ახალშობილებშიც გაზრდილია წამლის გვერდითი რეაქციების განვითარების საშიშროება, განსაკუთრებით დღენაკულელებში, რადგან მათ წამლის მეტაბოლიზმსა და ელიმინაციაში მონაწილე ფერმენტები არასრულფასოვნად აქვთ განვითარებული.

ახალშობილთათვის განსაკუთრებით საშიშ წამლებია რიცტეს ეკუთვნის მორფინი, მარბიტურატები, სულფანილამიდები, ვიტამინ K-ს ანალოგები და ქლორაფენიკოლი.

მორფინისა და მისი ნაწარმების მიმართ ახალშობილების ზემოქმედებლობა მათში გლუკუკორტიკოსის პროცესის მოუწყობებლობითა და ჰემატო-ენციფალური ბარიერის უკმარისობით არის განპირობებული. ახალშობილებში მორფინი და მისი ნაწარმები თრეგუნავს სუნთქვის ცენტრს, სულ-ფანილამიდების და ვიტამინ K-ს ანალოგების იწვევენ ან ამღიერებენ კერნიტერუსს (ახალშობილთა სიციფილეს). ახალშობილებს არ აქვთ ქლორამფენიკოლის მეტაბოლიზმის უნარი, ამიტომ იგი აკუმულირდება და ე.წ. "რუხი ახალშობილის" სინდრომის მიზეზი ხდება. 2 წლამდე ასაკში ვალპროას მყავას ნაწარმები იდიოსინკრაზიულ რეაქციებს იწვევენ. ბავშვებში მეტოკლოპრამიდისა და ნიეროლეფსიური საშუალებების გამოყენებას თან ახალავს მწვავე დისტონიის განვითარება, რომელიც დოფამინორეცეპტორების ფუნქციური ცვლილებებით აიხსნება.

სამსი

წამლების ზოგიერთი გვერდითი ემექტი, მამაკაცებთან შედარებით, ქალებში უფრო ხშირად მქონდება. ამ განსხვავებების მიზეზები უცნობია. დიოკსინის, ჰეპარინისა და კაპტოპრილის ტოქსიური ემექტები ქალებში უფრო მეტად მქონდება. ქლორამფენიკოლით გამოწვეული აპლასტური ანემია ქალებში ორჯერ მეტი სიხშირით გვხვდება. ფენილბუთაზონით გამოწვეული აგრანულოციტოზის შემთხვევებიც, მამაკაცებთან შედარებით, ქალებში 3-ჯერ უფრო ხშირია.

თანამდებობა დაავადება

მაკრობიოტიკური ორგანიზმების - ლეიქმი-სა და თირკმელების პათოლოგია წამლის გვერდითი ემექტების გამოქმედებისათვის ძალზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ასეთივე ღირებულების რისკ-ფაქტორია ზიზნი, რომლის ფონზეც გლუტათიონის სისტემურ დეფიციტს აქვს ადგილი. განსაკუთრებულ რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნება უმძიმესი ავადმყოფები.

რასა და მანქანის მძღობის დროს

იდიოსინკრაზიული რეაქციების უმრავლესობას გენეტიკური საფუძველი აქვს.

წამლავზე ინდივიდუალური რეაქცია მალე-მალე ვარიანტურად ხასითდება. წამლების A ტიპის გვერდითი ემექტი შეიძლება იყოს განპირობებული როგორც წამლის ფარმაცევტული, ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოდინამიური ფაქტორებით, ასევე ავადმყოფის ფარმაცოკინეტიკური ინდივიდუალური თავისებურებებით. ზოგიერთ შემთხვევაში კი შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ზემოთ ჩამოთვლილი სხვადასხვა მექანიზმების კომბინაციებს.

ფარმაცოკინეტიკური მახასიათებლები

გვერდითი ემექტი შეიძლება გამოქმედდეს წამლის ერთ-ერთ სამკურნალწამლო ფორმის გამოყენებისას, რაც ამ ფორმამ არსებული აქტიური ნივთიერების რაოდენობით ან მისი გამონთავისუფლების თავისებურებითა განპირობებული. 1983 წელს ფარმაცევტული ბაზრიდან ამოღებული იქნა ინდომეტა-ცინის გაზანგრძლივებული პრეპარატი *ოსმო-სინი*. მისი გამოყენება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მის სისხლდენებით რთულდებოდა, რაც აქტიური ინგრედიენტის ძალზე მაღალი კონცენტრაციითა და ნაწლავის ლორწოვანზე ძლიერი გამაღიზიანებელი გავლენით იყო გამოწვეული.

ფარმაცოკინეტიკური მახასიათებლები

ფარმაცოკინეტიკური პროცესების - შეწოვის, განაწილების, მეტაბოლიზმისა და ელიმინაციის ცვლილებები გავლენას ახდენს წამლის კონცენტრაციაზე, რომელიც სამიზნე ლოკუსში იქმნება, ეს კი მნიშვნელოვნად მოქმედებს პრეპარატის ფარმაცოლოგიურ ემექტებზე.

შეწოვა

შეწოვის ხარისხისა და ხანგრძლივობის ცვლილებები გვერდითი ემექტების გამოვლენის სიხშირეს ზრდის. შეწოვის ხარისხზე გავლენას ახდენს წამლის დოზა, სამკურნალწამლო ფორმა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერისტალტიკა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის შემწოვი ფართობი, ლეიქში და ნაწლავის კედელში "პირველადი გას-

ელის“ მეტაბოლიზმი (პრესისტემური ელიმინაცია).

ორალურად მიღებული წამლის შეწოვაზე გავლენას ახდენს კუჭის დაცლის სიჩქარე, რომელიც თავის მხრივ კუჭის შიგთავსის ბუნებაზე, თანმხლებ დაავადებასა და ამ პრეპარატთან ერთად გამოყენებულ სხვა სამკურნალო საშუალებაზეა დამოკიდებული. შეწოვის ცვლილებით გამოწვეული წამლის გვერდითი ეფექტები ძირითადად წამლის თერაპიული ეფექტის დაქვეითებით ვლინდება.

განაწილება

სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში წამლის განაწილება რევოიურ სისხლის მიმოქცევაზე და პლაზმის ცილებთან თუ ქსოვილებთან დაკავშირების უნარზე დამოკიდებულია. თეორიულად, წამლის განაწილების ცვლილებები ხელს უწყობს გვერდითი ეფექტების განვითარებას, თუმცა ამ ვერსიის კლინიკური ღირებულება სათუაა.

ფარმაკოკინეტიკა

წამლების ელიმინაცია ზოგადად მის მეტაბოლიზმსა და გამოყოფას გულისხმობს.

წამლები ღვიძლში მეტაბოლიზდება და მეტაბოლიტების ან, იშვიათად, შუუცლელი სახით ძირითადად სანაღლე გზებითა და თირკმელებით გამოიყოფა. ელიმინაციის ცვლილებები წამლის A ტიპის გვერდითი რეაქციების იწვევს. ელიმინაციის დაქვეითებას თან ახლავს წამლის კუმულაცია, პლაზმაში და ქსოვილებში მისი დონის მომატება და ტოქსიურობის გაზრდა. შესატყვისად, ელიმინაციის გაზრდა პლაზმაში და ქსოვილებში წამლის კონცენტრაციის შემცირებას იწვევს, რასაც თერაპიული ეფექტის მკვეთრი დაქვეითება მოჰყვება.

თირაქსილინი და მისი მონოჰიდრატები

გლომერულური ფილტრაციის დაქვეითების პარალელურად მცირდება ამ წამლების ელიმინაცია, რომლებიც ორგანიზმიდან თირკმლის გზით გამოიყოფა. იმ ინდივიდებში, რომელთაც დარღვეული აქვთ გლომერულური ფილტრაცია (თირკმლის დაავადებები, მოზუცები და ახალშობილები) ასეთი წამლების თერაპიული დოზაც კი A ტიპის გვერდითი ეფექტების გამოვლენის რისკს

ზრდის. ასეთ შემთხვევებში რეკომენდირებულია წამლის დოზირების რეჟიმის შეცვლა თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის შესაბამისად.

ამ თვალსაზრისით ყველაზე საშიში წამლებია დიგოქსინი, ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, ამინოგლიკოზიდები, ანტიარითმიული I კლასის ზოგიერთი წარმომადგენელი (დიზოპირამიდი, ფლეკანიდი) და მრავალი ციტოტოქსიური აგენტი.

ფარმაკოლოგიური მონიტორინგი

ცხიში სხნადი წამლები ხშირად წყალში სხნად ნაერთებად მეტაბოლიზდება, რომლებიც შემდგომ თირკმლის მეშვეობით გამოიყოფა. მეტაბოლიზმი ძირითადად ღვიძლში მიმდინარეობს, თუმცა ეს უნარი თირკმელს, ფილტვებს და ნაწლავებსაც გააჩნიათ. ადამიანებში წამლების მეტაბოლიზმი შეიძლება დიფერენციალურად განსაზღვრავს, ადღენა და პიდროლიზმი და II ფაზის (სულფანირება, გლუკორონირება, აცეტილირება და მეთილირება) რეაქციებად.

წამლის ელიმინაციის სიჩქარეზე სხვადასხვა ფაქტორი ახდენს გავლენას: მეტაბოლიზმის ინდივიდუალური თავისებურებანი (მაგ. გენეტიკურად განპირობებული ფერმენტოპათიები) და მეტაბოლიზმის ფორცესში ჩარევა (მაგ. ციტოქრომ P-450-ის ინჰიბიტორები და ინდუქტორები).

წამლის მეტაბოლიზმის სიჩქარის შემცირება ხელს უწყობს კუმულაციას და ზრდის წამლის A ტიპის გვერდითი რეაქციების განვითარების საშიშროებას, მაშინ, როდესაც მეტაბოლიზმის გაზრდა წამლის თერაპიული ეფექტის შემცირებას იწვევს არსებობს. წამლის მეტაბოლიზმის ინდივიდუალური ვარიაციები, რომლებიც გენეტიკურად, ან გარემო პირობების გავლენით არიან განპირობებული. ეს განსაკუთრებით ეხება დაჟანგვის, პიდროლიზმისა და აცეტილირების რეაქციებს.

მონიტორინგი და მისი მონოჰიდრატები

წამლების დაჟანგვა ძირითადად ღვიძლის გლუვ ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში მიმდინარეობს ციტოქრომ P-450 ფერმენტული სისტემების მეშვეობით. ადამიანში ციტოქრომ P-450-ის მრავალი იზოფერმენტი არსებობს,

რომლებიც მათ მიერ კატალიზირებული რეაქციების სპეციფიურობის მიხედვით განსხვავდებიან. ისეთი წამლები, როგორცაა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ანტიეპილეფსიური საშუალებები, ორალური ანტი-კოაგულანტები, ბენზოდიაზეპინები, ფენოთიაზინები და ზოგიერთი ანტიარითმიული საშუალებები მიკროსომურ ოქსიდაციას ექვემდებარება.

წამლების დაჟანგვა დიდი ვარიაბელურობით ხასიათდება. ზოგიერთ ინდივიდში ფენიტიონისა და ნორტრიპტილინის თერაპიული დოზაც კი ამ წამლების ტოქსიური კონცენტრაციის განვითარებას იწვევს. ეს ინდივიდუალური განსხვავებანი გენეტიკური, ბიოლოგიური და გარემოს ფაქტორებით არის განპირობებული. კავასიელების დაახლოებით 90% -ს ჭარბი მეტაბოლიზმი ახასიათებს, 10%-ს კი სუსტი. თუ ინდივიდებში დებრიზოქინის მეტაბოლიზმი სუსტად მიმდინარეობს, მას შემცირებული ექნება *ნორტრიპტილინის*, *ფლექანიდის*, *მეტოკლოპრამიდის* და *თიმოლოლის* მეტაბოლიზმიც. ზოგადად ასეთ ინდივიდებს წამლის A ტიპის გვერდითი ეფექტებისაქენ აქვთ მიდრეკილება. ეს დარღვევა ციტოქრომ P-450 2D6 იზონიზმიის დეფექტით არის გამოწვეული. აღწერილია P-450 იზონიზმიის CYP2C ქვეჯგუფის სამი სხვადასხვა გენეტიკური დეფექტი, რომლითაც აიხსნება ცალკეულ ინდივიდებში *ტოლტემიდის*, *მეფენტოინის* და *კარბოციტეინის* დაჟანგვის თავისებურებანი. მიკროსომალური დაჟანგვის რეაქციების ნაირფეროვნება გენეტიკური ფაქტორის გარდა, კვების თავისებურებათა და გარემოს დამაბინძურებელი ფაქტორებითაც აიხსნება. გარდა ამისა, ის ასაკზე და თანმხლებ დაავადებებზეც არის დამოკიდებული.

აიდეოლიზი.

წამლების ჰიდროლიზის ინდივიდუალური განსხვავების ყველაზე თვალსაჩინო მაგალითია *სუქსამეთიონიუმით* გამოწვეული ანოიე. *სუქსამეთიონიუმ*ი ნერვ-კუნთოვან გადაცემას ხანმოკლე პერიოდით თრგუნავს, რადგანაც წამალი პლაზმაში ჰიდროლიზდება და სწრაფად ინაქტივირდება. ჰიდროლიზი კატალიზირდება პლაზმის ფსევდოქოლინესტერაზით, რომელიც მოსახლეობაში რამდენიმე გან-

სხვავებული, გენეტიკურად დეტერმინირებული ფორმით გვხვდება. ატიპიური გენის მქონე ინდივიდებში, ფერმენტი ფსევდოქოლინესტერაზის დეფიციტის გამო, ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დათრგუნვა ხანგრძლივდება. ატიპიური გენები სხვადასხვა რასაში განსხვავებული სიხშირით ნაწილდება: აფრიკისა და იაპონიის მოსახლეობაში დაბალი, ირანის, ერაყისა და ებრაულ პოპულაციაში მაღალი, ხოლო კავკასიურში კი საშუალო სიხშირით.

პლაზმის ქოლინესტერაზის (ფსევდოქოლინესტერაზა) აქტიობაზე დეიძლის და თირკმელების დაავადებებმა, შიმშილმა, სხვა წამლებმა და ფოსფორგანულმა ინსექტიციდებმა შეიძლება იქონიოს გავლენა. აღწერილია ჰექსამეთიონიუმის მიმართ ატიპიური რენჯისტენტობა, რომელიც ქოლინესტერაზას განსაკუთრებული ფორმის არსებობით აიხსნება (მისი აქტიობა ადამიანის ნორმალურ ქოლინესტერაზასთან შედარებით სამჯერ მაღალია).

ამიბილირმა

წამლების გარკვეული ნაწილი აცეტილირების მეშვეობით მეტაბოლიზდება. მათ რიცხვს ეკუთვნის *დაფსონი*, *იზონიზიდი*, *ჰიდრალაზინი*, *ფენელზინი*, *პროკაინამიდი* და მრავალი *სულფანილამიდი* (მათ შორის სულფამეთოქსაზოლი და სულფაპირიდინი).

აცეტილირების სიჩქარე გენეტიკურ კონტროლს ექვემდებარება და პოლიმორფიზმი ახასიათებს, ამიტომ ინდივიდები შეიძლება დაიყოს „ნელ“ და „სწრაფ“ აცეტილატორებად. ვარიაბელურობა დეიძლის ფერმენტის N-აცეტილტრანსფერაზას აქტიობაზეა დამოკიდებული. „სწრაფი“ აცეტილატორები მაღალი სიხშირით გვხვდება იაპონიის მოსახლეობასა და ესკიმოსებს შორის და ძალზე დაბალი სიხშირით აფრიკის მოსახლეობაში.

„ნელი“ აცეტილატორები მიდრეკილი არიან წამლის A ტიპის გვერდითი ეფექტების მიმართ, მაგ. იზონიზიდით გამოწვეული პერიული ნეიროპათია, დაფსონის ქემატოლოგიური გვერდითი ეფექტები და სულფაპირიდინის არასასურველი ეფექტები უფრო ხშირად სწორედ ამ პირებში მქვანდება. „ნელი“ აცეტილატორებში გაცილებით მაღა-

ლი სისხრით გვხვდება ჰიდრალაზინისა და პროკინამიდის ისეთი გვერდითი ეფექტი, როგორცაა სისტემური წითელი მგლურას მსგავსი სინდრომი.

ზარამაქონინამიური მიზნობა
მიუხედავად იმისა, რომ წამლების A ტიპის გვერდითი ეფექტების უმრავლესობას ფარმაკოინეტიკური საფუძველი აქვს, ზოგიერთი მათგანი ფარმაკოდინამიური მექანიზმით მიმდინარეობს, რაც წამლის მიმართ სამიზნე ორგანოების ან ქსოვილის მგრძობელობის მომატებით აიხსნება.

წამალთა უმრავლესობა ფარმაკოლოგიურ ეფექტს უკრეფის მიმდინარეზე, ციტოპლაზმაში ან ბირთვში ლოკალიზებულ რეცეპტორთან ურთიერთქმედების შემდეგ ამჟღავნებს. სპეციფიურ რეცეპტორებად ცილის მოლეკულები და ფემენტები გვევლინება. სხვადასხვა ინდივიდის სამიზნე ორგანო ერთი და იგივე წამალს განსხვავებულად პასუხობს, რაც რეცეპტორების ხარისხობრივი და რაოდენობრივი განსხვავებით არის განპირობებული.

წამლის B ტიპის გამრდიოთი ეფექტის მქონე მიზნობა

ფარმაკოლოგიურად წამლის B ტიპის გვერდითი ეფექტის ხასხა ძნელია. მათი აღმოცენება უფრო ხშირად წამლის ფარმაკეტიკური და ფარმაკოინეტიკური თავისებურებებით, ან სამიზნე ორგანოს უჩვეულო პასუხით არის განპირობებული. ამ კატეგორიის გვერდითი ეფექტები „იდიოსინკრაზიული“ რეაქციების სახელით არის ცნობილი. ეს ტერმინი ბოლო წლებამდე ე.წ. „ნაგვის ყუთის“ მოვალეობას ასრულებდა, რადგანაც წამლის ყველა იმ გვერდითი ეფექტს, რომელთა კლასიფიცირებაც ვერ ხერხდებოდა, იდიოსინკრაზიის მიაკუთვნებდნენ. ამჟამად, ბევრ ქვეყანაში ჩამოყალიბდა წამალთა გვერდითი ეფექტების შემსწავლელი ცენტრები, რის გამოც მკურნალობის გართულებების მექანიზმების შესწავლას უფრო და უფრო მეტი ყურადღება ექცევა.

ზარამაქონინამიური მიზნობა

B ტიპის გვერდითი ეფექტის ფარმაკეტიკულ მიზეზად შეიძლება წამალში შემაჯავალი აქტიური ინგრედიენტის დაშლის პროდუქტები და/ან სამკურნალო ფორმის არააქტიური დანამატები (მაგ. საღებავების და სტაბილიზატორები) მოგვევლინონ.

გამოსაყვებლად უვარგისი წამლის მიღება უმეტეს შემთხვევაში მკურნალობის ეფექტურობის დაქვეითებას იწვევს, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში წამლის დაშლის პროდუქტები ტოქსიურ ეფექტებს ამჟღავნებენ და სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს. მაგ. დიეთილენგლიკოლი, რომელიც სულფანილამიდების ელექსირის გამსხნელად გამოიყენებოდა, 1937 წელს აშშ-ში 105 სიკვდილის მიზეზი გახდა. წამლის წარმოების მარეგულირებელი ორგანოები უმკაცრესად აკონტროლებენ მწარმოებელი ფირმების მიერ სამკურნალო საშუალებების დანამატების შერჩევას.

ზარამაქონინამიური მიზნობა

ზოგიერთ ინდივიდში წამლისმიერი B ტიპის არასასურველი რეაქციის მიზეზად სამკურნალო საშუალებების შეწვის, განაწილების, მეტაბოლიზმის ან ელიმინაციის პროცესების დარღვევები გვევლინება.

ზოგიერთი წამლის ტერატოგენული და იდიოსინკრაზიული ეფექტები ორგანიზმის დეტოქსიკაციის მექანიზმების უკმარისობით არის განპირობებული. მაგ. ნაყოფის მიკროსომალური ფერმენტების ეპოქსიდ ჰიდროლაზის დეფიციტი ზრდის ფენიტოინით გამოწვეული ტერატოგენული ეფექტის საშიშროებას. კარბამაზეპინის არასასურველი გვერდითი ეფექტებიც ამ ფერმენტის ნაკლებობით არის გამოწვეული.

ზარამაქონინამიური მიზნობა

ერთიდაიგივე წამალზე სხვადასხვა ინდივიდუმის განსხვავებული პასუხი გენეტიკური ან იმუნოლოგიური ფაქტორებით არის განპირობებული.

გენეტიკური დარღვევებით განპირობებული არასასურველი გვერდითი ეფექტები პირთა შორის გენეტიკური დარღვევის გამოწვეულია. მაგ. გენეტიკური დარღვევის გამოწვეულია გენეტიკური დარღვევის გამოწვეულია. მაგ. გენეტიკური დარღვევის გამოწვეულია. მაგ. გენეტიკური დარღვევის გამოწვეულია.

ზღის წითელი უჯრედების სტაბილურობას განაპირობებს. ამ ფერმენტის თანდაყოლილი დეფიციტი ხელს უწყობს სამკურნალო საშუალებებით (პრიმაქინი, სულფანილამიდები, ნიტროფურანტიონები) გამოწვეულ ჰემოლიზს. G6PD დეფიციტის S0-ზე მეტი სახეობა არსებობს, მაგრამ ყოველი მათგანი წამლისმიერ ჰემოლიზთან არ არის დაკავშირებული. სხვადასხვა პოპულაციაში ფერმენტის დეფიციტის გავრცელების სიხშირე განსხვავებულია: მაგ. აფრიკის მოსახლეობაში G6PD (A) აქტიურობა ნორმალურთან შედარებით 8-10%-ს შეადგენს და ზემოთ ჩამოთვლილი წამლები მხოლოდ 50 დღის ხანდაზმულობის ერთორციტებში იწვევს ჰემოლიზს, მაშინ როდესაც ხმელთაშუა ზღვის მოსახლეობაში ეს დეფექტი (აქტიურობით 0-4%) ახალგაზრდა უჯრედებზეც კი საკმაოდ მძიმედ მოქმედებს.

აფრიკული ტიპის დეფიციტის დროს ჰემოლიზი საშუალო სიძიმით ხასიათდება, მაშინ როდესაც ხმელთაშუა ზღვის ტიპის ჰემოლიზი ყოველთვის მძიმედ მიმდინარეობს და ხშირად ფატალურია. ცხრილში №6 მოცემულია იმ სამკურნალო საშუალებების ჩამონათვალი, რომელთა დანიშნაც G6PD დეფიციტის შემთხვევაში მიზანშეწონილი არ არის.

ცხრილი №6 სამკურნალო საშუალებების, რომელთა გამოყენება დაუშვებელია 6 დეფიციტის ფონზე
მეთილენის ლურჯი ნიტროფურანტიონი პრიმაქინი 4-თინოლორეაბი (თიაროფოლსასაინი, ნალიდოქსინის ფაბა, ნორფოქსასაინი, იფლოქსაინი) სულფამეთოქსაზოლი სულფასალაზინი

თანდაყოლილი (გენეტიკური) მემკვიდრეობითი მეთამოროლითი ერთორციტებში მეთამოროლობის რედექტა-

ზას თანდაყოლილი უმარისობის ფონზე №6 ცხრილში მოყვანილი ნებისმიერი პრეპარატის გამოყენებას თან ახლავს მეთამოროლობის რისკი და ციანოზი.

აოზოთია. პორფირია ჰემის ბიოსინთეზის დარღვევით გამოწვეული თანდაყოლილი მემკვიდრეობითი დაავადების ჰეტეროგენული ჯგუფია. დაავადების გადაცემა აუტოსომურ დომინანტურ ხასიათს ატარებს. გამოწვევის წარმოადგენს თანდაყოლილი პორფირია, რომელიც რეცისიულად გადაეცემა. მწვავე პორფირიის დაბალკალორიულ წამლთა შერჩევითი უმთავრესი კრიტერიუმი გვერდითი ეფექტების გამოწვევის უნარია, რადგან ამ ავადმყოფებში ფართოდ გავრცელებულმა წამლებმაც კი სიცოცხლისთვის საშიში შეტევები შეიძლება გამოიწვიოს. სხვა რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ალკოჰოლი, ინფექციები, დაბალკალორიული კვება, ჰორმონალური ცვლილებები და ორსულობა. მწვავე პორფირიის დროს ავადმყოფები უჩივიან აბდომინურ და ნეიროფსიქიურ დარღვევებს. ისინი შარდთან ერთად დიდი რაოდენობით გამოყოფენ პორფირინის პრეკურსორებს – 5 ამონო-ლეველინის მეთაქსა (ALA) და პორფობილინოგენს. ზოგიერთ წამალს შეუძლია პორფირინის სინთეზის გამოიწვიოს. წინასწარ განსაზღვრა, გამოიწვევს თუ არა წამალი პორფირიით დაავადებულ ინდივიდში რაიმე პრობლემას, ძალზე მნიშვნელოვანია.

პორფირიით დაავადებული ავადმყოფებისათვის წამლის დანიშნვისას დიდი სიფრთხილეა საჭირო, რადგანაც, ზოგიერთ წამალს შეუძლია პორფირიის მწვავე კრიზი გამოიწვიოს. მწვავე პორფირია მემკვიდრეობით ხასიათს ატარებს, ამიტომ ავადმყოფის ნათესავებსაც უნდა აეკრძალოთ ქვემოთ ჩამოთვლილი წამლების მიღება იხ. ცხრილები №7,8.

მწვავე პორფირიის კრიზის დროს რეკომენდირებულია ჰემის არგინატის (ნორმოლანსის) ხანმოკლე ინტრავენური ინფუზია.

ცხრილი №7
 კორფორმებული ფარმაცოლოგიური
 ჯგუფების ნუსხა

- ამჟვამიანები
- ანაბროლური სტერიოიდები
- ანტიდემარესანტები
- ანტიპისტამინოვრები
- ბარბიტურატი
- ბენზოდიაცეინები
- პერორალური კონტრაცეპტივები
- არომატეროვები
- შარღმუნები
- ჟვამის რძის ნაწარმები
- სულფანილამიდები
- სულფონმდაროვები
- ცეფალოსპორინები
- ოძროს მარინები
- მენოპაუზური სტერიოიდები

ცხრილი №8

კორფორმებული კრეპარატების ნუსხა

ალკოჰოლი ალუმინის შემცველი ანტი- ციდები ამინოგლუტეტიმიდი ამიოდარიონი აზაროპაზონი ბაკლოფენი ბრომოკრიპტინი ბისულფანი გრიზოფულები დანაზოლი დაფსონი დექსფენურამინი დექსტროპროპოქსიფენი დიკლოფენაკი ლოქსიცეკლინი ეკონაზოლი ენფლურანი ერითრომიცინი ეტამზილტი	ეთიონამიდი ეთოსუქსიმიდი ეტომილტი ეალპრატი ეერაპილი ზუკლოენთიქსოლი თეოფილინი თიორიდაზინი იზონიაზიდი კაპტოპრილი კარბამაზეპინი კოკაინი კლონიდინი კეტოკონაზოლი ლიგნოკაინი ლოქსაპინი მუფენამინის მგაეა მეპრობატი მეთოტრექსატი მეთილდოფა	მეტოკლოპრამიდი მეტირაზინი მიკონაზოლი მიფეპრისტონი მინოქსიდილი ნალიდიქსის მგაეა ნიფედიაინი ნიტროგუერანტონი ორფენადრინი ოქსიმეტინინი ოქსიკოლონი ოქსიმეტაზოლინი ოქსიტეტრაციკლინი პენტაზოკინი პიროქსიკამი პრილოკანი პრობენციდი რანიტოლინი რიფამპინი რიფამპინი	სულფინაზირაზონი ტამოქსიფენი ტინიდაზოლი ტრიკლოფოსი ტრიმეტოპრიმი ფენფლურამინი ფენოქსიბენზამინი ფენილბუთაზონი ფენიტონი ფლუკლოქსაცილინი ფლუქენტიქსოლი ქლორალჰიდრეტი ქლორამბუცილი ქლორამფენიკოლი ქლოროფორმი ციკლოფოსამიდი ციკლოსერინი ციკლოსპორინი ჰალიოტანი ჰიდრალაზინი ჰიოსცინი
---	---	--	--

ათათიანიანი კარაფორაზა

აუთისებრიანი კიბერტერმია ძალზე იშვიათი, მაგრამ სიცოცხლისთვის საშიში გართულე-ბაა, რომლის დროსაც სანარკოზო საშუა-ლებების ან მორელაქსანტების (ნერვ-კუნ-თოვანი გადაცემის მახლოკირებელი საშუა-ლებების) გამოყენების შემდეგ სხეულის ტემპერატურის სწრაფი ზრდა (სულ მცირე 2°C ყოველ 1 სთ-ში) შეიძლება. გვერდითი ეფექტი განსაკუთრებულად გამოხატული აქვს პალოტანსა და სუქსამეთონიუმის კომბინაციას. ამ მდგომარეობას ტემპერა-ტურის მომატებასთან ერთად ჩონჩხის კუნ-თების რიგილობა, კიბერენტიალიცია, აცი-დოზი, კიბერკალიემია და სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტიობის მომატებაც ახასიათებს. მიჩნეულია, რომ ამ გვერდითი ეფექტის მექანიზმი უჯრედშიდა იონიზირე-ბული კალციუმის კალციუმ-დამოკიდებული განთავისუფლების არანორმალური ზრდაა, რაც უჯრედული მემბრანის მემკვიდრეობი-თი დეფექტით შეიძლება იყოს განპირობე-ბული. ეს მდგომარეობა საკმაოდ მძიმეა და შემთხვევათა 40%-ში სიკვდილით მთავ-რდება.

ზღვარაღიარებული ზღვარია

გენეტიკური მიდრეკილების მქონე ინდივი-დებში გლუკოკორტიკოსტეროიდები თვალ-შიდა წნევის მომატებას იწვევენ, რომე-ლიც შეიძლება სიბრმავეთ დამთავრდეს.

თვალშიდა წნევის მომატება დოზადამოკი-დებულია და ზოგჯერ სტეროიდების მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ რამდენი-მე თვეც კი გრძელდება. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ეს გვერდითი ეფექტი გლუკოკორტიკოიდების თვალის წვეთებ-საც ახასიათებს.

ორალური კონტრაცეპციით გაზრდილი თალსტაზა-რაი სიმკვრივე

ორალური კონტრაცეპტივები ზოგიერთ ქალ-ში სიყვითლეს იწვევს (განსაკუთრებით მკურნალობის პირველ თვეში), რომელიც პრეპარატის მიღების შეწყვეტის შემდეგ სწრაფად იკურნება. გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ გენეტიკური კომპონენტი გვერდითი ეფექტის გამომყვანებისთვის აუცილებელი ფაქტორია. ამ გართულების საფუძველი უც-ნობია, თუმცა მნიშვნელოვან მიზეზად ეს-ტროგენების მიერ ჰეპატოციტური მემბრანის შენების ცვლილებები გვევლინება.

იზონოლოგიური ცვლილებაში ზანდირაზული ბაჰლითი მფაქტორი

ზოგიერთი წამალი (უცხო წარმოშობის პეპ-ტიდები მაგ. სტრეპტოკინაზა) იზონოგენეტი-კურია, რის გამოც თვითონ იწვევს იზონოგე-ნურ გვერდით ეფექტებს, თუმცა მათი უმ-რავლესობა იდიოსინკრაზიულია. ცხრილში №9 მოყვანილია იზონოლოგიური გვერდითი ეფექტების მექანიზმები და სახეები.

ცხრილი №9 ყავლეების გვერდითი უმეტების იმუნოლოგიური მუქანიწმები (კუმბისა და გელის კლასიფიკაცია, 1968)			
იმუნოლოგიური რეაქტიუბი	იმუნოლოგიური მუქანიწმები	კლინიკური გამომწინება	ყავლეები
I ტიპი	IgE ბანირიზებული	ანაფილაქსია	პენიცილინი
II ტიპი	კუმორული ტიტოტოქსიური	ემოლიზი	მეტილდოქუა სტრეპტოკინაზა
III ტიპი	კუმორული, იმუნოკომპლექსებით (IgM, IgG) ბანირიზებული	მყამე გლომერული ნეფრიტი, სისტემური წითელი გვლურა	კილრაღაზინი
IV ტიპი	უმრეწული ღაზიანებით ბანირიზებული	კანის ღაზიანებები	ამოქსაცილინი

**2.4. წამლების გამოყენების
თავისებურებაანი
ორსულობისა და
ლაქტაციის პერიოდში**

**წამლების გამოყენება
ორსულობის პერიოდში**

საკანონო საკითხები

წამლის გამოყენება ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში ორი ცოცხალი არსების მპურნალობას ნიშნავს.

ორსულობა

- წამლების დანიშვნაზე მაქსიმალურად უნდა იქნას თავი შეკავებული. უპირატესობა არამედიაკამენტურ მკურნალობას ენიჭება
- ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ნებისმიერი წამლის გამოყენება მაქსიმალურად უნდა შეიზღუდოს
- წამლების დანიშვნა უნდა მოხდეს მინიმალური ეფექტური დოზით, უმოკლესი კურსით
- ორსულისთვის წამლის შერჩევის უმთავრეს კრიტერიუმში ნაყოფის უსაფრთხოებაა

ლაქტაცია

- მაქსიმალურად უნდა შეიზღუდოს ნებისმიერი წამლის გამოყენება
- მკურნალობის შერჩევისას უპირატესობა ენიჭება ახალშობილისთვის უსაფრთხო გვერდითი ეფექტის მქონე წამალს
- დაუშვებელია წამლის მაქსიმალური და დარტყმითი დოზით გამოყენება; უპირატესობა მკურნალობის მოკლე კურსს ენიჭება
- ახალშობილის კვება უშუალოდ დედის მიერ წამლის მიღების წინ უნდა მოხდეს
- ყოველთვის გულდასმით უნდა იქნას შეფასებული როგორც დედის, ასევე ახალშობლის *პოტენციური საშიშროება* და *მოსალოდნელი სარგებლის* თანაფარდობა.

1961 წელს ფარმაცევტულ ბაზარზე საძილე პრეპარატის, ტალიდომიდის, გამოჩენამ დასაბამი მისცა წამალთა ტერატოგენულ ეფექტზე ყურადღების გამახვილების აუცილებლობას, რადგან ორსულობის ადრეულ პერიოდში ამ პრეპარატის გამოყენებამ ნაყოფის სიმახინჯეების სისშირის მატება გამოიწვია. დღესდღეობით, ორსული ქალის მკურნალობას უფრო დიდი ყურადღებით ეპყრობიან.

ქრონიკული დაავადებები (ეპილეფსია, დეპრესია, რევმატიოიდული ართრიტი), ან ორსულობასთან დაკავშირებული პათოლოგიები (ჰიპერტენზია, შარღ-სასქესო სისტემის ინფექციები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები) ორსულობის პერიოდში აუცილებელ მედიკამენტურ მკურნალობას საჭიროებენ.

გარდა ამისა, ორსულობის დადგენამდე ქალების დიდი რაოდენობა სხვადასხვა დაავადებების საწინააღმდეგო მედიკამენტურ მკურნალობას იტარებს.

ორსულის მიერ წამლის გამოყენებამ ნაყოფის მხრივ “მოხსნის სინდრომის” განვითარება შეიძლება გამოიწვიოს, რაც დამატებითი ღონისძიებების ჩატარებას მოითხოვს.

არამნატალური ბანვიტარამის ამრიოდში ადამიანის გესტაციის პერიოდი 38 კვირა და ის I, II და III ტრიმესტრების სახით არის წარმოდგენილი. თითოეულის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა სამი კალენდარული თვეა.

ნაყოფის განვითარების ეტაპები პრეემბრიონულ, ემბრიონულ და ფეტალურ პერიოდებად არის დაყოფილი. პრეემბრიონული პერიოდი კვერცხუჯრედის განაყოფიერებიდან იწყება და 17 დღე გრძელდება. დროის მონაკვეთი გესტაციის მე-18 დღიდან 56-ე დღემდე ემბრიონულ პერიოდად ითვლება და ამ დროს ნაყოფის ორგანოთა სისტემების ფორმირება მიმდინარეობს. გესტაციის მე-8 კვირიდან 38-ე კვირის

ჩათვლით ფეტალური პერიოდია და ამ დროს ძირითადად ნაყოფის შემდგომი ზრდა-განვითარება ხორციელდება. გესტაციის სხვადასხვა პერიოდში ერთიდაიგივე წამალი ნაყოფზე განსხვავებულ მოქმედებას ამჟღავნებს.

დიჰმორფობიამი და ტარატომენოზა
ტერატოგენულად ითვლება ნაერთი, რომელიც ნაყოფის ნორმალურ ზრდა-განვითარებაში ერთება და ნაყოფის ან მისი ორგანოების მოცულობის ან ზომის ანომალიებს იწვევს. ტერმინი *დიჰმორფოგენეზი* კი ნაყოფის სხეულის სტრუქტურულ და ფუნქციურ დეფექტებს ასახავს.
 შეუქცევადი დეფექტები, რომელიც გენეტიკური განწყობით, ან სხვა ფაქტორებით არის განპირობებული *თანდაყოლილი ანომალიების* სახელით არის ცნობილი.
 ნაყოფის თანდაყოლილი სიმახინჯე ცოცხლადშობადობის 2%-შია რეგისტრირებული.

ლი, რომელთაგან 5%-ის მიზეზი წამლის არასწორედ გამოყენებაა (ზოგადი ცოცხლადშობადობის 0,1%). ნაყოფის ზოგიერთი სიმახინჯე დაბადებისთანავე თვალსაჩინოა, მაგ. *spina bifida* და *ჰიდროცეფალია*, ზოგის გამომქვანებას კი მრავალი წელი სჭირდება. დაყოვნებული თანდაყოლილი ანომალიების მაგალითებია ორსულობის პერიოდში დედის მიერ ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული ბავშვის ქცევითი და ინტელექტუალური დარღვევები, აგრეთვე ახალგზრდა ქალების საშოს კიბოს შემთხვევები, რომელიც დედის მიერ ორსულობის შენარჩუნების მიზნით დიეთილსტილბესტროლის გამოყენებას უკავშირდება.
 აღამიანზე ტერატოგენული პოტენციალის მქონე წამლების ნუსხა მოყვანილია ცხრილში №10.

ცხრილი №10 აღამიანზე ტარატომენული ანომალიების მქონე წამლების ნუსხა	
ანდროგენები	ლითიუმი
ჰორმონული დიეტოტერაპიები	კანაილინი
საშუალეობები	ფენიტონი
კარბიმაზოლი (ფთხიმაზოლი)	ტარატომენოზა
დიეთილსტილბესტროლი	ტალიდომიდი
მთანოლი	ვიტამინი
გარბინატი	პარაკეტამოლი
იზოტარამინი	

წამლის გამომწვევად ნაყოფზე
 წამლის ალკოჰოლური განვითარება წამლის უმრავლესობა ადვილად გადის პლაცენტურ ბარიერს და ნაყოფის სისხლის მიმოქცევაში ხვდება. დიდი მოლეკულური მასის მქონე წამლებისათვის, მაგ., კეპარინი, პლაცენტა განუვლადია. ლიპოფილური, არაიონიზირებული წამალი, პოლარიზებულთან შედარებით, ადვილად გადის პლაცენტურ ბარიერს. სუსტი ფუძე წამალი ნაყოფის ცირკულაციის მიერ "მიიტაცება", რაც დედისა და ნაყოფის

პლაზმის pH-ების განსხვავებით არის განპირობებული (ნაყოფის პლაზმის pH დედის პლაზმის pH-თან, შედარებით დაბალია). ზოგიერთი წამალი პლაცენტის ან ნაყოფის მიერ მეტაბოლიზდება, თუმცა ამ ფაქტს უმნიშვნელო კლინიკური ღირებულება აქვს.
 იმეით შემთხვევაში, ორსულს წამალი ნაყოფის მკურნალობის მიზნით ენიშნება, მაგ. ფლუკანოლი, ნაყოფის ტაქიკარდიის მოსახსნელად.

ფარმაკოლოგიური უწყვეტობა
პლაცენტაში ადვილად განელად წამლებს
ნაყოფზე პირდაპირი ფარმაკოლოგიური
ეფექტის გამოქვეყნება შეუძლიათ, მაგ.
ორსულობაში კორტიკოსტეროიდების მა-
ღალი დოზებით (პრედნიზოლონი დღიური
დოზით > 10 მგ) გამოყენება ნაყოფის
თირკმელზედა ჯირკვლის სუპრესიას იწ-
ვევს.

დედის ორგანიზმში წამლის გამოქვეყნე-
ბულმა ფარმაკოლოგიურმა ეფექტმა ნა-
ყოფზე არაპირდაპირი გავლენა შეიძლება
მოახდინოს, მაგ. ანტიბიოტრენიული სა-
შუალებები აქვეითებენ რა დედის არტერი-
ულ წნევას, მეორადად იწვევენ ნაყოფის
ჰიპოქსიას.

წამლის ფარმაკოლოგიური ეფექტი ზოგა-
დად დოზა-დამოკიდებულია და მისი წი-
ნასწარ განსაზღვრა ზოგჯერ შესაძლებე-
ლია.

იდიოსინარაზიული რაპიდობა

ზოგიერთი წამლის გავლენა ნაყოფზე დოზა-
დამოკიდებული არ არის და მისი წინასწარ
განსაზღვრა შეუძლებელია. ეს იდიოსინკრა-
ზიული ეფექტები ნაყოფის გენეტიკური გან-
წილებით არის განპირობებული. იდიოსინკრა-
ზიულ ეფექტებს შეუძლებელია თანდაყოლილი
ანომალიების გამოწვევა შეუძლიათ.

წამლის გავლენა ნაყოფზე ორსულობის პერიოდების მიხედვით

ნაყოფზე წამლის არასასურველი გავლენის
ალბათობა, ტიპი და ნივთსახეობის
სიმძიმე ორსულობის პერიოდზეა დამოკი-
დებული. მაგ. ფენობარბიტონი ორსულო-
ბის პირველ ტრიმესტრში თანდაყოლილ
ანომალიას იწვევს, ხოლო ორსულობის
მესამე ტრიმესტრში კი ნეონატალურ სის-
ხლდენას.

პრეგნობის პერიოდში წამლის გავლენა
ნაყოფზე შეიძლება "სულ ან არაფრის" კა-
ნონზომიერებით განვითარდეს, რაც იმას
ნიშნავს, რომ წამლის გამოყენებას ემბრიო-
ნის დაღუპვა ან ნორმალური განვითარება
მოჰყვება.

ორგანიზმში ძირითადად ემბრიონულ სტა-
დიაში მიმდინარეობს. ორგანიზმის ფორმირე-
ბა (ცნ-ის, თვალის, კბილის, გარეთა გენი-
ტალური ორგანოების და ყურების გარდა)
ორსულობის მე-10 კვირის ბოლოსთვის
სრულდება. ამ პერიოდში წამლის გამოყენე-
ბამ ორგანიზმის თანდაყოლილი ანომალიები
შეიძლება გამოიწვიოს, ამიტომ უზრუნველ-
სა ორსულობის პირველ ტრიმესტრში წამლე-
ბის გამოყენება მაქსიმალურად შეიზღუდოს.
ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმეს-
ტრში ორგანოთა სისტემები აგრძელებენ
თავის განვითარებას და ამ პერიოდში
წამლის მიღება სწორედ ამ პროცესს
ემუქრება. განსაკუთრებით აღსანიშნავია
წამლების არასასურველი გავლენა ცნს-ზე,
(მაგ. თანაოლი), სასქესო ორგანოებზე და
ა.შ. დანაშაული (სუსტი ანდროგენული
თვისებების მქონე პრეპარატი), ორსულ-
ობის ნებისმიერ ტრიმესტრში მიღებული,
იწვევს მღვდრობითი სქესის ნაყოფის ვი-
რილიზაციას. ანტიანდროგენული თვისებე-
ბის მქონე პრეპარატები, სპირონოლაქტონი
და ციპროტერონის პროპიონატი, კი
მამრობითი სქესის ნაყოფის ფემინიზაციის
მიზეზი ხდება.

ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმესტრში
მიღებული ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი
ფერმენტის ინჰიბიტორები ნაყოფის თირ-
კმლის დისფუნქციას და ოლიგოპროტინემი-
აოს (ამბიონური სითხის რაოდენობის შემ-
ცირება ან არარსებობა) იწვევენ.

ორსულობის მესამე ტრიმესტრში მიღებული
სულფანილამიდები და თიაზიდები ნეონატა-
ლური ჰეპოლიზისა და თრომბოციტოპენიის
საშიშროებას ქმნიან.

ორსულობის მესამე ტრიმესტრში არას-
ტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო სა-
შუალებების გამოყენება დიდი პრობლე-
მებთან არის დაკავშირებული. ისინი დო-
ზადამოკიდებულად აინჰიბირებენ პროს-
ტაგლანდინების სინთეზს და ორსულობის
გვიან პერიოდში გამოყენებისას ნაყოფის
არტერიული (ბოტალის) სადინრის და-
ზურვას, თირკმლების ფუნქციის დათ-
რგუნვასა და სისხლდენას იწვევენ. მათი
გამოყენება ახანგრძლივებს და ართულეს
მშობიარობას.

ორსულობის III ტრიმესტრში არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების რეგულარული გამოყენება დაშვებულია.

ორსულობის პერიოდში წამლის დოზირება

ნაყოფზე წამლის ტოქსიური ეფექტის მინიმუმამდე შემცირების მიზნით, ორსულობის ნებისმიერ ეტაპზე წამალი უნდა იყოს გამოყენებული რაც შეიძლება დაბალი დოზით და ზანმოკლე კურსით. ანტიდებარესანტივისა და ანტიფსიქოზური საშუალებების დოზები მშობიარობის მოსალოდნელი ვადისკენ თანდათანობით უნდა შემცირდეს, ენაიდან ამ ფარმაკოლოგიურ ჯგუფებს ნეონატალური აბსტინენციური ეფექტის გამოწვევის უნარი გააჩნიათ.

ორსულობისას ფარმაკოკინეტიკური პროცესების თავისებურებებს აქვს ადგილი, რაც დოზირების რეჟიმის კორექციას საჭიროებს. ორსულობამ თავისთავად შეიძლება დაამძიმოს ან შეამსუბუქოს ზოგიერთი ქრონიკული დაავადების მიმდინარეობა, რაც რა თქმა უნდა წამლის დოზირებაზეც აისახება.

ფარმაკოინფორმაცია იმპროპრიამიდი

აიპროპრიამიდი ორსულობის პირველი რამდენიმე კვირის განმავლობაში გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე დაახლოებით 50%-ით იზრდება და მშობიარობამდე ამ დონეზე რჩება. შესატყვისად იზრდება იმ წამლების (ლითიუმის, ზოგიერთი β-ლექტამური ანტიბიოტიკი) კლირენსი, რომლებიც თირკმელების მიერ შეუცვლელი სახით გამოიყოფიან, ამიტომ ისინი შედარებით მაღალი შემანარჩუნებელი დოზით უნდა დაინიშნონ.

ორსულობის დროს იზრდება ზოგიერთი წამლის ლვიძლისმიერი მეტაბოლიზმი, ენდოგენური პროგესტერონით განპირობებული ფერმენტების ინდუქციის გამო, თუმცა ცალკეული წამლებისთვის ამ ფენომენის წინასწარ განსაზღვრა ძნელია. ორსულობის III ტრიმესტრში მეტადონისა და ფენიტოინის მეტაბოლიზმი ძლიერდება, რის გამოც ჩნდება მათი უფრო მაღალი შემა-

ნარჩუნებელი დოზით გამოყენების საჭიროება. ზოგიერთ ორსულს თეოფილინის მეტაბოლიზმის უნარი უქვეითდება, რაც ამ პრეპარატის შემანარჩუნებელი დოზის შემცირებას მოითხოვს.

აიააფოაიის მიფოლაა. ორსულობის პერიოდში ხშირია წონაში მომატება, რაც ორგანიზმში წყლის საერთო მოცულობისა და ცხიმის მომატებას იწვევს. ეს ფაქტორები მრავალი წამლის განაწილების მოცულობას ადიდებს, რაც მათი დარტყვითი დოზის გაზრდის საჭიროებას ქმნის. ეს გარემოება განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს, როდესაც დება წამლის ფარმაკოლოგიური ეფექტის დაუყოვნებლივ განვითარების აუცილებლობა, ან როდესაც წამლის ფარმაკოლოგიური ეფექტის სიძლიერე პირდაპირპროპორციულია პლაზმაში მისი კონცენტრაციის პიკზე.

ალაფიის ილამათა ააფიის. პლაზმის ცილებიდან ალბუმინი პასუხისმგებელია მეფა ბუნების წამლებთან კავშირზე (მაგ. ფენიტოინი და სალიცილატები), ხოლო A₁-გლიკოპროტეინი კი ტუტე ბუნების წამლებს უკავშირდება (β-ადრენოლოკორები და ოპიოიდური ტკივილდამაფრუქებელი საშუალებები).

ორსულობისას ადგილი აქვს პლაზმის ალბუმინების კონცენტრაციის დაქვეითებას, ეს კი პლაზმაში წამლის შეუკავშირებელი (თავისუფალი) ფრაქციის გაზრდას იწვევს.

წამლის ბაქლენა ნაყოფზე

ორსულის მკურნალობამ ნაყოფზე არასასურველი გავლენა შეიძლება მოახდინოს. ნაყოფსა და ახალშობილს წამლის ელიმინაციის უნარი ძალზე დაბალი აქვს, რაც მათ ორგანიზმში ზოგიერთი წამლის ტოქსიური დოზის დაგროვებას იწვევს, მაგ. ანტიდებარესანტიები და ნეიროლოფსიური საშუალებები, ამიტომ, რეკომენდირებულია მშობიარობის მოსალოდნელი ვადისთვის მათი დოზის თანდათანობით დაქვეითება. ეს პრინციპი ზოგიერთ წამალზე არ ვრცელდება, მაგ. მეტადონი და ლითიუმის, რომლებიც დედის სიმპტო-

მების კონტროლისათვის, პირიქით, დოზის გაზრდას მოითხოვს.

ახალშობილებში წამლის აბსტინენციური ეფექტები შეიძლება ძალზე სერიოზულ ხასიათს ატარებდეს და ჩანაცვლებით ან სედაციური საშუალებებით მკურნალობას საჭიროებდეს. *მეტალონის* გავლენისაგან ახალშობილის გამოსაყვანად მორფინის ორალური ხსნარი გამოიყენება, ზოგჯერ უშუალოდ დაბადებისთანავე.

ნაყოფსა და ახალშობილს წამლის ფარმაკოლოგიურ ეფექტთან შედარებით გაცილებით იშვიათად, მაგრამ მაინც უშუალოდნებათ იდიოსინკრაზიული ეფექტი (წინასწარგანუსაზღვრავი და დოზა-დამოუკიდებელი).

წამლების უსაფრთხოება და შერჩევა

ორსულთათვის გამოსაყენებელი წამლების ნუსხა საკმაოდ შეზღუდულია.

ზოგადი რეკომენდაცია: ორსულის ჯიშკანადი მკურნალობის პოსტნატალური სარგებელი ბაცილიზმით უნდა აღვამატაქროფს ნაყოფის ჭრიმ პოტენციურ რისკს თანდაყოლილი სიმპტომების პროფილაქტიკის მიზნით, ორსულობის დაგეგმვამდე, საჭიროა ქალის ინსტრუქტაჟი: მაქსიმალურად, შეძლებისდაგვარად შეიზღუდოს წამლების მიღება, თამბაქოსა და ალკოჰოლის მოხმარება, A ვიტამინის შემცველი ნაერთების გამოყენება და ნაყოფის ნერეული მილის დეფექტის თავიდან აცილების მიზნით დაიწყოს ფოლის მჟავას 400 μ გ (მკგ) შემცველი კვებითი დანამატის ყოველდღიური მიღება. ფოლის მჟავას მიღება რეკომენდირებულია ორსულობის პირველი დღიდან პირველი ტრიმესტრის ბოლომდე.

ორსული, რომელიც კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებებს იღებს, ან ჰყავს შვილი ნერეული მილის დეფექტით, საჭიროებს ფოლის მჟავას მაღალ დოზებს, დღიურად 4-5 მგ.

ქრონიკული დაავადებების შემთხვევაში ორსულობის პირველივე დღიდან ქალმა უნდა მიაკითხოს ექიმს, რათა მისი მკურნალობა შეიცვალოს ნაყოფისთვის უსაფრთხო ალტერნატიული რეჟიმით (შეძლებისდაგვარად

მონოთერაპია მინიმალური თერაპიული დოზით).

წამლები და ლაქტაცია

დედის რძეში მეტნაკლებად ყველა წამალი გადადის. ლაქტაციის პერიოდში დედის მკურნალობის დანიშნვის წინ მთავარია განისაზღვროს, მიღებული წამლის რა ნაწილი მოხვდება რძეში და დადგინდეს შეუძლია თუ არა წამლის ამ რაოდენობას არასასურველი ზეგავლენა მოახდინოს ახალშობილზე. ლაქტაციის პერიოდში წამლის დანიშნვისას ყოველთვის უნდა ვაჩვენოვდეთ, რომ ახალშობილი დედის მკურნალობის "უდანაშაულო მსხვერპლია!"

წამლების განაწილება რძეში წამლები რძეში პასიური დიფუზიის შედეგად ხვდება. პასიური დიფუზიის პროცესზე გაუღენას ახდენს წამლის ფარმაკოკინეტიკა, რძისა და წამლის ფიზიკო-ქიმიური თვისებები. ფარმაკოკინეტიკა წამლის იმ რაოდენობას განსაზღვრავს, რომელსაც რძეში გადასვლა შეუძლია. წამლის pKa, სისხლის პლაზმის ცილებთან ბმის უნარი და ლიპოფილურობა ის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია, რომლებიც წამლის რძეში მოხვედრას უზრუნველყოფენ. რძის pH, პლაზმის pH-თან შედარებით, დაბალია ამიტომ ტუტე ბუნების წამალი რძეში ადვილად ხვდება. პლაზმასთან შედარებით რძეში, ცილების გაცილებით უფრო ნაკლები რაოდენობაა, ამიტომ პლაზმის ცილებთან ბმის დიდი უნარის მქონე წამლები რძეში ნაკლებად გადადის. მაღალი ლიპოფილურობის მქონე წამლები რძის ლიპიდურ ფრაქციაში ადვილად დიფუნდირებენ. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, მჟავა ბუნების, ცილებთან ბმის დიდი უნარის მქონე და დაბალი ლიპოფილურობის წამალი (მაგ. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) რძეში მინიმალური კონცენტრაციით გადადის, და პირიქით, წამალი, რომელიც სუსტი ფუძე ბუნებისაა, ცილებთან ბმის დაბალი უნარი აქვს და შედარებით ლიპო-

ფილურია, რძეში ადვილად ხვდება (მაგ. სოტალოლი).

ალსანიშნავია, რომ ქალებს რძის შემადგენლობა განსხვავებული აქვს, და უფრო მეტიც, ერთი და იგივე ქალის რძის შემადგენლობაც ცვალებადია. მშობიარობიდან პირველი რამდენიმე დღე ქალის რძეს

ხსენი ეწოდება და იგი რძისაგან განსხვავებით ცილებს მეტი, ზოლო ლიპიდებს კი ნაკლები რაოდენობით შეიცავს.

ლაქტაციის პერიოდში დაუშვებელია ზოგიერთი წამლის გამოყენება (იხ. ცხრილი №11)

ცხრილი №11 ლაქტაციის დროს უკანაჩვენები წამლების სია	
აპოლარონი	მეტრონიდაზოლი
კარბიმაზოლი	ფენოთაილი
ეთოსუსიმიდი	აროაილთიოურაცილი
იზონიაზიდი	თაოზინი
ლითიუმი	

ახალშობილის ორგანიზმში რძის საშუალებით გადასული წამლის რაოდენობის გამოსათვლელად მოწოდებულია რამდენიმე ფორმულა:

1. $D_{INF} = C_{PMAT} \times M : P \times$ რძის მოცულობა

სადაც: D_{INF} – ახალშობილის დოზა

C_{PMAT} – დედის პლანზაში წამლის საშუალო კონცენტრაციაა

$M : P$ – რძე/პლანზის კონცენტრაციის ფარდობა, რომელიც დამოკიდებულია წამლის ფიზიკო-ქიმიურ თვისებებზე და მოცემულია ცხრილებში. იგი ძირითადად, 0,1-სა და 1,5-ს შორის მერყეობს, თუმცა არსებობს ისეთი იშვიათი გამონაკლისი, როდესაც ის 5-ის ტოლია.

2. $\% \text{ დოზა} = \frac{D_{INF} (\text{მგ/კგ/დღეში})}{D_{MAT} (\text{მგ/კგ/დღეში})} \times 100$

სადაც: D_{INF} – ახალშობილის დოზა

D_{MAT} – დედის მიერ მიღებული წამლის დოზა

$$3. \quad C_{PINF} = \frac{F \times D_{INF}}{Cl_{INF}}$$

სადაც: C_{PINF} - ახალშობილის პლაზმაში წაშლის საშუალო კონცენტრაცია.

F - პერორალური ბიომეფექტულობა

D_{INF} - ახალშობილის დოზა

Cl_{INF} - ახალშობილის კლირენსი (იხ. ცხრილი № 12)

ცხრილი №12 ახალშობილის კლირენსი ასაკის მიხედვით	
ასაკობრივი ჯგუფი	მორფოლოგიის კლირენსის წილი*
2-3 თვის დღედასრული დროული ახალშობილი	0,1 0,33
1-2 თვე	0,5
3-6 თვე	0,66
6 თვეზე მეტი	1,0

* წარმოდგენილია როგორც მორფოლოგიის კლირენსის საშუალო ფრაქცია

აღსანიშნავია, რომ წამლები, რომლებიც მორფოლოგიის ორგანიზმში ორალურად შეყვანისას ცუდად შეიწოვება, ასევე ცუდად შეიწოვება ახალშობილის მიერაც, ამიტომ ამინოგლიკოზიდები, ვანკომიკინი, ჰეპარინი და ინსულინი მეტუბური ქალის მკურნალობისთვის შედარებით უსაფრთხოა.

ფაფლის იდიოსინკრაზიული ემფიზემაზი ზოგჯერ ახალშობილის მიერ რძით მიღებული წამალი იდიოსინკრაზიულ რეაქციებს იწვევს, რომელთა წინასწარ გათვლა ძნელია და რომლებიც დოზა-დამოკიდებულები არ არიან.

ახალშობილის გლუკოზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტის პირობებში რძეში წაშლის უმნიშვნელო რაოდენობით მოხვედრამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს არასასურველი გვერდითი ეფექტი ჰემოლიზური ანემიის სახით. ასეთი წამლების რიცხვს მიეკუთვნება: ასპირინი, ქლორპრომასონი, ნიტროფურანტოინი, ქინაქინი, ქინოლონები,

სულფანილამიდები. თუ დედა იღებს ზემოთჩამოთვლილი წამლებიდან ნებისმიერს და არსებობს ეჭვი, ან დადგენილია, რომ ახალშობილს გლუკოზო-ნ-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას დეფიციტი აღენიშნება, აუცილებელია დაუყოვნებლივ შეწყდეს ახალშობილის ტუბითი კვება.

ფაფლის გაჟღენა ლაქტაციამაზი ზოგიერთი წამალი რძის პროდუქციაზე ახდენს გავლენას. რძის პროდუქცია ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონით, პროლაქტინით, კონტროლდება. მოციტკულირე პროლაქტინის კონცენტრაციის ნებისმიერი ცვლილება, ან მისი რეცეპტორებთან ბმის ხარვეზები გავლენას ახდენს რძის პროდუქციაზე. ესტროგენი, მართალია, რძეში ცუდად გადის, მაგრამ პროლაქტინის რეცეპტორზე მაინჰიბირებელი მოქმედების გამო რძის პროდუქციას ამცირებს. თუ ლაქტაციის პერიოდში საჭიროა არასასურველი ორსულობის კონტროლი, არჩე

ვანი პროგესტერონის შემცველ კონტრაცეპტივებზე ჩერდება. დოჰამინო-რეცეპტორების აგონისტი – *ბრომოკრიპტინი* – აქვეითებს რძის პროდუქციას, ხოლო დოჰამინო-რეცეპტორების ანტაგონისტი – *მეტოქლოპრამიდი* კი პირიქით, ამღიერებს ამ პროცესს. რძის პროდუქციაზე გავლე-

ნის გამო საჭიროებისდამხედვეთ ორივე პრეპარატი ფართოდ გამოიყენებოდა, თუმცა ბოლო წლების მონაცემების თანახმად ბრომოკრიპტინის უსაფრთხოება ეჭვის ქვეშ დგას. რძის პროდუქციას თიაზიდური შარღმდენები და სეროტონინის ანტაგონისტებიც (*კიპროპეტაღინი*) აფერხებენ.

ნაწილი III თერაპია

3.1. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები

3.1.1. ჰიპერტენზია

საკვანძო საკითხები

- არტერიული ჰიპერტენზია კარდიო და ცერებროვასკულური დაავადებებისთვის დიდი რისკ ფაქტორია.
- არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია იმაში დარწმუნება, რომ ავადმყოფს ჰიპერტენზია ნამდვილად აღენიშნება.
- არტერიული ჰიპერტენზია ხანგრძლივ მკურნალობას მოითხოვს, ამიტომ ავადმყოფის დეტალური ინფორმირება და ინსტრუქტაჟი აუცილებელია.
- იდეალური ანტიჰიპერტენზიული საშუალება, რომელიც დაეკვირვება არტერიულ წნევას და არ გამოიწვევს გვერდით ეფექტებს, ჯერ-ჯერობით არ არსებობს.
- აუცილებელია ყოველი კონკრეტული ავადმყოფისათვის შესატყვისი ანტიჰიპერტენზიული საშუალების შერჩევა.

ჰიპერტენზია ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელსაც ჩივილები უფრო ხშირად მხოლოდ შორს წასულ შემთხვევებში ახასიათებს. არტერიული ჰიპერტენზია ცერებროვასკულური და კარდიოვასკულური დაავადებების უმთავრესი რისკ-ფაქტორია.

ჯანჯო-ს განმარტების მიხედვით ჰიპერტენზიაზე ემსჯელობთ იმ შემთხვევაში, როდესაც დიასტოლური წნევა ≥ 95 mm.Hg-ზე, ხოლო სისტოლური კი ≥ 140 mm.Hg-ზე. დიასტოლური წნევა 90 და 95 mm Hg-ს შორის ზღვრად არის მიჩნეული. სისტოლური წნევის მომატებას შეიძლება დიასტოლური წნევის მომატების გარეშეც ჰქონდეს ადგილი.

მაილფიოროვა

საშუალო ასაკის მოსახლეობის 20%-ს არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნება. მათ შორის 95%-ს ესენციური ჰიპერტენზია, ხოლო დანარჩენ 5%-ს კი მეორადი ჰიპერტენზია.

მტიროლოვია

პირველად ანუ ესენციურ ჰიპერტენზიას მრავალი რისკ-ფაქტორი აქვს:

ასაკი. ბავშვებში ასაკთან ერთად არტერიული წნევის ზრდის ტენდენციას აქვს ადგილი, რაც შეინიშნება 1 წლის, 7 წლის ასაკსა და ყრმობის პერიოდში. არსებობს თეორია, რომ თუ წნევის ასაკობრივ მატებას ბავშვის წინისისა და სიმძლის ინტენსიური ზრდა ემთხვევა, მას ზრდასრულ ასაკში ჰიპერტენზიისადმი მიდრეკილება ახასიათებს. დიასტოლურმა წნევამ შეიძლება 80 წლის ასაკში შემცირება დაიწყოს. ჰიპერტენზიით დაავადებული ხანდაზმული პაციენტები (70-90 წლის ასაკის პერიოდში) აუცილებლად საჭიროებენ მკურნალობას, ვინაიდან მათ, ახალგაზრდებთან შედარებით, პათოლოგიის გართულებების რისკი გაცილებით მაღალი აქვთ.

განვითარებული დაავადება. ჰიპერტენზიის მიმართ არსებობს ოჯახური განწყობა. კორელაცია გაცილებით მაღალია ძმებსა და დებს შორის, ვიდრე მშობლებსა და შვილებს შორის.

ხელშეწყობილი ფაქტორები

სტრესი. გონებრივი და ფიზიკური სტრესი არტერიული წნევის გარდამავალ მომატებას იწვევს, მაგრამ მომატებული არტერიული წნევის მქონე პირებისთვის სტრესული მდგომარეობის პროფილაქტიკა შედეგს ყოველთვის არ იძლევა.

ნატიროვანი ფაქტორები. ნატიროუმის გავლენა არტერიულ წნევაზე ერთგვაროვანი არ არის. სუფრის მარილის მიღების შეზღუდვა მისი ჭარბად მოხმარების შემთხვევაში არტერიული წნევის დაკვირვებას იწვევს, მაგრამ მისი აკრძალვა ნატიროუმის ზომიერად მოხმარებულ პირებში იგივე შედეგს არ იძლევა.

ალკოჰოლი. ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებას არტერიული წნევის მომატება ახასიათებს. ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა არტერიული წნევის დაკვირვებას იწვევს.

ჯარაი შოა. სიმსუქნეს თან ახლავს არტერიული წნევის მომატება. წონაში დაკლებამ შეიძლება არტერიული წნევის დარეგულირება გამოიწვიოს. ხშირად ჭარბი წონის მქონე ავადმყოფებს არტერიული წნევის გაზომვა ტექნიკურად სწორედ არ უტარდებათ, რაც დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება. შეცდომის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ სტანდარტული ტონომეტრის მანუეტი ჭარბი წონის მქონე ავადმყოფის მკლავის გარშემოწერილობას ხშირად არ შეესატყვისება.

ააა. ჰიპერტენზია ევროპულ პოპულაციასთან შედარებით უფრო ხშირად შავკანიან მოსახლეობაში გვხვდება, თუმცა საუბარია ქალაქის შავკანიან მოსახლეობაზე, ვინაიდან ისინი უფრო მეტად ექვემდებარებიან სტრესის გავლენას, ჭარბად მოიხმარენ სუფრის მარილს და დაქვეითებული აქვთ ნატრიუმის გამოყოფის უნარი. **მეორადი აიაჰატაფია** მეორადი ჰიპერტენზიის ყველაზე ხშირი მიზეზები მოყვანილია ცხრილში № 13

ცხრილი №13 მეორადი აიაჰატაფიის მიზეზები	
თირკმლის დაავადებები	თირკმლის პოლიკისტოზი თირკმლის არტერიის სტენოზი პილონეფრიტი რენინის გამომუშავებელი სიმსივნე
ყაშლისძიპირი	ორალური კონტრაცეპტივები კარბენქსოლანი და ძირტბილას ნაწარმები კორტიკოსტეროიდები
ორსულობა	პრე-ეკლამუსია
პორმონალური	ეუშინგის სინდრომი ფუქრომოციტომა ჰიპერ და ჰიპოთირეოიდიზმი აკრომეგალია
სხვადასხვა	აორტის კოარქტაცია

ამთვისაიანი აიაჰატაფია
ავთვისებიანი ჰიპერტენზია როგორც პირველადი, ისე მეორადი ჰიპერტენზიის ფონზე ვითარდება და ხშირად რენოვასკულარულ დაავადებებთან არის დაკავშირებული. მისთვის დამახასიათებელია არტერიული წნევის სწრაფი მომატება წვრილი სისხლძარღვის დაზიანებით, რომელიც ყველაზე მეტად თვალში შეიძინევა და რეტინული ექსუდატის სახით ვლინდება. ამ დროს თირკმლის დაზიანებასაც აქვს ადგილი, რაც ჰემატურიოთა და პროტეინურიით მანიფესტირდება. ეს პათოლოგიური მდგომარეობა უფრო ხშირია ახალგაზრდებში და უკავშირდება თამბაქოს წევას. არანამკურნალბ შემთხვევებში ავადმყოფთა 90% ერთი წლის განმავლობაში იღუპება. დაავადების მოგვიანებითი პროგნოზი დამოკიდებულია ორგანოების (განსაკუთრებით თირკმლის) დაზიანების ხარისხსა და მკურნალობის ეფექტურობაზე.

ამთოფიოილოზია
არტერიული წნევა დამოკიდებულია გულის წუთმოცულობასა და პერიფერიულ რეზისტენტობაზე. პირველადი ჰიპერტენზიისას შეიძინევა პერიფერიული რეზისტენტობის მომატება. ეს უკანასკნელი თავის მხრივ დამოკიდებულია სისხლის სიბლანტეზე, სისხლძარღვის დიამეტრსა და მის ელასტიურობაზე. არტერიული წნევის ფიზიოლოგიური კონტროლი სხვადასხვა მექანიზმებით მიმდინარეობს: პერიფერიული ნერვული სისტემის მხრივ მას აკონტროლებს ევგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილი. ბარორეცეპტორები, რეაგირებენ რა სისხლის წნევის ცვლილებებზე, შესატყვის იმპულსებს აგზავნიან მოგძო ტვინის ვაზომოტორულ ცენტრში, ის კი თავის მხრივ პერიფერიული ეფერენტული ნერვების მეშვეობით

აკონტროლოებს არტერიულ წნევას. ნორალდრენალინისა და ადრენალინის გავლენით β_1 ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია იწვევს გულის შეკუმშვასა სისხლის გაზრდას, β_2 ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია – წერილი ყაღბის სისხლძარღვების გაფართოებას, ხოლო α_1 ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია კი მსხვილი სისხლძარღვების შევიწროვებას.

თირკმლის რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას დიდი როლი უკავია არტერიული წნევის რეგულაციაში. შრატში ნატრიუმის კონცენტრაციის ან სისხლის საერთო მოცულობის დაქვეითების საპასუხოდ თირკმლის იუქსტაგლომერულური აპარატი რენინს გამოიმუშავებს, რომელიც ანგიოტენზინოგენს ანვიოტენზინ I-ად გარდაქმნას. ეს უკანასკნელი ანგიოტენზინ მაკონვერტირებელი ფერმენტის მეშვეობით ანგიოტენზინ II-ში გადადის. არტერიული წნევის მკვეთრ მომატებას ანგიოტენზინ II სხვადასხვა მექანიზმით იწვევს: ერთის მხრივ ძლიერ ვაზოკონსტრიქციით, მეორეს მხრივ კი თირკმელზედა ჯირკვლიდან ალდოსტერონის განთავისუფლების სტიმულაციით. მსგავსი რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა სისხლძარღვის კედელშიც არის აღმოჩენილი, რომელიც ალბათ ადგილობრივ ვაზოკონსტიქციაზე პასუხისმგებელია.

ჰალინოპური გამოწმინება

ჰიპერტენზიას უმრავლეს შემთხვევაში სიმპტომები არ ახასიათებს და არტერიული წნევის მომატების შემთხვევით აღმოჩენამდე ავადმყოფთა უმრავლესობა თავს კარგად გრძნობს. გამონაკლისს წარმოადგენს ავადმყოფების გარკვეული კონტიგენტი, რომლებიც არტერიული წნევის მომატებისას თავის ტკივილს უჩვიის. იშვიათად ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნებოდეს სისხლდენა ცხვირიდან.

გამოკვლევა

დიაგნოზი ძირითადად არტერიული წნევის მაჩვენებლის მიხედვით ისმება, ამიტომ აუცილებელია არტერიული წნევის სწორად გაზომვა, კერძოდ, ტონომეტრი უნდა იყოს შემოწმებული და შედარებული სტანდარტთან, მანუეტტი კი ავადმყოფის წონის მიხედვით უნდა იყოს შერჩეული. არტერიული

წნევის მომატების ფაქტი (სისტოლური 160 mm.Hg და დიასტოლური 95 mm.Hg) დროის სხვადასხვა მონაკვეთში სამჯერ მანაც უნდა იყოს დაფიქსირებული, რადგან ზოგიერთ ავადმყოფს სტრესის პირობებში (მაგ. ექიმთან ვიზიტისას ან ოპერაციის წინ) არტერიული წნევის გარდამავალი მომატება აღენიშნება.

სხვა გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია შრატში შარდოვნას და კრეატინინის დონის განსაზღვრა, რაც თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებაში გვეხმარება.

დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შერჩევის თვალსაზრისით სასურველია შრატში კალიუმის კონცენტრაციის განსაზღვრა, რადგან ერთის მხრივ ანტიჰიპერტენზიული ზოგიერთი წამლის დანიშვნა ჰიპოკალიემიის პირობებში უკუნაჩვენებელია, მეორეს მხრივ კი ჰიპოკალიემია შესაძლებელია ჰიპერალდოსტერინიზმის ნიშანიც იყოს.

რეულ ჰიპერტენზიას შრატში შარდმევაას მაღალი დონე ახასიათებს. შარდმდენებით მკურნალობამ შეიძლება ეს მდგომარეობა დაამძიმოს, ამიტომ პოდაგარს მაკონტროლებს, რომლებსაც არტერიული ჰიპერტენზიაც აღენიშნებათ, პოდაგარის გამწვავების პერიოდში შარდმდენები არ ენიშნებათ.

ელექტროკარდიოგრაფიულად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია არანამკურნალებ ან უშედეგოდ ნამკურნალებ ჰიპერტენზიას ახასიათებს და პროგნოზისთვის მის გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

საჭიროა შარდის გამოკვლევა გლუკოზის, ცილის და სისხლის არსებობაზე. ორი უკანასკნელი თირკმლის დაავადებაზე მიუთითებს, ხოლო პირველი კი შაქრიან დიაბეტზე.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანია არტერიული წნევის დაქვეითება და მისი ნორმალურ დონეზე შენარჩუნება, შესაძლო კარდიო და ცერებროვასკულური დათულებებისა და ორგანოების შემდგომი დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით.

ზღვრული ჰიპერტენზიის (140/90 mm.Hg) თერაპია არამედიკამენტურ მკურნალობაში მდგომარეობს, რაც ითვალისწინებს ავადმყოფზე მეთვალყურეობას 6-12 თვის განმავ-

ლობაში, წონის დაკლებას, ალკოჰოლის და სუფრის მარილის მიღების შეზღუდვას და შემღებინსდარად სტრესული ფაქტორების მოშორებას. თამბაქოს წვეა თავისთავად ჰიპერტენზიის მიზეზი არ შეიძლება იყოს, მაგრამ ჰიპერტენზიის ფონზე ეს მანვე ჩვევა კარდო და ცერებროვასკულური გართულეების განსაკუთრებულ საშიშროებას ქმნის. სასურველია ამის შესახებ ავადმყოფს მიეცეს ადეკვატური ინფორმაცია და ჩაუტარდეს ინსტრუქტაჟი. გარდა ამისა, ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობისას თამბაქოს წვეა სასურველი არ არის.

არტერიული ჰიპერტენზია ხანგრძლივ მედიკამენტურ მკურნალობას საჭიროებს, რაც ავადმყოფისთვის ერთგვარი დისკომფორტია და მისგან ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ ამტანობას მოითხოვს. ხანგრძლივი მკურნალობისას ავადმყოფს ერთის მხრივ ხშირად უვლინდება წამლის გვერდითი ეფექტები და მეორეს მხრივ, მას ერღვევა ცხოვრების ჩვეული წესი. ექიმის ვალია, შეურჩიოს ავადმყოფი ოპტიმალურად რაციონალური მკურნალობა, თუ შესაძლებელია მხოლოდ ერთი, ნაკლები გვერდითი ეფექტების მქონე ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატი.

მედიკამენტური მკურნალობა
ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობა უმრავლეს შემთხვევაში საფეხურებრივი პრინციპით ხორციელდება. მკურნალობა იწყება შარდმდენებით, უეფექტობის შემთხვევაში იცვლება β ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებით. ამ უკანასკნელით უშედეგო მკურნალობისას ინიშნება ზემოთ ჩამოთვლილი ორი ფარმაკოლოგიური ჯგუფის წარმომადგენლების კომბინაცია, და თუ ეს კომბინაცია არ ამართლებს, მას ემატება ვაზოდილატატორი. არსებობს ავადმყოფთა გამოჩალიკისი ჯგუფები, რომელთათვის მკურნალობის ეს სტანდარტი ოპტიმალური არ არის. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, გა-

ცილებით უკეთესია მკურნალობა შეირჩეს თვითოეული ავადმყოფისათვის ინდივიდუალურად, თანმხლები დაავადების, პაციენტის მკურნალობის ორგანიზების ფუნქციური მდგომარეობისა და სხვა ინდივიდუალური თავისებურების გათვალისწინებით. მკურნალობის რაციონალურად შერჩევისათვის აუცილებელია სხვადასხვა კლასის ჰიპოტენზიური საშუალებების მოქმედების მექანიზმის ზუსტი ცოდნა.

ზარდმდენებიდან არტერიული ჰიპერტენზიის საკონტროლოდ ყველაზე ხშირად თიაზიდები გამოიყენება. მარყუჟოვანი შარდმდენები ინიშნება თირკმლის პათოლოგიის შემთხვევაში, ან დიურეზის სწრაფი და მნიშვნელოვანი გაძლიერების აუცილებლობისას, მაგ. გულის უკმარისობის დროს. მარყუჟოვან შარდმდენებს, თიაზიდებთან შედარებით, ჰიპოტენზიური ეფექტი ნაკლებად აქვთ გამოხატული. კალიუმის შემნახველი შარდმდენები თიაზიდებთან ან მარყუჟოვან შარდმდენებთან კომბინაციაში გამოიყენება მათი გვერდითი ეფექტის - ჰიპოკალიემიის, კორექციის მიზნით. შარდმდენების ძირითადი ეფექტი დაკავშირებულია დიურეზის გაზრდასთან, ეს კი მოცირკულირე სითხის მოცულობისა და ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირებას იწვევს. მათი ხანგრძლივად გამოყენება პერიფერიულ რეზისტენტობას ამცირებს, მცირე ყალიბის სისხლძარღვების გაფართოების ხარჯზე. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, შარდმდენებს შორის ჰიპოტენზიური ეფექტი ყველაზე მეტად თიაზიდებს აქვთ გამოხატული. მათი უპირატესობა კიდევ იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი იათია, მათ ავადმყოფი იღებს დღეში ერთხელ და რეკომენდირებული დოზით მათი ხანგრძლივად გამოყენება მნიშვნელოვან გვერდით ეფექტებს არ იწვევს. ზოგადად, შარდმდენების გვერდითი ეფექტები დოზადაპოკიდებულია (იხ. ცხრილი №14).

ფარმაცეპედიკური გეგმვა	გვირგვინითი ეფექტი	ფარმაცეპედიკური გეგმვა	გვირგვინითი ეფექტი
თიანთიანთი	პოპულაციული პროგრესი გლუბის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება იმპოტენცია ლუთარგია პიკოლოგიული	ა ადრენორეპრესორ- რეპრესორის განსაკუთრებულ საშუალებებს	პირველი დონის მიღებისას განუთარებული პიკოტენზია თავბრუსხვევა თავის ტოცილი ლუთარგია შეშუტება
ბ ადრენორეპრესორ- რეპრესორი	პრონკოინსტიტუცია პიკოლოგიული იმპოტენცია ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის დაქ- ვეითება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება დიაბეტით დაავადებულში იწვევს პიკოლოგიების სიმპტომების შენიღებას.	მედიკალიზაცია კალიბრინი	სუდაცია თავის ტოცილი დამის კომპარტის ბრადიკარდია ორთოსტატული პიკოტენზია შეშუტება ქრონიკული ანემია იმპოტენცია უცარი შეწვეტისას არტერიული წნევის მო- მატება მილიანობა მილის დარღვევა თავის ტოცილი ვიტორია
ლიკოცილი ბ ადრენორეპრესორ- რეპრესორი	(იხ. ბ ადრენორეპრესორების გვირგვინითი ეფექტები) და გვირგვინითი ეფექტები ცნს-ის მხრით: უბოლოა დამის კომპარტის პიკოლოგიები	კალიბრინი	მილიანობა თავბრუსხვევა
ანტიკორუპციული გეგმვის ტრანსპარენციულობის ინდიკატორები	პირველი დონის მიცების დროს პიკოტენზიური ეფექტი, განსა- კუთრებით თუ შეუღ- ლებულია შარდმდებობაან. შშალი ხველა პიკოლოგიები გეგმვის შეცვლა რეზული ფუნქციის დარღვევა ანტიკორუპციული შეშუტება	კალიბრინი მიკოტენზი	წითელი მგლურას მსგავსი სინდრომი ტაქიკარდია თავის ტოცილი თავბრუსხვევა წამოხურება ლიტონის დაზიანება
ანტიკორუპციული რეპრესორების ანტიკორუპციული	პირველი დონით გამოწვეული პიკოტენზია პიკოლოგიები თავბრუსხვევა		პირსუტინში შეშუტება ტაქიკარდია
კალიბრინის არსების გაბრუნების საშუალებები	თავის ტოცილი თავბრუსხვევა წამოხურება პოსტრალური პიკოტენზია ფუნქციის (კოტის) შეშუტება		

პ არამოხარებად დასაბუთებელი - დიურეზული საშუალებითან ერთად ჰიპერტენზიის მკურნალობაში წ ადრენობლოკატორებსაც მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. მათი მოქმედების მექანიზმი საკმაოდ რთულია და ვერ კიდევ ბოლომდე ცნობილი არ არის. ისინი აბლოკირებენ ადრენერგული ნერვული სისტემის წ ადრენორეცეპტორებს. არსებობს წ ადრენორეცეპტორების რამდენიმე სახე: წ I ადრენორეცეპტორები ძირითადად გულშია ლოკალიზებული და მათი სტიმულაცია გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და წუთმოცულობის მომატებას იწვევს. ისინი ოქსსტაგლომერულურ აპარატშიც გვხვდება და მათი სტიმულაცია რენინის პროდუქციას აძლიერებს. წ II ადრენორეცეპტორები განხილულა სხეულში და მათი აგზნება მრავალ ეფექტს იძლევა, მათ შორის ბრონქოლუბის, არტერიოლუბისა და ვენების გაფართოებას, გლუკაგონის სინთეზისა და ინსულინის სეკრეციის მომატებას. წ ადრენორეცეპტორების არასელექტიური ბლოკადა მრავალი არასასურველი გვერდითი ეფექტით რთულდება (მაგ. ბრონქებისა და მცირე ყალიბის სისხლძარღვების შევიწროება). სწორედ ამიტომ უპირატესობა სელექტიურ წ I ადრენორეცეპტორების მბლოკირებულ საშუალებებს ენიჭებათ. მაგ. ატენოლოლს, რომელიც გამოიყენება ერთხელ დღეში დღით 50 მგ. *სელექტიურობა შეფარდებითი მენება და ღოზადმოკიდებული ფენომენი, ამიტომ პრეპარატის ძალადი დღით გამოყენებისას შეიძლება ადგილი აქონდეს ზემოაღნიშნული გვერდითი ეფექტების მანიფესტირებას.*

ანგიოტენზინმაკონვერტირებადი ინჰიბიტორები. ამ ჯგუფის პრეპარატები ეწინააღმდეგებიან რა ანგიოტენზინ I-ს ანგიოტენზინ II-ად გარდაქმნას, ხელს უშლიან სისხლძარღვების შევიწროებასა და ნატრიუმის ალდოსტერონით განპირობებულ რეაბსორბციას. ანგიოტენზინი პროსტაგლანდინების ოჯახს მიეკუთვნება, ამიტომ არტერიული წწევის დამაქვეითებელი სხვა მექანიზმების არსებობა არ არის გამორიცხული. ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების სერიოზული გვერდითი ეფექტი თირკმლებზე არასასურველი გავლენა (განსაკუთრებით რენო-ვასკულარული დაავადებების თანარსებობისას). ჰიპოტენზიური ეფექტის პოტენციობების მიზნით შარდმდენების ფონზე ამ ჯგუფის

წარმომადგენლების დანიშნა სასურველი არ არის. საჭიროებისას, უმჯობესია შეწყდეს შარდმდენის მიღება და დიალზის მკურნალობა ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორის დახალი დღით. ავადმყოფის მკურნალობის რეჟიმისადმი ტოლერანტობის შემთხვევაში, დასაშვებია დღის თანდათანობითი მატება სასურველი თერაპიული ეფექტის მიღებად.

ანგიოტენზინ II-ის რამდენიმე მამოკონვერტირებადი საშუალებაა - განასხვავებენ ანგიოტენზინ II მიმართ მგრძნობიარე ორი ტიპის რეცეპტორს:

- I ტიპი - აკონტროლებს ვაზოკონსტრიქციასა და ალდოსტერონის სინთეზს
 - II ტიპი - სპეციფიური მოქმედება ნაკლებად აქვს გამოხატული
- ანგიოტენზინ II-ს მიმართ მგრძნობიარე რეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები სპეციფიური არიან I ტიპის რეცეპტორების მიმართაც და აქვეითებენ არტერიული წწევის საკმაოდ უმნიშვნელო გვერდითი ეფექტების გამოვლენით. ამ ჯგუფის პირველი წარმომადგენელი ღოზარტანანი ეს შედარებით ახალი ფარმაკოლოგიური ჯგუფია, ამიტომ მისი გამოყენების პრაქტიკული გამოცილება საკმაოდ შეზღუდულია ისინი არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაში მხოლოდ მორე ან მესამე რიგის ალტერნატივას წარმოადგენენ.
- ალბინიზის არსებობის მამოკონვერტირებადი საშუალებაა. ამ ჯგუფის პრეპარატები აბლოკირებენ კალციუმის არხებს და ადუნებენ სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს. კალციუმის არხებს შორის არსებული განსხვავებების გამო ჯგუფის ცალკეული წარმომადგენელი გულის შეკუმშვათა სიხშირესა და პერიფერიულ ვაზოდილატაციაზე არაერთგვაროვნად მოქმედებს: გულზე პირდაპირი მოქმედება დიპიდროპირიდინებს (ნიფედიაინი და ამლოდიპინი), ფენილალკილამინებთან (ვერაპამილი) და ბენზოთიაზეპინებთან (დილთიაზემი) შედარებით, ნაკლებად ახასიათებთ, მაგრამ გამოხატული პერიფერიული ვაზოდილატაციური ეფექტი საკმაოდ მოხერხებულს ხდის მათ მარტივი ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

ბოლო წლების გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ მისიკარდითვის ინფარქტის განვითარების რი-

სკი გაცილებით უფრო მაღალია ზანმოკლე მოქმედების კალციუმის არხების მბლოკირებელი საშუალებების მაღალი დოზებით გამოყენებისას (ნიფედისინის დღიური 80 მგ დოზის ექვივალენტით). ეს საშიშროება განსაკუთრებით დიდია კალციუმის არხების ბლოკატორების შარდმდენთან კომბინაციისას. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ უპირატესობა კალციუმის არხების გახანგრძლივებული მოქმედების მბლოკირებლებს - ამლოდიპინს, ფელიდიპინსა და ლაციდიპინს ენიჭება.

α ადრენო ბლოკატორები - α ადრენობლოკირებელი საშუალებები აბლოკირებენ რა სისხლძარღვების α₁ ადრენორეცეპტორებს, იწვევენ ვაზოდილატაციასა და შესატყვისად არტერიული წნევის დაქვეითებას. არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება პირველი დოზის გამოყენებისას α₁ სელექტიური ადრენობლოკატორის, პრაზოზინის, გვერდითი ეფექტია. პრეპარატი საჭიროებს დღეში 3-ჯერ მიღებას. ამ ჯგუფის სხვა წარმომადგენლების - ტერაზოზინისა და დოქსაზოზინის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი პირველი დოზის გამოყენებისას ნაკლებად იწვევენ ჰიპოტენზიას და ერთჯერადი მიღების რეჟიმით ინიშნება. α ადრენობლოკატორები იწვევენ დაბალი სიმკერვის ლიპოპროტეინის - ქოლესტერინის კონცენტრაციის დაქვეითებას.

ინფარქტის შემთხვევაში საშუალოდამი. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია თავის ტვინზე მოქმედი საშუალებები, რომელებიც არტერიულ წნევას სხვადასხვა მექანიზმებით აქვეითებენ. **მეთილდოფას** ზუსტი მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. არსებობს მოსაზრება, რომ მისი მეტაბოლიტი, α მეთ-

ილნორადრენალინი, ასტიმულირებს ცენტრალურ α₂ ადრენორეცეპტორებს და აქვეითებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის გავლენას გულზე, თირკმელზე და პერიფერიულ სისხლძარღვებზე. ამ მექანიზმითვე მოქმედებს **კლონიდინი**.

მოქსონიდი ცენტრალური მოქმედების ახალი ჰიპოტენზიური საშუალებაა, რომელიც იმიდაზოლინ I₁ და α₂ ადრენორეცეპტორების ავონისტია. ის ძირითადად აქტიურია იმიდაზოლის I₁ რეცეპტორის მიმართ და იწვევს გულზე სიმპათიკური ინერვაციის გავლენის დაქვეითებასა და პერიფერიულ რეზისტენტობის შემცირებას.

ვაზოდილატატორები აფართოებენ პერიფერიულ სისხლძარღვებს. ისინი გვერდითი ეფექტების გამო არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო მეთოდ ან მესამე რიგის პრეპარატებია. ვაზოდილატატორები პირველი რიგის ანტიჰიპერტენზიული საშუალებებით წარუმატებელი მკურნალობის შემთხვევაში ინიშნება. ამ ჯგუფის ორი ძირითადი წარმომადგენელი - ჰიდრალაზინი და მინოქსიდილი - ტაბლეტის სახით გამოიყენება. ორივე პრეპარატი იწვევს არტერიოლების გაფართოებას და ნაკლებად მოქმედებენ ვენებზე.

ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი განპირობებული ეაზოდილატაცია არტერიოლებისა და ვენების გლუვ კუნთებზე პირდაპირი მოქმედების შედეგია. იგი ჰიპერტონული კრიზისის გადაუდებელი თერაპიისათვის ინტრავენური ინფუზიის სახით გამოიყენება. ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება მოცემულია ცხრილში №15

ანტიბიოპრატენიული საშუალებების წარმომადგენელი ჯგუფი	მორეაგირე წამალი	ურთიერთმომდებლის ეფექტი
თინაზიდოური შარდვნიანი	<p>არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები</p> <p>დიგოქსინი</p> <p>ანტიარითმიული საშუალებები</p> <p>ლითიუმი</p> <p>კორტიკოსტეროიდები</p>	<p>ჰიპოტენზორი ეფექტის შემცირება</p> <p>ჰიპოკალემია ატლიერებს დიგოქსინის ტოქსიურობას</p> <p>ჰიპოკალემიის ფონზე იზრდება ამიოდარონის, დიჰაიდროალანდის, ფლუკანინდის და ჭინილინის ტოქსიურობა.</p> <p>ჰიპოკალემია ზედა უშლის მექსილეტინის, ლოდაკინისა და ტოკანიდის მოქმედებას.</p> <p>იზრდება პლაზმაში ლითიუმის დონე</p> <p>იზრდება ჰიპოკალემიის რისკი</p>
β ადრენოლპრატორები	<p>საანესთეზიო საშუალებები</p> <p>ანტიარითმიულები</p> <p>α ადრენოლპრატორები</p> <p>ვერაპამილი</p> <p>სიმპატომიმეტიკურები</p> <p>არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები</p>	<p>იზრდება ჰიპოტენზორი ეფექტი</p> <p>ბრადიკარდია, პროპრანოლოლი ზრდის დილოკინის ტოქსიურობას.</p> <p>იზრდება პირველი დონით გამოწვეული ჰიპოტენზიის რისკი.</p> <p>ასისტოლია</p> <p>ძლიერი ჰიპერტენზია</p> <p>მცირდება ჰიპოტენზორი ეფექტი</p>
ანგიოტენზინინჰიბიტორები	<p>არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები.</p> <p>ლითიუმი</p> <p>საანესთეზიო საშუალებები</p> <p>კალუმის დანამატები</p> <p>კალუმის შემნახველი შარდვნიანი</p>	<p>ჰიპერკალემია</p> <p>ლითიუმის დონე შრატში მატულობს</p> <p>იზრდება ჰიპოტენზორი ეფექტი</p> <p>ჰიპერკალემია</p> <p>ჰიპერკალემია</p>
ანგიოტენზინ II რემიპრატორები	<p>კალუმის დანამატები</p> <p>კალუმის შემნახველი შარდვნიანი</p>	<p>ჰიპერკალემია</p> <p>ჰიპერკალემია</p>

გაგრძელება ის. შემდეგ გვერდზე

ანტიბიოტერაპიული საშუალებების წამალთშორისი ურთიმართმედეგობანი		
ანტიბიოტერაპიული საშუალებების ჯგუფის ჯგუფი	მორაბირობა წამალი	ურთიმართმედეგობის ეფექტი
α ალბანობლუპატორები	შარღლენები და β ადრენობლუკატორები კორტიკოსტეროიდები	იზრდება პირველი დონის პიპოტენზიის რისკი პიპოტენზიური ეფექტი მცირდება
არაზოზინი	ინფლემტაცინი	პიპოტენზიური ეფექტი მცირდება
კალციუმი პრეპარატების მარეგულირებელი საშუალებები	დოკოსინი ეილექსისის სამკურნალო საშუალებები	დილტაზემი, ნიკარდიპინი და ვერაპამილი ზრდის პლაზმაში დოკოსინის კონცენტრაციას მომატებას დილტაზემისა და კალციუმის ფონზე კარბამაზემის ეფექტი იზრდება. ნიკარდიპინისა და ნიფედისინის ეფექტი მცირდება კარბამაზემის, ფენიტოინისა და ფენობარბიტალის ფონზე
მეთილდოზა	მონოამინოქსიდაზის ინჰიბიტორები ლეველოპა ლითიუმი ნიტრატები	მცირდება პიპოტენზიური ეფექტი, რასაც პიპოტენზიული კრიზი შეიძლება მოჰყვეს პიპოტენზია ძლიერდება პლაზმაში ლითიუმის დონე იზრდება იზრდება პიპოტენზიური ეფექტი

ამთვისებანი კიპარტანზის მკურნალობა აუთვისებანი პიპოტენზიის დროს საჭიროა არტერიული წნევის სწრაფი დაქვეითება. ამ მიზნით ინტრავენური ანტიპიპოტენზიული საშუალებები იშვიათად გამოიყენება, რადგან თუ არტერიული წნევა დროის გარკვეული მონაკვეთში თანდათანობით იმატებს, ორგანიზმში მას კომპენსატორული რეაქციებით პასუხობს, ამიტომ არტერიული წნევის უკუბრუნება დაქვეითება სასიცოცხლო ორგანოების პერფუზიის შემცირებას (მაგ. თავის ტვინი) იწვევს. ასეთი მდგომარეობა ორგანოების დაზიანებით შეიძლება დამთავრდეს. მკურნალობის პროცესი ექიმის მკაცრი მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს!
აუთვისებანი პიპოტენზიის სამკურნალოდ საკმაოდ მოსახერხებელია ორალური ანტიპიპოტენზიული საშუალებების გამოყენება

(მაგ. კალციუმის არხების მახლობელი საშუალებების). საჭიროებისას, არტერიული წნევის ორ-სამ დღეში ნორმალისთვის მიზნით, მათ სხვა პრეპარატებიც ემატებათ. არტერიული წნევის სწრაფი მომატების დროს (მაგ. ქირურგიული ოპერაციის მიმდინარეობისას) დგება არტერიული წნევის გადაუდებელი კორექციის საჭიროება. ამ მიზნით ხშირად ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ინტრავენური ინფუზია გამოიყენება.

არტერიული კიპარტანზი და თანხმდები დაავადებანი ცხრილში №16 მოცემულია ის კლინიკური მდგომარეობანი, რომელიც ანტიპიპოტენზიული საშუალებების შერჩევაზე ახდენს გავლენას.

ცხრილი №16 კლინიკური მდგომარეობები, რომელშიც გაგლენას ასღენენ ანტიბიოტიკოტერაპიული საშუალებების შერჩევაზე			
დაავადება	სასურველი მჟმები	არასასურველი მჟმები	საშიში მჟმები
გულ-სისხლკარღვთა დაავადებები			
სტენოკარღია	ბ ადრენოლოკატორები კალციუმის არღების მბლოკირებელი საშუალებები		
გულის უღმარისობა	მარღმღენები და ანგიოტენზინმაკონვერტრებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები	კალციუმის არღების მბლოკირებელი საშუალებები	ბ ადრენოლოკატორები
გულის ბღოკადა			ბადრენოლოკატორები ეურაპამილი
ტაღიკარღია	ბადრენოლოკატორები ეურაპამილი	კალციუმის არღების მბლოკირებელი საშუები პრაზოზინი	
რღინოს უღმეღინი	კალციუმის არღების მბლოკირებელი საშუალებები	არასელექტორი ადრენოლოკატორები კლონიდინი	ბ
სასუნთღი გზების დაავადებები:			
ასთღა			ბ ადრენოლოკატორები
სასუნთღი გზების ძრღინიკული ობსტრუქციული დაავადება		ბადრენოლოკატორები	

ღსრღლის გბგრღეღება ოს. უღმღღ გღღრღღ

კლინიკური მდგომარეობები, რომელშიც გამოვლენა ახდენენ ანტიკიპარტენიული საშუალებების შერჩევაზე			
დაავადება	სასრული ემბტი	არასასრული ემბტი	საშიში ემბტი
<p>მეტაბოლური დაავადებები:</p> <p>ინსულინდამოკიდებულ შაქრიანი დიაბეტი</p> <p>ინსულინდამოკიდებულ შაქრიანი დიაბეტი</p> <p>კოლაგრა</p> <p>თირმობრძისიოზი</p> <p>კიპარლინიდოზია</p> <p>პორფირია</p>	<p>არასელექტიური β ადრენობლოკატორები</p> <p>α ადრენობლოკატორები</p>	<p>თიაზიდები</p> <p>თიაზიდები</p> <p>თიაზიდები</p> <p>არასელექტიური ადრენობლოკატორები</p>	<p>არასელექტიური β ადრენობლოკატორები</p> <p>β</p> <p>Ca⁺⁺ ანტაგონისტები; ანგიოტენზინის მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები; ჰიდრალაზინი; კლონიდინი; მეთილდოფა;</p>
<p>ღვიძლის დაზიანება</p>		<p>ჰიდრალაზინი</p> <p>Ca⁺⁺ არსების მანეკორებელი საშუალებები</p>	<p>მეთილდოფა</p>
<p>შარდსასმსო სისტემის დაავადებები:</p> <p>აროსტატიტი</p> <p>თირკმლების უკმარისობა</p>	<p>α ბლოკატორები</p>	<p>შარდმდენები</p> <p>ანგიოტენზინ მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები</p> <p>მეთილდოფა</p>	
<p>მ.ნ.ს</p> <p>შაკიკი</p> <p>დებარსია</p>	<p>არასელექტიური β ადრენობლოკატორები</p>	<p>პროპრანოლოლი</p> <p>კლონიდინი</p>	<p>მეთილდოფა</p>

3.1.2. გულის იშემიური დაავადება

საკამანძო საპითხვამი

- გულის იშემიური დაავადება კრებითი სახელია და იმ დაავადებებს ასახავს, რომელთა დროსაც ბალანსი მიოკარდიუმის მიერ უანგბადის მოთხოვნასა და ათვისებას შორის დარღვეულია.
- გულის იშემიური დაავადების ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებია სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი. უკანასკნელი გულის უკმარისობითა და არითმით შეიძლება იყოს გართულებული.
- მაღალკალორიული, ცხიმით მდიდარი დიეტა, თამბაქოს წევა, მჯდომარე ცხოვრების წესი, გულის იშემიური დაავადების ძირითადი რისკ-ფაქტორებია. მათი მოდიფიკაცია მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა ამ პათოლოგიის როგორც პირველადი, ასევე მეორადი პროფილაქტიკისათვის.
- მაღალი სისხლის რისკ-ფაქტორებს ეკუთვნის არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია და შაქრიანი დიაბეტი.
- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მკურნალობა ანალგეზიური, სწრაფი მოქმედების თრომბოლიზური საშუალებების, ასპირინის, ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა და β ადრენობლოკატორების(?) დანიშვნას ითვალისწინებს.
- არასტაბილური სტენოკარდიის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია წოლთით რეჟიმით და ასპირინით, კეპარინითა და ნიტრატებით მკურნალობის კურსი.

გულის იშემიური დაავადება მდგომარეობაა, რომლის დროსაც მიოკარდიუმის უჯრედებისაკენ უანგბადით მდიდარი სისხლის მიწოდების შეფერხებას აქვს ადგილი.

გულის იშემიური დაავადების გამოწვევები მრავალი მიზეზი არსებობს. იგი უფრო ხშირად სისხლძარღვოვანი ობსტრუქციის ან ოკლუზიის ფონზე ვითარდება. არტერიის ობსტრუქციის მიზეზი ორი ქრონიკული პრეტენია: არტერიოსკლეროზი და ათეროსკლეროზი. მწვავე გართულებების მიზეზად ხშირად

რად თრომბოზი გვევლინება, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც არტერიული, ასევე ვენური.

ატამიოსაჰაროზი. ხშირად ეს ტერმინი გამოიყენება არტერიების ყოველგვარი დაზიანების (როგორც დეგენერაციული ასევე პროლიფერაციული) აღსაწერად, მაგრამ იგი უფრო ზუსტად არტერიოლოგის შუა, კუნთოვანი შრის (media) გათხელებას გულისხმობს.

არტერიოსკლეროზის რისკ-ფაქტორებია ასაკი და ჰიპერტენზია. მიუღს ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესის ფართოდ გავრცელებას თან ახლავს პერიფერიული რეზისტენტობის მომატება, ეს კი ხელს უწყობს არტერიული წნევის ზრდას და მანკიერი წრის შექმნას.

ქსოვილოვან პერფუზიაზე ამ ცვლილებებმა თავდაპირველად გავლენა შეიძლება არც კი იქონიონ. დროთა განმავლობაში კი ყალიბდება ანევრიზმა, რომელიც სკდება, განსაკუთრებით ცერებრულ სისხლძარღვებში, და ინსულტის მიზეზი ხდება.

ათამიოსაჰაროზი. ზოგიერთი არტერიის ინტიმამი ფიბროზულ-ცხიმოვანი ფოლაკების ლაგდება. მათ შეიძლება მილიან პერიფერიულ რეზისტენტობაზე დიდი გავლენა ვერ მოახდინონ, მაგრამ ადგილობრივ სისხლის მომარაგებას ძალზე ამცირებენ. ათეროსკლეროზს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მრავალ ორგანოში, რის გამოც მისი კლინიკური ნიშნები საკმაოდ ფართო სპექტრისაა.

თრომბოზი. ინტაქტურ არტერიებში და ვენებში სისხლის შედედების სტიმულაცია თრომბის წარმოქმნას იწვევს, რასაც თან სდევს სისხლძარღვის უცეარი ოკლუზია. თრომბს შეიძლება პატარა ნაწილაკი მოშორდეს (თრომბოემბოლი) და სისხლდინებას წაყვეს, რაც თრომბოემბოლიზის მიზეზი ხდება.

მთიოლოგია

დაავადების ხელისშემწყობი ფაქტორები სამკატეგორიად შეიძლება დაიყოს: ჰისტოლოგიურ (ენდოთელის დაზიანება), რეოლოგიურ (სისხლდინების შეცვლა) და ბიოქიმიურად (სისხლის თვისობრიობის შეცვლა). ამ ფაქტორებმა ყველამ ერთდროულად, ან თითოეულმა ცალ-ცალკე, შეიძლება იჩინოს თავი. სისხლძარღვების ენდოთელიუმში სხვადასხვა

ფაქტორის (მაგ. ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია) გავლენით ზიანდება, რის გამოც იწყება გლუკოკურონიკული უჯრედების პროლიფერაცია და სისხლძარღვის კედელში მაკროფაგების მიგრაცია. დაზიანებული ენდოთელიუმიდან სისხლძარღვის ინტიმის ლიპიდები და ქოლესტერინი იჭრება, რის შედეგადაც ათეროსკლეროზული ფოლაქი ყალიბდება. ფოლაქი სისხლძარღვის სტენოზს იწვევს, რაც ხელს უწყობს თრომბოციტების გაქტიურებას და თრომბის წარმოქმნას. ამ პათოლოგიური პროცესის საბოლოო შედეგი ქსოვილის იშვია და ნეკროზია.

კლინიკური გამომავლობა

გულის იშვია დაავადებების კლინიკური გამოვლინება ძალზე მრავალფეროვანია. გულის იშვია დაავადების კლასიკური სიმპტომა ჩხვლეტიითი ან მოჭვრითი ხასიათის ტკივილი მკერდის ძელის უკან, ირადიაციით კისერში, ზურგში, მარცხენა მკლავში, ყბებში, კბილებში ან ებიგასტრიუმში. ტკივილი ხშირად დაძაბულობას, ნოყიერი საკვების მიღებას ან გარე ტემპერატურის ცვლილებას სდევს თან. ოფლიანობა, სიფერმკრთაღე და შიში მიოკარდიუმის ინფარქტის ხშირი, მაგრამ არასპეციფიკური სიმპტომებია. ამ პათოლოგიას ტემპერატურის მომატებაც ახასიათებს, რომელიც რამდენიმე დღეც კი შეიძლება გაგრძელდეს. მიოკარდიუმის ინფარქტი არცთუ იშვიათად პერიკარდიტს, არითმიითა და გულის უკმარისობით რთულდება.

გულის იშვია დაავადებას ძალზე მრავალფეროვანი გამოვლინება აქვს. არ არის აუცილებელი ავადმყოფი გულმკერდის არეში ტკივილს უჩიოდეს, ვინაიდან შემთხვევათა ტიპის 25% -ში აღწერილია ე.წ. "ჩუმი" იშვიის ეპიზოდები.

სტენოკარდიის რამდენიმე სახე არსებობს:

- არასტაბილური სტენოკარდია, რომელიც მოსვენებულ მდგომარეობაში შეიძლება, ახასიათებს პროგრესირებადი მიმდინარეობა, მიიძღვება სწრაფად, საათებში და დღეებში და ერთი წლის განმავლობაში შემთხვევათა 10%-ში სიკვდილს იწვევს.
- სტაბილური, დატვირთვით გამოწვეულ სტენოკარდია, რომელიც მოსვენებულ მდგომარეობაში არ შეიძლება. ტკივილი

თან სდევს ფიზიკურ დატვირთვას. სტაბილური სტენოკარდია თანდათან, ნელა ვითარდება.

- პრინციპული ტიპის ვარიატული სტენოკარდია, არასტაბილური სტენოკარდიის მსგავსად, მოსვენებულ მდგომარეობაში შეიძლება, ძირითადად ღამით. მას შეიძლება თან ახლდეს პარკუტოზი ართიმია. პირველი ერთი წლის განმავლობაში ავადმყოფთა 1/3-ს მიოკარდიუმის მსხვილკეროვანი ინფარქტი უვითარდებათ.

გამოკვლევა

დიაგნოსტიკის გასაადვილებლად შემდეგი გამოკვლევებია მოწოდებული:

- ანამნეზი
- ელექტროკარდიოგრაფია
- სისხლში გულის ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრა.

ელექტროკარდიოგრაფია იშვიისა და ინფარქტის სადიაგნოსტიკო მნიშვნელოვანი მეთოდია. მოსვენებულ მდგომარეობაში ავადმყოფთა 50-75%-ს ეკგ შეუცვლელი აქვს ტკივილის და ფიზიკური დატვირთვის ფონზე ჩატარებულ ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა მის ინფორმაციულობასა და სპეციფიურობას ზრდის. სტანდარტული 12 განხრის ელექტროკარდიოგრაფია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის დადგენის საშუალებას იძლევა.

სისხლში გულის ფერმენტების (ასპარტატ ტრანსამინაზა, ლაქტატ დეჰიდროგენაზა და კრეატინკინაზა) რაოდენობრივი მანუენებლის განსაზღვრა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ტესტია. ამ ფერმენტების სერიულ გამოკვლევას უდიდესი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს, რადგან ენზიმთა გამოყოფის სიხშირე, ხარისხი და შრატში მათი ნახევარდაშლის პერიოდი დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით ცვალებადობს. იდენტიფიკაციის მიზნით აუცილებელია ფერმენტების ტიპირება ელექტროფორეზით (იზოენზიმის), ვინაიდან ისინი გულის გარდა სხვა ორგანოშიც გამოიშვება (მაგ. გულის კრეატინკინაზა-CK-MB დიფერენცირებას მოითხოვს ტენინს-CK-BB და ჩონჩხის კუნთების-CK-MM კრეატინკინაზასაგან).

გულის ფუნქციის განსაზღვრისათვის მიმართავენ პერიფერიული ვენებიდან გულისა და ფილტვების კათეტერიზაციას, ამ ორგანოების სისხლძარღვებში წნევისა და სისხლდინების სიჩქარის დადგენის მიზნით. კორონალური სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის შესასწავლად გამოიყენება ანგიოგრაფია რადიოზოტოპებით:

- სისხლის უჯრედების მონიშვნა ტექნიკით - ^{99m}Tc -ით სისხლდინების გამოსაკვლევად ხდება
- ტალიუმ -201 კი მიოკარდიუმის უჯრედების პერფუზიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის ან არამოფუნქციონირებულების დადგენის მიზნით ზორციელდება გამოკვლევის არაინვაზიური მეთოდი - ულ-

ტრაბგერითი ექოკარდიოგრაფია - მიოკარდიუმისა და სარქველოვანი აპარატის ფუნქციისა და სტრუქტურის შესაფასებლად გამოიყენება.

მაჟრნალოზა

გულის იშემიური დაავადების მკურნალობის მიზანია ავადობისა და სიკვდილიანობის შემცირება. მკურნალობისადმი მინიმალური მოთხოვნაა მიოკარდიუმის ინფარქტის პროფილაქტიკა და მასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის შემცირება, აგრეთვე ტკივილგარეშე, ნათელი პერიოდების გაზრდა. ამისათვის პირველ რიგში საჭიროა რისკფაქტორების მოდიფიცირება (იხ. ცხრილი №17).

ცხრილი №17 გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორების მორფოქიმიკა და მისი შემდგობა		
რისკ-ფაქტორის მორფოქიმიკა	რისკ-ფაქტორი	რისკ-ფაქტორის მორფოქიმიკის სასარგებლო შემდგობა
თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა (5 ან მეტი წლით)	მუდმივ შეწყვეტაში	50-70%-ით ამცირებს ბილ-ს რისკს
პლასმაში ქოლესტერინის დონის შემცირება		პლასმაში ქოლესტერინის ყოველი 1 %-ით შემცირება -3%-ით ამცირებს ბილ-ს რისკს
ჰიპერტენზიის მკურნალობა		დიასტოლური წნევის ყოველ 1 mm Hg შემცირება 2-3%-ით ამცირებს ბილ-ს რისკს
აქტიური ცხოვრების წესი	იმ პირებში, რომლებიც ეწევიან მჯდომარე ცხოვრების წესს	45% ამცირებს ბილ-ს რისკს
ალკოჰოლის (დასალოებით 1 ღვინის ჭიქა დღეში) მიღება	იმ პირებში, რომლებიც აბსოლუტურად არ იღებენ ალკოჰოლს	25-45 % ამცირებს ბილ-ს რისკს
ასპირინის მცირე დოზა	იმ პირებში, ვინც არ იღებს ასპირინს	33 % ამცირებს ბილ-ს რისკს
პოსტმენოპაუზის პერიოდში ესტროგენებით ჩანაცვლებითი თერაპია	იმ პირებში, ვინც მსგავს მკურნალობას არ იტარებდა	44% ამცირებს ბილ-ს რისკს

სტაბილური და არასტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა მსგავსია. არასტაბილურ სტენოკარდიის დიაგნოზის დასმის შემდეგ ავადმყოფი უმჯობესია მოთავსდეს საავადმყოფოში, რადგანაც ამ პათოლოგიის მკურნალობისას ზოგჯერ საჭირო ხდება დანიშნულების სწრაფი და მნიშვნელოვანი კორექტირება.

გულის იშემიური დაავადების მედიკამენტური მკურნალობისთვის სამი ძირითადი ფარმაკოლოგიური ჯგუფი გამოიყენება: ნიტრატები, კალციუმის არხის მახლოკირებელი საშუალებები და β ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები. ინიტრატები ყველა სახის სტენოკარდიის სამკურნალოდ გამოიყენება. ორგანული ნიტრ-

ატები ვენებისა (ამცირებენ გულზე პრედატორთვას) და არტერიების გაფართოებას (ამცირებენ პოსტდატორთვას) იწვევენ. ისინი კორონალურ კოლატერალურ სისხლძარღვებში სისხლდინებას აუზღობესებენ. ორგანული ნიტრატები აზოტის ფანგს (Nitric oxide) ანთავისუფლებენ, ეს უკანასკნელი კი ციკლური აფჰის მეშვეობით სისხლძარღვის გლუკუკუნთოვანი კომპონენტის მოღუნებას განაპირობებს. ნიტრატებიდან აზოტის ფანგის წარმოქმნას უჯრედებში ალაღვენს უწყობენ ზელს. გამოკვლევებმა ცხადგან, რომ ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის განვითარება სწორედ თიოლებზეა დამოკიდებული, რადგანაც ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის განვითარების დროს თიოლების დონორი (როგორცაა N აცეტილციისტინი) მათ ეფექტურობას ნაწილობრივ ალაღვენს. ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის განვითარება მკურნალობის ეფექტურობის ერთგვარი შემაფერხებელი ფაქტორია. ეფექტურობის მისაღწევად აუცილებელია დოზირების რეჟიმში ე.წ. ნიტრატებისაგან თავისუფალი, (რამდენიმე საათი) „ფანჯრის“ შექმნა ღამის საათებში. ფანჯარა არ უნდა ემთხვეოდეს დილის პერიოდს, რადგანაც დილის საათებში არსებობს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების საშიშროება. ნიტრატების მრავალი პრეპარატი და სამკურნალოწამლო ფორმა არსებობს: სუბლინგვალური ტაბლეტები, ინტრავენური ხსნარი, პროლონგირებული ტაბლეტები და კაფსულები, ტრანსდერმალური მალაშობები და პლასტიკები, აეროზოლი, ადჰეზიური ბუკალური ტაბლეტები. სტაბილურ სტენოკარდიას უმრავლეს შემთხვევაში ტრადიციული ტაბლეტებით ან

კაფსულებით მკურნალობენ, რომელსაც ავადმყოფი დღეში 2-3-ჯერ იღებს და ამის გამო ღამის საათებში გარანტირებული აქვს ნიტრატებისაგან თავისუფალი პერიოდი. პროლონგირებული პრეპარატი და ტრანსდერმალური ფორმები ძვირია, არ იძლევა ზუსტი დოზირების საშუალებას და მათ ფონზე ნიტრატისაგან თავისუფალ პერიოდის დაცვა გაძნელებულია. დოზირების თვალსაზრისით არც მალაშობები და ბუკალური ტაბლეტებია რეგულარული თერაპიისათვის საკმაოდ სახარბიელო. სუბლინგვალური ტაბლეტები და აეროზოლები ეფექტს სწრაფად იძლევა. ამ გზით შეყვანილი ნიტრატები არ ექვემდებარება ღვიძლში პირველად მეტაბოლიზმს და გამოიყენება სტენოკარდიის შეტევის მოსახსნელად.

სუბლინგვალური გზით მიღებულ ნიტრატებს ორი გვერდითი ეფექტი ახასიათებთ: პიოტენზია (ორთოსტატული კოლაფსი) და თავის ძლიერი ტკივილი პულსაციის შეგრძნებით. ამის თავიდან ასარიდებლად პაციენტს ურჩევენ, რომ წამალი მიიღოს მწოლიარე ან მჯდომარე მდგომარეობაში და ტაბლეტი ტკივილის მოხსნისთანავე გადააგდოს. ნიტრატების საერთო გვერდითი ეფექტია ტაქიკარდია.

ნიტროგლიცერინის შენახვის ვადა საკმაოდ ხანმოკლეა.

ძირითადად სამედიცინო პრაქტიკაში სამი ნიტრატი გამოიყენება: გლიცეროილტრინიტრატი – ნიტროგლიცერინი (სუბლინგვალური, ბუკალური, ტრანსდერმული და ინტრავენური ფორმები), იზოსორბიდილინიტრატი და იზოსორბიდიმონონიტრატი. მკურნალობის რეჟიმისათვის იხ. ცხრილი №18

წამალი	უმეტის დასაწყი- სი	უმეტის ხანგრძლივობა	უმინჟნა
<p>ნიტროზლიმპრინი ინტრავენური</p> <p>ტრანსდერმალური</p> <p>პროლონგირებული ფორმები (ტაბლეტები და კაფსუ- ლები)</p> <p>სუბლინგვალური ტაბლეტები</p> <p>აეროზოლი ბუკალური ტაბლეტები</p>	<p>მყისვე</p> <p>30წთ</p> <p>ნელი</p> <p>სწრაფი (1-4წთ)</p> <p>სწრაფი (1-4წთ) სწრაფი (1-4წთ)</p>	<p>ინფუზიის ხანგრძლი- ვობის მიხედვით</p> <p>24 სთ</p> <p>8-12 სთ</p> <p>30წთ-ზე ნაკლები</p> <p>30წთ-ზე ნაკლები 4-8სთ</p>	<p>ტოლერანტობა</p> <p>ჩაყლაპვისას ეფექტური არ არის. პირის სიმშრალე მის ეფექტურო- ბას ამცირებს</p> <p>მოქმედების და- საწყისი ისეთივე სწრაფია, რო- გორც სუბლინ- გვალური შეცვა- ნისას</p>
<p>იზოსორაბიდ ღინიტრატბი</p> <p>პროლონგირებული ტაბ-ბი</p> <p>ინტრავენური ხსნარი</p> <p>სუბლინგვალური</p> <p>სადეჰი ტაბლეტები</p> <p>ორალური ტაბლეტები</p>	<p>ნიტროგლიცერინის მსგავსად</p> <p>ნიტროგლიცერინის მსგავსად</p> <p>ოდნავ ნელი ეიღრე ნიტროგლიცერინის ფივე ფორმა</p> <p>2-5 წთ</p> <p>30-40 წთ</p>	<p>ნიტროგლიცერინის მსგავსად</p> <p>2-4 საათი</p> <p>4-8 სთ</p>	<p>სუბლინგვალურ ტაბლეტებზე ნაკ- ლებად ახასია- თებს თავის ტკი- ვილი</p>
<p>იზოსორაბიდ პრინიტრატბი ორალური ტაბლეტები</p> <p>პროლონგირებული (ტაბლე- ტები და კაფსულები)</p>	<p>30-40 წთ</p> <p>ნელი</p>	<p>6-12 სთ</p> <p>12-24 სთ</p>	<p>სასურველია დაი- ნიშოს დღეში ერთხელ ნიტრა- ტისგან თავისუ- ფალი პერიოდის შესაქმნელად</p>

ნიკორაძის

ნიკორაძის ნაერთია, რომელიც ნიტრატების თვისებებს აქვს, მაგრამ ამასთანავე აქტიურებს აზო-ზე დამოკიდებულ კალიუმის არხებს და ფარმაკოლოგიური ეფექტით კალიუმის არხების მბლოკირებელ საშუალებებს ემსგავსება. იგი სტაბილური სტეროკარდის სამკურნალო გამოიყენება. *პასიფიკის არხების მბლოკირებელი საშუალება*.

კალიუმის არხების მბლოკირებელი საშუალებები მოქმედებენ სისხლძარღვების გლუვკუნთებსა და გულის უჯრედებზე. სტეროკარდის სამკურნალოდ ამ გჯგუფის ის წარმომადგენლები გამოიყენება, რომლებიც არტირულ ვაზოდილატაციას იწვევს. ზოგიერთი მთავანი ანტიარითმიულია, ხლო გველას მბლოკირებელი თვისება ახასიათებს. ნიფედინი და ნიკარდიანი (და სხვა დიჰიდროპირიდინები) ძალზე ეფექტური არტირული დილატატორებია და გულის გამტარებლობაზე არ მოქმედებენ. ისინი ამცირებენ გულზე პოსტატორთვას და აუშვებენ სტეროკარდის სისხლისძარღვებს. გვერდითი ეფექტიდან მათ წამოხერხების შერჩება, თავის ტკივილი და რეფლექსური ტაქიკარდია ახასიათებთ. კალიუმის არხების მბლოკირებელ საშუალებებს განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვთ *პრინციპალის ტიპის სტეროკარდის* მკურნალობისათვის. ამ დაავადებების საფუძველს კორონარული არტირების სახში წარმოადგენს. დილთაზემი და ვერაპამილი ამცირებს გულის კუნთის შეკუმშვის ძალას და დამორგუნველად მოქმედებს გამტარებლობაზე, ამიტომ მათი გამოყენება პარკუტოვანი უკმარისობის დროს დაუშვებელია. ნიკარდიანი გაცილებით უფრო ნაკლებად მოქმედებს გულის კუნთის შეკუმშვის ძალაზე. *საქმაოდ დიდ რისკთანა დაკავშირებული კალიუმის არხების მბლოკირებელი საშუალებებისა და β ადრენოლოკატორების ერთდროული გამოყენება, ვინაიდან ორივე გჯგუფს იწვევს ბრადიკარდიას და მოდერესას.*

ვერაპამილის გამოყენება ხელსაყრელია იმ პაციენტებში, რომლებსაც რესპირატორული ან პერიფერიული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის გამო β ადრენოლოკატორი ვერ ენიშნებათ. ვერაპამილის არაკარდოვასკულარული გვერდითი ეფექტიდან აღსანიშნავია

ყაზობა.

სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების დიჰიდროპირიდინის ნაერთები (მაგ. ნიფედინი) რეფლექსურად ააგზნებს სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას, იწვევს ტაქიკარდიას, რის გამოც შეიძლება დაამძიმოს გულის უკმარისობისა და გულის იშემიური დაავადებების მიმდინარეობა.

β ადრენოლოკატორები — ისინი ეფექტურებია დატვირთვით გამოწვეული სტეროკარდის სამკურნალოდ, ვინაიდან ამცირებენ არტირულ წნევას, გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და შეკუმშვის ძალას, აუშვებენ სუბენდოკარდიუმის სისხლთ მოძარაგებას. β ადრენოლოკატორები ამცირებენ აგრეთვე სუბარენტრიკულურ ან წინაგულვან არითმიას და ანეიტრალებენ გულზე ჰიპერთირეოიდიზმით და ფეოქრომიოციტოზით გამოწვეულ მასტიმულირებელ ეფექტებს.

β ადრენოლოკატორების გამოყენება, ბრონქო და ვაზოკონსტრიქციული თვისებების გამო, უკუნაჩვენებია ასთმის, სასუნთქი გზების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების, პერიფერიული სისხლძარღვების პათოლოგიის, გულის უკმარისობისა და ბრადიკარდიის დროს. ისინი ძალზე ფრთხილად უნდა იქნენ გამოყენებულნი ინსულინდამოკიდებული დიაბეტისა (რადგანაც β ადრენოლოკატორები იწვევს ჰიპოგლიცემიის შენიღბვას) და გულის ბლოკადების დროს. მართალია კარდის სელექტიურ პრეპარატებს (ატენოლოლი, მეტოპროლოლი) გვერდითი ეფექტები ნაკლებად ახასიათებთ, მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ სელექტიურობა ფარდობით მცნება და იგი დოზადამოკიდებული თვისებაა.

ლიოფილური β ადრენოლოკატორები (მაგ., პროპრანოლოლი) ადვილად გადის ჰემატონენცეფალურ ბარიერს და ცნს-ის მხრივ გვერდით ეფექტებს იწვევს, როგორცა და მის კომპარები, პალუცინაცია და დეპრესია, ამიტომ ფსიქიატრიულ პაციენტებს ისინი არ ენიშნებათ.

ყველა ადრენოლოკატორი იწვევს ადვილად დადლილობას და ლეთარგიას, რომელიც დიფერენცირებული უნდა იქნეს ბრადიკარდიის სუპრესიისაგან.

დაუშვებელია β ადრენოლოკატორების მიღების უცარი შეწყვეტა, რადგანაც ამან შეი

ძლებს ძირითადი დაავადების დაძმობა გამოიწვიოს, β ადრენორეცეპტორების წამალ-დამოკიდებული ჰიპერსენსიბილუზაციის გამო. ყველა ადრენობლოკატორი ამცირებს თირ-კმლის სისხლით მომარაგებას, მაგრამ მათი ეს თვისება საყურადღებოა მხოლოდ თირ-კმლების უკმარისობის დროს.

β ადრენობლოკატორები ორგანიზმიდან თირ-კმლის მეშვეობით გამოიყოფა (ატენოლოლი, ნადოლოლი, სოტალოლი). თირკმლების უკ-მარისობის დროს და ხანდაზმულ ასაკში β ადრენობლოკატორები მცირე დოზებით იხმარება.

მოსაზრება იმის შესახებ, რომ შინაგანი სიმ-პათომიმეტური აქტიობის მქონე β ადრენობ-ლოკატორები, არ იწვევენ წამლისმიერ გუ-ლის უკმარისობას, მხოლოდ თეორიულ ხა-სიათ ატარებს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობა
მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობა შეიძ-ლებს სამ კატეგორიად დაიყოს:

- სასრავო ღონისძიებანი: ტკივილის მოხ-სნა, გართულების პროფილაქტიკა და გულის ფუნქციის გაუმჯობესება
- ბართოლმეის მკურნალობა, როგორცაა გულის უკმარისობა და არითმია
- ინფარქტის რეპერფუზია და სიმპტომური მკურნალობა (მეორადი პროფილაქ-ტიკა)

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის თერაპიული მიზნებია ტკივილის მოხსნა, თრომბოლიზისი, ინფარქტის უბნის მაქსიმალ-ურად შემცირება, არითმიის პროფილაქტი-კა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკების შემდეგ ავადმყოფს დახმარება დაუყოვნებლივ უნდა გაეწიოს, რადგანაც მწვავე იშემიური ეპიზოდი პროგრესირებდა და 6 საათის შემდეგ პროცესი შეუქცევადი ხდება.

ტკივილის მოსახსნელად რეკომენდირებულია მორფინი ან დიამორფინი, ღებინების საწი-ნალმდეგო საშუალებებთან (პროქლორპერა-ზინი ან ციკლიზინი) ერთად.

ზოგიერთი გამოკვლევების მიხედვით ასპირი-ნის ტაბლეტები ინფარქტის დიაგნოსტიკის-ბისთანავე ინიშნება, ერთჯერადი ყოველდღი-ური დოზით 162 მგ, სულ ცოტა 1 თვის

(სასურველია მთელი ცხოვრების მანძილზე) განმავლობაში.

სწრაფადვე უნდა იქნეს გამოყენებული თრო-მბოლიზური საშუალებებიც - სტრეპტოკინა-ზა ან უფრო ძვირად ღირებული პლაზმინო-გენის აქტივატორები ლუტეპლაზა და ალ-ტეპლაზა, ანისტრეპლაზა. პლაზმინოგენის აქტივატორები იწვევენ არტერიების სწრაფ რეკანალიზაციას. ჰეპარინის გამოყენებაც მი-ზანშეწონილია, ვინაიდან ის ამცირებს ქსო-ვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივაციით გა-მოწვეული რეოკლუზიის გავრცელებას. გა-მოკვლევებიც ცხადყოფს, რომ თრომბოლიზუ-რი საშუალებების ნაადრევი, პოსაიტალისა-ციამდე გამოყენება ძალზე ეფექტურია სიკ-ვდილიანობის პროფილაქტიკისათვის, თუმცა მათი დანიშნვა გარკვეულ რისკთანაცაა და-კავშირებული. ამ საკურნალო საშუალებე-ბის გართულებებია ინსულტი და სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. გვერდითი ეფექ-ტები უფრო მეტად თრომბოლიზური საშუა-ლებებისა და ჰეპარინის ერთდროული გამო-ყენებისას შელავნდება. ანტიკოაგულანტებისა და თრომბოლიზური საშუალებების გამოყე-ნება უკუნაჩვენებია ორსულობის პერიოდში და ანამნეზში სისხლდენისა და ქირურგიუ-ლი ჩარევის არსებობას. ანტისტრეპლაზა ერთჯერადი ინექციის სახით ინიშნება, ამი-ტომ მისი ზემარება პარამედისოსუსა და პირველადი დახმარების ექიმებსაც შეუძლი-ათ. დანარჩენები კი ორგანიზმში ინფუზიის სახით შეიყვანება, ამიტომ მათი გამოყენება მხოლოდ სტაციონერის პირობებშია რეკო-მენდირებული. ანისტრეპლაზასა და სტრეპ-ტოკინაზას ჯვარედინი ინისისეულება ახა-სიათათ. მის გამოც ანისი ასუსტებენ ერ-თმანეთის მოქმედებას და იწვევენ ანაფილაქ-სიურ რეაქციას. კაციენტებს, რომლებიც ერთ-ერთ მათგანზე ამჟღავნებენ რეაქციას, ან ანამნეზში რეგმატიულ ცხელებასა და სტრეპტოკოკურ ინფექციას აღნიშნავენ, ანისტრეპლაზა და სტრეპტოკინაზა არ ინიშ-ნებათ. აღნიშნული პრეპარატების გამოყენე-ბისას აუცილებელია არტერიული წნევის (ახასიათებთ ჰიპოტენზია) მონიტორინგი. ნიტრატები აუმჯობესებენ კოლატერალებში სისხლის მიმოქცევას და ხელს უწყობენ რე-პერფუზიას, ამცირებენ ინფარქტის ზომას და იცავენ მოფუნქციონირე უჯრედებს. პა-

ციენტს პირველადი დახმარების სახით შეიძლება ნიტროგლიცერინი სუბლინგვალურად მიეცეს, ინტრავენური ან ბუკალური ფორმა კი ნაჩვენებია ტკივილის სინდრომის სტაბილურობის ან ვენტრიკულური უკმარისობის განვითარებისას.

წ ადრენობლოკატორები, ანტიარითმული თვისებებისა და სუბენდოკარდიული პერფუზიის გამაუმჯობესებელი უნარის გამო, მრავალი გამოკვლევის საგანია. თუ ავადმყოფს წ ადრენობლოკატორის გამოყენებისათვის უკურნდება არ აღენიშნება (გულის ბლოკადა, გულის უკმარისობა, ბრადიკარდია, ბრონქული ასთმა, სასუნთქი გზების ობსტრუქციული დაავადება და პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება), მაშინ შეიძლება დაინიშნოს თიმოლოლის 5-10 მგ ორჯერ დღეში, წინააღმდეგ შემთხვევაში რეკომენდირებულია ვერაპამილი.

ყველა ავადმყოფს 6 კვირით ენიშნება ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები. ისინი უფრო ხანგრძლივად გამოიყენება გულის უკმარისობისა და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციისას. ამ პრეპარატებით მკურნალობა უკუნაჩვენებია ჰიპოტენზიისა და ხველის დროს.

საკმაოდ შედეგიანია მიოკარდიუმის ინფარქტის ქირურგიული მკურნალობა (შუნტირება ან ანგიოპლასტიკა).

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების – გულის უკმარისობისა და არითმიის მკურნალობა შესაბამის თავებშია განხილული.

ინფორმაცია აპადმფოფიზისათვის

პაციენტს აუცილებლად უნდა განუმარტოთ, რომ რეაბილიტაციისათვის საჭიროა სამკურნალო ვარჯიშები;

წ ადრენობლოკატორებით მკურნალობისას ბევრი ავადმყოფი უჩივის სისუსტეს, თავბრუსხვევას, დებრესიასა და ღამის კომარებს. ზემოთაზოთვლილი მიზეზების გამო ისინი ხშირად უარს აცხადებენ წამლის მიღებაზე. მათ უნდა განემარტოთ, რომ დაავადების და-

მძიმების სიშიშროების გამო, ყოველად დაუშვებელია წამლის უეცარი შეწყვეტა. ნიტროგლიცერინის დანიშნვისას აუცილებელია პაციენტის გაფრთხილება, რომ წამალი მიიღოს მწოლნარე ან მჯდომარე მდგომარეობაში, ორთოსტატული კოლაფსის თავიდან აცილების მიზნით. ნიტროგლიცერინი უნდა მიიღოს სუბლინგვალურად. გულმკერდის არეში ტკივილის გაქრობისთანავე უმჯობესია ტაბლეტი გადაადგოს. ავადმყოფს უნდა მიეთითოს, რომ ნიტროგლიცერინის ტაბლეტები ყოველთვის თან ატაროს (ჯიბში, ჩანთაში და ა.შ.). მას უნდა განემარტოს ნიტროგლიცერინის ორალური ტაბლეტების ან ტრანსდერმალური ფორმების მიღების რეჟიმის ზუსტად დაცვის აუცილებლობა, ვინაიდან ექიმი დოზირების რეჟიმს იმგვარად ადგენს, რომ ნიტროგლიცერინისაგან თავისუფალი პერიოდი ღამის საათებზე მოდიოდეს, ხოლო პრეპარატის მაღალი დოზის მიწოდება კი ადრე დილის პერიოდს ემთხვეოდეს.

კარგი იქნება თუ ავადმყოფი აწარმოებს დღეიურს (ჩანაწერებს) სტენოკარდიის შეტევებისა და მკურნალობის შესახებ.

თრომბოემბოლიზმის დროს დროულად ჩატარებული თრომბოლიზური მკურნალობა გამოჯანსაღების საწინდარია, ამიტომ ავადმყოფს საჭიროა განემარტოს, რომ თუ სტენოკარდიის შეტევა წინა შეტევებთან შედარებით უფრო ინტენსიურია ან გადატანილი ინფარქტის მსგავსია, მან მიმართოს იმ სასწრაფო დახმარებას, რომელსაც თავის არსენალში ანისტრეპლაზა მოეპოვება.

პაციენტი მკაცრად უნდა იქნეს გაფრთხილებული გაციების საწინააღმდეგო მზა პრეპარატების მიღების აკრძალვის შესახებ, ვინაიდან ისინი, როგორც წესი შეიცავენ სიმბეტომიეტურ საშუალებებს, რომელთა მიღება გულის ინტენსიური დაავადების დროს აძლიერებულად უკუნაჩვენებია.

3.1.3. გულის შეგუბებითი უკმარისობა

საკმანძო საკითხები

- გულის შეგუბებითი უკმარისობა საკმაოდ გავრცელებული პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელსაც სისუსტე, ქოშინი და შეშუპება ახასიათებს.
- მეურნალობის მთავარი მიზანი სიმპტომების თავიდან აცილება და ავადმყოფისათვის სიცოცხლის შენარჩუნებაა.
- გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალო ფართოდ გამოიყენება შარდმდენები.
- ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები სისტოლური დისფუნქციის სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატებია. ისინი შარდმდენებთან კომბინაციაში (სიფრთხილით!) გამოიყენება. გულის უკმარისობის დროს ვაზოდilatატორებიც ინიშნება. დიგოქსინი კვლავ რჩება ხელსაყრელ დამხმარე პრეპარატად, განსაკუთრებით კი წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს.
- წინაგულოვანი ფიბრილაცია ანტიკოაგულანტების გამოყენებას საჭიროებს, მიუხედავად, თუ ანამნეზში არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი და გადატანილი ინსულტი აღინიშნება.
- ვაზოდilatატორების (ნიტრატები და ჰიდრალაზინი) დანიშნა მიზანშეწონილია ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიმართ რეზისტენტობის ან აუტანლობის დროს.

გულის უკმარისობა მრავალი დაავადების თანმხლები სინდრომაა. პათოლოგიური მდგომარეობა გულის კუნთის შეკუმშვის უნარის დაქვეითებითა და/ან გულისკენ სისხლის მოდენის შეფერხებით ვლინდება. ამ დროს ადგილი აქვს ქსოვილებისა და ორგანოებისაკენ მეტაბოლური მოთხოვნილების შესაბამისი სისხლის გადადენის შემცირებას.

პათოლოგია

გულის შეგუბებითი უკმარისობა ხშირად თან ახლავს ქრონიკულ არტერიულ ჰიპერტენზიას, გულის იშემიურ დაავადებას, გუ-

ლის შექმნიერ დეფექტებს (მაგ. როგორც არის გულის სარქველოვანი აპარატის დაავადებები), არითმიას და სხვ. და განიხილება როგორც ზემოთაღბოთელი პათოლოგიების გართულება. ეტიოლოგიური ფაქტორები იხ. ცხრილი №19.

ათოფიზიოლოგია

გულის მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება ორგანოებისა (თირკმელი, ღვიძლი, ნაწლავები და სხვ.) და ქსოვილების სისხლთ მომარაგების შემცირებას იწვევს. ამ დროს ფილტვებში სისხლის შეგუბება ვითარდება, რაც სუნთქვის გაძნელებას განაპირობებს. ფილტვებში შეგუბება ზრდის ამ ორგანოს სისხლძარღვების რეზისტენტობას, ამას კი მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა, პერიფერიულ ვენებში შეგუბება და შეშუპება სდევს თან.

გულის უკმარისობის მიზეზად გულის კუნთის კუმშვადობის ადგილობრივი ან გენერალიზებული დეფექტი შეიძლება მოგვევლინოს, მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტი ან კარდიომიოპათია. კუმშვადობა შეიძლება მდგრადი არითმიის ფონზეც დაქვეითდეს.

ჰიპერთირეოიდიზმისა და მიტრალური სარქველების პათოლოგიისას წინაგულოვანი ფიბრილაციას აქვს ადგილი, რამაც გულის უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს.

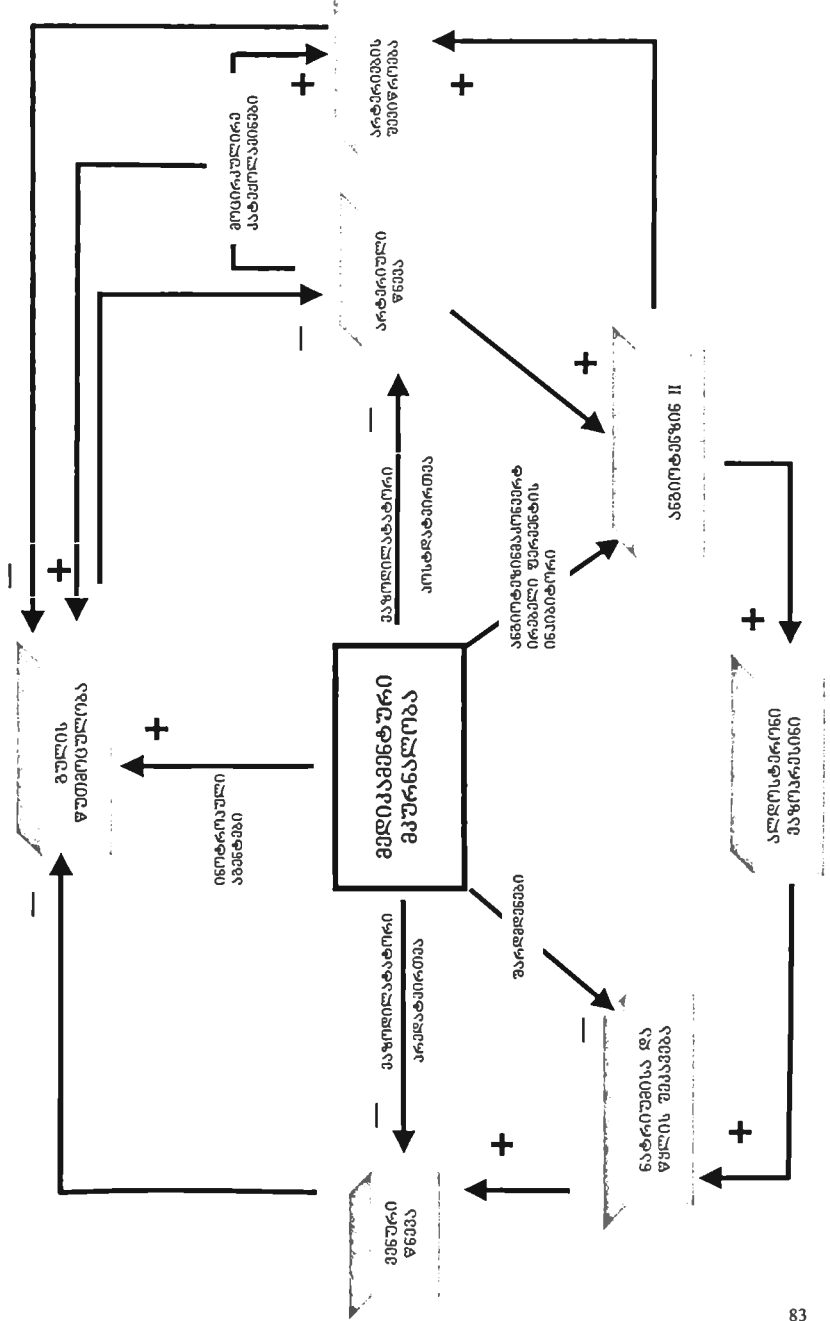
მოსვენებულ მდგომარეობაში ჯანმრთელი ადამიანის გულის წუთმოცულობა 5ლ/წუთოლია, შეკუმშვა საშუალო სისხირით 70 მკ/წუთში და სისტოლური მოცულობით 70მლ. საესე პარკუჭის მოცულობა 130მლ-ია. სისტოლის დროს გადასროლილი სისხლის ფრაქცია პარკუჭის მოცულობის 50%-ზე მეტს შეადგენს, ისე, რომ პარკუჭში სისხლის ნარჩენი მოცულობა 60 მლ-ის ტოლია.

გულის უკმარისობას უკვე მაშინ აქვს ადგილი, როდესაც გადასროლილი სისხლის ფრაქცია 45%-მდე მცირდება, თუმცა ეს პათოლოგია კლინიკურად მხოლოდ გადასროლილი სისხლის მოცულობის 35%-მდე შემცირების პირობებში მელანდება. გულის უკმარისობის დროს, სისხლის ნარჩენი მოცულობის მომატების გამო, პარკუჭის კედელზე ზეწოლა იზრდება.

ცხრილი №19 გულის უკმარისობის მთავრობური შაქტორები და კლინიკური მიმდინარეობის ტიპი				
კამერინამიკური მუხ- ნიზმი	მთავრობა	გულის აათორლე- რინაში ჩართული მსარე	მრვავე თუ მრინიკული	
ტამგოს ურმეისის ლაკამითება	გულის იმეზური დააკება ართმია კარლიომოპათია ინფექცია	მარცხენა (მარ- ჯვენა) მარცხენა, მარჯვე- ნა	ქრონიკული, (მწვავე - მორკარდი- უმის ინფარქტის დროს) მწვავე, ქრონიკული	
არმლატამირთმის გარ- რდა	პირეროლეზია გულზე ლატერი- თის გარდა, გადაჭარბებული მთხოინის გამო რეგურგიტაცია	სითხის შეკავება (მაგ. თორკმლე- ბის უკმარისობის ფონზე), სითხე- ების და სისხლის გადასხმა, ალ- დოსტერონიზმი, პოლიციტემია ანემია, პირერთორეოიდიზმი სარქველოვანი აპარატის დაზიანე- ბა	მარჯვენა მარჯვენა მარცხენა, მარჯვენა	ქრონიკული ქრონიკული ქრონიკული
არსტლატამირთმის გარდა	პირეტენზია: სისტემური ფილტვისმიერი სასუნთქი გზების ქრონიკული ობსტრუქციული დააკება პოლიციტემია სარქველების სტენოზი	მარცხენა მარჯვენა მარჯვენა მარცხენა,მარჯვენა მარცხენა,მარჯვენა	ქრონიკული ქრონიკული ქრონიკული ქრონიკული	
მამსამის ღმმამტი	პირეტროფული კარლიომოპათია გულის იმეზური დააკება (იმეზური ფობროზი)	მარცხენა (მარჯვენა) მარცხენა (მარჯვენა)	ქრონიკული ქრონიკული	

გულის კენთი ამ მოვლენას გაძლიერებული შეკუმშვით პასუხობს, თუმცა ამ საკომპენსაციო მექანიზმს მხოლოდ გარკვეულ ზღვრამდე აქვს ადგილი. პარკუჭის დაჭიმულობის ზღვარზე მეტად გარდა გულის კენთის შეკუმშვის ძალის დაჭეითებას იწვევს, რასაც სისხლის ნარჩენი მოცულობის მომატება და

სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში შეგუება მოაყვება. პარკუჭში სისხლის ნარჩენი მოცულობის მომატება კორონარულ სისხლძარღვებზე შეწოლის მიზეზი ხდება, რის გამოც მორკარდიუმის კვება მცირდება და იქმნება გულის კენთის იმედიისა და არითმიის განვითარების საშიშროება.



დაისტოლის დასასრულიათვის პარკუჭში ჩაღვრილი სისხლი მის კედელზე ანეოთარებს წნევას, რომელსაც გულზე არაბაზიროთა აწოდება და რომელიც გულსიკუნე ვენური სისხლის დაბრუნების სისწორეზე დამოკიდებულია. გულზე პრედატვირთვის გაზრდა (მაგ. სისხლის გადასხმის დროს) სისტოლური დისტენციის ზარისხის ზრდას იწვევს.

აორტაში განეოთარებული დაისტოლური წნევა გულზე აოსტაბილიზაციას ახდენს. არტერიული ჰიპერტენზია, აორტის შევიწროება ან აორტის სარქველების დაზიანება გულზე პოსტდატვირთვის ზრდის.

გულის უკმარისობისას იზრდება როგორც პრედატვირთვა, ასევე პოსტდატვირთვა: პრედატვირთვის მომატების მიზეზი სისხლძარღვების შევიწროებაა, ხოლო პოსტდატვირთვისა კი მოცირკულირე სისხლის გაზრდილი მოცულობა (იხ. ცხრილი №20,21). ეს უკანასკნელი ატრიალური მოციტებიდან ბუნებრივი ვაზოდილატატორის, ატრიალური ნატრიურული პეპტიდის, განათვისუფლებას განაპირობებს.

პრედატვირთვის შემცირების მიზნით ვენო-დილატატორები ან შარდმდენები გამოიყენება, პოსტდატვირთვის შემცირების მიზნით კი არტერიოდილატატორები.

გულის მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითების მიზეზებია: 1. გულის კუნთის სისტოლური შეკუმშვის უნარის დაქვეითება; 2. გულის კუნთის დაისტოლური მოდუნების დეფექტი; 3. ან ორივე ერთად.

გულის უკმარისობის დროს დილატაციის ხარჯზე იმატებს გულის ზომები, რაც ადექვატური მკურნალობის შედეგად შექცევადია. ათიოლოგის პროგრესირება გულის კუნთის მასის შეუქცევადი მომატება, გულის ჰიპერტროფია ახასიათებს, რაც ხანგრძლივი ჰიპერტენზიის შედეგად ვითარდება. ჰიპერტროფია ამძიმებს გულის უკმარისობას და ზრდის უანგბადის მოხმარებას.

გულის უკმარისობის დროს აღინიშნება სიმპათიკური ნერვის ტონუსის კომპენსატორული ზრდა, რაც სისხლძარღვების შევიწროებასა და რეფლექსურ ტაქიკარდიამ გამოიხატება. საკომპენსაციო მექანიზმის უარყოფითი მხარე იმაში მდგომარეობს, რომ სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობის გაზრდა გულზე პოსტდატვირთვის აძლიერებს.

რენული პერფუზიის დაქვეითებას თირკმლის იუქსტაგლომერულური აპარატი რენინის სეკრეციის გაზრდითა და რენინ-ანგიოტენზინის წირის ჩართვით პასუხობს. ამ სისტემის გააქტიურება სისხლძარღვების შევიწროებასა და თირკმელზედა ჯირკვლიდან ალდოსტერონის სეკრეციის მომატებას განაპირობებს. ალდოსტერონი გააუმჯობესებს ანგინიონ-პროტეინის კომპლექსის დაკავშირებას მარილთან ცვლაზე, კერძოდ კი ორგანიზმში ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას იწვევს და ამით სისხლის საერთო მოცულობას ზრდის. ჰიპოფიზის უკანა წილდის ადგილი აქვს ვაზოპრესინის განთავისუფლებას, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ვაზოკონსტრიქციულ და ანტიდიურეზულ ეფექტებს. გულის უკმარისობის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმებისათვის იხ. სქემა №1

კლინიკური გამოვლინება

გულის წუთმოცულობის დაქვეითება ამცირებს ორგანიზმისა და ქსოვილების სისხლით მომარაგებასა და მათი უანგბადით უზრუნველყოფას, რის გამოც ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, ქოშინს, განსაკუთრებით კი პირიზონტალურ მდგომარეობაში, გაძლიერებულ შარდვას და მძიმე და დილის დარღვევას. დამახასიათებელია ის, რომ ძილის დროს ავადმყოფი ცდილობს თავი რაც შეიძლება მაღლა ჰქონდეს და ამ მიზნით რამდენიმე ბალიშს იყენებს. ჰაერის უკმარისობის შეგრძნების გამო, ხშირად ავადმყოფები ითხოვენ ფანჯრის გაღებას.

ავადმყოფს აღინიშნება სიფერქმალე, ცივი და ოფლიანი ხელები. თავის ტვინის და თირკმლების სისხლმომარაგების შეფერხების გამო, ისინი უჩივიან ცნობიერების დაქვეითებას და შარდის გამოყოფის შემცირებას. ამავე დროს ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვებში შეგუბებას, ღვიძლის გადიდებას, მუცლის არეში დაჭიმულობის შეგრძნებას და ტკივილს, უმადობასა და გულისრევას.

შეშუპება ვითარდება ფილტვებში, ქვედა კიდურებსა და მუცლის ღრუში. კაპილაროქონვალობის მომატების გამო ნახველს შეიძლება ჰქონდეს მოწითალო შეფერილობა; ხშირად ციანოზიც აღინიშნება.

გულის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებები მოცემულია ცხრილში №22.

ცხრილი №20 გულის არსტლათპირთვაჯე გომეში ფატორმაი		
ფატორი	არსტლათპირთვის ბაჯრა	არსტლათპირთვის ვევი-რმა
<p>ამრიფარიული რაზისბანტობა</p> <p>ფიზიოლოგიური აუტონომიური ნერვეული სისტემა</p> <p>ვაზომოტორული ცენტრი არტერიული წნევის თირკმლისძიერი კონტროლი</p> <p>ფაგლაპი</p> <p>აათროგიური</p>	<p>(არტერიების ტონუსი)</p> <p>სიმპათიკური ტონუსი ↑</p> <p>რენინ/ანგიოტენზინის სისტემა</p> <p>α ადრენორეცეპტორების ავონისტები (მაგ. ნორადრენალინი)</p> <p>ჰიპერტენზია არტერიოსკლეროზი</p>	<p>სიმპათიკური ტონუსი ↓</p> <p>? კინინები</p> <p>α ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები (მაგ. პრაზოზინი) და არტერიოლატატორები (მაგ. პოდრალაზინი)</p> <p>შოკი</p>
სისხლის აათროლოგიური სიბაანბა	პოლიციტემა	

ცხრილი №21 არმალათპირთვაჯე გომეში ფატორმაი
<p>პნარი ბრნასი</p> <p>სისხლის ბართო გომიზის ბაჯრა</p> <ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის უკმარისობა • სითხისა და ნატრიუმის შეკეება • სითხეების და/ან სისხლის გადანსმა <p>ფიზიური აბიოპის პრატმა</p>

ცხრილი №22 გულის უკვარისობის კლინიკური ბაგომინება		
პნები (ვაგვაბა)	გული (კარბირმაბა)	არბრინი (ამრიფარიული ეიარმაბა)
<p>ღისნო შეშეება</p> <p>ჰიპოქსია</p> <p>ღეილის გაღიება</p> <p>ვენური წნევის მობატება</p>	<p>ღილატაცია</p> <p>ტაქიკარდია</p> <p>კარდიომობათია</p> <p>რეგურგიტაცია</p> <p>იშემა</p> <p>არითმია</p>	<p>სისხსტე</p> <p>სოფრეკალე</p> <p>თირკმლის დაზანება</p> <p>ცნობიერების დაბნევა</p> <p>სისხლისმობიკეის უკმარისობა</p>

ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით ავადმყოფები შეიძლება შემდეგ კატეგორიებად დაიყოს:

I – უსიმპტომო, შენარჩუნებული ფიზიკური აქტივობით (შუუბლიათ სიარული, კიბეებზე ასვლა)

II - მეორედ შეზღუდული ფიზიკური აქტივობით (უჭირთ აღმართზე ან კიბეებზე ასვლა სუნთქვის გაბნელების გამო)

III - თვალსაჩინოდ შეზღუდული ფიზიკური აქტივობით (უჭირთ სიარული შორს მანძილზე, კიბეზე ერთ სართულზე შეტს ვერ აღიან)

IV - სრულად შეზღუდული ფიზიკური აქტივობით (ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი. ყოველგვარი ფიზიკური დატვირთვა იწვევს დისკომფორტს)

არჩევენ გულის უკმარისობის სხვადასხვა ტიპს. იხ. ცხრილი №23

ცხრილი №23	
ბულის უკმარისობის ტიპი და მათი გამომწვევი მიზეზი	
ბულის უკმარისობის ტიპი	გამომწვევი მიზეზი
მწვავე	მიოკარდიუმის ინფარქტი, მსხვილი კიბრატენზია, სიმატოშური კიბრატენზია, არტრული მანგი, მიოკარდიტი, ქარდინომიოპათია.
ძრწინიკული	ბულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანება
მარჯვენაპარეზი	შილტის დაავადებები (შილტისმიფიბი ბული)
მარცხენაპარეზი	არანაქურნალური მსხვილი კიბრატენზია
ბილატერალური	თირქმის ყველა მიზეზი (ზოგადად ძრწინიკული უკმარისობა)
შუთმომოლოობის შემოირბაბით	ინფარქტი, ბულის მანგები, არტერიული კიბრატენზია, ქარდინომიოპათია
შუთმომოლოობის ბაზრდით	ბულიზ დატვირთვის ბაზრდა, მადნითვის მომბატბული რაოდეოება, თირქმტომსნიკოზი, მკიბმ ძრწინიკული ანგბიბ
სისტოლური *	ბულის ქუნთის შემკუშების უნარის დაქვეითება
დიასტოლური **	ბულისქან სისხლის მოღუნის დაქვეითება
კომბანსირებული	ქარდინოვასკულური კომბანსაიბის ბამო. მოსვენებულ მდგომარეობაში სიმატომბბი არ აღინიშნება, მბბრბ ბულის რუმბრეი შემოირბებულია
ღამომბანსირებული	ბულის რუმბრეი აბოშურებულია
ქარდინოვებული შოკი	მწვავე, მკიბმ ბულის უკმარისობა ბალზე დაქვეითებული არტერიული წნეებით, ბულის შუთმომოლოობითა და ძსომბილოვანი აბრფოზით.
შემკბებობით	ტრადიციული ტმრბინია, რობულიც ბამოსბბბბს ბილბტბრალურ უკმარისობას შემკბებობით.

* გულის სისტოლური უკმარისობა გულის კუმბადობის ფუნქციის დარღვევის დროს ვითარდება
 ** გულის დიასტოლური უკმარისობა პარკუჭების ავსების ფუნქციის დარღვევის დროს ვითარდება

ბაპოკალაპაი

გულის შეგუბებითი უკმარისობის დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა ავადმყოფის ფიზიკალური გამოკვლევა, დეტალური ანამნეზის შეგროვება და დატვირთვის სინჯები. ექოკარდიოგრაფია დიაგნოსტიკას აუმჯობესებს. ფიზიკალური და რიოთიკური ბაპოკალაპაი: გულის ზომებში მომატების გამო მწვერვალის ბიძგი გადაადგილდება მარცხნივ და ქვევით. სარქველების დისფუნქციის გამო ჩნდება გულის დამატებითი მესამე და/ან მეოთხე ტონი. ვენური წნევის მომატების გამო შეიძლება საუფლე ვენების ამობურცვა. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის ზომების მომატება და ფილტვებში შეგუბება. თირკმლების ფუნქციის შესაფასებლად პლასმაში კრეატინინი და შარდოვანა უნდა განისაზღვროს, ხოლო ლეიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად საჭიროა ალანინ/ასპარტატ ამინოტრანსფერაზას აქტივობის დადგენა და სხვა ფუნქციური სინჯები. სისხლის საერთო ანალიზი და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური კვლევა საჭიროა ანემიისა და თირეოტიკოსიკოზის გამოსარიცხად.

მიტრალური სარქველის დაზიანების დიაგნოსტიკაში ექოკარდიოგრაფიას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება.

სადიაგნოსტიკო ინვაზიური მეთოდებიდან ყველაზე მეტად ინფორმატულია გულის ღრუების კათეტერიზაცია, რომელიც გულის შიდა წნევის, ღრუების ზომის, სარქველების მდგომარეობის, კორონალური არტერიების ლოკალიზაციისა და გამტარებლობის დადგენის საშუალებას იძლევა. ზოგადად, კვლევის ინვაზიური მეთოდები ვაკუუალ რისკთან არის დაკავშირებული, ამიტომ კათეტერიზაცია მხოლოდ ავადმყოფთა შეზღუდული ჯგუფისათვის არის რეკომენდირებული.

მკურნალობა

მკურნალობის თერაპიული მიზანია სიმპტომების მოხსნა და დაავადების პროგრესირების შეჩერება.

მკურნალობის ფარმაკოლოგიური მიზანია შეშუპების შემცირება და გულის წუთმოცულობის გაუმჯობესება.

ეთიოტროპული მკურნალობა ძირითადი დაავადების (მაგ. ჰიპერთირეოიდიზმი, ანემია და

დისრიტმია) დიაგნოსტიკასა და მის მკურნალობას ითვალისწინებს.

წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს რეკომენდირებულია ანტიკოაგულანტების გამოყენება.

ამილიკამფაზური მკურნალობა

მედიკამენტური მკურნალობის მიზანია: ფილტვის შეგუბების და პერიფერიული შეშუპების შემცირება, აგრეთვე ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის გაზრდა. იხ. სქემა №2

ამ მიზნების მისაღწევად საჭიროა გულის წუთმოცულობის გაზრდა შემდეგი ფარმაკოლოგიური საშუალებებით: შარდმდენები, ვაზოდილატატორები და ინოტროპული საშუალებები.

შარდმდენები და ვაზოდილატატორები ამას წინეის შემცირების, ხოლო ინოტროპული საშუალებები კი გულის შეკუმშვის ძალის გაძლიერების ხარჯზე ასორციელებენ.

წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს რეკომენდირებულია დიგოქსინის გამოყენება.

ანტიკოაგულანტები იმ ავადმყოფებს ენიშნებათ, რომლებსაც თრომბოემბოლიის რისკი 10%-ზე მაღალი აქვთ (მაგ. ჰიპერტენზიის და დაბატის დროს, ან გადახანილი ცერბრული იშემიის შემთხვევაში).

მკურნალობა

გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება შარდმდენები. ისინი ამცირებენ ფილტვების შეგუბებასა და პერიფერიულ შეშუპებას ორგანიზმიდან ნატრიუმისა და ქლორის გამოძევების ხარჯზე. თიაზიდები მაქსიმალურ ეფექტს მცირე დოზებში იძლევა. ფართოდ გამოიყენება ამილორიდისა და კალიუმის შემნახველი შარდმდენის - ტრამეტერენის კომბინაცია. ასევე შეიძლება ალდოსტერონის ანტაგონისტის - სპირონოლაქტონის გამოყენებაც. ჰიპერტენზიასთან შედარებით, გულის უკმარისობის დროს შარდმდენები, უფრო მაღალ დოზებში ინიშნება. თიაზიდები მოქმედებას მიღებიდან 1-2 სთ-ში იწყებენ და მათი ეფექტი 24 სთ გრძელდება. მარფეოვანი შარდმდენები, (ფუროსემიდი) თიაზიდების მაღალ დოზებთან შედარებით, ნაკლებად იწვევს ჰიპოკალიემიას, მაგრამ მათი ინტენსიური გამოყენება პოსტურალური ჰიპოტენზიის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

შარდმდენებს სუსტად გამოხატული ვაზოდი-

ლატატორული თვისება გააჩნიათ, რაც გულის ფუნქციის გაუმჯობესებაში ელინდება.

ააზოდილატატორი

სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებები გულის წუთმოცულობას შემდეგი მექანიზმით აუმჯობესებენ: 1. არტერიების გაფართოებით; 2. ვენების გაფართოებით, 3. ან ორივესი ერთად. არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის იშემიური დაავადების ფონზე ვეგეტარული გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ ვაზოდილატატორების გამოყენება ძალზე ხელსაყრელია. არტერიული დილატატორები იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას, რაც გულის იშემიური დაავადების დროს გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული.

ანგიოტენზინმაკონვერტირებადი ფერმენტის ინჰიბიტორები

ჯგუფის წარმომადგენლები -კაპტოპრილი და ენალაპრილი - ამცირებს ანგიოტენზინ II-ს წარმოქმნას ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ხარჯზე, ეს კი ერთის მხრივ იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას, მეორეს მხრივ კი თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ ალდოსტერონის პროდუქციის შემცირებას. კაპტოპრილისა და ენალაპრილის ფონზე მცირდება გულზე, როგორც პრედატვირთვა, ასევე პოსტდატვირთვა. ისინი ზრდიან რა გულის წუთმოცულობას, აუმჯობესებენ თირკმლების ფუნქციას, რაც გააქტივებული რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის პირობებში ამცირებს შესუბებას.

ამ პრეპარატების გვერდითი ეფექტი ჰიპოტენზია, განსაკუთრებით საშიშია პირველი დოზის გამოყენებისას. სიფრთხილეა საჭირო მათი კომბინირებისას მარყუჟოვანი შარდმდენების მალაღ დოზებით და აგრეთვე პლანში ნატრიუმის დონის დაქვეითებისა და ლეიძლის პათოლოგიის დროს. ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღებაზე რამდენიმე დღით ადრე აუცილებელია შარდმდენების მიღების შეწყვეტა თუცა საშუალო და მძიმე კატეგორიების გულის უკმარისობის დროს ეს საკმაოდ ძნელია. ასეთი ავადმყოფებისათვის რეკომენდირებულია მკურნალობის დაწყება ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატის მცირე დოზით ძილის წინ და აუცილებლად ექიმის მეთვალ-

ყურების ქეპი.

კაპტოპრილისა და ენალაპრილის გამოყენება საშიშია თირკმლების პათოლოგიების დროს, განსაკუთრებით თირკმლის არტერიების ბილატერალური სტენოზის შემთხვევაში. გარდა ამისა, მათი მეტაბოლიტები თირკმლისში ერთ ელიმინაციას ექვემდებარებიან, ამიტომ თირკმლების უკმარისობის დროს არსებობს დოზა-დამოკიდებული ტოქსიურობის განვითარების საშიშროება.

ნიტრატები

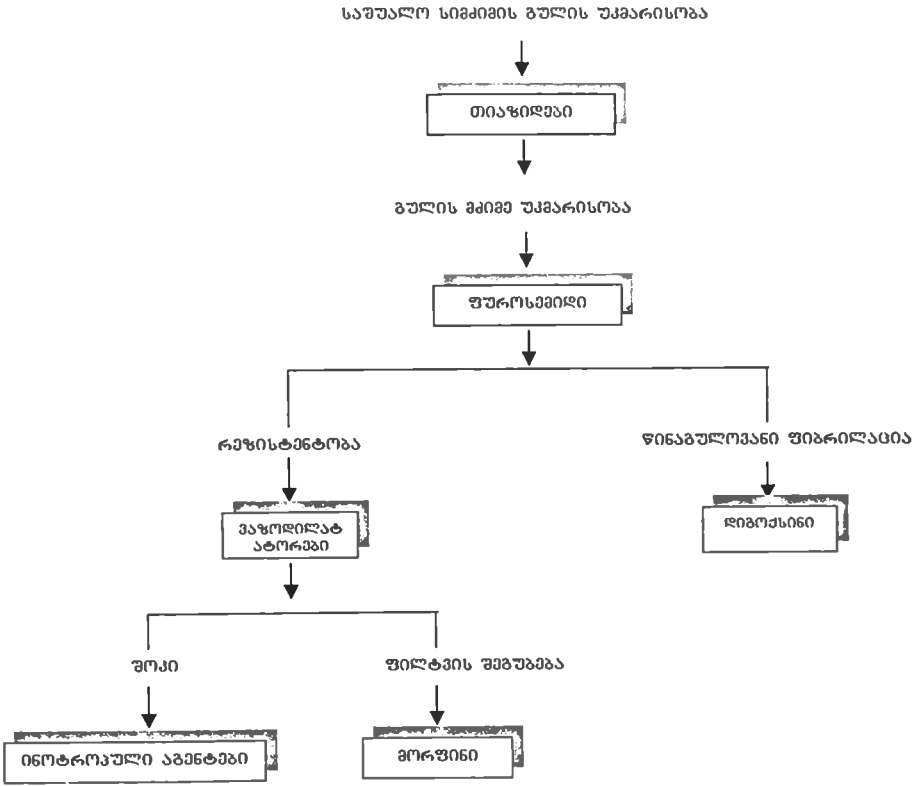
ანიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან შედარებით, უფრო ნაკლები სიმძლიერის ვაზოდილატატორებია. მათი გამოყენება ძალზე ხელსაყრელია გულის შეგუბებითი უკმარისობისა და გულის იშემიური დაავადების თანხვედრის დროს. გულის უკმარისობის მკურნალობა, სტენოკარდიასთან შედარებით, ნიტრატების უფრო მაღალ დოზებს საჭიროებს. ნიტრატები უპირატესად ვენებს აფართოებენ და მათი ეს თვისება ძალზე ხელსაყრელია იმ შემთხვევების სამკურნალოდ, როდესაც ფილტვების შეგუბების სიმპტომები სჭარბობს ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითების სიმპტომებს. გულის პოსტდატვირთვაზე ბალანსირებული ეფექტის მისაღწევად ნიტრატები ხშირად სხვა ვაზოდილატატორებთან კომბინაციაში გამოიყენება, მაგ. ჰიდრალაზინთან.

ნიტრატები ენდოთელში სულფჰიდრილურ ჯგუფებთან ურთიერთმოქმედებენ და NO-ს ანთავისუფლებენ, რომელიც სისხლძარღვის გლუვ კუნთში გუანილატციკლაზას აქტიურებს და სისხლძარღვების გაფართოებას იწვევს. ნიტრატების მაღალი დოზით ხანგრძლივი გამოყენება სულფჰიდრილური ჯგუფების გამოფიტვას იწვევს, რაც ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის განვითარების მიზეზად გვევლინება. მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ სულფჰიდრილურ ჯგუფების აღდგენა სწრაფად ხდება. ტოლერანტობის პროფილაქტიკისათვის, დოზირების რეჟიმის შედგენისას აუცილებელია ნიტრატებისაგან თავისუფალი პერიოდის (8 სთ) ე.წ. "ფანჯარის" შექმნა. ნიტრატები ლეიძში პირველად მეტაბოლიზმს ექვემდებარებიან, განსაკუთრებით გლუცეროილტრინიტრატი (ნიტროგლიცერო-

ნი). მისი ეფექტი საკმაოდ ხანმოკლეა, რაც სუბლინგვალური გამოყენების დროს მოუხერხებელია, მაგრამ სამაგიეროდ, ინტრავე-

ნურად გამოყენებისას დოზის რეგულირების საშუალებას იძლევა.

სქემა №2. გულის უამარისოზის მკურნალობის ალგორითმი



ორალურად მიღებული იზოსორბიდინიტრატის სრულად შეიწოვება, მაგრამ აბსორბციის პროცესში ძალზე სწრაფად მეტაბოლიზდება და იზოსორბიდინიტრატის სახით მისი მხოლოდ 25% შეიწოვება. პრეპარატის ფარმაკოლოგიური ეფექტი ნიტრატების მსგავსია, მაგრამ უფრო ხანგრძლივი.

სხვა ვაზოდilatატორები პირდაპირი მოქმედების ვაზოდilatატორს ეკუთვნის ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, რომელიც გულის შეწყვეტებითი უამარისოზისას ინფუზიის სახით გამოიყენება. პიდრალაზინი რეფლექსურ ტაქიკარდიას იწვევს, რაც საკმაოდ არასასურველია გულის იშემიური დაავადების დროს. გარდა ამისა, პიდრალაზინის ძირითადი გვერდითი ეფექ-

ტა დოზა-დამოკიდებული წიოელი მგლურას მსკვესი სიმპტომი. პიდრალაზინისა და ნიტრატების ერთდროული გამოყენება ექექტური კომბინაცია არტერიებისა და ეენების ერთდროული გაფართოების თვალსაზრისით. გვირგვინიანი არტერიების დადავლებების შემთხვევაში დასაშვებია კალციუმის არხების მბლოკირებელი საშუალებების გამოყენება, თუმცა ეს გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული: ამ ჯგუფის პრეპარატები უარყოფითად მოქმედებს გულის შეკუმშვის ძალაზე, რაც არასასურველია გულის შეეუბებითი უმძარისობის დროს. კალციუმის არხების მბლოკირებელ საშუალებებს შორის ამლოდიპინისა და ფელოდპინს ყველზე ნაკლებად ახასიათებთ უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი.

ინოტროპული საშუალებაა დიგოქსინი - საგულე გლიკოზიდა, რომელიც მოკარდიოცტში კალციუმის იონების დაგროვებას იწვევს და ზრდის გულის კუნთის შეკუმშვის ძალას (დადებითი ინოტროპული ეფექტი).

გულის შეეუბებითი უმძარისობის სამკურნალოდ გლიკოზიდების გამოყენება ნაწენება იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აღენიშნება პარკუჭების დილატაცია, ტაქიკარდია, ვალოპის რითმი და ფილტვებში შეეუბებითი ზინი.

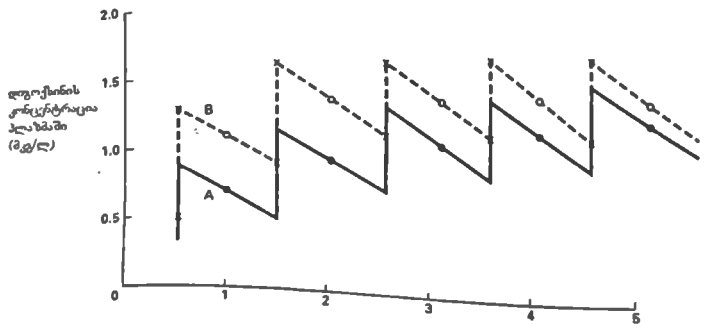
დიგოქსინის გამოყენება გარკვეულ საშიშროებასთან არის დაკავშირებული, ამიტომ ამ პრეპარატით მკურნალობა ექიმის მუდმივი მეთვალყურეობას საჭიროებს.

დიგოქსინის სიცოცხლისათვის საშიში ართმის გამოწვევა შეუძლია. გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის სხვა სიმპტომებია: გულისრევა, პირღებინება, ცნობიერების დაკარგვა და მხედველობის მხრივ გართულებები. გლიკოზიდების ტოქსიურობის გამომულაენებას ხელს უწყობს მეტაბოლური და ელექტროლიტური დარღვევები და გულის კუნთის იშემია (ჰიპოკალემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპერკალციემია, ალკალოზი, ჰიპოთირეოდიზმი და ჰიპოქსია). ტოქსიურობის სამკურნალოდ დიგოქსინური ანტისეულებების ინტრავენური გამოყენება რეკომენდირებულია. დიგოქსინის 70%-ი შარდთან ერთად გამოიყოფა და მისი ნეხვეარდაშლის პერიოდი 36 საათია. მზუცებში ის უფრო ხანგრძლივია, დაახლოებით 48 საათი. პრეპარატის 99% ქსოვილებს უკავშირდება, (ძირითადად ჩონჩხის კუნთებს) ამიტომ მისი განაწილების მოცულობა მაღალია, დაახლოებით 600 ლ 70კგზე. ამ თვისების გამო დიგიტალიზაციის დოზა ავადმყოფის წონაზეა დამოკიდებული (იხ. სურათი №1). ექექტური თერაპიული მუდმივი კონცენტრაცია 1-2 მკ/ლ-ია, ამ მონაცემზე მაღალი მარეუბელი უკვე ცნობილია, როგორც ტოქსიური კონცენტრაცია, თუმცა ჰიპოკალემიის ფონზე ტოქსიური კონცენტრაცია გაცილებით უფრო დაბალია.

სურათი №1 პლაზმაში დიგოქსინის კონცენტრაციის დოზადადამოკიდებული ცვლილება დროში არაპარატის სხვადასხვა დოზირების რეჟიმის პირობებში

A - 250 მკ ორალურად დღეში ერთხელ მიღებისას პლაზმაში დიგოქსინის მუდმივი კონცენტრაცია 5 დღის შემდეგ ყალიბდება.

B - დოზირების რეჟიმი: პირველი სამი დღის განმავლობაში დღიური დოზა 375 მკ ორალურად, ერთჯერადად; მომდევნო დღეები - დღიური დოზა 250 მკ ორალურად, ერთჯერადად. დოზირების ამ რეჟიმის პირობებში პლაზმაში დიგოქსინის მუდმივი კონცენტრაციის მიღწევა 2 დღეშია შესაძლებელი



დიგიტალიზაციის დონის წინასწარ განსაზღვრა რთულია და ავადმყოფის კლინიკურ მდგომარეობასა და სხეულის წონაზე დამოკიდებული. ერთჯერადი დარტყმითი დოზის გამოყენებისას დიგიტალიზაციას უკვე 4-6 საათში აქვს ადგილი. დარტყმითი დოზის გარეშე დიგიტალიზაციას 4-5 ნახევარდამლის პერიოდი სჭირდება. პრაქტიკაში ოპტიმალური დიგიტალიზაციის მისაღწევად მიმართავენ პრეპარატის მცირე დოზებით განმეორებით შეყვანას, რაც იძლევა სიმპტომების გაუმჯობესების საშუალებას, პრეპარატის მინიმალური ტოქსიურობის გამოქვავებით

გლიკოზიდების ბაიოხემატიან დაავადებებში სირთულეები

- მცირე თერაპიული სიფართო (საკვიროებს პლაზმაში კონცენტრაციის კონტროლს), სერიოზული ტოქსიკური გავლენა გულზე.
- შეწოვა დამოკიდებულია ნაწლავის პერფუზიაზე (რომელიც გულის უკმარისობის ფონზე შეიძლება დაქვეითებული იყოს).
- ავლილად აკუმულირდება და მნელად გამოიყოფა. 1/2 პერიოდი დამოკიდებულია თირკმლების ფუნქციაზე, რომელიც შეიძლება ხანდაზმულ ასაკში და გულის უკმარისობის ფონზე დაქვეითებული იყოს.
- წაშლებთან ურთიერთქმედება, როგორც ფარმაკოდინამიკური (მიოკარდიუმზე მოქმედება) ასევე ფარმაკოკინეტიკური (პლაზმაში კონცენტრაციაზე გავლენა).
- ჰიპოკალიემია ხელს უწყობს ინტოქსიკაციას.
- შარდმდენებთან კომბინაციაში ჰიპომაგნიემიასა და ჰიპერკალციემიას იწვევს.
- იშემიური მიოკარდიუმი ძალზე მგრძობიარება გლიკოზიდების მიმართ (მაგ. ინფექციის შემდგომი პერიოდი, ფილტვების დაავადება ან ფილტვისიმიერი გული) პრეპარატის მიმართ მგრძობიარება ხანდაზმულ ასაკშიც იზრდება.

სიმატოვიდობური საზღვარი. საავადმყოფოს პირიდან გულის მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ ისეთ ინოტროპულ აგენტებს იყენებენ, როგორცაა იზობრენალინი, დობუტამინი და დოპამინი. ისინი β_1 ადრენორეცეპტორებზე მასტიმულირებელი გავლენით ზრდიან გულის კუნთის შეკუმშვის ძალას, β_2 ადრენორეცეპტორებზე ზემოქმედებით იწვევენ არტერიულ ვაზოდilatაციას, ხოლო დოფამინორეცეპტორების სტიმულაციის გამო აუმჯობესებენ თირკმლების პერფუზიას. მათი ხანგრძლივი გამოყენებისას ადგილი აქვს ტოლერანტობას.

ფოსფორილირება ინიზირდება შედარებით ახალი ფარმაკოლოგიური ჯგუფის ინოტროპული ეფექტით. ისინი აქტივებენ უჯრედშიდა ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატს (ააფფ) და ხელს უწყობენ კალციუმის ნელი არხების გახსნას. ამ ჯგუფის წარმოდგენილი – *ენოქსიმონი* ინტრავენურად გამოიყენება და იგი ამჟღავნებს როგორც ინოტროპულ, ასევე სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ეფექტებს. იგი ჰიპოტენზიას იწვევს.

ენოქსიმონი და დობუტამინი სინერგისტებია, ამიტომ მათი მონაცვლობით გამოყენება ხელს უშლის სიმპათომიმეტური საშუალებების მიმართ ტოლერანტობის განვითარებას. გულის უკმარისობის მკურნალობის თავისებურებანი თანხლებს დაავადებებთან მიმართებაში იხ. ცხრილი №24.

გარანტირებული არასასურველი ეფექტები
ფარმაკოლოგიის არასასურველი, გვერდითი ეფექტები უფრო მეტად ხანდაზმულ ასაკში მკვლავდება. მათ ფონზე განვითარებული ჰიპოტენზია და თირკმლების პერფუზიის დარღვევა ხელს უწყობს რენინის სეკრეციას. შარდმდენების მაღალი დოზებით გამოყენების შედეგად ვითარდება ურემია, ჰიპოკალიემია და ალკალოზი. თანხლები და მარყუჟვანი შარდმდენები ზრდიან პლაზმაში ურატების კონცენტრაციას და ავადმყოფთა 2%-ში იწვევენ პოდაგრის განვითარებას. ისინი პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციას აქვეითებენ და ამ მაჩვენებლის 115 მმოლ/ლ-ზე შემცირება თავბრუსხვევას და ცნობიერების დაბნელებას იწვევს. შარდმდენების გვერდითი ეფექტი, ჰიპოკალიემია, საკმაოდ სახიფათოა დიოქსინით მკურნალობისას, ან იმ ავადმყოფებისთვის, რომლებსაც გულის იშემიური დაავადება აღნიშნებათ. პლაზმაში კალიუმის კონცენტრაციის 3,5 მმოლ/ლ-ზე შემცირება კალიუმის პრეპარატებით კორექციას საჭიროებს.

პირველი რიგის პრეპარატები	მარყუჟვანი შარდმენები ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები
+ გულის იზამიური დაავადება	დაამატეთ ნიტრატები
+ წინამზღუდვიანი ფიბრილაცია	დაამატეთ დიგოქსინი, შესაძლოა ვარფარინი და ამიოდარონი
+ კამბიოტი ვარ იტანს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს	დიგოქსინი და/ან ჰიდრალაზინი + ნიტრატი
+ სიმპტომები მდგომარეობა	სითხის შეკავებისას დაამატეთ დიურეული საშუალებები, დიგოქსინი ან ღებუტამინი. სხვა სიმპტომების მდგომარეობის რეკომენდირებული ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დიდი დოზა და დაამატეთ დიგოქსინი და/ან ჰიდრალაზინისა და ნიტრატის კომბინაცია

ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების პირველი დოზის მიღებას ახასიათებს არტერიული წნევის ძლიერი დაქვეითება, განსაკუთრებით მათი შარდმენებთან კომბინირებისას. ისინი შარდმენებით გამოწვეულ ჰიპოკალიემიას აკონტროლებენ ალდოსტერონის პროდუქციის შეშუპების ხარჯზე. ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, კალიუმის შენახველები შარდმენებისა და კალიუმის პრეპარატების ერთდროული გამოყენება ზრდის ჰიპერკალიემიის რისკს. ამ ჯგუფის პრეპარატების კომბინირებული გამოყენება ჰეპარინთან ხელს უწყობს ჰიპერკალიემიას.

ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობისას ავადმყოფთა 10%-ს აღენიშნება მშრალი ხველა ხმის შეცვლით. ეს გვერდითი ეფექტი უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება და დაკავშირებულია კინინების ქსოვილოვან ეფექტთან. სხვა გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია გამოწყობი, გეჰიზონების დაკარგვა, პირის ღრუს დაწყულეფა და პროტინურია. ეს გვერდითი ეფექტები განსაკუთრებით დამახასიათებელია კარტორილისათვის. თირკმლებისა და ღვიძლის მათოლოგიისას მათი გამოყენება სიფრთხილეს საჭიროებს.

დიმოქსინით მკურნალობაც სახიფათოა, რადგან მისი ტოქსიურობის გამოცნობა საკმაოდ ძნელია. ამ პრეპარატის მთავარი გვერდითი ეფექტი სიცოცხლისათვის საშიში არითმიაა. მართობი დიგოქსინი აფერხებს ატრიოვენტრიკულურ გამტარებლობას და იწვევს ბრადიკარდიას, მაგრამ მას შეუძლია პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური არითმიის გამოწვევა. დიგოქსინის გვერდითი ეფექტები უფრო ხშირად მიოკარდიუმის იშემიის, ჰიპოქსიის, აციდოზისა და თირკმლების უკმარისობის ფონზე შედგება. დიგოქსინით მკურნალობისას აუცილებელია თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება, ამიტომ მისი დოზირება უნდა მოხდეს პლაზმის კრეატინინის და კრეატინინის კლირენსის გათვალისწინებით. დიგოქსინური ინტოქსიკაციის სიმპტომებია არითმია, გულისრევა, უმადობა, დაღლილობის შეგრძნება, სისუსტე, ფლარატი, ცნობიერების დაბნევა და მხედველობის მხრივ გართულებები.

მკურნალობის მონიტორინგი აუადმყოფი, რომელსაც გულის შეგუებით უკმარისობის მკურნალობა უტარდება, საჭიროებს სამედიცინო მეთვალყურეობას რათა:

- ექიმი დარწმუნდეს, რომ სამკურნალო საშუალებებით დაავადების სიმპტომები კონტროლდება და წამლების დოზა და დოზებს შორის ინტერვალი სწორად არის შერჩეული.
- სამკურნალო საშუალების ტოქსიურობის ნიშნები და სიმპტომები დროულად იქნენ აღმოჩენილი.

3.1.4. გულის არითმია

საკანონო საკითხები

- არიზმია საკმაოდ ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა.
- არითმია მკურნალობას მხოლოდ იმ შემთხვევაში საჭიროებს, თუ მის ფონზე სისხლის მიმოქცევა დარღვეულია ან შექმნილია ამის საშიშროება.
- ყველა ანტიარითმიული საშუალება თაქსითადად პროარითმიულია.
- მიოკარდიუმის ინფარქტის არითმიით გართულების შემთხვევაში ანტიარითმიული საშუალებების გამოყენება სიკვდილიანობის სიზშირეს ზრდის, მაშინაც კი, როდესაც ანტიარითმიული მკურნალობა დამაკმაყოფილებელია.
- ბოლო წლებში მიმართევენ არითმიის ელექტრულ მკურნალობას.
- ანტიარითმიულ საშუალებებს შორის ყველაზე ფართოდ β ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები და ამიოდარონი გამოიყენება

არიითმია ვალის რითმის ღარღარაა, რომლის დროსაც გულის არარეგულარულ შეკუმშვებსა და შეკუმშვათა სიხშირის ცვალებადობას აქვს ადგილი.

ფიზიოლოგია და აათოფიზიოლოგია ფუნქციური და მორფოლოგიური თვისებების მიხედვით გულში ორი ტიპის ბოჭკოებს გამოყოფენ:

- წინაგულებისა და პარკუჭების მუშა მიო-

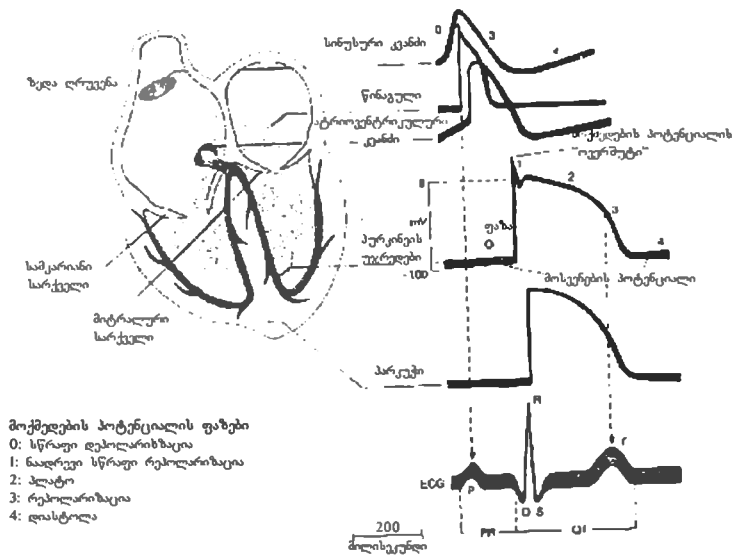
კარდიუმის ბოჭკოები, რომლებიც გულის კუნთის ძირითად მასას შეადგენს და ასრულებს შეკუმშვას

- რითმის მატარებლისა (პეისმეკერის) და გამტარი სისტემის ბოჭკოები, რომლებიც ელექტრული იმპულსის აღმოცენებასა და მუშა მიოკარდაზე გატარებაზე პასუხისმგებელი.

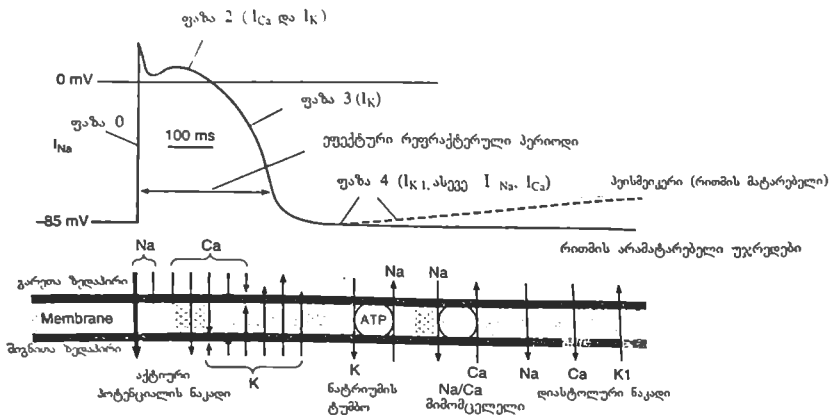
ელექტრული იმპულსის წარმოქმნელ უჯრედებს ავტომატიზმის უნარი აქვთ. მათ ნელი, საონტანური დიატოლური დეპოლარიზაცია ახასიათებთ: მემბრანის მუხტი თანდათან მიღწევს რა ზღრუბლოვან პოტენციალს იწყება სწრაფი დეპოლარიზაცია და წარმოიქმნება ელექტრული იმპულსი. ნორმაში სინოატრიალური კვანძის უჯრედების დეპოლარიზაცია, სხვა ლოკალიზაციის უჯრედებთან შედარებით, ყველაზე სწრაფია, რის გამოც რითმის მატარებლად სინოატრიალური კვანძი გველინება. სინოატრიალური კვანძში ტარდება, შემდეგ კი პისის კონის გავლით პურკინისა და პარკუჭების უჯრედებისაკენ ვრცელდება (იხ. სურათი №2).

გულის უჯრედის მემბრანული პოტენციალი ოთხი ფაზისაგან შედგება. თითოეული ფაზის წარმოშობაზე სხვადასხვა იონია პასუხისმგებელი (იხ. სურათი №3).

წინაგულების დეპოლარიზაციის შედეგად წარმოიშობა P კბილი, QRS კომპლექსი პარკეტების კუნთის დეპოლარიზაციის, T კბილი კი პარკეტების რეპოლარიზაციის შედეგია. PR ინტერვალის მიხედვით წინაგულებიდან პარკეტებისაკენ გამტარებლობაზე მსჯელობენ, QRS ხანგრძლიობა კი იმ დროზე მოუთითებს, რომელიც პარკეტის ყველა უჯრედის გააქტივებას სჭირდება (პარკეტშია გამტარებლობის დროზე). QT ინტერვალი პარკეტების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლიობას აღწერს.



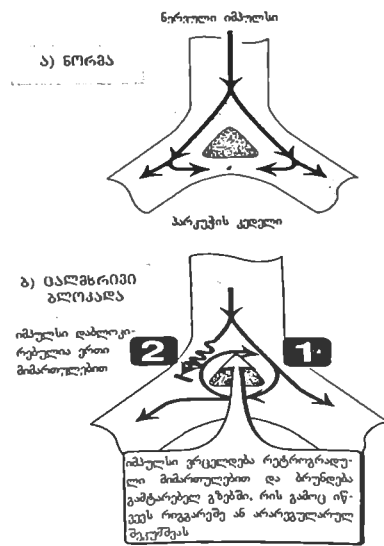
გულის პარაკუზის და პარაკინის უჯრედების მიმგრანული მოქმედების კოტენციალი. შაზა 0-3 წარმოიქმნება სხვადასხვა იონის ნაკადით



მოსაზღვრე უჯრედები ელექტრულ იმპულსს ერთმანეთს გადასცემენ. იმპულსის გადაცემის შემდეგ უჯრედი შედის ლატენტურ პე-

რიოდში (რეფრაქტორულ პერიოდში), რომლის დროსაც მისი ხელახალი აგზნება შეუძლებელია (იხ. სურათი № 4).

სურათი №4 „რემენტრის“ მემანიფის სქემატური გამოხატულება



გულის მუშაობას ევგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილები აკონტროლებს. სიმპათიკური ნერვული სისტემა სინოატრიულ კვანძს ასტიმულირებს. პარასიმპათიკური (ცთომილი ნერვი) ნერვული სისტემა აქეითებს გამტარებლობას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში და ანელებს სინოატრიული კვანძის ავტომატიზმს. ვაგუსის გაღიზიანება ბრადიკარდიას იწვევს. ამას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ზოგადი ანესთეზიის დროს ინტუბაციის პერიოდში ან სპორტსმენებში ვარჯიშის შეწყვეტის შემდეგ. ატროპინი და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ამცირებენ ვაგუსის ტონუსს და იწვევენ ტაქიკარდიას.

გულის რითმის წაყვანაზე პასუხისმგებელ ნაწილს *პეისმეიკერი* ეწოდება. პირველადი პეისმეიკერი სინოატრიალური კვანძია. თუ რაიმე მიზეზის გამო ის თავის ფუნქციას ვერ ასრულებს, მაშინ რითმის წამყვანად მეორეული პეისმეიკერი, ატრიოვენტრიკულური კვანძი გვევლინება, მაგრამ ამ შემთხვევაში გულის შეკუმშვათა რიცხვი/ წუთში გაცილებით ნაკლებია. თუ ორივე, პირველადი და მეორეული პეისმეიკერები, უძლურნი არიან, მაშინ რითმის წამყვანის ფუნქციას პარაკუჭების გამტარი უჯრედები ასრულებენ.

ართიმის ძირითადი მიზეზები იმპულსის აღმოცენებასა და მის გატარებაში შექმნილი

ზარვეებია:

- პეისმეიკერის ან გამტარი უჯრედების ინფარქტით გამოწვეული ნეკროზი
- გულის ქსოვილის დაზიანება, როგორცაა, ფიბროზი, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები, სარკოიდოზი ან რეემატული ცხელება.
- სიმპათიკური და პარასიმპათიკური სისტემის მაკონტროლირებული გავლენის დარღვევა მაგ. სტრესი, შიში, ზედმეტი ფიზიკური დატვირთვა, თამბაქოს წევა.
- წამლები მაგ. ინოტროპული საშუალებები, ანტიარითმიული საშუალებები, კოფეინი, ალკოჰოლი, ნაღვლის მარილები.
- ჰიპოთირეოიდიზმი, ჰიპერთირეოიდიზმი, ჰიპოკორტიციზმი, ჰიპერკორტიციზმი, ჰიპერკალიემია, ჰიპოკალიემია, ან სხვა ელექტროლიტური დარღვევები.

ართიმის აღსაწერად მედიცინაში ტერმინოლოგია გამოიყენება (იხ. ცხრილი 2.5).

ართიმის უმრავლესობა სუბიექტური ჩივილის გარეშე მიმდინარეობს და მკურნალობას არ საჭიროებს. წინაგულოვანი არითმია, ენტრიკულურთან შედარებით, უფრო ხშირია. ატრიალური ფიბრილაცია ყველაზე ფართოდ გავრცელებული ქრონიკული არითმიაა.

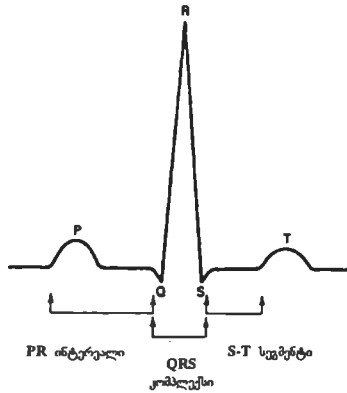
ტერმინი	მნიშვნელობა
<p>სის შირა</p> <p>ბაძიპარღია ბრადიპარღია</p>	<p>ტაქიკარდია ნიშნავს სწრაფ რითმს</p> <p>ბრადიკარდია ნიშნავს ნელ რითმს</p> <p>ორივე ტერმინი აღწერს სინუსურ რეგულარულ რითმს.</p>
<p>წარმოშობა</p> <p>სინუსი</p> <p>ატრიალური</p> <p>კანაწარი</p> <p>სუპრავენტრიკულური</p> <p>რამპარი</p> <p>ვენტრიკულური</p>	<p>სინოატრიალური კვანძიდან.</p> <p>წინაგულიდან მაგრამ არა სინოატრიალური კვანძიდან.</p> <p>ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან.</p> <p>ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან.</p> <p>წრიული რეტროგრადული გამტარებლობა და იმპულსის გატარების დამატებითი გზა, რის გამოც იმპულსი მარჯვენა მოგზაურობს (მაგ. უოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი).</p> <p>პარკუჭის უჯრედებიდან</p>
<p>მოღველი</p> <p>მატრიკული</p> <p>მასტარსინსტრუა</p> <p>პაროსისოზული ბაძიპარღია</p> <p>ფიზიოლოგია</p> <p>პლუგადა</p> <p>მანაგაბი</p> <p>მამბარიმბაბინარი დისოციადა</p>	<p>სინოატრიალური კვანძის გარეთ არსებული კერა.</p> <p>ნაადრევი შეკუმშვა, რომელიც შეიძლება იყოს ერთეული ან ვეგუური.</p> <p>სწრაფი რეგულარული რითმი ერთეულ ექტოპური კერიდან, რომელიც იმპულსურად იწყება</p> <p>სწრაფი ქაოსური რითმი მრავლობითი კერიდან.</p> <p>ატრიოვენტრიკულური კვანძში იმპულსის გამტარებლობის შეფერხება ან არარსებობა.</p> <p>ტერმინი გამოყენებულია მეორე ხარისხის ბლოკადის აღსაწერად.</p> <p>ელექტრული იმპულსები (რომლებიც ეკგ-ზე ჩაიწერება), რომელსაც არ მოჰყვება შექანიკური აქტიობა (პულსის მიხედვით)</p>

გამოკვეთვები

გამოკვეთებიდან, არითმიის ბუნებისა და მიზეზის დასადგენად, ყველაზე ხელსაყრელი ელექტროკარდიოგრაფიაა (იხ. სურათი №5), განსაკუთრებით კი ხანგრძლივი ელექტროკარდიოგრაფიული დაკვირვება ხოლტერის მეთოდით. ელექტროკარდიოგრაფია გულის

ელექტრულ აქტიობას ასახავს. ეკგ-ს მიხედვით გულის მექანიკური მუშაობის შეფასება არ ხდება, მასზე არც გულის ქსოვილის მდგომარეობა აისახება. გულის მექანიკური მუშაობის განმსაზღვრელი კრიტერიუმები არტერიული წნევა და პულსია.

ეკგ-ზე P კბილი გეჩვენებს წინაგულუბის დეპოლარიზაციას, ხოლო QRS კომპლექსი კი პარკუჭების დეპოლარიზაციას. PR ინტერვალი ეს ის დროა, რომელიც სჭირდება იმპულსის გატარებას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში და მისი განხვრდილება ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადაზე მიგვიჩვენებს. QRS კომპლექსი ვიწროა მაშინ, როდესაც პარკუჭები კონტროლირდება ზევიდან, ხოლო წინააღმდეგ შემთხვევაში ის ფართოა. T კბილი ასახავს პარკუჭების რეპოლარიზაციას. პარკუჭების დეპოლარიზაციას და პოლარიზაციას შორის დრო QT ინტერვალთი გამოიხატება



არითმიის ნიშნები და მისი მაკრანალობის პრიტმარიზმები

არითმიის ნიშნები და სიმპტომები: თავბრუსხვევა და კოლაფსი, რომლის მიზეზი თავის ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევაა; ქოშინი, ოქსიგენაციის შემცირების გამო; სტენოკარდია, რაც დაკავშირებულია კორონალური სისხლმომარაგების შემცირებასთან და/ან სისუსტე და გულის ცემის გაძლიერება.

არითმიის ყველა შემთხვევა მკურნალობას არ საჭიროებს. ქვემოთ მოყვანილია არითმიის მკურნალობის აუცილებლობის კრიტერიუმები:

- არითმია, რომელიც იწვევს ჰემოდინამიკურ უკმარისობას
- ჰემოდინამიკური უკმარისობა ჯერჯერობით არ არის გამოყვანებული, მაგრამ ცნობილია, რომ არითმიის ეს სახე უფრო სერიოზული არითმიის წინამორბედაა (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდის შემთხვევათა 30% ერთი წლის პერიოდში პარკუჭოვანი ფიბრილაციის გამო სიკვდილით რთულდება).
- პაციენტი შეიგრძნობს ექსტრასისტოლას და გამოტოვებულ სისტოლას, ვერ ეგუება

ბა მას, რის გამოც მისი ცხოვრების წესი იცვლება.

მკურნალობის მიზანია სისხლის მიმოქცევის აღდგენა და სისხლის მიმოქცევის შემდგომი დარღვევის პროფილაქტიკა.

უეცარი სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი არითმიაა, კემოდ პარკუჭოვანი ტაქიკარითმია.

მაკრანალობა

არაღიარითმია

ბრადიარითმიის მიზეზებია:

- სიმპათიკური ტონუსის დაქვეითება
- პარასიმპათიკური ტონუსის მომატება
- ქსოვილების დაზიანება

მრავალი სამკურნალო საშუალება ავტონომური ნერული სისტემის ფუნქციის შეცვლას იწვევს: ჰიოსცინი, ქ ადრენობლოკატორები, დიგოქსინი, ვერაპამილი. ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონისა და კორტიკოსტეროიდების ნაკლებობაც ბრადიარითმიის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ვაგუსის ტონუსის მომატებას თან ახლავს ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, რომელიც სამი ხარისხისა შეიძლება იყოს:

- პირველი ხარისხის ბლოკადის დროს ყველა იმპულსი გადის ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, მაგრამ ერთგვარი დეფინე-

ბით. ბლოკადის ეს ხარისხი მკურნალობას არ საჭიროებს, მაგრამ უნდა გაითვალისწინოთ, რომ ავადმყოფებისათვის უკუნაჩვენებია ის სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც ბლოკადის ხარისხს გააღრმავებს (მაგ. β ადრენობლოკატორები და ანტიარითმიული საშუალებების მეოთხე ჯგუფის წარმომადგენლები);

- მეორე ხარისხის ბლოკადის დროს ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ყველა იმპულსის გატარება არ ხდება. მკურნალობა დამკიდებელია იმაზე, თუ რამდენად შენარჩუნებულია გულის წუთმოცულობა და შეკუმშვათა სისშირე.
- მესამე ხარისხის ბლოკადის დროს სინუსის კვანძის რითმი ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აბსოლუტურად არ ტარდება. ეს მდგომარეობა აუცილებლად საჭიროებს მკურნალობას.

ბრადიკარდიის მოსახსნელად აუცილებელია რითმის დარღვევის მიზეზის დადგენა და და მისი აღმოფხვრელი სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება (სიყვითლე, ჰიპოთირეოიდიზმი, სამკურნალო საშუალებები, რომლებმაც გამოიწვია ბრადიარითმია და სხვა).

ბრადიკარდიის დაუყოვნებელი მკურნალობა ცთომილი ნერვის ტონუსის სწრაფ დაქვეითებას ითვალისწინებს, რისთვისაც საჭიროა ატროპინის ინტრავენური ინექცია. ატროპინი ამცირებს ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას და ზრდის კვანძის ავტომატიზმს. ინტრავენურად შეყვანილი ატროპინი მოქმედებს 1 წთ-ში იწყებს და მაქსიმალურ ეფექტს 5 წთ-ში აღწევს. ატროპინის 300-600 მკგ გამოკრება შეიძლება 2-ჯერ ერთი წთ-ის ინტერვალით, სასურველი ეფექტის მიღწევამდე. თუ ატროპინის ინექციას მდგომარეობის გაუმჯობესება არ მოჰყვება, დასაშვებია ადრენალინის ან იზოპრენალინის ინტრავენური გამოყენება.

ბრადიკარდიის ორალური მკურნალობა შესაძლებელია მხოლოდ იზოპრენალინის გახანგრძლივებული სამკურნალო ფორმით. მკურნალობის შედეგი ხშირად არცთუ დამაკმაყოფილებელია.

თუ ავადმყოფს აღენიშნება “ავადმყოფი სინუსის კვანძის” სინდრომი (ტაქიკარდიისა და ბრადიკარდიის მონაცვლეობა), საჭირო

ხდება პეისმეიკერის (სტიმულატორის) გამოყენება. მართალია ამ შემთხვევაში ტაქიკარდიის მოხსნა β ბლოკატორებით, ამიოდარონით ან მეოთხე ჯგუფის ანტიარითმიული საშუალებებით არის შესაძლებელი, მაგრამ მათი გამოყენება აუარესებს ბრადიკარდიას. ავადმყოფი სინუსის კვანძის სინდრომის მკურნალობის ერთადერთ მოსახერხებელ ფორმად სტიმულატორის ჩანერგვა გვევლინება.

თამბაქოთმთია

ტაქიკარდიის პირველადი მკურნალობა ამ სიმპტომის მიზეზის მოშორებას ითვალისწინებს. ზოგჯერ ტაქიარითმიის პრობლემის გადასაჭრელად აბსოლუტურად საკმარისია არითმოგენური პრეპარატის ან გულის მასტიმულირებელი საშუალებების, მაგ. კოფეინის, ალკოჰოლის მიღებისა და თამბაქოს წევისგან თავის შეკავება. ტაქიკარდიის ხშირი მიზეზია ფარისებური ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა, ამიტომ მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია ორგანოს ფუნქციის გამოკვლევა და შრატში ელექტროლიტების კონცენტრაციის განსაზღვრა. ტაქიკარდია სხვადასხვა ფობიისა და სტრესის სიმპტომიცაა. სასწრაფო მკურნალობას საჭიროებს გულის წუთმოცულობაზე უარყოფითად მოქმედი ტაქიარითმია, რისთვისაც ელექტროლიტური შოკი, ანტიარითმიული საშუალებები ან რადიოსიხშირის ელექტრული ნაკადი (გამტარებლობის დაზარალებით კერის დაზიანება) გამოიყენება. ტაქიარითმიის მედიკამენტური მკურნალობის მიზანია:

- შეცვლილი რითმის სინუსურ რითმზე დაბრუნება (“კარდიოვერსია“-ვერსამილი, აღენოზინი)

ან

- პარკუჭების შეკუმშვათა სისშირის კონტროლი (დიგოქსინი)

ან

- ელექტრული კარდიოვერსია შემდგომი არითმიის პროფილაქტიკის მიზნით.

ზოგჯერ თვით არითმია დაუყოვნებლივ მკურნალობას არ საჭიროებს, მაგრამ ანტიარითმიული საშუალებები (მაგ. ამიოდარონი) ავადმყოფის კარდიოვერსიისათვის მომზადების მიზნით ინიშნება.

არითმიის ყველა ზემოთ ჩამოთვლილ შემთხვევაში ანტიარითმიული საშუალებების

არჩევანი ვოგან-ვილიამსის სისტემის მიხედვით უნდა გაკეთდეს (იხ. ცხრილი №28). სისტემა არითმიის ბუნების მიხედვით არის შედგენილი. წამლის შერჩევისას გათვალისწინებულ უნდა იქნეს მათი გვერდითი ეფექტები და აუადმყოფის მდგომარეობა, (მაგალითად თუ არითმიას თან ახლავს გლაუკომა დაუშვებელია დიზოპირამიდის გამოყენე-

ბა, მისი ანტიქოლინერგული თვისებების გამო; სასუნთქი გზების ობსტრუქციისას არ შეიძლება წ არასელექტიური ადრენოლოკატორების გამოყენება ა.შ.) ქრონიკული არითმიის სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატები იხ. ცხრილი № 26, 27.

ცხრილი №26					
ქრონიკული ტაქიკარდიის სამკურნალო I და II რიგის ანტიარითმიული საფუძვალეზები და მათი ბაზოქნეზა ღეუშმტის ლოკალიზაციის მიხედვით.					
ანტიარითმიული საფუძვალეზი	სინუსური კვანძი	წინაბული	ატრიოვენტრიკლური კვანძი	ღამატებითი ზეზები	პარაკუზები
პირველი რიგის არმპარატები	II ჯგ	II ჯგ III ჯგ	IV ჯგ (ღაუყოვნებლივი კარდიოვერსიისათვის)	II ჯგ	II ჯგ III ჯგ
მორე რიგის არმპარატები		დიგოქსინი IV ჯგ II ჯგ Iა ჯგ	დიგოქსინი II ჯგ	II Iა ჯგ	I ჯგ
<ul style="list-style-type: none"> • ზოგადად I ჯგულის პრეპარატები შეევე ღაეაღებების (მოკარდოშის ინფაქტი, სუნისი) და გულის უმარილობის ღროს არ გამოიყენება, მოდერესიული და მალალი პროარიტიმოული თვისებების გამო. • დიგოქსინი ზშირად გამოიყენება პარკუების შეკუმშვათა სიხშირის საკონტროლოდ. • კვანძური და ღამატებითი გზებით გამოწვეული არითმიები ცულად ექვეზებარებთან ზანგრძლოე მედიკამენტურ მკურნალობას. მათ სამკურნალო ალტერნატიულ ეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს რადიოსიხშირის კათეტერთი იმპულსთა მკდარი გზების დარღვევა 					

**წინაგულმკვანი ფიბრილაციის სამკურნალოდ გამოყენებული
ანტიარითმიული საშუალებები**

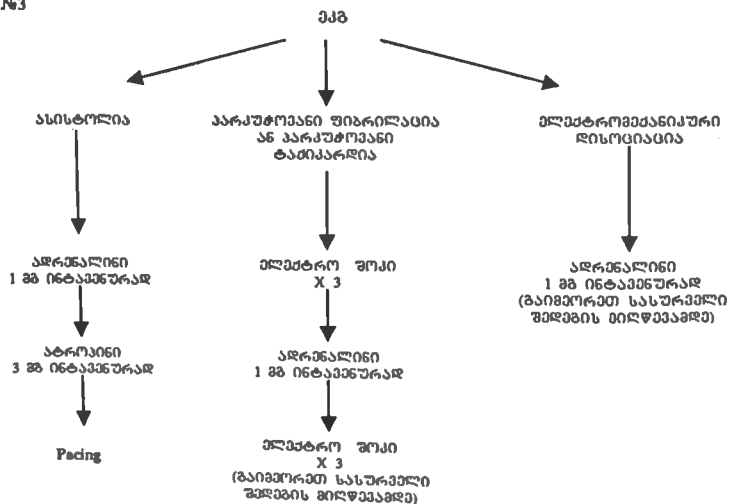
თანხლები ფაქტორები	პირველი რიგის მკურნალობა	მეორე რიგის მკურნალობა	ანტიარითმიული საშუალება, რომელთა გამოყენება რეკომენდირებული არ არის
მწვავე სინტომური დაავადება	არაფაზი ან II ჯგ.	IV,III ჯგ.	I ჯგ
პარკოტიზებული			
მაკუთხით ბანირობაზე	II ჯგ.	სოტალოლი / Iბ ჯგ.	
მახუხით ბანირობაზე	დოზირაბილი	სოტალოლი / Iბ ჯგ.	
ხანჯაფული ასაკი	სოტალოლი / ანტიკოაგონი		
წვდომი წინაგულმკვანი ფიბრილაცია			
პარკოტიზის რითმის კონტროლი	დოზირისინი	II, IV ჯგ.	
პარკოტიზის	Iბ ჯგ.	III, Iა ჯგ.	II, IV ჯგ., დოზირისინი
სასუნთხი გზების დაავადებები			II ჯგ., სოტალოლი
გულის იშვითური დაავადება ან გულის უკმარისობა			I ჯგ.

არითმიის გადაუდებებელი მკურნალობა მოზარდობაში

მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიშმა არითმიამ ქემოდინამიური უკმარისობა, ე.წ. გულის გაჩერება შეიძლება გამოიწვიოს. ამ შემთხვევაში საჭიროა სწრაფი, მაგრამ ძალზე ფრთხილი

ლი ღონისძიებების ჩატარება. ევროპის რეკომენდაციური საბჭოს მიერ მკურნალობის შემდეგი სქემა მოწოდებული (სქემა №3):

სქემა №3



აცილოზი მრავალ გართულებას იწვევს, მათ შორის სერიოზულ არითმიასაც, ამიტომ ხანგრძლივი რეანიმაციის შემდეგ საჭიროა ნატრიუმის ბიკარბონატის დანიშვნა.

ძლიერი ბრადიკარდიისას უშვებესია ჯერ ატროპინის და შემდეგ ადრენალინის გამოყენება. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი არითმიისას გაზრდილია სიკვდილიანობის რისკი.

არსებობს მონაცემები, რომ ანტიარითმიული საშუალებები, თავისი პროარითმიული თვისებების გამო, კიდევ უფრო ზრდიან სიკვდილიანობის რისკს.

ცნობილია, რომ სამკურნალო საშუალებები ნორმალურ და იშვებურ ქსოვილებზე განსხვავებულად მოქმედებს.

გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ანტიარითმიული საშუალებების Iგ და III ჯგუფის გამოყენებისას სიკვდილიანობის რისკი მომატებულია, ხოლო ამიოდარონისაგან სასარგებლო ეფექტი მხოლოდ ავადმყოფთა მცირე ჯგუფში შეიმჩნევა.

ქ ადრენობლოკატორები ავადმყოფთა უმრავლესობაში დადებით შედეგს იძლევა.

ადრე პოსტინფარქტულ პარკუჭოვან ექტოპი-

ურ კერებს ლიდოკაინის ინფუზიით მკურნალობდნენ. თანამედროვე მონაცემებით მიჩნეულია, რომ მკურნალობის ეს მეთოდი გარკვეულ საშიშროებასთან არის დაკავშირებული.

პოსტინფარქტულ მწვავე ფაზაში ავადმყოფთა 1/3-ს არამდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (30 წუთზე ნაკლები) აღენიშნება, რომლის სამკურნალოდ დასაშუაება ქ ადრენობლოკატორის გამოყენება.

ანტიარითმიული საშუალებების კლასიფიკაციათაგან ყველაზე ფართოდ ვოგან-ვილიამსის კლასიფიკაციაა გავრცელებული, რომელიც ელექტროფიზიოლოგიურ მონაცემებს ეყრდნობა და საკმაოდ მოსაზარხებელია წამლის კლინიკური თვალსაზრისით შერჩევისათვის. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით ერთი და იგივე ჯგუფის წარმომადგენლებს მსგავსი თერაპიული ეფექტები გააჩნიათ.

სხვადასხვა ჯგუფის ანტიარითმიული საშუალებების გავლენა პის-პურკინიეს ბოჭკოების ელექტრული პოტენციალის ფაზებზე იხ. ცხრილი №29.

ცხრილი №28	
ანტიარითმიული საშუალებების კლასიფიკაცია	
ჯგუფი	ანტიარითმიული საშუალება
Iა	ქინიზინი პროკაინამილი (ნოვოკაინამილი) დიზოპირამიდი
Iბ	ლენოკაინი მექსილეტინი ტოკაინილი ფენიტონი აბრინინი
Iგ	ფლეკაინილი ენკაინილი ლორკაინილი პროპაფენონი
II	ატენოლოლი მეტოპროლოლი სოტალოლი ესმოლოლი
III	ამიოდარონი პრეტლიუმე სოტალოლი
IV	ვერაპამილი დილოთაზემი ადენოზინი

ფაზა	იონების მოძრაობა	წამალთა ჯგუფი	გაკვლევა იონთა მოძრაობაზე
0	ნატრიუმის უჯრედში შესვლა	I ა I ბ I გ	მნიშვნელოვანი ბლოკირება ბლოკირება ძალზე მნიშვნელოვანი ბლოკირება
2	კალციუმის უჯრედში შესვლა	IV	ბლოკირება
3	კალიუმის უჯრედიდან გამოსვლა	III	მნიშვნელოვანი შენელება
4	ნატრიუმის შესვლა კალიუმის გამოსვლა	I, II, IV	შენელება

I ჯგუფი

ამ ჯგუფის წარმომადგენლები ამცირებენ ნატრიუმის შესვლას 0 და 4 ფაზებში, მაგრამ განსხვავდებიან თავის მოქმედებით 2 და 3 ფაზებზე. ტაქიარითმიის სამკურნალოდ სამივე ქვეჯგუფის წარმომადგენლები გამოიყენება, მაგრამ I ბ კლასი, ინტაქტურ ქსოვილთან შედარებით, უფრო კარგად იშემიურ ქსოვილზე მოქმედებს და ისინი წინაგულოვანი არითმიის დროს ეფექტურნი არ არიან. ლიდოკაინი პარაკუტოვანი ტაქიკარდიის ან ფიბრილაციის პროფილაქტიკისათვის ინიშნება. ლიდოკაინის ინტრავენური ინფუზია შემდეგი სქემის მიხედვით გამოიყენება:

- 4 მგ/წთ 30 წთ-ის განმავლობაში შემდეგ გრძელდება
- 2 მგ/ წთ 2 საათის განმავლობაში შემდეგ გრძელდება
- 1 მგ/წთ 24-48 სთ განმავლობაში.

თუ საჭიროება მოითხოვს, ინფუზიის შემდეგ დასაშვებია მექსილეტინის ორალური ფორმის გამოყენება.

I ა ჯგუფის ყველა წარმომადგენელი ეფექტურია, მაგრამ ტოქსიური, ამიტომ მათი დანიშნულის დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს უკუჩვენებებს.

ისინი ძირითადად მონოთერაპიისათვის გამო-

იყენება, მაგრამ წინაგულოვანი არითმიების დროს დასაშვებია მათი შეთანხმება (ძალზე ფრთხილად!) დიგოქსინთან. გასათვალისწინებელია, რომ ქინიდინის ფონზე პლაზმაში დიგოქსინის კონცენტრაცია იზრდება, ამიტომ მსგავს შემთხვევაში ამ უკანასკნელის სტანდარული დოზა ნახევრდება.

პარაკუტოვანი ტაქიკარდიის სამკურნალოდ ამ ჯგუფის ყველა წარმომადგენლის დანიშნა შეიძლება. გასათვალისწინებელია, რომ მათზე ორგანიზმის პასუხი ინდივიდუალურია და ძალზე განსხვავებულიც შეიძლება იყოს. დიზოპირამიდი და ქინიდინს შეუძლია ატრიოვეტრიკულური ბლოკადის გამოწვევა. დიზოპირამიდი ხსნის როგორც ანტიროგრაღულ, ასევე რეტროგრაღულ გამტარებლობას, ამიტომ იგი ვოლფ-პარკინსონ-უატის სინდრომის სამკურნალოდ გამოიყენება.

I გ ჯგუფის წარმომადგენლები ეფექტურია წინაგულოვანი და პარაკუტოვანი ტაქიარითმიის სამკურნალოდ, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში ისინი თვითონ იწვევენ არითმიას. II ჯგუფი

ბ ადრენობლოკატორები ძალზე ეფექტურია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის ტონუსის ან სისხლში მოციკულარე კატექოლამინების მომატებით გამოწვეული არითმიის დროს. ისინი კარგად

ხსნიან შიშით, სტრესით, ფიზიკური დატვირთვით და ფეოქრომოციტოზით გამოწვეულ არითმიებსაც. მიოკარდიუმის მწვავე, გართულებული ინფარქტის დროს β ადრენობლოკატორებს კარდიოპროტექტორული ეფექტი გააჩნიათ. ისინი უკუნაჩვენებია გადატანილი მრავლობითი ინფარქტის შემთხვევაში, ამ პრეპარატებით გამოწვეული გულის კუნთის დეპრესიის საშიშროების გამო.

β ადრენობლოკატორების გამოყენება უკუნაჩვენებია ბრონქული ასთმისა და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს. აღსანიშნავია, რომ იშვიათად, სხვა ანტიარითმიული საშუალებებით მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში, დასაშვებია კარდიოსელექტიური β ადრენობლოკატორების მცირე დოზების გამოყენება. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ β ადრენობლოკატორების კარდიოსელექტიურობა შეფარდებითია და დოზა-დამოკიდებული ფუნქციონირება.

β ბლოკატორები იწვევს ბრადიკარდიას (განსაკუთრებით მიოკარდიუმის დაავადებების ფონზე), ბლოკადას ან „ავადმყოფი სინუსის კვანძის სინდრომს“ (ტაქიკარდია-ბრადიკარდიის მონაცვლეობა). β ადრენობლოკატორებს შეუძლიათ პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადების დამძიმება, აგრეთვე დეპრესიის გამოწვევა.

არსებობს ატენოლოლის, მეტოპროლოლის და ესმოლოლის ინარევეური საინექციო ფორმები. ესმოლოლი ხანმოკლე ეფექტით გამოირჩევა, ამიტომ დასაშვებია მისი გამოყენება სინოატრიული, ატრიული ან ატრიოვენტრიკულური არითმიების გადაუდებელი თერაპიისათვის. არითმიის ზემოთ ჩამოთვლილი ფორმების დროს რეკომენდირებულია აგრეთვე IV ჯგუფის პრეპარატების (ვერაპამილი და აღენოზინი) გამოიყენებაც, მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ ორივე ჯგუფს (როგორც II ასევე IV) ატრიოვენტრიკულური კვანძის დათრგუნვის უნარი გააჩნიათ.

ისინი გულის კუნთის შეკუმშვის ძალასაც ამცირებენ, რის გამოც მათი შეთანხმება ძალზე სახიფათოა.

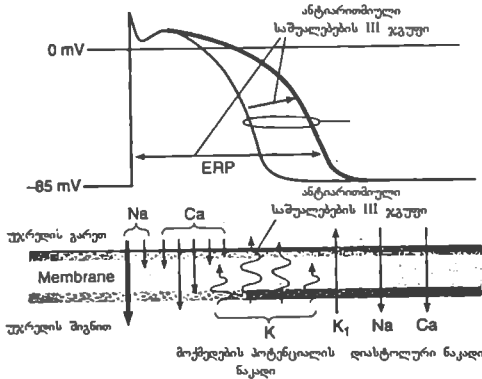
სოტალოლი ამჟღავნებს როგორც II ჯგუფის, ასევე III ჯგუფის თვისებებს.

III ჯგუფი

III ჯგუფის წარმომადგენლები (ამიოდარონი, ბრეტალიუმი, სოტალოლი) ახანგრძლივებს მოქმედების პოტენციალს, რის გამოც ისინი ძლიერი ანტიარითმიული საშუალებებია. ჯგუფის წარმომადგენლები ძალზე განსხვავდებიან როგორც გვერდითი ეფექტების მიხედვით, ასევე სხვა ელექტროფიზიოლოგიური თვისებებითაც: ამიოდარონი იწვევს ნატრიუმის არხების ბლოკირებას, ბრეტალიუმი აბლოკირებს ადრენერგულ ნეირონს, ხოლო სოტალოლი კი β ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებაა. მათი გავლენა მოქმედების პოტენციალზე სურათი №6.

ამიოდარონის მრავალფეროვანი გვერდითი ეფექტები, რქოვანაში ლიპოფუსციინის დაგროვება, ფოტოსენციბილიზაცია T_4 -ის T_3 -ად გარდაქმნის ინჰიბირება ჰიპო და ჰიპერთირეოზი, პერიფერიული ნეიროპათია, ინტერსტიციული პნევმონია. მის ფართოდ გამოყენებას ზღუდავს. მას აქვს ძალზე დიდი ნახევარდაშლის პერიოდი (დაახლოებით 1 თვე), რის გამოც მისი მიღების სქემა შემდეგია: პირველი კვირის განმავლობაში 200 მგ 3-ჯერ დღეში, შემდეგ კიდევ ერთი კვირის განმავლობაში 200 მგ ორჯერ დღეში და ბოლოს 200 მგ დღიურად. ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის გამო მისი მოქმედება გვიან იწყება, ხოლო წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ეფექტი კვლავ დიდხანს გრძელდება. სწრაფი ეფექტის მისაღწევად დასაშვებია ინტრავენური დოზის გამოყენება, თუმცა ეს გარკვეულ საშიშროებასთან არის დაკავშირებული.

III ეგვუვის ველა სამკურნალო საშუალებას ახანგრძობებს გულის უკრუნების მოქმედების პოტენციალს მე-3 ფაზაში კალიუმის ნაკადის შექცობის ხარჯზე (I). ეფექტური რეგრატორული პერიოდის გახანგრძობება მათი ძირითადი ეფექტია აღსანიშნავია, რომ ეს სამკურნალო საშუალებები არ მოქმედებენ 4 ფაზის კალიუმის დიასტოლურ ნაკადზე (II).



ამიოდარონისაგან განსხვავებით ბრეტლიოემი სწრაფად ამჟღავნებს ეფექტს, მას ხანმოკლე მოქმედება ახასიათებს და არსებობს მისი მხოლოდ პარენტერალური სამკურნალოწამლო ფორმები. იგი წინაგულოვანი არითმიის დროს ეფექტური არ არის. გამოსატული პიპერტენზია მისი გვერდითი ეფექტია, თუმცა მკურნალობის დასაწყისში იგი პარადოქსულად იწვევს სიმპათიკური ნერვის სტიმულაციას, რის გამოც ადვილი აქვს არტერიულ პიპერტენზიას და არითმიას. გულის კუნთის შეკუმშვის ძალაზე ამიოდარონი და ბრეტლიოემი უმნიშვნელო გავლენას ახდენს, სოტალოლი კი მას მნიშვნელოვნად აქვეითებს. მართალია სოტალოლი, ამიოდარონთან შედარებით, ნაკლებად ეფექტურია, მაგრამ სამაგიეროდ იგი უფრო მეტად უსაფრთხოა, ინიშნება ორალურად და მისი გამოყენება ძალზე ხელსაყრელია არტერიული პიპერტენზიის და სტენოკარდიის ფონზე განვითარებული არითმიის სამკურნალოდ, აგრეთვე მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ პერიოდში.

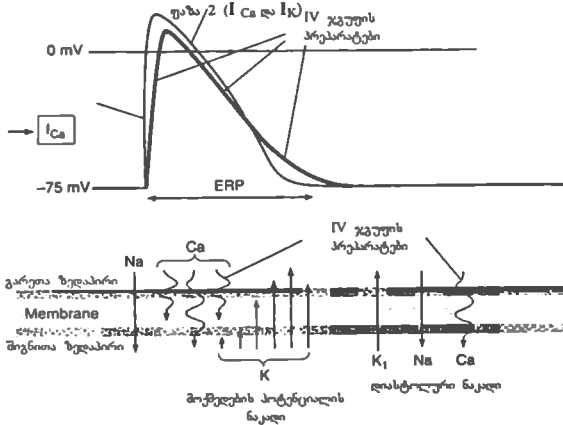
III ეგვუვის სამივე წარმომადგენელი იწვევს გამტარებლობის შეფერხებას, განსაკუთრებით პიპერტენზიის ფონზე ან I ა ეგვუვის წარმომადგენლებთან კომბინირების შემთხვევაში. IV ეგვუვი

III ეგვუვის წამომადგენლებია: კალიციუმის ნელი არხების მახლოკირებელი საშუალებები

— ვერაპამილი და დილთიაზემი, და კალიუმის არხების აქტივატორი აღნოზინი. კალიციუმის ანტაგონისტს, ნიფედიპინს, ანტიარითმიული ეფექტი არ გააჩნია. აღნოზინის ულტრახანმოკლე მოქმედება მოსახერხებელს ხდის მის გამოყენებას დიაგნოსტიკური მიზნებისათვის. მას ვერაპამილისაგან განსხვავებით მოსუპრესორული ეფექტი არ ახასიათებს, მაგრამ აქვს ბრონქოსპაზმის გამოწვევის უნარი და იწვევს ქოშინს, წამოხურებას, გულმკერდის არემიტიცილიას და გარდამავალ არითმიას. ამ წამლების გამოყენება არ შეიძლება გულის მე-2 და მე-3 ხარისხის ბლოკადისა და “ავადმყოფი სინუსის კვანძის” სინდრომის შემთხვევაში. არ შეიძლება მათი კომბინირება ქ ადრენობლოკატორებთან. ვერაპამილი, დილთიაზემთან შედარებით, უფრო ძლიერად იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას, ამიტომ მისი გამოყენება ხელსაყრელია პიპერტენზიისა და სტენოკარდიის ფონზე გულის უკმარისობის დროს უკუნაჩვენება კალიციუმის არხების მახლოკირებელი საშუალებების გამოყენება. გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია ქვედა კიდურების შეშუპება, წამოხურება, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი. ვერაპამილს ახასიათებს გაზოზობა. მათი გავლენა მოქმედების პოტენციალზე განხილულია სურათი №7.

ანტიარითმიული საფუალეების IV ჯგუფის ფარმოდამენდების გავლენა გულის აბრიმენტრიკული კანაქის კალციუმის გახლოკრებელ უჯრედებზე.

ამ ჯგუფის წარმომადგენლები აქვეითებენ კალციუმის ნაკადს სწრაფი მოქმედების პოტენციალისა და მე-4 ფაზის პერიოდში, რის გამოც აბრიმენტრიკულურ კვანძში გამტარებლობა ნელდება და რეფრაქტორული პერიოდი ზანგრძლდება.



დიგოქსინი

საგულე გლიკოზიდი, დიგოქსინი, გულის უკმარისობის ფონზე განვითარებულ წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს გამოიყენება. ის იწვევს გამტარებლობის შეფერხებას აბრიმენტრიკულურ კვანძში და ამით იცავს პარკუჭებს სწრაფი წინაგულოვანი რითმისგან. დიგოქსინი თავისთავად ძლიერი არითმოგენული აგენტია და იწვევს როგორც წინაგულოვანი, ასევე პარკუჭოვანი ექტოპიური კერების ჩამოყალიბებას. დიგოქსინის როგორც სასურველი, ასევე არასასურველი

ეფექტები ჰიპოკალემიის ფონზე ძლიერდება. მას ვიწრო თერაპიული სიფართე აქვს. ის როგორც თირკმლის, ასევე ღვიძლის მეშვეობით გამოიყოფა, ამიტომ ორივე ორგანოს პათოლოგიისას საჭიროა სტანდარტული დოზირების რევიზიის კორექცია, განსაკუთრებით მოხუცებში.

ამ პრეპარატით მკურნალობა ექიმის მკაცრი მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს!

3.1.5. თრომბოზი

საკმადაშო საკითხები

მეორე თრომბოზი

- ვენურ თრომბოემბოლიზმს ადვილი აქვს შემთხვევათა 2-5%-ში
- ჰიპერკოაგულაცია და სისხლის ნაკადის ღირებულების სიჩქარის შემცირება ვენური თრომბოზის ყველაზე ხშირი მიზეზებია. ერთ-ერთ გამოწვევას ფაქტორად სისხლძარღვის დაზიანებაც ითვლება.
- C და S ცილები ვიტამინ K დამოკიდებულ ანტითრომბული ფაქტორებია. ვარფარინი მათ დაკნინებას იწვევს. ამ ფაქტორების უკმარისობის პირობებში ვარფარინი, თრომბოემბოლიზისადმი მიდრეკილების გაზრდასა და კანის ვარფარინულ ნეკროზს განაპირობებს.
- ვენური თრომბოზის სამკურნალოდ ანტიკოაგულანტები გამოიყენება. მძიმე შემთხვევაში თრომბოლიზური აგენტების დანიშნავს არის რეკომენდირებული.
- ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა იწყება სწრაფი მოქმედების პრეპარატით – ჰეპარინით და გრძელდება ვარფარინით.
- არაფრაქციონირებული ჰეპარინი 1000-ჯერ ზრდის თრომბინის ანტითრომბინ III-თან ურთიერთქმედების შესაძლებლობას და ხელს უშლის ფიბრინოგენიდან ფიბრინის წარმოქმნას.
- დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ჰეპარინი იწვევს Xa ფაქტორის ინაქტივაციას. მას ხანგრძლივი მოქმედება ახასიათებს.
- ვარფარინი, თავისი სიძლიერისა და საიმედო ბიოშედეგობის გამო, ყველაზე ფართოდ გაერთიანებული კუმარინია.
- ვარფარინი ორი ენანტიომერისაგან - (R) და (S) ვარფარინებისგან შედგება, რომელსაც სხვადასხვა ანტიკოაგულანტური ძალა და მეტაბოლიზმის გზა ახასიათებთ.

არაბირთვილი თრომბოზი

- სისხლძარღვების დაზიანება და ჰიპერკოაგულაცია არტერიულ თრომბოზს განაპირობებს.
- მწვავე არტერიული თრომბოზი მიოკარდიუმის ინფარქტის ყველაზე ხშირი მი-

ზეზია.

- ცერებრულ სისხლისმიმოქცევაში არტერიული თრომბოზი გარდამავალი იშემიურ ეპიზოდს ან ცერებრულ ინფარქტს (იშემიურ ინსულტს) იწვევს.
- მწვავე, გარდამავალი იშემიური შეტევების პროფილაქტიკისათვის ასპირინი და ვარფარინი გამოიყენება.
- თუ ემბოლის წყარო გულია, მაშინ გარდამავალი იშემიისა და ცერებრული ინფარქტის პროფილაქტიკისათვის ვარფარინი ინიშნება.

ვენურ ან არტერიულ ცირკულაციაში თრომბის წარმოქმნას, *თრომბოზი* ეწოდება. თრომბი თრომბოციტების, ფიბრინისა და სისხლის უჯრედებისაგან (წითელი და თეთრი) შედგება. თუ ვენურ ცირკულაციაში წარმოქმნილ თრომბს ნაწილი მოწყდა და მარჯვენა წინაგულში მოხვდა, იგი ფილტვის ემბოლის მიზეზი ხდება. არტერიულ ცირკულაციაში მოხვედრილი ემბოლი კი პერიფერიული ან ცენტრალური არტერიების ოკლუზიას იწვევს. ამ ორი პროცესის პათოფიზიოლოგია განსხვავებულია, ამიტომ ისინი ცალ-ცალკე განიხილება.

მეორე თრომბოემბოლიზმი

მიდამიოლოგია - ვენური თრომბოემბოლიზმი საკმაოდ გაერთიანებული პათოლოგიაა. იგი შობიარეთა სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირი მიზეზია. თრომბოემბოლიზმი, უფრო ხშირად, 50 წლის შემდგომ ასაკში გვხვდება.

მიოლოგია - ვენური თრომბოემბოლიზმის მიზეზი სისხლის ნაკადის ღირებულების სიჩქარის შემცირება და ჰიპერკოაგულაციაა. სისხლძარღვების დაზიანებაც არა ნაკლები მნიშვნელობის მქონე ეტიოლოგიური ფაქტორია. ვენური თრომბის სტრუქტურა, არტერიულისაგან განსხვავდება: ვენურ თრომბში თრომბოციტები, ფიბრინისა და სისხლის შემაღლებულ სხვა უჯრედებთან თანაბრად არის შერეული, მაშინ როდესაც არტერიული თრომბის მთავარ ნაწილს თრომბოციტებისაგან შემდგარი თეთრი “თავი” წარმოადგენს. სისხლდინების შენელებას ადვილი აქვს დროებითი ან ხანგრძლივი წოლითი რეგიმის, გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითების

დროს, ქირურგიული ჩარევის გამო და ა.შ. არსებობს პიპერკოვაგულაციის რისკის გამ-ზრდელი მთელი რიგი ფაქტორები: ქირურ-გიული ჩარევა, ორსულობა, ესტროგენები, სიმსივნეები, მიოკარდიუმის ინფარქტი, შე-დედების მემკვიდრეობითი (ანტირომბინ III დეფიციტი, პროტეინ C დეფიციტი, გააქტი-ეებული პროტეინ C -ს მიმართ რეზისტენ-ტობა ან პირველადი ანტიფოსფოლიბინური სინდრომი) ან შეძენილი დეფექტები და ა.შ.

C და S ცილების დეფიციტი სისხლის შედე-დების მემკვიდრეობით რისკ-ფაქტორებს მი-ეკუთვნება. პროტეინ C დეფიციტის შემთხვე-ვაში გაზრდილია როგორც თრომბოემბო-ლიზმის, ასევე კანის ვარფარინული ნეკრო-ზის რისკი. პროტეინ C (და მასთან ახლოს მდგომი კო-ფაქტორი S) ვიტამინ K დამოკი-დებული ანტირომბული ფაქტორია. ვარ-ფარინი მის დათრგუნვას იწვევს, რის გა-მოც კანის წვრილ სისხლძარღვებში თრომ-ბოზი ვითარდება. ეს პროცესი კანის ვარფა-რინული ნეკროზის მიზეზი ხდება, რომელიც პროტეინ C დეფიციტის პირობებში ვარფა-რინის დარტყმითი დოზით გამოყენებისას ვლინდება. ეს მოვლენა შემდეგი გარემოებით აიხსნება: ვარფარინი ვიტამინ K დამოკიდე-ბული შედედების ფაქტორების (II, VII, IX, და X) დათრგუნვამდე გაცილებით უფრო ადრე პროტეინ C-ს და S-ის ანტირომბული ფუნქციების სუპრესიას იწვევს.

პროტეინ S დეფიციტი, პროტეინ C-ს დეფი-ციტთან შედარებით უფრო იშვიათად გვხვდ-ება. იგი ოჯახური ფორმის, მემკვიდრეობი-თი, აუტოსომურ - დომინანტური ხასიათის პათოლოგია და 45 წლამდე ასაკში თრომ-ბოემბოლიზმის შემთხვევათა 5-8%-ის მიზე-ზია.

ამ ორი ფაქტორის დეფიციტის ფონზე არ-სებული შედედების სხვა დეფექტები შეიმ-ლება ძალზე საზიფათო აღმოჩნდეს (მაგ, ფაქტორის *V.Leiden* - ფაქტორ V გენის მუტა-ციის ერთ-ერთი სახეობა). ერთ-ერთი ასეთი მდგომარეობათაგანია *გააქტივებული C პრო-ტეინის* უკმარისობა, რომელიც ორგანიზმში ფაქტორ *V.Leiden* -ის არსებობით გამოიხა-ტება. *V.Leiden* -ი მდგრადია C პროტეინს მიმართ, ამიტომ ამ უკანასკნელის გააქტიუ-რება შედედების პროცესში *V.Leiden*-ის ჩარ-თვას ვეღარ იწვევს. ეს დეფექტი მოსახლე-

ობის 9%-ს აღენიშნება, თრომბოემბოლიზმი-სადმი მიდრეკილების მქონე ავადმყოფებში კი ეს მაჩვენებელი გაცილებით უფრო მაღა-ლია. ამ პათოლოგიამ შეიძლება თავისთავად თავი არ იჩინოს, მაგრამ საკმარისია ასეთ ავადმყოფს დაენიშნოს ორალური კონტრა-ცეპტივები, ან გარკვეული მიზეზების გამო საჭირო გახდეს მისი ხანგრძლივი იმობილი-ზაცია, რომ გამოემდგინდეს თრომბოემბო-ლიზმისადმი მიდრეკილება.

ანტირომბინ III დეფიციტი ძალზე იშვიათი აუტომუნური დომინანტური მემკვიდრეობი-თი პათოლოგიაა, რაც პლაზმამში ამ პრო-ტეინის კონცენტრაციის შემცირებით გამოი-ხატება. კლინიკურად დეფექტი 40 წლამდე არ მჟღავნდება. ქალბავშვების თანხა ორსუ-ლობის ბოლოსკენ იჩენს.

ფოსფოლიბინების საწინააღმდეგო ანტიხე-ულები (ე.წ. "ლუპუს" ანტიკოაგულანტი) სისხლის შედედების დროის გაზრდას იწ-ვევს. ეს ფაქტორი აღმოჩენილია წითელი მგლურას (*lupus erythematosus*) 10% შემ-თხვევებში და პირველადი ანტიფოსფოლიბი-დური სინდრომის დროს. ამ სინდრომს ვე-ნური და არტერიული თრომბოემბოლიზმი-სადმი მიდრეკილება ახასიათებს.

ესტროგენები ზრდიან სისხლში მოციტკუ-ლირე შედედების I, II, VII, VIII, IX და X ფაქტორებს და აქვეითებენ სისხლის ფიბ-რინოლიზურ აქტიობას. ისინი ამცირებენ ავ-რეთვე თრომბოზისაგან დამცავი ფაქტორის - ანტირომბინ III კონცენტრაციას. ეს ეფექტი ღრუ-დამოკიდებულია და შედევნე-ბა 50 მგ ესტროგენშემცველი კონტრაცეპ-ტული ტაბლეტების მიღებისას.

ვენური თრომბოემბოლიზმი ხშირია სიმსი-ვეების შემთხვევაშიც. მართალია, პირველად ეს კავშირი პანკრეასის კარცინომის დროს არის აღწერილი, მაგრამ იგი დამახასიათებე-ლია ყველა მკვრივი სიმსივნისთვის. აღბათ, ეს შედედების ქსოვილოვან, ან X ფაქტო-რის გააქტიურებასთან არის დაკავშირებუ-ლი, თუმცა სხვა მექანიზმების არსებობაც გამორიცხული არ არის.

ქირურგიაში ვენური თრომბოემბოლიზმის საშიშროების მიზეზებია: ოპერაციის მსვლე-ლობისას ქვედა კიდურებში ვენური სის-ხლდინების შენელება, ქსოვილების ტრავმა, ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის კანთავი-

სუფლბა და ფიზიოლოგიური აქტივობის დაქვეითება. ასაკი და სიმსუქენი ქირურგიული ჩარევის შემდგომი თრომბოემბოლიზმის განვითარების საკმაოდ მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია.

კლინიკური გამოაზიანება

შემთხვევათა 90%-ში ადგილი აქვს ქვედა კიდურებისა და მენჯის ღრმა ვენების თრომბოზს. დაავადებულთა დაახლოებით ნახევარს ადგილობრივი სიმპტომები არ აღენიშნებათ და მათთვის ფილტვის ემბოლიზმი დაავადების პირველი გამოვლინებაა. სხვა შემთხვევებში ავადმყოფები უჩივიან წვივისა და თუძოს არემი ტკივილს შემუპებით, ახლომდებარე კანის შეწითლებათა და ადგილობრივი ტემპერატურის მომატებით. თუ ღრმა ვენების თრომბოზი დიდ უბანს მოიცავს, ქვედა კიდურის კანი ფერს იცვლის და შესიებულია. გამონაკლის შემთხვევებში ვენების მასიურმა თრომბოზმა შეიძლება განგრეწაც გამოიწვიოს.

ფილტვის ემბოლიზმი შეიძლება ყოველგვარი კლინიკური გამოვლინების გარეშე განვითარდეს და სიმპტომების არასპეციფიკურობის გამო დიაგნოსტიკა გაძნელდეს. კლინიკური დიაგნოზი ხშირად რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით ისმება. ფილტვის ძირითადი არტერიის დიდი ემბოლით ობსტრუქცია ფილტვის მწვავე, მასიურ ემბოლიზმს იწვევს, რომლის კლინიკური გამოვლინება სუნთქვის უეცარი გაძნელება, გულმკერდის ცენტრალურ არემი ყრუ ტკივილი და თვალსაწირო პეოზინამიკური ცვლილებები (პიოტენზია და მარჯვენა პარკუტის უკმარისობა). ეს გართულებები ზრდის ცნობიერების დაკარგვის რისკს და ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობით.

ფილტვისმიერი ცირკულაციის 50%-ზე ნაკლებად შემცირებისა და ემბოლის ფილტვის არტერიის უფრო დისტალურ ნაწილში ლოკალიზების შემთხვევაში ფილტვის მწვავე სუბმასიური ემბოლია ვითარდება. ეს სუნთქვის გაძნელებას იწვევს. თუ ამას ფილტვის ინფარქტიც დაემატა, ადგილი ექნება პლევრალურ ტკივილს და სისხლიანი ნახველის გამოყოფას. იმეათად გვხვდება განუკურნებელი თრომბოემბოლია, რომლის დროსაც დაავადება დაუყონებლივ არ მფლავდება:

ვითარდება თანდათან ქოშინის გაძლიერება, ფილტვისმიერი პიპერტინის სიმპტომების (მარჯვენა პარკუტის პიპერტროფია) დამძიმება და სუნთქვის პროგრესირებადი უკმარისობა.

გამოაზიანება

ვენოგრაფია ვენური თრომბოემბოლიზმის ყველაზე საცუფოური სადიაგნოსტიკო გამოკვლევაა. ვენოგრაფიისათვის ტერფის ვენაში შეყავთ საკონტრასტო ნივთიერება და ატარებენ ვენური სისტემის რენტგენოგრაფიას. ვენოგრაფია არ არის რეკომენდირებული ორსულებისათვის (ნაყოფზე რადიაციის არასასურველი გავლენის გამო) და მათთვის, ვისაც საკონტრასტო ნივთიერების მიმართ ალერგიული განწყობა აღენიშნებათ. დოპლერის ულტრაბგერითი გამოკვლევა ზუსტი მეთოდი არ არის და მხოლოდ სკრინინგისათვის გამოიყენება.

ფილტვის ემბოლიის დიაგნოზი ყველაზე ხშირად გამოკვლევის ორ მეთოდს ეყრდნობა: ფილტვის არტერიოგრაფია და ვენტილაციურ-პერფუზიული სკანირება.

ფილტვის არტერიოგრაფია საცუფოური გამოკვლევაა, საჭიროებს გულის მარჯვენა ნაწილის კათეტერიზაციას და ფილტვის არტერიაში კონტრასტის შეყვანას.

ვენტილაციურ-პერფუზიული სკანირებისას ვენაში შეყავთ რადიოაქტიური (რადიოლოგიურად მონიშნული) ნივთიერება და აწარმოებენ დაკვირებას სცინტილაციური მთვლელით. ხშირად, ამ გამოკვლევის პარალელურად ვენტილაციურ სკანირებასაც მიმართავენ, რომლის დროსაც ინჰალაციური გზით რადიონიშნული აირი (უფრო ხშირად ქსენონი) შეყავთ. ვენტილაციის კარგი მაჩვენებელი, მაგრამ ნაკლებად პერფუზირებადი უბნების არსებობა ფილტვის ემბოლიაზე მიუთითებს ვენტილაციისა და პერფუზიის ერთობლივი დეფექტის მქონე უბნების აღმოჩენა კი უფრო მეტად ფილტვის პარენქიმის დაზიანებისთვის არის დამახასიათებელი.

სხვა გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია გულმკერდის რენტგენოგრაფია. მარჯვენა პეოზინამიკის მაღალი დგომა ფილტვის მოცულობის შემცირების ნიშანია (ფილტვის ემბოლია უფრო ხშირად მარჯვენა ფილტვის აზიანებს).

პიპოქსია ემბოლიის სიდიდის პირდაპირპრო-
პორციულია. ელექტროკარდიოგრაფიულად აღ-
გული აქვს მარჯვენა პარკუჭის გადამახვას.
მაჰურნალოზა

ვენური თრომბოზის მკურნალობის მიზნებია
კიდურებში ცირკულაციის აღდგენა და თუ
შესაძლებელია ვენების სარქველების დაზიანების
პროფილაქტიკა. ასევე აუცილებელია
ფილტვის ემბოლიზმის პროფილაქტიკური
ღონისძიებების ჩატარება.

მწვავე, მასიური ფილტვის ემბოლიზმის
მკურნალობის მიზანია სისხლის მიმოქცევის
დღეუქტის აღდგენა ობსტრუქციის მიზეზის
სწრაფი მოშორებით. მკურნალობის მეთოდი
შეიძლება იყოს მედიკამენტური - თრომბო-
ლიზური საშუალებებით, ან ქირურგიული.

მწვავე სუბმასიური ფილტვის ემბოლიზმის
მკურნალობის მიზანია მომდევნო გართულებების,
ძირითადად მასიური მწვავე ემბო-
ლიზმის, პროფილაქტიკა. ორივე პათოლო-
გია, ღრმა ვენების თრომბოზი და ფილ-
ტვის ემბოლიზმი, რისკ-ფაქტორების აღმო-
ჩენას საჭიროებს (როგორცაა მაგ. კარცინომა),
განსაკუთრებით კი იმ ავადმყოფებში,
რომლებსაც ვენური თრომბოემბოლიზმის
განმეორებითი ეპიზოდები აღენიშნებათ.

ვენური თრომბოემბოლიზმის სამკურნალოდ
ანტიკოაგულანტები და თრომბოლიზური სა-
შუალებები გამოიყენება.

**ანტიოკოაგულანტი
ამპარინები**

არაფრაქციონირებული ჰეპარინი პოლისაქა-
რიდული ჯავის ჰეტეროგენული ნარევისა-
გან შედგება, მოლეკულური წონით 3000-
დან 30000-მდე და ძალზე სწრაფი ანტიკო-
აგულანტური თვისებები გააჩნია. ის იწვევს
თრომბინის ანტირომბინ III -თან ურთიერ-
თქმელების გაზრდას და ხელს უშლის ფიბ-
რინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას. ჰეპარინი
აინჰიბირებს აგრეთვე შედედების გამაქტივე-
ბელ IX, X, XI, და XII ფაქტორებს.
დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინი შეი-
ცავს პოლისაქარიდების ჯავს 4000-6000,
მოლეკულური წონით. არაფრაქციონირებუ-
ლი ჰეპარინისაგან განსხვავებით იგი მხო-
ლოდ Xa ფაქტორზე ახდენს გავლენას და
გაცილებით ხანგრძლივი მოქმედება ახასია-
თებს. მისი ეფექტი ღრუბრადამოკიდებულია,

ამიტომ ამ პრეპარატით მკურნალობისას
ზუსტი ლაბორატორიული მონიტორირება
საჭირო არ არის. პრეპარატის მძლავრ შეიძ-
ლება დღეში ერთხელ ან, ძალზე იშვიათ
შემთხვევებში, ორჯერ, ფიქსირებული დო-
ზით (ავადმყოფის წონის გათვალისწინებით).
მის გამოყენებას იშვიათად ახლავს თან ჰე-
მორაგიული გართულებები და არაფრაქციონ-
ირებულ ჰეპარინთან შედარებით იგი ნაკ-
ლებად იწვევს თრომბოციტოპენიას. მართა-
ლია, დაბალმოლეკულური წონის ჰეპარინი
უფრო ძვირადღირებულია, მაგრამ მისი
ეფექტურობისა და პრაქტიკული მოხერხებუ-
ლობის გამო (ამბულატორიული პაციენტე-
ბის მკურნალობა) იგი ფართოდ გამოიყენება.
ჰეპარინი ორგანული მჟავაა. იგი იონიზირე-
ბულია და ამიტომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი-
დან არ შეიწოვება. პრეპარატი გამოიყენება
როგორც ინტრავენური ინფუზიის, ასევე
კანქვეშა ინექციის სახით. **არ შეიძლება !
მისი შეყვანა კუნთებში.**

არაფრაქციონირებული ჰეპარინის სისხლის
პლაზმის ცილებთან ძლიერი შეკავშირების
უნარი აქვს, ამიტომ მისი განაწილების მო-
ცულობა მცირეა. იგი არ გადის პლაცენ-
ტურ ბარიერს და არ სეკრეტირდება რძეში.
მისი ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით
60 წუთია, მაგრამ ფილტვის ემბოლიის
დროს ეს ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრი
გაცილებით ხანმოკლეა. ორგანიზმიდან მისი
გამოყოფა ლეიძლისმიერი მეტაბოლიზმისა და
თირკმლისმიერი ექსკრეციის გზით ხდება,
თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ჰეპარინის მა-
ღალი დოზით მიღებისას ექსკრეციის თირ-
კმლისმიერი გზა უფრო მნიშვნელოვანია.
ყველა სახის ჰეპარინის მთავარ გვერდით
ეფექტად ჰემორაგია ითვლება, რომელიც
უფრო ხშირად ვითარდება გულისა და
ლეიძლის მიმდებარე პათოლოგიის, თირკმლების
დაავადებების, ზოგადი სისუსტის ფონზე და
ქალებში 60 წლის ზევით. ჰემორაგიის გან-
ვითარების საშიშროება მაღალია იმ ავად-
მყოფებში, რომლებსაც სისხლის შედედების
დროის მაჩვენებელი გახანგრძლივებული
აქვთ და ვისაც ჰეპარინი ხანგამოშვებითი
ინტრავენური ინექციის სახით ეძლევათ (და
არა ხანგრძლივი ინტრავენური ინფუზიის
სახით).

ჰეპარინის ანტიდოზს პროტამინ-სულფატი

წარმოადგენს. იგი ჰეპარინის ეფექტს სწრაფად ანეიტრალებს, თუმცა, ჰეპარინის ხანმოკლე მოქმედების გამო, მისი გამოყენების აუცილებლობა ძალზე იშვიათად დგება.

ჰეპარინი თრომბოციტოპენიას ორი ფორმით იწვევს: პირველი მკურნალობის დაწყებიდან 3-5 დღეში ჩნდება და მას გართულებები არ ახლავს თან. მეორე ფორმისას კი თრომბოციტოპენიას ადვილი აქვს მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოებით მე-9 დღეს და იგი უფრო მძიმე ხასიათს ატარებს.

ჰეპარინით გამოწვეული ოსტეოპოროზი იშვიათია, უფრო ხშირად ამ პრეპარატის ორსულობის პერიოდში გამოყენებისას მუდგანდება და ეფექტი დოზა-დამოკიდებულია. ჰეპარინის ამ გვერდითი ეფექტის გამოწვევი ზუსტი მექანიზმი უცნობია. ალოპეცია, ურტიკარია და ანაფილაქსია ჰეპარინის იშვიათი გვერდითი ეფექტებია.

არაფარმაკოლოგიური ჰეპარინის ნახევარდაშლის პერიოდი 1 საათია. სისხლში მისი მუდმივი კონცენტრაციის შექმნისათვის 5 სა-

ათია საჭირო (5 ნახევრდაშლის პერიოდი), ამიტომ ჰეპარინის ანტიკოაგულანტური ეფექტის სწრაფად განვითარებისათვის ხშირად, მკურნალობის დასაწყისში, პრეპარატის დარტყმითი დოზის გამოყენებას მიმართავენ. არაფარმაკოლოგიური ჰეპარინის სრული დოზის განმეორებით მიცემა შეიძლება კანკეშმა ინექციის სახითაც. კანკეშმა გამოყენებისთვის ჰეპარინის კალციუმის მარილია რეკომენდებული, ვინაიდან მისი ინექცია ნატრიუმის მარილთან შედარებით ნაკლებად მტკივნეულია.

განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს იმის შესახებ, თუ ჰეპარინის ორგანიზმში შეყვანის რომელ გზას - ინტრავენურს თუ კანკეშმას - მიიწვიოს უპირატესობა. მართალია, კანკეშმა გზით მიღებული ჰეპარინის ეფექტური კონცენტრაციის შექმნა პლაზმაში მეტ დროს მოითხოვს, მაგრამ სამაგიეროდ სპეციალური მოწყობილობების გამოყენებას არ საჭიროებს (იხ. ცხრილი №30).

ცხრილი №30	
ჰეპარინით მკურნალობის კონტროლი	
დარტყმითი დოზა: 5000 IU 5 წუთის განმავლობაში ინფუზია: საწესი 1400 IU /საათში (მაგ. 8400 IU 100 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში 6 სთ-ის განმავლობაში). მოწმდება 6 საათში. დოზა იცვლება KCCT მაჩვენებლის მიხედვით. მონაცემები მოცემულია ცხრილში	
KCCT მაჩვენებელი	ინფუზიის სისხრის შემცვლა
>7,0	წყდება 30-წთ -1 სთ და დოზა მცირდება >500 IU/სთ
>5,0	დოზა მცირდება 500 IU /სთ-ით
4,1-5,0	დოზა მცირდება 300 IU /სთ-ით
3,1-4,0	დოზა მცირდება 100 IU /სთ-ით
2,6-3,0	დოზა მცირდება 50 IU /სთ-ით
1,5-2,5	არ საჭიროებს ცვლილებას
1,2-1,4	დოზა იზრდება 200 U /სთ-ით
< 1,2	დოზა იზრდება 400 U /სთ-ით
ყოველი დოზის ცვლილების შემდეგ მოიცადეთ 10 სთ მომდევნო KCCT დადგენამდე. თუ KCCT > 5. მონიტორინგზე უნდა გახშირდეს (4 საათში ერთხელ). KCCT - კალიონ-ცელოლინ შედეგების დრო	

ჰეპარინი გამოიყენება ვენური თრომბოზისა და ფილტვის ემბოლიზმის გადაუღებელი მკურნალობისათვის, ვარფარინის ანტიკოაგულანტური ეფექტის გამოქვადვინდებამდე. ადრე ჰეპარინით მკურნალობა 7-10 დღე გრძელდებოდა, ბოლო მონაცემების მიხედვით კი უმრავლესი შემთხვევებისათვის მკურნალობის 3-5 დღიანი კურსი საკმარისია.

ეს მეთოდი ამცირებს იშვიათ, მაგრამ საკმაოდ სერიოზულ გართულებას - ჰეპარინდამოკიდებული თრომბოციტოპენიას, რომელიც ზოგადად მკურნალობის მე-9 დღიდან მქვადვინდება. მარფარინი ვარფარინი, თავისი მოქმედების ძალისა და კარგი ბიოშედწვეალობის გამო, კუმარინის

ჯგუფის ანტიკოაგულანტებიდან ყველაზე ფართოდ გამოყენებული პრეპარატია. ორალური მიღების შემდეგ იგი სწრაფად და სრულად შეიწოვება (საკვები მის შეწოვას ხელს უშლის). მას პლაზმის ცილებთან შეკავშირების დიდი უნარი (99 %) ახასიათებს, ამიტომ მისი განაწილების მოცულობა მცირეა. ვარფარინი ორი ენანტიომერის, (R) და (S), ნარევისაგან შედგება, რომლებსაც განსხვავებული ანტიკოაგულანტური სიძლიერე და მეტაბოლიზმის გზა ახასიათებთ. ორივე ენანტიომერი ვიტამინ K-ს ფუნქციურ დეფიციტს იწვევს, რის გამოც არღვევს შედეგების ფაქტორების II, VII, IX, X ნორმალურ კარბოქსილირებას, რაც ამ ფაქტორებს კალციუმთან შეერთებისა და ფოსფოლიპიდ-შემცველ მემბრანასთან მიერთების უნარს უკარგავს. ვარფარინი ხელს უშლის ვიტამინ K ეპოქსიდის გარდაქმნას K ვიტამინად (ეს პროცესი ფერმენტ ეპოქსიდრედუქტაზას გავლენით მიმდინარეობს). ამ თვალსაზრისით (S) ვარფარინი (R) ვარფარინზე 5-ჯერ ძლიერია. ვარფარინი ორგანიზმში არსებულ შედეგების უკვე კარბოქსილირებულ ფაქტო-

რებზე ვერ მოქმედებს, ამიტომ მისი ანტიკოაგულანტური ეფექტის დაყოვნება (ლატენტური პერიოდი) სწორედ ამ ფაქტორების კლირენსის სინქარეზა და მოკიდებული. ვარფარინით მკურნალობის მეთვალყურეობა პროთრომბინის დროის მაჩვენებელზე დაკვირვებას ითვალისწინებს. ვარფარინი ლევილში ციტოქრომ P-450 მეშვეობით მეტაბოლიზდება. წამლის ძალზე მცირე ნაწილი შეუცვლელი სახით შარდთან ერთად გამოიყოფა. მისი საშუალო კლირენსია 4,5 ლ/დღე, ნახევარდაშლის პერიოდი კი 20-60 საათი (საშუალო 40 სთ). პლაზმაში მისი მდგრადი კონცენტრაციის შესაქმნელად დაახლოებით 1 კვირაა (5 ნახევარდაშლის პერიოდი) საჭირო. ვარფარინის ენანტიომერები სტერეოსპეციფიურად მეტაბოლიზირდება: (R) ვარფარინი - მორეული ვარფარინის ალკოჰოლად, ზოლო (S) ვარფარინი -ჰიდროქსივარფარინად. ვარფარინის კლირენსი ლევილის პათოლოგიის დროს და ზოგიერთი პრეპარატის გავლენით მცირდება (იხ. ცხრილი №31)

ცხრილი №31 პარფარინის ქლინიკურად მნიშვნელოვანი ურთიერთმომდებანი		
წაგალი	ურთიერთმომდების გაკლწვა პარფარინის მუშაობა	მეკანიწი
ქოლესტირაციონი კოლესტირაციონი	ანტიკოაგულანტური ეფექტის შეშეცობა	გაეკლწას ახლენს ვარფარინის შეწოვაზე და აძლიერებს მის ელომინაციას. შენიშვნა: ხანგრძლივი მიღები- სას შეიძლება ადგილი ჰქონ- დეს ვიტამინ K-ს შეწოვის პროცესის დარღვევას, რის გა- მოც ვარფარინის ანტიკოაგუ- ლანტური ეფექტი იზრდება
ბარბიტურატები კარბამაზეპინი პირიმიდონი რიზამპინი	ანტიკოაგულანტური ეფექტის შეშეცობა	ვარფარინის მეტაბოლიზმის ინდუქცია
ციმეტიდინი სულფანილამიდი პრითრომიცინი მეტრონიდაზოლი მეფენაძინის გვაკა ფენილბუტაზონი აბიოტარონი კამოკონაზოლი მიკონაზოლი თლორაფენიკოლი ცინაროლოქსაინი	ანტიკოაგულანტური ეფექტის გაზრდა	ვარფარინის მეტაბოლიზმის ინჰიბირება
სალიცილატები ბაზაფინობატი კლოფიბრათი L-თიროსინი დანაზოლი ტაშოსინი მამფიბრონილი სტანოზოლოლი	ანტიკოაგულანტური ეფექტის გაზრდა	ანტიკოაგულანტური ეფექტის ფარმაკოკინეტიკური გაძლიერე- ბა
ორალური კონტრაცეპტივები პიტაინი K	ანტიკოაგულანტური ეფექტის შეშეცობა	ანტიკოაგულანტური ეფექტის ფარმაკოკინეტიკური ანტაგონიზ- მი

შესაღარიბებელი პარამეტრი	კეპარინი	პარაზარინი
<p>მომავალი კეპარინი და პარაზარინის ანტიდოზები</p>	<p>მოქმედებს დაუყონებლივ.</p> <p>იწვევს პროთრომბინის ინაქტივაციას ანტიპროთრომბინ III მეშვეობით.</p> <p>მეთაღურებისთვის აუცილებელია ნაწილობრივ გააქტივებული თრომბოპლასტინის დროის (KCCT) კონტროლი.</p> <p>ანტიდოზა პროტამინულფატი, რომელსაც დაუყონებლივ ეფექტი აქვს, მაგრამ გამოიყენება იშვიათად გვერდითი ეფექტების გამო.</p>	<p>მოქმედებს მოგვიანებით.</p> <p>ინჰიბირებს ვიტამინ K დამოკიდებულ შედეგების ფაქტორების II, VII, IX და X კარბოქსილირებას.</p> <p>მეთაღურებისთვის საჭიროა პროთრომბინის დროის კონტროლი.</p> <p>ანტიდოზა K ვიტამინი, რომლის მოქმედება იწვევს 6 საათის შემდეგ სწრაფი ეფექტისთვის ინტრავენურად შეყავს შედეგების ფაქტორების კონცენტრატები</p>
<p>შეფრვა</p>	<p>ორალურად არ შეიწოვება. ორგანიზმში მისი შეყვანა ხდება პარენტრალურად - ინტრავენურად, კანქვეშ (არასდროს ინტრამუსკულარულად)</p>	<p>ორალურად მთლიანად შეიწოვება. ახასიათებს 100% ბიოშეღწევადობა.</p>
<p>განაწილება</p>	<p>განაწილების მოცულობა V_d ძალზე მცირეა. არ გადის პლაცენტურ ბარიერში და რძეში.</p>	<p>განაწილების მოცულობა V_d ძალზე მცირეა. უკავშირდება პლაზმის პროტინებს ძალზე მაღალი ხარისხით, მაგრამ მცირე რაოდენობა გადის პლაცენტაში; რძეში არ დიფუნდირებს</p>
<p>მეტაბოლიზმი</p>	<p>ღონადამოკიდებული ლეიქლიმი და ნაწილობრივ რეტეკულოენდოთენიკური სისტემაში. საშუალო t_{1/2}-60 წუთი</p>	<p>ღონადამოკიდებული მთლიანად მეტაბოლიზდება ციტოქრომ P-450 ლეიქლიმი. საშუალო t_{1/2} -36 საათი</p>
<p>მასკარმინა</p>	<p>რენტული ექსკრეცია მაღალი დონის შემდგომ</p>	<p>ექსკრეტირდება მხოლოდ მეტაბოლიტების სახით. შარდში შეუცვლელი სახით არ გამოიყოფა</p>
<p>გემორაგიული ეფექტები</p>	<p>კემორაგია,თრომბოციტოპენია, იშვიათად ოსტეოპოროზი და ძალზე იშვიათად ალოპეცია</p>	<p>კემორაგია, ტერატოგენობა</p>
<p>წამლუბთან ურთიერთქმედება</p>	<p>ძალზე უმნიშვნელო</p>	<p>მრავალი სახის (ძირითადად ციტოქრომ P-450 ინდუქტორებთან და ინჰიბიტორებთან)</p>
<p>დანიშნულების თავისებურებები</p>	<p>შეამცირეთ დოზა ხანდაზმულებში (განსაკუთრებით ქალებში). შეიძლება გამოიყენება ორსულებში და ლაქტაციის პერიოდში</p>	<p>შეამცირეთ დოზა მოხუცებში, ლეიქლის დაავადებების, გულის უკმარისობისას, ჰიპოთირეოიდიზმის დროს და დაუყოვნებლივ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ლაქტაციის გამოყენება დასაშუბია.</p>

ვარფარინის ანტიკოაგულანტურ ეფექტსა და მის ფარმაკოკინეტიკაზე თირკმლის ფუნქციურ მდგომარეობას უმნიშვნელო გავლენა აქვს.

ვარფარინის უმთავრესი გვერდითი ეფექტი ჰემორაგიაა, რომელიც უფრო ხშირად კუჭის წყლულისა და სიმსივნის ფონზე ვითარდება. ვარფარინის თერაპიული დოზით გამოყენებისას განვითარებული სისხლდენა თირკმლის

ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის გამოიწვევას საჭიროებს. სისხლდენის რისკი ანტიკოაგულანტის ჭარბად გამოყენების დროსაც იზრდება, ამიტომ მკურნალობაზე მეთვალყურეობა აუცილებელია (იხ. ცხრილი 33). ეს გვერდითი ეფექტი მკურნალობის ხანმოკლე კურსის დროს იშვიათად ვლინდება.

ცხრილი №33 ორალური ანტიკოაგულანტებით ბართულაგული მკურნალობის კონკრეტული	
მიზანი	მკურნალობა
სიმონსლინათის საშიში სისხლდენა	დაუყოვნებლო ინიშნება ფიტომენადიონი (ვიტამინი K ₁) 5 მგ ინტრავენურად (ძალზე ნელა) და შედეგების M,DX, X ფაქტორების კონცენტრაცია. თუ კონცენტრაცია მიუწვდომელია, შესაძლებელია გაყინული პლაზმის ინფუზია (დაახლოებით 1 ლ მოზრდილისათვის), თუმცა გაყინული პლაზმა ისეთი ეფექტური არ არის, როგორც შედეგების ფაქტორების კონცენტრაცია
საშუალო სიმძიმის სისხლდენა (მაგ. კეფალური და გინეკოლოგიური)	წყდება ვარფარინის მიღება 1 დღით და ინიშნება ფიტომენადიონი (ვიტამინი K ₁) 0,5-2 მგ ნელი ინტრავენური ინექციის სახით.
INR 4,5-7 კეფალური და გინეკოლოგიური	წყდება ვარფარინი 1-2 დღით, შემდეგ კვლავ შეიძლება გაგრძელება
INR > 7 კეფალური და გინეკოლოგიური	წყდება ვარფარინი და ინიშნება ფიტომენადიონი (ვიტამინი K ₁) 500 მიკროგრამი ნელი ინტრავენური ინექციის სახით
თვითმკურნალობის კონტროლირებადი სისხლდენა	დაუყოვნებლო ტარდება სამარჯვ და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამოიკვლევა
შენიშვნა INR - international normalized ratio	

ვარფარინი იშვიათად, მაგრამ მაინც იწვევს კანზე არასასურველ რეაქციებს. ყველაზე სერიოზულია ცხიმოვანი ქსოვილის განლაგების არეში (მკერდი, თეძო და ღუნდულა კუნთები) კანის ნეკროზი, განსაკუთრებით ქალებში და იმ პირებში, რომლებსაც პროტინი C და S დეფიციტი აღენიშნებათ. ამის გათვალისწინება აუცილებელია, რადგან პროტინი C და S დეფიციტი თავისთავად თრომბოზების რისკ-ფაქტორია, ამიტომ ხშირად

ვარფარინი სწორედ ამ დეფექტის მქონე პირებს ენიშნებათ. ვარფარინი ტერატოგენულია და ზოგიერთ შემთხვევაში იწვევს *chondrodysplasia punctata*. ორსულობის მოგვიანებით პერიოდში გამოყენებამ შეიძლება ნაყოფის ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია და კრანიალური ნერვის დამბლა გამოიწვიოს. ჰეპარინისა და ვარფარინის შედარებითი დასაბუთება მოცემულია ცხრილში №32.

არსებობს სხვა ორალური ანტიკოაგულანტებიც (დოკუმაროლი, ფენინდიონი და სხვა), მაგრამ ისინი იშვიათად გამოიყენება და ვარფარინის მიმართ მდგრადობის შემთხვევებში. ღრმა ვენების თრომბოზი და ფილტვის ემბოლიზმის დროს ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის სულ ცოტა 6 თვიანი კურსია რეკომენდირებული. ის ავადმყოფები, რომლებსაც ემბოლიის მეორე ეპიზოდი აღენიშნებათ უფრო ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებენ, ხოლო თუ ადვილი აქვს ემბოლიზმის ორზე მეტ ეპიზოდს, მაშინ დგება მთელი სიცოცხლის მანძილზე ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის აუცილებლობა.

ფიზიოლოგიური საშუალებების გამოყენებისას სიცოცხლისათვის საშიში, მწვავე, მასიური ფილტვის ემბოლიზმის სამკურნალოდ თრომბოლიზური საშუალებები გამოიყენება. ისინი ღრმა ვენების თრომბოზის დროსაც ინიშნება, განსაკუთრებით იმ ავადმყოფებში რომლებსაც თრომბების დიდი რაოდენობა და ვენების სარქველების დაზიანება აღენიშნებათ. ფიზიოლოგიური საშუალებები უფრო სახიფათოა, ვიდრე ანტიკოაგულანტები და ამიტომ მათი გამოყენება სხვა პათოლოგიების დროს არ არის გამართლებული.

სტრეპტოკინაზა ამ კლასის პირველი წარმომადგენელია. ის სტრეპტოკოკისაგან მიიღება. იგი პროტეინია, უკავშირდება პლაზმინოგენს და ააქტიურებს მას, რაც ფიბრინის რღვევას იწვევს. პრეპარატი სისხლში მოციროკულირე ფიბრინოგენზეც მოქმედებს და სისტემურ ანტიკოაგულაციას განაპირობებს. სტრეპტოკინაზას ორალურად მიღება არ ხერხდება. იგი ორგანიზმში ინტრავენური ინფუზიის სახით შეყავთ. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 30 წთ. იგი ღვიძლის რეტროკულონდოთელურ სისტემაში მეტაბოლიზდება.

სტრეპტოკინაზას უმთავრესი გვერდითი ეფექტი ჰემორაგიაა. მას ანტიგენური თვისებებიც გააჩნია, ამიტომ ანაფილაქსიის გამოწვევის უნარიც შესწევს. ინფუზიისას იგი არტიკულ წნევას აკვეთებს. თუ ავადმყოფს ბოლო 12 თვის განმავლობაში მიღებული აქვს სტრეპტოკინაზა, მაშინ იგი პრეპარატის მიმართ მდგრადობას ამჟღავნებს. სტრეპტოკინაზას გამოყენებისათვის უკუჩვენებებია: ქირურგიული ჩარევა, კუჭ-ნაწლავი-

სა და შარდ-სასქესო სისტემიდან სისხლდენა, გადატანილი ინსულტი, ჰიპერტენზია, ღვიძლის და თირკმლის პათოლოგია. არ შეიძლება პრეპარატის გამოყენება ორსულობისას და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში.

კლასიფიკაციის ქსოვილოგანი აქტივატორი 456-ის რეკომენდებული ტექნოლოგიით არის დამზადებული. იგი სტრეპტოკინაზასთან შედარებით გაცილებით უფრო ძვირია, მაგრამ მისი უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი ანტიგენს არ წარმოადგენს. პლაზმინოგენის ქსოვილოგანი აქტივატორი სტრეპტოკინაზას მიმართ ანტისხეულების არსებობის (ერთი წლის პერიოდში სტრეპტოკინაზას გამოყენების შემთხვევაში), ან სტრეპტოკინაზას მიმართ ალერგიული განწყობის შემთხვევაში გამოიყენება.

პლაზმინოგენის ქსოვილოგანი აქტივატორი სისტემურ ანტიკოაგულაციას ნაკლებად იწვევს, ამიტომ თრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით მის პარალელურად სასურველია ჰეპარინის გამოყენებაც.

ანისთროგენი სტრეპტოკინაზას პრეკურსორია. იგი ვენაში ინექციის სახით შეჰყავთ 4-5 წთ-ის განმავლობაში. ის სტრეპტოკინაზაზე უფრო ძვირია და ალერგიულ რეაქციებს უფრო მაღალი სიხშირით იწვევს.

ინფორმაცია ავადმყოფისათვის

ავადმყოფი, რომელსაც ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა უტარდება სრულ ინფორმირებას საჭიროებს პრეპარატების გვერდითი ეფექტებისა და მათი გამოჩენის შემთხვევაში ჩასატარებელი აუცილებელი ღონისძიებების შესახებ. მას უნდა მიეცეს იმ წაღლების ნუსხა, რომელთა ანტიკოაგულანტებთან კომბინირება დაუშვებელია.

მნიშვნელოვანია მათ აესხნათ, რომ ვარფარინის სხვადასხვა დოზის შემცველ ტაბლეტებს განსხვავებული ფერი აქვთ. ასევე საჭიროა მათი ყურადღების გამახვილება მკურნალობის კურსის ხანგრძლიობაზე.

თუ ავადმყოფს ჩატარებული აქვს მკურნალობა ფიზიოლოგიური საშუალებებით, აუცილებელია მან თან ატაროს გამავრთხილებელი ბარათი პრეპარატის მიღების ზუსტი თარიღის ჩვენებით.

არტერიული თომაოვანობის

აიზოლოზია

არტერიულ შვევე თრომბოემბოლიზმის ყველაზე გავრცელებული შედეგი მიოკარდიუმის შვევე ინფარქტია. ათერთრომბოემბოლიზმი მსხვილი ყალიბის სისხლძარღვებიდან ან ემბოლიზმი გულიდან ინსულტის განვითარების ხშირი მიზეზია (ინსულტების დაახლოებით 80%). განვითარებად ქვეყნების მოსახლეობაში ინსულტის გავრცელების სიხშირე დაახლოებით 1/2000-ია. ათერთრომბოემბოლიზმი იშვიათად პერიფერიული არტერიების ოკლუზიური თრომბოზის მიზეზიც შეიძლება გახდეს, ძირითადად კი იმ ავადმყოფებში, რომლებსაც თრომბოემბოლიზმის განვითარების საშიშროება აღენიშნებათ (ატრიალური ფიბრილაცია).

აბიოლოზია

არტერიული თრომბოემბოლიზმის ხელშეწყობ ფაქტორად სისხლძარღვების დაზიანება და სისხლის ჰიპერკოაგულაცია გვევლინება. სისხლძარღვის დაზიანების ყველაზე ხშირი მიზეზია ათრომა. ჰიპერკოაგულაციის მექანიზმი ბოლომდე ცნობილი არ არის. ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს პლაზმაში ფიბრინოგენის დონის ან მოციკულირე უჯრედიანი კომპონენტების მომატებასთან (პოლიციტემია, თრომბოციტემია). არტერიაში ჩამოყალიბებული თრომბი სისხლის კომპონენტებიდან ყველაზე დიდი პროპორციით თრომბოციტებს შეიცავს.

ესტროგენებს, როგორც არტერიული, ასევე ვენური თრომბოზის რისკის გაზრდის უნარი აქვთ. ჰიპერლიპიდემიაც კოაგულაციის მომატების ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია.

კლინიკური გამოვლინება

მიოკარდიუმის ინფარქტი (იხ. თავი გულის იშემიური დაავადება).

ცერებრულ სისხლისმიმოქცევაში არტერიული თრომბოემბოლიზმი გარდამავალ იშემიურ ეპიზოდს ან უფრო მძიმე შემთხვევაში ცერებრულ ინფარქტს (ინსულტის ერთ-ერთი ფორმა) იწვევს. გარდამავალი იშემიური ეპიზოდის ქვეშ იგულისხმება შვევე იშემიის სიმპტომების არსებობა, რომლის ხანგრძლივობა 24 სთ-ზე ნაკლებია. დროის ამ პერიოდის გავლის შემდეგ აღივლინება აქვს ცნს-ის ფუნქციის სრულ აღდგენას. გარდამავალ იშემიას და ინსულტს შორის განსხვავება

ძირითადად დროშია. კლინიკური ნიშნები მათ თითქმის მსგავსი აქვთ: კიდურების სისუსტე, მხედველობის დარღვევა, ვერტებრობაზილარული არის დაზიანების შემთხვევაში გულისრევა, ლებინება და თავბრუსხვევა. ძალზე მნიშვნელოვანია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ცერებრულ ინფარქტსა და ინსულტის მეორე დიდ მიზეზს - ცერებრულ ჰემორაგიას შორის. ცერებრული ჰემორაგიის უფრო ხშირი კლინიკური გამოვლინება თავის ძლიერი ტკივილი და კომა. იშემიური ინსულტისაგან განსხვავებით ცერებრული ჰემორაგიის დროს ავადმყოფებს ანაშენში გარდამავალი იშემიის ეპიზოდები იშვიათად აღენიშნებათ.

კიდურების არტერიული თრომბოემბოლიზმი (უფრო ხშირად ქვედა კიდურების) იწყება უეცრად კიდურების ძლიერი ტკივილით, პერიფერიული პულსის დაკარგვით და კიდურის გაციებით.

ააოოაააააა

დიაგნოზი ძირითადად კლინიკური მონაცემების მიხედვით ისმება. დამატებით საჭიროა რისკ-ფაქტორების დადგენა, კაროტიდული სისხლძარღვების ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ექოკარდიოგრაფია (ემბოლის გულიდან მოწყვეტის გამოსარიცხად). ცერებრული ინფარქტისა და გარდამავალი იშემიური შეტტების დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა კომპიუტერული ტომოგრაფია. ტინის ინფარქტისათვის დამახასიათებელია დაბალი სიმკვრივის არეები, რომელიც სიმპტომების დაწყებიდან ერთ-ორ დღეში ჩნდება, ცერებრული ჰემორაგიის დროს კი ხშირად უშუალოდ ეპიზოდის განვითარებისთანავე მაღალი სიმკვრივის არეებს ნახულობენ.

პერიფერიული არტერიების თრომბოემბოლიზმის დიაგნოსტიკა დოპლერის ულტრაბგერითი გამოკვლევის საშუალებით ხდება, თუმცა ანგიოგრაფია სისხლდინების ბლოკირების ადგილის ზუსტი ლოკალიზაციისა და სიდიდის დადგენის თვალსაზრისით, გაცილებით უფრო ზუსტი მეთოდია.

მართლმართა

თავის ტვინის გარდამავალი იშემია მკურნალობას ამ მართობოვს. მთავარი ღონისძიება მისი პროფილაქტიკაა (იხ. ასპირინი). ცერებრული ინფარქტის დროს ანტიკოაგულანტების გამოყენებამ შეიძლება ჰემორაგია გამოიწვიოს. აუცილებელია არტერიული წნე

ვის ზუსტი კონტროლი, ენაიდან წნევის მომატება ცერებრული ინფარქტის რისკ-ფაქტორია. არსებობს მოსაზრება, რომ კალციუმის ანტაგონისტები იშემიური უბნის დაცვას იწვევენ, მაგრამ მათი ამ მიზნით გამოყენება ჯერ-ჯერობით ექსპერიმენტის დონეზეა. წინაგულეოვანი ფიბრილაციის შემთხვევაში თრომბოემბოლიზმის წყარო გულაა, ამიტომ გარდამავალი იშემიისა და ტინის ინფარქტის პროფილაქტიკისათვის ვარფარინი ინიშნება. თუ ემბოლიის წყარო მსხვილი სისხლძარღვია, მაშინ უფრო უპირანია ასპირინის გამოყენება. თავის ტინის მწვავე ინფარქტის დროს თრომბოლიზური საშუალებების გამოყენებას ცერებრული ჰემორაგია შეიძლება მოჰყვეს. ასპირინი (ასპირინსალიცილინი შთაა) ასპირინი ფერმენტ ციკლოქსიგენაზას ძლიერი ინჰიბიტორია, ამიტომ ის თრომბოციტებში თრომბოქსან A_2 წარმოქმნას აქვეითებს. ეს ეფექტი თრომბოციტის სიცოცხლის ბოლომდე გრძელდება. იმედროულად, ის აფერხებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმში ანტიაგრეგაციული პროსტაგლანდინის ეპაროსტენოლის ფაქტორის (პროსტაციკლინის) სინთეზას, ამიტომ თუ რა დოზით უნდა იქნეს ასპირინი გამოყენებული, ისე რომ მან დამორტუნველად იმოქმედოს თრომბოციტში თრომბოქსან A_2 -ის სინთეზზე და ნაკლები გავლენა იქონიოს ენდოთელიუმში პროსტაგლანდინის წარმოქმნაზე, ჯერ კიდევ მსჯელობის საგანია. დღესდღეობით მისი რეკომენდირებული დღიური დოზაა 150-300 მგ. ასპირინი ორალური მიღების შემდეგ კარგად შეიწოვება. სისხლისა და ლეიძლის ესთრაზების გაუღენით ის სწრაფად მეტაბოლიზდება სალიცილის მჟავად და სხვა მეტაბოლიტებად, რომლებიც შემდგომში შარდთან ერთად გამოიყოფიან. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლოწოვანის გაღი-

ზიანება და სისხლდენა ასპირინის ყველაზე დიდი დოზა-დამოკიდებული გვერდითი ეფექტებია. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაღიზიანების კორექციისათვის კუჭის წყლულის სამკურნალო პრეპარატები, მიზოპროსტოლი, H_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები ან ომეპრაზოლი გამოიყენება. ჰემორაგიული გვერდითი ეფექტის პროფილაქტიკა ძალზე ძნელია. ასპირინის სპეციალური სამკურნალწამლო ფორმები - შემოგარსული და ბუფერული ტაბლეტები - ნაკლებად აღიზიანებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანს. ავადმყოფთა დიდი ნაწილი ასპირინის დაბალ დოზას კარგად იტანს. სასუნთქი გზების ობსტრუქციისაკენ მიდრეკილების შემთხვევაში ასპირინის ასთმის შეტევის გამოწვევა შეუძლებელია. ზოგიერთ ავადმყოფს ამ პრეპარატის მიმართ ჰიპერმგრძობელობა აღენიშნება, რაც ურტიკარიასა და ანგიოედემაში გამოიხატება. (ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ჯვარედინი რეაქცია). თრომბოციტების აგრეგაციის შემაფერხებელი ფარმაკოლოგიური ჯგუფის ახალი წარმომადგენელი, ტიკლოპიდინი, ეფექტური საშუალებაა, მაგრამ შემთხვევათა 1%-ში შექცევად ნეიტროპენიას იწვევს, უფრო იშვიათად კი აპლასტურ ანემიას.

ინფორმაცია ავადმყოფისათვის ასპირინი პროფილაქტიკური დოზით (150-300 მგ) ავადმყოფის მიერ კარგად გადაიტანება, თუმცა მისი დანიშვნა არ შეიძლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წყლულების დროს. სიფრთხილითაა საჭირო მისი გამოყენება ბრონქოსპაზმისაკენ მიდრეკილ ავადმყოფებში. ასპირინი უმჯობესია დაინიშნოს ხსნადი ფორმის სახით ჭამის შემდეგ ერთხელ დღეში.

3.2.1. ფილტვის ქრონიკული
ობსტრუქციული
დაავადება (ფქოდ)

საკვანძო საკითხები

- ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების (ფქოდ) ქვეშ ორი ძირითადი მდგომარეობა – ქრონიკული ბრონქიტი და ემფიზემა იგულისხმება.
- ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება უფრო ხშირად ატმოსფეროს ძლიერი დაბინძურების არეებში გვხვდება.
- თამბაქოს წვევა ერთ-ერთი უმთავრესი რისკ-ფაქტორია. თამბაქოს მოხმარებისა-გან თავის შეკავება დაავადების პროგ-რესის ანელებს.
- ბრონქოდილატატორები და კორტიკოს-ტეროიდები სასუნთქი გზების გაფართოე-ბისა და ანთებადი პროცესის პროფილაქ-ტიკის მიზნით გამოიყენება.
- ამ პათოლოგიის ფონზე შესაძლებელია ფილტვისშიერი გულის განვითარება.
- ამბულატორიულ პირობებში ფანგბადით ხანგრძლივი მკურნალობა ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადე-ბით გამოწვეულ სიკვდილიანობას ამცი-რებს.
- სასურველია ავადმყოფის დაყოფიება თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტასა და ფილტვის არამედიკამენტურ რეაბილიტა-ციასზე (მაგ: სუნთქვითი ვარჯიშები).

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული და-ავადება ან სასუნთქი გზების ქრონიკული ობ-სტრუქციული, კრებით ტერმინია და ძირითა-დად *ქრონიკულ ბრონქიტსა და ფილტვის ემფიზემას* გულისხმობს (როგორც თითოე-ულს ცალ-ცალკე, ასევე მათ ერთობლიობა-საც).

დაავადება “ქრონიკული ბრონქიტი” მას შემ-დეგ იმზება, რაც ავადმყოფს წელიწადში მი-ნიმუმ 3 თვის განმავლობაში აწუხებს პრო-დუქციული ზველა და თუ ეს მდგომარეობა სულ მცირე ბოლო ორი წლის მანძილზე მაინც გრძელდება.

ემფიზემისას ადგილი აქვს ფილტვის პერმა-ნენტულ ანატომიურ ცვლილებას, ალვეოლე-ბის კედლის დესტრუქციითა და დისტალუ-რი ბრონქიოლების საპარო სივრცეების პა-თოლოგიური გადიდებით, რის გამოც ირღვე-ვა გაზთა ცვლა და მცირდება ფილტვის ენტილატია.

მაიდეგიორგოზია

ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების სოციალური და ეკონომიკური საფუძვლები საკმაოდ მრავალმხრივია. ამ პათოლოგიით მსოფლიო მოსახლეობის 11-13 %-ია დაავ-ადებული. მისგან სიკვდილიანობის სიხშირეც მაღალია და მისი მაჩვენებელი ქვეყნებს შო-რის 10-დან 14%-მდე მერყეობს.

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული და-ავადების ეტიოლოგია მეცნიერულად დაუსა-ბუთებელია. დაავადების უმთავრეს რისკ-ფაქ-ტორებად გარემოს დაბინძურება და თამბა-ქოს წვევა ითვლება.

მთიოლოგია

ჰრონიკული ბრონქიტი

სასუნთქი გზების მუდმივი გაღიზიანება ბრონქული ჯირკვლების ჰიპერტროფიასა და პროლიფერაციას იწვევს. ამის გამო ძლიერ-დება ლორწოს სეკრეცია, ითვრუნება სასუნ-თქი გზების ლორწოვანი ცილიარული აქ-ტივობა და იწყება წერილი ბრონქიოლებისა (ბრონქიოლიტი) და ალვეოლების (ალვეო-ლიტი) ანთება. მაკროფაგები და ნეიტროფი-ლები ეპითელიუმში მიგრირებენ და მის დესტრუქციას იწვევენ. ეპითელიური დემ-სტრუქციის პროდუქტი და ლორწოს წარმო-ქმნელი პროლიფერირებული უჯრედები უწ-ვრილესი ბრონქიოლებისა და ალვეოლების დახშობას იწვევს.

ინფექციის როლი ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების განვითარებასა და პროგრესში ბოლომდე დამტკიცებული არ არის, თუმცა ბავშვობაში გადატანილი ზედა სასუნთქი გზების ხშირი ვირუსული ინფექ-ციები ზრდასრულ ასაკში ავადმყოფს მიდრე-კილს ზღის ფილტვის ქრონიკული ობ-სტრუქციული დაავადების მიმართ.

დამატებითი რისკ-ფაქტორად ფილტვის, ბუ-ნებრივი დაბერების პროცესიც შეიძლება ჩა-ითვალოს.

მეფიზიზმა

ემფიზემის განვითარების მიზეზი ფილტვებში ელასტიური ქსოვილის მზარდი, პროგრესირებადი დაკარგვა და პროტეოლიზურ ფერმენტებსა და დამცველ ფაქტორებს შორის დისბალანსის განვითარებაა. მაკროფაგები და ნეიტროფილები ლიზოსომურ ფერმენტებს (მაგ. ელასტაზა) ათავისუფლებენ, რომლებიც ფილტვის შემეფართოებელი ქსოვილის რღვევას იწვევს. ნორმის პირობებში დამცველი ფაქტორი α_1 ანტიტრიფსინი (ან α_1 პროტეაზას ინჰიბიტორი) თრგუნავს პროტეოლიზურ ფერმენტების აქტივობას, რითაც ხელს უშლის ქსოვილოვან რღვევას. თამბაქოს წევა ამ ცილის ინაქტივაციას იწვევს. α_1 ანტიტრიფსინის გენეტიკური უკმარისობა ემფიზემისადმი მიდრეკილების ერთ-ერთი რიკ-ფაქტორია. ახალგაზრდა ავადმყოფებში α_1 ანტიტრიფსინის განსაზღვრა თამბაქოს წევის შედეგად ემფიზემის განვითარების წინასწარი პროგნოზირების საშუალებას იძლევა.

ესტროგენების ფონზე α_1 ანტიტრიფსინის სინთეზი იზრდება. არსებობს მოსაზრება, რომ ქალებში ემფიზემისაგან განვითარებისაგან დაცვის ერთ-ერთ ფაქტორს სწორედ ესტროგენები წარმოადგენენ.

ათორფიზიოლოგია ჰორიზონალური ზრონოზიტი

ქრონიკული ბრონქიტის განვითარებაში ორი მათოფიზიოლოგიური პროცესი იღებს მონაწილეობას:

- **ჰიპერსეკრეცია**, რომელსაც ნახელების გაძლიერებული გამოყოფა და სასუნთქი გზების ინფექციების მიმართ მიდრეკილება ახასიათებს;
- **ობსტრუქცია**, რომელიც გლუვი კუნთების შეკუმშვის შედეგია და შეიძლება დაკავშირებული იყოს, ან არ იყოს, ემფიზემასთან. ბრონქოკონსტრიქცია ყველა ავადმყოფს არ აღენიშნება, მაგრამ მისი არსებობა აუცილებლად იწვევს პენტოლაციის გაუარესებას.

ბრონქების ეპითელიუმის ფილისებრი უჯრედებისა და ბრონქიალური ლორწოს გამოყოფი ჯირკვლების პროლიფერაცია ხელს უწყობს სქელი, წებოვანი ნახელების ჰიპერსეკრეციას, ეს კი ზრდის ალვეოლების დაჭიმულობას და აქვეითებს გაზთა ცვლის

ფუნქციას. ჩირქისა და ინფიცირებული ლორწოს დაგროვება განმეორებადი ან ქრონიკული ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების განვითარების შესაძლებლობას აძლევს.

ბაქტერიათაგან ყველაზე ხშირია *Streptococcus pneumoniae* და *Haemophilus influenzae*.

ლოკალურმა ინფექციამ და ანთებამ ლორწოვანი გარსის დაწყლულება შეიძლება გამოიწვიოს. ქრონიკული ანთება და შეშუპება ხელს უწყობს ბრონქოლებისა და ალვეოლარული კედლის გათხელებას.

ალვეოლური დაჭიმულობა და დესტრუქცია ალვეოლური კაპილარების გამრუდებასა და ფილტვის ცირკულაციაში სისხლის წნევის მომატებას განაპირობებს. ალვეოლურ ეპითელიუმში ჰაერის დიფუზია მცირდება, რის გამოც სისხლძარღვებში ჟანგბადის პარციალური წნევა ქვეითდება (ჰიპოქსემია). უცნობი მექანიზმის გამო იკვრება მანკიერი წრე: ქრონიკული ვაზოკონსტრიქცია არტერიული წნევის მომატებას იწვევს, რითაც სისხლში ჟანგბადის პარციალურ წნევას კიდევ უფრო ამცირებს. ქრონიკული ჰიპოქსემიის საპასუხოდ იზრდება ერთროციტების რაოდენობა (პოლიციტემია) და სისხლის სიბლანტე. ზემოთ აღწერილი პროცესების გამო მარჯვენა პარკუჭში წნევა იმატებს. პარკვის პროგრესს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა (*cor pulmonale*) მოჰყვება. ფილტვების პათოლოგიურ ცვლილებებს ბრონქების ჰერმანენტული დილატაციით, *ბრონქოექტაზია* ეწოდება. დილატირებული ბრონქების კუნთის ტონუსის დაქვეითებისა და ეპითელიუმის დაკარგვის გამო ადგილი აქვს ლორწოს დაგროვებას, ეს კი ხელს უწყობს *ჰაილ-ის* განვითარებას.

მეფიზიზმა

ტერმინი “ემფიზემა” ბრონქოლების, ალვეოლური სადინრისა და ღრუს პროგრესული რღვევის აღწერის მიზნით გამოიყენება. ემფიზემის ორი ტიპი არსებობს: ცენტრილობური და პანლობური. ყველაზე გავრცელებულია ემფიზემის ცენტრილობური ტიპი და იგი თამბაქოს მწველებსა და ქვანახშირის საბადოს მუშაეებს შორის გვხვდება. მას ახასიათებს ბრონქოლების, α_1 ანტიტრიფსინის ნაკლებობით განპირობებული, დეს-

ტრუქცია, რომელიც ფილტვის ზედა წილის ცენტრში აღმოცენდება და აცინუსის პერიფერიიდან ტინზებთა და სისხლძარღვებით არის გამოყოფილი.

პანლობური ემფიზემის მიზეზიც ოქსიგენის დეფიციტია, მაგრამ ცენტრილობა-ლურისაგან განსხვავებით, ამ დროს პროცესში ალვეოლებიც არის ჩართული. მაკროფაგებისა და ნეიტროფილებისაგან პროტეო-ლიზური ფერმენტი, ელასტაზა, თავისუფ-ლდება, რომელიც ოქსიგენის დეფიციტის მიერ ინჰიბირდება. ელასტაზა ალვეოლის ძირითადი ცილის, ელასტინის, დაშლას იწვევს.

ემფიზემის დროს ავადმყოფებს ჰიპოქსიაზე სუნთქვის ცენტრის გაძლიერებული მგრძობ-ბელობის გამო (ბრონქიტთან შედარებით), დისპნოე საკმაოდ გამოხატული აქვთ, თუმცა გაზთა ცვლა შედარებით შენარჩუნებულია. სწორე ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ემფი-ზემის ადრეული სტადიისთვის *cor pulmonale* ან პოლიციტემია დამახასიათებელი არ არის (რასაც ვერ ვიტყვით ბრონქიტის ადრეულ სტადიებზე).

კლინიკური გამოვლინება.

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული და-ავადების სიმტომები დამოკიდებულია იმაზე, თუ ორი პათოლოგიიდან (ემფიზემა და ბრონქიტი) რომელია წამყვანი. ემფიზემა ტურ ჰატივტებს, რომელთა ძირითადი სიმ-პტომი ქოშინია, “ვარდისფერ მქმინავეს” უწოდებენ, ხოლო ბრონქიტთან ავადმყოფებს, დამახასიათებელი ზველით, კი “ლურჯ შე-ბივინებულებს”.

“ვარდისფერ მქმინავეს” სიმპტომები უპირა-ტესადაა ხანდაზმულ ასაკში უმეტესად (უფრო ხშირად 60 წლის ზევით). მათ ქო-შინი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც აღენიშ-ნებათ. ისინი უჩივიან უმნიშვნელო ზველას ნახველით (ხანდახან ნახველის გარეშე), გაზშირებულ სუნთქვასა და წონაში დაკლე-ვას. ავადმყოფები გარეგნულადაც გამოირჩე-ვიან მოწითალო-მოვარდისფერო შეფერილ-ობის კანით, სიგამზდრითა და დანაოჭებული ტუნებით. ასეთი ავადმყოფები სუნთქვისას კისრისა და გულმკერდის კუნთებსაც იშვე-ლიებენ. ჰიპოქსემია მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაში აღინიშნება. ფილტვისმიერი წვე-ვაც მსუბუქად აქვთ მომატებული, ამიტომ

cor pulmonale დაავადების მხოლოდ ტერმინა-ლურ სტადიაში ვითარდება. ზოგადად, ემფი-ზემის ფონზე ბრონქული ინფექციები ნაკლე-ბად გვხვდება.

ქრონიკული ბრონქიტისათვის დამახასიათ-ებელია “ლურჯი შებივინებული” გარეგნო-მის მქონე ავადმყოფები. ისინი უჩივიან ქრო-ნიკულ ზველას ნახველით, ქოშინის ეპიზო-დებსა და წონაში მომატებას. ჰიპერკაპნიის, სუნთქვის ცენტრის მგრძობელობის დაქვე-თებისა და ზანგრძლივი ჰიპოქსემიის გამო მათ ციანოზი და პერიფერიული შეშუპებ-საკენ მიდრეკილება აღნიშნებათ. პერიფერიუ-ლი და ცენტრალური რესპირატორული რე-ცეპტორების ფუნქციური ცვლილებების გა-მო ავადმყოფები კარგადიან ჰიპოქსემიის საა-სუხოდ სუნთქვის სისწირისა და სიღრმის გაზრდის უნარს. დაავადების მძიმე მიმდინა-რებისას მატულობს გულმკერდის დიამეტ-რი და სახეზეა კლასიკური “კასრისებრი გულმკერდის” სურათი.

ფილტვებში წნევა მომატებულია. მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვის გამო მის უკმარისობას აქვს ადგილი, რომელსაც საუფლე ვენების დაჭიმულობა, ღვიძლის გადიდება და პერი-ფერიული შეშუპება ახასიათებს.

დაავადება ხშირად ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციებით რთულდება, რომლისთვისაც ყვითელი ან მწვანე ფერის სქელი, წებოვანი ნახველია დამახასიათებელი. ინფექცია შეიძ-ლება ტემპერატურის მომატების გარეშეც მიმდინარეობდეს.

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციით დაავ-ადებულ ავადმყოფებში ორ თავისებურებას აქვს ადგილი:

- ძილის აპნოეს სინდრომი
 - სუნთქვის მწვავე უკმარისობა
- ძილის აპნოეს (სუნთქვის გაჩერების) სიმ-პტომი სუნთქვითი პათოლოგიაა, რომელსაც ძილის პერიოდში სუნთქვის ხშირი ან ზან-გრძლივი შეკავება ახასიათებს. ამ დროს არტერიულ სისხლში ჟანგბადის რაოდენობი-სა და ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების უნარის დაქვეითება აღინიშნება. ჰიპოქსემიას ხშირად თან ერთვის ფილტვის ჰიპერტენზია და გულის არითმია, რაც გულის უკმარისო-ბის მიზეზი შეიძლება გახდეს.
- PO₂**-ის უეტარი შემცირება და **Pco₂**-ის მომა-ტება სუნთქვის მწვავე უკმარისობას იწვევს,

რის გამოც pH 7,30 –მდე ქვეითდება (შეიძლება უფრო დაბალიც იყოს). ამის ყველაზე ხშირი მიზეზი ქრონიკული ბრონქიტის უეცარი გამწვავებაა, ნახველის რაოდენობისა და წებოვანების მომატებით, რის გამოც უარესდება ენტილატია, რაც ჰიპოქსემიასა და ჰიპერკაპნიას კიდევ უფრო ამძიმებს. მწვავე რესპირატორული უკმარისობის კლინიკური ნიშნებია: მოუსვენრობა, ტაქიკარდია, ციანოზი, ოფლიანობა, ჰიპოტენზია და ცნობიერების დაბინდვა.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზნებია

- სუნთქვის გაუმჯობესება
- მეორადი გართულებების, ჰიპოქსემიისა და ინფექციების პროფილაქტიკა და მკურნალობა
- რესპირატორული სიმპტომების შემცირება და ცხოვრების წესის გაუმჯობესება.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის პროგრესი ერთ-ერთი პათოლოგიის (ბრონქიტი თუ ემფიზემა) საჭარბეზეა დამოკიდებული. ბრონქიტთან ავადმყოფებს, ლორწოს პროდუქციის მომატებისა და ბრონქოსპაზმის გამო, უხშირდებათ მწვავე დისპნოეს შეტევები. პროგრესულად მცირდება ფილტვის ფუნქცია და შედარდება ისეთი გართულებები, როგორცაა ფილტვისშიერი ჰიპერკაპნია და პოლიციტემია. საბოლოოდ კი ყალიბდება გულ-ფილტვის უკმარისობა, რომელიც მკურნალობას შეიძლება არც კი დაექვემდებაროს და სიკვდილით დამთავრდეს.

ემფიზემის შემთხვევაში დისპნოე თანდათან, გამწვავებების გარეშე პროგრესირებს. იზრდება ნახველის პროდუქცია. დაავადების მოგვიანებით სტადიაში სწრაფად ვითარდება ფილტვისშიერი გული, რომელიც ჰიპერკაპნიასა და სუნთქვის გაჩერებას იწვევს.

მკურნალობა მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად ფიზიოთერაპიასა და ხელოვნურ ვენტილაციასაც ითვალისწინებს. ეს ღონისძიებები ახანგრძლივებს სიცოცხლეს, მაგრამ დაავადების სრულ განკურნებას არ იძლევა. შესატყვისი ვექტური მკურნალობის ფონზე ცხოვრების წესი და დაავადების სიმპტომები უმჯობესდება, ეს კი ავადმყოფებთა პოსპიტალიზაციისა და სიკვდილიანობის სიხშირეს ამცირებს.

თამბაქოს წვეა ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ყველაზე მთავარი რისკ-ფაქტორია, ამიტომ ყველა დაავადებულს უნდა მიეცეს რჩევა-დარიგება შეამკობროს და/ან შეწყვიტოს თამბაქოს მოხმარება. ნიკოტინზე ძლიერი ფიზიკური სამკურნალო დამოკიდებულების დროს ნიკოტინის შემცველი საღვჯი რეზინი ან პლასტირია რეკომენდირებული.

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური გამოყენება რეკომენდირებული არ არის. ანტიბიოტიკოთერაპია მხოლოდ ჩირქიანი ნახველის არსებობისას არის სასიცოცხლო ჩვენება. ანამნეზში ბრონქიტის ხშირი ინფექციური გართულებების შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფს მიეცეს რჩევა-დარიგება, თუ რომელი ანტიბიოტიკი იქონიოს შინ და სიმპტომების გამოჩენისთანავე როგორ დაიწყოს მკურნალობა.

მკურნალობის დაწყებამდე პათოგენური მიკროორგანიზმების საიდენტიფიკაციო ტესტირების ჩატარება საიმედო არ არის. ინფიცირება უფრო ხშირია *Streptococcus pneumoniae*; *Haemophilus influenzae* ან *Moraxella catarrhalis* –ით, ამიტომ რეკომენდირებულია კომპოსიტალის, ამოქსიცილინის, ერთობლივინის ან დოქსიცილინის დანიშვნა. თუ ინფექცია გრძობს შემდგომი გართულება, შესაძლოა *Staphylococcus aureus* არსებობა, ამიტომ სასურველია ანტისტაფილოკოკური აგენტის, ფლეუკლოქსაცილინის, მკურნალობაში ჩართვა. თუ დანიშნულების დაწყებიდან 1 კვირის შემდეგ ნახველი კვლავ ჩირქიანია, მკურნალობა უნდა შეიცვალოს, ამიტომ მიკროორგანიზმის საიდენტიფიკაციოდ აუცილებელია კულტურის აღება.

სამწუხაროდ, მწვავე ინფექციური გართულებების პროფილაქტიკური იმუნიზაცია ავადმყოფთა ყველა ჯგუფში ერთნაირ შედეგს არ იძლევა. ხანდაზმულ ავადმყოფებში პნემოკოკური ვაქცინის ერთჯერადი დოზა ფექტურია. ინფექციის პროფილაქტიკისათვის ხშირად გრობის ვაქცინასაც იყენებენ.

პრონოზი. **აღინიშნება.**
2 ადინიზაციის შემთხვევაში სიმპტომური მკურნალობისთვის, სუნთქვის გაუმჯობესების მიზნით, საინჰალაციო β₂ სელექტიური აგონისტები (საღებუტაძოლი მაღალი დოზით, 400-800 მკგ 6 საათში

ერთხელ) ინიშნება. ისინი ფარმაკოლოგიურ ეფექტს სწრაფად ამჟღავნებენ და გვერდითი ეფექტებით შედარებით ნაკლებად აქვთ გამოხატული.

ბრონქოდილატორების უეფექტობის შემთხვევაში აუცილებლად უნდა შემოწმდეს ინჰალატორების გამოყენების ტექნიკა.

ასობალინიაზალი საშადაააჟი ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ერთ-ერთი მთავარი შექცევადი მათეზილოგიური მექანიზმი სასუნთქო გზების გლუვი კუნთების პარასიმპათიკური (ვაგუსური) ტონუსის მომატება. ანტიქოლინერგული საშუალებები ამცირებენ ცთომილი ნერვის ტონუსს, რის გამოც თვალსაჩინო ბრონქოდილატაციას იწვევენ, განსაკუთრებით მოხუცებში. ამ მიზნით აბროპინის ნაწარმები - იპრატროპიუმის ბრომიდისა და ოქსიტროპიუმის საინჰალაციო ფორმები ინიშნება. ასთმასთან შედარებით, ამ პათოლოგიის დროს, ისინი უფრო მაღალი დოზებით (80-120 მკგ 6 საათში ერთხელ) გამოიყენება. ანტიქოლინერგული საშუალებები, β_2 აგონისტებთან შედარებით, ეფექტს უფრო გვიან ამჟღავნებენ.

თაოთალინია თეოფილინი სუსტი ბრონქოდილატატორია, მაგრამ ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს იგი დამატებით ფიზიოლოგიურ ეფექტს ამჟღავნებს: აუმჯობესებს სუნთქვაში მონაწილე კუნთების ფუნქციას და დაფარავალი ძალის მომატებას იწვევს, რაც აუმჯობესებს სუნთქვას და ამცირებს სისუსტეს.

სხვა ეფექტებიდან აღსანიშნავია გულის შეკუმშვის ძალის გაძლიერება და ფილტვის სისხლძრვების რეზისტენტობის შემცირება. მისი მკურნალობაში ჩართვა რეკომენდირებულია დაავადების, როგორც საშუალო ასევე მძიმე მიმდინარეობის დროს.

თეოფილინის გამოყენებისას სიფრთხილეა საჭირო: პრეპარატის კლირენსზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს, მათ შორის თამბაქოს წევა, ვირუსული პნევმონია, გულის უკმარისობა და სხვადასხვა მედიკამენტები (იხ. თავი ასობა ცხრილი №39).

ღამის მუდმივი სიმპტომები, როგორცაა ხველა და ხმაურიანი სუნთქვა, გახანძლიერებული მოქმედების თეოფილინის ღამის დოზის მიღების შემდეგ შეიძლება შემსუბუქდეს.

პირაქიპროსამარილიააი.

თუ ავადმყოფების მდგომარეობა ბრონქოდილატატორების მაქსიმალური დოზებით გამოყენების პირობებშიც კი არ უმჯობესდება, მაშინ მკურნალობაში კორტიკოსტეროიდებს რთავენ. საკმაოდ ძნელია კორტიკოსტეროიდების ეფექტურობის წინასწარ განსაზღვრა, ამიტომ ვერ სასინჯად რნიშნება ორალური სტეროიდი (მაგ. 40 მგ პრედნიზოლონი ყოველ დღილს) 2 კვირის განმავლობაში. ამასთანავე უნდა ჩატარდეს ფილტვის ფუნქციური გამოკვლევა ვარჯიშისადმი ტოლერანტობაზე და შედეგს ავადმყოფობის მიმდინარეობის დღიური, სიმპტომების ყოველდღიური აღწერით (სიხშირე და სიმძლიერე). თუ ორივე, როგორც სუბიექტური ასევე ობიექტური, მონაცემი გაუმჯობესდა, მაგ. ფილტვის ფუნქციური სინჯი 20-25%-ით გაიზარდა, მაშინ კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა გრძელდება, მხოლოდ პრეპარატის ორალური ფორმა საინჰალაციო იცვლება. გასათვალისწინებელია, რომ კორტიკოსტეროიდების სამკურნალოწამლო ფორმის შეცვლა დოზის თანდათანობითი კლებით უნდა განხორციელდეს.

კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზით (მაგ. 1500-2000 მკგ ბეკლამეტაზონი) გამოყენება (ინჰალაციური გზითაც კი) თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დათრგუნვით შეიძლება გართულდეს.

თუ ინჰალაციური კორტიკოსტეროიდების მაქსიმალური დოზით გამოყენებას ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება არ მოჰყვება, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს კორტიკოსტეროიდების ორალური ფორმების რაც შეიძლება მცირე დოზით, რათა მათი ხანგრძლივი გამოყენებისათვის დამახასიათებელი გვერდითი ეფექტები თავიდან იქნეს აცილებული. ამ თვალსაზრისით შესაძლებელია ორალური და საინჰალაციო სტეროიდების ერთდროული გამოყენება.

ღისანოის მანუალოიაა ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისას, განსაკუთრებით ემფიზემის დროს, ავადმყოფები უჩივიან ძლიერ ღისანოეს, რომელიც მკურნალობას არ ექვემდებარება. ასეთი ავადმყოფები ოპოიოიდების მცირე დოზებს საჭიროებენ. ამ მიზნით მეტადონი და ღია-მორფინი ინიშნება, თუმცა დასაშვებია იების-მიერი ოპოიოიდის გამოყენება. ისინი სუნ-

თქვის ცენტრზე დანთრეველებად მოქმედებენ, რის გამოც ამცირებენ სუნთქვის მართვას და აქვეითებენ დისანოვს შეგონებას. ჰიპერკანონის შემთხვევაში ოპოიდების გამოყენება დაუშვებელია, ამიტომ მკურნალობის დაწყებამდე და მისი მიმდინარეობის პროცესში აუცილებელია არტერიულ სისხლში აირების კონტროლი.

ფილტვის ძროხიანი ოხსარაშთილი დააადგინოს *ფაფავა ბართოლმეაზის მთარალოვა* ზოგადად, ფილტვის ქრონიკული ოხსტრუქციული დაავადების მწვავე ვართულებები მეტნაკლებად თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება. დაავადების ვართულებები შეიძლება თავისთავად დაიწვოს, მაგრამ ისინი უფრო ხშირად ინფექციებს უკავშირდება. ვართულებებიდან ყველაზე ხშირი და საშიში სუნთქვის უკმარისობაა.

ბრონქოილატაციის მიზნით ავადმყოფებს ენიშნებათ 1/2 აგონისტი ნებულიზერით, მაგ. სალბუტამოლის 2,5 მგ 4-6 საათში ერთხელ (ნებულიზერი სპეცილური აპარატია, რომელიც მშრალი ფუნქციის გაბნევას იწვევს და აადვილებს ორგანიზმში საინჰალაციო გზით ფუნქციის შეყვანას) საჭიროებისას კი ინტრავენურადაც. ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით ნებულიზერში შეიძლება ანტიკოლინერგული საშუალების დამატებაც. თუ ბრონქოილატაციური მკურნალობა ეფექტური არ არის, საჭირო ზდება ანტიბიოტიკების და სტეროიდების მაღალი დოზების დანიშვნაც.

საჭიროებისას ინტრავენური ამინოფილინის დამატებაც აუცილებელია. მისი დარტყმით და შემანარჩუნებელი დოზის გამოთვლისას აუცილებელია ყველა იმ ფაქტორის გათვალისწინება, რომელიც ამ პრეპარატის მოქმედებაზე გავლენას ახდენს (იხ. თავი ასთმა ცხრილი № 40).

ჰიპოქსიის გამოსასწორებლად რეკომენდირებულია ჟანგბადის გამოყენება (არაუმეტეს 24%-ისა).

შტეტის დროს ავადმყოფი, პირექსიის, ჰიპერვენტილაციის და სუნთქვისათვის გაწეული გაძლიერებული მუშაობის გამო, დეჰიდრატაციას განიცდის. ამას ისიც ამძიებს, რომ ავადმყოფის მიმდე ზოგადი მდგომარეობა არ იძლევა სითხისა და საკვების სათანადო რაოდენობით მიღების საშუალებას. მდგომარეობის კორექციისათვის მათ ინტრა-

ვენური ჰიდრატაცია ენიშნებათ. ვარდა ამისა, ყველა ის აირი, რომელიც მათი მკურნალობისათვის გამოიყენება, დეტენინებული უნდა იყოს. ფილტვის შემუშებისას გადასახმელი სითხის გამოყენება განსაკუთრებულ სიფრთხილეს საჭიროებს.

სერკეტის მობილიზაციისა და ამოხველების გაადვილების მიზნით გულმკერდის ფიზიოთერაპიის მიმართავენ.

მწვავე რესპირაციული უკმარისობის, ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის გაზრდისა და ვენტილაციის დათრგუნვის დროს შეიძლება ცენტრალური ნერვული სისტემის არასაკეციფური მასტიმულირებელი ანალოგისთვის საშუალების - დოქსაპამის - გამოყენება. დოქსაპამი ააზნებს რა მოგრობ ტენიში არსებულ სუნთქვისა და ვაზომოტორულ ცენტრებს, იწვევს სუნთქვის სიღრმისა და სიხშირის გაზრდას. პრეპარატს ვიწრო თერაპიული ინდექსი აქვს და იწვევს ისეთ გვერდით ფექტებს, როგორცაა არითმია, ვაზოკონსტრიქცია, თავბრუსხვევა და კუნჩხვა. დოქსაპამი გამოიყენება ინტრავენური ინფუზიის სახით 1-4 მგ/წთ სიჩქარით. დოზირების კორექციის მიზნით მიზანშეწონილია სისხლის pH-ს და აირების კონტროლი. დოქსაპამის გამოყენება საშიშია **Pco₂**-ის ნორმალური ან დაბალი მაჩვენებლის შემთხვევაში. სიფრთხილეს საჭირო მისი დანიშვნისას ეპილეფსიისა და კორონალური სისხლძარღვების პათოლოგიის ფონზე, აგრეთვე მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში.

თუ ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა არ გამოსწორდა, მიზანშეწონილია დამხმარე ვენტილაცია.

ფილტვისმიერი გულის მკურნალობა სიმპტომურია და მიმართულია ჰიპოქსემიისა და ფილტვის შემუშების შემცირებისაკენ.

პერიფერიული შემუშებისას გამოიყენება თი-ახილები და მარეკოვანი შარდმდენები. ქრონიკული ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკანონის დროს პლასმაში ალდოსტერონის კონცენტრაცია მატულობს, ამიტომ რეკომენდირებულია სპირონოლაქტონის დანიშვნა. ამავე მიზნით შეიძლება ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორის გამოყენე-

ბა. ჟანგბადი ჰიპოქსემიის კორექციის მიზნით ინიშნება, მაგრამ ამას დიურეზის გაძლიერებაც შეიძლება მოჰყვეს.

ზანგბადით მკურნალობა

ჟანგბადის გამოყენებას ისეთივე მნიშვნელობა აქვს, როგორც მედიკამენტურ მკურნალობას. მკურნალობის მიზანია უჯრედებისათვის ჟანგბადის მიწოდების გაზრდა და სუნთქვისათვის გაწეული მუშაობის შემცირება.

ჟანგბადის გამოყენების ორი მეთოდი არსებობს: წვევტილი და ზანგრძლივი.

ჟანგბადის წვევტილი, ზანგამოშვებით გამოყენება უფრო მეტად ემფიზემთან ავადმყოფებს ესაჯიროებათ. მისი მიზანია ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის გაზრდა და დისკომფორტის მოხსნა.

რაც შეეხება ჟანგბადით უწვევტ, ზანგრძლივ მკურნალობას (15 საათი დღე-ღამეში), ის შეუქცევადი, მძიმე ობსტრუქციის პირობებში ჰიპოქსემიისა და პერიფერიული შეშუპების შემსუბუქებას ემსახურება. ჟანგბადით 15 საათიანი ზანგრძლივი მკურნალობა ჰაიპენტიის ფიზიკურ აქტიუობას ზღუდავს, რაც დამატებითი დისპნოეს მიზეზი შეიძლება გახდეს. ამიტომ მოძრაობისას ჟანგბადის გამოყენების გააღვილების თვალსაზრისით, სასურველია აირი პორტატულ რეზერვუარში (ცილინდრი, რომელშიც ჟანგბადის ჩატუმბვა რამ-

დენჯერზე შეიძლება) იქნეს მოთავსებული.

სხვადასხვა ლინისითადაც

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი მედიკამენტური მკურნალობისა, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციით დაავადებულ ჰაიპენტიებს საჭიროა ჩატარდეთ არამედიკამენტური მკურნალობაც. იგი მოიცავს თამბაქოს წვევისაგან თავის შეკავებას, კვების შერჩევას, ფიზიკურ და სუნთქვით ვარჯიშებს და ფსიქოლოგიურ თანადგომას.

ასეთ ავადმყოფებს დაავადების გამო შეცვლილი აქვთ ცხოვრების წესი. მათ ზშირად აღენიშნებათ დეპრესია, შიშისა და გადაღლილობის შეგრძნება.

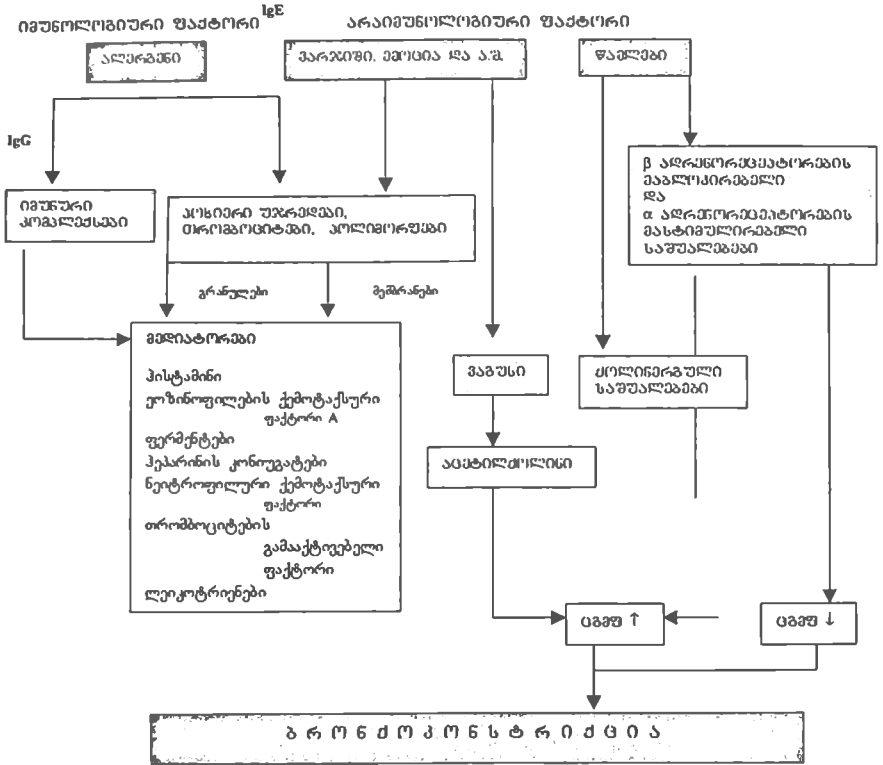
ავადმყოფები მედიკამენტების უმრავლესობას ინჰალაციური გზით იღებენ, ამიტომ მკურნალობის შედეგები ინჰალატორის სწორ გამოყენებაზეა დამოკიდებული. თუ ავადმყოფს არ ჩატარდა ინჰალატორის პრაქტიკული გამოყენების სწავლების რამდენიმე გაკვეთილი, მაშინ აპარატის არასწორი ექსპლუატაციის გამო, წამალი ორგანიზმში მხოლოდ სუბთერაპიული დოზით შეიძლება მოხვდეს, რაც რასაკვირველია უშედეგო მკურნალობის მიზეზი ხდება.

3.2.2. ასთმა

საამანო საპითხმაი

- ასთმა სასუნთქი გზების ყველაზე ხშირი ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომლის მიზეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის
- ასთმის სიმპტომებია: ხელა, ხმაურიანი სუნთქვა, სუნთქვის გაძნელება და გულმკერდის არეში მოჭერის შეგრძნება.
- ჯანდაცვის სპეციალური ჯგუფის მიერ აუცილებელია ავადმყოფის გათვითცნობიერება დაავადების თავისებურებებსა და მისი აქტიური როლის შესახებ მკურნალობის პროცესში
- ასთმის გამომწვევი მიზეზები და ხელშემწყობი ფაქტორები მაქსიმალურად უნდა იქნეს თავიდან აცილებული
- ასთმით დაავადებული პირები რეგულარულ მეთვალყურეობას საჭიროებენ
- მკურნალობისთვის მოწოდებულია ასთმის სამკურნალო საშუალებების რამდენიმე ფარმაცოლოგიური ჯგუფი

„ასთმა“ მიიღვ სუნთქვას ნიშნავს. ამ ტერმინის ქვეშ სასუნთქი გზების ის პათოლოგია იგულისხმება, რომელსაც სუნთქვის გაძნელება ახასიათებს. სხვადასხვა გამლიზიანებლებზე სასუნთქი გზების ჰიპერრაქტიულობის ზუსტი მიზეზი ჯერ-ჯერობით ბოლომდე შესწავლილი არ არის, სწორედ ამიტომ ბრონქული ასთმის განმარტება ძალზე ზოგად ხასიათს ატარებს. ამ პათოლოგიის განმარტება ფაქტიურად კლინიკური სიმპტომების აღწერილობაა. ასთმა ეს სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომლის განვითარებაშიც მრავალი უჯრედი იღებს მონაწილეობას, მათ შორის პოხიერი უჯრედები და ეოზინოფილები. ანთებითი პროცესი მგრძობიარე ინდივიდებში სხვადასხვა გამლიზიანებელზე სასუნთქი გზების მგრძობელობის მომატებას, ობსტრუქციასა და ობსტრუქციით განპირობებულ სიმპტომებს იწვევს, რომლებიც ხშირად შექცევადია (თავისთავად ან მკურნალობის შედეგად). ბრონქოკონსტრიქციის ხელისშემწყობი ფაქტორები განხილულია სქემაში №4



მაიმინოვლობა

მოსახლეობის დაახლოებით 3-8 %-ს ბრონქული ასთმა აღენიშნება. ამ პათოლოგიას ასაკის მიხედვით ორი პიკი ახასიათებს: 10-12 წლამდე (დაახლოებით 10%) და მეორე კი დახლოებით 65 წლისთვის (6%).

დაავადების სხვადასხვა პიკი ბრონქული ასთმის ორი ძირითადი კლინიკური ტიპის, გარეგანის და შინაგანის, არსებობით არის განპირობებული. იხ. ცხრილი №34.

დაავადების გარეგანი ტიპის შემთხვევაში მიზეზის დადგენა შესაძლებელია, რაც არ შეიძლება ითქვას შინაგან ტიპზე. გარეგანი ტიპი ხშირად ახალგაზრდა ასაკში მჟღავნდება, უფრო მეტად ვაჟებში (თანაფარდობა

დაახლოებით 2:1 ტოლია) რომელთა მშობლები ხშირად ანაშენში ალერგიულ დაავადებებს აღნიშნავენ. დაავადებული ბავშვების დაახლოებით 30-70%-ი ყრმობის ასაკამდე ჯანსაღდება, თუმცა მათ ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობისკენ მიდრეკილება შეიძლება მთელი ცხოვრების მანძილზე დარჩეთ. ასთმის შინაგანი ტიპი უფრო ხშირად ხანდაზმული ასაკის მოსახლეობისთვის არის დამახასიათებელი და ქრონიკული დაავადებების ფონზე მჟღავნდება. დაავადების ამგვარი დაყოფაც ძალზე პირობითია, ვინაიდან ასთმის შემთხვევათა 30%-ი შერეულ ხასიათს ატარებს.

ცხრილი №34 ბრონქული ასთმის ორი კლინიკური ტიპი		
თანასაბუჯრადი	გარეგანი ტიპი	შინაგანი ტიპი
თანაფარდობა (%)*	20	50
დაწყების ასაკი	ბავშობაში	მოზრდილებში
ატოპური (ალერგიის მიმართ გენეტიკური განწყობა) ავადმყოფი	ღიას! ხშირად მეშვიდრეობა **	არა
ალერგენი ან მარეტიკიტირებელი ფაქტორი	ღიას	არა ან ზედა სასუნთქი გზების რესპირატორული ინფექცია. ხშირად აღენიშნება მომატებული მგრძობილობა ასპირინის მიმართ
ალერგენების მიმართ კანის სინჯები	დადებითი	უარყოფითი
მიმდინარეობა და სიმძიმე	ეპიზოდური, საშუალო სიმძიმის	ხშირად ქრონიკული, ძლიერი
მკურნალობა	ფეკტურია	საშუალოდ ფეკტური, ხშირად საჭიროებს ორალურ კორტიკოსტეროიდებს.
* 30 % აღენიშნება შერეული ტიპი		
** ანაშენში ხშირია მეშვიდრეობითი ალერგიული რინიტი და ეგზემა		

ალმარამანბი: ყვავილის მტვერი; ობი; სახლის მტვერი; ცხოველების ბეწვი, ნერწყვი, შარდი, ქერტილი; ბაქტერიები; პროტოლიზური ფერმენტები (ბიოლოგიური დეტერგენტები)
 იივი, შურალი კაპა
 შიშიანი ლაბირითა
 სასუნთქო გზების მიერ სუნთქვის ინფორმაცია
 შიშიანი ლაბირითა შიშიანი ლაბირითა სტრუქტურა; შიში; მენსტრუაცია; ორსულობა
 შაბლიანი ასპირინი, იბუპროფენი და სხვა პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბიტორები, β ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები, პენიცილინები, ციმეტიდინი, ერიტრომიცინი, გრიზოფულვონი, სტრატეგოლინი, ტეტრაკაიკლინი, ნიტროფურანტოინები, კარბამაზეპინი, ორდის შემცველი კონტრასტები, იპრატოპიუმი, კოფეინი, ჰიდროკორტიზონი, თიოროქსინი
 ინფლუენცია თიშიანი ლაბირითა; ეპოქსიდები, ალუმინი, თიში ლაქები
 სხვა ინფლუენცია შიშიანი ლაბირითა: ხის მასლის ან მარცვლეულის მტვერი, ბამბის მტვერი, მარცვლეულის პარაზიტები და ა.შ.
 სასუნთქო პარაზიტები: რბე, კერცხი, თხილი, ნიგოზი, ალკოჰოლიანი სასუნთქო კვებითი საღებავები (ტარტარზინი) და კონსერვენტები (გოგირდის დიოქსიდი)
 ლაბირითა სასუნთქო გზების ინფექციები (ვირუსები), თირეოტიკოსიკოზი, რეფლუქს-უზოფაგიტი

მხიროლობა

დაავადების ხელშეწყობი მრავალი ფაქტორი არსებობს (იხ. ცხრილი №35)

ასთმის ყველაზე გავრცელებული ხელისშემწყობი ფაქტორი სახლის მტერის, ტიპიან ცხოველქმედების პროდუქტებია, რომლებიც ხაღებში, ლოგინში და რბილ ავეჯში გროვდება. სეზონური ასთმის გამოწვევი ყვავილის მტვერია. მისი წყარო ძირითადად იენის-ივლისშია, ამიტომ დაავადების გამწვავებაც ხშირად სეზონის ამ პერიოდს ემთხვევა. ინფლუენცის ზრდასთან ერთად გაიზარდა ასთმის ხელისშემწყობი ფაქტორების რიცხვიც. კვებითი ალერგენები ასთმაზე უფრო მეტად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ გართულებებსა და ეგზემას იწვევს. წამლისმიერი ასთმის ყველაზე ხშირ მიზეზად ძირითადად β ადრენორეცეპტორების მალეკოტრეპელი საშუალებები და პროსტაგლანდინის სინთეზის ინჰიბიტორები გვევლინებიან. β ადრენობლოკატორებს ნებისმიერ სამკურნალწამლო ფორმას, თვალის წვეთებსაც კი, შეუძლია შეტყევის გამოწვევა. სასუნთქო კარდოსტეკტიური β ადრენობლოკატორების გამოყენება, ვინაიდან მათი სელექტიურობა შეფარდებითი და ღრუბლოვანი კვებითი ფუნქციონირება. უზრუნველყოფს ასთმის დროს β ადრენობლოკატორები საერთოდ არ

დაინიშნოს.

ასპირინი და ზოგადად პროსტაგლანდინის ინჰიბიტორები აძლიერებენ არაქიდონის მეგას მეთაბოლიზმის პროდუქტის, ლეიკოტრიენების სინთეზს, ამ უკანასკნელებს კი ძლიერი ბრონქოკონსტრიქტული თვისება ახასიათებთ. ასთმით დაავადებული მოზრდილების 15% -ი მგრძობიარეა ასპირინის მიმართ.

ემოციური სტრესი ასთმის მიზეზი არ შეიძლება განდეს, მაგრამ ის აუარესებს მდგომარეობას, რადგან ხელს უწყობენ ბრონქოკონსტრიქციას და გარკვეულ უარყოფით გავლენას ახდენს ასთმის სამკურნალოდ გამოყენებული ბრონქოდილატატორების ეფექტურობაზეც.

სუფრის მარილის ჭარბად გამოყენებაც ბრონქების მგრძობილობის მომატების ხელშეწყობი ერთ-ერთი ფაქტორია, განსაკუთრებით მამაკაცებში.

აათოფიციროლობა

IGF ანტიხელელების აღმოჩენის შემდეგ შესაძლებელი გახდა ასთმის დაყოფა გარეგან, ანუ ალერგიულ და არა- IGE -ით განპირობებულ შინაგან, ანუ უცნობი წარმოშობის ასთმად. თუმცა, დაავადების სიმპტომების ინტენსიობასა და სინშირეზე დაფუძნებულ

კლასიფიკაციასთან შედარებით ასთმის ამგვარ დაყოფას მეორე ხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. გარეგანი ასთმა უფრო ხშირია ბავშვებში და მისი გამოწვეული ძირითადად ცნობილი ალერგენებია, მაშინ როდესაც შინაგანი ასთმა უფრო მოზრდილ ასაკში ვითარდება და სიმპტომების განვითარების ხელშემწყობ, ალერგიულ ფაქტორებად ვირუსული ინფექცია, სასუნთქი გზების გაღიზიანება (ეპითელიუმის რღვევა და ლორწოვანის ანთება), ემოციური სტრესი(ისეთია, რომელიც პარასიმპათიკურ ტონუსს აძლიერებს) ან ვარჯიში (სასუნთქი გზებიდან წყლის და სითბოს დაკარგვის შედეგად პოზიტიური უჯრედებიდან მედიატორის განთავისუფლება) გვეკლინება.

ასთმისთვის დამახასიათებელია ბრონქების გლუვკუნთოვანი მუსკულატურისა და ბრონქული ჯირკვლების ჰიპერტროფია, ლორწოს გაძლიერებული პროდუქცია და ანთებადი უჯრედების მიგრაცია, რასაც ეპითელიუმის დაზიანება, ლორწოვანის შეშუპება და წაშლა-მოცივი ეპითელიუმის კლირენსის დაქვეითება მოჰყვება. დაავადებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიური უჯრედული დაზიანება ჯერ-ჯერობით აღმოჩენილი არ არის. ასთმის პათოფიზიოლოგიური ნიშნებია: სასუნთქი გზების ქოლინერგული აქტივობის მომატება და β ადრენორეცეპტორების პასუხის შესუსტება. იშვიათად შეინიშნება α ადრენორეცეპტორებით განპირობებული ბრონქოსპაზმიც. არსებობს მოსაზრება, რომ ასთმის პათოფიზიოლოგიაში გადამწყვეტ როლს უჯრედში და კალციუმის რეგულაციის დარღვევა თამაშობს. ასთმის უმარალესი ნიშანი და სიმპტომი კალციუმდამოკიდებული პროცესია: პოზიტიური უჯრედებიდან მედიატორების გამოთავისუფლება, გლუვი კუნთების შეკუმშვა, ლორწოს სეკრეცია, ცთომილი ნერვით იმპულსის გადაცემის გაძლიერება და ანთებადი უჯრედების ინფილტრაცია.

ალერგენებით გამოწვეული ასთმის ეტიოლოგიაში წამყვანი ადგილი პოზიტიური უჯრედების ეკუთვნით, რადგანაც ასთმის საკვანძო პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი ამ უჯრედების კომონენტების განთავისუფლებაა.

ოზონით, ვირუსული ინფექციით, გოგირდის დიოქსიდით, ცივი ჰაერით და ემოციური გამღიზიანებლით განპირობებული ასთმა ამ

მექანიზმებით ვერ აიხსნება.

IgE ანტიხეულებით განპირობებული რეაქციები, რომლებიც პოზიტიური უჯრედის ზედაპირზე მიმდინარეობს, ჰისტამინისა და სხვა ანთებადი მედიატორების, ლეიკოტრინების, პროსტაგლანდინების, ბრადიკინინის, ადენოზინის, ანაფილაქსიის პროსტაგლანდინ-წარმოქმნილი ფაქტორის, ეოზინოფილებისა და ნეიტროფილების ქემოტაქსისის აგენტების განთავისუფლებას იწვევს. ამ მედიატორების განსხვავებული ეფექტები ახასიათებთ, მაგ.: ჰისტამინი იწვევს ბრონქების სწრაფ შევიწროვებას, მაშინ როდესაც ისეთი ლეიკოტრინები, როგორცაა LTC₄, LTD₄, LTE₄, ბრონქების ნელ და ხანგრძლივ კონსტრიქციას განაპირობებს. ქემოტაქსისის აგენტები იმ ნელ რეაქციებზე არიან პასუხისმგებელი, რომლებსაც სასუნთქი გზების სანათურში მაკროფაგების ინფილტრაცია ახასიათებთ. მაკროფაგები პროსტაგლანდინებს, თრომბოქსანსა და თრომბოციტების გამააქტივებელ ფაქტორს გამოყოფენ. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს ბრონქების ჰიპერეაქტიულობას და იწვევს კაილარების განვადობის გაზრდას, რის შედეგადაც ლორწოვანის შეშუპებას აქვს ადგილი. იგი სასუნთქი გზებში ეოზინოფილების დაგროვებას ადვილებს, რაც ასთმის პათოლოგიური თავისებურებაა.

ეპითელიუმის დაზიანება სქელი, წებოვანი ლორწოს პროდუქციას განაპირობებს. ზოგადად ლორწოს წარმოქმნა დაკვითი მექანიზმია, მაგრამ ასთმის დროს ადგილი აქვს ლორწოს წარმოქმნილი ბრონქული ჯირკვლების და თასმისებური უჯრედების ზომაში გადიდებას. ლორწოს ტრანსპორტი მის კონსისტენციაზე დამოკიდებული. ძალზე სქელ ლორწოს მოძრაობა უჭირს და ეპითელიუმისა და ანთებადი უჯრედების ნარჩენებით დაკვითი სასუნთქი გზებში იჭედება. ეპითელიური ქსოვილის დაზიანება ადვილებს ქოლინორეცეპტორებზე სხვადასხვა გამღიზიანების მოქმედებას, ეს კი პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზებით განპირობებული ბრონქოკონსტრიქციის მიზეზი ხდება.

ავადმყოფთა 80 %-ს ასთმის შეტევა დამის პერიოდში უვითარდებათ, რაც ძილის დროს ვაგუსის ტონუსის მომატებითა და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის აქტივობის

დაქვეითებით აიხსნება. ღამის პერიოდში სასუნთქი გზების გაცივებასაც არა ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, რის გამოც ავადმყოფი უნდა მოერიდოს ცივ ოთახში დაძინებას. ვარჯიშით განპირობებულ ასთმას ძირითადად ახალგაზრდებში ვხვდებით. მათ შეტყევა ვარჯიშის დროს ან უშუალოდ ვარჯიშის შემდეგ ეწყებათ და ეს სიმპტომი მათი დაავადების ერთადერთი ნიშანი შეიძლება იყოს. ალბათ ამის მიზეზი ვარჯიშის დროს სასუნთქი გზების ეპითელიუმის გადაჭარბებული გაცივება და გამოშრობაა. ზოგადად ასთმის შეტყევის პროვოცირება ცივი და მშრალი ჰაერის შესუნთქვასაც შეუძლია. ამას ისიც ადასტურებს, რომ ვარჯიშით განპირობებულ ასთმის შეტყევა ცურვის დროს იშვიათად ვითარდება.

ბაგამაქაფაჟი

სასუნთქი გზების ფუნქციის დასადგენად ყველაზე ფართოდ სპირომეტრია გამოიყენება. იგი ამოსუნთქვის პირველ წამში ფორსირებულად ამოსუნთქული მოცულობის გაზომვის საშუალებას იძლევა.

ასთმის დროს ფორსირებული სასიცოცხლო ტეკალობაც მოწმდება, რომელიც მაქსიმალური შესუნთვის შემდეგ მაქსიმალურად ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობით განისაზღვრება.

პიკფლოუმეტრია (**peak flow**) აუტოკონტროლისთვის გამოიყენება, რაც ექიმსა და ავადმყოფს მკურნალობის ეფექტურობის პასიური მონიტორინგის წარმოებაში ეხმარება.

სამივე გამოკვლევის ნორმის მაჩვენებლის სიდიდე ავადმყოფის ასაკზე, რასაზე, სქესზე, სიმაღლეა და წონაზე დამოკიდებულია.

სხვა გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის PaO_2 (ნორმა 12–16 kPa) და ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის $PaCO_2$ (ნორმა 4,6–6,0 kPa) განსაზღვრა. საავადმყოფოს პირობებში რუტინულად ძირითადად ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევები და სისხლის pH (ნორმა 7.35-7.45) მოწმდება.

ასთმის მძიმე ფორმისთვის სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის გაზრდა, ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითება და რესპირატორული აციდოზა დამახასიათებელია.

პლინიკური ბაგამაქაფაჟი

ასთმის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია – მსუბუქი ხველიდან სუნთქვის პროგრესირებად უკმარისობამდე. გარეგანი ტიპის ასთმის კლასიკური სიმპტომებია შეტყეითი, ეპიზოდური ხასიათის ხველა, სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი, ხმაურიანი სუნთქვა, რომელიც მკურნალობის გარეშე 60-90 წუთში წყდება და რომლის დროსაც **peak flow** 25-75%-ით მცირდება. შეტყეებს შორის ავადმყოფს ნორმალური რესპირატორული ფუნქცია აღენიშნება. დისპნოეს გაურესებას გამოთენისას აქვს ადგილი და ეს დეგომარება “ღილის ჩავარდნის” (**morning dipping**) სახელით არის ცნობილი. სიკვდილიანობაც ღამის ან ადრინდელი დღის საათებში უფრო ხშირია.

ასთმის მძიმე შეტყევის დროს ავადმყოფები გულმკერდის არეში დაჭიმულობის გრძობას უჩივიან. მათ უჭირთ ლაპარაკი და ნაწყვეტ ნაწყვეტ საუბრობენ, გაძნელებული და გახანგრძლივებული აქვთ ამოსუნთქვა. შეტყეას თან სდევს შიშის გრძობა. გულის შეკუმშვის სისხრივ წუთში 120 შეიძლება იყოს. სუნთქვა ჩქარია (>30 შესუნთქვა/წთ-ში), რაც ჟანგბადის პარციალურ წნევას აქვეითებს, ეს კი თავის მხრივ სისუსტეს, ციანოზს, ცნობიერების დაბინდვასა და ლუთარგიას განაპირობებს. შესუნთქვის ფაზაში სისტოლური წნევის შემცირება (10 mmHg), “პარადოქსული პულსი”, ფილტვის გადაჭიმვის და პლევრაშიდა წნევის დიდი რყევის მაჩვენებელია. ავადმყოფს აღენიშნება ციანოზი. ჰიპერკანია (**PaCO₂** მაღალი დონე, რომელიც არ მცირდება) სუნთქვის პროგრესირებადი უკმარისობის მანიშნებელია და სასწრაფო ინტენსიურ თერაპიას საჭიროებს.

მაურნალობა

ზოგადი ღონისძიებები

- გარემო ფაქტორებთან დაკავშირებული ღონისძიებები: შინაურ ცხოველებთან კონტაქტისაგან თავის შეკავება, საეციალური ჰიპოალერგიული ლოჯინისა და ჩასაცემლის გამოყენება, სახლის მტერის მინიმუმამდე დაყვანა, თამბაქოს წევისაგან თავის შეკავება (როგორც ავადმყოფის, ასევე ოჯახის წევრებისაც)
- სტრესის შემცირება
- ინფექციების პროფილაქტიკა

- ფიზიოთერაპია; ცურვა - საცურაო აუზის მაღალი ტენიანობა ხელს უწყობს ვარჯიშით გამოწვეული ასთმის შეტევების მოხსნას.

ასთმას ანთება და ბრონქოსპაზმი ახასიათებს, ამიტომ მედიკამენტური მკურნალობა სწორედ ანთების საწინააღმდეგოდ და ბრონქოდილატაციისაკენ უნდა წარიმართოს. მკურნალობის მიზანებია სასუნთქი გზების ფუნქციის აღდგენა და მწვავე შეტევების პროფილაქტიკა.

ფრონიკულად მიმდინარე ასთმის მიმდინარე მკურნალობა

ასთმის მკურნალობა დაავადების მიმდინარეობაზე, შეტევათა ხარისხსა და სიხშირეზე დამოკიდებულია: თუ ავადმყოფს იშვიათად აღენიშნება შეტევები, მაშინ მას მედიკამენტები მხოლოდ შეტევის მოსახსნელად ეძლევა, ხშირი შეტევების დროს კი საჭირო ხდება პროფილაქტიკური მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარება.

ასთმის სამკურნალო საშუალებები ძირითადად აეროზოლებია. ამ პათოლოგიის დროს

პრეპარატების სასუნთქი გზებით შეყვანას თავისი უპირატესობანი გააჩნია:

- ისინი უშუალოდ მოქმედებენ სასუნთქ გზებზე
- შესაძლებელია მათი მცირე დოზით გამოყენება, რაც ამცირებს ამ პრეპარატების სისტემური გვერდითი ეფექტის განვითარების საშიშროებას
- შესუნთქული ბრონქოდილატატორები სწრაფად იწყებს მოქმედებას ქრონიკული ასთმის მკურნალობა საფეხურებრივ ხასიათს ატარებს და ამ მიზნით შემდეგი ფარმაკოლოგიური ჯგუფებია გამოყენებული:

- β₂- ადრენორეცეპტორების აგონისტები,
- კორტიკოსტეროიდები,
- ანთების საწინააღმდეგო საინჰალაციო საშუალებები
- სხვადასხვა ბრონქოდილატატორები (იხ. სქემა №5).

- შესაძლებლობების გამოყოფილება ვარჯიშების თვალსაზრისით
- ავადმყოფი განთავსება
- საუბრობი საინსალაციო ხელსაწყოების შერჩევა
- მკურნალობის ხარისხის შეფასება დახარჯული რესურსების მიხედვით
- უსიყვარულო სახლების შექმნა დასაცავი სპორტულებით, თუ ასობს მისთვის სპორტულად არაადასრულებელი

საშენი უბანი 1

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

საშენი უბანი 2

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

საშენი უბანი 3

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

საშენი უბანი 4

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

საშენი უბანი 5

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

- ფიზიკური აქტივობის დონის განსაზღვრა და მისი მნიშვნელობის განსაზღვრა

საშენი უბანი 6

საინსალაციო მკურნალობისთვის გამოიყენება ხანძარი, მკურნალობის ხარისხი, საინსალაციო უწყვეტი, თუ საინსალაციო მოთხოვნის პირადი ანგარიში დასაწყისში.

- 1-3 საშენი უბანების შედეგი: ასობის კონტროლი
- სამსახურის მინიმუმამდე დაყვანა, მათ შორის დაბის სიმეტრიები
- განუყოფელი მიწისმომცემი დაყვანა
- ბრონქოფილტაციატორების გამოყენების შემცირება
- ფიზიკური აქტივობის, ამი შორის გარემოს შენელების შემცირება
- საინსალაციო საშუალებების გარდაიხი რამდენიმე შემთხვევების მინიმუმამდე დაყვანა

- 4-5 საშენი უბანების შედეგი: შესაძლებლობის სტრატეგია
- საშუალო რეზულტატი
- სამსახურის შენელების სტრატეგია
- ბრონქოფილტაციატორების გამოყენების სიხშირის შემცირება
- ფიზიკური აქტივობის, ამი შორის გარემოს შენელების შემცირება
- გარდაიხი რამდენიმე შემთხვევების მინიმუმამდე დაყვანა

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

საქართველოს მკურნალობის მართვის გეგმის მიხედვით

ქ აღრანორობა აბათორაბის აბონისბაჰი.

დღესდღეობით ასთმის სამკურნალო პირეველი რიგის პრეპარატებად საინჰალაციო β_2 აგონისტებია მიჩნეული. მათ ძალზე სუსტად აქეთ გამოხატული β_1 ადრენორეცეპტორების აგზნებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტები (კარდიოტოქსიკრობა). ამ აგენტებით გამოწვეული ტაქიკარდია ძირითადად დოზა-დამოკიდებულ გვერდითი ეფექტია. იგი პრეპარატის β ადრენორეცეპტორების მიმართ სელექტიურობაზე, დოზაზე, ორგანიზმში შეყვანის გზაზე და მკურნალობის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებული.

β_2 აგონისტები სუნთქვის გაადვილების მიზნით სიმპტომური მკურნალობისათვის ინიშნება. (მაგ. 200 მკგ სალბუტამოლი საჭიროებისას). ამ პრეპარატი მკურნალობა შეიძლება აბსოლუტურად საკმარისი იყოს იმ ავადმყოფებისთვის, ვისაც ასთმის იშვიათი შეტევები აქეთ.

ანთმის საფინააღმავრო ინჰალაციური საშაალაბაჰი

ავადმყოფებს, რომლებიც დღეში 2-ჯერ ან მეტჯერ იყენებენ საინჰალაციო ბრონქოდილატატორს, ან აღნიშნავენ ღამის სიმპტომებს, ანთების საწინააღმდეგო რეგულარული მკურნალობა ენიშნებათ. ამ მიზნით კორტიკოსტეროიდები, კრომოგლიკატისა და ნელოკრომილის ნატრიუმი გამოიყენება.

დღესდღეობით სასუნთქი გზების ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობისათვის მოზრდილებში საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდები არჩევის პრეპარატებად არის მიჩნეული. ბეკლომეტაზონი ან ბუდეზონიდი გამოიყენება 100-დან 400 მკგ-მდე 2-ჯერ დღეში. სიმპტომების მოხსნის და **peakflow**-ს გაუმჯობესების შემთხვევაში სასურველია კორტიკოსტეროიდების დოზის დაკლება.

თუ ზემოთ აღნიშნული დოზა საკმარისი არ

არის (უშედეგო მკურნალობისას გადასახედევა ის ვარემობაც, ავადმყოფი სწორად იყენებს თუ არა ინჰალატორს), შესაძლებელია დოზის გაზრდა მაქსიმუმ 1,5-2 მგ დღიურ დოზამდე. კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზებით გამოყენებისას მოსალოდნელია თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დათრგუნვა. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფმა თან ატაროს გამაფრთხილებელი ბარათი, სადაც უსუსტად არის აღნიშნული პრეპარატის დასახელება, დოზა, დოზირების რეჟიმი და მკურნალობის ხანგრძლივობა. ისეთი გვერდითი ეფექტი, როგორცაა კანდიდოზი უფრო ხშირად სტეროიდების მაღალი დოზის გამოყენებისას გვხვდება. ამ გვერდითი ეფექტის თავიდან აცილების მიზნით, სასურველია ყოველი ინჰალაციის შემდეგ წყლით პირის ღრუს გამოივებვა.

კორტიკოსტეროიდების ნაცვლად შეიძლება ინჰალაციური კრომოგლიკატისა და ნელოკრომილის ნატრიუმის გამოყენება. ეს პრეპარატი ეფექტურია საშაალ სიმძიმისა და ვარჯიშით განპირობებული ასთმის სამკურნალოდ. ასთმის მიმე ფორმისას მათი ეფექტურობა დაბალია. პრეპარატების დანიშნა უპირანია კორტიკოსტეროიდებთან კომბინაციაში, ამ უკანასკნელების მაღალი დოზის უეფექტობის შემთხვევაში, ან მათი დოზის დაკლების პერიოდში. ანთების საწინააღმდეგო საინჰალაციო საშაალებები ინიშნება ბავშვებში, განსაკუთრებით ვარჯიშით განპირობებული ან ალერგიული ასთმის სამკურნალოდ.

ასთმის პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული საშაალებების საინჰალაციო ფორმების დოზები მოცემული ცხრილში №36.

ცხრილი №36 ასთვის პროფილაქტიკისთვის გამოყენებადი საშუალებები	
ფაგალი/ შიშვანის გზა	დღიური დოზა
ბაკტერიოფაგის დიარეოვირუსი საინჰალაციო მოზრდილებისათვის ბავშვებისათვის	სტანდარტული დოზა: 300-800 მიკროგრამი გაყოფილი 2-4 მიღებაზე. მაღალი დოზა: 1000-2000 მკგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე. 100-400 მკგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე
აულფურინიდი საინჰალაციო მოზრდილებისათვის ბავშვებისათვის	სტანდარტული დოზა: 400-800 მკგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე. მაღალი დოზა: 800-1600 მკგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე. 100-800 მკგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე
ფლუტიკაზონი საინჰალაციო მოზრდილებისათვის ავშვებისათვის	სტანდარტული დოზა: 200-500 მკგ გაყოფილი 2 მიღებაზე. მაღალი დოზა: 1000-2000 მკგ გაყოფილი 2 მიღებაზე. 100-200 მკგ გაყოფილი 2 მიღებაზე
ნატრიუმის პროპოლენი საინჰალაციო მოზრდილები და ბავშვები	შემანარჩუნებელი დოზა: 20 მგ გაყოფილი 4 მიღებაზე. მძიმე შემთხვევებში ან რისკის პერიოდებში დოზა იზრდება 120-160 მგ-მდე
ნაფკრონილ-ნატრიუმის საინჰალაციო მოზრდილებში	8-16 მგ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე

ზემოთ აღნიშნული მკურნალობის უეფექტობის გამო, ზშირად საჭირო ხდება მკურნალობის რეჟიმში დამატებით ბრონქოდილატატორების ჩართვა.

დაავადებით პრონოზირებადობის საფუძველზე ამ ჯგუფის პრეპარატები განაპირობებენ ბრონქების გლუკოკონტრაქციის მ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკირებით გამოწვეულ ბრონქოდილაციას. ამ მიზნით ინიშნება იპრატროპიუმის ბრომიდის 80 მკგ ოთხჯერ დღეში ან ოქსიტროპიუმის 200 მკგ 2-ჯერ დღეში. ისინი მ2 აგონისტებთან შე-

დარებით ფარმაკოლოგიურ ეფექტს გაცილებით უფრო ნელა ავითარებენ, მაგრამ ხანგრძლივი მოქმედებით ხასიათდებიან. ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება განსაკუთრებით ხელსაყრელია ხანდაზმულ ავადმყოფებში, რომლებსაც ასთმა საპაერო გზების ობსტრუქციული დაავადებით აქვთ გაართულებული.

საინჰალაციო ბრონქოდილატატორების შედარებითი დახასიათება მოცემული ცხრილში №37.

ცხრილი №37 სანიპალატიო ბრონქოპნევმონიის გამომწვევით დაზარალებულნი			
ჯამალი	მომხმედების დაწყება (წთ)	მასნიმალური მუხამტი (წთ)	მომხმედების ხანმარჟონიზა (სთ)
იარატრონიზმი	3-10	60-120	4-6
ოქსინტრონიზმი	5-10	60-120	7,5-12
სალბუტამოლი	5-15	60	4-6
სალმემტროლი	14	150	12
ტმრბუტალინი	5-30	60-120	3-6

ცხრილი №38 ასთმის სამჟმრნალოდ გამომწვევებულ პრმაარატმის მემრლიტი მუხამტები
<p>მ2 აბონისტები</p> <ul style="list-style-type: none"> სინსალყო ფორმის გვერლითი მუქტები ნალუბად აქუთ გამოსატული; ჩვეული გვერლითი მუქტებია (ორალურად ან პარენტრალურად მუქანის მუთხევაში); ხულების ტრემორი, ნერული დამბულობა, თავის ტკივილი, პერიფერიული ვახოილდატაცია, ტაქიკარდია; მალად დოზებში : სიპოკალიემია, სტენოკარდია.
<p>სანიპალატიო ქორტიკოსტეროიდები</p> <ul style="list-style-type: none"> ხმის ჩახლუნა, ორალური ან ფარინგალური კანდილოზი; მალად დოზებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქვების დათრეუნვა მგ. ბეკომეთაზონდიოპროიონატი დღიური დოზით 1500მგ და მეტი .
<p>ორალური ქორტიკოსტეროიდები</p> <ul style="list-style-type: none"> მინერალკორტიკოიდული მუქტები: სიპერტენზია, კალუმის დაკარგვა, კუნთების სისუსტე, ნატროუმის და წყლის მუკა-მება. ეს მუქტები საკმალდ გამოსატული აქვს ფულდროკორტიზონს, საშუალდ გამოსატული ამლოკორტიზონს, მსუხუ-ქალ- პრედნიზოლონსა და მეთილპრედნიზოლონს და ძალზედ უშიმუნელოდ დექსამეტაზონსა და ბეტამეტაზონს; გლუკოკორტიკოიდული მუქტები: დიაბეტისა და ოსტეოპოროზის დამქარება, პარანოიდული მღვამარეობა და დეპრესიის განვითარება, ვიფორია, პეპტიური წყლული, იმუნოსუპრესია, კუმიანის სინდრომი (მთავრისხული სახე, სტრია და ანე), ბაეშეებში ფიზიკური განვითარების დათრეუნვა, ინფექციები, კანის გათხლუნა, ატროფული სტრები, თმამონა, პერიორალური დერმატიტი და ანე; თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა მღვანენება მალად დოზით და /ან ხანგრძლივი მუერნალობისას, ამო-ტომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქვების მუკავე უკამრისობის (სიპოტენზია, წონის დაკლება, ართრალგია და ზოგერ სიკ-ვლილი) თავიდა აცილების მიხნით სტეროიდული თერაპიის მუნეყება დონის თანდათანობითი კლებით უნდა მოხლეს.
<p>იარატრონიზმის ბრომიდო</p> <ul style="list-style-type: none"> იშვითად-პირის სიმშრალე; ძალზე იშვითად: ანტიქოლინერგული სისტემური მუქტები, როგორცაა შარდის მუკავეა და ყაზობა .
<p>მთოტრამეძსატი</p> <ul style="list-style-type: none"> მიელოსუპრესია, მუკოზიტი და იშვითად ანეგონიტი .
<p>ნოდოკრონილ- ნატრონიზმი</p> <ul style="list-style-type: none"> საშუალე სიმძიმის გარდამავალი გულისრევა, ხეღა, ბრონქოსპაზმი, ყვლის გალიზიანება, თავის ტკივილი, მუარე გემო .
<p>ოქსინტრონიზმი</p> <ul style="list-style-type: none"> პირის სიმშრალე, ყვლისა და ცხვირის ადგილობრივი გალიზიანება; იშვითად გულისრევა ; ძალზე იშვითად - ანტიქოლინერგული სისტემური მუქტები, როგორცაა მხედველობის გარება, შარდვის განწელება; ეს მუქტები განსაკუთრებით ხანდაზმულ ასაკში მღვანენება.
<p>ნატრონიზმის პრომოპოლიპატი</p> <ul style="list-style-type: none"> ხეღა, გარდამავალი ბრონქოსპაზმი .
<p>თმოქონიინი</p> <ul style="list-style-type: none"> ავადმყოფთა დაახლოებით 5%-ს აღენიშნებათ მსუხუქი გვერლითი მუქტები: გულისრევა, ფადრათი, ნერული ავანებუ-ლობა, თავის ტკივილი; სერიოზული გვერლითი მუქტები შრატში თოფოლინის კონცენტრაციაზე დამოკიდებული. <ul style="list-style-type: none"> 25 მგ/ლ: პირეუბინება, უბოლბა, სისხლდენა კუპ-ანსლავის ტრაქტიდან, გულის არითმია. 35 მგ/ლ: სიპერგლიკემია, სიპოტენზია გულის მიმე არითმია, კრუნჩხვა, ტვინის პერმანენტული დაზიანება და სიკვდილი; უმრავლეს მუთხევაში გვერლითი მუქტები დონადამოკიდებულა, მავრამ ზოგიერთ ავადმყოფს კონცენტრაციაზე 25 მგ/ლ აღენიშნება კრუნჩხვა .

ორალური ბრონქოფილტაბროზი. ავადმყოფის შეიძლება დამატებით დაენიშნოს პრეპარატების სპეციალური სამკურნალო ფორმები. რომლიდანაც ბრონქოფილტატორები (მ₂ აგონისტები, თეოფილინი, ამინოფილინი) ნელა თავისუფლდებიან და ხანგრძლივი ეფექტით ხასიათდებიან. ამ სამკურნალწამლო ფორმების გამოყენება განსაკუთრებით ხელსაყრელია ღამის სიმპტომების მოსახსნელად. ორალური ბრონქოფილტატორების საჭიროება იზრდება პრეპარატების ინჰალაციური ფორმების უეფექტობის შემთხვევაში.

თეოფილინით მკურნალობა მოზრდილებში

იწყება დღიური დოზით 3 მგ/კგ, 7 დღის შემდეგ დოზის დღიური გაზრდით 6 მგ/კგ-მდე.

თეოფილინის ვიწრო თერაპიული ინდექსი აქვს, მისი მეტაბოლიზმი ღვიძლში ინტრაინდივიდუალური ვარიაბელობით ხასიათდება. თეოფილინის კლირენსზე მრავალი ფაქტორი ახდენს ზეგავლენას, მათ შორის დაავადების სიმძიმე და თანმზღლები მკურნალობა, რაც გასათვალისწინებელია პრეპარატის დოზის შერჩევასა. (იხ.ცხროლი №39)

ცხროლი №39	
თეოფილინის კლირენსზე მოქმედი ფაქტორები	
ამიოზის კლირენსი	ზრდის კლირენსი
გულის შეგუებითი უკმარისობა ფილტვისმიერი გული ფილტვის ქრ. ობსტრუქციული დაავადება ფარუსული ანემონია ფილტვის შუკვე შეშუპება ციროზი	
დღენაკლული და ახალშობილები შისუცები სიმსუქე	ბავშვები 1-12 წლამდე
ნახშირწყლებით მდიდარი და ცხიმებით ღარიბი ჭება	ცილებით მდიდარი, ნახშირწყლებით ღარიბი დიეტა, შემწვარი ხორცი; თამბაქოს წევა.
ციმეტლინი ერიტრომიცინი ორალური კონტრაცეპტლები ციპროფლოქსაცინი პროპანოლოლი	კარბამაზეპონი ფენობარბიტონი ფენიტონი სულფინაზონი

მკურნალობის დაწყებიდან 3-4 დღის შემდეგ აუცილებელია შრატში პრეპარატის კონცენტრაციის განსაზღვრა (თერაპიული ფანჯარა 10-20 მგ/ლ), რადგან ზოგიერთი ავადმყოფისათვის აბსოლუტურად საჭიროა მისი 10 მგ/ლ-ზე ნაკლები შრატისმიერი კონცენტრაცია, ზოგისათვის კი 20 მგ/ლ-ზეც მცირე. აუცილებელია მკურნალობის პროცესზე განსაკუთრებული მეთვალყურეობა ტოქსიკური ეფექტების, ტაქიკარდიისა და მუდმივი გულისრევის გამოსაუენად. მათი გამოჩენისთანავე საჭიროა პრეპარატის დოზის კორექცია, რადგან ასეთ შემთხვევაში განსაკუთრებით მაღალია ჰემატემეზის, კონვულსიის, სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკუ-

ლური არითმიის განვითარების რისკი. არსებობს თეოფილინის ტაბლეტების სხვადასხვა ფორმები (ხანგრძლივი მოქმედების ხანმოკლე მოქმედების და ა.შ.) ამიტომ, ერთ-ერთი მათგანის შერჩევის შემდეგ სასურველია აღარ მოხდეს მისი შეცვლა. ტოქსიური ეფექტების განვითარება უფრო მეტად თეოფილინის პროლონგირებულ ფორმებს ახასიათებს.

ორალური კორტიკოსტეროიდები
ორალური კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა რეკომენდირებულია მხოლოდ და მხოლოდ საინჰალაციო ბრონქოფილტატორებისა და კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზებით მკურნალობის უეფექტობის შემთხვე-

ვაში. ორალური კორტიკოსტეროიდები ინიშნება ერთჯერადი დოზის სახით დღის საათებში, თირკმელზედა ჯირკვლის სუპრესიის მინიმუმამდე დაყვანის თვალსაზრისით.

ასთმის გამწვავებისას სამკურნალოდ ორალური სტეროიდების მაღალი დოზების (40-60 მგ) გამოყენება ხანმოკლე კურსით შედარებით უსაფრთხოა.

სტაბილიზირებადი ალბერსიდი საშუალოდ მეთოტრექსატი, ციკლოსპორინი და ოქროს პრეპარატები შეიძლება დაენიშნოს იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც სისტემურ სტეროიდებზე დამოკიდებულება აღენიშნებათ და საჭიროებენ მათი დოზის შემცირებას. ყველა შემთხვევაში ჩამოთვლილ პრეპარატს აქვს სერიოზული ტოქსიური გვერდითი ეფექტები, რის გამოც მკურნალობის პროცესი გაძლიერებულ მონიტორინგს საჭიროებს.

ლიბოოქსინის ანტიბიოტიკების
ლეიკოტრინების ანტიგონისტების ორი ტიპის ორალური ფორმების შექმნა და დახვეწა ხელსაყრელია: ლეიკოტრინების რეცეპტორების ბლოკატორები და ლეიკოტრინების სინთეზის ინჰიბიტორები (5 ლიბოოქსინასთან ინჰიბიტორები). ისინი კლინიკურ გამოცდის სტადიას გადაიან. ადრეულმა კლინიკურმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ორივე ჯგუფი ძალზე ეფექტურია, განსაკუთრებით კი ასპირინით და ვარჯიშით განპირობებული ასთმის სამკურნალოდ.

ასთმის სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატების გვერდითი ეფექტები იხ. ცხრილი №38

მშავამ, მიმამ ასთმა

ასთმის მწვავედ განვითარებული და გახანგრძლივებული შეტევის მკურნალობა სიმუშავეთან არის დაკავშირებული. თუ ასთმის ანტიბიოტიკის თვითმკვდრება მიმდებარე, მწვავე განხანგრძლივებული ასთმის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა β_2 აგონისტისა და კორტიკოსტეროიდის საინჰალაციო ფორმების დოზის გაზრდა. ამასთანავე სასურველია მოკლე კურსით, ერთი კვირის პერიოდით, ერთჯერადი დღიური დოზით 40-60 მგ ორალური სტეროიდის დაინიშვნა.

თუ მდგომარეობა გრძელდება აუცილებელია ავადმყოფის პოსიტალიზაცია, განსაკუთრებით **PEFR (peak expiratory flow rate)** 100-150

ლ/წთ-მდე დატვირთვაში.

მწვავე, მძიმე ასთმის დამახასიათებელი სიმპტომებია:

- **peak expiratory flow $\leq 50\%$**
- წინადადებას ვერ ამთავრებს ერთ ამოსუნთქვაზე
- სუნთქვის სისშირე 25 წუთში (ან მეტი)
- პულსის სისშირე 110 წუთში (ან მეტი)

სიცოცხლისათვის საშიში სიმპტომებია

- **peak expiratory flow $< 33\%$**
- ციანოზი, სუნთქვის უკმარისობა
- ბრადიკარდია ან პიპოტენზია

• ცნობიერების დაბინდვა ან კომა

მშავამ, მიმამ ასთმის დაუზონალიზირებელი მართვა

ა. მკურნალობა დაუზონალიზირებული მართვაში

დასაწყისში იწყება და გრძელდება სასწრაფო დახმარების მანქანასა და საავადმყოფოს მიმართ განყოფილებაში. მაღალ დოზებში უნდა იყოს, β_2 აგონისტის ნებულაზიური, რომელიც პრონკოდილატაციას იძლევა 4-6 სთის განმავლობაში (ნებულაზიური და არა ინჰალატორი, ვინაიდან ეს იძლევა 10-20-ჯერ მეტი დოზის შესუნთქვის საშუალებას).

თუ ნებულაზიური არ არის ხელმისაწვდომი, მაშინ საჭიროა სალბუტამოლის 2-5 მგ (20-50 შესუნთქვა) ინჰალატორი ან 5 შესუნთქვა სპინეტილი (სპინეტილი). ინტრავენურად ჰიდროკორტიზონი 3-4მგ/კგ (200 მგ) ან ორალური პრედნიზოლონი 0,6 მგ/კგ (40-60მგ).

კორტიკოსტეროიდები ამცირებენ ლორწოს პიპერსეკრეციას და შეშუპების გამოწვევი ანთებადი რეაქციის შესუსტებას. ორივე გზით (ორალური და პრედნიზოლონი) მიღებული კორტიკოსტეროიდი მოქმედებს 1-2 საათში იწყებს და მაქსიმალურ ეფექტს 6-8 საათში აღწევს.

სასიცოცხლო გართულებების (ციანოზი, ბრადიკარდია, ცნობიერების დაბინდვა) დროს საჭირო ხდება ინტრავენური პრონკოდილატატორების გამოყენება - ამინოფილინი ინტრავენურად 250 მგ ყოველ 30 წთ-ში. თუ ავადმყოფი იღებს ორალურ თეოფილინს, მაშინ უმჯობესია β_2 აგონისტის, სალბუტამოლის 200 მკგ-ის (მიკროგრამის) გამოყენება.

ინტრავენური β_2 აგონისტის კარდიოვასკულური გვერდითი ეფექტებია ტრემორი და ტაქიკარდია, მეტაბოლური კი - ჰიპოკალიე-

მა.

ანტიბიოტიკების გამოყენება დასაშვებია მხოლოდ პაქტერიული ინფექციების შემთხვევაში.

ფაზამა, მიმიო ასთმის საფსფეროები მკურნალობა

I საფსფერი

დაუყოვნებელი მკურნალობა:

- 40-60% ჟანგბადი
 - სალბუტამოლი 5 მგ ან ტერბუტალინი 10 მგ ნებულიზერით
 - პრედნიზოლონის ტაბლეტები 30-60 მგ ან ჰიდროკორტიზონი ინტრავენუზურად 200 მგ. მძიმე შემთხვევაში დასაშვებია ორივე ერთად
 - დაუშვებელია ყოველგვარი სედატიური საშუალებების გამოყენება
 - სასურველია გულმკერდის რენტგენოგრაფია პნევმოთორაქსის გამორიცხვის მიზნით
- თუ სასიცოცხლო ჩვენება მოითხოვს:
- β_2 აგონისტს ემატება იპრატროპიუმი 0,5 მგ ნებულიზერით
 - ინტრავენური ამინოფილინის 250 მგ ყოველ 20 წუთში ან სალბუტამოლი ან ტერბუტალინი 250 მიკროგრამი ყოველ 10 წუთში

თუ პაციენტი იღებს ორალურად თეოფილინს, დაუშვებელია მისთვის ამინოფილინის ინტრავენური ინექცია.

II საფსფერი

მკურნალობა შემდეგ საფეხურზე:

თუ ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათანობით უმჯობესდება

- 40-60% ჟანგბადი
- პრედნიზოლონის 30-60 მგ დღიურად ან ჰიდროკორტიზონის 200 მგ ინტრავენუზურად ყოველ 6 საათში ერთხელ.
- ნებულიზირებული β_2 აგონისტი 4 საათში ერთხელ

თუ ავადმყოფის მდგომარეობა 15-30 წუთში არ გაუმჯობესდება

- გრძელდება ჟანგბადი და კორტიკოსტეროიდები
- უფრო ხშირად ეძლევა β_2 აგონისტი, ყოველ 15-30 წუთში
- ემატება იპრატროპიუმის 0,5 მგ ნებული-

ზერში. დასაშვებია გაიმეორება ყოველ 6 საათში პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე.

თუ ამ მკურნალობის შემდეგაც პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდება

- ამინოფილინის ინფუზია (მცირე წონის პაციენტისათვის 750 მგ/24 სთ-ში; დიდი წონის პაციენტისათვის 1500მგ/24 სთ-ში. 24საათის შემდეგ აკონტროლეთ კონცენტრაცია სისხლში (სხვადასხვა ფაქტორებით გართულებული შემთხვევების დოზირების დეტალები მოცემულია ცხრილში №40)
- ამინოფილინის ალტერნატიული მკურნალობაა სალბუტამოლის ან ტერბუტალინის ინფუზია.

III საფსფერი

მკურნალობის კონტროლი :

- მკურნალობის დაწყებიდან ყოველ 15-30 წუთ საჭიროა **peak expiratory flow** -ს კონტროლი
 - ოქსიმეტრია: შემანარჩუნებელი $\text{SaO}_2 > 92\%$
 - მკურნალობის დაწყებიდან ყოველ 2 საათში იზომება სისხლში აირები
- პაციენტი გადაყვანილ უნდა იქნას ინტენსიური თერაპიის პალატაში (სადაც საჭიროებისამებრ შეიძლება ინტუბაციის ჩატარება), თუ:
- ადგილი აქვს ხანგრძლივ ჰიპოქსიას ან ჰიპერკაპნიას.
 - აღინიშნება სუნთქვის გამძლეობა, ძლიერი სისუსტე, ცნობიერების დაბინდვა
 - განვითარდა კომა ან სუნთქვის გაჩერება.

ინფორმაცია ავადმყოფისათვის

აუცილებელია გავითვალისწინოთ ავადმყოფის როლი ასთმის მკურნალობის საკითხში, ვინაიდან წამლების რაციონალურ გამოყენებასთან ერთად არა ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის სწორად ინფორმირებასა და ინსტრუქტაჟს:

- პაციენტს უნდა აუხსნათ მის მიერ გამოყენებული თითოეული პრეპარატის მოქმედების მექანიზმი.
- საინჰალაციო ფორმების ამორჩევა უნდა მოხდეს სწორად და რაც ყველაზე მთავარია პაციენტს უნდა ასწავლოთ ამ საინჰალაციო ფორმების გამოყენების წესები.

აუცილებელია თითოეულ ავადმყოფისათვის შეიქმნეს ინდივიდუალური მოქმედების გეგმა.

ცხრილი №40 ინტრამენური ამინოჟილინის დოზირება სხვადასხვა ფაქტორით გართულმბული მშვაჰჰ, მძმმ ასთმის დროს	
ამინოჟილინის დოზა	აჰადმყოფის ღაზასითება
ღარაჯჟითი დოზა 6 მგ/კგ 10-15 წთ-ის განმავლობაში 3 მგ/კგ 10-5 წთ-ის განმავლობაში	მზრდღლებში ღა შეუებში თეოფილინით მკურნალობის ფონზე
შჰანარაჩუნებაღი დოზა 0,5 მგ/კგ/სთ 0,7 მგ/კგ/სთ 0,2 მგ/კგ/სთ	არამწვეღი მზრდღები ღა შეუები 12 წლაძღე ღა მწვეღებში გუღის უკმარისობის, ღეიღლის ღაღაღ-ღებებისა ღა პნეემონიის ფონზე

3.2.3 ფილტვის წამლისმიმართ დაავადებებში

საპნაჲო საპითხვაი

- ფილტვის წამლისმიერი დაავადების ნიშნებისა და სიმპტომების განსხვავება ფილტვის კუმარითი პათოლოგიის ნიშნებისა და სიმპტომებისაგან საქმოდ ძენილა.
- ბრონქოსპაზმს ყველაზე ხშირად ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით კი პენიცილინები იწვევს.
- ასპირინი და სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ერთეებიან რა ბრონქული ასთმის მედიკატორების სინთეზში, აჩქარებენ ამ დაავადების გამომყვანებას. ინდივიდებს, რომლებსაც ჰიპერმგრძობლობის ეს ტიპი აღენიშნებათ, საკვები პროდუქტის საღებავის ტარტრაზინის (E 102) მიმართ გვარდინი რეაქტიულობა ახასიათებთ.
- მრავალი წამლის (კრომოგლიკატ ნატრიუმის, ბეკლამეტაზონის) საინჰალაციო ფორმები ასთმიან ავადმყოფებში პარადოქსალურ ბრონქოსტრიქციას იწვევენ. ეს მოვლენა პრეპარატების სამკურნალწამლო ფორმის შემავესებელი კომპონენტის ბრონქების ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებზე არასპეციფიური მასტიმულირებელი გავლენით არის განპირობებული.
- ქოლინორეცეპტორების ავონისტის, პილოკარპინის, თვალის წვეთებს ბრონქების გლუვკუნთოვან მუსკულატურაზე პირდაპირი გავლენით ბრონქოსტრიქციის გამოწვევა შეუძლია.
- ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (კატაპრალი ლიზინოპრილი), კინინებისა და სხვა ვაზოაქტიური პეპტიდების ინაქტივაციაში მონაწილე პროტეაზასაც აინჰიბირებენ. მათ მიერ გამოწვეული ხეველა უმიდლინო ნერვულ ბოჭკოებზე კინინების გამაღიზიანებელი გავლენითა არის განპირობებული.
- ასთმიან პაციენტებს β ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები (თვალის წვეთების სახითაც კი, მაგ. თი-

მოლოლი) არ ენიშნებათ.

- წამლით გამოწვეული ფილტვის პარენქიმული რეაქციებიდან ყველაზე ადვილი სადიაგნოსტიკო ფილტვის ფიბროზია. ეს არასასურველი გვერდითი ეფექტი ციტოტოქიური პრეპარატების გამოყენებას ახასიათებს (ბლეომიცინი, ბუსულფანი, ქლორამბუცილი, ციკლოფოსფამიდი და მელიფალანი).
- ამიოდარონისა და მისი ძირითადი დეზეთილირებული მეტაბოლიტის ფარმაკოკინეტიკური თავისებურება იწვევს ქრონიკულ პნემონიტს ფიბროზით.

ბრონქები და მცირე სასუნთქი გზები

საპნაჲო გზების ოსტროპიკი

ბრონქული ასთმის მიზეზად საპნაჲო გზებში მედიკატორების ადგილობრივი ანაფილაქსური რეაქციის განპირობებული განთავისუფლება ითვლება. დაუყოვნებლივი ტიპის რეაქციებში მონაწილეობას IgE და პოხიერი უჯრედები იღებს, ხოლო შენელებული ტიპის რეაქციებში კი პოლიმორფული ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ლიმფოციტები და თრომბოციტები ეერთებიან. წამლისმიერი ბრონქოსპაზმის მექანიზმები იხ. ცხრილი №41.

ფაჲალი, როგორც ანტიბიოტი

წამალთა შორის ალერგიული რეაქციის მიზეზად ყველაზე ხშირად ანტიბიოტიკები გვევლინებიან. ანტიბიოტიკების მიერ გამოწვეული ალერგიული რეაქციები სიმძიმის მიხედვით განსხვავდებიან (მაგ. მწვავე ასთმა, ადგილობრივი და სისტემური ანაფილაქსია). ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე ხშირად პენიცილინის ჯგუფის იძლევა ალერგიულ გართულებას. ეს გვერდითი ეფექტი, თითქმის ყოველთვის, მკურნალობის პირველივე კურსზე მელანდება და ალერგიული მიდრეკილების მქონე ავადმყოფებისთვის სიცოცხლისათვის საშიშიც კი შეიძლება აღმოჩნდეს. პენიცილინების მიმართ მომატებული მგრძობლობა პოლივალენტური პენიცილოილური ანტიგენით, ან თავისთავად β ლაქტამით არის განპირობებული. პენიცილინის მიმართ მგრძობლობის შემოწმება კანის სინჯვებით საიმედო არ არის.

ცხრილი №41 წამლავის ბეგრდითი მუშაობის (ბრონქოსპაზმის) მემანიჟები		
მუშაობის მიზანი	მემანიჟი	წაბალი
Iგ ურთიმართმეობა	წაბალი ბაჟრის ანტიბიოზის როლ- ში	პენიცილინი, ლექტრანი
მედიატორების ბაჟრუზა	პისტამინის ბაჟრუზა	იოდის შმცველი საკონტრას- ტო ნიუთირები, მუთისუ- ლი ამინები
მედიატორის სირთუზუ ბაჟრუზა	სიკლორუზინიზუზა ლატრბუზა	ასპირინი, ანთების სწინათ- მღვეო არასტეროიდული სა- შულებები
რახლუზსარი ბრონქოსპა- ზი	არასაპირუიური აღბილურბი ბაღიზინაზა	მშრალი ფუნჯილის გამბანტა- ცი დამბარე საშუალუბა მე- ტბისულუბატი
ბლუზ კუნთუზუ ბირლავი- რი მუშატი	ბ-მულინორეპბატორის ბრუნს- ტი	პილოკარბინი
მედიატორის ბილროლიზის ლატრბუზა	ზუზიზუზის ინაბირბა (მული- ნესთერაზა, ანბიტბუზინ ბაჟრ- მბრბრბაბუი ბუზიზი)	ნეუსტიგმინი, კაპტოპრილი
ბ აღბრნორეპბატორბტან ანბბრბიზი	აუზბირი უზრბლბის სნსბიბ- ლიზბცბა (?)	თბიბოლი, პრობაფუნონი
ბ აღბრნორეპბატორბის ბბუზბა	ბოლბრბნბბბ (ბუნბბბბრი ბო- ლიბბრბიზი)	ბზბრბნბლინი ფუნჯტრბოლი საღბტრბოლი(?)

პანიცილინისადმი ალერგიული რეაქციის ერთ-
დერთი მიზეზი β ლაქტამური რგოლი არ არის,
ამიტომ საცხებით შესაძლებელია, რომ β ლაქ-
ტამური ანტიბიოტიკების მეორე ჯგუფის, ცეფა-
ლოსპორინების, მიმართ ავადმყოფს ჯვარედინი
ალერგიული რეაქცია არ განუვითარდეს.
ბირლავირი ბაჟრუზა მედიატორბის ბაჟრუზაზუ
პოხბირი უზრულებიდან პისტამინის გამოყოფ-
ფას ბრავალი წამალი უწყობს ხელს, მაგ-
ბორფინი ან მეოთხეული ამინები, როგორი-
ცა ტუბოკუარბინი. ეს უკანასკნელი ინ-
ტრბვენურ სანარკოზო საშუალბებბთან ერ-
თად ინიშნბბა, რომლბბიც თავისთავბდც შე-
იბლბბა გბზდნენ ანაფილბქსიის მიზეზბი.
ანესთეზიბში ზმბირბდ გამოიყენბბა თბიბენ-
ტონისა ღბ სუქსამბეთონბუმის კომბინბცბა,
რომელიც საბბერო გზბბის მხრბე გართულბ-
ბბბს არც თუ იზბვბთბდ იწვევს.
იბლიზბრბბული ინტრბვენური საკონტრბსტო
ნბურბბბის გამოყენბბა შმბბუზვებბბბ 12%-ში
ბრონქოსპაზმბთ მბბურბლბბ, ამბტომ სასურვე-

ლია მბთი დანიშნვის წინ, სინჯის სახბთ,
ბვბდმყოფს ინტრბვენურბდ მბეცეს ბრეპბრბტის
მცბრე ღოზბ. საკონტრბსტო ნიუთირებბბის
შეცვბნის წინ ბროფბლბქტბკური მკურნბლობბ
H₁ ანტბგონბსტბთ – ქლორფუნბრბმბნბთ, ბვბდ-
მყოფბბ მხოლოდ ბრბ მესბმეღბსბთბის ბრბის
ეფექტური. მედიატორბბის გბნბთბბსუფლბბბს
ხელს უწყობს ბგრბთვე *ბბღბრბკორბტიზონბის
ნბტრბრბუმბის სუქცბნბბტი, მუთბბბრბდბზოლობნი
ღბ N-ბეცტბლბცბსტბნბ.*
ბბღბრბკორბტიზონბის ფოსფბტბის მბრბლს ბღბრ-
გბული გართულბბ ნბლბბბდ ასბსბთებს ღბ
ამბტომ ბერბბბბბბრე ბვბდმყოფბბბსბთბის ამ
ბრეპბრბტის დანიშნბბ რეკომენდბრბბული.
ბენზბლკონბბბ (რომელსაც ფბრბბეცტბული
ფბრბბბი სბმკურნბლწბბლო ფორბბბბის ღბმ-
ზბღბბბბს კონსტრბგბნტბდ იყენებენ) პოხბირი
უზრულებზე იბევე გზბთ მბქმეღბს ღბ მე-
დიატორბის გამოყოფას უწყობს ხელს, ამბ-
ტომ მბბი გამოიყენბბა ხსნარბბის ნბბულიბზ-

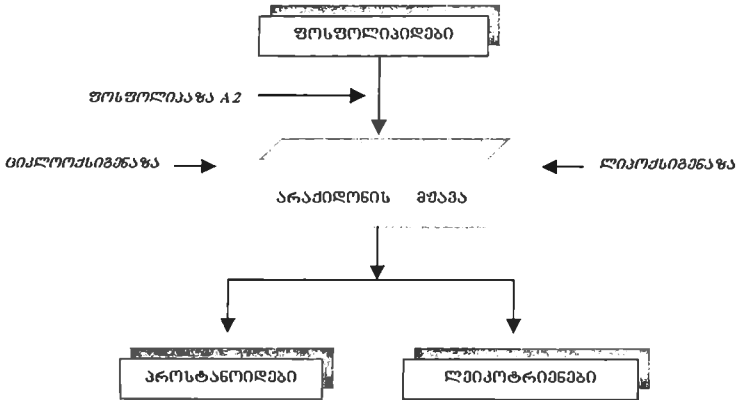
რებისათვის შეზღუდულია.

მაღალტორის სინთეზზე დაყრდნობა ასპირინი და სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები მგრძობიარე პაციენტებში ასთმის გამწვანება შეუძლიათ. შეტევა წამლის მიღებიდან ნახევარ საათში იწყება წამოზურვითა და რინორით. ერთ-ერთი თორიის მიხედვით ამგვარი მოქმედების მიზეზად ფერმენტ ციკლოქსიგენაზზე

მინიპირებული გავლენა შეიძლება ჩაითვალოს. ამ ეფექტის გამო ბრონქოდილატორ პროსტანოიდებსა და ბრონქონსტრიქტორ ლეიკოტრენებს შორის ბალანსი ირღვევა. (ორივე, როგორც პროსტანოიდები, ასევე ლეიკოტრენები ერთი და იგივე პრეკურსორისაგან – არაქილონის მთავისგან წარმოიქმნება. იხ. სქემა №6

სქემა №6

არაქილონის მთავის მთავარი



ასპირინის მიმართ მგრძობიარე პირებს საკვები პროდუქტის საღებავის - ტარტრაზინის (E 102) მიმართ ჯვარედინი რეაქციები აღენიშნებათ. შეტევების სიმძიმე სხვადასხვაგვარია, ზოგჯერ სასიკვდილოც. საინტერესოა, რომ ასპირინისა ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებზე რეაქციის განვითარების შემდეგ, დაახლოებით 2-5 დღის განმავლობაში, დგება ე.წ. "რეფრაქტული პერიოდი". ამ პერიოდში მიღებული ასპირინი ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ბრონქული ასთმის შეტევას აღარ იწვევს. პიპერფრინობიარე ავადმყოფებისთვის ტკივილ-გამაყრებელი თვალსაზრისით რეკომენდირებულია კოდილი ან პიდროკოდილი; მათთვის ასევე უსაფრთხოა პარაცეტამოლის გამოყენებაც (ინჰალიტი გამოხატვის ინდიკატორების გარდა). რეფრაქტული პერიოდის ხანგრძლივობა ბრონქული ასთმის თანამდროვე მკურნალობის მეთოდის მიხედვით ავადმყოფებს პრეპარა-

ტები ინპალაციური გზით ენიშნებათ. ზოგჯერ ეს ვეგალური რეფლექსით (ბრონქების ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების არასპეციფიური სტიმულაციის გამო) გამოწვეული ბრონქოსპაზმით მთავრდება ეს გვერდითი ეფექტი განსაკუთრებით მშრალი ფხვნილის გამოყენებისთვის არის დამახასიათებელი. აილუაილი დაყრდნობა ზღუდას აწესებს. ქოლინორეცეპტორების აგონისტები, კარბაქოლი, პილოკარპინის თვალის წვეთები და მეტაქოლინი, ააგზნებენ რა ბრონქების ქოლინორეცეპტორებს იწვევენ ბრონქული ასთმის შეტევას ან საკმაოდ ძლიერ ბრონქოსპაზმს. მაღალტორის აილუოლიზის ინჰიბირება. ანტიჰოლინესტერაზული საშუალება ნეოსტეგმინი ნარკოზის შემდგომ პერიოდში კონკურენტული ტიპის მიორელაქსანტების ეფექტების მოსახსნელად გამოიყენება. პრეპარატის გვერდითი ეფექტების, ბრადიკარდიისა და ბრონქოსპაზმის პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია მასთან ერთად ანტი-

მუსკარინული საშუალების, ატროპინის, გამოყენებაც.

ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, კაპტოპრილი და ლიზინოპრილი, ბრადიკინინისა და სხვა ვაზოაქტიურ პეპტიდების ინაქტივაციაში მონაწილე პროტეაზების ინჰიბირებასაც იწვევენ. ამ ჯგუფის პრეპარატები შემთხვევათა 0,2-3%-ში ამჟღავნებს გვერდით ფუფქტს - ხველას, რომლის მიზეზიც კინინების მიერ სასუნთქი გზების უმიეღინო ნერვული ბოჭკოების გაღიზიანებაა.

β ადრენორეცეპტორების ბლოკირება არასელექტიური β ადრენობლოკატორების ორალური მიღება იწვევს გულის, პერიფერიული სისხლძარღვების, ბრონქების, პანკრეასისა და ლეიძლის β ადრენორეცეპტორების ბლოკადას. ასთმის პაციენტებში ამ პრეპარატების გამოყენება საკმაოდ დიდ რისკთან არის დაკავშირებული.

ბრონქოსპაზმი შეიძლება β ბლოკატორის თვალის წვეთებმაც კი გამოიწვიოს. ასთმის პაციენტის წინასწარი პროფილაქტიკური მკურნალობა კრომოგლიკატით პოხიზირ უჯრედის სტაბილიზაციას იწვევს. პროფილაქტიკის მიზნით იპრატროპიუმის წინასწარი გამოყენებაც სასარგებლოა.

სიფოზინილია საჭირო ისეთი პრეპარატების დანიშვნისას, როგორც არის საშუალო სიმძიმის გულის უკმარისობის სამკურნალო საშუალება ქსამოტროლი და ანტიარითმიული საშუალება პროპაფენონი, ვინაიდან მათ β ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი უნარი გააჩნიათ და ასთმის შეტევის გამოწვევა შეუძლიათ.

β ადრენორეცეპტორების სეიფულია ბრონქოდილატატორების რეგულარულმა გამოყენებამ შეიძლება ასთმის გაუარესება გამოიწვიოს: მრავალ ქვეყანაში იზოპრენალინის მაღალი დოზებით დანიშვნა ასთმისაგან უეცარი სიკვდილის უმთავრეს მიზეზად ითვლება.

ავადყოფთა გარკვეულ ჯგუფებში β აგონისტების მაღალი დოზები მათ მიმართ ტოლერანტობის განვითარებას იწვევს, რომლის მიზეზიც ალბათ პოსტინაფსურ მემბრანაზე β ადრენორეცეპტორთა რიცხვის შემცირება და β ადრენორეცეპტორების გენეტიკური პოლიმორფიზმია.

ფილტვის პარენქიმა

ფილტვის პარენქიმაზე მოქმედი წამლის გვერდითი ეფექტები შეიძლება მწვავედ და ქრონიკულად მიმდინარე რეაქციებად დაიყოს. ფილტვის პარენქიმაზე წამლის ტოქსიური მოქმედების ძირითადი შედეგი მგრძობილუბის მომატება და ფიბროზია.

პირამიდინიტიური ანემოზიტი

ეს მწვავე რეაქცია ძირითადად ალერგიული ბუნებისაა, რომელსაც საკმაოდ მძიმე კლინიკური გამოვლინება აქვს და სწრაფ დაგნოსტირებასა და კაუზატური აგნტის მიღების შეწყვეტას მოითხოვს. მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყება გამოჯანმრთლების საწინააღმდეგოა. სიმპტომების გამოჩენიდან (ხველა, სუნთქვის გაძნელებით ან ხმაურისი სუნთქვა) გართულების წამლისმიერი მიზეზის დადგენამდე ხშირად დიდი დრო იკარგება. თუ ფილტვის რენტგენოგრაფიაზე პერიფერიული ბილატერალური ინფილტრატი გამოჩნდა, საჭირო ხდება მიმდინარე მკურნალობის გადასტრუება. მომხვეუ გამოკვლევა ფილტვის ფუნქციური სინჯი სპირომეტრით (მაგრამ ამ გამოკვლევით მხოლოდ დეფექტის ტიპის და არა მიზეზის დადგენა ხდება). პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილია გართულების ალერგიული ბუნების მაუწყებელია. ამ სიმპტომების გამოჩენის თანხვედრა რენტგენოლოგიურად დადასტურებულ პერიფერიულ ბილატერალურ ინფილტრატულ დაზარდვასთან ჰაქერსენსიტოურ პნემონიტზე გვაფიქრებინებს. საჭიროა ავადყოფის ჩაუტარდეს ფილტვის ფუნქციური გამოკვლევა სპირომეტრით და ბრონქოსკოპია ბრონქოალვეოლარული ლევაით. ზოგჯერ დაეადებისათვის დახასიათებელია პლევრული ექსუდატი. ამ დროს პლევრულ სითხეში ან ბიოფსიურ მასალაში ეოზინოფილია აღინიშნება. ეს გვერდითი ეფექტი შექცევადა და წამლის მიღების შეწყვეტისთანავე უკუანგიითარებას განიცდის. მდგომარეობის სწრაფი გაუმჯობესების მიზნით შესაძლებელია სისტემური კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა. წამლისმიერი ალერგიული პნემონიტი არც თუ ხშირი გართულებაა.

არასტამინიული ანთიზის საწინააღმდეგო საშუალება.

წამლისმიერი ალერგიული პნემონიტი ყველაზე ხშირად არასტეროიდული ანთების

საინაოლმდეგო საშუალებების გამოყენების ფონზე ვითარდება (ინდომეტაცინი, აზპარო-პაზონი, დიკლოფენაკი, პიროქსიკამი და იბუპროფენი).

სამკურნალო საშუალებების ამ ჯგუფს მრავალი სხვადასხვა გვერდითი ეფექტი გააჩნია, ამიტომ მათი სანერძოვად გამოყენება ექიმის მკაცრი მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს.

ოთხოს არამარაბათი

ოქროს პარენტერალური პრეპარატები, რომლებიც ართრიტის სამკურნალოდ გამოიყენება, იწვევს სუნთქვის გაძნელებას რენტგენოლოგიურად გამოძილებული ბილატერალური "აღვეილური" ინფილტრატით. წამლის გვერდითი ეფექტი მე-5-6 ინექციის შემდეგ მჟღავნდება. მისი გამოჩენისთანავე წამლის მიღება უნდა შეწყდეს. გამოყენების სწრაფად შეწყვეტა შემთხვევათა 50%-ში მდგომარეობის სრული გამოსწორებით მთავრდება. წამლის გვერდითი ეფექტის საფუძველი გენეტიკური მიდრეკილებაც შეიძლება იყოს. სალაზოაინი

სალაზოპირინი რემატული ართრიტისა და ნაწლავის ანთებითი დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება. მისი გვერდითი ეფექტი ფილტვის ეოზინოფილიის სახით უფრო მეტად მასში შემავალი სულფანილამიდით არის განპირობებული.

სხამაასაზა არამარაბათი

ფილტვის წამლისმიერი ეოზინოფილია მრავალ ანტიმიკრობულ საშუალებას ახასიათებს. ნიტროფურანტონი იწვევს როგორც მწვავე პნევმონიტს (90%), ასევე ფილტვის ქრონიკული ფიბროზს. მწვავე რეაქცია მკურნალობის დაწყებიდან 4 კვირაში მჟღავნდება, იშვიათად უფრო ადრეც.

ციტოტოქსიური საშუალებებისათვის მწვავე რეაქციები არ არის დამახასიათებელი. ეოზინოფილური პნევმონიტის გამოწვევა შეუძლია მეთოტრექსატს, პროკარაზინს, მიტომიცინს და აზათიოპრინს, ზემოთ ჩამოთვლილ წამლებს შორის ამ გვერდითი ეფექტს უფრო ხშირად მეთოტრექსატის გამოყენებისას ეხვდებათ, მაგრამ ეს ალბათ ამ წამლებს შორის მისი ყველაზე ფართოდ გამოიყენებითაც აიხსნება. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა წამლის გვერდითი ეფექტის შეწყობას იწვევს. ეოზინოფილური პნევმონიტის გამოჩენის შემთხვევაში წამლის მი-

ღება უნდა შეწყდეს. მისი მიღების განახლება რეკომენდირებული არ არის.

ფილტვის ფიბროზი

ფილტვის ფიბროზი ციტოტოქსიური საშუალებების გვერდითი ეფექტია. მისი ხელისშემწყობი ფაქტორებია: წამლის კუმულაციური დოზა, ავადმყოფის ასაკი, თირკმლების ფუნქციის დარღვევა, რადიოთერაპია და რამდენიმე ციტოტოქსიური აგენტის ერთდროული გამოყენება.

ანტიარითმიული საშუალება ამიოდარონიც ხშირად ხდება ფილტვის ფიბროზის მიზეზი. აღაოზიინი

ბლემომიცინის გვერდითი ეფექტი დოზა-დამოკიდებულია და ვლინდება ამ პრეპარატის 450 მგ ან მეტი დოზით გამოყენების დროს.

ქრონიკული პნევმონიტი / ფილტვის ფიბროზის სინდრომი თანდათანობით მკლავდება. მისთვის დამახასიათებელია სისუსტე, მშრალი ხველა, ტემპერატურის მომატება, ქოშინი, რომელიც რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ვითარდება. გულმკერდის რენტგენოგრაფაზე ვლინდება ბაზალური ინფილტრატია, უფრო მძიმე შემთხვევებში კი გაფანტული ინფილტრატები. კომპიუტერული ტომოგრაფია დიაგნოსტიკის ყველაზე მგრძობიარე მეთოდია.

ბლემომიცინით განპირობებული ფილტვის მიერი გართულების მკურნალობის კურსი მის სიმძიმეზეა დამოკიდებული: მსუფუქი ფორმის დროს საკმარისია წამლის მიღების შეწყვეტა. რენტგენოლოგიური ცვლილებები ნორმას 6-12 თვეში უბრუნდება. უფრო მძიმე მიმდინარეობის დროს მკურნალობაში საჭირო ხდება კორტიკოსტეროიდების ჩართვა. ბლემომიცინით გამოწვეული ფილტვის ფიბროზის დროს სიკვდილიანობა 1-2%-ია. მიუხედავად პრეპარატის მძიმე ტოქსიურობისა სხვადასხვა აეთიკებისანი სიმისინის სამკურნალოდ იგი მაინც ფართოდ გამოიყენება, რადგან ამ პრეპარატით მკურნალობა ხშირად ძალზე ეფექტურია.

სხამაასაზა იტოზოზინიური საშუალება

ციტოტოქსიური საშუალებები, როგორცაა მუსულფანი, ქლორამფეტოლი ციკლოფოს-ფამიდი და მელფალანი ფილტვის ფიბროზს იწვევს. აღწერილია ფარმაკეტების შემთხვევა, რომელიც თვითმკურნალობას ეწეოდა მელფალანით, რადგან მის ავადმყოფობის ისტორიაში, დიფერენციალური დიაგნოსტი-

რებისათვის, მოხსენებული იყო მიელომატოზი. იგი გარდაიცვალა წრამლის გვერდითი ეფექტის – ფილტვის პროგრესირებადი ფიბროზისაგან და აღმოჩნდა, რომ მას არ ჰქონდა პათოლოგია, რომელიც ციტოტოქსიური აგენტებით მკურნალობას საჭიროებდა.

ნიტროზოშარდოვანას ნაწარმი, განსაკუთრებით კი *კარმუსტინი* ფილტვის გახანგრძლივებული ფიბროზის სინდრომს იწვევს.

ამიოღაროზი

ანტიარითმიულ საშუალება ამიოღაროზს, ძალზე მაღალი ლიპოფილური თვისების გამო, ფარმაკოკინეტიკური თავისებურება ახასიათებს: როგორც თვითონ პრეპარატის, ასევე მისი ძირითადი მეტაბოლიტის $1/2$ 45-60 დღეა. მას განაწილების მოცულობაც დიდი აქვს (5000 ლ), რის გამოც ფილტვებში მისი კონცენტრაცია, შრატთან შედარებით, გაცილებით უფრო მაღალია. ამიოღაროზით მკურნალობის 2 თვიანი კურსი, დღიური დოზით 400 მგ, ავადმყოფთა 6%-ში იწვევს ტოქსიურ გვერდით ეფექტს, რომელიც ქრონიკული ფიბროზული პნევმონიტის სახით შედარდება. მისი დიაგნოსტიკა ბრონქოსკოპიის მეშვეობით ხდება. ამ ტიპის რეაქციას, ალბათ, იმუნოლოგიური საფუძველი აქვს. მკურნალობის მიზნით რეკომენდირებულია პედინოლონის ზანგრძლივი კურსი (რამდენიმე თვე ამიოღაროზის შეწყვეტის შემდეგ), რადგან ამიოღაროზის ელიმინაციის $1/2$ ძალზე ხანგრძლივია.

შილტვის სისხლძარღვები

შილტვის ვეგეტაციის

ფილტვის ემბოლიზმის სიხშირე საკმაოდ მაღალია ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენების ფონზე. პროგესტერონების შემცვენი ტაბლეტების გამოყენება, პროგესტერონის და ესტროგენების კომბინირებულ ტაბლეტებთან შედარებით, ნაკლებ რისკთან არის დაკავშირებული. გასათვალისწინებელია თრომბოემბოლიზმის ხელისშემწყობი ფაქტორებიც: სიმსუქნე, ასაკი, ანამნეზში ვენური თრომბოზისადმი ოჯახური მიდრეკილება.

ეპიარტაფაზია სისხლის მიმოქცევის მხრივ

ამ სიმპტომის ხშირ მიზეზად მადის დამ-

თრგუნველი საშუალებების ამინორექს ფუმარატის, ამფეტამინის, ფენფლურამინის და დექსფენფლურამინის (ეს უკანასკნელი უფრო იშვიათად) გამოყენება გვევლინება. მცირე წრის ჰიპერტენზიის პროგრესი იწვევს კლინიკურ სინდრომს, რომელსაც ქოშინი და გულის მარჯვენაშრივი უკმარისობა ახასიათებს. ზოგჯერ მდგომარეობა უეცარი სიკვდილით რთულდება.

ფილტვისებერ ჰიპერტენზიას თან ახლავს მძიმე თრომბოემბოლიზმი, რომელიც ესტროგენოთერაპიას და ორალურ კონტრაცეპტივებთან უნდა იყოს დაკავშირებული.

ფილტვის ემბოლიზმი ხშირია ნარკოტიკებში და ალბათ ამის მიზეზი კუსტარული წესით დამზადებული საინექციო ფორმებია, რადგანაც ფილტვის პისტოლოგიური გამოკვლევისას ხშირად ნახულობენ ტალკის, მიკროკრისტალური ცელულოზას და ხორბლის სახაბელის ნაწილებს.

L ტრიფთოფანიმ გამოყვანილი პოზიციონირება / მიაღწია

1989 წელს გამოჩნდა ახალი სინდრომი, რომელსაც კუნთების ტკივილი, გამოწყარო, ხველა, ქოშინი და პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილია ახასიათებს. სიმპტომოკომპლექსს ხშირად მცირე წრის ჰიპერტენზიაც ახლავს თან. გასაოცარია ის, რომ ძლიერი ქოშინის შემთხვევაშიც კი ფილტვის რენტგენოგრაფიულ დარღვევები არ შეინიშნება. კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზით გამოყენება სწრაფად იძლევა დადებით შედეგს.

ანამნეზით გაირკვა, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობა იღებდა L ტრიფთოფანს, როგორც “ჯანსაღი კეების” დანამატს. გვერდითი ეფექტი ფსიქიატრულ კლინიკებში დაფიქსირდა, სადაც ტრიფთოფანი დეპრესიის სამკურნალოდ გამოიყენებოდა.

ეოზინოფილია /მიაღწიის მიზეზი დიდხანს საკმაოდ გაურკვეველი იყო, ვინაიდან ძნელი წარმოსადგენია, რომ ბუნებრივ ამინომჟავას ასეთი მძიმე გვერდითი ეფექტი ახასიათებდეს. აღმოჩნდა, რომ ეს დაკავშირებულია პრეპარატის წარმოებასთან, კერძოდ კი წარმოების პროცესში წარმოიქმნება არასუფთა 1,1 თიოლენ(ბის) ტრიფთოფანი, რომელსაც მძიმე გვერდითი ეფექტის გამოწვევა შეუძლია.

შილტის მასშაბი

ფილტვის წამლისმიერი ვასკულიტი იმუნური ბუნებისაა. მისი მიზეზი სისხლძარღვის ენდოთელიუმში ანტიგენისა (წამლი ან მისი მეტაბოლიტი) და ანტისხეულების კომპლექსის დაგროვებაა. ამ დროს კომპლემენტის სისტემა აქტიურდება და თანმიმდევრული ცვლილებები ანთებად რეაქციას იწვევს, რაც ვასკულიტით მთავრდება. ფილტვისმიერი ვასკულიტის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია დაზიანებული სისხლძარღვის ადგილმდებარეობასა და ზომაზე, აგრეთვე უკრძელუ პასუხზე.

ფილტვის ვასკულიტი უფრო ხშირად კაპილარიტით განისაზღვრება, რომლის დროსაც ალვეოლაში სისხლდენას შეიძლება ჰქონდეს ადგილი.

დიფუზური ინტრაპულმონური სისხლჩაქცევის თანხედრა იდიოპათური ეტიოლოგიის გლომერულონეფრიტთან *“Goodpasture”*-ის სინდრომის სახელით არის ცნობილი. მისი დიაგნოსტიკა მოცირკულირე GBM-ის (გლომერულური ფილის მემბრანის) საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენით ხორციელდება. ამ გართულებას იწვევს *ამინოგლუტეთიმიდი, ნიტროფურანტოინი, ამფოტერიცინი, კოკაინი და ჰენცილაზინი.*

შილტის შფუპება

ფილტვის არაკარდიოგენური შეშუპების ანუ მოზრდილთა რესპირატორული უკმარისობის (დისტრეს) სინდრომის მიზეზად ფილტვის ალვეოლების კაპილარების ჟონკალობის გაზრდა გვევლინება. ამ დროს ადვილ აქვს საპაერო სივრცეების ცილისმაგვარი სითხით შევსებას. წამლის გვერდითი ეფექტი ხშირად გულის მარცხენამხრივ უკმარისობაში ეშუებათ, რომლისგანაც ის იმით განსხვავდება, რომ *ფილტვის წამლისმიერი შეშუპების დროს* ფილტვის ვენური (სოლისმაგვარი) წნევა ნორმის ფარგლებშია. ქოშინი და ჰიპოქსია შეიძლება სუნთქვის უკმარისობაში გადაიზარდოს. სინდრომი 1980 წელს ოსლერის მიერ იქნა აღწერილი, როგორც ჰერონის გამოყენების გართულება. იგი დამახასიათებელია ოპიატების, როგორც ორალური ასევე ინ-

ტრავენური ფორმებისთვის. ის აღწერილია *დექსტროპროპოქსიფენის, კოდეინის, ნალოქსონის* მაღალი დოზებით გამოყენებისას. წამლებს რომლებსა იგვევ გვერდითი ეფექტი ახასიათებს მოცემულია ცხრილში №42.

ცხრილი №42 წამლები, რომლებიც შილტის არაკარდიოგენულ შფუპებას იწვევენ
ადრენალინი ამიტრაბატილინი მაღალი დოზა ანტილიმფოტური გლობულინი ასპირინი კოდეინის მაღალი დოზა ლიპოროფინი (პარონი) დებატროპროქსიფენი ქიდროპროლოტიპი ინფორმაციინი ინტერფერონი 2 მეტალონი რიტორფინი სალვატამოლი ტამბაქალინი

პლევრალური რამპაციები

პლევრალური რეაქციები ექსუდატისა ან ფიბროზის სახით სხვადასხვა სამკურნალო წამლო საშუალებას ახასიათებს. ბრომოკრიპტინისა და მეთისერგიდის გვერდითი ეფექტის საფუძვლად სეროტონინულ (5-HT) რეცეპტორზე გავლენა მიჩნეული სხვა წამლები, რომლებიც პლევრალურ გართულებებს იწვევენ მოყვანილია ცხრილში №43

ცხრილი №43 პლევრალური გამადიტი ეფექტის მქონე წამლები	
წამალი	დარღვევა
ამიოლარონი სიტოტოქსიკოზი	პარანეიზული რამპაციები
მეტოქსიმასტი	პლევრალური ტიპიილი
დნატროქსონი ნიტროფურანტოინი ტიროტოქსონი	ემფიზემოზი
ბრომოკრიპტინი მეთისერგიდი	(5- HT) რამპაციები (?)
აროქანიამიდი	წამლოდამოკიდებული სიტამპური ფიბროზი

3.3.1. პეპტიური წყლული

საკვანძო საკითხები

- უფრო ხშირად პეპტიური წყლულის ორ ძირითად ტიპს ვხვდებით, რომელთაგან ერთი *Helicobacter pylori*-სთან არის ასოცირებული, მეორე კი არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან.
- სტატისტიკურად თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევათა 95% და კუჭის წყლულის 80-85% მიზეზი *H. pylori*-ია.
- პეპტიური წყლულის ყველაზე ხშირი სიმპტომი მუცლის ზედა ნაწილის ტკივილია.
- პეპტიური წყლულის გართულებებია: სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, პილორუსის სტენოზი, რკინადეფიციტური ანემია და პერფორაცია
- *H.pylori*-თ გამოწვეული წყლულის სტანდარტული მკურნალობა მოიცავს ორ ანტიბიოტიკულ და ერთ სეკრეტის დამთრგუნველ საშუალებას.
- *H.pylori*-ს ერადიკაცია ძალზედ ამცირებს ამ მიკრობით გამოწვეული პეპტიური წყლულის განმეორების (რეციდივის) სიხშირეს.
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით გამოწვეული წყლულის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია 8 კვირიანი სტანდარტული რეჟიმი.
- ხანგრძლივ, შემანარჩუნებელ მკურნალობას მხოლოდ ის ავადმყოფები საჭიროებენ, რომლებსაც პეპტიური წყლულის გართულებების განსაკუთრებული საშიშროება (მაგ. პაციენტები, რომლებიც იღებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს), ან ამ დაავადების გამწვავების ხშირი ეპიზოდები აღენიშნებათ.
- დისპეფსია მრავალი დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომია, ამიტომ ავადმყოფი

მარიმღვავასა და პეპსინის გაკლებით ხშირად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანზე დესტრუქციული უბნები ჩნდება. ამ მდგომარეობის ასახვისათვის მედიცინაში სამი ტერმინი გამოიყენება: "კუჭის წყლული", "კუჭის წყლულთან დაავადება" და "პეპტიური წყლული".

პეპტიური წყლული ყველაზე ხშირად კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში გვხვდება, ხანდახან საყლაპავის დისტალურ ნაწილში და იშვიათად წვირულ ნაწლავში.

საყლაპავის ლორწოვანს მარიმღვავასგან დამკველი მექანიზმები თითქმის არ გააჩნია, რის გამოც რეფლუქსის შედეგად გადმოსროლილი კუჭის შიგთავსი საყლაპავის დაწყლულებას იწვევს, რაც მედიცინაში გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსის სახელითა ცნობილი.

"პეპტიური წყლულის" ქვეშ არ იგულისხმება კარცინომის ან ლიმფომის შედეგად განვითარებული კუჭის წყლული. ამ სახელით არ არის ცნობილი აგრეთვე კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ისეთი იშვიათი მიზეზებით გამოწვეული წყლულები, როგორცაა კრონის დაავადება, ვირუსული ინფექციები და ამილოიდოზი.

კუჭის წყლულის ყველაზე ხშირი სიმპტომი დისპეფსიაა. მუცლის ზედა ნაწილში მუდმივი ან ხანგამოშვებითი დისკომფორტის შეგრძნება დისპეფსიის სახელით არის ცნობილი. სიმპტომი კუჭის წყლულის გარდა გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსის, კუჭის კიბოს, პანკრეასის ან ნაღვლის ბუშტის დაავადებებს, გასტრიტსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილის ბოტროიკის დარღვევასაც ახასიათებს.

შემთხვევათა 30 %-ში დისპეფსიის მიზეზი უცნობია და ამ მდგომარეობის სადიფერენციაციოდ ტერმინი „არაწყლულოვანი დისპეფსია“ გამოიყენება.

მიდამიოლოგია და პათოლოგია
წყლულოვანი დაავადება გვხვდება მოსახლეობის 5 %-ში, უფრო ხშირად მამაკაცებში, განსაკუთრებით 50 წლის ასაკში. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, კუჭის წყლულს, შემდეგი თანაფარდობით სჭარბობს: 3:1 (ახალგაზრდა ასაკში 10:1).

პეპტიური წყლული ხშირად თანმხლებ დაავადებებთან ერთად გვხვდება, როგორცაა ფილტვის ქრონიკული დაავადებები, ღვიძლის ციროზი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა და პანკრეასის უკმარისობა. პეპტიური წყლულისათვის პოტენციური რისკ ფაქტორებია: თამბაქოს წვევა, ალკოჰოლი, სტრესი, გენეტიკური ფაქტორები (10-ჯერ მეტია ახლო ნათესაებში), სისხლის ჯგუფი O(1)) და კვების თავისებურება.

კუჭის წყლულის ეტიოლოგიის დადგენას ხელი შეუწყო *Helicobacter pylori*-ს აღმოჩენამ. 1980 წლიდან პეპტიური წყლულის მთავარ ეტიოლოგიურ ფაქტორად სწორედ ეს მიკრობი ითვლება. მისი განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორი სიღარიბეა (განსაკუთრებით თუ ფართობის სიფიროვის გამო ერთი საწოლით სარგებლობას აქვს ადგილი, ვინაიდან მუდღეობში ხშირად *H. pylori* -ის ერთი და იგივე შტამია აღმოჩენილი). მისი გავრცელება აღიმენტური გზით ხდება.

მართალია, *H. pylori*-ი პეპტიური წყლულის მნიშვნელოვანი ეტიოლოგიური ფაქტორია, მაგრამ ამ დაავადების განვითარებაში არანაკლები როლი მიუძღვის მასპინძლის ორგანიზმის მდგომარეობას.

პეპტიური წყლულის სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორი არსებობს. ადრე გაბატონებული ჰაბოთეზა, რომ ყველა წყლულის მიზეზი ჰაიპრაციდოზია, საფუძველს მოკლებულია, რადგანაც ამ დაავადების შემთხვევათა 60 %-ს მაღალი მჟავიანობა არ ახსიათებს. მეკვიდრეობას ძალზედ დიდი მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ჩამოყა-

ლიბებაში. წყლულოვანი დაავადება უფრო ხშირად იმ პირებში გვხვდება, რომლებსაც სისხლის O(1) ჯგუფი აქვს.

გარკვეანი ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია თამბაქოს წვევა, ალკოჰოლი და არასტეროიდური ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ხშირი მიღება. არც თუ იშვიათია ე.წ. სტრესის ფონზე განვითარებული წყლული.

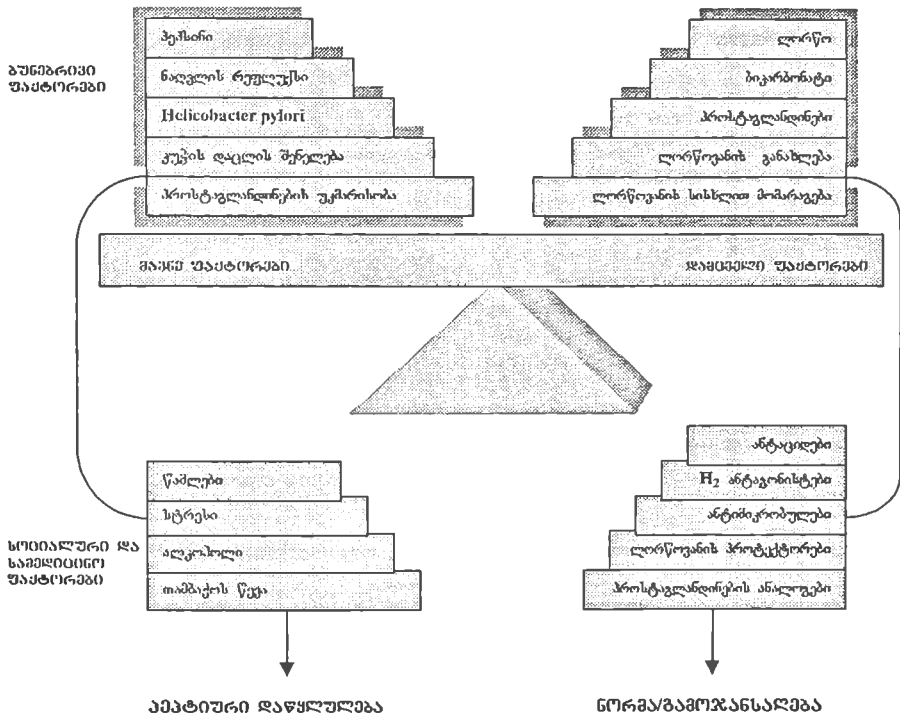
აპტიოგენური ძირითადად არჩევენ პეპტიური წყლულის ორ ფორმას: ა) *H. pylori* -თ გამოწვეულ და ბ) არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ხანგრძლივი გამოყენების ფონზე განვითარებულ წყლულოვან დაავადებებს. იშვიათად ეხვდებათ გასტრინომას (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი), რომელსაც მარილმჟავას მასიური ჰიპერსეკრეცია ახასიათებს.

Helicobacter pylori

ეს მიკრობი ადამიანის კუჭის ღრუშია აღმოჩენილი. იგი თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევათა 95% და კუჭის წყლულის 80-85%-ის გამომწვევად გვევლინება. გადაცემის გზებია ორალური და ორალურ-ფეკალური. განვითარებულ ქვეყნებში რენ-ფექციის სიხშირე დაბალია, დაახლოებით 0,3-1,0%, განვითარებულ ქვეყნებში კი ეს ციფრი 20-30%-ს აღწევს.

H. pylori ციტოტოქსინებს გამოიმუშავებს, რომლებიც ანთებად რეაქციებს ააქტიურებენ. მიკრობის მიერ გამოიმუშავებული ენზიმები, როგორცაა ურეაზა, ჰემოლიზინები, ნეერამინიდაზა და ფუკოზიდაზა, უჯრედების რღვევას იწვევს. გარდა ამისა *H. pylori* იწვევს ჰიპერგასტრინემიას და ამით ხელს უწყობს ანტრალური D უჯრედების შემცირებას. D უჯრედები სომატოსტატინს გამოიმუშავებს, რომელიც გასტრინის ინჰიბიტორია, ამიტომ მათი ნაკლებობა გასტრინემიის მიზეზი ხდება, ხანგრძლივი ჰიპერგასტრინემია კი პარიეტალური უჯრედების ზრდის ხელისშემწყობი ფაქტორია.

სქემა № 7. ლორწოვანი გარსის დაზიანებულ და აპატიური ფაზის ლორწოვანი ხელოვნური სისტემის დაზიანება



არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების (აასს) ფონზე განვითარებული აპატიური ფაზის

აასს-მა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსზე სამი სახის დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს:

- ზედაპირული ეროზია
- უსიმპტომო დაწყულულება, რომელიც მხოლოდ ენდოსკოპურად ჩნდება
- წყლული, რომელსაც სიმპტომები და გართულებები ახასიათებს.

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული ყველა საშუალება სისტემურად მოქმედებს და ფერმენტ ციკლოოქსიგენაზას ინჰიბირებას იწვევს, რის გამოც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსში ბუნებრივი პროტექტორის - პროსტაგლანდინის წამოქმნა მცირდება. ამ ფარმაკოლოგიური ჯგუ-

ფის პრეპარატებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსზე ადგილობრივი გამაღიზიანებელი მოქმედებაც ახასიათებთ. ადგილობრივი გამაღიზიანებელი ეფექტის შემცირების მიზნით მოწოდებულია სპეციალური სამკურნალო ფარმაცევტული ფორმა - შემოგარსული ტაბლეტები.

გვერდითი ეფექტის გამომწვევებისთვის ყველაზე საშიში პერიოდია მკურნალობის პირველი ერთი თვე. ლორწოვანის დაზიანების რისკი პრეპარატების მცირე დოზით გამოყენების შემთხვევაშიც არსებობს. კორტიკოსტეროიდებს თავისთავად ლორწოვანი გარსის გამაღიზიანებელი გვერდითი ეფექტი სუსტად აქვთ გამოხატული, მაგრამ ამ თვალსაზრისით, მათი კომბინაცია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუა-

ლებებთან დიდ სამიშროებას წარმოადგენს.

კლინიკური გამოვლინება

პეპტიური წყლულის ყველაზე ხშირი კლინიკური სიმპტომია მუცლის ზედა ნაწილის ტკივილი, რომელიც ჭამიდან 1-3 საათის განმავლობაში ვლინდება და მცირდება საჭმლის ან ანტაციდების მიღების შემდეგ. ტკივილსა და კვებას შორის კავშირი უფრო მეტად თომეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი, თუმცა ამას სპეციფიური მნიშვნელობა არ აქვს და ტკივილის ხასიათისა და კვებასთან მისი კავშირის მიხედვით თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭის წყლულსა და არაწყლულოვან დისპეფსიას შორის დიფერენცირება ვერ ხერხდება. სხვა სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ანორექსია, წონაში დაკლება, გულისრევა, ღებინება, გულმმარვა და ბოყინი.

გართულებები ჰემორაგია, ქრონიკული რკინადეფიციტური ანემია, პილორუსის სტენოზი და პერფორაცია.

ხანდაზმული ასაკისათვის დამახასიათებელია უსიმპტომო ე.წ. “მუნჯი”, წყლული.

პეპტიურ წყლულს რეციდივები (გამეორება) ახასიათებს და შემთხვევათა 70-80%-ში მედიკამენტური მკურნალობის შემდეგაც კი (მაგ. სეკრეტის დამორგუნველი საშუალება) 1-2 წელში მეორდება. **H. pylori**-ის საწინააღმდეგო მკურნალობა დაავადების გამწვანებისკენ ტენდენციას საგრძნობლად ამცირებს.

გამოკვლევა

პეპტიური წყლულის დიაგნოსტიკის ალგორითმი იხ. სქემა №8

ფლოსკოპია. ენდოსკოპია პეპტიური წყლულის სადიაგნოსტიკო მგრძობიარე, სპეციფიური და უსაფრთხო, მაგრამ ძვირად ღირებული ინვაზიური მეთოდია. ენდოსკოპია ხელსაყრელია იმითაც, რომ ბიოფსიის ჩატარების შესაძლებლობას იძლევა და ამით დაავადებათა (სისმსივნე, კრონის დაავადება და ა.შ.) დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას აადვილებს.

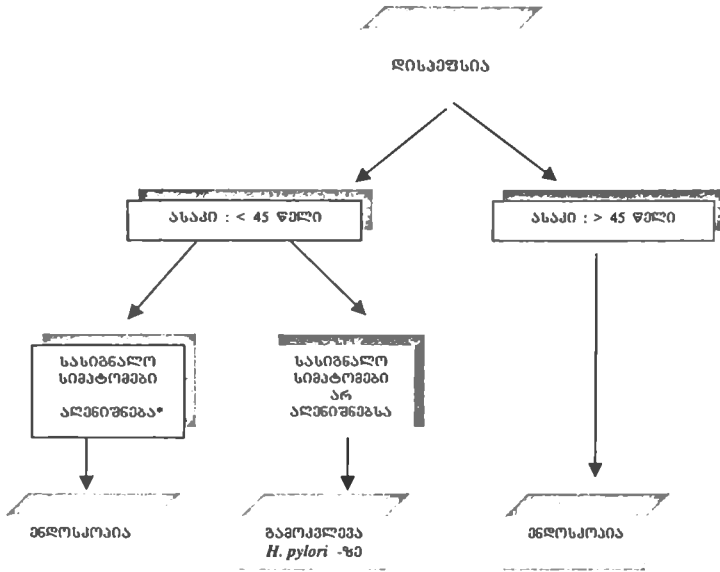
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ბარიუმის ორმაგი კონტრასტით წყლულოვანი დაავადების შემთხვევათა 80 %-ის დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა. მწვავე მუცლის შემთხვევაში პერფორაციის დასადგენად სწორედ ამ მეთოდს მიმართავენ.

H. pylori -ის ილახიზიაციის მიკრობის საიდენტიფიკაციო რამოდენიმე მეთოდს არსებობს, ისინი ინვაზიურ და არაინვაზიურ მეთოდებად იყოფა.

არაინვაზიურ მეთოდთა რიცხვს ეკუთვნის სპეციფიური ანტიხეულების გამოსავლენი სეროლოგიური სინჯი და ამონასუნთქ ჰაერში $[^{13}C]$ ან $[^{14}C]$ შარდოვანას განსაზღვრა. სეროლოგიურ მეთოდს უარყოფითი მხარე აქვს, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ მკურნალობის ეფექტურობის მონიტორირებისათვის მოუხერხებელია, რადგანაც ჩატარებული მკურნალობიდან 6 თვის განმავლობაში დინამიკაში არ იცვლება. შარდოვანას ტესტები კი მგრძობიარეა შემთხვევათა 90-100%-ში, სპეციფიურია 80-100% და მკურნალობის ეფექტურობის მონიტორირებისათვის მათი გამოყენება შესაძლებელია კურსის დამთავრებიდან 4 კვირაში.

ინვაზიური მეთოდით გამოკვლევისას კუჭის ანტრალური ნაწილიდან ბიოფსიური მასალის აღება ხდება. მასალის კვლევა მოიცავს ურეაზას ტესტს, ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას და დათესვას (კულტურის მისაღებად). ეს გამოკვლევა სწრაფია და შედეგების მიღება 2-24 სთ-ში არის შესაძლებელი. წყალბადტუმბოს ინჰიბიტორების (მაგ. ომპრაზოლს) ფონზე ამ მეთოდით კვლევის ჩატარება არ შეიძლება, ვინაიდან არსებობს ყალბი უარყოფითი შედეგის მიღების რისკი. იშვიათად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის გამოსავლენად, მიმართავენ ფეკალური მასისა და პერფერული სისხლის გამოკვლევასაც.

* სასიზმარო სიმატრომები: ანორექსია, წონაში დაკლება, მუცინება, ანემია



მეორადული ზოგადი პრინციპები

მეორადული მიზნები

- ტკივილისა და დისკომფორტის მოხსნა
- დაწყულეული უბნების შეხორცების ხელისშეწყობა.
- გამოვლენისა და გართულებების პროფილაქტიკა.

ავადმყოფი უნდა იკვებებოდეს რეგულარულად, მცირე ულუფებით, თავი შეიკავოს ჩაისა და ძლიერი ყავისაგან; საღამოს 8-9 საათის შემდეგ არ უნდა მიიღოს საკვები, ვინაიდან გვიანი კვება ღამის სეკრეციას უწყობს ხელს. რაციონიდან ამოღებულ უნდა იქნეს ის საკვები, რომელიც, ავადმყოფის აზრით, დაავადების სიმპტომატიკას აძლიერებს. მკაცრი დიეტის დაცვა აუცილებელი არ არის, მაგრამ თამბაქოსა და ალკოჰოლის მიღება კი მკაცრად უნდა აიკრძალოს. დაუშვებელია ასპირინისა და სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების

მიღება:

თუ ავადმყოფი უჩივის შიშის შეგრძნებას, ან ანაშენში აღინიშნავს სტრესს, აუცილებელია მისი ფსიქო-ემოციური სფეროს არამედიკამენტური მკურნალობა (ფსიქოთერაპია). თუ საჭიროება მოითხოვს დასაშვებია დროებითი, ხანმოკლე წოლითი რეჟიმიც კი, თუმცა პეპტიური წყლულის თანამედროვე მკურნალობა წოლით რეჟიმს არ ითვალისწინებს.

მეორადული მკურნალობის მიზნები

- მარილმკვებას განეიტრალება და მისი სეკრეციის დაქვეითება
- შეხორცების ხელის შეწყობის მიზნით ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობის მომატება და ბაქტერიული ინფექციის მოშორება.

მეორეხარისხიელ და დამცველ ფაქტორებს შორის დარღვეული ბალანსის აღდგენის შემთხვევაში კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის წყლულები თვითგანკურნებადი.

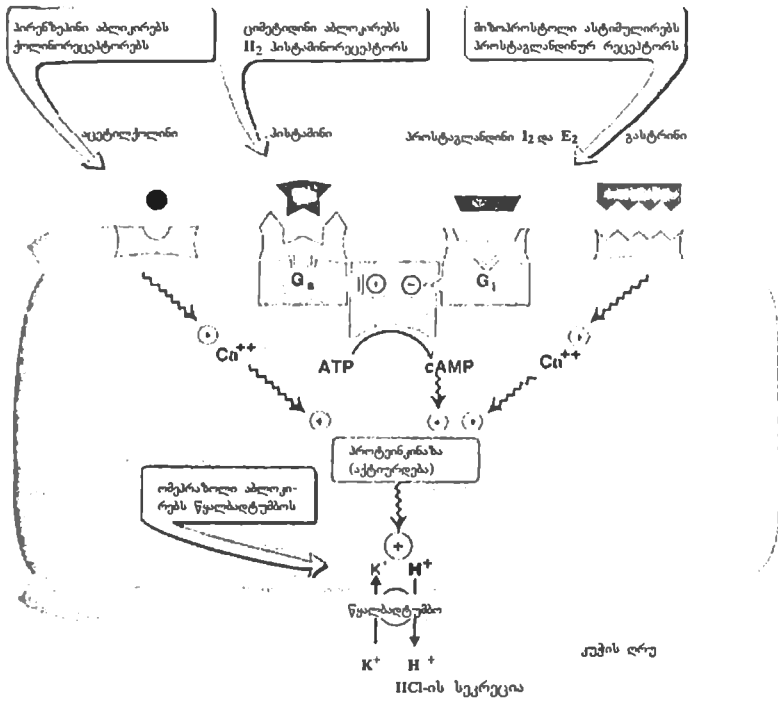
დაწყლებული ლორწოვანის შეხორცების ხელისშემწყობი მედიკამენტური მკურნალობა სწორედ ამ დარღვეული ბალანსის აღდგენაზეა დაფუძნებული, და ამით ხელს უწყობს ბუნებრივი შეხორცების პროცესს. პეპტიური წყლულის სამკურნალოდ შემდეგი ფარმაკოლოგიური ჯგუფები გამოიყენება: ან-

ტაციდები, H_2 ანტაგონისტები, სელექტიური ანტიმუსკარინული საშუალებები, ქელატები და კომპლექსები, პროსტაგლანდინის ანალოგები, წყალბადტუმბოს ინჰიბიტორები და კუჭის წყლულის სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებები.

სურათი №8

აცეტილქოლინის, კისტამინის, პროსტაგლანდინი I_2 და E_2 და გასტრინის სამკურნალო საშუალებების ბაჰლმენა კუჭის პარამეტალური უჯრედების სმპრეციაზე.

* G_s და G_i მემბრანის ცილებია, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან აღნიშნულციკლას მასტიმულირებელ/მაინჰიბირებელ უწყებზე.



ახსაიფი

ან ჯგუფის წარმომადგენლით მკურნალობა რეკომენდირებულია ახალგაზრდა ავადმყოფებისათვის (40 წლამდე), ან ქრონიკულად მიმდინარე, სტაბილური, საშუალო სიმძიმის პეპტიური წყლულის შემთხვევაში.

ანტაციდები უფრო ხშირად არაწყლულოვანი დისპეფიის სიმპტომური მკურნალობისათვის გამოიყენება.

ხსნადი ანტაციდების (ნატრიუმის, კალციუმის და მაგნეზიის მარტივი ნაერთები) გამოყენება მხოლოდ და მხოლოდ ხანმოკლე ვადით არის რეკომენდირებული, ვინაიდან მათ ნაწლავების მხრივ გართულებები ახასიათებთ. გარდა ამისა ისინი ორგანიზმში სითხის შეკავებას აძლიერებენ და ამძიმებენ გულის უკმარისობის მიმდინარეობას, ან იწვევენ მეტაბოლურ გართულებებს. ზოგიერთი

ავადმყოფის თვითშეგვრძნება რძის მიღების შემდეგ უმჯობესდება, ამიტომ ისინი რაციონში რძეს დიდი რაოდენობით მოიხმარენ. რძისა და კალციუმის შემცველი ანტაციდების ერთდროულ გამოყენებას ჰიპერკალციემია ახასიათებს ("რძე-ტუტე" სინდრომი). ანტაციდებიდან ყველაზე რაციონალურია ალუმინისა და მაგნეზიის კომპლექსების ან ნარეგების გამოყენება. ალუმინიუმის ცალკე მიღება ყაზობას იწვევს, მაგნეზიის კი ფალარათს. მათი კომბინირება სასარგებლოა, რადგანაც ზემოთ აღნიშნული გვერდითი ეფექტები ნეიტრალდება. ანტაციდების სუსპენზია, ტაბლეტთან შედარებით, უფრო ეფექტურია, მაგრამ სუსპენზიის გამოყენება ხშირი სიმპტომების პირობებში მოუხერხებელია. ანტაციდების მიერ ტკივილის მოხსნა მართლმეტყველებით გასაძვირებელი უნარით ვერ

აიხსნება, რადგან სუსპენზიის 10-20 მლ კუჭის pH მნიშვნელოვნად არ ცვლის. არსებობს მოსაზრება, რომ ანტაციდებს ლორწოვანი და მცველი თვისებაც (ეფინება წყლულს) ახასიათებთ. ზოგიერთი მათგანი ალბათ მჟავის განეიტრალებასთან ერთად მის ადსორბციასაც იწვევს. ანტაციდები (გარდა ნატრიუმის ბიკარბონატისა) მხოლოდ რეველურული მიღებისას არის ეფექტური. ნატრიუმის ბიკარბონატის რეველურული მიღება ორგანიზმის ნატრიუმით გადატვირთვის გამო არ არის რეკომენდირებული. გარდა ამისა, ნატრიუმის ბიკარბონატი წარმოშობს დიდი რაოდენობით CO₂, რაც მეორად სეკრეციას აძლიერებს. ანტაციდების გველთით ეფექტები სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება მოცემულია №44, 45 ცხრილებში.

ცხრილი №44	
ანტაციდების გვერდითი ეფექტები	
გვერდითი ეფექტები	ანტაციდები
<p>ყაზობა მუცლის მუცრადი სპერმია ფალარათი მეტორიზმი მუცლისრეაქცია, მუცლისრეაქცია</p>	<p>ალუმინი, კალციუმი კალციუმი, ნატრიუმის ბიკარბონატი კალციუმი, მაგნეზია ნატრიუმის კარბონატი, ბიკარბონატი ალუმინი</p>
მუცლური ღარები	
<p>ჰიპერკალციემია ჰიპერმეგალია ჰიპოთირეოტიზმი ჰიპოპარათირეოტიზმი ჰიპოპარათირეოტიზმი</p>	<p>კალციუმი მაგნეზია ალუმინი, მაგნეზია, კალციუმი ფოსფორი</p>
<p>სითხის შეკავება ჰიპერტენზიის გაზარდვა მეტაბოლური ალკალიოზი</p>	<p>ნატრიუმის ბიკარბონატი</p>
<p>თირკმლის კვანძები ნეფროლოზი</p>	<p>კალციუმი ბისფიტის სალიცილიტი ან სუნიტილიტი</p>
<p>ლიტონის გარეთის გახსნა კბილის კარიესი</p>	<p>ზამრის მუცლური ანტაციდები</p>

ცხრილი № 45 ანტაგონიზმის ურთიერთმედევა სსპა სამკურნალო საშუალებებთან	
უწყობი	პროვებირა შამალი
ახსრების დაზიანება	ტუბა რეპეისის ფაზლაში ანტიპროვებირა: ციკლოფოსფაინი, რიზამაი- ინი, ტაბრასიკონი, კაბოპროპოქსი, ტორაპინი, რინია, კაპინილაინი, ფინოთიაციონი
მსხრების შეზღუდვა	ფლავინილი, მედიკალინი, გუანილინი
მსხრების გაზრდა	ასკორბინი, ლითიუმი
უწყობის შეზღუდვა	ბისპატი, სუპრადინი

H₂ ანტაგონისტები

ფარმაცევტულ ბაზარზე H₂ ანტაგონისტების გამოჩენამ კუჭის წყლულის მკურნალობის საქმეში დიდი ცვლილებები შეიტანა. ისინი მაღალი ეფექტურობის მქონე უსაფრთხო პრეპარატებად ითვლება. H₂ ანტაგონისტები პარიეტული უჯრედების მიერ მარტივად მისტიმულირებად იქცევიან სეკრეციას ამცირებენ. აღსანიშნავია ამ ჯგუფის ოთხი წამო-

მადგენელი: ციმეტიდინი, რანიტიდინი, ფამოტიდინი და ნიზადიტინი. მართალია ფამოტიდინი და ნიზადიტინი, დანარჩენებთან შედარებით, უფრო ეფექტურ და უსაფრთხო პრეპარატებად ითვლება, მაგრამ აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჯგუფის წარმომადგენლებს შორის დიდი მსგავსებაა, როგორც ეფექტურობაში ასევე უსაფრთხოებაშიც.

ცხრილი №46 H ₂ ანტაგონისტების შედარებითი მახასიათებლები				
ფარმაცევტული კლასიფიკაცია	ციკლინი	რანიტიდინი	ფამოტიდინი	ნიზადიტინი
ბიოშეწვევადობა	60%	50%	43%	98%
T _{1/2}	2სთ	2-3 სთ	3 სთ	1-3 სთ
არატირამული ეფექტი	70%	30% ინტრვენუზისთვის 70% ორალურითვის	30%	40%
შედეგების ხანგრძლივობა	5-6 სთ	9-10 სთ	12 სთ	11 სთ

ისინი ერთნაირად მოქმედებენ, როგორც დღის, ასევე ღამის სეკრეციაზე, ამასთანავე არ იწვევენ ტოტალურ აქლორპიდრას. ძალზე მნიშვნელოვანია H₂ ანტაგონისტის დანიშნა საღამოთი, რადგან დღის განმავლობაში საკვები რამდენიმეჯერ მაინც ახერხებს მკვასაგან ლორწოვანის დაცვას, რაზე კი კუჭის pH შეივლება 2 -მდეც ჩამოვიდეს.

ამ ჯგუფის გვერდითი ეფექტებია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ გართულებანი და ძალზე იშვიათად ცნობიერების დეპრესიონი, განსაკუთრებით მოხუცებში. ესტროგენული (ანტიანდროგენული) თვისების შედეგად გამოწვეული გინეკომასტია (მათკაცებში სარძევე ჯირკვლების გადიდება) და ლიბიდოს დაქვეითება ყველაზე მეტად ციმეტიდინს ახასიათებს. H₂ ანტაგონისტები ექ-

ვემდებარებიან თირკმლისმიერ ელიმინაციას, რის გამოც თირკმლის უკმარისობის ფონზე აუცილებელია მათი დოზის შემცირება.

H₂ ანტაგონისტების ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებანი მოცემულია ცხრილში №43. გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ H₂ ანტაგონისტები უსაფრთხო პრეპარატების ჯგუფს ეკუთვნის, რადგან ნებისმიერი გვერდითი ეფექტის განვითარების რისკი მხოლოდ 3%-ს შეადგენს, ხოლო სერიოზულ გვერდით ეფექტებს კი შემთხვევათა მხოლოდ 1 %-ში ვხვდებით (იხ. ცხრილი №48).

H₂ ანტაგონისტების გამოყენებისას ექიმმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს მათი სხვა წამლებთან ურთიერთქმედებანი, განსაკუთრებით კი ციმეტიდინის დანიშნისას, რადგან იგი ციტოქრომ P-450-ს საკმაოდ ძლიერი ინჰიბიტორია. (იხ. ცხრილი №49).

ფოზიამა. სტანდარტული დოზირების რეჟიმის მიხედვით H₂ ანტაგონისტები ერთჯერადი დოზის სახით ინიშნება ღამით, ან დღიური დოზა ნაწილდება ორ მიღებაზე. კურსის ხანგრძლივობა საშუალოდ 4-8 კვირაა. კუჭის წყლულის მკურნალობა, თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულთან შედარებით, უფრო ხანგრძლივ დროს მოითხოვს.

მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ახალგაზრდა ავადმყოფებს, როგლებსაც არც თუ ხშირი რეციდივი აღენიშნებათ (წელიწადში 2-ჯერ), H₂ ანტაგონისტები 6-8 კვირის განმავლობაში ეძლევათ. სიმპტომების გამოვლინების შემთხვევაში უტარდება ხანმოკლე მკურნალობის კურსი. ხშირი რეციდივების შემთხვევაში რეკომენდირებულია პრეპარატის დაბალი დოზით ხანგრძლივი პროფილაქტიკური მკურ-

ნალობა.

ანტიმუსკარინული საშუალებები აბლოკირებენ ცთომილი ნერვის გალიზიანების შედეგად განპირობებულ კუჭის სეკრეციას. მათ გამოყენებას საკმაოდ ხანგრძლივი ისტორია აქვს (შმაგას - *Belladonne* და ჰიოსციამინის გალენური პრეპარატები). დღედღობით, პეპტიური წყლულის მკურნალობა ამ ჯგუფის წამომადგენლებით შეზღუდულია მათი ვიწრო თერაპიული ინდექსისა და ანტიმუსკარინული (ანტიქოლინერგული) აქტივობით გამოწვეული მრავალმხრივი გვერდითი ეფექტების გამო.

ბოლო წლებში მოწოდებულია სულექტიური ანტიმუსკარინული პრეპარატი პირენზჰინი (გასტროზჰინი), რომლის უპირატესობაც იმაში მდგომარეობას, რომ იგი აქვეითებს მარილმჟავასა და პეპსინის სეკრეციას მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტების გარეშე; გარდა ამისა იგი ვერ გადის ქემატო-ენცეფალურ ბარიერს, რის გამოც ცენტრალური ეფექტები არ ახასიათებს.

პირენზჰინი ეფექტურობით H₂ ანტაგონისტების ტოლფასია, ამიტომ მისი გამოყენება შეიძლება როგორც მონოთერაპიის სახით, ასევე H₂ ანტაგონისტებთან ერთად (რეზისტენტულ შემთხვევაში).

პრეპარატი ინიშნება დოზით 50მგ 2-ჯერ დღეში ჭამამდე 30 წთ-ით ადრე. მაქსიმალური დღიური დოზა 200 მგ-ია. მისი დანიშნა არ შეიძლება გლავუკომისა და პროსტატიტის დროს. ანტიმუსკარინული საშუალებების გვერდითი ეფექტები, უკუწვევება და მათი სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება მოცემულია ცხრილში №47.

ცხრილი №47 ზოგიერთი ანტიბიოტიკული საშუალებების გვერდითი ეფექტები უკუჩვენება და წამლებთან ურთიერთქმედება	
გვერდითი ეფექტები პირის სიმშრალე, წყურვილი გუგების გაუფართოება, ფოტოსენსიტიურობა, აკოზიდაციის დარღვევა, გლავუკომა წამოწივლება, კანის სიმშრალე მარდვის გაძნელება, მოხუცებში მარდის შეკავება ტაქტიკარდია, არითმია მოხუცებში ცნობიერების დარღვევა	
უკუჩვენება ხანდაზმული ასაკი ლაქტაციის პერიოდი ახალშობილები 6 თვემდე პროსტატის გადიდება მარდვის გაძნელება გულის დაავადებები საყლაპავის რეფლუქსი (გულმმარვა, საყლაპავის თიაქარი) პარალიზური გაუვალობა წყლულოვანი კოლიტი	
წამალთაშორისი ურთიერთქმედება	
წამლები	მედიკამენტი
ნიტროგლიცერინი	პირის სიმშრალის გამო ტაბლეტები შეიძლება პირის ღრუში ვერ გაიხსნას
მეტოკლოპრამიდი	ფუფქტის ანტიგონიზმი
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები პარკინსონიზმის სამკ.საშ.	ბლიერდება ანტიქოლინერგული გვერდითი ეფექტები
ეტროკონაზოლი	ქვეითდება შეწოვა

ამლახამი და კომპლემსები

ბისფობი მრავალი წლის განმავლობაში ანტაციდური ნარეგების ერთ-ერთი მუდმივი შემადგენელი კომპონენტი იყო, მაგრამ ნეიროტოქსიური თვისების გამო ბოლო წლებში მისი გამოყენება საკმაოდ შეზღუდულია. ამჟამად გამოიყენება ბისმუტის ქელატი, რომელიც გაცილებით უფრო უსაფრთხოა, ხოლო მისი ფუფქტურობა თითქმის H₂ ანტაგონისტების ტოლფასია. მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის, მაგრამ ფიქრობენ, რომ მას ციტოპროტექტორული თვისებები გააჩნია. გარდა ამისა ბისმუტის მიმართ *H. pylori* საკმაოდ მგნობიარეა. ქელატიდან ბისმუტის ძალზე მეტე ნაწილი შეწივება, ამიტომ ღოზირების სწორად დაცვისა და მკურნალობის ხამოკლე კურ-

სის პირობებში ბისმუტით ინტოქსიკაციის რისკი მცირეა. თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების ფონზე ადგილი აქვს ბისმუტის დაგროვებას. ტაბლეტები მიიღება უზომოზე წყლით (და არა რბით). საკვები, რძე და ანტაციდები ხელს უშლიან პრეპარატის მოქმედებას, ამიტომ 30 წთ-ით ადრე წამლის მიღებამდე და მიღების შემდეგაც 30 წთ კვება რეკომენდირებული არ არის. ბისმუტის ქელატების მიღებისას ფუკალური მასა და ენა შავად იფერება. საპარალხადი კუჭის ღორწივანი გარსის ფიზიკო-ქიმიური პროტექტორია, რომელიც მარილმეგავს გაუღენით წყლულის ზედაპირზე დამცველ გელს წარმოქმნის. ფიზიკური დამცველი თვისების გარდა იგი ასტიმულირებს

როგორც ბიკარბონატისა და ლორწოს სეკრეციას, ასევე პროსტაგლანდინების სინთეზს.

უმრავლეს შემთხვევაში სუკრალფატი დღეში ოთხჯერ ინიშნება, მაგრამ არსებობს მოსაზრება, რომ დღეში ორჯერ მისი მიღებაც იგივე ეფექტურობით ხასიათდება.

გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია ყაბზობა (შეკრულობა).

მიღებული დოზის 3-დან 5%-მდე შეწოვას ექვემდებარება, ამიტომ ხანგრძლივი მკურნალობისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ალუმინით ინტოქსიკაციას. ამ გვერდითი ეფექტის საშიშროება განსაკუთრებით დიდია თირკმლის მათოლოგიის შემთხვევაში.

წააღაფტაფაოზი ინაიბიტორაჲი

ფარმაკოლოგიური გჯუჲის ყველა წარმომადგენელი ბენზიმიდაზოლის ნაწარმა. ისინი ფერმენტ H⁺K⁺ ატფ-აზას ინიბიტირებას იწვევენ და ამით ხელს უშლიან პარიტალური უჯრედებიდან მარილმჟეჲას სეკრეციას. წყალბადტუმბოს ინიბიტირები არაქტიური წამალთა (prodrug) რიცხვს მიეკუთვნებიან. კუჭის ლორწოვანი გარსის პარიეტალური უჯრედებამდე წამალი სისხლით მიიტანება. იგი ადვილად გადის მემბრანას, მარილმჟეჲას თანაარსებისას აქტიური ფორმად გადაქცევა, ეს უკანასკნელი კი შეუქცევადად უერთდება წყალბადტუმბოს და იწვევს სეკრეციის დათრგუნვას. ამ გჯუჲის სხედასხვა წარმომადგენელს (ომეპრაზოლი, ლანსოზოპრაზოლი, პანტოპრაზოლი) წყალბადტუმბოზე ბმის ადგილები განსხეავებული აქვს, რაც მათი ეფექტურობის სხეაობას განაპირობებს.

წყალბადტუმბოს ინიბიტირები კარგად შეიწოვებიან და პლაზმაში მაქსიმალური კონცენტრაციას 2-3 საათში აღწევენ. ნახვერდაშლის პერიოდი მხოლოდ ერთი საათია, მაგრამ ვინაიდან ისინი ფერმენტის შეუქცევად დათრგუნვას იწვევენ, მათი მოქმედების ხანგრძლიეობა 24 საათით განისაზღვერება. ეს გარემოება წამლის დღეში ერთხელ დანიშვნის საშუალებას იძლეევა. წყალბადტუმბოს ინიბიტირების მეტაბოლიზმი ლეიძლში მიმდინარეობს. ისინი თირკმლის მეშეეობით (80%) სულფატების სახით გამოეეეფა.

ომეპრაზოლი, ციმეტიდინის მსგეაესად, ლეიძლის მიკროსომალური ფერმენტებზე მოქმე-

დებს, რის გამოეეე სხეა პრეპარატებთან არასასურველი ურთიერთქმედება ახასიათებს (ფენოთიაზინი, ვარფარინი, თეოფილინი, პერორალური კონტრაცეპტიეები, ბენზოდიასეპინები).

ზოგადად, ყველა ის წამალი, რომელიეე მარილმჟეჲას სეკრეციას აქეეეეებს, ამცირებს ნიფედაპინის, კეტოკონაზოლის, ჭინოლონის გჯუჲის ანტიმიკრობული საშუალებების შეწოვას, თუეეა ამს დიდი კლინიეური მნიშენელობა არ აქვს.

ომეპრაზოლის და ლანსოპრაზოლის გამოეეენების გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ისინი საკმაოდ უსაფრთხონი არიან და სერიოზული გვერდითი ეფექტები მხოლოდ 1% - ში აღინიშნებათ.

აროსტამოლანინის ანალოგაჲი პროსტაგლანდინ E-ს ანალოგებს მიზოპროსტოლს, არბაპროსტილა და ენპროსტილს მარილმჟეჲას მინიბიტირებელი და ციტოპროტექტიული თვისეები ეაწინათ. არბაპროსტილი და ენპროსტილი იწვევენ კუჭის სეკრეციისა და გასტრინის განთაეისუფლების დათრგუნვას, მაშინ როდესაც მიზოპროსტოლი გასტრინის სეკრეციაზე არ მოქმედებს. პროსტაგლანდინის ანალოგები H₂ ანტაგონისტებთან შედარებით ნაკლები ეფექტურობით ხასითდება, ასეეე ნამორჩებიან მათ ტეიეილის დაეუეების თვალსაზრისითაც. ისინი ამცირებენ, მაგრამ ვერ საბოენ არასტერიოიდული ანთების საწინააღდეგო საშუალებებით გამოწვეულ კუჭის ლორწოვანის დაწყლულებას.

ორსულეებში პროსტაგლანდინების ანალოგების გამოეეენება დაუშეებლია, საშეილოსნოს გლეეე კუნთზე მასტიმულირებელი გაეენის გამო. პეტორი წყლულის სამეურნალო საშუალებების გვერდითი ეფექტები და წამალთორისი ურთიერთქმედებანი იხ. ცხროლები №48, 49 H. pylori -ის საწინააღდეგო რამონაფიიიბაბული მარნალოგის რეჲიმაჲი ამ მიზნით მოწოდებულია საბმაეე მკურნალობის რამოდენიმე რეჲიმი.

1 მარნალოგის რეჲიმიიანი (7 დღე) რეჲიმაჲი, რეჲიმაჲი შეიამას კლინიეოლოგინს

- ომეპრაზოლი 20 მგ 2-ჯერ დღეში
 - კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში
 - მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში
- #

- ლანზოპრაზოლი 30 მგ 2-ჯერ დღეში
- კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში #

- ომეპრაზოლის 20 მგ 2-ჯერ დღეში
- კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 1,0 2-ჯერ დღეში #

- ლანზოპრაზოლი 30 მგ 2-ჯერ დღეში
- კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 1კ 2-ჯერ დღეში #

- რანიტიდინის ბისმუტის ტარტრატი 400 მგ 2-ჯერ დღეში
- კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 1კ 2-ჯერ დღეში #
- რანიტიდინის ბისმუტის ტარტრატი 400 მგ 2-ჯერ დღეში
- კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში #

II მარნაულის მრეწველობის რეკონსტრუქციის პროექტი, რომელიც აკლარტრომიცინის არ შეიცავს

- ომეპრაზოლი 20 მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 500 მგ 3-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 400 მგ 3-ჯერ დღეში #

- ლანზოპრაზოლი 30მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 1კ 2-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში #

- რანიტიდინის ბისმუტის ტარტრატი 400 მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 1კ 2-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში #

H. pylori-ის ერაღიკაციის (მოსპობის) თვალსაზრისით საკმაოდ ეფექტურია მკურნალობის ორკვირიანი სამშაგი რეჟიმი, მაგრამ იგი ხშირად რთულდება წამლების გვერდითი ეფექტებით.

H. pylori-ის ერაღიკაციის ორკვირიანი ორმაგი რეჟიმები წყალბადტუმბოს ინჰიბიტორითა და ერთი ანტიბიოტიკით, დაბალი ეფექტურობის გამო აღარ არის რეკომენდირებული.

III ორკვირიანი (14 დღე) რეჟიმი

- ტეტრაციკლინი 500 მგ 4-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 400 მგ 3-ჯერ დღეში
- ბისმუტის ქელატი 120 მგ 4-ჯერ დღეში #

- ამოქსიცილინი 750 მგ 3-ჯერ დღეში
- მეტრონიდაზოლი 500 მგ 3-ჯერ დღეში
- რანიტიდინი 300 მგ ღამით (ან 150 მგ 2-ჯერ დღეში) #

- რანიტიდინ-ბისმუტ-ციტრატი 400 მგ 2-ჯერ დღეში
- ამოქსიცილინი 500 მგ 4-ჯერ დღეში
- კლარიტრომიცინი 250 მგ 4-ჯერ დღეში /ან 500 მგ 3-ჯერ დღეში. #

ორგანიზმის მკურნალობის ორ კვირიანი რეჟიმი

- კლარიტრომიცინი 500მგ 3-ჯერ დღეში
- ომეპრაზოლი 20 მგ ორჯერ დღეში ან 40 მგ ერთხელ დღეში #

- ამოქსიცილინი 750 (ან 1 გრამი) ორჯერ დღეში
- ომეპრაზოლი 20 მგ 2-ჯერ დღეში ან 40 მგ ერთხელ დღეში #

ცხრილი №48 ეკატერინე წყლულის სამკურნალო საშუალებების შეპირებითი კომპლექტი		
სამკურნალო საშუალება	გამართი ეფექტები	
	ს შირი	იშინათი
ციმეტილინი რანიტილინი შამპრდილინი	თაბრუსხვევა დაღლილობა გამონაყარი	თავის ტკივილი ღვიძლის დისფუნქცია სისხლის დისკრაზია (თრომბოციტოპენია, აგრანულოციტოზი, აპლასტიური ანემია) ბრადიკარდია ცნობიერების დაბნდვა ინტენსტიული ნეფრიტი (ციმეტილინი) გინეკომასტია (ციმეტილინი)
ომპარაჟონი ლანსოპრაჟონი ანდოპრაჟონი	ფაღარათი თავის ტკივილი გულის რევა ყაბზობა მუცლის ტკივილი გამონაყარი თაბრუსხვევა დაღლილობის შეგრძნება	ფოტოსენსიტიურობა ალოპეცია, ანგიოედემა პარესთეზია მიალგია გემოვნების შეცვლა გინეკომასტია ლეიკოპენია ღვიძლის დისფუნქცია ცნობიერების დაბნდვა
სუარალშაბი	ყაბზობა	გულისრევა პირის სიმშრალე გამონაყარი თაბრუსხვევა თავის ტკივილი
ბისმუტის ძმლაბი	ენის შეფერილობის შეცვლა (გამუქება) შავი განავალი ბისმუტის აბსორბცია	გულისრევა
მიჟიპროსტინი	ფაღარათი მუცლის ტკივილი მენტრუალური დარღვევები	

ცხრილი №49		
ავატიური ფულულის სამპურნალო საშუალებების წამალთშორისი ურთიერთგვემეგბანი		
სამპურნალო სა- შუაღბბა	ურატიურთგვემეგბა ლა უშეშტი	მეშანიშმი
ტიმბტიღინი	წ ბლოკატორები კალკის არსების მბლოკ. საშ-ბები ბენზოღლაზებინები იმბრამინი ფენიტონი თეოფიღინი ვარფარინი	↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↑აბსორბცია ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↓კღირენსი
რანიტიღინი	თეოფიღინი	↑უშეშტი ↓კღირენსი
ოგბარაზონი	მეოტრეშტი ფენიტონი ბენზოღლაზებინები ვარფარინი	↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↑უშეშტი ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↓კღირენსი ↓კღირენსი
ბინსუტის მღლა- ტი	ტეტრაციღინი	↓უშეშტი ↓აბსორბცია
სუპრღღბტი	ვარფარინი ფენიტონი თიოკსინი ტეტრაციღინი	↓უშეშტი ↓უშეშტი ↓უშეშტი ↓უშეშტი ↓აბსორბცია ↓აბსორბცია ↓აბსორბცია ↓აბსორბცია
ანტიბიღბი	ტეტრაციღინი	↓უშეშტი ↓აბსორბცია
მიზონარსონი	ფენიბუტაზონის ტოქსიურობას ცნ-ზე აბღიერებს	

3.3.2. ყაბჯონი და ფაღარათი

საკვანძო საკითხები

ყაბჯონი

- დეფეკაციათა სიხშირე 24 საათში რამდენიმედან - კვირაში 2-3-მდე ნორმად ითვლება
- ყაბჯობად მიჩნეულია მღვომარეობა, როდესაც დეფეკაციის სიხშირე კვირაში სამზე ნაკლებია ან ფეკალური მასის დღიური რაოდენობა 30გ-ს არ აღემატება
- ყაბჯობა მრავალი წამლის გვერდითი ეფექტია
- საშუალო სიმძიმის ყაბჯობის მქონე პაციენტებში ბოჭკოს მაღალი შემცველობის საკვები პროდუქტების დამატებას, რაციონში თხევადი პროდუქტების მოცულობის გაზრდასა და რეგულარულ ვარჯიშს გულისხმობს
- ყაბჯობის სამკურნალო საშუალებები ოთხ კატეგორიად იყოფა:
 - ფეკალური მასის მოცულობაში გამზარდელი საფაღარათოები
 - მასტიმულირებელი საფაღარათოები
 - ოსმოსური საფაღარათოები
 - ფეკალური მასის დამარბილებელი საშუალებები

ფაღარათი (დიარეა)

- ფაღარათის დროს მომატებულია ნაწლავების პერისტალტიკა, ფეკალური მასა კი რბილი ან წყლისებურია. ფაღარათი სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვას იწვევს, რასაც შეიძლება სიკვდილი მოჰყვეს, განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში.
- მარტივი, მწვავე დიარეის ყველაზე ხშირი მიზეზი ინფექციაა, რომელიც ძირითადად თვითგანკურნებადია და შედეგად მენტურ მკურნალობაზე მეტად დაკარგული წყლისა და ელექტროლიტების კორექციის საჭიროებს. ფაღარათი მრავალი წამლის გვერდითი ეფექტია.
- *ფაღარათი, რომელიც სერიოზული დაავადების მორადი გამოვლინება არ არის, ანტიდიარეულ მკურნალობას არ საჭიროებს.* ასეთ შემთხვევაში რეკომენდირე-

ბულია გლუკოზისა და ელექტროლიტების ნარევი სითხეების მიღება. სითხეებითა და ელექტროლიტებით აღდგენილი მკურნალობა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ასალშობილებში, ბავშვებსა და მოხუცებში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიებს შორის ყველაზე ხშირად ყაბჯობა და ფაღარათი გვხვდება. მართალია ორივეს მკურნალობა ძალზე ადვილია და ხშირად ეს სიმპტომები თვითგანკურნებადია, მაგრამ იშვიათად ისინი შეიძლება მნიშვნელოვანი პრობლემის მიზეზი გახდნენ: ყაბჯობას შეუძლია გამოიწვიოს ძლიერი მუცლის ტკივილი, რომელიც უფრო სერიოზული პათოლოგიის გამორიცხვის თვალსაზრისით ზანდზან ჰოსპიტალიზაციასაც კი მოითხოვს. ფაღარათიც, იშვიათად შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიში აღმოჩნდეს, განსაკუთრებით ბავშვებში.

ორივე, როგორც ყაბჯობა, ასევე ფაღარათი, სერიოზული დაავადების მეორად გამოვლინებას შეიძლება წარმოადგენდეს: ყაბჯობას იწვევს ჰიპოთირეოიდიზმი, ჰიპოკალციემია, ჰიპერკალციემია, გაფანტული სკლეროზი, დეპრესია; სიმძიმით, იშვით ან ჰირს-სპრუნგის დაავადებით გამოწვეული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ობსტრუქცია. ფაღარათი კი ისეთი სერიოზული დაავადების მეორადი გამოვლინებაა, როგორცაა წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება და ნაწლავის კარცინომა.

წამლებიც ხშირად ხდება ფაღარათის ან ყაბჯობის მიზეზი, მაგ. ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლების (მორფინი, კოდეინი და ჰიდროკოდონი) გვერდითი ეფექტია ყაბჯობა; ფაროი სპეიქტრის ანტიბიოტიკები, როგორცაა ამპიცილინი, ერითრომიცინი, თვითგანკურნებად ფაღარათს იწვევს.

ყაბჯონი

ყაბჯობად ითვლება მღვომარეობა, როდესაც დეფეკაციათა რიცხვი კვირაში 3-ზე ნაკლებია და ან დღიური ფეკალური მასა 30გ-მდეა (მოზრდილებისათვის ნორმა 150გ). ამ განსაზღვრების მიხედვით პოპულაციის 99%-ს კუჭის ნორმალური მოქმედება აღენიშნება. მოსახლეობის 10-20% უჩივის მტკიე-

ნეულ, არასრულ ღეფეკაციასა და აბლომი-
ნურ დისკომფორტს. მათ მცდარად მიაჩნიათ,
რომ ეს ჩივილები ყაბზობასთან არის დაკავ-
შირებული, რის გამოც საფალარათოებით
რეგულარულ თვითმკურნალობას მიმართავენ.
ყოველ ადამიანს ცხოვრების მანძილზე რამდენ-
იმეჯერ მაინც აღენიშნება ყაბზობა, განსაკუთ-
რებით ხანდაზმულ ასაკში. ცხოვრების მკდო-
მარე წესი და მოძრაობის შეზღუდვა ამცირებს
ნაწლავების აქტივობას. კვების რაციონში ბოჭ-
კოთი მდიდარი საკვებისა და თხევადი პრო-
დუქტის შეზღუდვა ამცირებს, როგორც ნაწ-
ლავების პერისტალტიკას, ასევე ფეკალურ მ-
საში წყლის შემცველობას. გარდა ამისა მოხუ-
ცები ხშირად იღებენ ისეთ წამლებს, რომელთა
გვერდითი ეფექტიც ყაბზობაა.

ყაბზობისადმი მიდრეკილნი არიან ბავშვები
და მწოლიარე ავადმყოფები, აგრეთვე ორსუ-
ლები.

დიდ პრობლემას წარმოადგენს საფალარათო-
ების ხანგრძლივად გამოყენების შედეგად
განვითარებული ყაბზობა, განსაკუთრებით
ქალებში.

მთიროლოგია

უმრავლეს შემთხვევაში ყაბზობის მიზეზი
საკვებ პროდუქტში ბოჭკოსა და სითხის

ნაკლებობაა. გაძლიერებული ოფლიანობა ფე-
კალური მასის გამოშრობასა და გამაგრებას
იწვევს, ამიტომ ყაბზობის მიზეზად შეიძლე-
ბა მოგვევლინოს. დაბალი ფიზიკური აქტი-
ვობა, განსაკუთრებით ხანდაზმულ და მწო-
ლიარე ავადმყოფებში, ყაბზობის ერთ-ერთი
ზელისშემწყობი ფაქტორია. ხშირად ტუალე-
ტის დაბალი პივიენური სტანდარტის ან პე-
მოროიდალური კვანძებისა და ანალური
ფისტულების არსებობისას, ტკივილის შიშის
გამო, ავადმყოფები თავს იკაებენ ღეფეკაცი-
ისაგან, რითაც ზელოვნურად იწვევენ ყაბზო-
ბას.

ორსულობის პერიოდში ყაბზობას რამდენიმე
ოიექტური მიზეზი აქვს:

- ნაყოფის ზეწოლა ნაწლავებზე
- უხეში და ბოჭკოთი მდიდარი საკვების
მიღებისაგან თავის შეკავება, აგრეთვე
სითხეების ნაკლებად მიღება
- ფიზიკური აქტივობის შემცირება
- პროგესტერონის მაღალი დონე აკინნებს
კუჭ-ნაწლავის გლუკუნთოვანი კომპო-
ნენტის აქტივობას.

ყაბზობას იწვევს სხვადასხვა დაავადებები,
ქირურგიული ჩარევა და სამკურნალო საშუ-
ალებები. (იხ. ცხრილი №50, 51)

ცხრილი № 50	
ყაბზობის შესაძლო სამედიცინო მიზეზები	
კუჭ-ნაწლავის დაავადებები	თიაქარი სტრიქტურა/ ობსტრუქცია ღივერტიკულოზი ბუასილი ნეოპლაზმა (მსხვილი, წერილი, სწორი ნაწლავი) პირსმარუნვის დაავადება
ნევროლოგიური დაავადებები	პარკინსონის დაავადება გაფანტული სკლეროზი ცერებრული სიმსივნეები
უსიმოლოგიური /უსიმიატრიული	სტრესი ღებრესია
მეტაბოლური დაავადებები	ჰიპოკალიემია ჰიპერკალციემია ღიაბუტი ჰიპოთირეოიდიზმი
ძირუბიული	გასტროინტესტინალური ან ღიდი აბლომინალური ქირურგია

ცხრილი № 51	
ყაბჯობის გამომწვევი ფაქტორები	
შარბაქოლოგიური ჯგუფი	ფარმაკოგენეზი
ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები	კოდეინი პიდროკოდეინი მორფინი
ხველის საწინააღმდეგო საშუალებები	კოდეინი დექსტრომეთორფანი ფოლკოდეინი
ანტიჰისტინური საშუალებები	ორფენადონი ბენზპექსოლი
ანტიბიოტიკური საშუალებები	H1 ანტიგისტინები რომლებსაც ანტიკოლნერგული აქტივობა გააჩნიათ
ტრინიკლური ანტიდემარსანტები	იმიპრამინი კლომიპრამინი
მონოამინოქსიდაზის ინჰიბიტორები	ფენელზინი ტრანილციპრომინი
ზარდგენები	(თუ გამოიწვია დეპრეტაცია)
კათინონები	ანტაციდებში შეხვეული კალციუმი, ალუმინი
ანტიბიოტიკური	კლონიდინი ნიფედინი გურაამილი
რკინის პრეპარატები	რკინის სულფატი
საშალარათომის ტარაბა გამომწვევა	

შალარათისა და ყაბჯობის პათოფიზიოლოგია

ორივე სიმპტომის მიზეზი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ეპითელიუმში წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვასა და სეკრეციის შორის ბალანსის დარღვევაა. ნაწლავებში სითხის შეწოვა ოსმოსური გრადიენტის მიხედვით მიმდინარეობს და ეს პროცესი ავტონომური ნერვული სისტემის (სიმპათიკური და პარასიმპათიკური) გავლენის ქვეშ იმყოფება. კუჭ-ნაწლავის პერისტალტიკას ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური ნაწილი (ქოლინერგული) აკონტროლებს. შეწოვის პროცესის გაზრდა ყაბჯობას იწვევს, სითხის სეკრეციის გაზრდა კი ფაღარათს. მიკროორგანიზმები, ქიმიური აგენტები და წამლები შეწოვისა და სეკრეციის პროცესებზე მოქმედებს. წამლები, რომლებიც პირდაპირი თუ არაპირდაპირი ფარმაკოლოგიური ეფექტით გავლენას ახდენენ ნაწლავების პერისტალტიკაზე, პარალელურად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საკვების გავლის დროზეც მოქმედებენ; სწრაფი გავლა ფაღარათს იწვევს, ნელი გავლა კი ყაბჯობას.

ყაბჯობის სიმპტომები: დუფუკაცია კვირაში 2-ჯერ არარეგულარული ინტერვალთ, მშრალი და მკვრივი ფეკალური მასა, დუფუკაციის დროს ტკივილი ან დისკომფორტი, ნაწლავების არასრულად დაკლისა და მუცლის დაჭიმულობის შეგრძობა, თავის ტკივილი და მსუსუქი უმადობა.

ქრონიკულად მიმდინარე ყაბჯობა, რომელსაც თან ახლავს ტემპერატურის მომატება, უმადობა, დუფუკაციისა სისხლდენა და ლორწო, შეიძლება სერიოზული დაავადების მეორადი სიმპტომი იყოს, ამიტომ ავადმყოფის სრულ გამოკვლევას საჭიროებს.

გამომწვევები

იმ შემთხვევაში, როდესაც არსებობს ეჭვი, რომ ყაბჯობა სერიოზული დაავადების მეორადი გამოვლინებაა, ავადმყოფს უტარდება სიგმოსკოპია და კოლონოსკოპია ბარიუმის კონტრასტით. დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ნაწლავების ანთებად დაავადებასა და მსხვილი ნაწლავის სისმსივნეს შორის. საჭიროა აგრეთვე პერიფერიული სისხლის

სურათის (ქემოვლობინი, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, ელსი) და ელექტროლიტების შესწავლა.

განავლის გამოკვლევაც საკმაოდ ინფორმატიულია: მცირე ზომის, მკვრივი, მრგვალი ფორმის ფეკალური მასა დივერტიკულურ დაკავშირებას ან ნაწლავის გაღიზიანების სინდრომს ახასიათებს, სისხლდენა – წყლულოვან კოლიტსა და ბუასილს, ხოლო თასმისმაგვარი განავალი ტრაეუმის, ქირურგიული ჩარევის, ნაწლავის გაღიზიანების სინდრომისა და ბუასილის ნიშანია.

მპურნალობა

მარტივი ყაბზობის დარეგულირება კვების რაციონის შეცვლით შეიძლება, კერძოდ, დიეტაში ბოჭკოთი მდიდარი და თხევადი საკვების ჩართვით. საჭიროა ფიზიკური აქტივობის გაზრდა. საფალარათოები თითქმის არ გამოიყენება, გარდა იმ პათოლოგიური მდგომარეობებისა, რომლის დროსაც ჭინთვები ძირითადი დაკავების მიმდინარეობის დამბიბებას იწვევს (მაგ. მიოკარდიუმის ინფარქტი, ბუასილი).

ბავშვებში საფალარათობის დანიშვნა სასურველი არ არის და უმჯობესია კვების რაციონში ზღიის ფაფების ჩართვა.

საფალარათობის გამოყენება რეკომენდირებულია წაბლით გამოწვეული ყაბზობის სამკურნალოდ და ქირურგიული და რადიოლოგიური პროცედურების წინ, ნაწლავების შიგთავსისაგან დაცვის მიზნით.

• კვებაში ბოჭკოთი მდიდარი საკვების ჩართვა, როგორცაა ხილი, ჩირი, ბოსტნეული, ქატოს პური, ნივოზი, ბარდა.

ბოჭკო ნაწლავის სანათურში წყალსა და იონებს იერთებს, რის გამოც ფეკალური მასის მოცულობისა და მასში წყლის შემცველობის გაზრდას იწვევს, რაც ნაწლავის პერისტალტიკას ასტიმულირებს

• რეგულარული ვარჯიში, განსაკუთრებით მოხუცებსა და ორსულ ქალებში.

საფალარათობა

სამწუხაროდ უნივერსალური საფალარათო საშუალება არ არსებობს, ამიტომ მათი დანიშნისას ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს ყველა ის დადებითი და უარყოფითი მხარეები, რომლებიც მათ გამოყენებას ახასიათებს. ნაწლავებში საკვების გაველის სიჩქარის გაზრდა შეიძლება:

• ფეკალური მასის მოცულობაში გამზრდელი საფალარათო საშუალებებით, რომლებიც არ შეიწოვება და ამიტომ ნაწლავის შიგთავსის რაოდენობის გაზრდას იწვევს.

• მასტიმულირებელი საფალარათობით, რომლებიც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანზე მასტიმულირებელი გავლენით აჩქარებენ ნაწლავების პერისტალტიკას.

• ოსმოსური საფალარათობის მეშვეობით, რომელიც ზრდის ნაწლავების შიგთავსის წყლის შემცველობას.

• ფეკალური მასის დამარბილებელი საფალარათო საშუალებებით.

საფალარათო საშუალებების ფარმაკოლოგიური ჯგუფები და მათი წარმომადგენლები მოცემულია ცხრილში №52.

ცხრილი №52	
საშალარათო საშუალებები	
საშალარათო საშუალებათა ჯგუფი	აპტიური სუბსტანცია
ნაწლავის შიგთავის მოცულობის გაზომვადი საშალარათოები	მეთილცელულოზა
მასტიმულირებადი საშალარათოები	სინემაქი ბისკოდილი დოკუზატი გლიცეროლი ნატრიუმის ბიკსულფატი დანტრონი ოქსიფენისატინი
ოსმოსური საშალარათოები	მაგნეზის მარილები ლაქტულოზა ლაქტიოლი ფოსფატი (რექტალური) ნატრიუმის ციტრატი (რექტალური)
ფაქალური მასის ღამარბილვადი საშალაბები	თხევადი პარაფინი არაქისის ზეთი

ნაწლავის შიგთავის გაზომვადი საშალაბები ძირითადად პოლისაქარიდების ან ცელულოზას ნაწარმებია. ისინი უხეში საკვები პროდუქტების მსგავსად ზრდიან ნაწლავის შიგთავის მოცულობას, რასაც ნაწლავების პერისტალტიკის მომატება მოჰყვება. მათი მოქმედების გამოყვანილობისათვის აუცილებელია წამლის მიღება შესაბამისი რაოდენობის სითხესთან ერთად. ისინი საკმაოდ ეფექტურ და უსაფრთხო წამლების ჯგუფს მიეკუთვნება, ამიტომ მარტივი ყაზობის სამკურნალო არჩევის პრეპარატებია. მოქმედებას ისინი 12-72 საათში ამჟღავნებენ. თუ ამ პრეპარატებით არ ხერხდება სერიოზული შედეგების მიღება, აუცილებელია ნაწლავების ობსტრუქციის გამორიცხვა. დასუსტებულ მოხუცებს, რომლებსაც ნაწლავების პერისტალტიკა დაქვეითებული აქვთ, ცელულოზის პრეპარატები არ ენიშნებათ. ამ ჯგუფის პრეპარატები არ შეიწოვება, ამიტომ მათი გამოყენება ხელსაყრელია ორსულებსა და მეძუძურ ქალებში, აგრეთვე იმ პირებში, რომლებიც სხვადასხვა მიზეზის გამო არ იღებენ ბოჭკოთი მდიდარ საკვებს. ნაწლავის შიგთავის მოცულობის გამზრდელ საშალარათოებს გამონაკლისის სახით იყენებენ ილუოსტომიისა და კოლისტომიის შემდგომ

პერიოდში. ისინი ეფექტურია აგრეთვე დივერტიკულური დაავადების, გალიზიანებულ ნაწლავის სინდრომისა და წყლულოვანი კოლითით გამოწვეული ფადარათის სამკურნალოდაც.

მასტიმულირებადი საშალარათოები ნაწლავის კედელში არსებულ ნერვულ დაბოლოებებზე ამჟღავნებენ ადგილობრივ გამაღიზიანებელ ეფექტს, რაც ნერვულ წნულებში იმპულსის გავრცელების დაჩქარებასა და ნაწლავის გლუვი კუნთის აქტივობის გაზრდას განაპირობებს. ისინი აინჰიბირებენ ნატრიუმ-კალიუმის ატფაზას, რის გამოც ნაწლავში სითხის რეაბსორბცია მცირდება. მასტომულირებელი საშალარათოები მოქმედებს 6-12 საათში იწყებენ, ამიტომ სასურველია მათი მიღება ღამის საათებში. ამ ჯგუფის პრეპარატებისათვის ძლიერი სპაზმური ტკივილები და ელექტროლიტებისა და სითხის დაკარგვა დამახასიათებელი, რის გამოც მასტიმულირებელი საშალარათოები ყაზობის სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატებად არ ჩაითვლება. მათი დანიშნა მხოლოდ მას შემდეგ შეიძლება, თუ ნაწლავის შიგთავის მოცულობის გამზრდელი საშალარათოები არაეფექტურია ან მათი გამოყენება სხვადასხვა მიზეზის გამო შეზღუდულია.

ამ ვაკუუმის წარმომადგენლებიდან (იხ. ცხრილი №52) გამოყოფენ ნატრიუმის დოკუზატს და დანტრონს, რომლებსაც ფეკალური მასის დამარბილებელი თვისებაც აღენიშნებათ.

მასტიმულირებელი საფლარათობები, კაშკარა, ალოე და ფეროლფტალენი, დღესდღეობით აღარ გამოიყენება, თუმცა ისინი შეიძლება შედიოდეს საფლარათობების მზა კომპონირებულ პრეპარატებში. ფენოლფტალენის მოქმედება ხანგრძლივია და ენტეროპროპატური რეცირკულაციის გამო. იგი შარდს ვარდისფრიდან წითლამდე ღებავს და იწვევს კანის მხრივ რეაქციებს, კარდიოვასკულურ და რესპირატორულ კოლაფსს. ოქსიფენისატინი რექტალურად ინიშნება დიაგნოსტიკური და ქირურგიული პროცედურების წინ, ვინაიდან მისი ქრონიკული გამოყენება ზრდის ჰეპატიტის განვითარების რისკს. გლიცეროლი (გლიცერინი) სწორი ნაწლავის ლორწოვანზე გამაღიზიანებლად მოქმედებს და ნაწლავის რეფლექსურ სტიმულაციას იწვევს. მას ფეკალური მასის დამარბილებული უნარიც გააჩნია, რის გამოც ადვილდება ფეკალური მასის მოძრაობას ნაწლავებში. იგი სანთლების სახით გამოდის და მისი გამოყენება განსაკუთრებით ხელსაყრელია ბავშვებში, ხანდაზმულ და დასუსტებულ პაციენტებში.

მასტიმულირებელი საფლარათობების ქრონიკული გამოყენება ელექტროლიტებისა და სითხეების ბალანსის დარღვევას იწვევს, რის გამოც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნაწლავების ატონიას.

ოსმოსური საზღვარათობები (მარილოვანი საფლარათობები) ოსმოსური მოქმედებით ნაწლავის სანათურში სითხეების შეკავებას იწვევენ. მათი მიღება რეკომენდირებულია უზმოზე, სითხესთან ერთად. სითხე დამატებული უნდა იქნას იმ რაოდენობით, რომ მიღებული ხსნარის კონცენტრაცია იზოტონური ან ჰიპოტონური იყოს, წინააღმდეგ შემთხვევაში ავადმყოფს დაეწყება ღებინება, რადგან ჰიპერტონული მარილოვანი ხსნარი ჰილორუსის დახურვას იწვევს. ოსმოსური საფლარათობები მოქმედებს მიღებიდან 2-4 სთში ამქვანებენ. ლაქტულოზა ნახევრად სინთეზური დისაკარბიდა, რომელიც ფრუქტოზასა და გალაქტოზასაგან შედგება. იგი არ

შეიწოვება და შეუცვლელი სახით მსხვილ ნაწლავში ხვდება. აქ ის ბაქტერიული ენზიმების მეშვეობით ლაქტატსა და სხვა ნერთებში გადადის. შეუცვლელი წამალი მოქმედებს როგორც ოსმოსური საფლარათობი, მისი დაშლის პროდუქტები კი როგორც მასტიმულირებელი საფლარათობები. მას ხანდაზმული ავადმყოფების სამკურნალოდ იყენებენ. ის საკმაოდ უსაფრთხო და ეფექტური, მაგრამ ძვირი პრეპარატია. მისი გამოყენება არ შეიძლება გულისა და თირკმლების პათოლოგიების დროს, განსაკუთრებით ხანდაზმულ ასაკში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის, ენდოსკოპიისა და ქირურგიული ჩარევის წინ, ნაწლავების გასუფთავების მიზნით, ფოსფატის ოყენი ინიშნება. მისი გამოყენება შეიძლება მწვავე ყაზოზის სამკურნალოდაც. შხააღვრივი მასის დააბრუნებელი საშუალების გამოყენება მტკივნეული დეფეკაციის, ბუსილისა და სწორი ნაწლავის ფისტულების დროს არის რეკომენდირებული, აგრეთვე მოხუცებში და წოლითი რეჟიმის პირობებში (მაგ. მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი). თხევადი პარაფინის ხანგრძლივი გამოყენება ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A,D,E,K) შეწოვის დაქინებებს იწვევს, გარდა ამისა თხევადი პარაფინი იწვევდა და მეხენტერიალურ ლიმფურ კვანძებში პარაფინომა ყალიბდება.

ფოთიამინი ფორამინი - საფლარათობების უმრავლესობა ორალურად მიიღება, მაგრამ ზოგიერთი მათგანის რექტალური სამკურნალო წამლო ფორმაც არსებობს, სანთლების ან ოყენის სახით. მაგ. ბისკაოლიდი გამოდის ტაბლეტების ფორმით, მაგრამ სწრაფი მოქმედების მიზნით (15-30 წუთი) რეკომენდირებულია ამ პრეპარატის რექტალური სანთელი. სანთლების გამოყენება არ შეიძლება ანალური წყლულისა და ფისტულების დროს, რადგან პათოლოგიის ფონზე გაზრდილია პრეპარატის შეწოვის რისკი, რის გამოც სისტემურ გვერდით ეფექტებს შეიძლება ჰქონდეს ადგილი.

გამართი ვუმაბამი, უაზოზინამა და სიფრთხილი თითქოს საფლარათობები ზოგადად უსაფრთხო საშუალებებია და მათ მიმართ მგრძობილობის მომატება ძალზე იშვიათია, მაგრამ ქრონიკული გამოყენებისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სამკურნალო წამლო დამოკიდებულებას. ეს თვისება განსაკუთრებით მას-

ტიპოლირებულ საფლარათოებს ახასიათებთ. საფლარათობის გამოყენება არ შეიძლება ნაწლავების ობსტრუქციის, აპენდიციტის, ნაწლავების პერფორაციის, ფეკალური გაუვალობის დროს; დაუშვებელია მათი გამოყენება გაურკვეველი წარმოშობის მუცლის ტკივილის, გულის რევისა და ღებინების დროს.

ნატრიუმის შემცველი საფლარათობის გამოყენება უკუნაჩვენებია გულის უკმარისობის, თირკმლის ფუნქციის დარღვევისა და ჰიპერტენზიის ფონზე. ისინი არ ენიშნებათ მათ, ვისაც შეზღუდული აქვს ნატრიუმის მიღება.

ბისკოდოლის ტაბლეტები მთლიანად უნდა გადაიყლაპოს კოლიკის თავიდან აცილების მიზნით. არ შეიძლება ბისკოდოლის მიღება რბესთან და ანტაციდებთან ერთად.

ნაწლავის შიგთავსის გამზრდელი საფლარათობის მიღება აუცილებელია ერთი ჭიქა ცივი წყლით. არ შეიძლება მათი მიღება უშუალოდ დაწოლის წინ. ბავშვებს ამ ჯგუფის წარმომადგენლებს არ ენიშნებათ.

დანტრონს კანცეროგენული თვისება აქვს, ამიტომ მისი გამოყენება შეიძლება მხოლოდ მოხუცებში ან დაავადებების ტერმინალურ სტადიაში ვველა ასაკის პაციენტებში. ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში დანტრონის დანიშვნა რეკომენდირებული არ არის.

მასტიმულირებელი საფლარათობები შარდს წითლად ღებავენ, რის შესახებაც აუადამყოფი ინფორმირებული უნდა იქნეს.

სამარაფანაფაფო დაფოიფაფაფაა - საფლარათობის გადაჭარბებული გამოყენება მუცლის ტკივილს, სტეატორეას, ელექტროლიტების (ნატრიუმის და კალიუმის) დაკარგვას, სისუსტეს, გულისრევას, ღებინებას, ფლარათსა და ყაზობას იწვევს.

მოსახლეობაში გავრცელებული აზრი იმის შესახებ, თითქოსდა სავალდებულოა ყოველდღიური კუჭის მოქმედება, მცდარია და საფლარათობის ჭარბი მოხმარების მიზეზი ხდება. საფლარათობის ჭარბად მოხმარებლები ქალები და მოხუცებია. საფლარათობის ხანგრძლივად გამოყენებისას ადგილი აქვს მეზენტერული წნულის დეგენერაციას, რაც თავისთავად ყაზობას იწვევს, რომლის მკურნალობაც საკმაოდ ძნელია.

ინფორმაცია აკინეზიტიისთვის

პირველ რიგში პაციენტს უნდა ეურჩიოთ კეების თავისებურების შეცვლა: ბოჭკოთი მდიდარი შემცველობის საკვების, სითხეების რაოდენობის (6 ჭიქა სითხე დღეში) და ფიზიკური აქტივობის გაზრდა. მათ უნდა აეხსნათ ტუალეტების არასასურველი პიგიენური პირობების ან ტკივილის შიშის გამო დეფეკაციისაგან თავის შეკავების ყაზობაზე არასასურველი გავლენის შესახებ. მოხუცებში ყაზობის მკურნალობა ძნელია რადგან

- ასაკის გამო კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვი კუნთის ატროფიას და ნერვული უჯრედების სიმცირეს აქვს ადგილი, რის გამოც ნაწლავებში შიგთავსის გავლის დრო შენელებულია
- ფიზიკური აქტივობის მომატება ძნელია
- ისინი ბოჭკოთი მდიდარ საკვებს ვერ ეგუებიან.

ფაღარათი (დიარეა)

ღიარეა ხშირი დეფეკაციაა ძალზე თხელი, წყლისმაგარი ფეკალური მასით. ის შეიძლება განისაზღვროს, როგორც 300მლ თხევად ფეკალურ მასაზე მეტი 24 საათში. ფაღარათის გამო წყლისა და ელექტროლიტების დანაკარგს აქვს ადგილი. ღიარეა თავისთავად დაავადება არ არის. იგი რომელიმე დაავადების (ინფექციის ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადების) სიმპტომია. ფაღარათი საკმაოდ ხშირი პრობლემაა, განსაკუთრებით პიგიენის დაბალი სტანდარტის პირობებში. იგი დეჰიდრატაციას იწვევს, ამიტომ ამ პათოლოგიას ყოველწლიურად მსოფლიოში სულ ცოტა 5 მილიონი ადამიანის სიცოცხლე ეწირება, განსაკუთრებით 5 წლამდე ასაკის ბავშვები. ასევე აღსანიშნავია, "მოგზაურთა ფაღარათი". მოხუცებსა და დასუსტებულ ინდივიდებს ფაღარათისადმი მიდრეკილება აღენიშნებათ.

მტირონია

ფაღარათის მრავალი მიზეზი არსებობს (იხ. ცხრილი №53). ყაზობის მსგავსად ღიარეაც შეიძლება იყოს

- მწვავე, მარტივი და თვითგანკურნებადი და
- ქრონიკული, სერიოზული პათოლოგიის

მეორადი გამოვლინება (ნაწლავების ან-თებითი დაავადება ან შქირიანი დიაბეტი).

ფაღარათი წაშლის გვერდითი ეფექტით შეიძლება იყოს (იხ. ცხრილი №54).

დიარეის ყველაზე ხშირი გამომწვევი ვირუსები, ბაქტერიები და პროტოზოაა. *Esherichia coli*-ით დაბინძურებული საკვები პროდუქტი და სასმელი ძირითადად "მოგზაურთა ფაღარათს" იწვევს. გაყინული პროდუქტის (ინდაური, ქათამი) გამოდნობის ტექნოლოგიის

დარღვევა კვებით ინტოქსიკაციის საწინდარია. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს - ამპიცილინს, ერითრომიცინს, ნეომიცინს - გვერდით ეფექტად ფაღარათი ახასიათებთ, რომელიც ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან რამდენიმე დღეში შეუღებდება. ფაღარათის ასეთი მწვავე ეპიზოდები თვითგანკურნებადია. *Clostridium difficile*-ის ჭარბი ზრდა და მისი ტოქსინი ფსევდომემრანულ კოლიტს იწვევს, რომელიც მკურნალობას აუცილებლად საჭიროებს.

<p>ცხრილი №53</p> <p>ფაღარათის ბავრძელობის მიზეზები</p>
<p>ვირუსული ბასტრონემტი ბაქტერიული ბასტრონემტი პროტოზოული ბასტრონემტი ბალიზინეზული ნაწლავის სინდრომი კრონის დაავადება ფულუროვანი კოლიტი ქირურგიული ჩარევა ურემია სიმსივნე ფაგლის მიღების შეწყვეტა (ოპიოიდები, ბარბიტურატები) ინფორმაციული/ მებაბოლური დაავადება (კიპერტირეოიდოზი)</p>

ცხრილი №54	
ფაგლები რომლებიც იწვევენ ფაღარათს	
ფარმაკოლოგიური ჯგუფი	ფარმაკოლოგიური
ანტიბიოტიკები	განსაკუთრებით ფართო სპექტრის
ანტიციდები	მაგნიუმის მარილები
არასტერ. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები	ინფლემაციონი მეფენამის შედეგად
ანტიკიპროტოზოული საშუალებები	მეთილლოფა გუანთილინი
ქიმიოთერაპიული საშუალებები	მეთოტრექსანი
რკინის არაპარაბი	რკინის მარილები
შარდმდენები	ფუროსემიდი
ასთმის სამკურნალო საშუალებები	თეოფილინი
საფაღარათოების ტარბი გამოყენება	

ალკოჰოლის, კოფეინისა და მაგნიუმის მარილების შემცველი ანტიციდების გამოყენებას ფაღარათი სდევს თან. ფაღარათი, როგორც

სიმპტომი, ხშირად ალკოჰოლის, ოპიოიდების და საძილე საშუალებების მიღების შეწყვეტის შემდეგაც გვხვდება.

პლინიკური გამოვლინება

გამოწვევი მიზეზის მიხედვით ფაღარათი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ფაღარათი იწყება სწრაფად, ახასიითებს ხშირი დეფეკაცია, თხევადი ფეკალური მასა, მუცლის ტკივილი, შებერილობა, ზოგადი სისუსტე და იშვიათად გულისრევა და ღებინება. ფაღარათის ეს ტიპი ძირითადად ინფექციური ბუნებისაა, თვითგანკურნებადია და რამდენიმე დღეში თავისთავად მთავრდება. ქრონიკული ფაღარათი რომელიმე ძირითადი დაავადების მეორადი გამოვლინებაა. (მაგ. წყლულოვანი კოლიტის ან თირეოტიკოპიის). ფაღარათის დროს განავალში სისხლისა და ლორწოს არსებობა სერიოზულ სამედიცინო პრობლემაზე მიგვითითებს.

გამოკვლევები

ქრონიკული დიარეის შემთხვევაში აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობის გამოსავლენად, როგორცაა ნაწლავის ანთებადი დაავადებები ან მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე, მიმართავენ ბარიუმის ოყანსა და სიგმოსკოპიას. ფაღარათის ინფექციური ბუნების დასადგენად საჭიროა განავლის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა

დიარეა წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვის იწვევს, ამიტომ მკურნალობის უმთავრესი მიზანია ამ დანაკარგის წყლით ან გლუკოზა-ელექტროლიტების ნარევით შევსება, განსაკუთრებით ახალშობილებსა და მოხუცებში. ფაღარათის საწინააღმდეგო პრეპარატებს, გვერდითი ეფექტების გამო, მეორადი ღირებულება აქვთ, მაგრამ მათი გამოყენება დასაშვებია მაგ. "მოგზაურთა ფაღარათის" შემთხვევაში.

ზოგადი ღონისძიებები ითვალისწინებს 18-24 საათის განმავლობაში სითხეების დიდი რაოდენობით მიღებას, უმჯობესია გლუკოზისა და ელექტროლიტების ნარევი. ავადმყოფი საჭიროებს სპეციალურ კვებით რაციონს, კერძოდ თხევად დიეტურ საკვებს, უში ხილისა და მწვანე ბოსტნეულის გამოირიცხვით. კვების რაციონიდან ამოღებულ უნდა იქნას აგრეთვე რძე და რძის პროდუქტები, რადგან ანთებად ნაწლავში დისაქარიდაზს დეფიციტი ლაქტაზის დაგროვებას იწვევს. ის არც

მოინელება და არც შეიწოვება, ამიტომ ოსმოსური ფაღარათის მიზეზი ხდება, რაც სიტუაცია კიდევ უფრო ამძიმებს (ეს არ ენებათ ახალშობილებს). მწვავე ფაღარათის მიზეზი უფრო ხშირად ინფექციაა, ამიტომ მისი გავრცელების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია შესატყვისი ჰიგიენური პირობების დაცვა.

აღსაოფხა-აღსაფაროლიზავის ნარევი -ჯანმრ-ს მირ რეკომენდირებულია ორალური რეჰიდრატაციული ხსნარები (იხ. ცხრილი №55), რომელიც გლუკოზის, ნატრიუმისა და კალიუმის ქლორიდებისა და ბიკარბონატების იზოტონური ხსნარებისაგან შედგება. ბევრი მსგავსი ნარევი ქარხნული წესით ფხვნილის სახით მზადდება და უშუალოდ მოხმარების წინ იხსნება წყალში. წვირლ ნაწლავში ნატრიუმის მაქსიმალური აბსორბციისათვის საჭიროა გლუკოზის კონცენტრაცია 80-120 მმოლ/ლ იყოს. ამ მაჩვენებლის გადაჭარბება 160 მმოლ/ლ-ზე ზევით იწვევს ოსმოსური გრადიენტის შეტევას, რაც სითხისა და ელექტროლიტების დანაკარგის მიზეზი ხდება. ნატრიუმის ხსნარის 90 მმოლ/ლ-ზე მაღალი კონცენტრაცია ჰიპერნატრიემიას განაპირობებს, რაც დაუშვებელია, განსაკუთრებით ბავშვებში. ხსნარში კალიუმის არსებობა ჰიპოკალიემიის განვითარებას უშლის ხელს, განსაკუთრებით მოხუცებში და იმ პირებში ვინც შარდმდენებს იღებს. ჯანმრთელი მოზრდილებისათვის სახლის პირობებში ორალური რეჰიდრატაციული ხსნარი შემდეგი წესით მზადდება: 1 ჩაის კოვზი სუფრის მარილი, +1 სუფრის კოვზი შაქარი და + 1ლ სასმელი წყალი. ორალური ხსნარის დღიური მოცულობა (თუ რა რაოდენობით უნდა მიიღოს პაციენტმა) ასაკზეა დამოკიდებული - მოზრდილები ყველა დეფეკაციის შემდეგ იღებენ 400 მლ-ს, ბავშვები 100 მლ, ხოლო ახალშობილები კი 50 მლ. უმჯობესია ამ ხსნარის მცირე და ხშირი ულუფებით მიღება ყოველ 5-10 წუთში. მძიმე ფაღარათის შემთხვევაში, (როდესაც დეჰიდრატაციის კლინიკური ნიშნები აღინიშნება) აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია და ელექტროლიტური ხსნარის ინტრავენური გზით დანიშვნა.

~
~
~

ჯანმო-ის მიერ რამკომენდირებული ფაღარათის სამკურნალო
ორალური რემიღრაბატიული ხსნარი,

შეადგენელი ნაწილი	კონსტრაცია მგ/ლ / ლ	მარილის შემადგენლობა 1 ლ შაქარში
გლუკოზა	111	20g
ნატრიუმი	90	3,5g (NaCl)
კალიუმი	20	1,5g (KCl)
ჟლორიდი	80	—
ბიკარბონატი	30	2,5 g (NaHCO ₃)

მედიკამენტური მკურნალობა

მწვევე ფაღარათი მედიკამენტურ მკურნალობას არ საჭიროებს. ბავშვებს 12 წლამდე ენიშნებათ რეკომენდებული ხსნარები. პერისტალტიკის დამთრგუნელი სამკურნალო საშუალებები, როგორცაა ღიფენოქსილატი და ლოპერამიდი, ნაწლავებში შიგთავსის გაულის დროის შეფერხების გამო ზრდიან წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვას. მაგრამ ისინი აქვეითებენ მიკრობების კლირენსს და ახანგრძლივებენ სიმპტომებს, რის გამოც მათი გამოყენება შეზღუდულია.

აღსრბების, მაგ. კალიუმის, გამოყენებაც დღესდღეობით შეზღუდულია.

ნაწლავის შიგთავსის მოცულობის გამზრდელი ყაზობის სამკურნალო საშუალებები, როგორცაა მეთილცელულოზა, კოლინოსტომისა და ილეოსტომის დროს ეფექტური მისი კონსისტენციის გასაუმჯობესებლად. აგრეთვე დივერტიკული დაავადებებისთვის დამახასიათებელი ქრონიკული ფაღარათის შემცირების მიზნით გამოიყენება.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობას მხოლოდ სისტემური ბაქტერიული ინფექციები საჭიროებს. *Campylobacter enteriis*-ით გამოწვეული ბაქტერიული ინფექციების დროს ერთ-ერთი ან ციპროფლოქსაცინი ინიშნება, *Salmonella* და *Shligella*-ს დროს კი ციპროფლოქსაცინი. ამ ინფექციების სამკურნალოდ ამპიცილინისა და კოტრიმოქსაზოლის გამოყენება ჯერ კიდევ სადაოა.

ღიფენოქსილატი სინთეზური ოპიოიდი, რომელიც ნარკოტიკებით გამოწვეული სამკურნალწამლო დამოკიდებულების პროფილაქტი-

კის მიზნით ატროპინთან კომბინაციაში გამოიყენება. იგი ორალური მიღების შემდეგ კარგად შეიწოვება და მას სისტემური ეფექტები ახასიათებს (როგორცაა სუნთქვის დათრგუნვა). ბავშვები მის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან (რამდენიმე ტაბლეტიც კი შეიძლება სასიკვდილო აღმოჩნდეს). ამ პრეპარატის მიღებდან 48 საათის განმავლობაში ავადმყოფი გაძლიერებულ მეთვალყურეობას საჭიროებს.

ლოპერამიდიც სინთეზური ოპიოიდი, რომელიც ორალური მიღების შემდეგ უფრო ნელა და არასრულად შეიწოვება. იგი ძნელად გადის ქემატონცეფალურ ბარიერს, ამიტომ თერაპიულ დოზებში ნაკლებად მოქმედებს ცნს-ზე. პრეპარატი ზრდის ანალური სფინქტერის ტონუსს. გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია მუცლის ტკივილი და კანის რეაქციები (ურტიკარია).

კოდეინის ფოსფატის ისეთი გვერდითი ეფექტი, როგორცაა ყაზობა, შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ფაღარათის სამკურნალოდ. იგი შედის ფაღარათის სამკურნალო ზოგადი კომბინირებულ პრეპარატში. უნდა გაითვალისწინოთ, რომ კოდეინს ახასიათებს ტოლერანტობა და სამკურნალწამლო დამოკიდებულება.

ამავეთი მოჰამაშა ბასტრონაბარითაი კვებით ინტოქსიკაციას გულისრევა და/ან ფაღარათი და სხეულის ტემპერატურის მომატება ახასიათებს. არსებობს ინფექციური და არაინფექციური ბუნების კვებითი ინტოქსიკაციები (იხ. ცხრილი №56). დაბინძურებულ საკვებში არსებული არაინფექციური

მიზევი და ბაქტერიული ტოქსინები საკვების მიღების შემდეგ სწრაფად იძლევა სიმ-

პტომებს. სხვა ინფექციების სიმპტომების გამომჟღავნებას 48 საათი ესაჭიროება.

ცხრილი №56	
აკვამითი ინტოქსიკაციის მიზეზები	
ინფექციური	
არატოქსინური	
ვირუსები	
<i>Salmonella species</i>	
<i>Campylobacter jejun</i>	
<i>Listeria monocytogenes</i>	
პროტოზოა (<i>Giardia, Cryptosporidium</i>)	
ტოქსინით გამოწვეული	
<i>Staphylococcus aureus</i>	
<i>Bacillus cereus</i>	
<i>Clostridium perfringens</i>	
<i>Clostridium botulinum</i>	
<i>Escherichia coli</i>	
არაინფექციური	
ალერგიული	
მოლუსკები	
ხენდრო	
არაალერგიული	
<i>(Scombrototoxin)</i> სოკო	

Campylobacter jejun-ი კვებითი ინტოქსიკაციის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ფრინველი, ძაღლი, წყალი და არაპასტერიზებული რძე.

სალმონელას წყარო კი არასწორად გამოძნარი გაყინული ფრინველის ხორცი და თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული კვერცხია.

საკვებ პროდუქტში სტაფილოკოკური ინფექცია მომსახურე პერსონალის სეპტიური ჭრილობიდან ხვდება.

საკვების შენახვის პირობებს მოწამვლების განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს. დაბინძურებულ საკვებში ოთახის ტემპერატურაზე მიკროორგანიზმებს ზრდა-გამრავლებისათვის და ტოქსინების გამოშვებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება. კლოსტრიდიას შტამები გამძლენი არიან ტემპერატურის მიმართ, ამიტომ ამ მიკროორგანიზმებით დაბინძურებული ხორცი თერმული დამუშავების მიმართ მდგრადია.

ქიმიური მოწამვლისათვის დამახასიათებელია ლებინება, რომელიც კვებიდან 30 წუთში იწ-

ვება. ლებინება ფაღარათითა და მუცლის ტკივილით კვებიდან 2-6 საათში სტაფილოკოკებისათვის ან ბაცილური ტოქსინებისათვის არის დამახასიათებელი. სალმონელა და კამპილობაქტერიული ინფექციების სიმპტომებია ლებინება, ფაღარათი, მუცლის ტკივილი და ტემპერატურის მომატება, რომელიც საკვების მიღებიდან 12-48 საათში იწყება. "ზოგჯერ შავი შაღარათი."

მოგზაურობა თბილ ქვეყნებში, სადაც სანიტარული მდგომარეობა არაადაკმაყოფილებულია, ხშირად ტურისტისათვის ფაღარათით მთავრდება, რომელიც ძირითადად 24-48 საათში თვითგანკურნებადია. მოგზაურობის წინ აუცილებელია ტურისტების გაფრთხილება, რომ ამ ქვეყნებში ონკანის წყლისა და ყინულიანი სასმელის დალევა, უში ხილისა და ბოსტნეული ჭამა მიზანშეწონილი არ არის. ხილი უნდა გაირეცხოს გადაუღებელი წყლით და ჭამის წინ უნდა გაითალოს. სიმპტომების გახანგრძლივებისას საჭირო ხდება დიზენტერიის, ქოლერისა და ჰიპერდიაზის დიფერენცირება.

ფსევდომონადანული კოლიტი

ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივი მკურნალობა იწვევს ნაწლავის ნორმალური ფლორის დარღვევას, *C.difficile*-ს გამრავლებას და ამ მიზეზით გამოწვეულ ფაღარათს. სწორი და მსხვილი ნაწლავის ეროზიულ ლორწოვანზე ფიბრინის აკვი წარმოიშობა. ეს გვერდითი

ეფექტი ძალზე გამოხატული აქვთ კლინდამიცინს, ლინკომიცინსა და ცეფალოსპორინებს. მკურნალობა კაუზატური ანტიბიოტიკის შეწყვეტასა და ორალური ვანკომიცინის ან მეტრონიდაზოლის დანიშვნას ითვალისწინებს.

3.3.3. წამლისმიერი ღვიძლის და- სკადება

საკვანძო საკითხები

- ღვიძლის დაავადებების ხშირი მიზეზი წამლისმიერი ჰეპატოტოქსიურობაა
 - პათოლოგიის ნაადრევი დიაგნოსტიკა, გამოწვევი პრეპარატის იდენტიფიკაცია და მისი მიღების შეწყვეტა წამლის გვერდითი ეფექტით გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირეს ამცირებს.
 - გამოკვლევის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაწილი ანაშენია (დეტალური ინფორმაცია ჩატარებული მკურნალობის შესახებ)
 - ღვიძლის წამლისმიერი დაავადების კლინიკური გამოვლინება ორგანოს დაზიანების ტიპზეა დამოკიდებული
 - საბოლოო დიაგნოსტიკა ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. საეჭვო პრეპარატის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება ღვიძლის წამლისმიერი დაავადებაზე მიუთითებს.
 - მკურნალობა ითვალისწინებს კაუზატური წამლის მიღების სწრაფ შეწყვეტასა და სიმპტომურ მკურნალობას.
 - სპეციფიური ანტიდოტები მხოლოდ რკინისა და პარაცეტამოლისათვის არის ხელმისაწვდომი.
 - მგრძნობიარე ინდივიდებში ერთიანი ქიმიური სტრუქტურის მქონე წამლები ერთნაირ რეაქციებს იწვევს.
 - ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მაჩვენებლებზე ზეგავლენა წამლების მხოლოდ შეზღუდული რაოდენობისათვის არის დამახასიათებელი.
- წამლებს ღვიძლის დაავადების თითქმის ყველა ფორმის გამოწვევა შეუძლიათ. 1960 წლიდან ღვიძლის წამლისმიერი, მწვავე თუ ქრონიკული, დაავადებების მუდმივი ზრდის ტენდენცია შეიმჩნევა. 1990-იან წლებში დიდ ბრიტანეთში პარაცეტამოლის დოზის გადაჭარბებით გამოწვეული მწვავე მოწამვლის გამო ყოველწლიურად სულ ცოტა 150 ადამიანი იღუპებოდა. ზოგადად, ღვიძლის მწვავე უკმარისობის შემთხვევათა 50% ამ პრეპარატის არასწორი დოზირების შედე-

გია. ღვიძლის ტრანსპლანტაციის ყველაზე ხშირი ჩვენება პარაცეტამოლით გამოწვეული ღვიძლის უკმარისობაა. ჰეპატოტოქსიურობა ახასიათებს სანარკოზო საშუალება პალატანს, ანტიტუბერკულოზურ საშუალებებს (მაგ. იზონიაზიდს), ფსიქოტროპულ საშუალებებს, ანტიბიოტიკებს, ციტოტოქსიურ პრეპარატებს და ა.შ.

უმრავლეს შემთხვევაში, სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც ღვიძლის ფერმენტებზე მოქმედებენ, ამ ორგანოზე უმნიშვნელო, კლინიკურად გამოუმჟღავნებელ გავლენას ახდენენ. მაგრამ არსებობს ავადმყოფთა გარკვეული მცირე კატეგორია, რომლებშიც ისინი გამოხატულ ჰეპატოტოქსიურობას იწვევენ. მაგ. იზონიაზიდი ავადმყოფთა 15-20%-ში იწვევს ღვიძლის ფერმენტების გააქტიურებას, მაგრამ მნიშვნელოვან ჰეპატოტოქსიურობას მხოლოდ 1%-ში ამჟღავნებს. ღვიძლზე წამლის არასასურველი გავლენის რამდენიმე რისკ-ფაქტორია გამოყოფილი:

- **ღვიძლის ფარულად მიმდინარე დაავადება** ზოგადად ღვიძლის წამლისმიერი დაზიანების რისკ-ფაქტორის არ წარმოადგენს, მაგრამ ამ თვალსაზრისით გამოაკლისის შეადგენს მეთოტრექსატი და სხვა ციტოტოქსიური პრეპარატები, ასპირინი და ნატრიუმის ვალპროატი.

- **ასაკი** ღვიძლის წამლისმიერი დაზიანების რისკი ხანდაზმულ ასაკში გაცილებით მაღალია, განსაკუთრებით 35 წლის ზევით. მაგ. 40 წლის შემდეგ პალატანი გამოწვეული ჰეპატიტის ალბათობა იზრდება. მეორეს მხრივ, ნატრიუმის ვალპროატი სერიოზულ ფატალურ ჰეპატოტოქსიურობას 3 წლამდე ამჟღავნებს.

- **სქესი** წამლების ჰეპატოტოქსიურობა უფრო მეტად ქალებში მუდავდება, განსაკუთრებით პალატანის, იზონიაზიდის, ნიტროფურანტონინისა და ფლუკლოქსაცილინის. ნატრიუმის ვალპროატის ტოქსიურობა სქესისა და ასაკის მიხედვით ვარირებს: მამაკაცებში მუდავდება სქესობრივ მომწიფებამდე, ქალებში კი სქესობრივი მომწიფების შემდეგ.

- **გენეტიკური ფაქტორები** წამლების ფერმენტებით განპირობებული მეტაბოლიზმი გენეტიკურ ფაქტორზეა დამოკიდებული. ალბათ ამიტომ, ღვიძლის წამლისმიერი დაავა-

დების მიმართ არსებობს გენეტიკური მიდრეკილება, მაგ. პალოტანით გამოწვეულ ლეიშმანის დაზიანება ხშირად ოჯახის წევრებს შორის შეიძინევა.

• **ენზიმების ინდექსი** ალკოჰოლი, რიფამპიცინი და სხვა პრეპარატები, რომლებიც ციტოქრომ P-450 ინდექსის იწვევს, ზრდის პარაცეტამოლის, იზონიაზიდისა და პალოტანის ჰეპატოტოქსიურ ეფექტს, ამიტომ მათი ერთმანეთთან კომბინირება დაუშვებელია. კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებების ფენიტოინისა და ფენობარბიტალის კომბინირება ნატრიუმის ვალპროატთან ძალზე სახიფათოა.

ლეიშმანის წამლისმიერი დაზიანების შემთხვევათა 90%-ი სწორედ არასწორად შერჩეულ კომბინირებულ მკურნალობასთან არის დაკავშირებული.

ამიროლოზი

წამლით გამოწვეული ჰეპატოტოქსიურობა სხვადასხვანაირად მელანდება: ის შეიძლება დაიწყოს მწკვედ და სწრაფადვე დამთავრდეს, ან თანდათანობითი დასაწყისით, შემპარავად გადავიდეს ქრონიკულ დაავადებაში. ლეიშმანის წამლისმიერი დაზიანების ტიპი

შეიძლება იყოს ციტოტოქსიური (უჯრედების დესტრუქცია) ან ქოლესტაზური (ნაღლის დინების დარღვევა).

ციტოტოქსიური დაზიანება ორი სახისაა: ნეკროზული (უჯრედების სიკვდილი) და ცხიმოვანი (ცხიმოვანი დეგენერაცია).

წამლების ტოქსიურობით გამოწვეული ლეიშმანის დაზიანება ხშირად შერეულ ხასიათს ატარებს - ციტოტოქსიურს და ქოლესტაზურს, რომელთა მექანიზმი შინაგან და იდიოპათიკურ ჰეპატოტოქსიურობად იყოფა. შინაგანი ჰეპატოტოქსიურობის წინასწარ განსაზღვრა შესაძლებელია, ის დოზადადამოკიდებულია და აქვს მოკლე ინკუბაციური პერიოდი. ეს იმას ნიშნავს, რომ ინდივიდები, რომლებიც იღებენ წამლის ტოქსიურ დოზას ამჟღავნებენ დაზიანების ერთი და იგივე ტიპს, რომელიც ექსპერიმენტში ცხოველზე შესწავლილ ჰეპატოტოქსიურობას ემთხვევა. ამის კლასიკური მაგალითია პარაცეტამოლი. (სხვა მაგალითებისათვის იხ. ცხრილი №57). ჰეპატოტოქსიურობის ამ ფორმის თავიდან ასაცილებლად დაუშვებელია ქვემოთმოყვანილი პრეპარატების მაქსიმალური დოზით დაწინაურება. (იხ. ცხრილი №57)

ცხრილი №57	
წამლები, რომელთა ჰეპატოტოქსიურობა ამაღლებს დამოკიდებულებას	
წამალი	ტოქსიური დოზა (მოზარდი/ბავშვი)
პარაცეტამოლი	ერთჯერადი დოზა >5გ.
ტამბრაქსიმილინი	> 2გ დღიურად (ორადური) > 1გ დღიური (ინტრავენური) (ტოქსიურობის რისკი იზრდება ორსულობისა და თირკმლის უკმარისობის ფონზე)
მებორბამსატი	კვირის დოზა > 15მგ კუმულაციური დოზა > 2გ 3 წელში (რისკი მატულობს ლეიშმანის გამოვლენებული მათოლოგიის დროს, ალკოჰოლიზმისა და დიაბეტის ფონზე)
6-მერპაპატოპარინი	> 2,5მგ/კგ
მიტაპინი A	40000 ერთეული დღიური დოზით ქრონიკული გამოყენებისას
სიპლროფოსფაზილი	დღიური დოზა > 400მგ/მ ²
სალიცილაბამი	ქრონიკული გამოყენება > 2 გ დღიური დოზით
ანაბროლინი სტერილიზებული	მაღალი დოზით > 1 თვე
ორალური კონტრასტაბამიზი	რისკი დიდია მაღალი შემცველობის ესტროგენების პრეპარატების გამოყენებისას. მკურნალობის ხანგრძლივობა რისკფაქტორია
რამინა	ერთჯერადი დოზა > 1გ

იდიოსინკრაზიული ჰეპატოტოქსიურობა უფრო იშვიათად გვხვდება (< 1%). ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე მერყეობს. დაზიანების ტიპის წინასწარი განსაზღვრა შეუძლებელია და პროცესის სიმძიმე დოზაზე არ არის დამოკიდებული. ამ ტიპის რეაქტიების საფუძველი წამლის მიმართ მგრძობელობის მომატება ან მეტაბოლური დარღვევებია. ცხოველებზე იდიოსინკრაზიული მოდელის შექმნა საკმაოდ ძნელია, ამიტომ მისი შესწავლაც სირთულეებთან არის დაკავშირებული.

წამლისმიერი ღვიძლის დაავადებების ზუსტი მექანიზმები სრულყოფილად შესწავლილი არ არის. ჰეპატოციტების წამლისმიერი დაზიანება შეიძლება იყოს გამოწვეული:

- უჯრედული მემბრანის მოლიანობაზე, ან ჰეპატოციტების უჯრედშიდა ფუნქციებზე წამლის ან მისი მეტაბოლიტის პირდაპირი გავლენით
- არაპირდაპირი ზემოქმედებით, მაგ. ჰეპატოციტების იმუნოლოგიური დაზიანებით. პარაცეტამოლის მეტაბოლიზმი ლიმიტირებულია და მისი გაჯერება ადვილად ხდება, რის შემდეგ პრეპარატი დამატებითი გზებით იწყებს მეტაბოლიზმს ტოქსიური მეტაბოლიტების წარმოქმნით. ისინი შეუქცევადად, კოვალენტური ბმით უკავშირდება ღვიძლის უჯრედების პროტეინებს და იწვევს ჰეპატო-

ციტების ნეკროზს.

ზოგიერთი წამალი აზიანებს ნაღვლის სადინრებს და იწვევს ქოლესტაზს. ანაბოლური სტეროიდებითა და კონტრაცეპტივებით გამოწვეული ქოლესტაზის მიზეზი ბილირუბინის ჰეპატოციტიდან ნაღველში გამოყოფის დათრგუნვაა.

ტეტრაციკლინები იწვევენ სტეატოზს იმ ლიპოპროტეინების სინთეზის დათრგუნვის ხარჯზე, რომლებიც ღვიძლიდან ტრიგლიცერიდების გამოყოფას უწყობენ ზელს.

რიფამპიკინი ზელს უშლის ჰეპატოციტების მიერ ბილირუბინის უკუმიტაცებასა და მის ნაღველში ექსკრეციას, რის გამოც იგი პიკერბილირუბინემიას იწვევს.

სხვა სამკურნალო საშუალებები მოქმედებენ სინუსოიდურ ან ენდოთელიურ უჯრედებზე, რაც ვენო-ოკლუზიურ დაავადებას ან ფიბროზს განაპირობებს.

ვიტამინ A მოქმედებს ცხიმოვან უჯრედზე და იწვევს ფიბროზს.

ქლაქტამაზას მიმართ მდგრადი სინთეზური ოქსიპენიცილინები იწვევენ ღვიძლის დაზიანებას. ფლუკლოსაცილინით მკურნალობის პერიოდში აღწერილია მწვავე ქოლესტაზური ჰეპატიტი.

წამლისმიერი ღვიძლის დაავადებები წარმოდგენილია ცხრილში №58

ცხრილი №58	
ვაჟლისიერი გვერდითი ვეშტამი ღვიძლზე	
გვერდითი ვეშტამი	ვაჟალი, კასუსისგვებელი ან რეაქცია
კვანტოვალური ნაწარმი	პარაცეტამოლი, ჰლოტანი, სალიცილატები, კეტონანალი, რინის მარ- ლები, იზონიაზიდი, ალოურიზოლი, მიტრამიცილი, დანტროლენი, კოკინი
მხიშიანი ღვიძლოვია	ამილარი, ტეტრაციკლინები, სტეროიდები, ნატრიუმის ვალპრეატი, L ასპარაგინაზა
მონესტაზი	ორალური კონტრაცეპტივები, ანაბოლური სტეროიდები, ციკლოსპორინი
მონესტაზი კვანტით	ქლორპრომაზინი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ვერიტრომიცილი, ფლუ- ლოქსაცილინი, კოამოქსიკლავი, ფენიტოინი, არასტეროიდული ანთების სა- წინააღმდეგო საშუალებები, ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბი- ტორები, სულფანილამიდები, სულფანილმარლოვანა, ციმეტიდინი, რანიტი- დინი
ზრუნლოვანური კვან- ტითი	ფენიტოინი, ალოურიზოლი, კარბამაზეპინი, კლოფიბრატი, ჰიდრალაზინი, მეთილდოფა, სულფანილამიდები, სულფანილმარლოვანა
შვანე კვანტითი	დანტროლენი, იზონიაზიდი, ფენიტოინი
მონესტაზი კვანტითი	მეთილდოფა, ნიტროფურანტოინი, იზონიაზიდი
შინარმი და მირმი	მეთოტრექსატი, მეთილდოფა, ვიტამინი A
სისხლმარლოვანი დან- დებები	აზათიოპრინი, დაქტინომიცილი, დაკარბაზინი
სისხლმარლოვანი	ორალური კონტრაცეპტივები, ანაბოლური სტეროიდები, დანაზოლი

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია და ღვიძლის დაზიანების ტიპზე დამოკიდებული.

პარაცეტამოლით გამოწვეული მწვავე ჰეპატოციტული ნეკროზის ნაადრევი სიმპტომებია უმადობა, გულისრევა, პირღებინება და ძლიანობა. მუცლის ტკივილი ღვიძლის დაზიანების პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს, რომელიც 24 - 48 საათში მქადანდება. თუ ღვიძლის დაზიანების ხარისხი მაღალია,

ჩნდება სიყვითლე, ჰიპოგლიკემია, მეტაბოლური აციდოზი, სისხლჩაქცევები, სისხლდენა, სისუსტე და ჰეპატო-ენცეფალოპათია. ოლიგურია (შარდის გამოყოფის შემცირება) და ანურია (შარდის პროდუქტის მთლიანი შეწყვეტა) მწვავე ტუბულარული ნეკროზის შედეგია. თირკმელების უკმარისობა ღვიძლის მძიმე პათოლოგიის გარეშე შეიძლება გამოჩნდეს. თირკმელების მწვავე უკმარისობასთან ერთად მიოკარდიალურ დაზიანებასა და პანკრეატიტსაც შეიძლება

ქონდეს ადგილი. ფატალურ შემთხვევებში ღვიძლის მწვავე უკმარისობისაგან სიკვდილი 4-18 დღეში შეიძლება განვითარდეს.

ღვიძლის ცნობიანი გადავარებისას ავადმყოფი ძირითადად უჩივის სისუსტეს, გულისრევას და ღებინებას. მას აღენიშნება ჰიპოგლიკემია და ცნობიერების დაბნელება. სიყვითლე მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში ჩნდება. მწვავე ჰეპატიტი შეიძლება არასპეციფიური სიმპტომებით მიმდინარეობდეს, ან წამლისმიერი ალერგიის სახით გამოვლენდეს, რომელსაც თან ახლავს უმადობა, გულისრევა, პირღებინება, მუქი შარდი, ბაცი განავალი და მძიმე შემთხვევებში სიყვითლე. მწვავე ჰეპატიტის ერთ-ერთი ნიშანი შეიძლება წონამი დაკლებაც იყოს. მაინფესტირებული სიცივლის შემთხვევების 5-30%-ი ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

წამლისმიერი ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის გამოვლინებაა სისუსტე, ძილიანობა და დისკომფორტი. სიმპტომები შეიძლება რამდენიმე თვის განმავლობაში ვითარდებოდეს. ზემოთ ჩამოთვლილ ნიშნებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ჩივილებიც ერთვის თან. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნებოდეს ასციტი, საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა და ჰეპატოენცეფლოპათია.

თუ წამლის არასასურველ რეაქციას ალერგიული კომპონენტიც ახლავს, მაშინ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კანზე გამოჩნყარს და სხვა ექსტრაჰეპატურ ნიშნებს, როგორცაა ლიმფადენოპათია, ძვლის ტვინის სუპრესია (პეტეჩიული ჰემორაგიები).

ჭავილი ქოლესტაზის მთავარი კლინიკური ნიშანია. მძიმე ქოლესტაზის დროს ავადმყოფს აღენიშნება მუქი შარდი, ბაცი განავალი და სიყვითლე.

წამლით გამოწვეული ქოლესტაზური ჰეპატიტის დროს მელანდება ვასტროინტესტინური და გრიპის მსგავსი სიმპტომები. ჭავილი მას, სუფთა ქოლესტაზთან შედარებით, ნაკლებად ახასიათებს.

ვენო-ოკლუზიური დაავადების დროს ადგილი აქვს მტკივნეულ ჰეპატომეგალიას, ასციტს, სიყვითლესა და ღვიძლის უკმარისობის სხვა სიმპტომებს. მას ქიმიოთერაპიული საშუალება ციკლოფოსფამიდი იწვევს. ეს პათოლოგია ძვლის ტვინის გადანერგვის ვეულაზე ხშირი გართულებაა.

ღვიძლის ზიზსინეებისათვის დამახასიათებელია საკვების მიღების შემდეგ მუცლის შებერვა, წონამი დაკლება, სისუსტე, უმადობა, გულისრევა, იშვიათად ღებინება. მას მუცლის ტიკილი იშვიათად ახასიათებს.

ბაზოპლევამი

წამლისმიერი ჰეპატოტოქსიურობის სადიაგნოსტიკოდ სხვადასხვა გამოკვლევას მიმართავენ, რომელთა რაოდენობა და ტიპი ამ პათოლოგიის კლინიკურ გამოვლენაზე დამოკიდებულია.

ღვიძლის ფუნქციური სინჯები: ტოტალური ბილირუბინის, ალანინტრანსამინაზასა და ტუტე ფოსფატაზას განსაზღვრა. ღვიძლის სინთეზური ფუნქციის დარღვევა აღისებდა ტოტალური ცილის, ალბუმინისა და პროთრომინის დროის მაჩვენებელზე. γ გლუტამიდ ტრანსპეტიდაზა ღვიძლის ყველა დაავადების დროს მომატებულია, მათ შორის წამლისმიერი დაავადების დროსაც. α ფეტოტოპროტეინის მაჩვენებლის განსაზღვრა საჭიროა სიმსივნური პროცესის გამორიცხვის თვალსაზრისით. შეკავშირებული ბილირუბინი ისაზღვრება სანადვლე გზების ობსტრუქციაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში.

პათოლოგიის ინფექციური მიზეზის გამოსარიცხად A,B,C ჰეპატიტებისა და ემპტინბარის ვირუსების სეროლოგიური მარკერები ისინჯება.

დიფერენციალურ საჭირო აუტოიმუნურ ქრონიკულ აქტიურ ჰეპატიტთან, მწვავე ძლიერ ქოლესტაზთან, ღვიძლის იშვიათ ნეკროზთან, ორსულობასთან დაკავშირებულ ღვიძლის დაავადებასთან, ბად-ჟიარის (*Budd-Chiari*) სინდრომთან, ვილსონის დაავადებასთან და სხვა იშვიათი მეტაბოლურ პათოლოგიებთან. უნდა გამოირიცხოს ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადებაც.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, როგორცაა კომპიუტერული ტომოგრაფია, ულტრაბუნათი გამოკვლევა, ქოლანგიოგრაფია და ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, სანადვლე გზების კნჭებით, სიმსივნით ან სტენოზით გამოწვეული ფიზიკური ობსტრუქციის დადგენაში გვეხმარება. ღვიძლის ბიოფსია და მასალის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა მწვავე ჰეპატოცელულური დისფუნქციის დიაგნოსტიკების ძალზე ხელ-

საყრელი მეთოდია. სხვადასხვა წამალს სხვადასხვა სპეციფიური დაზიანება ახასიათებს, რომელიც კარგად ჩანს პოსტოლოგიური კვლევის დროს (მაგ. ტენტრაციკლინიბისათვის დამახასიათებელია ცხიმის წვეთების მიკროვეზიკულური გაერცელება).

დიაგნოზი

ყველა იმ ავადმყოფს, რომელსაც სიყვითლე აღერიზნება, საეაღდეულოა გამოირიცხოს ღვიძლის წამლისმიერი დაზიანება.

ექიმები ხანგრძლივი მკურნალობისათვის ხშირად ისეთ პრეპარატებს იყენებენ, როგორცაა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ანტიბიოტიკები, ანტიბიპტერტრიკული, კურნების საწინააღმდეგო საშუალებები, კუჭის წყლულის სამკურნალო საშუალებები და სხვა. ეს კი ხშირად ღვიძლის წამლისმიერი დაავადების მიზეზი ხდება. ღვიძლის დაზიანების გამოწვევი ავენტის აღმოჩენა და მისი დროულად შეწყვეტა ამ პათოლოგიის პროგნოზისათვის გადამწყვეტი ფაქტორია. წამლის მიღების შეწყვეტას ხშირად გამოჯანმრთელება მოჰყვება. სიმპტომების განვითარებისა და შრატში ტრანსამინაზას მაჩვენებლის საგრძნობლად მომატების აუცილებელია კაუხტური წამლის მიღების შეწყვეტა, საწინააღმდეგო შემთხვევაში ვითარდება სერიოზული ტოქსიურობა, რომელიც ხშირად ღვიძლის მწვავე უკმარისობით მთავრდება.

ამ პათოლოგიის გამოჩენისას აუცილებელია წინამორბედი მკურნალობის შესახებ (ამაში შედის მცენარეული საშუალებებიც) დეტალური ანაზნეზის შეკრება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის ხანგრძლიობას და იმას, თუ მკურნალობის რა პერიოდში ირინა თავი სიმპტომებმა, რადგან წამლისმიერი ჰეპატოტოქსიურობა მუდამწვება წამლის პირველი დოზის მიღებიდან მე-5-9-ე დღეებს შორის ინტერვალში და მიღების შეწყვეტიდან 15 დღის განმავლობაში.

დიაგნოზის დასმა ხშირად ძალზე ძნელდება, განსაკუთრებით ახალი წამლებით მკურნალობისას, ვინაიდან ლიტერატურაში მათზე მონაცემები ძალზე მწირია.

მკურნალობა

წამლისმიერი ჰეპატოტოქსიურობის მკურნა-

ლობის მიზანი ავადმყოფის მთლიანი გამოჯანმრთელებაა. ეს დამოკიდებულია სწორ, სწრაფ დიაგნოზზე, გამოწვევი წამლის მიღების დროულად შეწყვეტასა და მომდევნო მკურნალობაზე (თუ საჭირო შეიქმნა ღვიძლის ტრანსპლანტაცია კი).

ფაალის მიღების შეწყვეტა. წამლისმიერი ჰეპატოტოქსიურობის დიაგნოსტიკის შემდეგ აუცილებელია კაუხტური აგენტის მიღების შეწყვეტა. თუ პაციენტი იღებს ერთზე მეტ ჰეპატოტოქსიურ წამალს, საჭიროა შეწყვედეს ყველა წამლის მიღება. ამ ღონისძიებას ხშირ შემთხვევაში, რამდენიმე დღეში გამოჯანსაღება მოჰყვება. ღვიძლის ფუნქციურ სინჯების ნორმაში დაბრუნებას რამდენიმე თვე სჭირდება, განსაკუთრებით ფუნოთიაზინების გამოყენებისას. კომპოქსიკლავისა და ფენიტონინის მიღების შეწყვეტის შემდეგ გამოჯანსაღება ძალზე ნელა მიმდინარეობს (რამდენიმე თვის განმავლობაში).

ლორისიფაილი ღვიძლის უკმარისობის დამახასიათებელი კლინიკური ან ლაბორატორიული მონაცემების გამოჩენისთანავე, საეაღდეულოა ავადმყოფის სასწრაფო ჰოსპიტალიზაცია.

ორგანიზმიდან წამლის სწრაფი გამოშვების საჭიროება მხოლოდ მწვავე ჰეპატოტოქსიურობის შემთხვევაში იქმნება (როგორცაა, პარაცეტამოლი, მეტალები, შხამიანი სოკოს ტოქსინები).

თუ წამლის მიღებიდან მხოლოდ რამდენიმე საათია გასული, აუცილებელია კუჭის ამორეცხვა ზონდის ან პირსაღებინებლების მეშვეობით.

სპეციფიური ანტიდოტები მხოლოდ პარაცეტამოლისა (აცეტოლცილსტინი და მეთიონინი) და რკინისათვის (დეზფეროქსამინი) მოგვეპოვება. რკინით მწვავე მოწამულის შემთხვევაში ავადმყოფს რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მიეცეს ორალური დეზფეროქსამინის 5-10გ გასხნილი 50-100 მლ წყალში. თუ შრატში რკინის მაღალი კონცენტრაცია შექმნილი დეზფეროქსამინის ორალურ ფორმას მის პარენტერალურ ფორმასაც უმატებენ.

წამლისმიერი ჰეპატოტოქსიურობის სამკურნალოდ, იმუნოსუპრესიის მიზნით, შეიძლება კორტიკოსტეროიდების გამოყენებაც, თუმცა ღვიძლის მწვავე უკმარისობის დროს ისინი

დიდად ეფექტური არ არიან. უმრავლესი შემთხვევაში სპეციფიური მკურნალობა ვერ ხორციელდება, ამიტომ საჭიროა ზოგადი, შემანარჩუნებელი მკურნალობის ჩატარება სითხისა და ელექტროლიტურ ბალანსზე სათანადო ყურადღების გამახვილებით.

დიდი ყურადღება ექცევა ავადმყოფის კვებას. ზოგიერთი ავადმყოფის აზრით ცხიმით ღარიბი და ნახშირწყლით მდიდარი საკვები ხელს უწყობს ისეთი სიმპტომების მოხსნას, როგორცაა უმადობა, გულისრევა და ფაღარათი.

სისხლში ნაღვლის მჟავების მაღალი კონცენტრაციისა და ქსოვილებში მათი ჩალაგების გამო ვითარდება ქაილი, რომელიც წამლისმიერი ქოლესტაზის წამყვანი სიმპტომია. ქაილის საწინააღმდეგო ზოგადი ღონისძიებები ითვალისწინებს მსუბუქი ტანსაცმელის ტარებას (დაუშვებელია შალის ტანსაცმლის გამოყენება) და კანის გაგრილებას ნელ-თბილი მსახით, ლოსიონებითა და წყლის შემცველი კრემებით. ანიონის შემცავშირებელი რეზინი, ქოლესტირამინი, ნაწლავის სანათურში ნაღვლის მჟავებს უკავშირდება და ამით ხელს უწყობს ფეკალურ მასებთან ერთად მათ გამოყოფას. მისი ეფექტი მკურნალობის დაწყებიდან 4-7 დღეში მუდამაღდება. ქოლესტირამინის დღიური დოზაა 16-24 გ, დაყოფილი 4 მიღებაზე, მაგრამ დოზის გაზრდა უნდა მოხდეს თანდათანობით საწყისი დღიური დოზიდან 4 გ. დღიური დოზის მიიღება უზმოზე ხორციელდება. ქოლესტირამინის გვერდითი ეფექტებია გულისრევა და ყაბზობა. ზოგიერთი წამალი ნაწლავის სანათურში ქოლესტირამინის უკავშირდება, ამიტომ სხვა წამლებთან პრეპარატის კომბინაციისას მათი გამოყენება უნდა მოხდეს ქოლესტირამინის მიღებამდე ერთი საათით ადრე, ან მისი მიღებიდან 4-6 საათის გასვლის შემდეგ. კოლესტიოლი ქოლესტირამინის მსგავსი პრეპარატია. ამ ფარმაკოლოგიური ჯგუფის წარმომადგენლები სანაღველე გზების სრული ობსტრუქციის პირობებში უეფექტონი არიან.

ანტიბიოსტიკური საშუალება ქლორფენირამინი აწყნარებს ქაილს, მაგრამ იწვევს ძილიანობას. ამ ჯგუფის სხვა წარმომადგენლის, ტერფენადინის, გამოყენება დღიობის

დაავადებების დროს რეკომენდებული არ არის.

ქაილის დროს გამოიყენება პლაზმოფორეზი და ულტრაიისფერი ფოტოთერაპია.

პროთრომინის დროის ცვლილება სისხლის კოაგულაციური ფუნქციის დარღვევის მაუწყებელია, რომლის კორექციაც ვიტამინ K-ს პრეპარატის – ფიტომენადინის ინტრავენური ინექციით ხორციელდება (კოაგულოპათიის დროს ამ პრეპარატის ინექცია კუნთებში რეკომენდებული არ არის). პროთრომინის დროის მაჩვენებელი 3-4 დღეში უნდა გამოსწორდეს. ორალური ფიტომენადინი ქოლესტაზის პირობებში უეფექტოა. ზოგჯერ მენადილის ნატრიუმის ფოსფატის, ვიტამინ K-ს წყალში ხსნადი ანალოგის, ორალური მიღება დღიური დოზით 10 მგ სავსებით ეფექტური შეიძლება აღმოჩნდეს.

სისხლდენის დროს საჭირო ხდება გაყინული პლაზმის ან შედეგების ფაქტორების კონცენტრატების გადასხმა. ზოგჯერ ღვიძლის წამლისმიერი მწკვეე უკმაბისობის მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი ღვიძლის ტრანსპლანტაციაა.

როდესაც ღვიძლის წამლისმიერი დაავადება მკურნალობას ექვემდებარება, ექიმის წინაშე დგება მთელი პრობლემა: თუ როგორ აკონტროლოს ის ძირითადი დაავადება, რომლის მკურნალობამაც ეს სერიოზული გართულება გამოიწვია. უმრავლეს შემთხვევაში ძირითადი დაავადება კვლავ საჭიროებს წამლებით კორექციას და ამიტომ ძალზე დიდი სიფრთხილეა საჭირო. რადგანაც ქიმიურად მსგავსი პრეპარატები ერთნაირი ჰეპატოტოქსიურობას ავლენენ. ერთი ქლორპრომაზინი 1% შემთხვევებში ამჟღავნებს ქოლესტაზურ ჰეპატიტს, ამიტომ თუ პრეპარატის მიმართ ავადმყოფს ჰიპერმგრძობადობის ეს ფორმა აღენიშნება, უზგობესია მას ფენოთიაზინის ჯგუფის არცერთი წარმომადგენელი აღარ დაენიშნოს.

იგივე ვრცელდება იზონიაზიდსა და პირაზინამიდზეც, ვინაიდან ისინი ქიმიურად მსგავსნი არიან და თუ რომელიმე მათგანზე ავადმყოფს გამოუმუდავანდა გვერდითი ეფექტი, მაშინ აუცილებელია ორივე წამლისაგან თავის შეკავება.

ჰეპატოტოქსიურობას წამლის სხვადასხვა

წარმოებულნი იყვნენ. მაგ. ერთორმოციანით გამოწვეული ქოლესტაზური ჰეპატიტი სხვებთან შედარებით (ეთილსუქინატი, სტეარატი, პროპიონატი, ლაქტობიონატი) ყველაზე ხშირად მის estolate პრეპარატს ახასიათებს.

აარაცეტამოლით გამოწვეული ანაბოტოქსიკოზი პარაცეტამოლი ღვიძლზე ღონადამოკიდებულ ტოქსიურობას ამჟღავნებს, რაც ღვიძლის ნეკროზით მთავრდება. ორგანიზმში პარაცეტამოლის მეტაბოლიზმი მე-2 ფაზის რეაქტივების მეშვეობით მიმდინარეობს, რის შედეგადაც მისი მეტაბოლიტები - გლუკორონიდები და სულფატები წარმოიქმნება. ამასთანავე იგი ციტოქრომ P-450-ით მეტაბოლიზირდება ტოქსიურ მეტაბოლიტ *N-acetyl-p-benzoquinonimine*-ად. პარაცეტამოლის საშუალო თერაპიული დოზის მიღებისას მისი ტოქსიური მეტაბოლიტი *N-acetyl-p-benzoquinonimine* დეტოქსიკაციას განიცდის - კონიუგირდება გლუტათიონთან და წარმოქმნის არატოქსიურ კონიუგატებს, მერკაპტოურინსა და ცისტინს. პარაცეტამოლის მომდევნო მაღალი დოზით მიღებისას ორგანიზმში გლუტათინის ქსოვილოვანი მარაგი გამოფიტულია, ამიტომ ტოქსიური მეტაბოლიტი დეზინტოქსიკაციას ვეღარ ექვემდებარება, გროვდება და ქსოვილოვან დაზიანებას იწვევს. სხვადასხვა დაავადებები, შიშშილი და ალკოჰოლი ფიტავს ორგანიზმში გლუტათიონის მარაგს და ამით ზრდის პარაცეტამოლის ტოქსიურობის რისკს. აცეტილცისტეინი და მეთიონინი კი ერთგვარი სპეციფიური ანტიდოტების როლში გამოდიან, რადგანაც ისინი გლუტათიონის მარაგს აღადგენენ. მოწამულის დახმარება ითვალისწინებს კუჭის ამორეცხვას და პრეპარატის მომდევნო შეწოვის თავიდან აცილების მიზნით გააქტივებული ნახშირის მიცემას. პარაცეტამოლით მოწამულის შემთხვევაში აცეტილცისტეინი გამოიყენება, რომელიც ინტრავენური ვით მიიღება. თუ ავადმყოფს აცეტილცისტეინის მიმართ ალერგიული რეაქცია აღენიშნება, მაშინ მას ორალურად მეთიონინს უნიშნავენ. აცეტილცისტეინი ეფექტურია პარაცეტამოლის გადაჭარბებული

დოზის მიღებიდან 8 საათის განმავლობაში, თუმცა ციტოპროტექტორული თვისებების გამო მისი გვიანი მიღებაც (16-24 სთ) მიზანშეწონილია.

ინფორმაცია ააციანთისათვის ცხრილ №58-ში განხილული წამლებით მკურნალობის დაწყების წინ აუცილებელია ავადმყოფის გაფრთხილება მოსალოდნელი გვერდითი ეფექტის შესახებ. ბავშვებთან განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო. მათში რკინის პრეპარატებისაგან ჰეპატოტოქსიურობის სტატისტიკური მაჩვენებელი ძალზე მაღალია. აუცილებელია გვერდითი ეფექტის მქონე წამლებს შინაგან სპეციალურ კონტინენტებში, რომელთა გახსნაც ბავშვებს არ შეუძლიათ.

განსაკუთრებით საჭიროა პაციენტის ყურადღების გამახვილება პარაცეტამოლის დოზის გადაჭარბების საშიშროების შესახებ, რადგანაც არსებობს ავთიაქიდან რეცეპტის გარეშე გასაცემი გაციების საწინააღმდეგო მთელი რიგი პარაცეტამოლის შემცველი პრეპარატები, რომლებსაც ძალზედ განსხვავებული სახელები აქვთ და მათი ერთდროული გამოყენება პარაცეტამოლით მწვავე მოწამულის საშიშროებას ქმნის.

პაციენტი უნდა იქნეს გაფრთხილებული, რომ მკურნალობის პირველი კვირის განმავლობაში არ დატოვოს უყურადღებოდ ისეთი სიმპტომების გამოჩენა, როგორცაა სისუსტე, დისკომფორტი, გულისრევა, ცხლება, გულის ტკივილი.

ავადმყოფს, რომელსაც უკვე ჰქონდა წამლისმიერი ღვიძლის დაავადება, უნდა ჩუქარდეს სათანადო ინსტრუქტაჟი და მიეცეს იმ წამლების ნუსხა, რომელთა მიღება მისთვის მიზანშეწონილი არ არის.

ბავშვებს ხშირად ენიშნებათ კრუნჩხვების საწინააღმდეგო საშუალება ნატრიუმის გლუპროატი, ამიტომ მშობლები უნდა იქნენ გაფრთხილებული, რომ მკურნალობის დაწყებიდან 1-4 თვის განმავლობაში თვალყური ადევნონ ბავშვის სიმპტომატიკას (სისუსტე, უმადობა, დისკომფორტი მუცლის არეში, გულისრევა, პირღებინება).

3.4. თირკმლების დაავადებები

თირკმლების უკმარისობა

თირკმლების უკმარისობა თირკმლების ფუნქციის დარღვევას გულისხმობს. თირკმლების უკმარისობაზე მაშინ ვსაუბრობთ, როდესაც გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე 10-დან 6-მლ/წთ-მდე მერყეობს. თირკმლების უკმარისობა შეიძლება სხვადასხვა მიზეზით იყოს გამოწვეული. მიუხედავად გამოწვევი მიზეზების მრავალფეროვნებისა მისი კლინიკური გამოხატულება ყოველთვის ერთნაირია. განასხვავებენ თირკმლების მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას. თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს ჭარბობს თირკმლების მარეგულირებელი და ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევა. მაშინ როდესაც ქრონიკული უკმარისობის დროს ენდოკრინულ დარღვევებსაც აქვს ადგილი.

3.4.1. თირკმლების მწვავე უკმარისობა

საკვანძო საკითხები

- თირკმლების მწვავე უკმარისობა იმ დავადებების ფონზე შეიძლება განვითარდეს, რომელსაც თირკმლების პარენქიმის დაზიანება, თირკმლების სისხლით მომარაგების შემცირება ან საშარდე გზების ობსტრუქცია ახასიათებს
- ხშირია თირკმლების წამლისმიერი მწვავე უკმარისობა
- კრეტინინის კლირენსი თირკმლების ფუნქციის საკმაოდ კარგი მახასიათებელია, მაგრამ მისი ცვლილება დროში გა-

სანგრძობივებულია, რის გამოც მწვავე უკმარისობის დროს მასზე დაყრდნობა არასაიმედოა

- თირკმლების მწვავე უკმარისობის კონსერვატული მკურნალობა შრატის ბიოქიმიური მაჩვენებლების მართვასა და ინფექციებისა და სხვა გართულებების (მაგ. გასტროინტესტინალური ჰემორაგიები) პროფილაქტიკას მოიცავს
- თუ თირკმლების მწვავე უკმარისობის ფონზე განვითარებული ელექტროლიტური და ურემიული გართულებები სიცოცხლისათვის საშიშია, მაშინ ავადმყოფს დიალიზი ან ჰემოფილტრაცია უტარდება.
- მკურნალობის ძირითადი მიზანია ავადმყოფის სიცოცხლის შენარჩუნება თირკმლების ფუნქციის აღდგენამდე
- თირკმლების მწვავე უკმარისობით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი გამოწვევი მიზეზის მიხედვით ცვალებადობს, მაგრამ საშუალოდ იგი 50%-ის ტოლია.

თირკმლების ფუნქციის უცარი დაქვეითებას, შრატში შარდოვანას, კრეტინინისა და სხვა ნიუთიერებების კონცენტრაციის ზრდით, თირკმლების მწვავე უკმარისობა ეწოდება. ამ პროცესის გამომჟღავნებას რამდენიმე დღე სჭირდება. ხშირად ის შექცევადი ან თვითგანკურნებადია, თუმცა იგი ხანდახან სიკვდილის მიზეზიც კი შეიძლება გახდეს. თირკმლების ფუნქციის უცარი დაქვეითება მრავალი კლინიკური მდგომარეობის ფონზე ვითარდება. საღიაგნოსტიკოდ საკმაოდ მონერხებულია ამ მდგომარეობების პირობითი დაყოფა პრერენულ, საკუთრივ რენულ და პოსტრენულ ფორმებად (იხ. ცხრილი №59).

პირითადი კათოლოგია	მგბალითმბი
პრმრმნული შოკი	პიპოვოლემბი (დამწერობა, დემიდრატაცია, ჰემორავია) კარდიოგენური შოკი (მიოკარდოუმის ინფარქტი); სეპტიცემბი; ღვიბლის დავავდებები; პანკრეატიტი, მენარობის გართულებები (სეპტიცემბი, ჰემორავია)
საპაუთირივ რანული გლომერული ტუბული რენოვასკული ინფექცია ნეფროტოქსიურობა მუტაბოლური თანდაყოლილი	<p>აუტიომუნური (გლომერულენფრიტი); შემაერთებელი ქსოვილის დავავდებანი (სისტემური წითელი მგლურა); დიაბეტური ნეფროპათია</p> <p>მწვავე მილაკიანი ნეფროპათია (ვაზომოტორული, ნეფროტოქსიური); ინტერსტიციული ნეფრიტი</p> <p>თირკმელის არტერიის თრომბოზი; თირკმელის ინფარქტი; პიპერტენზია; ესენციური, აუთიციბანი; შემაერთებელი ქსოვილის დავავდებანი (პოლიარირიტი)</p> <p>პიელონეფრიტი, მალარია</p> <p>გლომერული (პენიცილამინი, შშიმე ლითონები, ორგანული გამსხნელები; ინტერსტიციული (პენიცილინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგეო საშუალებები)</p> <p>პიპერკალციემბი, პიპოკალიემბი, პიპერურიემბი</p> <p>პოლიკისტოზური დავავდება</p>
პოსტრმნული კნუბები სტრუქტურული ნეფროტოქსიურობა	<p>ოქსალატები</p> <p>სიმსიენე; სტენოზი; პროსტატიტი;</p> <p>ტკივილდამაწერებლებით გამოწვეული ნეფროპათია (ფენაკეტინი); კრისტალური უროპათია (სულფანილამიდები) ურატების დალექვა (ციტოტოქსიურები, პოდაგრა)</p>
საშარდმ გზმბისგან დამოუკიდებელი მიზეზმბი	აღდომინური სიმსიენეები (მგ,საკვერცხის) რეტროპერიტონული ფიბროზი (მეთისერგილი)

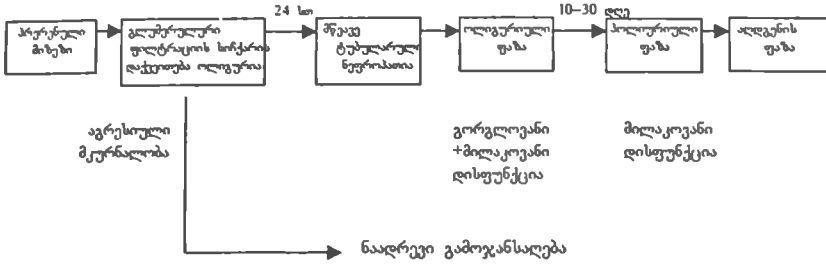
თირკმლების მწვავე უკმარისობის კლინიკური მიმდინარეობა

გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად, თირკმლების მწვავე უკმარისობის მიმდინარეობა ყოველთვის ტიპურია (იხ. ცხრილი №60)

ცხრილი №60 თირკმლების მწვავე უკმარისობის კლინიკური მაჩვენებლები და მისი კონსერვატული მკურნალობა		
სიმპტომი	კლინიკური სიმატოზი	მკურნალობა
ჰიპეროქსემია	ჰიპოტენზია გულის წუთმოცულობის შემცირება (შოკი)	პლაზმადექსტრანი, ფიზიოლოგიური ხსნარი
ოლიგურია	ორგანიზმში სითხის შეკავება და სიჭარბე	ოსმოსური ან მარეჟუვანი შარდმდენები (მაღალი ღირებულება) წყლისა და მარილის შეზღუდვა, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია, დოჟამინი
ჰიპერკალემია	არითმია	10% კალციუმის გლუკონატის ინექცია. 10-30მლ, ხსნადი ინსულინის 10-20 ერთეული და 50% გლუკოზის 50 მლ.
ატიდოზი	პლაზმაში ბიკარბონატის შემცირება	ბიკარბონატის 8,4% ხსნარის 50-100მლ ინტრავენური ინფუზია
ურემია	გულისრევა, პირღებინება, ფაღარათი, კეჩილი	ცილის შეზღუდვა
არასპეციფიკური ანოზი	დაღლილობა, ლეტარგია	ადექვატური არაზოტოვანი კალიბრული კვება

თირკმლების მწვავე უკმარისობა ხშირად ოლიგურიით იწყება, რომელიც ხანდახან ერთ თვემდეც კი გრძელდება. ამის შემდეგ ვითარდება პოლიურია (5 ლ 24 საათში) 5-10 ღლის განმავლობაში. საბოლოო გამოჯანსაღების ფაზა რამდენიმე თვე შეიძლება გაგრძელდეს. ამ ფაზაში თირკმლების ფუნქციისა და შარდის რაოდენობის თანდათანობით აღდგენას აქვს ადგილი. მძიმე ოლიგურიული ფაზის ძირითად კლინიკურ პრობლემას ორგანიზმში სითხისა და ელექტროლიტების სიჭარბე და ტოქსემია

წარმოადგენს. შეიძლება თავი იჩინოს მეორადმა, ანუ არაპირდაპირმა გართულებებმა (ინფექცია, პერიკარდიტი, სისხლდენა). დაავადების სხვა გამოვლინებები ცვალებადია და ერთის მხრივ დამოკიდებულია თირკმლების მწვავე უკმარისობის გამოწვევებზე, მეორეს მხრივ კი იმაზე, თუ უკმარისობის რა ეტაპზე დაიწყო მკურნალობა. ცხრილიში №60 აღწერილია თირკმლების მწვავე უკმარისობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები და მათი მკურნალობა.



თირკმლების უკმარისობის მიზეზის დადგენა

თირკმლების უკმარისობის პრეტერული მიზეზის დადგენაში კლინიკური გამოკვლევები გვეხმარება. ანამნეზს დიდი მნიშვნელობა აქვს, რადგან აუცილებელია წამლისმიერი მიზეზის გამორიცხვა.

საშარდე გზების არაპირდაპირი ობსტრუქციის დროს თირკმლების დაზიანება შენიღბულია, ამიტომ მთლიანი ანურიისას რეკომენდირებულია მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფია ან ულტრაბერეითი გამოკვლევა.

თირკმლების მწვავე უკმარისობის სწრაფი პროგრესირების შემთხვევაში, დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის დროის უქონლობის გამო, უმჯობესია სიმპტომური მკურნალობის სწრაფი დაწყება.

მკურნალობა

ფარმაკოლოგიურ არსენალში თირკმლების მწვავე უკმარისობის სამკურნალო *საქციფურთი წამალი არ მოგვეპოვება*. მკურნალობა მიმართულია მიზეზის მოშორებისა და თირკმლების ფუნქციის აღდგენამდე ავადმყოფის სიცოცხლის შენარჩუნებისაკენ. მკურნალობის მიზნებია:

- მიზეზის აღმოჩენა, თავიდან აცილება ან აღმოფხვრა
- თირკმლისმიერი გართულებების მინიმუმამდე დაყვანა (მაგ. მილაკების მწვავე ნეკროზი, ნეფროპათია)
- წყლისა და ელექტროლიტების დისბალანსის კორექცია
- მწვავე ოლიგურიის ფაზაში ავადმყოფის სიმპტომური მკურნალობა
- მოგვიანებით ფაზაში წყლისა და ელექ-

ტროლიტების ბალანსის დარღვევის პროფილაქტიკა.

თირკმლების უკმარისობის სამკურნალო ყველაზე ეფექტური მეთოდი დიალიზია, თუმცა ხშირ შემთხვევაში კონსერვატული მკურნალობაც საესებოთ საკმარისია, ამიტომ თავდაპირველად მას განვიხილავთ.

შუამდგომის აღდგენა - პრეტერული უკმარისობისას, მილაკების მწვავე ნეკროზის თავიდან აცილების თვალსაზრისით, უპირატესობა სითხისა და სისხლის მოცულობის სწრაფად შეესებას და/ან კარდიოვასკულური ფუნქციის აღდგენას ენიჭება.

საშარდე გზების ობსტრუქციის ფონზე განვითარებული უეცარი ანურია ან ავადმყოფის უგონო მდგომარეობა კათეტერიზაციას საჭიროებს. კათეტერიზაცია გამოყოფილი შარდის რაოდენობის ზუსტი კონტროლის საშუალებას იძლევა.

თუ ზემოთ ჩამოთვლილი ღონისძიებანი შედეგანი არ არის, მაშინ რეკომენდირებულია შარდმდენების გამოყენება. ენაში შეყვანილი ოსმოსური (0,5-1 გ/კგ 10-20% მანიტოლის ინფუზია) და მარყუჟოვანი (ფუროსემიდი 120 მგ) შარდმდენები მილაკოვანი აპარატის ფუნქციის გამძლიერებას იწვევს. ორივე პრეპარატი თირკმლების სისხლძრღვევის გაფართოებას უწყობს ხელს ამავე ორგანოში პროსტაგლანდინების ინჰიბირების გამო. დოზაჰინის მცირე დოზაც, 1-5 მკგ/კგ/წთ, ამ მიზანს ემსახურება.

ფხალი და ელემტროლიტბაჰი. ორგანიზმში მოხვედრული სითხის რაოდენობა ზუსტად უნდა შეესატყვისებოდეს გამოყოფილი სითხის რაოდენობისა და სითხის შეუმჩნეველი დანაკარგის (კანით და სუნთქვის დროს გა-

მოყოფილი) ჯამს. ორგანიზმში შეყვანილი Na^+ და K^+ რაოდენობა არ უნდა აჭარბებდეს იგივე იონების გამოყოფილ რაოდენობას. აუცილებელია სითხის ბალანსის და ავადმყოფის წონის ყოველდღიური კონტროლი. თირკმლების მწვავე უკმარისობისას ადექვატური მკურნალობის ფონზე, ავადმყოფის სხეულის წონა ყოველდღიურად მხოლოდ 0,2-0,3 კგ-ით შეიძლება შემცირდეს. წონის მტკაღ შემცირება კატაბოლიზმის მომატების მაუწყებელია, და პირიქით, წონის ნაკლებად შემცირება ან მისი სტაბილურობის შენარჩუნება ზედმეტი სითხისა და ნატრიუმის მიღებაზე მიუთითებს.

თირკმლების მწვავე უკმარისობისათვის ჰიპერკალიემია დამახასიათებელი. ამ მოვლენის მიზეზი კალიუმის თირკმლისძიერი ელიმინაციის შემცირებაა. ჰიპერკალიემია, მანამდე სანამ შრატში ამ იონის კონცენტრაცია 6,0-6,5 მმოლ/ლ-ს არ მიაღწევს, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ჰიპერკალიემია ელექტროკარდიოგრაფაზე ცვლილებებს იწვევს (ბრადიკარდია, მაღალი წაწვეტებული T კბილები, დაბალი P კბილები, გაფართოებული QRS კომპლექსი, გახანგრძლივებული P-R ინტერვალი) და ბოლოსდაბოლოს გულის გაჩერების მიზეზიც შეიძლება გახდეს. ჰიპერკალიემიისათვის კუნთების სისუსტე და დუნე ტეტრაპარეზიც არის დამახასიათებელი.

გადაუღებელი მკურნალობა მოიცავს:

- კალიუმის გლუკონატის 10% ხსნარის 10-30 მლ შეყვანას ინტრავენური ნელი ინექციის (5-10წთ) სახით. ეს პრეპარატი შრატში კალიუმის კონცენტრაციას არ ამცირებს, მაგრამ მას მონოკარდიუმზე მასტაბილიზებული ეფექტი გააჩნია. ეფექტი ხანმოკლეა, მაგრამ ღოზის გამეორება დასაშვებია.
- ადამიანი ან ღორის ნეიტრალური, ხსნადი ინსულინის 10-20 ერთეული 50% გლუკოზის 50მლ-თან ერთად. ეს ხელს უწყობს კალიუმის შეღწევალობას პლაზმიდან უჯრედებში. ეფექტი 2-3 საათი გრძელდება.

თირკმლების მწვავე უკმარისობისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ჰიპერფოსფატემია, ჰიპოკალციემია და სუსტად გამოხატული ჰიპერმაგნიემია.

ქსოვილებიდან განთავისუფლებული ფოსფატები ჩვეულებრივ შარდთან ერთად გამოიყოფა. თირკმლების უკმარისობის ფონზე ეს პროცესი შეზღუდულია, რაც ჰიპერფოსფატემიის მიზეზად გვევლინება. ეს მდგომარეობა მკურნალობას იშვიათად საჭიროებს. თუ შრატში ფოსფატის კონცენტრაცია ამ შიშველონად გადააჭარბა 80 მგ/ლ-ს, შესაძლებელია მკურნალობის დაწყება კალციუმის კარბონატის და გლიციონის კომბინირებული პრეპარატით, ან ალუმინის ჰიდროქსიდით.

ჰიპოკალციემიის მიზეზი ბოლომდე დადგენილი არ არის. არსებობს მოსაზრება, რომ თირკმლების უკმარისობის ფონზე ვიტამინ D-ს მეტაბოლიზმი ირღვევა, რაც კალციუმის შეწოვას უშლის ხელს. ჰიპოკალციემია ძირითადად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. შრატში კალიუმის კონცენტრაციის 1,6-1,7 მმოლ/ლ-მდე შემცირება კლინიკურად ჩონჩხის კუნთის ტეტანიით ან კრუნჩხვით გამოიხატება. ამ შემთხვევაში რეკომენდირებულია კალიუმის გლუკონატი ან ლაქტატი.

უსიმპტომოდ მიმდინარე ჰიპერმაგნიემია, გათვალისწინებულ უნდა იქნეს თირკმლების უკმარისობის ფონზე მაგნიუმის შემცველი სამკურნალო საშუალებების დანიშვნისას.

დაბალი ზარისხის აციდოზი მკურნალობას არ საჭიროებს. სისხლის შრატში ბიკარბონატის კონცენტრაციის 10 მგ/ლ-ზე მტკაღ შემცირება მკურნალობას მოითხოვს. ბიკარბონატის სწრაფი შეყვანა იონიზირებული კალიუმის კონცენტრაციის შემცირებას იწვევს.

ღიალიზმი. ოლიგურია ან პლაზმაში შარდოვნანას, კრატინინის და კალიუმის ღონის სწრაფი მომატება ყოველდღიური ხანმოკლე ღიალიზის აბსოლუტური ჩვენებაა. მიუხედავად იმისა, რომ თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს ჰემოდიალიზი და პერიტონეალური დიალიზი ფართოდ გამოიყენება, დღესდღეობით უპირატესობა არტერიოვენურ ჰემოფილტრაციას ენიჭება. დიალიზი ამცირებს ორგანიზმის მიერ სითხის შეკავებას და აადვილებს პარენტრალურ კვებას.

ჰჰჰჰ. თირკმლების მწვავე უკმარისობისას ავადმყოფთა კვება ორი მიზეზის გამო რთულდება:

- ასეთი ავადმყოფები უჩივიან უმაღლას,

აქტო ხშირი ზეიანება და ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმის გამო მათი ენტერალური კვება გააძელებულია.

- ოლიგურიისა და თირკმელების უკმარისობის გამო შეზღუდულია როგორც ენტერალური, ასევე პარენტერალური კვების მოცულობა.

ურემიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების გამოჩენისას (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კანის ეროზიები) ცილის მიღება უნდა შეიზღუდოს. ზოგიერთ ავადმყოფში დიეტის ამ თავისებურებამ შეიძლება გამოჯანსაღების პროცესი გაახანგრძლივოს. კატაბოლიზმისა და ცილების დაკარგვის გაძლიერების პირობებში ავადმყოფს მაღალი კალორიის ნახშირწყლებითა და ცხიმებით მდიდარი საკვები ესაჭიროებათ, დღიურად 2000-3000 კკალ. გასათვალისწინებელია, რომ ნახშირწყლების გადაჭარბებით მიღება CO₂-ის წარმოქმნის მომატებას იწვევს, რაც ამ ავადმყოფებში სუნთქვის უკმარისობის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

დღიური სითხის ნორმა შეზღუდულია და იგი უნდა უტოლდებოდეს დღე-ღამის შარდის საერთო მოცულობას დამატებული 500 მლ.

ბართუმბეზი

აიაჰაალიზია. ჰიპერკალიემიის მიზეზი ამ იონის გამოყოფის შემცირება და უჯრედებიდან მისი გამოძევების გაძლიერებაა. ექსტრაცელულური კალიუმის რაოდენობა განსაკუთრებით იმატებს დამწვრობის, მოტეხილობის, სეფსის დროს. აციდოზი ამ მდგომარეობას ამძიმებს, ვინაიდან ის ჯანმრთელი უჯრედებიდან კალიუმის ჟონეალობის ხელის შეწყობი ფაქტორია. ჰიპერკალიემია რთულდება გულის არითმიით და სათანადო მკურნალობა გარეშე გულის გაჩერების მიზეზიც კი შეიძლება გახდეს. შრატში კალიუმის დონის 70 მმოლ/ლ (N-3,5-5 მმოლ/ლ)-ზე მეტად გაზრდა სასწრაფო მკურნალობას საჭიროებს.

ინფაფია. ინფექციური გართულება ძალზე ხშირია და ზოგჯერ სიკვდილის მიზეზიც კი ხდება. ბაქტერიული ინფაზიის პროფილაქტიკის მიზნით შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია და ინტრავენური პროცედურები დიდი სიფრთხილით უნდა იქნას ჩატარებული. ამ

ავადმყოფებში სხეულის ტემპერატურის აუზნელი, თითქოსდა უმიზეზო მომატებას ანტიბიოტიკებით მკურნალობას საჭიროებს, მითუმეტეს თუ ტემპერატურის მატებას დეზორინტაცია და ჰიპოთენზიური ეპიზოდები ახლავს თან. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაწყებამდე (ანტიბიოტიკოგრაფიის დადგენის მიზნით), აუცილებელია სისხლისა და შარდის მიკრობიოლოგიური ანალიზი. გამოძევები მიკროორგანიზმის ზუსტ იდენტიფიცირებაზე დასაშვებია მკურნალობის დაწყება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკით.

ამჟამად არაა რაიმე ტრანსპორტირებადი ანტიბიოტიკი. ურემიული ტოქსინების მაღალი დონე კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის განახლებას აქვეითებს, რაც ეროზიების გაჩენის მიზეზი ხდება. ამ მდგომარეობის სამკურნალოდ საკმაოდ ეფექტურია H₂ ანტაგონისტები და ალუმინის შემცველი ანტაციდები. გადაუდებელ თერაპიაში ლორწოვანი გარსის დაზიანებით გამოწვეული სისხლდენების სამკურნალოდ ხშირად სუკრალფატსაც იყენებენ. ამჟამად არაა რაიმე ტრანსპორტირებადი ანტიბიოტიკი. ურემიული ტოქსინების მაღალი დონე კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის განახლებას აქვეითებს, რაც ეროზიების გაჩენის მიზეზი ხდება. ამ მდგომარეობის სამკურნალოდ საკმაოდ ეფექტურია H₂ ანტაგონისტები და ალუმინის შემცველი ანტაციდები. გადაუდებელ თერაპიაში ლორწოვანი გარსის დაზიანებით გამოწვეული სისხლდენების სამკურნალოდ ხშირად სუკრალფატსაც იყენებენ. ამჟამად არაა რაიმე ტრანსპორტირებადი ანტიბიოტიკი. ურემიული ტოქსინების მაღალი დონე კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის განახლებას აქვეითებს, რაც ეროზიების გაჩენის მიზეზი ხდება. ამ მდგომარეობის სამკურნალოდ საკმაოდ ეფექტურია H₂ ანტაგონისტები და ალუმინის შემცველი ანტაციდები. გადაუდებელ თერაპიაში ლორწოვანი გარსის დაზიანებით გამოწვეული სისხლდენების სამკურნალოდ ხშირად სუკრალფატსაც იყენებენ.

აშთმავის სააზი. ელექტროლიტური დისბალანსი კუნთების სპაზმს იწვევს, რომლის სამკურნალოდ ქინაქინის მარილები (200-300 მგ) ინიშნება ძილის წინ. ასეთი მკურნალობის ეფექტურობა კამათის საგანია. საბედნიეროდ, ამ დოზებში ქინაქინის ტოქსიურობა არ მქადავდება.

მკურნალობის ალტერნატიული ვარიანტია ბენზოდიამაზოპინი კლონაზეპამი (0,5-1,0 მგ ძილის წინ) ან კალციუმის არხების მაბლოკირებელი საშუალება ვერაპამილი (120 მგ ღამით).

ბამოქსანსალმა კრიტიკული ფაზის გადლის შემდეგ პროგნოზი დადებითია. პაციენტებს უნდა აეხსნას სითხისა და ელექტროლიტების ადეკვატური რაოდენობის მიღების აუცილებლობა.

უმრავლესი ავადმყოფებისათვის თირკმელების მწვავე უკმარისობის ეპიზოდი პირველი და უკანასკნელია, რადგანაც ხშირად სრულ გამოჯანსაღებას აქვს ადგილი.

3.4.2. თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობა

საკამანო საპითხები

- თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობისას ადგილი აქვს თირაკმლების ექსკრეციული, ჰომეოსტაზური, მეტაბოლური და ენდოკრინული ფუნქციების მკვეთრ, მნიშვნელოვან დაქვეითებას, რომელიც ორგანიზმის მრავალ სისტემაზე მოქმედებს.
- თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომებია: ნიქტურია (ღამის შარდვა), შეშუპება, ანემია, ელექტროლიტური დისბალანსი, ჰიპერთენზია, ძვლის დაავადებები, ნევროლოგიური ცვლილებები, კუნთების ფუნქციითა დარღვევა და ურემია.
- მკურნალობის მიზანია თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობის გამოწვევი მიზეზის შემცირება ან შეჩერება, სიმპტომების კორექცია, რეგულარული დიალიზის ჩატარება და /ან თირაკმლების ტრანსპლანტაცია.
- თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობისას აუცილებელია არტერიული წნევის მუდმივი კონტროლი.
- თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობის ფონზე აღმოცენებული ანემიის სამკურნალოდ ადამიანის ერთობაოპეტინი პირველი რიგის პრეპარატია.
- თირაკმლების უკმარისობით გამოწვეული ოსტეოდისტროფიის მიზეზია ჰიპერფოსფატურია, ვიტამინ D-ს დეფიციტი და ჰიპერპარათირეოდიზმი. პირველი ორი მიზეზის მკურნალობა ფოსფატის შემცველი აგენტით და ვიტამინ D-ს პრეპარატებით ტარდება.
- ურემიის სიმპტომური მკურნალობისათვის ღებინების საწინააღმდეგო, საფლავითო და ქველის დამაწყნარებელი საშუალებები გამოიყენება. მნიშვნელოვანია ელექტროლიტური დისბალანსის კორექცია.

- თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობა აუცილებლად აღწევს იმ წერტილს, როდესაც ავადმყოფის სიცოცხლის შესანარჩუნებლად დგება დიალიზის ჩატარების ან თირაკმლების გადანერგვის აუცილებლობა. იმის წინასწარ განსაზღვრა, თუ დაეაღება როდის მიაღწევს ამ სტადიას ძალზე ძნელია, ეს შეიძლება მოხდეს დაავადების გამომდევნებისთანავე ან რამდენიმე წლის შემდეგ.
- დიალიზის ორი ტიპი არსებობს: ჰემოდიალიზი და პერიტონეალური დიალიზი. ორივე სახის დიალიზის დროს ნახევარგამტარი მემბრანის ერთ მხარეს თავსდება პაციენტის სისხლი, მეორე მხარეს კი სადიალიზო ხსნარი. მემბრანა მეტაბოლიტებისაგან გაფილტვრას ემსახურება.
- თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობის ბოლო სტადიის მკურნალობა თირაკმლების ტრანსპლანტაციაში მდგომარეობს.

თირაკმლების ქრონიკულ უკმარისობას ანემია, აციდოზი, ოსტეოდისტროფია, ნეიროპათია და ზოგადი სისუსტე ახასიათებს. მას შეიძლება ხშირად თან ახლდეს ჰიპერთენზია, შეშუპება, ინფექციური გათულებანი, რომელთა მიზეზიც თირაკმლების ექსკრეტორული, ჰომეოსტაზური, მეტაბოლური და ენდოკრინული ფუნქციების მნიშვნელოვანი დაქვეითებაა.

ეტიოლოგია

თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობის მიზეზი და კლინიკური მიმდინარეობა მკვეთრად განსხვავდება მწვევე უკმარისობისაგან: თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობა თანდათან ვითარდება და შეუქცევადია. ტოქსიემიის, სითხის და ელექტროლიტების დისბალანსის გარდა მას ენდოკრინული დარღვევებიც ახლავს თან. თირაკმლების ქრონიკული უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზი გლომერულონეფრიტია. სხვა მთავარი ეტიოლოგიური ფაქტორები №61-ე ცხრილშია მოყვანილი.

ცხრილი № 61	
თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზები და მათი სისხრივი	
ღიაფიზი	პროცენტები
გლომერულონეფრიტი	24
გლომერულოსკლეროზი	2
შაპიანი ღიაება	15
თირკმლის აოქსიანოზი	9
ნეფროსკლეროზი	8
ჰიპერტენზია	9
აიულონეფრიტი	3
სხვა ინტერსტინიული ნეფრიტი	5
ბაუკოვსკი მინერალი	6
სხვადასხვა	19

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება ნეფროზის ინფრასტრუქტურის დარღვევის შედეგია. დაავადებული თირკმელი ნეფროზებს, როგორც მთლიან ერთეულს, კარგავს, რის გამოც თირკმლის ფუნქცია ქვეითდება. ავადმყოფი თავს მანამდე გრძნობს კარგად, სანამ თირკმელს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის შენარჩუნება შეუძლია. გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის 15–20 მლ/წთ-მდე დაქვეითებამდე დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზები:

ძროხიანი გლომერულონეფრიტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ხშირი მიზეზია, როგორც ბავშვებში, ასევე მოზრდილებში. ამ დაავადების ცალკე ნოზოლოგია განიხილვა არ შეიძლება. ის შეიძლება იყოს იდიოპათური, აგრეთვე სისტემური დაავადების ნაწილი. მართალია მისი ეტიოლოგია ცნობილი არ არის, მაგრამ ფიქრობენ რომ მიზეზი იმუნოკომპლექსების საპასუხოდ წარმოშობილი ანთებადი რეაქციებია. ანტიგენებელ სტრუქტურის ზოგიერთი შტამები, ინფექციები, (მაგ. მალარია), ენდოგენური ანტიგენები (მაგ. ორგანოს სიმსივნური დაზიანება), ღვა (სისტემური წითელი მგლურა) და წამლები გვევლინება. გლომერულონეფრიტის სიმპტომები პროტეინურია, ჰემატურია, ოლიგურია და ჰიპერტენზია.

არტერიული ანთროპოზია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გართულებას წარმო-

ადგენს, თუმცა ხშირად იგი ამ პათოლოგიის მიზეზადაც შეიძლება მოგვევლინოს. ძროხიანი ანთროპოზი თირკმლის პარენქიმის ქრონიკულ ანთებად დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება, რომელიც თირკმლის შეჭმუხვნას იწვევს. მისი გამომწვევი მიზეზი საშარდე გზების არანამკურნალები ინფექციაა.

საშარდე გზების ინფექციები, რომელიც უსიმპტომოდ მიმდინარეობს (არ ახლავს ტიკიული და ოლიგურია) და რომლის მიზეზიც შეიძლება იყოს:

- პროსტატის ჰიპერტროფია,
- თირკმლის კენჭოვანი დაავადებები,
- ვეზიკულურეთალური რეფლუქსი და
- მუღმივი კათეტერი

ინფექციური ანთროპი ტოქსინებითა და წამლებით გამოწვეული თირკმლის ინტერსტიციუმის ანთება.

თანდაყოლილი ანთროპოზია, როგორცაა მაგ. თირკმლის პოლიკისტოზი.

ალტინიკური ბაქტერიული უკმარისობის თირკმლის ქრონიკული უკმარისობისას ავადმყოფი ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში უჩივის სისუსტეს, სუნთქვის გაძნელებას, სიკამხდრეს, კანის პიგმენტაციას, ანემიასა და ნიქტურიას. ზოგ ავადმყოფს პალკაციით “გირჩისმაგვარი” თირკმელი ესინჯება. თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად შარდი და სისხლის შრატში მოწმდება. სისხლის შრატში კრეატინინისა და შარდოვანას დონე და იონები ისაზღვრება. თირკმლის ფუნქციური მდგო-

მარეობას შარდოვანას მაჩვენებელზე უკეთ კრეატინინის მაჩვენებელი ასახავს. ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელია აგრეთვე ჰიპერკალემია, ჰიპერკალციემია, ჰიპერფოსფატემია და აციდოზი, შრატში ბიკარბონატების ძალზე დაბალი დონე.

საჭიროა ჩატარდეს შარდის მიკრობიოლოგიური სინჯები და 24 საათის განმავლობაში შვაროვებელი შარდის გამოკვლევა. თუ 24 საათიან შარდში ცილა 2,0გ-ზე მეტი აღმოჩნდება, ეს იმაზე მიუთითებს, რომ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის გამოწვევი მიზეზი გლომერულონეფრიტია. კრეატინინის კლირენსის გამოსათვლელად აუცილებელია შრატში და შარდში კრეატინინის დონის ერთდროული განსაზღვრა.

თირკმლების სტრუქტურული ცვლილებების დასადგენად ინტრავენურ უროგრაფიას მიმართავენ.

ნიჰაზიის მიზეზი ნეფროზების რაოდენობის შემცირებაა, რის გამოც პლაზმაში შარდოვანას კონცენტრაცია იმატებს, იზრდება ოსმოსური წნევა და მატულობს დიურეზი. თუ პლაზმაში შარდოვანას დონე 40 მმოლ/ლ-ია, შარდის ბუშტის გადავსების გამო ავადმყოფს ღამის განმავლობაში ორ ან სამჯერ დასჭირდება ადგომა.

აშაშაშა. თირკმელი კარგავს წყლის ადეკვატურად გამოყოფის უნარს და ადგილი აქვს ცენტრალურ და პერიფერიულ შეშუპებას. აშაშაშა. ჯანმრთელი თირკმელი შარდოვანას, კრეატინინის და წყლის გარდა მრავალ ნივთიერებას გამოჰყოფს. შესატყვისად, თირკმლების უკმარისობის დროს ამ ნივთიერებების გამოყოფა მკვეთრად მცირდება. ურემიული ტოქსინების რიცხვს თვითონ შარდოვანას გარდა საშუალო ზომის მოლეკულების მქონე ფოსფატები, გუანიდინები, ფენოლი და ორგანული მჟავებიც მიეკუთვნება. ურემიის სიმპტომებია: გულისრევა, ღებინება, უმადობა, შეკრულობა, გემოს შეცვლა, კანის შეფერილობის შეცვლა, ქავილი. აშაშაშა. ანემიის ძირითადი მიზეზებია:

- ძვლის ტვინზე ურემიული ტოქსინების დამთრგუნველი გავლენა
- ერთროპოეტინის ბიოსინთეზის დაქვეითება

- ერთროპოეტინის სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება.

ერთროპოეტინი ჰორმონია, რომელიც თირკმელში გამოიშუშავდება. იგი წითელი უჯრედების წარმოქმნას არეგულირებს. თირკმლების უკმარისობის დროს ერთროპოეტინის წარმოქმნა ქვეითდება და ვითარდება ანემია. ანემია ნელა და შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. მის განვითარებაში გარკვეულ როლს რკინის და ფოლის მჟავის დეფიციტი თამაშობს. ამ დეფიციტის გამოწვევი მიზეზებია: ანორექსია, დიეტა, სისხლდენებისა და მდგრადობა, დიალიზითა და სისხლის ხშირი ანალიზებით გამოწვეული სისხლის დანაკარგი.

აშის თირკმლისიშიში აშაშაშა. რენული ოსტეოიტროფია (რომელიც ჯერჯერობით ბოლომდე შესწავლილი არ არის), კალციუმისა და ფოსფატის მეტაბოლიზმის დარღვევით გამოწვეულ ყველა გართულებას (ძვლის დემინერალიზაცია, ოსტეომალაცია, მეტასტაზური ან ექტოპური კალციფიკაცია) გულისხმობს. ამ პათოლოგიის კლინიკური გამოხატულებაა ძვლის ტკივილი, მოტეხილობა, დეფორმაცია, ართრიტი და არტერიოსკლეროზი რევინალური იშვებით. გარდა ამისა, კალციუმისა და ფოსფატის არანორმალურმა დონემ შეიძლება ქავილი, ანემია, ანორექსია, კუნთების სპაზმი, მოპათია, ტეტანია და პერიფერიული ნეიროპათია გამოიწვიოს.

აშაშაშაშა. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს პაციენტების უმრავლესობას ჰიპერტენზია აღენიშნება, რომლის მიზეზი თირკმლების იშვებია. ეს მდგომარეობა რენინ-ანგიოტენზინის სისტემას აქტიურებს, რაც ჰიპერალდოსტერონიზმსა და ორგანიზმში ნატრიუმის შეკავებას იწვევს. ნატრიუმი ექსტრაცელულარული სითხის მოცულობისა და არტერიული წნევის მომატებას განაპირობებს. ჰიპერტენზია თავის მხრივ აზიანებს თირკმლებს და ამძიმებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას. ყოველივე ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს აუცილებელია წნევის მუდმივი, ხშირი კონტროლი.

ცხრილი № 62 თირაქმელის ძროხის უმარისობის მიზეზი, კლინიკური გამომვლინება და კონსერვატიული მკურნალობა		
მიზეზი	კლინიკური გამომვლინება	კონსერვატიული მკურნალობა
ნატრიუმი /შვალნი შვასება	ჰიპერტენზია შეშუებება (ფილტვისმიერი) გულის უკმარისობა	დიეტა, შარდმდენები, ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები
კალიუმი	ჰიპერკალიემია	დიეტა
შარდოვანა	გულისრევა, ღებინება, ჰურპურა	ცილის მიღების ფოთხილი რეგულაცია
ურატამი, კრმატინინი და სხვები	ჰიპერურიკემია, პოდაგრა ლუთარგია, უმადობა და სხვ.	
მთავა	მეტაბოლური აციდოზი, დისნოე	ორალური ბიკარბონატი
მალანინი და სხვა	კანის პიგმენტაცია	
ფოსფატები	რენული ოსტეოლისტროფია	დიეტა, ფოსფატების შემოკველი საშუალება
ენდოკრინული მიტაბინი D-ს დეფიციტი	რენული ოსტეოლისტროფია, მიოპათია, სპაზმები, ქაეილი, პერიფერიული ნეიროპათია	ვიტამინ D -ს ანალოგები, კალციუმი
ერიტროკრმატინის დეფიციტი	ანემია	ბიოსინთეზური ერიტროპოეტინი
სხვადასხვა იმუნოდეფიციტი	ინფექციები ჰიპერლიპიდემია პროკარდიტი	ანტიბიოტიკები შეზღუდვები კვებაში
თრომბოციტების დეფეციტი	ჟაგულაციაზე გაეუნა	
სხვადასხვა შვალმის ბარეთულებები	იხ. ტექსტი	

მკურნალობა

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის მიზანია:

- თირკმლების დაზიანების გამომწვევი მიზეზების შემცირება ან თავიდან აცილება, რაც იშვიათად არის შესაძლებელი
- სიმპტომური მკურნალობა,
- რეგულარული დიალიზი და/ან დაჯავშნის პროგრესირების და დამძიმების შემთხვევაში თირკმლების ტრანსპლანტაცია.

თირკმლის დაზიანების პირველი შახტორხის გამოვლენა ან თავიდან აცილება როგორც უკვე აღვნიშნეთ საკმაოდ ანელოა. თუმცა იშვიათად ნაადრევი დიაგნოსტიკა და ზოგიერთი გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა შესაძლებელია. პოსტრენული ობსტრუქცია, კენჭები ან ურეთრის სიმსივნე ოპერაციულ ჩარევას მოითხოვს.

გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში იყენებენ იმუნოსუპრესორებს და/ან სტეროიდებს. თირკმლების წამლისმიერი დაავადებების დროს სასწრაფოდ უნდა შეწყდეს ამ წამლების მიღება.

სიმპტომურ მკურნალობაში იგულისხმება: შემუშავების დროს შარდმდენები (ფუროსემიდი 500-დან 1000მგ-მდე), ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ - β ადრენობლოკატორები (კარდიოსელექტიური ატენოლოლი ან მეტოპროლოლი) ან კალციუმის არხების მბლოკირებული საშუალებები, ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, ვაზოდilatატორები (პიდრალაზინი, პრაზოზინი ან მინოქსიდილი).

ანემიის სამკურნალოდ ადამინის ერთობლივი კანქემ ან ვენაში 3-ჯერ კვირაში. თირკმლების უკმარისობას თან ახლავს ორგანიზმში ნატრიუმის და წყლის შეკავება, ამიტომ სასურველია დიეტაში შეზღუდვას ნატრიუმის რაოდენობა, გარდა ამისა ავადმყოფებს არ ენიშნებათ ნატრიუმის შემცვე-

ლი მდიკამენტები.

თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობას ჰიპერკალემიაც ახასიათებს, რაც ზშირად სიცოცხლისათვის საშიში არითმიით რთულდება. ავადმყოფს უნდა აეკრძალოს კალიუმით მდიდარი საკვები (ხილი და ხილის წვენები, ბოსტნული, შოკოლადი, ლუდი, ხსნადი ყავა, ნაყინი). ასევე არ შეიძლება კალიუმის შემცველი მდიკამენტების გამოყენება.

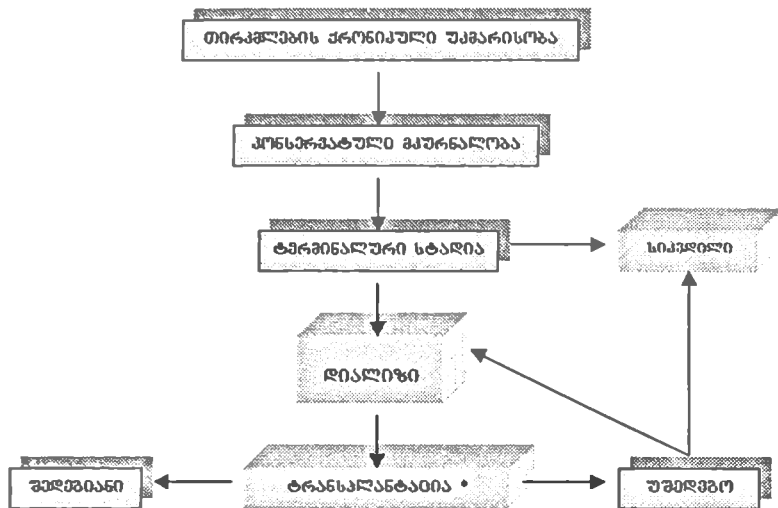
თუ კალიუმის დონე შრატში 7,0 მმოლ/ლ-ზე მეტია ან ეკ-ზე ჰიპერკალემიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება, აუცილებელია დიალიზის ჩატარება.

თირკმელი H⁺ იონების გამომყოფი ძირითადი ორგანოა, ამიტომ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა შრატში ნატრიუმის ბიკარბონატის დონის დაქვეითებასა და აციდოზს იწვევს, რომელიც საკმაოდ ადვილად განიკურნება პერორალური ნატრიუმის ბიკარბონატით.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს ფოსფატის შემზოკავი ნივთიერებების, კალციუმისა და ვიტამინ D -ს გამოყენება საჭიროა ნაადრევ სტადიაზე, ჰიპერპარათირიდიზმის და ძვლების დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით.

სხვა პრობლემები, როგორცაა ნეიროპათია, გასტროინტესტინური დარღვევები, კანის პიგმენტაცია – დიალიზის შედეგად მცირდება. რაც შეეხება ჭავილს, იგი მდგრადია და მისი მოხსნა სისტემური თუ ადგილობრივი მკურნალობის შედეგად არ ხერხდება.

აზოთემია დიალიზი და/ან ტრანსფერული თირკმლების უკმარისობის პროგრესირების შემთხვევაში, მოგვიანებით სტადიაში, მიუხედავად ზემოთ აღნიშნული კონსერვატული მკურნალობისა, დიალიზის ან თირკმლების ტრანსპლანტაციის გარეშე ავადმყოფი იღუპება.



დიალიზის სისხლის არასასურველი ნივთიერებებისაგან გასუფთავებას ემსახურება. ამ მიზნით ნახევრადშელწევადი მემბრანა და სადიალიზო ხსნარი გამოიყენება. არსებობს დიალიზის ორი სახე: ჰემოდიალიზი და პერიტონეალური დიალიზი. დიალიზის ხანგრძლივობა, სიხშირე, დიალიზატორის ტიპი და ზომა, დიალიზატის შემადგენლობა და ღინების სიჩქარე ყველა პაციენტისათვის ინდივიდუალურია.

თირკეტლის ქრონიკული უკმარისობისას ავადმყოფებს დიალიზი მთელი სიცოცხლის მანძილზე უტარდებათ, ამიტომ მათ პერიტონეალური დიალიზით მკურნალობენ. აბდომინალური ღრუში იდგება დრეკადი მემბრანა, რომელიც სილიკონისაგან არის დამზადებული და ადგილობრივი გამაღიზიანებელი თვისება არ გააჩნია. სამწუხაროდ პერიტონეალური დიალიზის დიალიზატორში დღეში

დაახლოებით 10,0 გ-მდე ცილა იკარგება.

პერიტონეალური დიალიზი უკუნაჩვენებია იმ ავადმყოფებისათვის, რომლებსაც ახლო წარსულში მუცლის ღრუს ორგანოებზე ქირურგიული ოპერაცია ჩატარადათ.

პერიტონეალური დიალიზის ყველაზე ხშირი გართულებაა პერიტონიტი, რომლის დამახასიათებელი სიმპტომებია მუცლის ტკივილი და შემღვრეული დიალიზატი. პერიტონიტი ანტიბიოტიკებით მკურნალობას საჭიროებს. დიალიზური პერიტონიტის გამოწვევი მიკრობები გრამ-დადებითი კოკები და ენტერობაქტერიას, იშვიათად ფსევდომონაც. დიალიზის ყველა ცენტრს პერიტონიტის მკურნალობის თავისი სტანდარტული სქემები აქვს. დიალიზის გართულებების ეტიოლოგია და სიმპტომები მოცემულია №3 - ე ცხრილში.

ცხრილი №63 დიალიზის გართულებები: სიმპტომები და ეტიოლოგია	
მწვავე გართულებები	სიმპტომები და ეტიოლოგია
დიალიზატორის არაადემატური მოგზაღება	კონსერვანტი (ფორმალინით), ჰაერის ბუშტუკებით ან ბაქტერიებით დაზინძურება; ემბოლია, სეუსისი ან მებზანის დაზინძება
წყლის არაადემატური მოგზაღება	კალციუმის, მაგნიუმის, ალუმინის, ფტორის ან სპილენძის სიჭარბე; ონკანის წყლის არასაკმარისი გაწვევა, რასაც თან სდევს ქლორამინით მოწამულა და ჰემოლიზი
ააარატარის ხარამუზები	კეების წყაროს გამორთვა, ჰაერის მოხვედრა, ხაზის გაწვევების გამო სისხლის დაკარგვა, დიალიზატის არასწორი გათბობის გამო ჰიპო- ან ჰიპერთერმია
ალმრბიული რამუხივები	დიალიზატორით ან მილუბის მასალით გამოწვეული ჰინჭრის ციება, ანაფლაქსია (მაგ. სტეროლიზაციისთვის გამოყენებული საშუალებებისგან)
სისხლმარღმომანი გართულებები	ჰუნქეის ადგილდან, ნაკერიდან სისხლდენა, ანერგიზმული გაფართოება, ენდოვასკულარული ინფექცია
ანტიკოაგულანტებით გამრფმული გართულებები	ადგილობრივი სისხლდენა; სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან
ტრანსფუზიური გართულებები	ჰემოლიდეროზი, ჰეპატიტი
არტერიული კიორმუხია	მოცულობის სწრაფი განწილების ან შემცირების გამო. დიალიზატში აცეტატის არსებობით გამოწვეული ვაზოდilatაციის გამო
არითმია	სეანსის მსვლელობისას ხშირია ჰარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა.
დიალიზის დროს მღმტარილიტური ბაღანსის დარღმვა	თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, კუნთების ტკივილი და კრუნჩხვა

თირკმლების დაავადებების ბოლო სტადიაში მიმართავენ თირკმლების გაღანერგვას. ტრანსპლანტატის გამოძეების დათრგუნვისათვის ტრანსპლანტაციის შემდგომ ყველაზე მნიშვნელოვანი სტრატეგია იმუნოსუპრესიაა. იმუნოსუპრესორებით მკურნალობა ხშირად ინფექციით რთულდება. იმუნოსუპრესორებიდან გამოიყენება სტეროიდები, ციტოტოქსიური საშუალებები, როგორცაა აზათიოპრინი ან მიკოფენოლატის მოფეტილი, ციკლოსპორინი და ტაკროლიმუსი. ამ მიზნით T ლიმფოციტების დამორგუნველი მონოკლონური და პოლიკლონური ანტისხეულების შემკველი შრატიც გამოიყენება. ტრანსპლანტაციის ყველა ცენტრს გაღანერგილი

თირკმლების გამოძეების პროფილაქტიკის საკუთარი სტანდარტული სქემები გააჩნია. საბოიომი. ტრანსპლანტაციის შემდგე ხშირად პრენიზოლონის ტაბლუტები გამოიყენება, მეთილპრენიზოლონის ინტრავენური ინექცია კი ტრანსპლანტატის მწვავე გამოძეების პროფილაქტიკისათვის არის რეკომენდირებული. თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის სუპრესიის შემცირების მიზნით პრენიზოლონის 10-20 მგ დილით ერთჯერადი დოზის სახით ინიშნება. სტეროიდების ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს ისეთ გართულებებს, როგორცაა კუმინოიდური მღგომარეობა, გასტროინტესტინალური სისხლდენა, ჰიპერტენზია, დიაბეტი, ოსტეოპო-

როზი და ფსიქიური გართულებები. თუ პაციენტს არ შეუძლია პრედნიზოლონის ორალურად მიღება, მას ინტრავენურად პიდროკორტიზონის ან მეთილპრედნიზოლონის ექვივალენტური დოზა უნდა დაენიშნოს.

აზათიოპრინის დღიური დოზაა 2,5 მგ/კგ ორალურად ან ინტრავენურად. აზათიოპრინი მოქმედებს რა ნუკლეინის მჟავის სინთეზზე, ამჟღავნებს მუტაგენურ თვისებას, ამიტომ აფთიაქის მუშაკებისა და მომვლელი პერსონალის მიერ სიფრთხილის დაცვა აუცილებელია.

იმაქოსაორინი ნაწილობრივ სელექტიური მოქმედებისა და თრეგუნავს T ციტოტოქსიური ლიმფოციტების წარმოშობას. იგი მოქმედებს B ლიმფოციტების აქტივობაზეც, ამიტომ უფრო მეტად ზრდის ინფექციის გართულების საშიშროებას. არსებობს ციკლოსპორინის ორი პერორალური ფორმა – კაფსულების და პერორალური ხსნარის სახით. პერორალური ხსნარი არასისამოვნო გემოსია, ამიტომ მიღების წინ უნდა გაიხსნას რძეში, ხილის წვენში ან კოკა-კოლაში. არ შეიძლება მისი გრეიფურუტის წვენში გახსნა, ვინაიდან გრეიფურუტი ნაწლავში ციკლოსპორინის

მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტების ინჰიბირებას იწვევს, რის გამოც სისხლში ციკლოსპორინის კონცენტრაცია იმატებს. ციკლოსპორინის ინტრავენური საინექციო ხსნარი პოლიეთოქსილირებულ აბუსალათინის ზეთის შეიცავს, რომელიც ძალზე ალერგიულია, ამიტომ ინექციის შემდეგ პაციენტი 30 წთ-ის განმავლობაში ექიმის განსაკუთრებულ მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იმყოფებოდეს.

ციკლოსპორინის კონცენტრაცია პლაზმაში მუდმივ კონტროლს მოითხოვს. მისი დონე არ უნდა აღემატებოდეს 100-200 ნანოგრამს მილილიტრში.

ციკლოსპორინის გვერდითი ეფექტებია ნეფროტოქსიურობა, ჰიპერტენზია, კუნთების ტრემორი, ღრძილების ჰიპერპლაზია, ღებინება, პირსუტინიზმი. პრეპარატის ნეფროტოქსიურობის გამო ციკლოსპორინით მკურნალობა ხშირად წყდება.

ციკლოსპორინი ურთიერთმოქმედებს მრავალ წამალთან, ამიტომ ამ პრეპარატის სხვა წამლებთან ერთად გამოყენება სიფრთხილეს საჭიროებს (იხ. ცხრილი №64).

ცხრილი №64	
იმაქოსაორინის სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება	
<p>აძვირთვას იმაქოსაორინის კონსენსირების შრატში (ღვიძლში მბაბაოლიზმის ინდოქსიის გამო)</p> <p>ფენიტონი ფენობარბიტალი იზონიაზიდი კოტრიმოქსაზოლი (მექანიზმი უცნობია)</p>	
<p>ზრდის იმაქოსაორინის კონსენსირების შრატში (ღვიძლში მბაბაოლიზმის ინდოქსირება ან მბაბაოლიზმში კონსენსირება)</p> <p>დლითაზემი ერიტრომიცინი კორტიკოსტეროიდები კეტოკონაზოლი სინთეზური ჰორმონები</p>	
<p>ზრდის იმაქოსაორინის ნაფრატომსნიურობას</p> <p>ამინოგლიკოზიდები ამფოტერიცინ B კოტრიმოქსაზოლი მელფაანაი</p>	

T უჯრედების საწინააღმდეგო შრატში. ანტიბიო-

მოციტური გლობულინი (ATG) ანტილიმფო-

ციტური გლობულინია, რომელიც ადამიანის T ლიმფოციტებით კურდღლის იმუნოზაციის შედეგად მიიღება. იგი შეიცავს T ლიმფოციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, რომლებიც T ლიმფოციტების ნეიტრალიზაციასა და ელიმინაციას იწვევენ და ორგანიზმის იმუნურ პასუხს ამცირებენ.

ანტილიმფოციტური გლობულინი (ALG) ანტილიმფოციტურისაგან იმით განსხვავდება, რომ იგი არ იჩენს სპეციფიურობას T ლიმფოციტების მიმართ და ზოგადად ყველა ლიმფოციტზე მოქმედებს. პრეპარატის გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია ანაფილაქსიური რეაქციები ჰიპოტენზიის, ცხელებისა და ჭინჭრის ციების სახით. ანაფილაქსიური რეაქციები ხშირად წამლის პირველივე გამოყენებისთანავე მჟღავნდება და საჭიროებს

ანტიჰისტამინური საშუალებებითა და სტეროიდებით მკურნალობას.

OK1-3 მონოკლონური ანტისხეულებია, რომელიც მიმართულია ადამიანის T უჯრედების T3 ანტიგენის საწინააღმდეგოდ. პრეპარატი ზღუდავს ტრანსპლანტატის გამოძევაზე პასუხისმგებელი T ციტოტოქსიური უჯრედების ფუნქციას და მათ წარმოქმნას. OKT-3-ს გვერდითი ეფექტებია: გულისრევა, ლებინება, ფალარათი, ტემპერატურის მკვეთრი მატება (40°C-ის ზევით), შეშცენება, სუნთქვის გაძლიერება, ტკივილი გულმკერდის არეში.

T- უჯრედების საწინააღმდეგო შრატი ტრანსპლანტატური მწვავე რეაქციების სამკურნალოდ გამოიყენება.

3.5. სისხლის დაზარალებები

3.5.1. ანემია

საკვანძო საკითხები

- ანემია, რომელიც საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული უფრო ხშირად სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის შედეგია. ანემიის მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია მისი გამოწვევი ზუსტი მიზეზის დადგენა.
- რკინის დეფიციტი მიკროციტულ ჰიპოქრომულ ანემიას იწვევს. რკინის დეფიციტის პირველადი მიზეზის კორექციის შემდეგ, რეკომენდირებულია ანემიის სტანდარტული მკურნალობა რკინის სულფატის ორალური ფორმებით.
- ფოლის მჟავას დეფიციტი მაკროციტულ ანემიას იწვევს. ფოლის მჟავას დეფიციტის შედეგად განვითარებული ანემია დიფერენცირებული უნდა იქნას B₁₂ ვიტამინის უკმარისობით გამოწვეული მაკროციტული ანემიისაგან.
- B₁₂ ვიტამინის შეწოვისათვის აუცილებელია შინაგანი ფაქტორის არსებობა. ამ ვიტამინის დეფიციტი მაკროციტულ ანემიასთან ერთად ნეიროპათიასაც იწვევს. B₁₂ ვიტამინით ჩანაცვლებითი პარენტერალური თერაპია მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება. მკურნალობის ეს ფორმა ანემიის სამკურნალოდ ეფექტურია, მაგრამ ხშირად ნეიროპათიის სრულ კორექციას ვერ ახდენს.
- ნაშვლისებრი ანემია მეტეორებოთი პათოლოგიაა, რომელსაც ჰემოგლობინის ატაპური ფორმები ახასიათებს. იგი ქრონიკული ანემიის ფონზე განვითარებული მტკივნეული კრიზებით მიმდინარეობს. ავადმყოფისათვის საჭირო ხდება სისხლის ხშირი გადასხმა. კრიზის დროს აუცილებელია ოპიოიდური ანალგეზური საშუალებების გამოყენება.
- ჰემოლიზურ ანემიას ფერმენტ გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის უკმარისობა იწვევს. ზოგიერთ შემთხვევაში ჰემოლიზური ანემიის მიზეზად წამლები

გვევლინება, მაგ. პრიმაქინი, სულფანილამიდები.

- მძიმე სიდრომულასტური ანემია საკმაოდ იშვიათია. ამ სახის ანემიის სამკურნალოდ პირიდოქსინი გამოიყენება. ავადმყოფთა ინდივიდუალური პასუხი წამალზე დიდი მრავალფეროვნებით ხასიათდება. ხშირად საჭირო ხდება სისხლის გადასხმა.
- სისხლის ხშირი გადასხმა გარკვეულ რისკ-ფაქტორია ვირუსული ინფექციების გავრცელებისა და რკინის სიჭარბის თვალსაზრისით. რკინის გამოყოფის დასაჩქარებლად დეზფეროქსამინი ინიშნება.

ანემია სისხლში ნორმალური ჰემოგლობინის რაოდენობის დაქვეითებაა, რაც სისხლის უჯრედების მიერ ჟანგბადის გადამტანი მოცულობის შემცირებას იწვევს.

ანემია ალბათ მსოფლიოში ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა და იგი მოსახლეობის მნიშვნელოვანი ნაწილის სიყვლილიანობის მიზეზი ხდება.

მედიკოზია

ანემიის გამოწვევი მექანიზმებია:

- ჰემოგლობინის სინთეზის დაქვეითება, რომელიც კვების დეფიციტის ან ძვლის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვის შედეგია
- ჰემოგლობინის დაკარგვა სისხლდენის (წითელი უჯრედების დანაკარგი) ან ჰემოლიზის (წითელი უჯრედების დესტრუქცია) შედეგად.

მაიდეფიციტობა და პათოფიზიოლოგია

რაიონალური ანემია. ანემიის ყველაზე გავრცელებული ფორმა რკინადეფიციტური ანემიაა, იგი მსოფლიოს მოსახლეობის 20%-ში გვხვდება. განვითარებად ქვეყნებში ანემიას მრავალი მიზეზი აქვს: რკინის დეფიციტი, პარაზიტული ინფექციები, მრავლობითი ორსულობა და ა.შ. დასავლეთის ქვეყნებში რკინის დეფიციტის მთავარ მიზეზად სისხლდენა გვევლინება.

რკინადეფიციტური ანემიის ძირითადი მიზეზი სისხლდენაა (ქალბენში განაგრძობილი, ჭარბი მენსტრუაცია, მამაკაცებში კი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა). სხვა მიზეზებიდან აღსანიშნავია ბუასილი,

მშობრობის შემდგომი სისხლის დანაკარგი და ცხვირიდან ხშირი სისხლდენა. ანემია შეიძლება რკინაზე მოთხოვნილება/შეწოვა-ს შორის დისბალანსის შემთხვევაშიც ჩამოყალიბდეს.

რკინა ძირითადად თორმეტჯოჯა და წერილ ნაწლავში შეიწოვება. ჰემთან დაკავშირებული რკინა მაგ. ხორცის, ბოსტნეულში შემავალ რკინასთან შედარებით, უკეთ შეიწოვება, რადგან ზოგიერთ ბოსტნეულში ის ძნელად შესაწოვი ფოსფატებისა და ფიტატების კომპლექსების სახით არსებობს. ჯანმრთელ ორგანიზმში საკვებით მიღებული რკინის დაახლოებით 10% შეიწოვება.

რკინაზე მოთხოვნა ასაკის მიხედვით მერყეობს. რკინის შეწოვის დაქვეითებას ადგილი აქვს ნაწილობრივი გასტროენტრომიის შემდეგ და მუცლის ღრუს ორგანოების პათოლოგიების დროს.

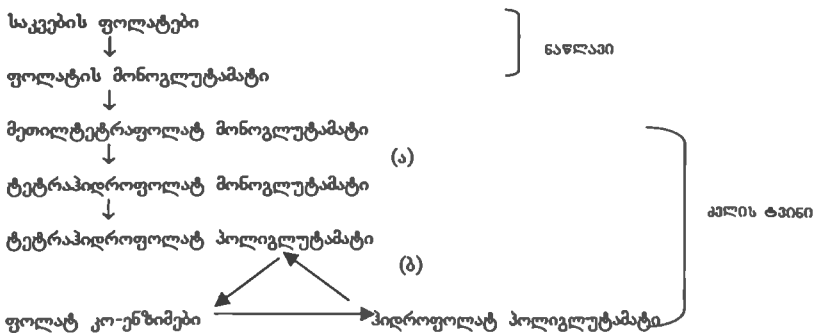
ზოგიერთ წამალს რკინის შეზოჭვის უნარი აქვს, მაგ. ტეტრაციკლინებს, პენიცილიამინს, ფტორკინოლონებს. ეს წამლები აქვეითებენ საკვები დანამატების ან წამლების შემადგენლობაში არსებულ რკინის შეწოვას, და არ მოქმედებენ ნატურალურ საკვებ პროდუქტში შემავალი რკინის შეწოვაზე.

ფოლის მჟავას ლაზიმიტი ანემიის გამოწვევები ერთ-ერთი მიზეზთაგანია. ორგანიზმში ფოლის მჟავის მარაგი ძალზე დაბალია. საკვებ პროდუქტში მისი შემცველობის დაქვეითება, ან მასზე ორგანიზმის მოთხოვნის გაზრდა, ფოლის მჟავას ლაზიმიტი იწვევს, რაც ანემიით მთავრდება.

ფოლის მჟავას შეიცავს ხილი, მწვანე ბოსტნეული, საფუარი.

საკვებში არსებული ფოლატები ძირითადად პოლიგლუტამინის მჟავად კონიუგირდებიან. ნაწლავური ფერმენტები პოლიგლუტამატს მონოგლუტამატებად გარდაქმნიან, ეს უკანასკნელი კი ადვილად შეიწოვება. აბსორბციის პროცესში ფოლატი მეთილტეტრაპიდროფოლატ მონოგლუტამატად მეთილირდება, ეს უკანასკნელი კი უჯრედებში პლაზმით მიიტანება, სადაც მას მეთილის ვგუფი მოშორდება (ეს რეაქცია მოითხოვს B₁₂) და ფოლატი კვლავ პოლიგლუტამატად გარდაიქმნება. პოლიგლუტამატი ხელს უშლის უჯრედიდან ფოლატის გაჟონვას. ფოლატი, კო-ენზიმის სახით, ჯგა და ჯგა-ის სინთეზის რეაქციებში იღებს მონაწილეობას. (იხ. სქემა 11)

სქემა 11: ფოლატის მმტაგოლიზმი



*^(ა) ეს რეაქციები კოენზიმის სახით ვიტამინ B₁₂ საჭიროებს

*^(ბ) ფერმენტი დიჰიდროფოლატრედუქტაზა არაკტიურ დიჰიდროფოლატს აქტიურ ტეტრაფოლატად გარდაქმნის

დაქმნის

ადასინთეზის დარღვევა სწრაფად მზარდ უჯრედებზე (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სისხლის წითელი უჯრედები) მოქმედებს, ამიტომ ფოლის მკავას ღეფიცების დროს ადგილი აქვს ენის გაღიზიანებასა და ანემიას. ადასინთეზისას ფოლატ კონკრეტული დი-დიროფოლატად იყენება. დიდიროფოლატი აქტიური არ არის და მას ფერმენტული დიდიროფოლატრედუქტაზა აქტიურებს.

მეთოტრექსატი დიდიროფოლატრედუქტაზას ინჰიბიტორია. ფერმენტის ინჰიბირებას ტრიმეტოპრიმი და პირიმეთამინიცი იწვევს, მაგრამ უფრო ნაკლები ზარისხით.

კო-ტრიმოქსაზოლი შევალობლასტური ანემიის მიმდინარეობას ამძიმებს.

მიტამინი B₁₂ დოზით განპირობებული პერნიციოზული ანემია უმთავრესად ამ ვიტამინის შეწოვის შეზღუდვით არის გამოწვეული და ჩრდილო ევროპის ქვეყნებში საკამოდ ხშირად გვხვდება. პერნიციოზული ანემია ძირითადად ხანდაზმულთა პათოლოგიაა და დაავადების საშუალო ასაკი 60 წელია. მკაცრ ევგეტარიანელებს, ღეფიცის თავისებურებების გამო, ხშირად ვიტამინ B₁₂ -ის ღეფიცით აღენიშნებათ.

ორგანიზმი ვიტამინ B₁₂ -ს ცხოველი რაკეუბით ვითარ იღებს. მას შეიცავს ზორცი, თევზი, ყურცხი, ყველი, რძე. B₁₂ -ზე დღიური მოთხოვნა დაახლოებით 1-3 მიკროგრამია. თუ ორგანიზმი მას ადექატური რაოდენობით ვერ იღებს, ან დარღვეულია მისი შეწოვის მექანიზმები, ვითარდება B₁₂ ვიტამინის ღეფიცით.

ვიტამინ B₁₂ შეწოვა აქტიური პროცესია. იგი ცილების კომპლექსისგან კუჭის ფერმენტების გავლენით თავისუფლდება. მისი ერთი მოლეკულა შინაგანი ფაქტორის სახელით ცნობილ გლიკოპროტეინის ერთ მოლეკულას უერთდება, რომელიც მას ნაწლავური მიკროფორის გავლენისგან იცავს. შინაგანი ფაქტორი - B₁₂ ვიტამინის კომპლექსის მართ მგრანობიარე რეცეპტორები თემოს ნაწლავის დისტალური ნაწილშია ლოკალიზებული. B₁₂ ვიტამინი თემოს ნაწლავიდან სისხლის ცილებით უჯრედებისკენ ტრანსპორტირდება, შინაგანი ფაქტორი კი სისხლში არ შეიწოვება.

B₁₂ ვიტამინის შეწოვის დარღვევა ახასია-

თებს: თემოს ნაწლავის დისტალური ნაწილის ქირურგიულ ჩარევას, ინერტული მარ-მუის სინდრომს, ტროპიკულ სპარუს და თევზის ბრტყელი ჭითი ინეზიას.

პერნიციოზული ანემია აუტოიმუნური ბუნებისა და B₁₂ ვიტამინის ღეფიცის ერთ-ერთ ფორმას განეკუთვნება. ავადმყოფებს კუჭის ატროფია და შინაგანი ფაქტორის სეკრეციის ძლიერი დაქვეითება (თითქმის არარებობა) აღენიშნებათ. პერნიციოზული ანემიით დაავადებული ავადმყოფის შრატში შინაგანი ფაქტორის საწინააღმდეგო ორი განსხვავებული ანტიხეულია აღმოჩენილი. მოზრდილ ავადმყოფთა 90%-ში იდენტიფიცირებულია კუჭის პარიეტალური უჯრედების საწინააღმდეგო ანტიხეულიებიც.

შინაგანი ფაქტორის პროდუქცია მხოლოდ კუჭის პარიეტალურ უჯრედებში მიმდინარეობს, ამიტომ ნაწილობრივ და სრულ გასტრექტომიას, როგორც წესი, თან ახლავს ციანოკობალამინის ღეფიცით. ორგანიზმში ამ ვიტამინის მარაგი 2-3 მე-თა, ეს კი დაახლოებით 2-3 წლისთვისა არის საკმარისი და ანემია ოპერაციიდან სწორედ დროის ამ მონაკვეთის გავლის შემდეგ ვითარდება.

მედიკალური დიდიროფოლატიდან მეთილის ჯგუფის მოშორება ვიტამინ B₁₂-ის მეშვეობით მიმდინარეობს. ვიტამინის ნაკლებობა ადასინთეზის დარღვევას უწყობს ხელს. B₁₂ ღეფიცით იწვევს ნეიროპათიას, რომლის ზუსტი მექანიზმი ჯერ-ჯერობით უცნობია, მაგრამ შესაძლოა ის მიელინის წარმოქმნისათვის აუცილებელი მეთილირების რეაქციების დარღვევის შედეგი იყოს.

სიმფოზალასტრია ანემია ძალზე იშვიათი, მემკვიდრეობითი დაავადებაა და ძირითადად ბიჭებში, ბავშვობის ასაკში ვლინდება.

არსებობს ამ ანემიის სხვა ფორმაც, მაგ ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებლების 30% ექიმს სწორედ სიდერობლასტური ანემიის გამო მიმართავს.

სიდერობლასტური ანემია რამდენიმე სახისაა, კერძოდ:

1. მექვიდრობითი
2. შექენილი (იხ. ცხრილი №65)
 - ა) სხვა დაავადებებთან ასოცირებული,
 - ბ) წამლის და ტოქსინის მოქმედებით გა მოწვეული (მაგ. ალკოჰოლი, იზონიაზიდი).

ცხრილი №65	
შემქნილი სიღმრთლასტური ანემიის ტიპები	
სსმვლასსვა ღააააღაღაის ურწუზ განვითარებული სიღმრთლასტური ანემია	
მიელოდისპლაზიური სინდრომი	
მიელოიდური ლეიკემია	
მიელომა	
კოლაგენოზები	
შამლამთან და ტოქსინთან ღააააააღაღაის სიღმრთლასტური ანემია	
იზონიაზიდი	
ციკლოსერინი	
პირაზინამიდი	
ალკოჰოლი	
ტყვია	

სიდერობლასტური ანემიის მიზეზი ჰემის სინთეზის დარღვევაა.

სიდერობლასტური ანემიისას ძელის ტვინში ზოგიერთ ერთობლასტს ბირთვის გარშემო რკინის გრანულები აღენიშნება. ამ უჯრედებს ბეჭდისებურ სიდერობლასტებს უწოდებენ. დააუადებას სხვადასხვა მეტაბოლური ცვლილებებიც ახასიათებს: ჰემის სინთეზის ერთი ან მეტი საფეხურის დარღვევა, რის შედეგადაც ჰიპოქრომული, მიკროციტული წითელი უჯრედები წარმოიშობა; წითელი უჯრედების წარმოქმნის დათრგუნვა; შრატში რკინისა და ტრანსფერინის გაუჯერების მომატება.

სიდერობლასტური ანემიის, როგორც შექნილი ასევე შემკვიდრებითი ფორმების დროს ადგილი აქვს Ⴕ-ამინო ლეველინის მთავა სინთეტაზას დონის დაქვეითებას. ეს ფერმენტი ჰემის სინთეზში მონაწილე ენზიმებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია. იგი კო-ენზიმის სახით ბიოდეოქსინს საჭიროებს. ნაფიზინაზი ანემია შემკვიდრებითი პათოლოგიაა და მისი რამდენიმე ფორმა არსებობს. იგი გავრცელებულია სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფში, ძირითადად ტროპიკულ ქვეყნებში.

ანემიის ამ ტიპის დროს ავადმყოფს ჰემოგლობინის ატიპიური ფორმები აღენიშნება, კერძოდ კი ფიზიოლოგიური Hb(A) ჰემოგლობინის ნაცვლად S(HbS)-ი. HbS-ის არსებობის შემთხვევაში ავადმყოფს ქრონიკულ ანემიასთან ერთად გამოხატული აქვს მრავლობითი ჩვილებიც. ანემიის ეს ფორმა შემკვიდრულ

ხასიათს ატარებს.

ნაშგლისებრი ანემიისათვის HbS ჰემოგლობინია დამახასიათებელი. HbS ჰემოგლობინის შემცველი წითელი უჯრედების მეზრანა დაზიანებულია, რაც უჯრედშიდა დეჰიდრატაციას იწვევს. გარდა ამისა, ადგილი აქვს HbS პოლიმერიზაციას, რის შედეგადაც ნახევრად მკერივი გული წარმოიქმნება. ამ ორი პროცესის გამო ფორმირდება ნახევარმთავარი-ებური წითელი უჯრედები, რომლებიც ნამგლისებრი უჯრედების სახელწოდებით არის ცნობილი. ისინი, ნორმალურთან შედარებით, ნაკლებად მოქნილი არიან, რის გამოც მიკროცირკულაციაში ძნელად ხვდებიან და ქსოვილების ადგილობრივ ჰიპოქსიას განაპირობებენ. გარდა ამისა, ადგილი აქვს სისხლის წითელი უჯრედების გაძლიერებულ რღვევას, რაც ანემიის მიზეზად გვევლინება. ზღსაოცო-ფოსფატაზიფროზიზი (G6PD) დეფიციტის დაახლოებით 80 სხვადასხვა ფორმა არსებობს, რომელთაგან ანემიას მხოლოდ რამდენიმე იწვევს. G6PD ფერმენტის აქტიობა პოპულაციებისა და ეთნიკური ჯგუფების მიხედვით ვარირებს. გლეუკოზონ-ფოსფატდეჰიდროგენაზის დეფიციტის ყველაზე გავრცელებული ფორმა ამერიკის შეკანიანი მოსახლეობის 15%-ში გვხვდება. იგი ანემიას მხოლოდ ხელშემწყობ ფაქტორებთან შეუღლების პირობებში იწვევს. ხმელთაშუა ზღვის სანაპიროზე გავრცელებული G6PD დეფიციტის ფორმა გაცილებით უფრო მძიმეა, რადგან ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია შეიძლება ხელშემწყობი ფაქტორების

გარეშე გამოქვეყნდეს.

CEPD არაპირდაპირად ჩართულია გლუტატიონის სინთეზში. გლუტატიონი დამჟანგველი რეაგენტების საპასუხოდ გამომუშავდება, მათგან სისხლის წითელი უჯრედების დასაცავად. CEPD დეფიციტის პირობებში გლუტატიონის სინთეზის უკმარისობის გამო სისხლის წითელი უჯრედების მემბრანა დაუცველია. დამჟანგველი რეაგენტების გაკლენით ის ირღვევა, ჰემოგლობინი იფანტება და ე.წ.

ჰეინზის სხეულები წარმოიქმნება. სისხლის ზოგიერთი წითელი უჯრედი ჰემოლიზდება, ჰეინზის სხეულები კი ელენთაში ლაგდება. ჰემოლიზური ანემია მაშინ მყდნავდება, როდესაც მოშლიწებული წითელი უჯრედის სიცოცხლის ხანგრძლივობა შემცირებულია, ძელის ტენის კი ამ პროცესის კომპენსაციის უნარი არ შესწევს. ჰემოლიზური ანემიის სხვადასხვა ფორმა არსებობს (იხ. ცხრილი №6ნ).

ცხრილი №6ნ	
ჰემოლიზური ანემიის ფორმები	
ჰემოკრიზისითი ფორმები	<p>გლუტათონ 6 მოსუბა დამიღროზმანას ღეფიციტი</p> <p>მემკიდრეობითი სფეროციტოზი მემკიდრეობითი ელიფტოციტოზი პირუეტკინანას ღეფიციტი ნამგლისებრი ანემია თალასემია</p>
ჰემანული ფორმები	<p>აულტოიზმური ჰემოლიზური ანემია იზოიზმური ჰემოლიზური ანემია წამლისმიერი იზმური ჰემოლიზური ანემია ჰიპერსპლენიზმი ტოქსინები (ქიმიური ნაერთები, ინფექციები, წამლები)</p>

მართროპოვსუა მოჰამილი შატტორები.

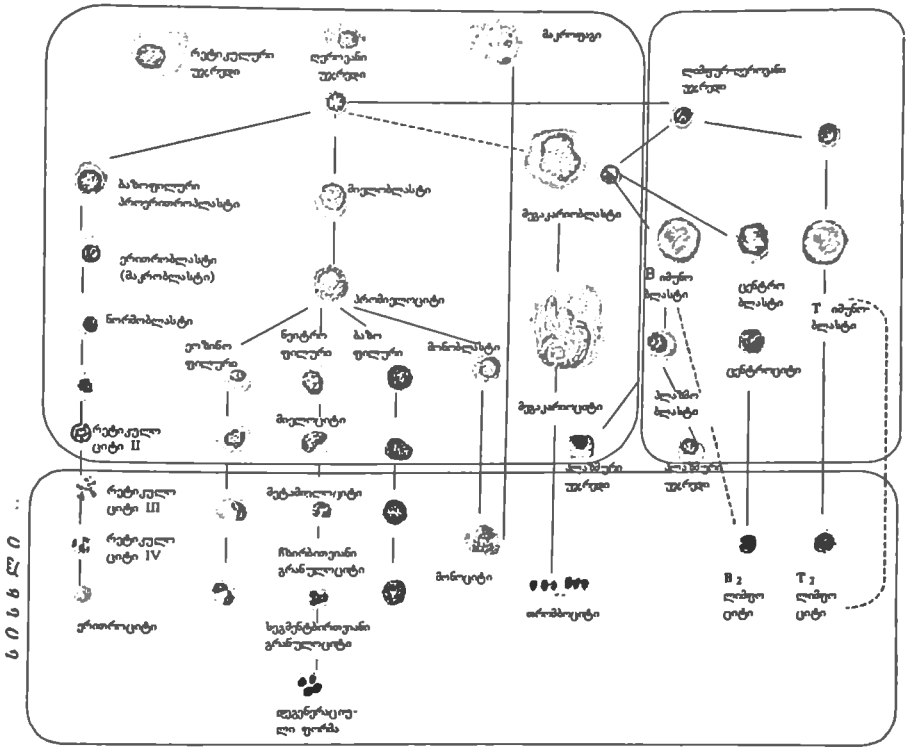
ერთროციტების წარმოქმნა ძელის ტენიში ხდება, მათი დაშლა კი რეტოკულონდოთე-ლიარულ სისტემაში მიმდინარეობს. სისხლის წითელი და თეთრი უჯრედები, აგრეთვე თრომბოციტები ძელის ტენიში ერთი დედაუჯრედიდან ვითარდებიან (იხ. სურათი №9). ერთროპოვს ასტიმულირებს: ჟანგბადის ღეფიციტი, ასკობინის მჟავა, ზრდის ჰორმონი და თიროქსინი.

თირკმელში გამომუშავებული ჰორმონი – ერთროპოვტინი დიდ გავლენას ახდენს ერთროპოვსზე. ჰიპოქსიისა და ანემიის პირობებში თირკმელი აბლიერებს ერთროპოვტინის პროდუქციას. ჰორმონის მიმართ მგრძობობარე რეცეპტორები ერთროციტების წინამორბედების, ადრეული და გარდამავალი ერთრობლასტების ზედაპირზეა ლოკალიზებული. ამ რეცეპტორებთან ერთროპოვტინის დაკავშირება უჯრედების ღიფერენცირებასა

და დაყოფას იწვევს, რასაც ერთროპოვსის გაძლიერება მოჰყვება.

თირკმლების პათოლოგიის დროს ირღვევა ერთროპოვტინის წარმოქმნის პროცესი, რის გამოც ანემია ვითარდება. ერთროპოვტინის პროდუქცია რევმატოიდული ართრიტის, კიბოსა და ნამგლისებრი უჯრედების დაავადების დროსაც ირღვევა, მაგრამ თირკმლების პათოლოგიასთან შედარებით უფრო ნაკლები ხარისხით. *საინტერესო ფაქტია ისიც, რომ თეოფილინი ამცირებს ერთროპოვტინის პროდუქციას.*

ყოველდღიურად ცირკულაციაში დაახლოებით 2×10^{11} ახალი ერთროციტი გადადის. ნორმალური ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 120 დღეა, შეცვლილი ერთროციტებისა კი გაცილებით ნაკლები.



სისხლის წითელი უჯრედების დაშლა ელენთისა და ძვლის ტვინის რეტაკულოენდოთელიალურ სისტემაში მიმდინარეობს, სადაც ჰემოგლობინის შემცობონენტიდან რკინის ამოღება ხორციელდება. ამ პროცესის შედეგად მიღებული რკინა ძვლის ტვინში ტრანსპორტირდება ზელახლა გამოყენებისათვის, გლობულინის პიროლური რგოლი კონიუგირებული ბილირუბინის სახით ღვიძლით გამოიყოფა, პოლიპეპტიდები კი სხეულის ცილების აუზში გადადიან. საკვებ პრიდუქტებში რკინის, ფოლის მჟავასა და B₁₂ ვიტამინის დეფიციტი ანემიის განვითარებას განაპირობებს.

რკინადეფიციტური ანემიის ძირითადი მიზეზებია

- რკინის არასრულფასოვანი შეწოვა
 - საკვებ პრიდუქტებში მისი ნაკლებობის ან
 - შეწოვის პროცესების დარღვევის გამო
- რკინაზე ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების გაზრდა
- რკინის დანაკარგი სისხლდენის გამო ორსულობისას ადგილი აქვს როგორც სისხლის წითელი უჯრედების რაოდენობის, ასევე პლანზმის მოცულობის მომატებას, მაგრამ ეს უკანასკნელი ვაცილებით უფრო მაღალი პროპორციით იზრდება, რაც ფიზიოლოგიური გან-

ზავებული ანემიის საფუძველი ხდება.

ორსულობისას ქალის ორგანიზმში ანემიის საწინააღმდეგო კომპენსატორული მექანიზმები ირთვება:

- ნაწლავში რკინის შეწოვის უნარი იზრდება
- მენტრუალური სისხლდენის შეწყვეტა რკინაზე მოთხოვნას ამცირებს.

საკომპენსაციო მექანიზმებისა და მიუხედავად, რკინის არაადეკვატური მიღების ან შეწოვის დაქვეითების პირობებში, მაინც აქვს ადვილი ორსულთა რკინადეფიციტურ ანემიას.

სისხლდენა ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზია. 100მლ სისხლით დაკარული რკინის რაოდენობა 40 დღის განმავლობაში მიღებულ რკინის რაოდენობას შეესაბამება (ადეკვატური კვებისა და რკინის ნორმალური შეწოვის პირობებში).

კლინიკური გამოვლინება

ანემიის მსუბუქი ფორმის დროს ადვილი აქვს სისუსტეს და ძილიანობას, ანემიის მძიმე ფორმა კი სიკვდილს იწვევს.

სისხლის წითელი უჯრედების ზომის მიხედვით, ანემიები სამ ტიპად კლასიფიცირდება: მაკროციტულ, მიკროციტულ და ნორმოციტულ ანემიებად.

აკინადალუმიტიზური ანემიის გამოხატულებაა კანის და ლორწოვანი გარსების სიფერ-

მკრთალე, უმტკივნეულო გლოსიტი, ანგულარული სტომატიტი, კოილონია (კოეზისმაგვარი, ჩაღრმავებული ფრჩხილები), დისფაგია, გემოვნების შეცვლა, ატროფიული გასტრიტი. ბოლო ოთხი სიმპტომი დამახასიათებელია მხოლოდ რკინის ქრონიკული დეფიციტისათვის და იშვიათად გვხვდება.

ფოლის მთავარ ლაზიმით გამოწვეული ანემიის კლინიკური გამოვლინებაა გლოსიტი, სტომატიტი, ფაღარათი ან ყაბზობა, უმადობა, მსუბუქი სიფითლე, უშეილობა, ბილატერალური პერიფერიული ნეიროპათია (B₁₂ დეფიციტის დროს), ძალზედ იშვიათად კანის გამუქება. ანემიის ეს ფორმა ხშირად ლოთებსა და მოხუცებში გვხვდება (კვების დეფიციტის გამო). მოხუცები, რომელთა რაციონიც ხშირად მხოლოდ ჩაისა და პურისაგან შედგება ამ დაავადების რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ. ლოთებს დარღვეული აქვთ კვების რეჟიმი. ზოგიერთი ზარისხის ლუდი შეიცავს ფოლატების მცირე რაოდენობას, სპირტი მას საერთოდ არ შეიცავს.

ფოლის მთავარ ლაზიმის გამოწვევა ზოგიერთ წამალსაც შეუძლია (იხ. ცხრილი №67), მაგრამ მეგალობლასტური ანემია მათ ფონზე ყოველთვის არ ვითარდება.

ცხრილი №67
ფოლის მთავარ ლაზიმით გამოწვეული ანემიის საამქროლო საშუალებები
ფოლის მთავარ ლაზიმის შემადგენელი
ფენიტონი ბარბიტურის მთავარ ნაწარმები სულფასალაზინი ქოლესტირამინი ორალური კონტრაცეპტივები
ფოლის მთავარ მთავარლიზიმის დარღვევა
მეთოტრექსატი პირიმეთამინი ტრიამტერენი პენტამიდონი ტრიმეტოპრიმი

ტროპიკული სპრუსა და ცელიაკიის დროს ადვილი აქვს ფოლის მთავარ შეწოვის მნიშ-

ვნელოვან დარღვევას. აბსორბცია ქვეოლეტა კრონის დაავადების დროს, აგრეთვე ნაწი-

ლობრივი გასრექტობისა და წერილი ნაწილავის რეზექციის შემდგომ პერიოდში.

ორსულობისას ფოლის მჟეავას უტილიზაცია იზრდება. იგივე აღინიშნება სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როგორცაა ანთებადი პროცესები და ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია, კერძოდ, თალასემია, ნამგლისებრი და აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები.

მიტაზინ B_{12} დეფიციტით გამოწვეული ანემია – ვიტამინ B_{12} დეფიციტი იწვევს მგალობლასტურ ანემიას, რომელსაც ფოლისმჟეავის დეფიციტით გამოწვეული ანემიის მსგავსი კლინიკური სურათი ახასიათებს. სისხლში მაკროციტოზთან, ანიზოციტოზთან და პოიკილოციტოზთან ერთად ხშირად მსუბუქი ტრომბოციტოპენია აღინიშნება. ადგილი აქვს ელენთის გადიდებასა და ტემპერატურის მომატებას. ჰემოგლობინის დაშლის გამძლეერების გამო შეიძლება მსუბუქი სიყვითლეც შეიმჩნეოდეს. ანემიის დასაწყისი ნელი, შემპარავი, თანდათანობითა, ამიტომ ის შეიძლება ავადმყოფის რუტინული გამოკვლევების დროს შემთხვევით გამოვლინდეს.

B_{12} დეფიციტით გამოწვეული ანემიას სხვა მგალობლასტური ანემიებისაგან განსხვავებით, პროგრესული ნეოროპათია ახასიათებს, რომელსაც სიმეტრიული ხასიათი აქვს და უფრო მეტად ქვედა კიდურებზე მქადაწდება. ავადმყოფი უჩივის ჩხვლეტითი ხასიათის ტკივილს ქვედა კიდურებში და ვიბრაციის შეგრძნების დაკარგვას. დროადრო ის აღნიშნავს სიარულის გაძნელებას ან ხშირი ვარდნის შემთხვევებს.

სიდაროპლასტური ანემია დიდი ხნის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მემკვიდრეობითი სიდერობლასტური ანემიისას პერიფერიულ სისხლში ბევრი მაკროციტული და ჰიპოქრომული უჯრედი, მაგრამ მიუხედავად ამისა ძელის ტვინში რკინის მარავი მომატებულია. რკინისა და ფერიტინის შეცველობა მრატშიც მაღალია. რკინის შეკავშირების უნარი გაჯერებულია. აღინიშნება სპლენომეგალია, რომელიც მსუბუქ თრომბოციტოპენიას იწვევს. ძელის ტვინში ანემიის შექმნილი და მემკვიდრეობითი ფორმების დროს ადგილი აქვს სიდერობლასტების არსებობას.

მეორადი სიდერობლასტური ანემიის (სხვა

დაავადების ფონზე განვითარებული) კლინიკური მიმდინარეობა შენიღბულია ძირითადი დაავადების კლინიკური სიმპტომებით (იხ. № 65-ე ცხრილი).

ნაფთისაგან – ნამგლისებრი ანემია HB S-ით იწვევს ართრალგიას, უმადობას, სისუსტესა და ელენთის გადიდებას. ანემიას ახასიათებს კრიზული მიმდინარეობა, რომელიც ინფექციების, ცხელების, დეჰიდრატაციის, ჰიპოქსიის ან აციდოზის ფონზე ვითარდება.

ინფარქტული კრიზის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია: ლულოვანი ძელეების, მსხვილი სახსრების ან დიდი ორგანოების ინფარქტი (მაგ. დეიძლის, ფილტვების ტვინის). ინფარქტის ლოკალიზაციის მიხედვით ადგილი აქვს ძლიერ ტკივილს. ხშირად აღინიშნება ძელეებისა და სახსრების დესტრუქცია.

გნეძ დეფიციტით გამოწვეული ანემია – ამ ფერმენტის დეფიციტის ორ ძირითად კლინიკურ ფორმას არჩევენ: შაკანანანი ჰოპულაციის ანემია და ხმელთაშუა ზღვის სანაპიროს ჰოპულაციის ანემია.

შაკანანან მოსახლეობაში ჰემოლიზური ანემია უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, თვითგანკურნებადი და აუცილებლად დამყანვეულების შედეგია (მაგ. ინფექცია, მწვავე დაავადებები, ლაბიის ერთ-ერთი სახეობა *Fava beans* და წყალბე, (იხ. №68-ე ცხრილი). ანემიის ეს ფორმა თვითგანკურნებადი, რადგანაც ძელის ტვინში წარმოშობილ ახალგაზრდა უჯრედებს, ხანდაზმულ უჯრედებთან შედარებით, გნეძ აქტიობის უფრო მაღალი დონე გააჩნიათ. დამყანვეულების ზეგავლენით ჰემოლიზს განიცდის ხანდაზმული უჯრედები, მაგრამ საკომპენსაციოდ წარმოქმნილი ახალგაზრდა უჯრედები ამ ზეგავლენის მიმართ უფრო მდგრადია. (მანამდე, სანამ ისინი დაბერდებიან).

ხმელთაშუა ზღვის ფორმის G6PD დეფიციტის დროს კი ფერმენტის აქტივობა ძალზე დაბალია, ჰემოლიზი თვითგანკურნებადი არ არის და ჰემოლიზური ანემია ყოველგვარი გამოწვევი ფაქტორის გარეშე ვითარდება. მწვავე ჰემოლიზური ანემიის დროს ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, ტემპერატურის მომატებას, მუცლის ტკივილს, შარდის გაშუქებას და სიყვითლეს. მათ აღინიშნებათ ჰემოგ-

ლობულინებია, პიკერბილირუბინებია, რეტი-
კულოზი და შარდში ურობილინოგენის მო-
მატება, აგრეთვე სალენომეგალია. ანემია

ნორმოქრომულ და ნორმოციტულ ხასიათს
ატარებს.

<p>ცხრილი №68</p> <p>G6PD დეფიციტის პირობაში ეპიდემიის გამომწვევი სამპურნალო საშუალებების ნუსხა</p>
<p>შამლეგი, რომელთა დანიშნავა უკუნაჩვენებია G6PD დეფიციტის მძელა შორის დროს</p>
<p>ციპროფლოქსაცინი (და შესაძლოა სხვა ქინოლონები) დაფსონი მეთილენის ლურჯი პრიმაქინი (მსუბუქი მიმდინარეობისას შესაძლოა დოზის შემცირება) ნალოფქისის მეგაა ნიტროფურანტონი სულფანილამიდები (მათ შორის კო-ტრიმოქსაზოლი)</p>
<p>შამლეგი, რომელთა დანიშნავა უკუნაჩვენებია G6PD დეფიციტის მძიმე შორის დროს</p>
<p>ასპირინი (გამოიყენება დაბალი დოზით ექიმის მეთვალყურეობით) ქლორამფენიკოლი ქლოროქინი (დასაშვებია მწვავე მალარიის დროს) პრობენციდი ქინიფინი ქინაქინა (დასაშვებია მწვავე მალარიის დროს)</p>

ბამოკალები

ზოგადი

ავადმყოფთა უმრავლესობას სისხლის მოცულობა მუდმივი აქვს. ანემია სისხლის წითელ უჯრედებში ჰემოგლობინის შემცველობის დაქვეითების და/ან პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების საერთო რაოდენობის შემცირების შედეგია. ორსულობისა და გულის უკმარისობის დროს ადგილი აქვს სისხლის საერთო მოცულობის გაზრდას, ამიტომ ჰემოგლობინის კონცენტრაცია პირობითად შემცირებულია. ავადმყოფებს, რომლებსაც სისხლის საერთო მოცულობის უეცარი შემცირება აღენიშნებათ (დამწვრობა ან გაძლიერებული დიურეზი) შესაძლოა ჰემოგლობინის მაღალი დონე აღმოაჩნდეთ.

სისხლის წითელი უჯრედების საერთო რაოდენობის დათვლასთან ერთად აუცილებელია მათი მორფოლოგიის შესწავლაც (ზომა, ფორმა და ფერი). ზოგჯერ დიაგნოზის დასმის მიზნით საჭირო ხდება ძელის ტვინის გამოკვლევა (ასპირაციის ან ტრეპანაციის მეშვეობით).

რაინალფიციტური ანემიის დროს ძირითადად პერიფერიული სისხლის სურათის შესწავ-

ლას მიმართავენ. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მიკროციტული და ჰიპოქრომული პოიკლოციტების არსებობა. რკინის მდგომარეობის შესაფასებაში სამი პარამეტრი გვეხმარება: შრატში რკინის კონცენტრაცია, რკინის ბმის ტოტალური ტევადობა და შრატში ფერიტინის კონცენტრაცია.

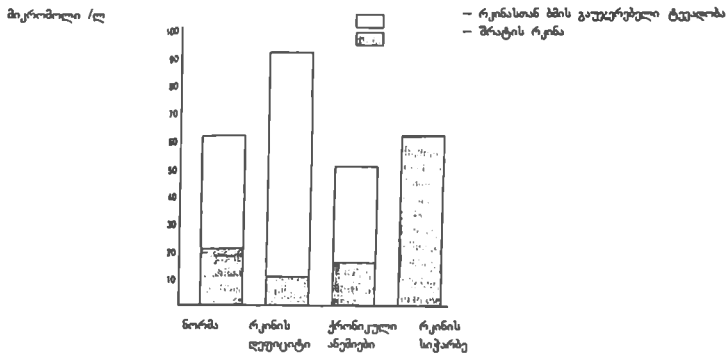
რკინის კონცენტრაცია შრატში მუდმივი არ არის, დილით ის მაღალია.

რკინის ტრანსპორტი ორგანიზმში შრატის ცილა ტრანსფერინით ხორციელდება. ნორმაში ამ ცილის მხოლოდ ერთი მეცამედი რკინით გაჯერებული. რკინის ტოტალური (მთლიანი) ბმის ტევადობა ჯამური პარამეტრია და შედგება შრატის რკინისა და სატრანსპორტო ცილების იმ ტევადობისაგან, რომელიც რკინით გაჯერებული არ არის. შრატში რკინის კონცენტრაცია და რკინის ტოტალური (მთლიანი) ბმის ტევადობის მაჩვენებლები რკინის დეფიციტისა და რკინის სიჭარბის მიხედვით ვარირებს (იხ. სურათი № 10).

შრატის ფერიტინის დონე რკინადეფიციტური ანემიის დროს დაბალია, რკინის სიჭარბისას კი საგრძნობლად მაღალი.

სურათი №10

შრატის რკინისა და რკინის ბმის გაუჯერებელი ტევადობის თანაფარდობა ნორმასა და სხვადასხვა ტიპის ანემიის პირობებში



ფოლის მთავას დაფიქსირებული განპირობებული ანემია ძალზე ხშირად უსიმპტომოა და სისხლის რუტინული გამოკვლევისას შემთხვევით მკვლავდება. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება დიდი ოვალური წითელი უჯრედები, ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი, ზოგიერთი ნეიტროფილის ჰიპერსეგმენტურება და იშვიათად თრომბოციტოპენია. შრატში ფოლატის კონცენტრაცია დაავადების სიმძიმის გამოხატაველი არ არის, ვინაიდან შრატის ფოლატი უფრო მეტად აღიმენტრული ფოლის მჟავას აღმრიცხველია. ანემიის დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია ფოლატის კონცენტრაციის განსაზღვრა ერთობლივად.

B₁₂ დაფიქსირებული დაფიქსირებული ანემია. სისხლის პერიფერიულ სურათში მკვლავლასტური ანემიის აღმოჩენის შემდეგ, შრატში ვიტამინ **B₁₂**-ის დონე უნდა განისაზღვროს. ციანოკობალამინის კონცენტრაცია შრატში დაბალა ანემიის მსუბუქი ფორმის დროს და ძალიან დაბალია მნიშვნელოვნად გამოხატული მკვლავლასტური ანემიის ან ნეიროპათიის შემთხვევაში.

ორალურად მიღებული ვიტამინ **B₁₂**-ის შეწოვის ხარისხი შილინგის სინჯით განისაზღვრება. ავადმყოფს ერთობლივად ეძლევა რადიოლოგიურად მონიშნული ვიტამინ **B₁₂** ორალურად, ხოლო მონიშნავი კი პარენტერალურად. მონიშნავი ციანოკობალამინი **B₁₂** ვიტამინის შემაკავშირებული ცილების გაჯერებას იწვევს, ხოლო მონიშნავი კი შარდთან ერთად გამოიყოფა. ამ უკანასკნელის რაოდენობის მიხედვით ხდება ვიტამინ **B₁₂** შეწოვის ხარისხის შეფასება.

პერნიციოზული ანემიის შემთხვევათა 90%-ში კუჭის პარიეტული უჯრედების საწინააღმდეგო ანტიხსეულები იდენტიფიცირდება. მათი აღმოჩენა ანემიისათვის სპეციფიური არ არის, ვინაიდან პერნიციოზული ანემიის გარეშე მიმდინარე კუჭის სხვა ათიოლოგიების შემთხვევათა 50%-შიც იგივე ანტიხსეულები რეგისტრირდება.

სიმპტომოლოგია ანემია — პერიფერიული სისხლის სურათი ანემიის ფორმაზე დაბოქობებული.

თანდაყოლილი ფორმის დროს მკვლავდება რკინადეფიციტური ანემიის მსგავსი მიკროციტული, ჰიპოქრომული სურათი. სიდერო-

ლასტური ანემიის დროს მომატებულია შრატის რკინა და გაჯერებულია რკინის ტოტალური ბიის ტევადობა.

შემხინილი სიდეროლასტური ანემიის დროს პერიფერიული სისხლის სურათი დიმორფულია, მკრე კიპოქრომული უჯრედებით და მომატებული საშუალო კორპუსკულური (უჯრედული) ტევადობით.

ანემიის ორივე ფორმის დროს აუცილებელია ძვლის ტვინის გამოკვლევა, რომლის შედეგადც ერთობლივი ჰიპერპლაზია, სიდეროლასტების დიდი რაოდენობა და რკინის სიჭარბე ელინდება.

ნაგლისიანი ანემიის ყველაზე გავრცელებული ფორმა ცხოველების პირველი წლის განმავლობაში მკვლავდება. მისთვის დამახასიათებელია ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია კრიზული მიმდინარეობით. ელექტროფორეზის მეშვეობით შესაძლო ხდება ნორმისაგან გადახრილი ჰემოგლობინის აღმოჩენა. **Hb S** რაოდენობრივი მაჩვენებელი დაავადების მიმდინარეობაზე მეთვალყურეობის ხელსაყრელი პარამეტრია. შრატის ფერიტინის რეულარული განსაზღვრა აუცილებელია დაავადების პროგრესირების მონიტორინგისათვის და დეზფერალიქსამინის გამოყენების საჭიროების დასადგენად.

G6PD დაფიქსირებული ანემიის დიაგნოზი ანამნეზითა და კლინიკური გამოვლინების მიხედვით ისმება, რომელიც **G6PD** აქტიობის განსაზღვრით დასტურდება. სიფთხილე საჭირო დაავადების გამწეების ფაზაში, როდესაც მომატებულია ახალგაზრდა უჯრედების რაოდენობა. (ახალგაზრდა უჯრედების რაოდენობის მომატება განპირობებულია სხანდახმული უჯრედების არჩევითი დასტურქციითა და რეტიკულოციტების გამლიერებული პროდუქციით.)

მკურნალობა

კონიადაფიქსირებული ანემია — მკურნალობის მიზანია ანემიის კორექცია და რკინის მარაგის აღდგენა. ამ თვალსაზრისით რკინის პრეპარატები გამოიყენება. სრული გამოკვლევების ჩატარებამდე რკინის დანიშვნა არ შეიძლება, რადგან ერთის მხრივ, პრეპარატების არასწორად გამოყენებამ შეიძლება რკინით მოწამვლა გამოიწვიოს, მეორეს მხრივ კი კუჭნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაში რკინის

ნის პრეპარატებით მკურნალობა უეფექტოა. რკინის პრეპარატებით პროფილაქტიკური მკურნალობა რეკომენდირებულია: ორსულობისა და მენორაგიის დროს, აგრეთვე ნაწილობრივი გასტრექტომიის შემდგომ პერიოდში.

ორალური ორვალენტიანი რკინა იაფი, უფროსო და ეფექტური პრეპარატია. ანემიის კორექციისა და რკინის მარაგის აღდგენისთვის ხშირად საჭირო ხდება მკურნალობის 6 თვიანი კურსის ჩატარება. ორვალენტიანი რკინის სულფატის სტანდარტული რეჟიმით გამოყენებისას (200 მგ სამჯერ დღეში) ჰემოგლობინის დონის 1 გ/დლ-მდე მატებას 1-2 კვირა სჭირდება. მკურნალობის ნაადრევი შედეგის შემოწმება რეტიკულოციტების რაოდენობის მიხედვით ხდება. ეფექტური მკურნალობის შედეგად მათი რაოდენობა 2-3 დღეში იმატებს. რკინის მიღებისას ზოგიერთი ავადმყოფი უჩივის გულისრევას, მუცლის ტკივილს, ფაღარათს. მართალია, რკინის პრეპარატის საკვებთან ერთად მიღება უადვილებს ავადმყოფს მის გადატანას, მაგრამ ამცირებს რკინის აბსორბციას. მკურნალობის დასაწყისში რკინა უკეთ იწონება: პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში შეწოვა 15%-ია, შემდგომ კი დაახლოებით 5%-მდე მცირდება.

რკინის პარენტერალური პრეპარატი, რკინის სორბიტოლი, კუნთებში საინექციოდ გამოიყენება, მაქსიმალური ერთჯერადი დოზით 100 მგ. რკინადეფიციტური ანემიის დროს (ჰემოგლობინის დონე 9,0 გ/დლ) რეკომენდირებულია 14 დღიანი მკურნალობის კურსი, რაც საკმაოდ მტკივნეულია და ღირს დროს მოითხოვს.

რკინის დექსტრანი ინტრავენურად ინიშნება. პრეპარატის გამოყენება ხშირად ანაფილაქსიით რთუდება, რაც მის ფართოდ გამოყენებას ხელშეშლის. იგი უკუნაჩვენებია ასთმის დროს. საშიშია მისი გამოყენება იმ ავადმყოფებში, რომლებსაც ანაშენში ალერგიული რეაქციები, რევმატოიდული ართრიტი და სისტემური წითელი მგლურა აღენიშნებათ. რკინის დეფიციტის შევსება შესაძლებელია პრეპარატის ერთი ინფუზიით. რკინის დექსტრანის გამოყენების წინ აუცილებელია წინასწარ გასინჯი დოზის შეყვანა. ინფუზიის პერიოდში და მისი დამთავრებიდან 1 სთ-

ის განმავლობაში ავადმყოფი განსაკუთრებულ მეთვალყურეობას საჭიროებს.

რკინის დექსტრანის ალტერნატიული პრეპარატია რკინის საქარატი, რომელსაც გვერდითი ეფექტები შედარებით ნაკლებად ახასიათებს.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ რკინის ორალური და პარენტერალური ექვივალენტები დოზა ჰემოგლობინის დონის ერთნაირად ზრდის, ამიტომ რკინის პარენტერალური პრეპარატები ძალზე იშვიათად უნდა დანიშნოს და მხოლოდ იმ პირებში, რომელთა რკინის ორალური პრეპარატებით მკურნალობა სირთულესთან არის დაკავშირებული.

მრავალი ავტორის აზრით თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს ზოგიერთ ავადმყოფს რკინის ფუნქციური დეფიციტი აღენიშნება. ამ კატეგორიის ავადმყოფების მკურნალობა ორალური რკინით, ერთრობოვტინითა და ჰემოდიალიზით სასურველ შედეგს არ იძლევა. ჰემოგლობინის დონის მოატების მიზნით, მათთვის რეკომენდირებულია რკინის საქარატის ინექციები.

დღესდღეობით ხელმისაწვდომია რკინის ახალი, გახანგრძლივებული პრეპარატები. თერაპიული თვალსაზრისით, მათი ეფექტურობა რკინის ქვეყანების სულფატისაგან მნიშვნეულად არ განსხვავდება.

რკინის გახანგრძლივებული პრეპარატი ძლიერ დიარეას იწვევენ.

სისხლდენის ფონზე განვითარებული რკინის დეფიციტის აღსადგენად სისხლის ტრანსფუზიას მიმართავენ.

ფოლის მჟავას დეფიციტით ბაჰოჟანული ანემიის სამკურნალოდ ფოლის მჟავა გამოიყენება. მკურნალობის ხანგრძლივობა დეფიციტის მიზეზზეა დამოკიდებული. ფოლის მჟავის დღიური მოთხოვნილება 100 მიკროგრამია, მაგრამ სამკურნალოდ მისი 5-15 მგ ინიშნება, რადგან მისი ადექვეტური შეწოვა მხოლოდ მაღალი დოზით მიღებისას ხდება. მკურნალობის ხანგრძლივობა საშუალოდ 4 თვეა.

ფოლის მჟავას დღიური მოთხოვნილება ორსულებში 300 მიკროგრამამდე იზრდება. მათ ფოლის მჟავასა და რკინის კომბინაცია ინიშნებათ. მზა კომბინირებული პრეპარატი ფოლის მჟავას 350-500 მიკროგრამს შეიცავს და მათი დანიშნა მხოლოდ ორსულთა

ანემიის პროფილაქტიკისათვის არის რეკომენდებული.

ნება კომბინირებული პრეპარატების გამოყენება მევალობლასტური ანემიის სამკურნალოდ დაუშვებელია.

ვიტამინ B₁₂ -ის დეფიციტით განპირობებული ანემიის დროს ფოლის მჟავას მაღალი დოზები მხოლოდ ჰემატოგენური პარამეტრების გამოსწორებას იწვევს და ვერ ხსნის ნეოროპათიის სახით მანიფესტირებულ ნევროლოგიურ დაზიანებას, ამიტომ B₁₂ ვიტამინის დეფიციტის დადგენამდე ფოლის მჟავათი მკურნალობის დაწყება დაუშვებელია.

ფოლის მჟავათი ხანგრძლივი მკურნალობის დროს აუცილებელია დროის რეგულარულ ინსტირეკლში (მაგ. წლიურად) B₁₂ ვიტამინის დონის განსაზღვრა.

ვიტამინ B₁₂ ღრვიანობით გამოწვეული ანემიის უმრავლესი შემთხვევა მთელი ცხოვრების მანძილზე ჩანაცვლებით მკურნალობას მოითხოვს. მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია ანემიის მიზეზის დადგენა, გამოწვეულია ის ფოლის მჟავას, ვიტამინ B₁₂-ის დეფიციტით, თუ ორივეს ერთად. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ფოლის მჟავათი ხანგრძლივი მკურნალობა ვიტამინ B₁₂ დეფიციტით განპირობებული ანემიის ჰემატოლოგიურ სურათს ასწორებს, თუმცა ნევროლოგიურ დაზიანებებს კორექცია მას არ შეუძლია. ანემიის საშუალო და მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში სისხლის ტრანსფუზია რეკომენდირებული არ არის.

ძმომე ფორმების დროს საჭირო ხდება სისხლის დაუყოვნებელი ტრანსფუზია. ანემიის ეს ფორმა თანდათან, შემძარბავდ ვითარდება, ამიტომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემა სისხლის ტრანსფუზიას კარგად ვერ ეგუება და ადვილად ხდება მისი გადაძაბვა. ყოველივე ამის გამო, ერთ ხელში ძალზე ნელა შეჰყავთ სისხლის უჯრედები, ხოლო მეორე ხელიდან იმავედროულად სისხლს (ძირითადად პლაზმას) იღებენ.

გულის უკმარისობის დროს ორგანიზმის სითხით გადატვირთვა არ არის სასურველი, ამიტომ რეკომენდირებულია შარდმდენების გამოყენება. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა დიაგნოზის დასამდგელ სასწრაფო მკურნალობას მოითხოვს, მას B₁₂ ვიტამინი და ფოლის მჟავა ერთად ეძლევა.

დიაგნოზის დასუსტების შემდეგ B₁₂ ვიტამინის დეფიციტის შედეგად განვითარებული ანემიის სტანდარტული მკურნალობაა: ჰიდროქსიკობალამინი საწყისი დოზით 1 მგ კუნთებში 3 დღეში ერთხელ, 5 დოზა, ამის შემდეგ საჭიროა გადასვლა შემანარჩუნებელ მკურნალობაზე დოზით 1 მგ კუნთებში ყოველ 3 თვეში ერთხელ.

ჰიდროქსიკობალამინის უპირატესობა ციანკობალამინთან შედარებით ის არის, რომ იგი ორგანიზმში უფრო ხანგრძლივად რჩება და უფრო იშვიათად იწვევს გვერდით ეფექტებს, ჰემატოლოგიური პასუხი კი ორივე პრეპარატზე იდენტურია.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ვიტამინ B₁₂ -ის ანტიორი შეწოვა მცირე რაოდენობით მიმდინარეობს ამიტომ, თუ ავადმყოფი ვერ იტანს ინექციებს, შესაძლოა მას მიეცეს პერორალური პრეპარატი ყოველდღიურად 1 მგ.

დებოს შესასვლელად ციანკობალამინით მკურნალობა იწყება დოზით 200-1000 მიკროგრამი ინექციის სახით კუნთებში ყოველდღე 1-2 კვირის განმავლობაში, შემდეგი გადასვლით შემანარჩუნებელ დოზაზე 200 მიკროგრამი თვეში ერთხელ. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებებისა და პერინეოზული ანემიის დროს მკურნალობა მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება.

მკურნალობის გართულებაა ჰიპოკალიემია. ხანდაზმული ავადმყოფები, რომლებიც იღებენ შარდმდენებს ან დიოქსინს, საჭიროებენ მკურნალობაში კალიუმის პრეპარატების ჩართვას.

მკურნალობის მიმდინარეობა დაკვირვებას მოითხოვს. ხშირად ავადმყოფის მდგომარეობის სუბიექტური გაუმჯობესება წინ უსწრებს დაავადების ობიექტურ გამოსწორებას. მკურნალობის დაწყებიდან 24-48 საათში უკვე ადგილი აქვს სუბიექტური შეგრძნების გაუმჯობესებას, ხოლო პერიფერიულ სისხლში პირველი ჰემატოლოგიური ცვლილება 3-4 დღის შემდეგ იწყება და მაქსიმუმ 7-8 დღეში აღწევს.

ერითროპოეზის შეფერხების ან შენელების მიზეზად სხვა ფაქტორები – დებოს (მაგ. რკინის) შემცირება, ან თანმხლები დაავადებები (ჰიპოთირეოიდიზმი და ინფექციები) გვევლინება.

წითელი უჯრედების და თრომბოციტების

რაოდენობა ნორმას (ზოგჯერ აჭარბებს) 7-10 დღეში უბრუნდება. ჰემოგლობინის მომატებას კი გაცილებით დიდი დრო სჭირდება. იგი ყოველ ორ კვირაში ერთხელ 2-3 გ/დლ-ით იმატებს.

ნეკროლოგიური დაზიანება შეიძლება შეუქცევადი იყოს. პერიფერიული ნეროპათია ზოგჯერ უშვობესდება, მაგრამ ზურგის ტვინის დაზიანება ოპტიმალური თერაპიის პირობებშიც კი შეუქცევადია.

სიდეროპლასტოზი ანემია. სიდერობლასტური ანემიის დროს პერიფერიული უჯრედები ხშირად მიკროციტული და ჰიპოქრომულია, ხოლო რკინის დეპო კი გაზრდილი, ამიტომ რკინის პრეპარატების გამოყენება დაუშვებელია (იხ. ტხრილი №65). ჩამოთვლილი წამლები და ტოქსინები იწვევენ შექცევად სიდერობლასტურ ანემიას, ამიტომ ზოგჯერ პრობლემის გადასაჭრელად მათი მიღების შეწყვეტა აბსოლუტურად საკმარისია.

მემკვიდრეობითი ფორმის სიდერობლასტური ანემიის სიმძიმეს პირიდოქსინის მაღალი დოზები (დღიური დოზა 200 მგ) ამცირებს. შემწილი ფორმის დროსაც პირიდოქსინის მაღალი დოზით მკურნალობის 2-3 თვიანი კურსია რეკომენდირებული. სიდერობლასტური ანემიის მკურნალობის შედეგი მოგვიანებით ვლინდება და ისიც ნაწილობრივ.

პირიდოქსინით უეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში საჭიროა რკინის გაგრძელება პრეპარატის მცირე, შემანარჩუნებელი დოზით. ანემიის მკურნალობა დიდ დროს მოითხოვს, ხოლო პირიდოქსინის მაღალი დოზებით ხანგრძლივ გამოყენებას კი ნეიროპათიები ახასიათებს. შემწილი სიდერობლასტური ანემიის დროს კემის არგინაზი ზრდის წითელი უჯრედების რიცხვს და ამცირებს სიდერობლასტების რაოდენობას. ხშირად მკურნალობაში საჭირო ხდება ფოლის მჟავის ჩართვა.

ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობის უეფექტურობის შემთხვევაში სისხლის ხშირ გადასხმას მიმართავენ, რომელიც გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული: რკინის სიჭარბე, სენსიბილიზაცია და სისხლით ვირუსების გადატანა.

ქელატური აგენტის, დეზფერიოქსამინის, ინტრავენური ან კანქვეშა შეყვანა თავისუფალი და ფერიტანთან შეკავშირებული რკინის

შეზღვევის იწვევს. ამ პრეპარატით მკურნალობა შრატში ფერიტინის დონის 1000 მიკროგრამი/ლ-მდე გაზრდის შემდეგ იწყება. თუ ავადმყოფს ფერიტინის ძალზე მაღალი დონე აღინიშნება, მაშინ საჭირო ხდება დეზფერიოქსამინის ყოველდღიური ინფუზია. ორალურად მიღებული ვიტამინ C ზრდის დეზფერიოქსამინის ეფექტურობას, მაგრამ ამასთანავე ზრდის მის კარდიოტოქსიურობასაც. დეზფერიოქსამინის და პროქლორპერაზის (ანტიფიკოზური საშუალება) ერთად მიღება არ შეიძლება, ვინაიდან ეს კომბინაცია ცნობიერების ხანგრძლივ დაბნელებას იწვევს.

ნაფილისაფარი ანემიას თან ახლავს პნევმოკოკური ინფექციები, ამიტომ ხშირად საჭირო ხდება ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარება. არჩევის პრეპარატია პენიცილინ V დოზით 250 მგ ორჯერ დღეში მოზრდილებსათვის (ალტერნატიული პრეპარატია ერითრომიცინი). ბოლო ხანებში ხშირად გამოიყენება პნევმოკოკისა და *Haemophilus influenzae*-ს საწინააღმდეგო ვაკცინაცია.

ნამგლისებრი ანემიისას ცირკულაციაში Hb F პროპორციის გაზრდა და Hb S შემცირება საჭირო. ამ მხრივ ჰიდროქსიმარდოვანა ეფექტური. იგი ამცირებს კრიზების სიხშირეს, მაგრამ ტოქსიურობის გამო მისი გამოყენება შეზღუდულია. სისხლის ტრანსფუზია ამცირებს Hb S თანაფარდობას, მაგრამ მას თან ახლავს ტრანსფუზიისათვის დამახასიათებელი გართულებები – რკინის სიჭარბე, სენსიბილიზაცია და ვირუსული ინფექციების გავრცელება. ხშირად ანემიის ამ ტიპის სამკურნალოდ ფოლის მჟავას პრეპარატები ინიშნება.

ნამგლისებრი ანემიის კრიზი სწრაფ და ეფექტურ მკურნალობას საჭიროებს, რაც გამოწვევი ფაქტორის თავიდან აცილებაში, ჰიდრატაციასა და ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებების გამოყენებაში გამოდარეობს. ინფექციის პირველი ნიშნების გამოჩენისთანავე საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება. ტკივილების დაყუჩების მიზნით კი ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებების გამოყენება, მაგ. მორფინი.

GFND ღვიფითით გამოვყავალი ანემიის მწვავე ფორმის დროს სასწრაფოდ უნდა შეწყდეს

დამპანგველი ავენტის მიღება.

ქრონიკული ფორმის დროს ავადმყოფები ანემიას შევებულნი არიან და სპეციფიურ მკურნალობას არ საჭიროებენ, თუმცა მათი გაფრთხილება ყველა იმ ფაქტორის შესახებ, რომლებსაც მისი დაავადების გამწვავება შეუძლია, აუცილებელია.

G6PD დეფიციტით გამოწვეული ანემიის სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს. გამწვავების დროს აუცილებელია ჰიდრატაცია, რათა შარდის საკმარის რაოდენობით გამოყოფას პქონდეს ადგილი (თირკმლების ქეშეპლობინით დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით). იშვიათად საჭირო ხდება სისხლის გადსხმა.

ქრონიკული ქეშეპლობინური ანემიის დროს ფოლის მჟავას პრეპარატებმა შეიძლება ერთობლივად გაუმჯობესებდეს გამოიწვიოს. ქეშეპლობინის პროფილაქტიკის თვალსაზრისით ვიტამინ E-ს (როგორც ანტიოქსიდანტს) გამოყენებას მცირე კლინიკური ღირებულება აქვს.

ინფორმაცია აპაღმფოფინსათვის

ანემიის მკურნალობა ხანგრძლივია, ამიტომ ავადმყოფების ინფორმირება დაავადების შესახებ და მათი დაყოლიება ხანგრძლივ მკურნალობაზე საკმარის მნიშვნელოვანი ფაქტორია.

რადიკალიზაცია ანემიის ღებინების შეგრძნების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია რკინის მიღება კვების შემდეგ. რკინა ფეკალურ მასას შავად ღებავს, რის შესახებაც ავადმყოფი გაფრთხილებულ უნდა იქნას. მათ უნდა აეხსნათ რკინის დეპოს შევსება საკმარის დროს მოითხოვს, ამიტომ მკურნალობის კურსიც ხანგრძლივია. ფოლის მჟავას დამოუკიდებელი ანემიის დროს 4-6 თვეა, ქეშეპლობინური ანემიის დროს კი მთელი სიცოცხლე, ფოლის მჟავას მიღებიდან

რამდენიმე დღეში ავადმყოფები თავს უკეთ გრძობენ და ამიტომ დგება იმის საშიშროება, რომ ისინი პრეპარატის მიღებას შეწყვეტენ. ამის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა მათი დარწმუნება იმაში, რომ სისხლის სურათის ნორმაში დაბრუნებას დროის ძალზე ხანგრძლივი პერიოდი საჭიროდება.

ვიტამინ B₁₂ დამოუკიდებელი ანემიის ავადმყოფები B₁₂ ვიტამინის პირველივე ინექციის შემდეგ თავს უკეთ გრძობენ. მათ უნდა აეხსნათ, რომ ენის გაღიზიანების სიმპტომი 2-3 დღეში გაუმჯობესდება, ხოლო ნორმას კი 2-4 კვირის შემდეგ დაუბრუნდება. აუცილებელია მათი გაფრთხილება იმის შესახებ, რომ ისინი რეგულარულ ინექციებს საჭიროებენ 1 ან 3 თვეში ერთხელ (ეს დამოკიდებულია B₁₂ ვიტამინის პრეპარატზე).

სიღმარაგანაპირი ანემიის ანემიის შექცევადი ფორმა იშვიათია. თუ პიროქსიდილი ეფექტური აღმოჩნდა, პროგრესი ძალზე ნელა მიმდინარეობს, ამიტომ საჭიროა ავადმყოფის დაარწმუნება ხანგრძლივი მკურნალობის აუცილებლობაში.

ნაგავიანი ანემია – ავადმყოფებს უნდა აეხსნას ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკის და კრიზებს შორის ფოლის მჟავას რეგულარული მიღების აუცილებლობა. ოპიოიდების მიმართ სამკურნალოდ გამოყენებულების განვითარების საშიშროების გამო საჭიროა გადამოწმდეს მათი გამოყენების აუცილებლობა (ნამდვილად აქვს თუ არა ავადმყოფს ძლიერი ტკივილები, რომელიც ეფექტურ ანალგეზიას მოითხოვს).

G6PD დამოუკიდებელი ანემიის ანემიის ეს ფორმა მკურნალობას არ საჭიროებს, ამიტომ ერთადერთი, რაც აუცილებელია - პაციენტს უნდა მიეწოდოს მისთვის სახიფათო მედიკამენტებისა და საკვები პროდუქტების ნუსხა.

3.5.2. წამლისმიერი სისხლის დაავადებანი

საკვანძო საკითხები

- წამლით გამოწვეული სისხლის დაავადებები ძალზე ხშირად გვხვდება და მათ სიკვდილიანობის მაღალი სისშირე ახასიათებთ.
- A ტიპის რეაქციები ძელის ტვინზე წამლის ციტოტოქსიური მოქმედებით არის გამოწვეული.
- B ტიპის ჰიპერმგრძობიარე რეაქციები ძალზე ხშირია და გენეტიკურად არის განპირობებული.
- პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება სისხლის უჯრედების ერთეული ან მრავლობითი რიგები იყოს ჩართული.
- წამლით გამოწვეული სისხლის დაავადება სიკვდილს იწვევს, ამიტომ მისი გამოჩენისთანავე აუცილებელია კაუზატური წამლის მიღების სწრაფი შეწყვეტა.

პემათოლოგიურ ფუნქციაზე მოქმედი ზოგიერთი წამლი (მაგ. ანტიკოაგულანტები, იზონურ პროცესებზე მოქმედი საშუალებები) მაღალ დოზებში A ტიპის გვერდით, არასასურველ რეაქციებს ამჟღავნებს. წამლის ფარმაკოლოგიური მოქმედების თავისებურებათა მიხედვით მათი წინასწარ გამოთვლა ადვილია. წამალთა დიდი ნაწილი კი B ტიპის გვერდით ევამტებს იწვევს სისხლის დისკრაზიის სახით, რომლის წინასწარ განჭვრეტა ძალზე ძვილია.

წამლით გამოწვეული სისხლის დისკრაზია ხშირად მწვავე, მკვეთრად გამოხატულ კლინიკურ სიმპტომებს იძლევა. დიაგნოსტიკურმა ნაადრეგ ფაზაშია სასურველი, ვინაიდან წამლის მიღების სწრაფი შეწყვეტა ხშირად გამოჯანსაღების საწინდარია. გამონაკლისს წარმოადგენს აპლასტური ანემია: იგი შეუქცევადია, პროგრესირებს წამლის შეწყვეტის შემდეგაც და სიკვდილის მიზეზიც კი შეიძლება გახდეს.

სისხლის წამლისმიერი დისკრაზიის დიაგნოზი კლინიკური მონაცემებისა და პერიფერიული სისხლის ანალიზის საფუძველზე ისმება.

ძმლის ტვინის დამორბუნება

ძმლის ტვინზე დამორბუნველი გავლენის მქონე წამალთა ნუსხა მოცემულია №69 ცხრილში.

აპლასტური ანემია

აპლასტური ანემია პანმიელოპათიის (ძმლის ტვინის სუპრესიის) შედეგია და მას სისხლის წითელი (ანემია) და თეთრი უჯრედების (აგრანულოციტოზი), აგრეთვე თრომბოციტების (თრომბოციტოპენია) რაოდენობის შემცირება ახასიათებს. წამლისმიერი აპლასტური ანემია, წამლისმიერ აგრანულოციტოზთან და თრომბოციტოპენიასთან შედარებით, გაცილებით უფრო იშვიათად გვხვდება. აპლასტური ანემია, სხვა გართულებებისგან განსხვავებით, მდგრადია და ხშირად კაუზატური წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ კიდევ უფრო მძიმდება. იგი სიცოცხლისათვის საშიში გართულებაა.

აპლასტური ანემია შეიძლება თანდაყოლილ იყოს, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში იგი მიელოტოქსიური წამლებით ან ქიმიური აგენტებით არის გამოწვეული.

თუ აპლასტური ანემიის მიზეზი უცნობია, მაშინ მის საიდენტიფიკაციოდ ტერმინი “იდიოპათური ანემია” გამოიყენება.

კლინიკური გამოვლინება

წამლისმიერი აპლასტური ანემიის სიმძიმე ძმლის ტვინის სუპრესიის ხარისხზეა დამოკიდებული, კლინიკური სიმპტომები კი თითოეული უჯრედოანი კომპონენტის დეფიციტით არის განპირობებული:

- წითელი უჯრედების აპლასტიისათვის დამახასიათებელია სისუსტე, თავბრუსხვევა, სიფრქობა და ჭირინი.
- თრომბოციტოპენია კანზე სისხლჩაქცევასა და ღრძილებიდან და კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენებს იწვევს, ჭლებში კი მენორაგიასაც. თრომბოციტოპენიის დროს ავადმყოფი ცერებრული ქემორაგიით შეიძლება დაიღუპოს.
- აგრანულოციტოზის დროს სხვადასხვა ინფექციების სიმპტომები და ნიშნები მჟღავნდება, მაგ., ყელის ტკივილი, პირისა და ხაზის ლორწოვანი გარსის ინფექციები; ძალზე ხშირია მეორადი ინფექცია კანდიდათი.

ცხრალი №69 ფაშაღი რომელმაც ასახა მთავარი ანგარიში, აგრანულაციონისა და თრომბოციტოპენიის გამოწვევის უნარი		
ფარმაცოლოგიური ჯგუფი	მაგალითი	დისკრაზიის ყველაზე სერიოზული ალერგიული ტიპი
ანგიოტენზიმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები	კატაპროლილი	თრომბოციტოპენია აგრანულოციტოზი
ანტიარითმიული საშუალებები	დიგიტოქსინი დიჰიდროპირიდინი ქინიდინი პროკანამიდი	აგრანულოციტოზი თრომბოციტოპენია
ანტიპეტეკურილები	ცეფალოსპორინები ქლორამფენიკოლი (თვალის წვეთებიც კი) ნახევრადსინთეზური პენიცილინები სტრეპტომიცინი ტეტრაციკლინი კანკომიცინი	აპლასტიური ანემია აგრანულოციტოზი თრომბოციტოპენია
კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებები	კარბამაზეპინი ეთოსუსიმიდი ფენიტონი ვალპროატი	აპლასტიური ანემია აგრანულოციტოზი
ანტიანტიბიოტიკური საშუალებები	ქლორამფენიკოლი H ₂ რეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები	აპლასტიური ანემია აგრანულოციტოზი თრომბოციტოპენია
ანტიმალარიული საშუალებები	ქინაქინი დაფსონი მეკაკრინი პირიმეთამინი ქლოროქინი	აპლასტიური ანემია აგრანულოციტოზი თრომბოციტოპენია
ანტირეუმატული საშუალებები	ალაპურინოლი ამინოსალიცილატი ასპირინი კოლხიცინი ოქროს მარილები იბუპროფენი ნაპროქსენი პენიცილაზინი ოქსიფენუტაზონი ფენილბუტაზონი	აგრანულოციტოზი თრომბოციტოპენია
ანტითირეოიდული საშუალებები	კარბიმაზოლი კალციპეი პერქლორატი პრაპილთიოურაცოლი	აპლასტიური ანემია აგრანულოციტოზი
ანტიეირუსული საშუალებები	განციკლოვირი ზიდოვუდინი	აპლასტიური ანემია აგრანულოციტოზი
ციტოტოქსიური საშუალებები	მაალკოლირებელი საშუალებები ანტიმეტაბოლიტები ალკალიდები	აპლასტიური ანემია
შარდმენები	აცეტაზოლამიდი ფუროსემიდი თიაზიდები	აგრანულოციტოზი თრომბოციტოპენია
ფსიქოტროპული საშუალებები	კლოზაპინი მეპრობამატი ფენოთიაზინები ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები მიანსერინი	აგრანულოციტოზი
სულფანილშარდოვანა	ქლორპროპამიდი ტოლბუტამიდი	აგრანულოციტოზი
სხვადასხვა	ტიკლოპიდინი	ნეიტროპენია

აგრანულოციტოზის დროს ხშირად სიკვდილ-
იანობის ხშირი მიზეზებია პნევმონია და
სექტიცემია.

წამლისმიერი აპლასტური ანემია შეიძლება
იყოს მწვავე მიმდინარეობის, მაგრამ უფრო
ხშირად იგი ქრონიკულ ხასიათს ატარებს.
მწვავეს შემთხვევაში ადგილი აქვს სის-
ხლდენებსა და ინფექციებს. აპლასტური ანე-
მია თუ თანდათანობით, შემარავი დასაწყის-
ით ვითარდება, მაშინ იგი წითელი უჯრე-
დების აპლასტის ისეთი სიმპტომებით მელაე-
ნდება, როგორცაა სისუსტე, თავის ტკივი-
ლი და სიფერმკრთალე; აგრანულოციტოზი-
სა და თრომბოციტოპენიისათვის დამახასია-
თებელი ნიშნები ამ დროს ხაკლებად არის
გამოხატული, თუმცა პერიფერიული სისხლ-
ის სურათში ეს ცვლილებები საკმარის
შეაქვია.

ამლის ტიპის ფუნქციის ფაშლისმიერი
ლათრავუნის მჟავის

წამლებს აპლასტური ანემიის გამოწვევა
ორი გზით შეუძლიათ:

- პირდაპირი, ძელის ტიპის უჯრედთა
დაყოფაზე ღოზადამოკიდებული ეფექტი
(A ტიპი)
- მოულოდნელი ჰიპერმგრძობიარე
გენეტიკურად განპირობებული B ტიპის
რეაქციებით

A ტიპის რამათია. ამ ტიპის რეაქციების გამო-
მწვევი წამლების კლასიკური მაგალითია
ციტოტოქსიური საშუალებები. ყველა ის სა-
შუალება, რომლებიც უჯრედის გაყოფაში
ერთება და სიმსივნის სამკურნალო გამოი-
ყენება, ძელის ტიპის ღოზადამოკიდებულ
ლათრავუნებს იწვევს. მათი ეფექტი დაყოფ-
ნებელი და შექცევადია (ქრება წამლის მი-
ღების შეწყვეტისთანავე). ციტოტოქსიური
საშუალებები, მცირე ღოზებშიც კი ამჟღავნ-
ებენ ამ ეფექტს, რის გამოც მკურნალობის
მთელი პერიოდი პერიფერიული სისხლის
სურათის რეგულარულ მონიტორინგს საჭი-
როებს.

B ტიპის რამათია. “ჰიპერმგრძობიარე“ ტიპის
რეაქციები საკმარის სერიოზული გართულე-
ბაა, ისინი გვიან მელაენდება, ზოგჯერ წამ-
ლის შეწყვეტიდან რამდენიმე თვის შემდეგ.
ამ ტიპის რეაქციებს სიკვდილიანობის მალა-
ლი სიხშირე ახასიათებს.

ზოგიერთ წამალს, (როგორცაა ქლორამფე-
ნიკოლი, ფენიტინი და პროპოლითოურაცე-
ლი), ორივე ტიპის რეაქციების გამოწვევა
შეუძლია, მაგრამ არა ერთდროივე საციენ-
ტში.

ალორაფთხიანობით გამოწვეული აპლასტური
ანემია. ქლორამფენიკოლი დიდ დოზებში ძე-
ლის ტიპის საშუალო სიმძიმის შექცევად
დარევისას იწვევს. პროცესში ძირითადად
წითელი უჯრედებია ჩართული, თუმცა თეთ-
რი უჯრედებისა და თრომბოციტების საერ-
თო რაოდენობის დაქვეითებაც შეინიშნება.

ქლორამფენიკოლს B ტიპის რეაქციაც ახა-
სიათებს და აპლასტური ანემიის ეს ფორმა
საკმარის სერიოზულ გართულებად ითვლება.
ხშირად იგი შეუქცევად ხასიათს ატარებს
და სიცოცხლისათვის საკმარის საშიშია. ეს
გართულება ღოზაზე და მკურნალობის ხან-
გრძლიობაზე არ არის დამოკიდებული და
საშუალოდ მკურნალობის შეწყვეტიდან და-
ახლოებით 2 კვირის - 5 თვის შემდეგ მე-
ლაენდება. გართულების წინასწარი გამოთ-
ვლა ძალზე ძნელია. მისი პროფილაქტიკა
პერიფერიული სისხლის სურათის რეგულა-
რული კონტროლით ან წამლის შეწყვეტით
შეუძლებელია. ეს გვერდითი ეფექტი ქლორ-
ამფენიკოლის თვალის წვეთებსა და თვალის
მალამოსაც ახასიათებს. არსებობს მოსაზრე-
ბა, რომ ამ ტიპის რეაქციას გენეტიკური
საფუძველი გააჩნია.

მარნალბი და მონიტორინგი

წამლისმიერი აპლასტური ანემია საკმარის
სერიოზული მდგომარეობაა, რომლის დროს-
აც სიკვდილიანობის სიხშირე 70%-ია, ნაწი-
ლობრივი გამოჯანსაღების - 20%, ხოლო
სრული გაჯანსაღება კი 10%-ია.

მკურნალობის ძირითადი შემანარუნებელ ხასი-
ათს ატარებს. მისი მიზანია საციენტის სიცოც-
ხლის შენარჩუნება რემიისის განვითარებად.
წამლისმიერი აპლასტური ანემიის გამომელა-
ენებისთანავე კაუზატური წამლის მიღება
უნდა შეწყდეს. პროგნოზი უკეთესია, თუ აპ-
ლასტური ანემია ღოზადამოკიდებული ტი-
პისაა (A ტიპის რეაქცია).

სამკურნალო ღონისძიებები სისხლის რეგუ-
ლარულ გადასხმას ითვალისწინებს. თვალ-
საჩინო ნეიტროპენიის დროს რეკომენდირე-
ბულია ანტიბიოტიკოთერაპია ფართო სპექ-
ტრის ანტიბიოტიკით ან ანტიბიოტიკების

კომბინაციით.

თუ ნეიტროფილების რაოდენობის დაქვეითება კვლავ გრძელდება, საჭირო ხდება გრანულოციტების ინფუზია. ამ მიზნით იშვიათად გრანულოციტების კოლონი-მასტიმულირებელი ფაქტორიც (G-CSF) გამოიყენება. თრომბოციტოპენიური პურპურის სამკურნალოდ კორტიკოსტეროიდები ინიშნება. ანდროგენული სტეროიდების როლი ძვლის ტვინის რეგენერაციაში უცნობია და სათუოც, თუმცა ოქსომეთოლონი ამ პათოლოგიის დროს ხშირად გამოიყენება.

წამლისმიერი შეუქცევადი აპლასტური ანემიის სამკურნალოდ ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციას მიმართავენ.

აბრანულოსიტოზი

წამლებს ლეიკოპენიის გამოწვევის უნარი აქვთ. მათ შეუძლიათ თეორი უჯრედების (მონოციტები, ლიმფოციტები და გრანულოციტები) საერთო რაოდენობის დაქვეითებაც, თუმცა უფრო ხშირად ისინი სელექტიურ ნეიტროპენიას ან აგრანულოციტოზს იწვევენ.

წამლისმიერი აგრანულოციტოზი და ნეიტროპენია, აპლასტურ ანემიასთან შედარებით, უფრო ხშირად გვხვდება. ამ გვერდითი ეფექტის ყველაზე მაღალ რისკ-ჯგუფს ხანდაზმული ქალები წარმოადგენენ. ალინოპური ბაიმოლინიზა

ნეიტროპენიისა და აგრანულოციტოზის დროს ორგანიზმის მდგრადობა ინფექციის მიმართ დაქვეითებულია და ამიტომ იგი კლინიკურად სხვადასხვა ინფექციის სახით გამოვლინდება.

მწვავე ნეიტროპენიის პირველი სიმპტომებია ტემპერატურის მომატება, ყელის ტკივილი და ლორწოვანზე მტკივნეული წყლულების გაჩენა. ასევე ხშირია პირის და ხახის ინფიცირება *Candida*-თი. თუ აუღმყოფს არ ჩაუტარდა დროული მკურნალობა, მისი მდგომარეობა სასიკვდილო სეფსისით შეიძლება გართულდეს.

წამლისმიერი აბრანულოსიტოზის მძიმე ფორმა. წამლებს სელექტიური აგრანულოციტოზის გამოწვევა სამი გზით შეუძლიათ:

- წამლისმიერი ანტისხეულებით ნეიტროფილების ლესტრუქცია (ალერგიული რეაქცია)

- წითელი მგლურას მსგავსი სიმპტომი
- ძვლის ტვინის ტოქსიკური დეპრესია ალარაიზი რაჰაჰი - წამლისმიერი ალერგიით გამოწვეული აგრანულოციტოზი წამლის მიღებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ შეიძლება გამოვლენდეს. წამლის მიღების შეწყვეტიდან 2-3 კვირაში სრულ გამოჯანსაღებას შეიძლება ჰქონდეს ადგილი. იშვიათად მექანიზმით წამლისმიერი აგრანულოციტოზის გამოწვევის კლასიკური მაგალითია ტკივილმამულებელი საშუალება *ამოლოქინი*, რომელიც დღეს-დღეობით ხშირებიდან არის ამოღებული.

იგივე გვერდითი ეფექტის მქონე წამალთა რიცხვს მიეკუთვნება *სულფანილამიდები*, *ანტიბიოტიკული საშუალებები*, *ფენოთიაზინები* და *სულფანილმაროვანას ნაწარმები*. ფითაღი ალარაჰაჰი აბაჰი სიჰაჰოჰი. *იზონიაზიდო*, *ჰიდრალაზინი*, *პროკინამიდი* სისტემური წითელი მგლურას მსგავს სინდრომს და აგრანულოციტოზს იწვევენ. გრანულოციტების რიცხვის შემცირებასთან ერთად ადგილი აქვს ტემპერატურის მომატებას, ართოზითის, სახეზე ჰეპელმაგვარ გამოჩენას, ლიმფადენოპათიასა და ბირთვულ ანტისხეულებზე დადებით რეაქციას. ზოგადად, სინდრომის მიზეზად წამლის მაღალი დოზა და განმეორებადი დოზირების რეჟიმი გვევლინება. სინდრომი შექცევადია და წამლის შეწყვეტის შემდეგ თვითგანკურნებადი.

აქლის ტვინის ტოქსიკური დეპრესია წამლის კუმულაციურ დოზასთან არის დაკავშირებული. ფენოთიაზინები, კერძოდ კი ქლორპრომაზინი, ამ ტიპის რეაქციების ყველაზე ხშირი მიზეზია. წამლის ეს გვერდითი ეფექტი მის დოზასთან და მკურნალობის ხანგრძლივობასთან პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია. თუ ფენოთიაზინებით მკურნალობისას პირველ სამ თვეში გვერდითი ეფექტი არ გამოვლენდა, საგრძნობლად ქვეითდება აგრანულოციტოზის განვითარების საშიშროება, თუმცა არსებობს გამონაკლისი შემთხვევებიც. წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ გრანულოციტების რაოდენობა ნორმას უბრუნდება. თუ ძირითადი დაავადების საკონტროლოდ სხვა ალტერნატიული წამლის გამოყენება ვერ ხერხდება, შეიძლება მკურ-

ნალობის გაგრძელება ფენოთიასზინების მცირე დოზებით. ანალოგიური მექანიზმით გრანულოციტების წარმოქმნის სელექტიური დათრგუნვა ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებსაც შეუძლიათ.

მაჰრანალოზა და მონიტორინგი
აგრანულოციტოზის გამოწვევები წამლის დანიშნვის შემთხვევაში (*მიანსერინი, პენიცილაზინი, ოქროს პრეპარატები, კლოზაზინი და ციტოტოქსიური აგენტები*) აუცილებელია სისხლის პერიფერიული სურათის რეგულარული მონიტორინგი (ოთხ დღეში ერთხელ ან კვირაში ერთხელ). ზოგჯერ პერიფერიული სისხლის ანალიზით აგრანულოციტოზის დასაწყისის ამოცნობა რთულია, ამიტომ აუცილებელია ავადმყოფის ინსტრუქტაჟი, რომ ტემპერატურის მომატებისა და ფარინგიტის ნიშნების გამოძვლავებისთანავე მიმართოს ექიმს.

აგრანულოციტოზის აღმოჩენისთანავე აუცილებელია კუზატური წამლის მიღების შეწყვეტა. ამ ღონისძიების შემდეგ რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირაში ნეიტროფილების რიცხვი შეიძლება ნორმას დაუბრუნდეს. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა ხელს უწყობს გამოჯანსაღებას, მაგრამ ისინი ავადმყოფის იმუნურ სისტემაზე დამთრგუნველად მოქმედებენ. თუ ნეიტროფილების რიცხვი ძალზე მცირეა და იქმნება ინფექციით გართულების საშიშროება, ინიშნება ანტიბიოტიკები.

შექცევადი აგრანულოციტოზის პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

თრომბოციტოპენია

დიკოუსინი, ჰეპარინი, პარაცეტამოლი და რიფამპიკინი იმ წამალთა რიცხვს მიეკუთვნებიან, რომლებიც მხოლოდ თრომბოციტოპენიას იწვევენ.

სისხლში თრომბოციტების საერთო რაოდენობის 150×10^9 /ლ-მდე შემცირება თრომბოციტოპენიად ითვლება. თრომბოციტების რიცხვის 100×10^9 /ლ-მდე და უფრო მეტად დაქვეითება ჰემორაგიას იწვევს. წამლისმიერ დისკრაზიებს შორის თრომბოციტოპენია ალბად ყველაზე უფრო გავრცელებული გართულებაა, რომელსაც სიკვდილიანობა, აპლასტურ ანემიასთან შედარებით, ნაკლებად ახასიათებს.

კლინიკური გამომავლიანობა

ჰემორაგია თრომბოციტოპენიის ყველაზე ხშირი გამოვლიანობაა. თრომბოციტოპენიას სისხლდენის დროის გახანგრძლივება ახასიათებს. ჰემორაგია უფრო ხშირად კანზე წითელი ლაქების, პურპურების, სახით მჟავნდება. ჰემორაგიული გამოჩენის შემთხვევა კუჭ-ნაწლავისა და შარდ-სასქესო სისტემების ლორწოვანზე და ძალზედ იშვიათად სხვა შინაგან ორგანოებშიც გამოვლინდეს. თრომბოციტოპენიური ავადმყოფების სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი ცერებრული ჰემორაგიაა. კლინიკური სურათი თრომბოციტოპენიის ხარისხზეა დამოკიდებული.

მეორე მხრივ მთავარ საფრთხეში მთავარი წამლები თრომბოციტოპენიას ორი მექანიზმით იწვევენ:

- ძვლის ტვინის სელექტიური სუპრესიან
 - იმუნური მექანიზმით, რომლის დროსაც სპეციფური ანტისხეულები თრომბოციტების აგლუტინაციას იწვევენ.
- აპლით აბინის საფრთხეა – წამლები, რომლებიც ძვლის ტვინზე გენერალიზებული ტოქსიურობით ხშირად აპლასტურ ანემიას იწვევენ, ზოგჯერ მხოლოდ თრომბოციტოპენიის მიზეზი ხდებიან. ეს ღეროვან უჯრედებს შორის ციტოტოქსიური აგენტების მიმართ თრომბოციტების პრეკურსორების ყველაზე მაღალი მგრძობილობით არის განპირობებული. გართულება წამლის მიღებიდან მე-7-10 დღე (თიაზიდური შარდმდენები) მჟავანდება.

იშვარია მთავარი – წამლისმიერი თრომბოციტოპენიის იმუნური მექანიზმი ხშირად IgG დამოკიდებულია. წამლის მიღებიდან რამდენიმე კვირის და ზოგჯერ წლის შემდეგ იწყება თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება (*ქინაქინი, ჰიდროქლორთიაზიდი, იმპარამინი, ჰეპარინი, პარაცეტამოლი*).

მაჰრანალოზა და მონიტორინგი
ხშირად კუზატური წამლის მიღების შეწყვეტას რამდენიმე დღეში თრომბოციტების ადექვატური რაოდენობის აღდგენა მოჰყვება. ორგანიზმიდან წამლის სწრაფად გამოყოფის შემთხვევაში აღდგენის პროცესი ხანმოკლეა, განსაკუთრებით იმუნური ტიპის თრომბოციტოპენიის დროს.

თრომბოციტების რაოდენობის თვალსაჩინო

დაკლებას საჭირო ხდება თრომბოციტების ტრანსფუზია. თუ პროცესში წამლისმიერი აღტრავის ჩართული, რეკომენდირებულია კორტიკოსტეროიდების გამოყენება. ასეთ შემთხვევებში დაუშვებელია ასპირინისა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების დანიშვნა, რადგანაც ისინი თრომბოციტების აგრეგაციას თრგუნავენ და მათ ფონზე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის რისკი იზრდება.

წამლისმიერი თრომბოციტოპენიის წინასწარი განსაზღვრა ძნელია. ანაშენში მისი ეპიზოდის არსებობისას, მომავალში მისი გამეორების პროფილაქტიკის მიზნით, შედეგი ღონისძიებები უნდა ჩატარდეს: მსგავსი ქიმიური სტრუქტურის წამლების მიმართ ჯვარდინი მგრძობელობის დასადგენად *in vitro* აგლუტინაციის ტესტი; აუცილებელია პაციენტის დეტალური გამოკითხვა ანაშენში წამლისმიერი აღტრავის არსებობაზე; ავადმყოფს უნდა მიეცეს მისთვის უკუნაჩვენებ წამლების ნუსხა; მას უნდა ჩაუტარდეს ინსტრუქტაჟი იმის შესახებ, რომ მზირად ეს წამლები შედიან აფთიაქიდან რეცეპტის გარეშე გასაკეში კომბინირებული პრეპარატების შემადგენლობაში, მაგ. ქინაქინა და ჰეპარინი; ქინაქინს შეიცავს მატონიზირებელი წყალი (ტონიკი) და უალკოჰოლო სასმელები. ეს ინფორმაცია აუცილებლად უნდა მიეწოდოს იმ პაციენტს, რომელსაც ქინაქინზე გვერდითი ეფექტი აღენიშნება. ავადმყოფს, რომელიც აუცილებლად საჭიროებს ანტიკოაგულანტებით პარენტერალურ მკურნალობას, მას კი ანაშენში ჰეპარინზე გვერდითი ეფექტი აღენიშნება, ენიშნება ალტერნატიული პარენტერალური ანტიკოაგულანტი, როგორცაა გველის შხამის პრეპარატი ან პროსტაგლიკინი. ზოგიერთი ავადმყოფისათვის დაბალმოლეკულური ჰეპარინიც შეიძლება უსაფრთხო იყოს, მაგრამ დანიშნვის წინ აუცილებელია ჯვარდინი მგრძობელობის გამოცხება.

ჰემოლიზური ანემია

ჰემოლიზი სისხლის წითელი უჯრედის მემბრანის ლიზისით გამოწვეულ დესტრუქცია-

სა და ფაგოციტოზის მეშვეობით უჯრედის შიგთავისი შთანქმას ნიშნავს. ჰემოლიზის გამო წითელი უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მოკლდება და თუ ძვლის ტვინის სისხლის წითელი უჯრედების დესტრუქციის კომპენსაცია არ შეუძლია, ანემია ვითარდება.

წამლისმიერი ჰემოლიზური ანემია, აგრანულოციტოზთან და თრომბოციტოპენიასთან შედარებით, გაცილებით უფრო იშვიათად გვხვდება.

ქლინიკური გამოვლინება ჰემოლიზური ანემია შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე შემთხვევაში ავადმყოფის ძირითადი ჩივილებია ძლიერი სისუსტე, თავბრუსხვევა, ქოშინი, შეშინება, ტემპერატურის მომატება და ზურგის ტკივილი. წითელი უჯრედების მომატებული დესტრუქცია მოქმედებს ჰემოგლობინის ლეიძისმიერ კლირენსზე. ამ დროს აღინიშნება სიყვითლე, ხოლო პლასმაში ჰემოგლობინური მდენი აღინიშნება. ძლიერი ჰემოგლობინური დროს შარდს შავი ფერი აქვს. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება თირკმლების უკმარისობაც განვითარდეს.

თუ ჰემოლიზის საფუძველს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია წარმოადგენს, ანაფილაქსიის სიმპტომებიც ვითარდება.

მანამდე, სანამ ძვლის ტვინი ამ მდგომარეობას აკომპენსირებს, ადგილი აქვს ქრონიკულ ჰემოლიზს მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის ანემიით. ამგვარ შემთხვევაში ქრონიკული ჰემოლიზის კლინიკური გამოვლენა მხოლოდ რეტროსპექტიული და ელემენტის გადიდებაა. გამარჯობით შემთხვევებში გამოიყვანება მამანიზი.

წამლისმიერი ჰემოლიზური ანემიის სიმძიმე პრეპარატის გვერდითი ეფექტის გამოწვევით შედეგად ორ მექანიზმზეა დამოკიდებული:

- წითელი უჯრედების მეტაბოლურ პროცესებზე პირდაპირი გავლენა
- იმუნური მექანიზმები.

მთავარი მამანიზი - დამანჯარი წამლები სისხლის წითელი უჯრედების მემბრანების რღვევას იწვევენ, რაც ჰემოგლობინის დენატურირებას და არასტაბილური კომპლექსების წარმოქმნას განაპირობებს. ეს პროცესი სისხლის ნაცხზე ქინისის სხეულების სახით აისახება. გვერდითი ეფექტი ტიპურია

პრეპარატისათვის დაფოსონი, რომლის მაღალი დოზები ეფექტს აბსოლუტურად ყველა შემთხვევაში ამჟღავნებს.

წამლების უმრავლესობა გვერდით ეფექტს წითელი უჯრედების მეტაბოლიზმის გენეტიკურად განპირობებული დეფექტის ფონზე ავლენს (მაგ. გლუკოზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზას, გლუტათიონინსინთეტაზას, გლუტათიონინრედუქტაზას და გლუტათიონპეროქსიდაზას დეფიციტები).

ამ დეფექტებიდან ყველაზე ხშირია გლუკოზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი. იგი ზოგიერთ ეთნიკურ ჯგუფებში გვხვდება, მაგ. ამერიკის შეერთებული შტატების შავეკანიან და ხმელთაშუა ზღვის აუზის მონახლეობაში. ფერმენტის დეფექტი სქესთან გადაჯაჭვული გენით (X ქრომოსომა) გადაეცემა. ანემიის ამ ტიპის კლინიკური სურათი ავადმყოფის რასაზე და წამლის დოზაზე დამოკიდებულია. გლუკოზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტის პირობებში ჰემოლიზურ ანემიას შემდეგი პრეპარატები იწყვეს:

- ანტიმალარიულები - ქლოროსანი, პრიმაქინი
- ასპირინი
- ქლორამფენიკოლი
- დაქსონი
- ნალიდიქსის მჟავა
- ნიტროფურანტონინი
- პრობენეციდი
- სულფანოლამიდები, სულფასალაზინი
- ვიტამინი C
- ვიტამინი K -ს წყალში ხსნადი პრეპარატები

იშვარია მჟავანიჰემი. წამლისმიერი ჰემოლიზური ანემიის ორი იმუნური მექანიზმი არსებობს: იმუნური და აუტოიმუნური ჰემოლიზი. იშვარია აპოლიზი - ჰემოლიზის ამ ტიპის დროს წამლის მიღებისთანავე წარმოიქმნება მისი საწინააღმდეგო IgM და IgG ტიპის ანტიისხეულები. პრეპარატის განმეორებითი შეყვანისას სისხლის წითელი უჯრედის მემბრანაზე წამლისა და ანტიისხეულების კომპლექსები ადსორბირდება. ეს უკანასკნელი მემბრანაზე კომპლემენტის მექანიზმებს აქტიურებს და უჯრედის ლიზის იწყებს. ამ მექანიზმით ჰემოლიზური ანემიის გამოწვევა

შემდეგ პრეპარატებს შეუძლიათ:

- ცეფალოსპორინები
- ციმეტლინი
- ინსულინი
- იზონიაზიდო
- პენიცილინი
- ქინილინი, ქინაქინი
- რიფამპინი
- სულფანოლამიდები

აუციონიზარია აპოლიზი - ამ დროს ადგილი აქვს სისხლის წითელი უჯრედის მემბრანის კომპონენტების საწინააღმდეგო ანტიისხეულების გამოშვებას. ჰემოლიზის ეს ტიპი, იმუნურ ტიპთან შედარებით, უფრო ხშირად გვხვდება. აუტოიმუნური ჰემოლიზის ყველაზე ტიპური მაგალითია მეთილდოფა. კუმბსის ტესტი დადებითი 3-6 თვის შემდეგ ხდება, იშვიათად შეიძლება ეს პროცესი დაახლოებით 3 წლამდე გაგრძელდეს. კუმბსის ტესტი წამლის გარეშე კი დადებითია, ეინაიდან წარმოქმნილი ანტიისხეულები უშუალოდ უჯრედის მემბრანის საწინააღმდეგოა. ამ მექანიზმით ზემოაღნიშნულ გვერდით ეფექტს შემდეგი წამლები ავლენენ:

- აზაპროპაზონი
- ლევიდოპა
- მფენამის მჟავა
- მეთილდოფა

მაუანალრობა და მითმალაზრობა

გლუკოზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტის პირობებში დაუშვებელია ზემოთ აღნიშნული წამლების დანიშვნა. ამ წამლებიდან ერთ-ერთის შემთხვევით დანიშვნის, ან აუტოიმუნური ჰემოლიზის გამოჩენის შემთხვევაში აუცილებელია წამლის მიღების დაუყოვნებლივ შეწყვეტა.

იმუნურ მწვავე ჰემოლიზური ანემიას ხშირად თან ახლავს ჰემოგლობინურია და ზოგიერთ შემთხვევაში თირკმლების უკმარისობაც. ჰემოლიზის წამლის მცირე დოზაც კი იწყებს. წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ჰემოლიზის პროგრესირება ჩერდება და სისხლის სურათი 2-3 კვირაში ნორმას უბრუნდება. ავადმყოფს შეიძლება დასჭირდეს ზოგადი შემანარუნებელი ღონისძიებების ჩატარება (მაგ. დიალიზი). იმუნური ტიპის ჰემოლიზური ანემიის მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით სასურველ შედეგს იძლევა.

**მეგალობლასტური
(გაკროციტური) ანემია**

ძვლის ტვინში ღწი-ის სინთეზის ინჰიბირება (აწი-ის შეწარწნებული სინთეზის პირობებში) ზელს უწყობს დეფექტური “გაკროციტული” წითელი უჯრედების წარმოიქმნას და მეგალობლასტური ანემიის განვითარებას. ანემიის მექანიზმი ვიტამინ B₁₂-ისა და ფოლის მჟავას დეფიციტთან არის დაკავშირებული.

მეგალობლასტური ანემია ძალზე იშვიათ წამლისმიერ ჰემატოლოგიურ გართულებას ეკუთვნის, რომლის გამოწვევაც შემდეგ პრეპარატებს შეუძლიათ:

- აციკლოვირი
- კრუნწზვის საწინააღმდეგო საშუალებები
- ციკლოსერინი
- მეთოტრექსატი
- ორალური კონტრაცეპტივები
- პენტამიდინი
- პირიმეთამინი
- სულფასალაზინი
- ტრიამტერენი
- ტრიმეტოპრიმი

წამლისმიერი მეგალობლასტური ანემიის მიზიწა-აი მეგალობლასტური ანემიის გამოწვევა წამლებს შემდეგი გზებით შეუძლიათ:

- ვიტამინ B₁₂ და ფოლის მჟავის შეწოვის ან უტილიზაციის ინჰიბირება.

ღწი-ის სინთეზზე პირდაპირი გავლენა (ციტოტოქსიური საშუალებები).

მკურნალობა და მითვალწურმოობა

ფოლატრედუქტაზას ინჰიბიტორები, როგორიცაა კო-ტრიმოქსაზოლი და პირიმეთამინი, ჩვეულებრივ დოზებში მეგალობლასტურ ანემიას არ იწვევს, მაგრამ შეიძლება დაამძიმოს ვიტამინ B₁₂ და ფოლის მჟავის დეფიციტი. მეთოტრექსატი იწვევს დოზა-დამოკიდებულ მეგალობლასტურ ანემიას. მისი მალალი ინტრავენური დოზებით გამოყენების შემთხვევაში (გვერდითი ეფექტის კორექციის მიზნით) საჭიროა ლეიკოვერინ კალციუმის დამატება.

ფენიტონი, ფოლის მჟავის მეტაბოლიზმის დარღვევის გამო, ძალზე იშვიათად იწვევს მეგალობლასტურ ანემიას. ამიტომ ფენიტონთან ერთად რეკომენდირებულია ფოლის მჟავის შემცველი პრეპარატების დანიშვნა.

3.6.1. ინფექციების მაკრონალობის წონიანი პრინციპები

ინფექციების სამკურნალოდ ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებები გამოიყენება. ისინი კაუზატიური მიკროორგანიზმების (ბაქტერია, მიკოპლაზმები, სოკო, პროტოზოა, ვირუსი) ზრდა-გამრავლების შეწყვეტას (ბაქტერიოსტატიკური ეფექტი) ან დაღუპვას (ბაქტერიოციდული ეფექტი) იწვევენ. ბუნებრივი წყაროებიდან მიღებულ ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებებს ანტიბიოტიკები ეწოდებათ, სინთეზური გზით მიღებულებს კი ანტიბიორობულ საშუალებებს უწოდებენ.

ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებები მხოლოდ იმ შემთხვევაში ინიშნება, როდესაც ინფექცია: 1. დიაგნოსტირებულია ან 2. არსებობს მისი პროფილაქტიკის აუცილებლობა. ინფექციის საწინააღმდეგო მაკრონალობის დაწყებამდე აუცილებელია მიკროგანიზმის იდენტიფიკაცია, რისთვისაც ორგანიზმის თხევადი გარემოს ან ინფიცირებული ქსოვილის მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევას მიმართავენ. მიკროგანიზმების მეთოდი ძალზე მგრძობიარე გამოკვლევაა. კირბი-ბაუერის დისკ-დიფუზიური მეთოდი, მართალია მიკროორგანიზმების საიდენტიფიკაციო იაფი ტექნიკაა, მაგრამ მიკროგანიზმების მეთოდთან შედარებით მისი ინფორმატიულობა გაცილებით ნაკლებია.

ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებების შერჩევა წამლის ფარმაკოლოგიური თვისებების, მისი ანტიბიოტობული სპექტრისა და ადამიანთან დაკავშირებული ფაქტორების გათვალისწინებით უნდა მოხდეს.

წამლის ფარმაკოლოგიური თვისებები ინფექციის კერამდე მისი მიღწევისა და სამიზნე ქსოვილში სასურველი ფუნქტრაციის შექმნის განმსაზღვრებელი ფაქტორია.

ანტიბიოტობული სპექტრი ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალების მიმართ კაუზატიური აგენტის მგრძობიარეობის გამოშატეული ფაქტორია.

ადამიანთან დაკავშირებული ფაქტორები მრავალფეროვანია – იმუნოლოგიური სტატუსი, ორგანიზმში უცხო სხეულის არსებო-

ბა სარკველების ან მენჯ-ბარძაყის პროტეზის სახით, ასაკი, თანმხლები დაავადება, ორსულობა და ლაქტაცია, მაკრობიოტიკული ორგანოების - ლეიქმისა და თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა. მათი გათვალისწინება აუცილებელია წამლის დოზისა და შეყვანის გზის შერჩევისა და მისი არასასურველი გვერდითი ეფექტების წინასწარ განსაზღვრისათვის.

ინფექციის, მძიმე ან სიცოცხლისთვის საშიში ინფექციების დროს ინფექციის საწინააღმდეგო მაკრონალობა გამოწვევი მიკროგანიზმის იდენტიფიკაციამდე იწყება. ასეთ შემთხვევებში წამლის (ან წამლების) შერჩევა კლინიკურ გამოცდილებას ეყრდნობა. გამოწვევის გამოვლენამდე ფართო სპექტრის ანტიბიოტობული საშუალება ინიშნება. ყველა მსგავს შემთხვევაში მაკრონალობის დაწყებამდე აუცილებელია კულტურის აღება მიკრობიოლოგიური გამოკვლევისათვის.

ერთზე მეტი ანტიბიოტობული საშუალებით კომბინირებული მაკრონალობის რეჟიმი, მართალია მონოთერაპიასთან შედარებით მეტი ეფექტურობით ხასიათდება, მაგრამ ზრდის წამალთა ტოქსიური ეფექტების განვითარების რისკს. რამდენიმე ანტიბიოტობული საშუალების ერთდროული გამოყენება გამართლებულია, როდესაც:

- საჭიროა მაკრონალობაში ჩართული თითოეული ანტიბიოტობული საშუალების დოზის შემცირება, მათი გვერდითი ეფექტების პროფილაქტიკის მიზნით, ან არსებობს ძლიერი და სწრაფი ეფექტის განვითარების აუცილებლობა.
- ინფექცია გამოწვეულია ერთდროულად რამდენიმე პათოგენით (მაგ. ინტრააბდომინური ინფექცია).
- მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის განვითარების პროფილაქტიკისათვის (მაგ. ტუბერკულოზი).

მწვავე, გაურთულებელი ინფექციის მაკრონალობა სიმპტომების გაკრობიდან 72 საათის შემდეგ წყდება. ქრონიკული ინფექციები (ენდოკარდიტი, ოსტეომიელიტი) უფრო ხანგრძლივ (4-6 კვირა) მაკრონალობას საჭიროებს, კულტურის რეგულარული ანალიზის ფონზე.

მაკრონალობის ეფექტურობის მონიტორინგისათვის საჭიროა რეგულარული მეთვალყურეობა

რობა მიკრობიოლოგიურ სინჯებსა და შემდეგ პარამეტრებს;

- ტემპერატურული მრუდი;
- პერიფერიულ სისხლში თეთრი უჯრედების რაოდენობა;
- რენტგენოლოგიური გამოკვლევა
- ტკივილი და ანთების ნიშნები.

ანტიმიკრობული საშუალებების უეფექტობის შემთხვევაში, სხვა ღონისძიებების განხორციელებაზე, აუცილებელია გადამოწმდეს უშუალოდ მკურნალობის მიზეზები:

- დიაგნოზის შეცდომა
- არაადეკვატურად შერჩეული მკურნალობის რეჟიმი (დოზა, მიღების გზა, მიღებათა სიხშირე, მკურნალობის ხანგრძლივობა)
- მიკრობთა რეზისტენტობა
- ორი ან მეტი მიკროორგანიზმით გამოწვეული ინფექცია.

მართალია ტემპერატურის მომატება ინფექციის ერთერთი მთავარი სიმპტომია, მაგრამ ის შეიძლება წამალზე რეაქციით, ფლუბიტით, სიმსივნით, მეტაბოლური დარღვევითა და ართრიტით იყოს გამოწვეული. ასეთ შემთხვევებში ანტიმიკრობული მკურნალობა უშედეგოა და უსაფუძვლოც.

ზშირად ქირურგიული ჩარევის შემდეგ დრენაჟის ფონზე, მის ამოღებამდე, ანტიმიკრობული მკურნალობა სასურველ შედეგს არ იძლევა.

პნევმონიის, ემპიემის, ან თირკმლის კენჭების ფონზე ნეკროზული ქსოვილისა და ჩირქის არსებობისას ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება არ არის ეფექტური.

- ანტიმიკრობული საშუალებები, რომლებიც მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენებიან, რამდენიმე ფარმაკოლოგიურ ჯგუფად იყოფიან: ანტიბიოტიკები
 - სულფანილამიდები
 - ქინოლონები
 - უროსეპტური საშუალებები
 - ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებები
 - სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები
 - ანტივირუსული საშუალებები
 - ანტიპროტოზოული საშუალებები
- სხვადასხვა ანტიბაქტერიული საშუალებები (იხ. დანართი)

ანტიმიკრობული საშუალებების კლასიფიკაცია

ანტიბიოტიკები

ამინოგლიკოზიდები

- ამიკაცინი
- გენტამიცინი
- კანამიცინი
- ნეომიცინის სულფატი
- ნეტილმიცინი
- სტრეპტომიცინი
- ტობრამიცინი

მპაროლიდები

- ერითრომიცინი
- აზითრომიცინი
- კლარითრომიცინი

პენიცილინები

- ბუნებრივი პენიცილინები*
- ბენზილპენიცილინი G
- ბენზილპენიცილინი V
- ბენზილპენიცილინი G პროკაინი (ნოვოკაინი)
- ბენზილპენიცილინი V პროკაინი (ნოვოკაინი)
- ფენოქსიმეტილპენიცილინი
- პენიცილინი და მდგრადი პენიცილინები*

- კლოქსაცილინი
- დიკლოქსაცილინი
- მეთიცილინი
- ნაფცილინი
- ოქსაცილინი
- ფლუკლოქსაცილინი

ამინოპენიცილინები

- ამოქსიცილინი
- ამპიცილინი
- ბაკამპიცილინი
- ციკლაცილინი
- კო-ამოქსიკლავი

ანტიფსემდომოზური პენიცილინები

- აზლოცილინი
- პიპერაცილინი
- ტიკარცილინი
- კარბენიცილინი
- მეზლოცილინი

ცეფალოსპორინები

პირველი თაობის ცეფალოსპორინები

- ცეფაროქსილი
- ცეფაზოლინი
- ცეფალექსინი
- ცეფალოთინი
- ცეფაპირინი
- ცეფრანი

მეორე თაობის ცეფალოსპორინები

- ცეფაკლორი
- ცეფამანდოლი
- ცეფონიციდი
- ცეფორანიდი
- ცეფოქსიტინი
- ცეფუროზიმი

მესამე თაობის ცეფალოსპორინები

- ცეფაპერაზონი
- ცეფოტაქსიმი
- ცეფოტეტანი
- ცეფტაზიმიდი
- ცეფტიზოქსიმი
- ცეფტრიაქსონი
- მოქსალაქტამი

ტეტრაციკლინები

- დემეკლოციკლინი
- დოქსიციკლინი
- მეთაციკლინი
- მინოციკლინი
- ტეტრაციკლინი

სხვადასხვა ანტიბიოტიკული საშუალებები

- ქლორამფენიკოლი (ლეომიციტინი)
- აზტრონამი
- კლინდამიცინი
- დაფსონი
- იმიპენემი
- სპექტინომიცინი
- ტრიმეტოპრიმი
- უანკომიცინი

სულფანილამიდები

- სულფადაზინი
- სულფადიმიდი
- სულფამეტოქსაზონი
- სულფამეთოქსაზოლი
- სულფიზოქსაზოლი
- სულფანილამიდები და ტრიმეტოპრიმი**
- კო-ტრიმოქსაზოლი

ქინოლონები

ნორფლოქსაცინი
ნალიდიქსის მჟავა
ცინოქსაცინი
ციპროფლოქსაცინი
ოფლოქსაცინი
გრეპაფლოქსაცინი
ლევოფლოქსაცინი

უროსმატიკური საშუალებანი

მეთენამინის მანდელატი და პიპურატი
ნალიდიქსის მჟავა
ნიტროფურანტოინი
ნორფლოქსაცინი

სიკოს საფინანსდებგო საშუალებები

ამფოტერიცინი B
ფლუციტოზინი
ვრიზოფულვინი
კეტოკონაზოლი
მიკონაზოლი
ნისტატინი

ანტიარტოზოული საშუალებები

ქლორაქინი
დილოქსანიდ ფუროატი
ემეტინი
მეტრონიდაზოლი
პრიმაქინის ფოსფატი
პირიმეთამინი
ქინაკრინი
ქინინის სულფატი

ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებები

ამინოსალიცილის მჟავა
კაპრემოციკინი
ციკლოსერინი
ეთამბუტოლი
უთონამიდი
იზონიაზიდი
პირაზინამიდი
როფამპიციკინი

ვირუსების საფინანსდებგო საშუალებები

აკიკლოვირი
ამანტადინი
რიბავირინი
ვიდარაბინი
ზიდოვუდინი

3.6.2. სასუნთქი გზების ინფექციები

საკვანძო საკითხები

- სტრუქტოკოკული ფარინგიტის მკურნალობისას ორალური ცეპალოსპორინებს, პენიცილინებთან შედარებით, გაცილებით ძლიერი ანტიმიკრობული და კლინიკური ეფექტურობა ახასიათებთ.
- შუა ყურის ანთება, მოსალოდნელი გართულებების პროფილაქტიკის თვალსაზრისით, აუცილებლად საჭიროებს ანტიბიოტიკებით მკურნალობას.
- ქრონიკული ბრონქიტის გამწვავება შეიძლება ინფექციური ბუნების იყოს, ამიტომ მისი მკურნალობისთვის ანტიბიოტიკების გამოყენება მიზანშეწონილია.
- პნევმონიის ყველაზე ხშირი გამომწვევი *Streptococcus pneumoniae*-ია. ბოლო წლებში შეიმჩნევა ამ მიკრობის პენიცილინების მიმართ რუზისტენტული შტამების გავრცელება.
- პოსტიტალური (ნოზოკომიალური) პნევმონიის გამომწვევი მრავალი მიზეზი არსობს. ყველა საავადმყოფოს თავისი რეზიდენტული ბაქტერიული ფლორა ახასიათებს, რაც ემპირიული მკურნალობისთვის ანტიბიოტიკის შერჩევისას უნდა იქნეს გათვალისწინებული.
- მუკოვისცილოზის (ცისტური ფიბროზი) ყველაზე ხშირი გამომწვევაა *Pseudomonas aeruginosa*. დაავადების სამკურნალოდ ანტიფსევდომონური აქტივობის ანტიბიოტიკები გამოიყენება.

ინფექციათა შორის ყველაზე გავრცელებულია სასუნთქი გზების ინფექციები, რომლებიც უმთავრესად ვირუსული ეტიოლოგისაა, თუმცა არც თუ იშვიათია სასუნთქი გზების ბაქტერიული ინფექციებიც. განურჩევლად ეტიოლოგიური ფაქტორისა, სასუნთქი გზების ინფექციები ორ ჯგუფად იყოფა: ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციები.

სასუნთქი გზებთან დაკავშირებული ინფექციები

შუა ყურის ანთება

ამოიფაჩი.

შუა ყურის ანთება ხშირად გვხვდება 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში. მისი გამომწვევი უმთავრესად ბაქტერიებია, თუმცა შემთხვევითა 25%-ი, გრიპისა და რინოვირუსით არის განპირობებული.

ქლინიკური გამოვლინება

ძირითადი კლინიკური სიმპტომი ყურის ტკივილია, რომლის ინტენსივობის დიაგნოზის საკმაოდ ფართოა. დაფის აკის პერფორაციის შემთხვევაში ტკივილი ჩერდება და ყურიდან იწყება ჩირქოვანი გამონადენი, რომელსაც ზოგჯერ სმენის დაქვეითებაც ახლავს თან. მცირეწლოვან ბავშვებში შეიძლება აღინიშნებოდეს არასპეციფიური სიმპტომები – ტემპერატურის მომატება და ღებინება. შუა ყურის ანთების გართულებებია მასტილიდიტი (ძალიან იშვიათად), მენინგიტი, სეპტიცემია და ინფექციის დისემინირება. ამ გართულებების უზშირესი მიზეზი **b** ტიპის *H. influenzae*-აა. საბედნიეროდ გართულებები დღესდღეობით დიდ იშვიათობას წარმოადგენს, ბავშვებში **b** ტიპის *H. influenzae* ინფექციის საწინააღმდეგო გვეგმური სავალდებულო აცრების გამო.

დიაგნოზი

ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ძალზე მცირე ღირებულება აქვს და დიაგნოსტიკის მიზნით გამომწვევის იდენტიფიცირებას არ მიმართავენ. დიაგნოზი კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ისმება და მკურნალობაც ემპირიულად ინიშნება.

მკურნალობა

მკურნალობა სამი ძირითადი პათოგენის (*Strep.pneumoniae*, *H. influenzae* და *Strep.pyogenes*) საწინააღმდეგოდ უნდა იყოს მიმართული. ორი გამომწვევი, *Strep. pneumoniae* და *Strep. pyogenes*, მგრძობობიარეა პენიცილინის მიმართ, მაგრამ *H. influenzae* საწინააღმდეგო აქტივობა პენიცილინის ძალზედ სუსტად აქვს გამოხატული, ამიტომ შუა ყურის ანთების ემპირიული მკურნალობისათვის რეკომენდირებულია ამოქსიცილინი ან

ამიცილინი. ამოქსიცილინის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან უკეთ იწოვება. *H.influenzae*-ს შტამები, β ლაქტამაზის პროლუქციის უნარის გამო, შემთხვევათა 15 %-ში რეზისტენტულია ამოქსიცილინის მიმართ, ამიტომ წარუმატებელი მკურნალობისას საჭირო ზდება კო-ამოქსიცილავეთ ან ცეფიქსიმით ალტერნატიული კურსის ჩატარება.

ზედა სასუნთქი გზების ინფექციები

მშლის ტაჰილი (ფარინგიტი)

ფარინგიტი უმეტესად ვირუსული ეტიოლოგიისაა, რომლის გამომწვევეებია რინოვირუსები, კორონავირუსები, გრძისა და პარაგრძის ვირუსები, ადენოვირუსები და ა.შ. ჯირკვლავანი ცხელების (ინფექციური მონონუკლეოზი) გამომწვევი ეპშტეინ-ბარის ვირუსი ინფექციური ფარინგიტის შედარებით იშვიათი ეტიოლოგიური ფაქტორია, თუმცა მისი დიფერენცირება სტრეპტოკოკული გენეზის ფარინგიტისგან აუცილებელია.

ბაქტერიებიდან ყელის ტიკვილის ყველაზე ხშირი გამომწვევია *Streptococcus pyogenes*. უფრო იშვიათად ვხვდებით A, C და G ჯგუფის ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს, *Corynebacterium hemolyticum* და *Neisseria gonorrhoeae*. დიფტერიის ჩხირიც ამ პათოლოგიის ერთერთი, არცთუ ხშირი, მიზეზთაგანია, რომლის არსებობაც ყოველთვის უნდა იქნეს გათვალისწინებული. აღინიშნება.

დაავადების წამყვანი სიმპტომია სხვადასხვა ინტენსიობის ყელის ტიკვილი; ზოგჯერ აღვილი აქვს ტემპერატურის ზომიერად მომატება და ცაკიებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომებს. უფრო მძიმე შემთხვევები ასოცირებულია ეპშტეინ-ბარის ვირუსთან ან *Strept.pyogenes*-თან, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ხახის ლორწოვანის ძლიერი ანთება, ნუშისებრ ჯირკვლებზე მოთეთრო-მოყვითალო ნაღები და კისრის მიღამოს ლიმფური ჯირკვლების მტკივნეული გადიდება.

იშვიათად სტრეპტოკოკური ინფექცია ორგანიზმში გამომწვევის დისემინირებით მიმდებარება (მაგ. სტრეპტოკოკულ შუა ყურის ანთება

და/ან სინუსიტი).

რეგმატიული ცხელება და გლობერულონეფრიტი სტრეპტოკოკული ინფექციის არაჩირქოვანი ბუნების განსაკუთრებული გართულეებია.

დიანოზი

ყელის ტიკვილის მიზეზის დადგენა მეტად მნიშვნელოვანია, რადგანაც სტრეპტოკოკული ფარინგიტი ანტიბიოტიკებით მკურნალობას საჭიროებს, ვირუსული კი არა. ამ მიზნით ყელის ნაცხის მიკრობიოლოგიური ანალიზი ტარდება. კულტურის ნევატიურობის შემთხვევაში, ეპშტეინ-ბარის ვირუსის გამოლარაცხად, აუცილებელია სისხლის სეროლოგიური სინჯის ჩატარება. მახინჯი

ვირუსული ბუნების ყელის ტიკვილის მკურნალობა სიმპტომურ ხასიათს ატარებს, სტრეპტოკოკური წარმოშობის ფარინგიტი კი, რეგმატიული ცხელების პროფილაქტიკის მიზნით, ანტიბიოტიკებით მკურნალობას მოითხოვს.

ძრავალი წლის მანძილზე ბენზილპენიცილინი და ფემოქსიმითილენიცილინი ამ დაავადების სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატად ითვლებოდა. ბოლო წლების მონაცემების მიხედვით ცეფალოსპორინები გაცილებით უფრო მაღალი ეფექტურობით ხასიათდება, რადგან ცხვირ-ხახის ლორწოვანის რეზიდენტული ფლორა β ლაქტამაზას იმუშავებს, რაც პენიცილინის პიდროლიზს იწვევს.

ბოლო წლებში ერთრომიცინის მიმართ A ჯგუფის სტრეპტოკოკების მომატებული რეზისტენტობა შეიმჩნევა.

რეგმატიული ცხელების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა ცხვირ-ხახიდან მიკროორგანიზმების ლიკვიდაცია, რაც საკმაოდ რისკით მოითხოვს. ამ მიზნით რეკომენდირებულია ცეფალოსპორინის კურსი დღეში 250-500 მგ ოთხჯერ დღეში 7-10 დღის განმავლობაში. პენიცილინის მიმართ მომატებული მგრძობილობის მქონე პირებში ცეფალოსპორინის გამოყენება დასაშვებია, თუმცა გასათვალისწინებელია პენიცილინისა და ცეფალოსპორინებს შორის კვარტინის რეაქციის საშიშროების არსებობა. ჰიპერგრძობიარე ავადმყოფებისათვის ალტერნატიული პრეპარატია ერთრომიცინი.

კლინიკური მიზნინარეობით ინფექციური მო-

ნონუკლეოზი ძალზე ჰგავს სტრეპტოკოკურ ფარინგიტს. გამოწვევის დადგენამდე არ შეიძლება ამპიცილინის, ამოქსიცილინის და ამ რიგის სხვა. პრეპარატების მიღება, რადგან ისინი ჯირკვლოვანი ცხელების (ნონონუკლეოზის) შემთხვევათა 95% -ში ე.წ. "ამპიცილინურ გამოწყარვას" იწვევენ.

ავადმყოფთა 5-10%-ისათვის ცეფალოსპორინის 7-10 დღიანი კურსი უეფექტოა. ასეთ შემთხვევაში რეკომენდირებულია პრეპარატის უფრო მაღალი დოზით 10 დღიანი კურსის ჩატარება, ან მისი შეცვლა ერთ-ერთი რამდენიმე.

ფაზავა სინუსიტი

ბაიოფაზავი - ჩვეულებრივ წიაღები (სინუსები) სტერილურია. სინუსიტი, წიაღის ლორწოვანი გარსის მემბრანის დაზიანების შემდეგ ჩნდება, რასაც ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექცია და კბილების პათოლოგია განაპირობებს. მწვავე სინუსიტსა და შუა ყურის ანთებას ერთდროულად მიკროორგანიზმები იწვევენ, იშვიათად ის შეიძლება *Streptococcus aureus*, *Strep. viridans* და ანაერობული მიკროორგანიზმებით დაინფიცირების შედეგი იყოს.

პათონიური ბაქტერიები:

მწვავე სინუსიტის ნიშნებია ტკივილი სახისა და თავის არეში ცხვირიდან ჩირქოვანი გამონადენით. გართულებებია შუბლის ძვლის ოსტეომიელიტი, მენინგიტი და ტინის ასცეისი. დაავადება ხშირად ქრონიკულ (მუდმივი ყრუ ტკივილით და ცხვირიდან გამონადენით) მიმდინარეობაში გადადის, რომელსაც პერიოდული გამწვევებები ახასიათებს.

დიაგნოზი

დიაგნოზი კლინიკური გამოვლენებისა და მიკრობიოლოგიური კვლევის საფუძველზე ისმება.

მკურნალობა

შუა ყურისა და სინუსიტის მკურნალობა მსგავსია (იხ. შუა ყურის ანთება).

თუ დაავადება დაკავშირებულია კბილების პათოლოგიასთან საჭირო ზდება მკურნალობაში ბეტრინიდაზოლის ჩართვა. ქრონიკული სინუსიტის დროს ფართოდ გამოიყენება დოქსიციკლინი. პრეპარატის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მას მოქმედების ფართო სპექტრი და ხელსაყრელი დოზირების რეჟიმი აქვს

(დღიური ერთჯერადი დოზა).

ქრონიკული ბრონქიტის ინფორმაცია

ქრონიკული ბრონქიტი

ეტიოლოგია

დიაგნოზი "ქრონიკული ბრონქიტი" მას შემდეგ ისმება, რაც ავადმყოფს წელიწადში მინიმუმ სამი (ან მეტი) თვის მანძილზე აღენიშნება პროდუქციული ხველა, და ეს მდგომარეობა სულ მცირე ორი ან მეტი თანმიმდევრული წლის მანძილზე გრძელდება.

ქრონიკული ბრონქიტის ეტიოლოგიაში გადაწყვეტილ ფაქტორად თამბაქოს მოხმარება ითვლება. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს განხილვებულ ვირუსულ ან ბაქტერიულ ინფექციებსა და საწარმოო თუ საყოფაცხოვრებო მტვერს.

ქრონიკული ბრონქიტის დროს, ანთების და შეშუპების გამო, აღინიშნება ბრონქების ლორწოვანი გარსის შესქელება. ადგილი აქვს ბრონქიალური ჯირკვლების ჰიპერტროფიას. ლორწოვანის ხანგრძლივი გაღიზიანება ლორწოს პროდუქციის ზრდასა და ბრონქის სანათურის შევიწროვებას იწვევს. ქრონიკულ ბრონქიტს ხშირად თან ერთვის ფილტვის ემფიზემა.

პათონიური ბაქტერიები:

ქრონიკული ბრონქიტის კლინიკური ნიშნებია პროდუქციული ხველა უფრო მეტად დღის პირველ ნახევარში, განსაკუთრებით დღის საათებში, ბრონქების შევიწროვების გამო ქოშინი და ხმაურიანი სუნთქვა. ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ვითარდება ფლტვისმირევი გული, რომლის გამო შეიძლება კარდიორესპირაციული უქმარისობაც კი განვითარდეს.

ქრონიკული ბრონქიტს პერიოდული ინფექციური გამწვაებები ახასიათებს, ინტენსიური ხველითა და ყვირითი ან მწვანე შეფერილობის ჩირქოვანი ნახველით. ხშირად ქოშინი ძლიერდება, რაც გულის უქმარისობაში შეიძლება გადავიდეს.

ქრონიკული ბრონქიტის ბაქტერიები

ქრონიკული ბრონქიტის გამწვაების მიზეზად უფრო ხშირად ორი პათოგენი - *Strep. pneumoniae* და *H. influenzae* - გვევლინება, მაგრამ ამ პროცესში სხვა მიკროორგანიზმ-

ბიკ შეიძლება იყოს ჩართული: *Moraxella catarrhalis*, *Staph. aureus*, ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი და გრამ-უარყოფითი ბაცილები. ქრონიკული ბრონქიტის გამწვავების თითქმის ნახევარი ვირუსულ ინფექციებთან არის დაკავშირებული.

ლიანგოზი

ლიანგოზი კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ისმება. ზუსტი ლიანგოზტიკისა და რაციონალური მკურნალობის თვალსაზრისით სასურველია ნახელების მიკრობიოლოგიური კვლევა და ანტიბიოტიკების მიმართ გამომწვევის მგრამობელობის დადგენა.

მაურანალოზა

მკურნალობა ორმხრივ მიმართულია: ანტიბიოტიკოთერაპია და შემანარჩუნებელი მკურნალობა, რომელიც ფიზიოთერაპიას, ბრონქოდილატატორებსა და ზოგიერთ შემთხვევაში კორტიკოსტეროიდების ხანმოკლე კურსს ითვალისწინებს.

ანტიბიოტიკოთერაპიის სპექტრი საჭიროა ფარადეს *Strep.pneumoniae*-სა და *H. influenzae* -ას.

ქრონიკული ბრონქიტის გამწვავების სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატებია:

- ამოქსიცილინი
- დოქსიციკლინი
- ტრიმეტოპრიმი

მეორე რიგის პრეპარატებია (პირველი რიგის პრეპარატების უეფექტობის შემთხვევაში)

- კო-ამოქსიკლავი
- ცეფვიქსიმი
- კლარიტრომიცინი

ანემონია

ანემონია ფილტვის პარენქიმის (მეტად ალვეოლების, ვიდრე ბრონქების) ინფექციური წარმოშობის ანთებაა, რომლისთვისაც კონსოლიდაციაა დამახასიათებელი. კონსოლიდაცია - პათოლოგიური პროცესია, რომლის დროსაც ალვეოლები ანთებადი ექსუდატის, ბაქტერიებისა და ლეიკოციტების ნარევით არის ამოვსებული და რომელიც რენტგენოგრაფიაზე ნათელი ფილტვის სურათის ფონზე მუქი უბნის სახით ჩნდება.

ანემონიის რამდენიმე კლასიფიკაცია არსე-

ბობს. კლასიკური კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ წილოვან, ბრონქო და ატიპურ ანემონიებს. ეს კლასიფიკაცია ანემონიის ბაქტერიოლოგიურ მიზეზს არ ასახავს. მკურნალობის თვალსაზრისით კლასიფიკაციების უკეთეს მეთოდად ითვლება ანემონიის დაყოფა მისი წარმოშობის ადგილის მიხედვით - საზოგადოებაში (*Community-acquired*) და ჰოსპიტალში (ნოზოკომიალური) გავრცელებული ანემონიები.

საზოგადოებაში გავრცელებული (*Community-acquired*) ანემონია

ამ დაავადების ყველაზე ხშირი გამომწვევია *Strep.pneumoniae*. ძირითადად ის წილოვან ანემონიას იწვევს, თუმცა ის ხშირად ბრონქოანემონიის მიზეზადაც გვევლინება. წილოვანი ანემონიის ყველაზე ხშირი სიმპტომი ხელება, დასაწყისში მშრალი, უფრო მოგვიანებით პერიოდში კი ჩირქოვანი ან სისხლნარევი ნახელით. ხველას თან ახლავს სუნთქვის გაძნელება, ტემპერატურის მომატება და გულმკერდის არეში პლევრალური ტიკილი. პერიფერიულ სისხლში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლეიკოციტოზს. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება ფილტვში ერთი ან ორი წილის (ან წილის სეგმენტის) კონსოლიდაცია. ანემონიის ეს სახე უფრო ხშირად ხანდაზმულ ასაკში გვხვდება.

ბრონქოანემონიასაც მსგავსი სიმპტომები ახასიათებს. რენტგენოლოგიურად ორივე ფილტვის ფუძეზე აღინიშნება კონსოლიდაციის პატარა უბნები, რაც წილოვანი ანემონიისაგან განმასხვავებელი ნიშანია. ეს დაავადება ძალზე გავრცელებულია, იგი ხშირად თან ახლავს ფილტვის მიმიკ ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებას. იგი მიიმე დაავადებების ტერმინალურ სტადიაშიც გვხვდება.

საზოგადოებაში გავრცელებული (*Community-acquired*) ანემონიის მეორე ხშირი მიზეზი *Mycoplasma pneumoniae*-ა, რომელიც ე.წ. "ატიპურ ანემონიასაც" იწვევს. "ატიპურ ანემონიას" ცხელება, მშრალი ხველა და პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების ნორმალური რაოდენობა ახასიათებს. რენტგენოლოგიურად, ორივე ფილტვში აღინიშნება კონსოლიდაციის გაბნეული უბნები. დაავადე-

ბა უფრო ხშირია სკოლის ასაკის ბავშვებსა და ახალგაზრდებში. იგი მსუბუქი მიმდინარეობისაა.

ბოლო ხანებში "ატაპური პნევმონიის" მიზეზად ხშირად *Chlamydia pneumoniae* გვევლინება. ამ დაავადების შედარებით იშვიათ გამომწვევად ითვლება *Chamydia psittaci* და *Coxiella burnetii*.

Strep. aureus იწვევს მძიმე ნეკროზულ პნევმონიას ფილტვის აბსცესით. ამ პათოლოგიას მაღალი სიკვდილიანობა ახასიათებს.

Klebsiella pneumoniae -ც შეიძლება ფილტვის აბსცესის მიზეზად მოგვევლინოს და იგი უფრო შაქრიანი დაიბეტისა და ალკოჰოლიზმის ფონზე ვითარდება.

Legionella pneumophila იწვევს ე.წ. "ლეგიონერთა დაავადებას". მისი ეპიდემიოლოგიური აფეთქებები ჰაერის კონდიციონერებთან ან ცხელი წყლის სისტემებთან არის დაკავშირებული. დაავადების კლინიკური სურათი ძალზე ჰგავს ატაპურ პნევმონიას, მაგრამ მისგან განსხვავებით ძალზე სწრაფად პროგრესირებს, წარმოქმნის კონსოლიდაციის დიდ უბანს და იწვევს სუნთქვის უკმარისობას.

საავადმყოფოში გამრავლებული (ნოზოკომიალური) ანემონიისა

ამ დაავადების განვითარების ხელშემწყობი მრავალი ფაქტორი არსებობს: მექანიკური ვენტილაცია, ფილტვის ქრონიკული დაავადება, ქირურგიული ჩარევა, იმუნოსუპრესია და ანტიბიოტიკოთერაპია. გამოწვევთა შორის ყველაზე ხშირი გამბარყოფითი ორგანიზმებია.

საავადმყოფოში გავრცელებული პნევმონიის მიზეზი ყველა კლინიკს და მის განყოფილებებს განსხვავებული აქვთ, მაგ.: ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებს თავისი "საკუთარი" ბაქტერიული ფლორა ახასიათებს, მაგრამ ერთი საავადმყოფოს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ყველაზე ხშირი გამოწვევეი შეიძლება იყოს *Serratia marcescens*, მაშინ როდესაც მეორე კლინიკის იგივე განყოფილებაში ნოზოკომიური პნევმონიის ძირითად გამოწვევად *Acinetobacter*-ის სახეობები გვევლინებოდა. მკურნალობისათვის, ანტიბიოტიკების რაციონალურად შერჩევაში, გამოწვევის იდენტიფიკაციას ძალზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.

ასპირაციული ანემონიისა

ასპირაციული პნევმონია, როგორც საავადმყოფოს პირობებში, ასევე მის გარეთაც გვხვდება. მისთვის რისკ-ფაქტორებია ალკოჰოლი, საძილე საშუალებები და ზოგადი ანესთეზია, აგრეთვე ყველა ის ინტოქსიკაცია, რომლის წამყვანი სიმპტომებია ცნობიერების დაბნევა და ლებინება. ასპირაციული პნევმონიის ძირითადი მიზეზია ლებინებისას კუჭის დაინფიცირებული შიგთავსის შესუნთქვა. კუჭის წვენი ფილტვის ქსოვილის რღვევას იწვევს, რის შედეგადაც ქსოვილთა მძიმე ნეკროზი და ინფიცირება ვითარდება, რაც ხშირად აბსცესით რთულდება. გამომწვევი როლში წეის ერთზე მეტი მიკროორგანიზმია და ხშირად ადგილი აქვს ანეერობული ბაქტერიისა და/ან გრამუარყოფითი ბაქტერიების კომბინაციას.

ღიაფანოზი.

ღიაფანოზის დასმისათვის ინვაზიურ მეთოდებს მიმართავენ - ტრანსტრაქეალურ ასპირაციას ან ფილტვის ბიოფსიას. ამ მეთოდით მიღებული მასალა პირის ღრუს ფლორით არ არის დაბინძურებული, ამას კი ღიაფანოტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს. გარდა ამისა, შეიძლება ჩატარდეს სისხლის ბაქტერიოლოგიური ანალიზი, შრატში *L. pneumophila* ან *M. pneumoniae* ანტისხეულების დადგენა და შრატში ან შარდში პნევმოკოპური ანტიგენის სწრაფი განსაზღვრა.

მარანალოზა

ანტიბიოტიკის შერჩევა ინფექციის გამომწვევზე დამოკიდებული.

პნევმოკოკური პნევმონიის მკურნალობისათვის ბენზილპენიცილინი, ამოქსიცილინი (თუ შესაძლებელია ორალური მკურნალობა) და ერთობლივად გამოიყენება. თუ ავადმყოფს პენიცილინების მიმართ ჰიპერმგრძობიანობა ახასიათებს, ან თუ ფლორა პენიცილინის მიმართ რეზისტენტულია, მაშინ რეკომენდირებულია ერთობლივად და ქლორამფენიკოლის დანიშვნა.

თუ ავადმყოფი დაინფიცირებულია მულტირეზისტენტული შტამით, მაშინ საჭირო ხდება ცეფალოსპორინების - ცეფოტაქსიმის ან გლეკოპეტიდური ანტიბიოტიკების - ვანკომიციინისა და ტეიკოპლანინის - ჩართვა მკურნალობაში.

H. influenzae-ინფექციის სამკურნალოდ პირველი რიგის პრეპარატებად ამოქსიცილინი

და კო-ამოქსიკლავი ითვლება. ცეფუროქსიმი (პარენტრალური) ან ცეფიქსიმი კი ამ ინფექციის სამკურნალო ალტერნატიული საშუალებებია.

M. pneumoniae-ს არ გააჩნია უჯრედის კედელი, ამიტომ უჯრედის კედლის სინთეზის მინიპირებული ქ ლაქტამური ანტიბიოტიკები მასზე არ მოქმედებს. მის საწინააღმდეგოდ ტეტრაციკლინი და ერთრომიცინია რეკომენდებული. ტეტრაციკლინი ეფექტურია *Chlamydia psittaci* და *Coxiella burnetii*-ს შემთხვევებშიც.

დღესდღეობით *Staph. aureus*-ს შტამების თითქმის 90%-ი რეზისტენტულია პენიცილინების მიმართ, მაგრამ ისინი მგრძობიარენი არიან პენიცილინაზ-რეზისტენტული ფლუკლოქსაცილინისადმი. სტაფილოკოკური პნევმონიის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია ფლუკლოქსაცილინის კომბინაცია ფუზიდის მეთაგასთან ან გენტამიცინთან.

ძალიან ძველია მეტიცილინ-რეზისტენტული *Staph. aureus*-ის ინფექციის მკურნალობა, რადგანაც ის რეზისტენტულია როგორც ფლუკლოქსაცილინის, ასევე მსგავსი აგენტების – ცეფალოსპორინებისა და ხშირად სხვა ანტისტაფილოკოკური საშუალებების (ტეტრაციკლინი, ერთრომიცინი, ციპროფლოქსაცილი და გენტამიცინი) მიმართაც.

პირველადი *Klebsiella* პნევმონიის დროს გამოიყენება ცეფალოსპორინები (ცეფოქსიმი და ცეფოტაქსიმი) ამინოგლიკოზიდთან (მაგ. გენტამიცინი) ერთად.

“ლეგიონერთა დაავადების” სამკურნალოდ ერთრომიცინის მაღალი დოზები (1,0გ ოთხჯერ დღეში) ინიშნება, ზოგიერთ შემთხვევაში კი ძალზე კარგ შედეგს იძლევა რიფამპიცილის დამატებაც.

თუ დაავადების გამომწვევეი მიკროორგანიზმი მკურნალობის დაწყებამდეა ცნობილი, მაშინ ყველა შემთხვევაში ჩამოთვლილი რეკომენდაცია გამართლებულია; მაგრამ, სამწუხაროდ პრაქტიკაში ეს ასე არ ხდება ამ ემპირიული თერაპია ყველაზე ხშირი გამომწვევის მიხედვით ირჩევა. ამ თვალსაზრისით არჩევანი ამოქსიცილინზე ჩერდება, რომელსაც ხშირად ერთრომიცინსაც უმატებენ. სტაფილოკოკით, ამ გრამ-უარყოფითი ბაცილებით გამოწვეული ინფექციის არსებობაზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში, ამოქსიცილინის

ნაცვლად ცეფოქსიმი ან ცეფოტაქსიმი ინიშნება.

ბანსაპაშორაზული შემთხვევა: მუპოვიზსიცილოზი (მისტური შიპროზი)

მუპოვიზსიცილოზი მეტყიდრობითი დაავადებაა, რომელიც უჯრედულ დონეზე იონთა უჯრედშიდა და უჯრედგარეო სატრანსპორტო მექანიზმების დეფექტით არის განპირობებული. ეს დეფექტი გარეგანი სეკრეციის ზოგიერთი ჯირკვლების ცვლილებებს იწვევს, სასუნთქ გზებში კი ის ძალიან წებოვანი, ბლანტი ლორწოს პროდუქტით ვლინდება. სეკრეტი ნორმალური მუპოვიზარული მექანიზმებით ვაწმენდას ვერ ექვემდებარება. მისი გამოუმუშავების გამო ადგილი აქვს სასუნთქ გზების ობსტრუქციასა და ინფიცირებას. ინფექციების ხშირი ეპიზოდები ბრონქოექტაზიას და ფილტვის პერმანენტულ რევეკას იწვევს.

პათოზიური აპოპოზიზა. მუპოვიზსიცილოზის კლინიკური ნიშანია მუდმივი ზველა ნახველით; გამწვავებისას ტემპერატურის მომატება, ქოშინის გაძლიერება და ზველა ჩირქიანი ნახველით. ფილტვის ქრონიკული ინფექცია კარდიორესპირატორულ უკმარისობასა და სიკვდილს იწვევს.

აპოპოზიზი ორგანიზმის ახალშობილებსა და ბავშვებში – *Staph. aureus* და *H. influenzae*, 5 წლის ასაკიდან 18 წლამდე *Ps. aeruginosa*, რომლის ორგანიზმიდან ერაღიკაცია ძალზე ძნელია. იშვიათად ადგილი აქვს დაინფიცირებას ისეთი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებით, როგორცაა *Esch. coli* ან *Pseudomonas maltophilia*.

აპოპოზიზი დაავადების მკურნალობაში ქვემოთ განხილული ანტიბიოტიკოთერაპიის გარდა დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფიზიოთერაპიასაც.

პირველი რიგის სამკურნალო საშუალებებს ეუთენის: ანტისტაფილოკოკური ანტიბიოტიკები – ფლუკლოქსაცილინი ან ერთრომიცინი. მართალია, ზოგიერთი კლინიკა პროფილაქტიკის მიზნით კო-ტრიმოქსაზოლს იყენებს, მაგრამ ეს უწვეულო რეზისტენტობის შტამების გამოჩენასთან არის დაკავშირებული, მაგ., თომინდ-დამოკიდებული *Staph. aureus*. ამ შტამების ზრდა ნუკლეოტიდის პირველზორ თიმინდ-ზე დამოკიდებული, რაც აბსოლუტურად აუქმებს

სულფანილამიდებისა და ტრიმეტოპრიმის ბიოქიმიური მოქმედების ადგილს.

Ps. aureginosa-თი დასნებუნების შემთხვევაში ანტიფსევდომონიური ანტიბიოტიკების გამოყენებაა საჭირო (პენიცილინიდან – ტიკარცილინი; ურეიდოპენიცილინიდან – აზლოცილინი და პიპერაცილინი; ცეფალოსპორინებიდან – ცეფტაზიდიმი; ამინოგლიკოზიდიებიდან – გენტამიცილინი და ტობრამიცილინი; ქინოლონიებიდან – ციპროფლოქსაცინი; პოლიმიქსინებიდან – კოლისტინი; კარბაპენემებიდან – იმიპენემი). დღესდღეობით ფართოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკების კომბინაციები, მაგ. აზლოცილინი და ტობრამიცილინი; ცეფტაზიდიმი და გენტამიცილინი. სხვა ანტიბიოტიკებით უეფექტო მკურნალობის შემთხვევებში მეორე რიგის პრეპარატებად მეროპენემი და ციპროფლოქსაცინი ინიშნება.

B. cepacia ძალზე ძნელი სამკურნალოა და მისი შტამები შეიძლება ყველა ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტული იყოს. ანტიბიოტიკების ნახველში შეღწევადობა მწირია, ამიტომ პარენტერალურ ანტიბიოტიკებთან ერთად სასურველია მათი საინჰალაციო ფორმების გამოყენებაც (მაგ. კოლისტი-

ნი).

მუკოვისციდოზით დაავადებული ბავშვები ხშირად ხანგრძლივი პერიოდით ხვედებიან საავადმყოფოში, რაც მათზე უარყოფით ემოციურ გავლენას ახდენს. ორალური ცეფალოსპორინისა და საინჰალაციო კოლესტინის გამოყენება ამცირებს ავადმყოფის კლინიკაში ხანგრძლივად ყოფნის საჭიროებას. ზოგიერთ ბავშვს განსაკუთრებული უარყოფითი განწყობა აქვს საავადმყოფოსადმი. სახლის პირობებში მათი ინტრავენური ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ცენტრალური ვენური კათეტერის ხანგრძლივ გამოყენებას მოითხოვს.

საინტერესოა ის ფაქტიც, რომ მუკოვისციდოზის ფონზე ზოგიერთი ანტიბიოტიკის კლირენსი გაცილებით უფრო სწრაფია, განსაკუთრებით ეს ეხება ამინოგლიკოზიდებს, შრატში ანტიბიოტიკების დამაკმაყოფილებელი კონცენტრაციის მისაღწევად პრეპარატების უფრო დიდი დოზებით გამოყენებას მიმართავენ. მიუხედავად ამისა, ასეთ ავადმყოფებში ამინოგლიკოზიდების ტოქსიურობა საკმაოდ იშვიათია.

3.6.3. საშარდე გზების ინფექციები

საკამანძო საკითხები

- საშარდე გზების ინფექციები ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა.
- საშარდე გზების ინფექციების ყველაზე ხშირ გამოწვევად *Escherichia coli* ითვლება.
- საშარდე გზების ინფექციების სიმპტომატიკა მრავალფეროვანია, მაგრამ ბევრი მათგანი უსიმპტომოდ, ზოგი კი ატიურად მიმდინარეობს. ზედა საშარდე გზების ინფექციები კლინიკურად შეიძლება არც კი გამოვლინდეს.
- შარდის დაბინძურებასა და საშარდე გზების ინფექციებს შორის განსხვავების გამოხატვის მიზნით 1956 წლიდან ტერმინი, "თვალსაჩინო ბაქტერიურია" ($\geq 10^5$ ბაქტერია/მლ შარდში) გამოიყენება, თუმცა დაავადების სიმპტომების გამოწვევა, მიკრობთა ნაკლებ რაოდენობასაც ($10^2 - 10^3$ ბაქტერია/მლ შარდში) შეუძლია
- საშარდე გზების ინფექციის ყველა გამოვლანებული შემთხვევა მკურნალობას მოითხოვს.
- ბავშვებში, მამაკაცებსა და ორსულებში უსიმპტომოდ მიმდინარე ბაქტერიურიის გამოკვლევა და მკურნალობა აუცილებელია. მწვავე პიელონეფრიტის დიაგნოზის დასმის შემდეგ ავადმყოფი პოსპიტალიზაციასა და პარენტულ ანტიბიოტიკოთერაპიას საჭიროებს. კათეტერით გამოწვეული საშარდე გზების ინფექციის მკურნალობა მხოლოდ ინფექციის სისტემური ნიშნების გამოვლანებისას არის აუცილებელი.
- ბოლო 10 წლის მანძილზე ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა მგრძობელობა საკმაოდ შეცვლილია: *Escherichia coli* -ით გამოწვეული საშარდე გზების ინფექციათა დახლეობით 50%-ი უკვე რეზისტენტულია ამოქსიცილინის, ხოლო 10%-ი კი ტრიმეტოპრიმის მიმართ. დღესდღეობით საშარდე გზების გაურთულებელი ინფექციების სამკურნალოდ კო-ტრიმოქ-

საზოლი აღარ გამოიყენება (მიმე გვერდითი ეფექტების გამო).

- ქვემო საშარდე გზების გაურთულებელი ინფექციების მკურნალობის ხანგრძლიობა ქალებში 3 დღეა, მამაკაცებში, ორსულებში, ბავშვებსა და დაავადების ხშირი რეციდივების შემთხვევებში კი 7-10 დღე.
- ანტიბიოტიკებით საშარდე გზების ინფექციების პროფილაქტიკა რეკომენდირებულია ახალგაზრდა ქალებში, პათოლოგიის ხშირი რეციდივებით მიმდინარეობისას და ბავშვებში საშარდე გზების სტრუქტურული ან ფუნქციური დარღვევების დროს.

ტერმინი, საშარდე გზების ინფექცია იმ მდგომარეობას გულისხმობს, როდესაც ბაქტერიურიათან ერთად ანთების სიმპტომებისა და ნიშნების გამოვლინებასაც აქვს ადგილი. უფრო მეტი სიზუსტისათვის შემდეგი ტერმინები გამოიყენება:

- მნიშვნელოვანი ბაქტერიურია - შარდის 1 მლ-ში 10^5 ბაქტერიის არსებობა (ურეთრაში ყოველთვის არის ბაქტერიების უმნიშვნელო რაოდენობა, ამიტომ დასაშვებია ურეთრიდან მიღებული შარდის ნიმუში ბაქტერიების გარკვეულ რაოდენობას შეიცავდეს).
- უსიმპტომო ბაქტერიურია - უსიმპტომოდ მიმდინარე მნიშვნელოვანი ბაქტერიურია.
- ცისტითი - ქვედა საშარდე გზების, ძირითადად შარდის ბუშტისა და ურეთრის ინფიცირება. მისი ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ხშირი შარდვა, დიზურია და შარდვის ნებთი კონტოლის გაძნელება.
- მწვავე პიელონეფრითი - ერთი, ან ორივე თირკმლის მწვავე ინფექციაა, რომლის დროსაც პროცესში ქვედა საშარდე გზებაც არის ჩართული.
- ქრონიკული პიელონეფრითი - თირკმლების განსაკუთრებული ქრონიკული პათოლოგია, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც ინფექციური, ასევე არაინფექციური ბუნების.

საშარდე გზების ინფექციების გამეორება რეციდივის ან რეინფექციის შედეგია. რეციდივის შემთხვევაში დაავადების გამეორების მი-

ზეზი საწყისი ინფექციის გამოწვევები მიკრო-ორგანიზმია, ხოლო რეინფექციის დროს კი სხვა მიკროორგანიზმით ახალ დაინფიცირებას აქვს ადგილი.

მაიდვითოლოგია

საშარდე გზების ინფექციები ყველა ასაკში გვხვდება. ახალშობილებში ის გაუბში უფრო ხშირია, სკოლამდელ ასაკში კი სქესობრივი თანაფარდობა იცვლება (4,5% გოგონებში, 0,5% ბიჭებში). სკოლამდელი ასაკის გოგონებში საშარდე გზების ინფექციათა 1/3 უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ზოგადად, ამ ასაკში საშარდე გზების ინფექციებს გამოხატული სიმპტომატიკა აქვს და სერიოზული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით აქტიურ მკურნალობას საჭიროებს. სკოლის ასაკის ბავშვებში საშარდე გზების ინფექციებს შეზღვევი სისპირით ვხვდებით: გოგონებში 1,2%-ში, ბიჭებში კი 0,03%-ში. ზრდასრულ ქალთა 10-20%-ს საშარდე გზების გამოძვლავებული ინფექცია აღენიშნებათ. ზანდაზმულ ასაკში კი ქალების 20%-ს, ხოლო მამაკაცების 10%-ს ბაქტერიურია უვითარდებათ.

საკვადმყოფოს პირობებში საშარდე გზების ინფექციის განვითარებისათვის ყველაზე დიდი ხელშეწყობი ფაქტორი კათეტერიზაციაა, რომლის 10 დღეზე მეტად გახანგრძლივება 70-80%-ში ინფექციით რთულდება.

პათოლოგია და აპათოგენოზი

კლინიკურად გამოძვლავებული საშარდე გზების ინფექციათა უხშირეს მიზეზად საშარდე სისტემის ქვედა ნაწილის ინსტრუმენტული გამოკვლევა ან სქესობრივი კონტაქტი გვევლინება. საშარდე გზების ინფექციები უფრო ხშირად ტრისე-ფაქტორების ფონზე ვითარდება, რომელთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი საშარდე გზების ობსტრუქციაა. ამ პათოლოგიის ფონზე ვითარდება შარდის სტაზი და ქეითდება ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმები.

შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსი (შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტს შორის არსებული ფიზიოლოგიური სარქველის ნაკლოვანება) აღმაგალი ინფექციის ხელშეწყობი ფაქტორია.

საშარდე გზების ინსტრუმენტული გამოკვლევა და კათეტერის გამოყენება ხელს უწყობს

ბაქტერიურის განვითარებას.

ორსულობის პერიოდში საშარდე გზების გლუკუენოზიანი მუსკულატურის ფუნქცია იცვლება, რაც უსიმპტომო ბაქტერიურის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

საშარდე გზების ინფექციები შაქრიანი დიაბეტის ხშირი გართულებაა. ის შარდის ბუშტის ნეიროგენული დისფუნქციითა და იმუნური დარღვევებით არის განპირობებული.

ორგორქ შექნილი, ასევე თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტი ზრდის საშარდე გზების ინფექციების განვითარების რისკს.

საშარდე გზების მწვავე, გაურთულებელი ინფექციის ყველაზე ხშირი გამოწვევია *Escherichia coli* (დაახლოებით 80%). დანარჩენი 20% გამოწვეულია გრამუარყოფითი ბაქტერიებით *Klebsiella*-ით და *Proteus*-ით და გრამდადებითი კოკებით - *Streptococcus faecalis* და *Staphylococcus saprophyticus*.

თანდაყოლილ ანომალიებთან (ნეიროგენული შარდის ბუშტი და ობსტრუქციული უროსათია) დაკავშირებული საშარდე გზების ინფექციები უფრო ხშირად გამოწვეულია *Pseudomonas auregenosa*, *Enterobacter* და *Serratia*-ით. იშვიათ შემთხვევათა რიცხვს ეკუთვნის ანაერობული ბაქტერია და სოკო, რომელთა არსებობაც უფრო ხშირად საშარდე გზების სტრუქტურულ დეფექტზე მიუთითებს, ან კათეტერიზაციის შედეგია. არსებობს მოსაზრება, რომ ბავშვებში ადენოვირუსები ჰემორაგიულ ცისტიტს იწვევენ.

საშარდე გზების სტრუქტურული დეფექტები ინფექციითა განვითარების ხელისშეწყობი ფაქტორია. ასეთ დეფექტებს მიეკუთვნება შარდსაწვეთისა და შარდსადენის თანდაყოლილი ანომალიები, კენჭები და გადიდებული წინამდებარე ჯირკვლი.

თირკმლების კენჭები შეიძლება *Proteus*-ითა და *Klebsiella*-ით დაინფიცირდეს, რაც განმეორებადი ინფექციის წყაროს წარმოადგენს. შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსის დროს შარდის პროცესში თირკმლებისასკენ შარდის უკუდინებას აქვს ადგილი. ბავშვთა ასაკში საშარდე გზების ინფექციების ყველაზე ხშირი მიზეზი სწორედ ეს პათოლოგიაა. ურეთრალური სტრიქტურის ან წინამდებარე ჯირკვლის გადიდების ფონზე შარდის ბუშტში ნარჩენი შარდის მოცულობა იზრდება, რაც მიკრობებით დაინფიცირების

რისკ-ფაქტორია.

საშრდე გზების ინფექციების გავრცელების ორი გზა არსებობს: აღმაველი და ჰემატოგენური. აღმაველი გზით ინფექცია უფრო ხშირად ქალებში ვრცელდება, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ბაქტერიების პერიუთერულ კოლონიზაციას. აღმაველი ინფექციის ხშირი მიზეზია სქე-ლობრივი აქტივის დროს მიღებული ტრავმა (მაგ. ე.წ. "თაფლობის თვის ცისტითი"), ვაგინიტი და ინსტრუმენტული პროცედურები. ქალებს, მამაკაცებთან შედარებით, ურეთრა გაცილებით მოკლე აქვთ და ამიტომ საშრდე გზების ინფექციათა განვითარების სისშირცე ქალებში უფრო მაღალია.

ბაქტერიემიის დროს ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებას აქვს ადგილი (მაგ. ბაქტერიული სეფსისის ფონზე განვითარებული *Staphylococcus aureus*-ით გამოწვეული საშრდე გზების ინფექცია).

ორბანიზმის დაავითი მუანიზმები

საშრდე გზების მიკრობებით ინფიცირებისა-გან დაცვის რამდენიმე მექანიზმი არსებობს:

- შარდში შარდოვანას მაღალი შემცველობა, შარდის განსაკუთრებული ოსმოლარობა და მისი pH მიკროორგანიზმების ზრდის ხელისშემშლელი ფაქტორებია.
- შარდის ბუშტის სრულფასოვანი დაცლა ბაქტერიების გამორეცხვას უწყობს ხელს.
- შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსის ზედაპირის მუკოპოლისაქარიდული მემბრანა მდგრადია ბაქტერიების აღქმის მიმართ. ამ ბარიერის გადალახვა მხოლოდ ძლიერი აღქმითური თვისების მქონე ბაქტერიებს შეუძლიათ.
- შარდის ბუშტის დაინფიცირებისას ლორწოვანის ზედაპირზე სისხლის თეთრი უჯრედების მობილიზაცია ხდება.
- პიელონეფრიტის დროს ზოგიერთი ბაქტერიის ანტიგენის მიმართ ანტიხეულე-ბა გამოიშვადება. ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელი ხდება შარდში IgG და IgA-ს აღმოჩენა.
- საშრდე გზების ინფექციებისაგან დაცვის მექანიზმებში ჰუმორული იმუნიტეტის როლი ჯერჯერობით უცნობია.

პლინიპური ბაგვონია

საშრდე გზების ინფექციების უმრავლესობა უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ქვედა საშრდე გზების ინფექციის სიმპტომებია: ხშირი შარდვა, შარდის დროს წვისა და ტკივილის შეგრძნება, შარდის ნებითი კონტროლის დაკეითება, მღერეი ან არასა-საბაბური სუნის შარდი. ეს სიმპტომები უფრო მეტად ურეთრიტის, ცისტიტისა და პროსტატიტისთვისაა დამახასიათებელი.

შეკვე პიელონეფრიტის დროს ავადმყოფი უჩივის წლის ტკივილს, შეპყენებას, ტემპერატურის მომატებას, სისუსტეს და ქვედა საშრდე გზებისთვის დამახასიათებელ სიმპტომებს. სექტიური შოკი უფრო ხშირად ხანდაზმულ ასაკში ვითარდება.

ბაგვონია

გამოკვლევის პირველი საფეხური არაკენ-ტრიფიგურირებული შარდის შესწავლაა. მიკროსკოპით შესწავლისას (*X40*) მხედველობის ველში ერთი ბაქტერიის აღმოჩენა 1 მლ შარდში $\geq 10^5$ ბაქტერიის არსებობაზე მიუთითებს. (ბაქტერია შარდში შეიძლება მოხვედეს კანიდან, ქალში ვაგინალური, მამაკაცში კი პენისის ფლორიდან, ამიტომ აუცილებელია ავადმყოფს ჩაუტარდეს შესატყვისი ინსტრუქტაჟი შარდის შეგროვების ჰიგიენური პროცედურებისა და შარდის "შუა ნაკადის" ნიმუშის აღების წესის შესახებ.) მხედველობის ველში 5 ლეიკოციტზე მეტის აღმოჩენა ნორმიდან გადახრაზე მიუთითებს. მიკროსკოპული გამოკვლევისას ხშირად ერთროციტებსაც ნახულობენ.

მკურნალობის სწორად შერჩევისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გამოიწვევის გამოვლენას, შარდის დათესვაც სწორედ ამ მიზნით ხდება. შეგროვების ყველა წესის დაცვით აღებული შარდის ნიმუშის დათესვა პირველ ორ საათში უნდა მოხდეს. თუ რაიმე მიზეზის გამო ეს პროცედურა ფერხდება, შარდი აუცილებლად მაცივარში უნდა მოთავსდეს. სისხლის პერიფერიულ სურათში შესაძლებელია ლეიკოციტოზი გამოვლინდეს. ამ პათოლოგიის დროს სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა ნაკლებად ინფორმატიულია.

მპრნალობა

საშრდე გზების ინფექციის ყველა გამოიწვევადმი შეზღუდული შემთხვევა (რომელსაც თან ახ-

ლავს ჩივილები) ანტიბიოტიკებით მკურნალობას საჭიროებს.

უსიმპტომოდ მიმდინარე ბაქტერიურიის ანტიბიოტიკოთერაპიის აუცილებლობა დაავადებულთა კონტიგენტით განისაზღვრება: ორსულებსა და სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში შარდის ბუშტურეთრალური რეფლუქსის ან სხვა თანდაყოლილი პათოლოგიის ფონზე უსიმპტომო ბაქტერიურია ანტიბიოტიკოთერაპიას აუცილებლად საჭიროებს (სერიოზული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით). მეორეს მხრივ კი უსიმპტომო ბაქტერიურია მოზრდილებში, რომელთაც საშარდე გზების სტრუქტურული დეფექტები არ აღენიშნებათ, ანტიბიოტიკებით მკურნალობას არ მოითხოვს.

არასამითერაპიული მკურნალობა. გავრცელებული აზრი, რომ საშარდე გზების ინფექციების დროს ბაქტერიების "გამორეცხვის" მიზნით აუცილებლად დიდი რაოდენობით სითხე უნდა მიიღოს, მხოლოდ თეორიულ ხასიათს ატარებს და ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შედეგებს არ აქტიუქვს არ აუმჯობესებს.

ზოგიერთი ანტიბიოტიკის აქტივობა შარდის pH-ზე დამოკიდებულია: ნიტროფურანტოლინი უფრო აქტიურია შარდის მჟავე რეაქციის პირობებში, ამინოგლიკოზიდები და მაკროლიდები კი ტუტე რეაქციის პირობებში. საშარდე გზების ინფექციების დროს გამოყენებული დანარჩენი ანტიბიოტიკები, გარდა მანდელამინისა, მაქსიმალურ ეფექტურობას შარდის ნორმალური pH-ის პირობებში აქვს აღწერენ. ამ უკანასკნელის გამოყენებისას აუცილებელია შარდის შემჟავება ასკორბინის მჟავით ან მეთიონინით.

ანტიბიოტიკოთერაპიული მკურნალობის არინფექციური. საშარდე გზების ინფექციების სამკურნალოდ როგორც ბაქტერიციდული, ასევე ბაქტეროსტატიკური ანტიბიოტიკები საშუალებები გამოიყენება. საშარდე გზების ქვედა ნაწილების ინფექციების სამკურნალოდ საჭიროა ანტიბიოტიკების მაღალი კონცენტრაციის შექმნა შარდში, პიელონეფრიტის მკურნალობისას კი სისხლში, რადგან დაავადებას ხშირად

რად სეპტიცემიაც ახლავს თან.

თირკმლების უკმარისობის ფონზე ძალზედ მწილია შარდში ანტიბიოტიკის ადექვატური კონცენტრაციის შექმნა. ამ პათოლოგიის დროს ნეფროლოგიური ანტიბიოტიკების (მაგ. ამინოგლიკოზიდები) გამოყენება დიდ პრობლემას წარმოადგენს. პენიცილინები და ცეფალოსპორინები თირკმლების უკმარისობის პირობებშიც კი შარდში დამაკმაყოფილებელ კონცენტრაციას ქმნიან, შედარებით ნაკლებ ტოქსიურნი არიან და ამიტომ თირკმლების უკმარისობის ფონზე განვითარებული საშარდე გზების ინფექციების სამკურნალო არჩევის პრეპარატებად ითვლებიან.

ქვედა საშარდე გზები. ქვედა საშარდე გზების ინფექციების ანტიმიკრობული მკურნალობის ხანგრძლივობა 3 დღიდან 10 დღემდეა. მკურნალობის სამდღიანი რეჟიმისათვის გამოიყენება ტრიმეტოპრიმი, ნიტროფურანტოლინი, ცეფალექსინი, ამოქსიცილინი, კოამოქსიკლავი, ნორფლოქსაცინი და ციპროფლოქსაცინი (იხ. ცხრილი №70). ანტიბიოტიკოთერაპიის 7-10 დღიანი კურსი რეკომენდებულია:

- მამაკაცებისათვის
- მათთვის, ვისაც ჩივილები უკვე 7 დღეა აღენიშნებათ
- ინფექციების ხშირი გამწვავების შემთხვევაში
- ზედა საშარდე გზების დაინფიცირებაზე ეჭვის მიტანისას

ანტიმიკრობული საშუალებების მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობა საშარდე გზების ინფექციების მკურნალობის საკმაოდ დიდი ზეღისემომდელი ფაქტორია. საშარდე გზების ინფექციების ყველაზე ხშირი გამომწვევი, *Escherichia coli*, 40-50%-ში რეზისტენტულია ამოქსიცილინის, ხოლო 10-15%-ში კი ტრიმეტოპრიმის მიმართ; სხვა ანტიმიკრობული საშუალებების მიმართ რეზისტენტობას ზოგადად 10%-ში ვხვდებით.

ცხრილი №70				
ძველა საპარამეტრული მონაცემების საგამურნალოდ გამოყვამული ორალური ანტიბიოტული საშუალებები				
ანტიბიოტოპული საშუალება	დოზა (მოზარდობაში)	გამრძობი მუხებები	უპყვამება	შინიშანა
ამოქსაცილინი	250 მგ 8 საათში ერთხელ	გულისრევა, ფაღარათი, გამონაყარი	პენიცილინის მიმარმოატებული მგრძობლობა	40-50% რეზისტენტობა <i>Esch.coli</i> -ს მიმარ
კლამოქსიკლავი	375მგ ყოველ 8 საათში ერთხელ	იხ. ამოქსაცილინი იმუიათად პეტატიტი, <i>Erythema multiforme</i>	იხ. ამოქსაცილინი	
ცეფალექსინი	250მგ ყოველ 6 სთ ერთხელ	ფაღარათი, გულისრევა, ალერგიული რეაქციები	პორფირია	
ტრიმეტოპრიმი	200მგ ყოველ 12 სთ-ში ერთხელ	გულისრევა, ღებინება, გამონაყარი, ქავილი,	თირკმლების მიძიე უკმარისობა, ახალშობილები	
ნიტროფურანტონი	100მგ ყოველ 12 სთ-ში	გულისრევა, ღებინება იმუიათად ფლტისმიერი რეაქციები, პერიფერიული ნეიროპათია	თირკმლების უკმარისობა, ახალშობილები, გლუკოზონ-ფოსფატდექიდროგენაზის ღეფიციტი, პორფირია	მიღება საჭიროა საყვებთან ან რქესთან ერთად. შარდს ღებავს ყვითლად.
ციპროფლოქსაცილინი	250 მგ ყოველ 12 სთ	გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, გამონაყარი იმუიათად კრუნჩხვა, პეტატიტი, ფოტოსენსიბილიზაცია, სისხლის ღისქისზია.	ცნს ღაყადებები, ორსულობა, ბეუშები, გლუკოზონ-ფოსფატდექიდროგენაზის ღეფიციტი	უთიერთყვებებს თიოფილინთან. გამოიყენება მხოლოდ ძნელად სამკურნალო საშარდეუბის ინფექციების ღროს
ნროფლოქსაცილინი	400მგ ყოველ 12 სთ	იხ. ციპროფლოქსაცილინი	იხ. ციპროფლოქსაცილინი	იხ. ციპროფლოქსაცილინი

მკურნალობისას უპირატესობა ენიჭებათ ნიტროფურანტონინებს, ტრიმეტოპრიმოს, ცეფალექსინსა და კლამოქსიკლავს. პირველი რიგის პრეპარატების უეფექტობის შემთხვევაში ქინოლონები გამოიყენება. ანტიბიოტოპული საშუალებების არარაციონალური გამოყენება ზრდის მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის განვითარების რისკს. ურეთოული სინდრომის ღროს საჭიროა ერთ-ერთი ზემოთ ჩამოთვლილი ანტიბიოტოპული საშუალების 3 ღლიანი რეჟიმის ღანიშენა. უშედეგო მკურნალობის შემთხვევაში გადასასინჯია ეტიოლოგიური ფაქტორი, ზოლო ქლამიდიისა და მიკო პლაზმის გამოე-

ღენისას რეკომენდირებულია ტეტრაციკლინით (500 მგ 6 სთ-ში ერთხელ) 7 ღლიანი მკურნალობის კურსის ჩატარება. მწვავე პიელინფერიტი მწვავე პიელინფერიტის ღროს აყადმყოფის მიძიე ზოყადი მღგომარეობა საყვადმყოფოს პირობებში ანტიბიოტიკების პარენტრული ფორმებით მკურნალობას საჭიროებს. *Escherichia coli* და სხვა გრამუარყოფითი ბაცილების საწინაღმდეგოდ საყმად მაღალი აქტივობა გაანით ცეფალოსპორინებს (ცეფუროქსიმი და ცეფტაზიდიმი), პენიცილინებს (კლამოქსიკლავი), ქინოლონებს და ამინოგლიკოზიდებს (იხ. ცხრილი №71).

ცხრილი №71				
აქველნოშორბის სემპურნალო არემბერალური ანტიბიოტიკები				
ანტიბიოტიკი	დოზა (მომრდინო)	მემრითი მუმეტი	შუაშემენა	შენიშვნა
მეშურმეში	750მგ ინტრენურად ყოველ 8 სთ-ში	ფადრათი, გულისრევა, ალერგიული რეაქცია	პორფირია	პირველი რიგის პრეპარატი
მეშტაშიმილი	1,0გ ინტრენურად ყოველ 8 სთ-ში	იხ. ცეფუროქსიმი	პორფირია	
პრემოსინალაპი	3გ ინრენურად ყოველ 8 სთ-ში (მძიმე ინფექციის დროს დასაშებია მეორე დოზის გაზრდა 2 გ-მდე)	გულისრევა, ფადრათი, გამონაყარი, იშვიათად პეპატიტი, ურითემა	პენიცილინის მემარტი პიერმერნობელობა	
მენტაშიმინი	80-120 მგ ინტრენურად ყოველ 8 სთ-ში	ვესტიბულარული და სმენითი დარღვევები, ნეფროტოქსიურობა	სიფთხილე საჭირო თირკმლების უკმარისობისა და ირსულობის დროს	პირველი რიგის პრეპარატი. საჭიროა შრატში კონცენტრაციის კონტროლი
სინროშლორმსა-ტინი	200მგ ინტრენურად 12 სთ-ში	გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი. იშვიათად კრუნჩხვა, პალუცინაცია, პეპატიტი, ფიტოსენსიბილიზაცია, სისხლისმხრე დარღვევები	ცნს დაავადებები, ირსულობა, მავშები, გლუკოზოზროფოსატდემიდროგენაზის დეფიციტი	პირველი რიგის პრეპარატი. ურთიერთქმედებს თეოფილინთან
იშიამეპი	500 მგ ინტრენურად ყოველ 8 სათში	გულისრევა, ღებინება, ფადრათი, ალერგიული რეაქციები იშვიათად კრუნჩხვა და ცნობიერების დაბინდა	ცნს დარღვევა, სისტემური დაავადები, თირკმლების დაავადებები	გამოიყენება პოსპიტალური ინფექციის დროს

მკურნალობა იწყება ცეფუროქსიმის, გენტამიცინის, ან ციპროფლოქსაცილის პარენტერული ფორმებით. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ პრეპარატის ინტრენური ფორმა ირალურით შეიძლება

შეიცვლოს. თუ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმე არ არის, მკურნალობის დაწყება თავიდანვე შესაძლებელია ანტიბიოტიკის ირალური ფორმით. მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობა საშუალოდ 10-14 დღეა.

თუ მკურნალობის შედეგად 48 სთ-ში ავადმყოფის მდგომარეობა კლინიკურად არ გაუმჯობესდა, ან გამოვლინდა ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტობა, აუცილებელი ხდება დანიშნული ანტიმიკრობული საშუალების შეცვლა.

პოსიტალური (ნოზოკომიალური) პიელონეფრიტის გამომწვევი ხშირად ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტულია, ამიტომ რეკომენდირებულია მკურნალობის დაწყება ისეთი ულტრაფართო სპექტრის ანტიმიკრობული საშუალებებით, როგორცაა ცეფტაზიმი, იმიპენემი და ციპროფლოქსაცინი. უმთავრესი პრინციპია ბავშვებში უსიმპტომოდ მიმდინარე ბაქტერიურიის შორეული პროგრესი ისეთივე არასასურველია, როგორც გამომწველებული ინფექციის, ამიტომ იგი მკურნალობას საჭიროებს. მოზრდილებში უსიმპტომო ბაქტერიურის მკურნალობა აუცილებელი არ არის, გარდა ისეთი გამოწვევისა, როგორცაა ორსულობა და საშარდე გზების სტრუქტურულ-ფუნქციური დეფექტები.

საშარდე გზების ინფექციების ხშირი გამწვავების ძირითადი მიზეზებია: თირკმლების ინფექციები, საშარდე გზების სტრუქტურული დეფექტები და ქრონიკული პროსტატიტი. მკურნალობის 7-10 დღიანი კურსის უეფექტობის შემთხვევაში, მკურნალობის ხანგრძლივობა 2 კვირამდე იზრდება. ამ რეჟიმის უეფექტობის დროს რეკომენდირებულია ანტიმიკრობული მკურნალობის 6 კვირიანი კურსი, რომელიც ნაჩვენებია საშარდე გზების ინფექციების ხშირი რეციდივების, განგრძობილებული მიმდინარეობის, ან თირკმლების დაზიანების პროგრესირების საშიშროების დროს, როგორც ბავშვების ისე მოზრდილებისათვის.

თუ რიგი ობიექტური მიზეზების გამო ანტიმიკრობული საშუალებებით მკურნალობის კურსი 4 კვირაზე მეტ ხანს გრძელდება, აუცილებელია თვეში ერთხელ შარდის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა. საშარდე გზების ინფექციების პროფილაქსიის უზრუნველყოფის განსაკუთრებით კი ქალებს, რეინფექცია იმდენად ხშირად აღინიშნება, რომ მათთვის ნაჩვენებია ანტიბიოტი-

კით ხანგრძლივი პროფილაქტიკა. თუ რეინფექცია სქესობრივ კონტაქტთან არის დაკავშირებული, მიზანშეწონილია ყოველი სქესობრივი კონტაქტის შემდეგ ანტიმიკრობული საშუალების ერთჯერადი დოზის მიღება. სხვა შემთხვევებში რეკომენდირებულია ანტიმიკრობული საშუალების დაბალი დოზით ხანგრძლივი პროფილაქტიკა. ამ მიზნით ნაჩვენებია ძილის წინ ტრიმეტოპრიმის (100 მგ) ან ნიტროფურანტოინის (50 მგ) ერთჯერადად მიღება. ამ საკმარისი საშუალებების ნაკლებად შეუძლიათ სწრაფი რეზისტენტობის გამოწვევა.

ორსულთა პრინციპია. ორსული ქალების 4-7%-ს უსიმპტომო ბაქტერიურია აღინიშნება. ორსულ ქალებში არანამკურნალები ბაქტერიურია 30-40%-ში პიელონეფრიტით რთულდება. სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით ორსულთა ბაქტერიურია ნაადრევი მშობიარობის, ახალშობილის დაბალი წონის და დედის ჰიპერტენზიის რისკ-ფაქტორია. საკვალდებულოა ორსულთა ბაქტერიურიის დროული გამოვლენა და მკურნალობა. ამიტომ აუცილებელია ორსულობის ადრეულ ეტაპზე ყველა ქალის შემოწმება ბაქტერიურიის თაობაზე. ორსულთათვის რეკომენდირებულია მათთვის შედარებით უსაფრთხო ანტიბიოტიკების (ცეფალექსინი, ნიტროფურანტოინი, ამოქსიცილინი) 7 დღიანი მკურნალობის კურსი.

ათობავით ბავშვებში ინფექციისა და ანტისეპტიკის წესების საუკეთესოდ დაცვის პირობებშიც კი კათეტერის ჩადგმვლიდან 10-14 დღეში ადგილი აქვს შარდის დაინფიცირებას, რომელიც ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ამ დროს ანტიბიოტიკებით მკურნალობა სასურველ შედეგს იძლევა. კათეტერიზაციის მთელი პერიოდის მანძილზე ხელშეწყობილია დაინფიცირების რისკი ძალზე მაღალია. კათეტერიზაციის დროს ანტიმიკრობული საშუალებებით მკურნალობის პრინციპი შემდეგია: უსიმპტომო ბაქტერიურია მკურნალობას არ საჭიროებს, სიმპტომების გამოჩენისას კი ანტიმიკრობული მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია კათეტერის მოცილება (თუკი ეს შესაძლებელია).

საკვანძო საკითხები

- ნაწლავურ ინფექციებს მრავალი მიკრობი იწვევს ძლიერი ფარატიის დროს წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის აღდგენა სასიცოცხლო აუცილებლობას წარმოადგენს
- განვითარებად ქვეყნებში რეგისტრირებული ნაწლავური ინფექციების შემთხვევათა უმრავლესობა მიმდინარეობს მიხედვით საშუალო სიმძიმისა, თვითგანკურნებად და ანტიბიოტიკებით მკურნალობას არ საჭიროებს
- ანტიბიოტიკებით ნაწლავური ინფექციების მკურნალობა იმ შემთხვევაშია რეკომენდირებული, როდესაც ავადმყოფს ინფექციის გართულების ხელშემწყობი ფაქტორები აღენიშნება (კუჭის დაქვეითებული მჟავიანობა, დისბაქტერიოზი, გარკვეული მედიკამენტოთერაპია და ა.შ.)
- მუცლის ტიფის ან პარატიფის დროს აუცილებელია ანტიბიოტიკების გამოყენება
- ანტიბიოტიკით ფეკალური მასის მიკრობებისაგან "გაწმენდა" ნაწლავური ინფექციის გავრცელების პროფილაქტიკის ერთ-ერთი გზაა
- მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგის მიღებამდე ნაწლავური ინფექციის მკურნალობის დაწყება ანტიბიოტიკებით სასურველი არ არის.
- მოზრდილთათვის ემპირიული ანტიბიოტიკობული მკურნალობა რეკომენდირებულია ფტორქინოლონებით (მაგ. ციპროფლოქსაცინი), თუმცა გასათვალისწინებელია ამ პრეპარატის სერიოზული გვერდითი ეფექტის, *ფსევდომონასული კოლიტის*, განვითარების საშიშროება.

ნაწლავურ ინფექციებს იწვევს: ბაქტერიების მრავალი სახეობა, ვირუსები და პროტოზოა. ნაწლავურ ინფექციებს ორი ძირითადი კლინიკური გამოვლინება ახასიათებთ:

- გასტროენტერიტი - წვრილი და მსხვილი ნაწლავების არაინვაზიური ინფექცია, რომლის სიმპტომებია გულისრევა და ფაღარათი
- ინვაზიური ინფექციები, რომლებიც ძირითადად ზოგად დაავადებებს იწვევს და შეიძლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ სიმპტომები ძალზე სუსტად ჰქონდეთ გამოხატული (მაგ. *Helicobacter pylori* და მასთან დაკავშირებული გასტრიტი, პეპტიური წყლული და კუჭის კარცინომა).

მაიკრობიოლოგია და პათოლოგია

განვითარებულ და განვითარებად ქვეყნებში ნაწლავური ინფექციების ეპიდემიოლოგია განსხვავებულია. ავადობა ცაცილებით ხშირია განვითარებად ქვეყნებში, კვების ჰიგიენისა და ზოგადი სანიტარული პირობების არადაამკაყოფილებელი მდგომარეობის გამო. ნაწლავური ინფექციის გამოწვევები, გავრცელების წყაროები და პათოგენეზის მექანიზმები იხ. №72-ე ცხრილში.

ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები ნორმალური ნაწლავური ფლორის დარღვევას იწვევს, რაც სუპერინფექციით რთულდება, ძირითადად *Clostridium difficile*-ით. *C. difficile*-ით სუპერინფექციის გამოწვევა ნებისმიერ ანტიბიოტიკს შეუძლია, მაგრამ ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია კლინდამიცინის, ამიცილინისა და ცეფალოსპორინებისთვის *C. difficile*-სთან დაკავშირებული ფაღარათის განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია სერიოზული თანმხლები დაავადებების ფონზე და ხანდაზმულ ასაკში. ანტიბიოტიკით გამოწვეული ეს სუპერინფექცია შეიძლება საავადმყოფოსა და მოხუცთა სახლებში გაავრცელდეს და მასიური ზასიით მიიღოს.

ცხრილი №72		
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციების მენიუნგიტის მისაზღვრავი მიზნების მართვა და პათოგენური მემანიფესტირება		
ბაქტერიული აგენტები	ბაქტერიული წარმოები	პათოგენური მემანიფესტირება
ბ ა ქ ბ რ ი მ ა ბ ი		
Campilobacter	საკვები, განსაკუთრებით ფრინველის ხორცი, რძე	ლორწოვანის ინვაზია; ენტეროტოქსინი
Salmonella	საკვები, განსაკუთრებით ფრინველის ხორცი, კვრცხი, ხორცი	ლორწოვანის ინვაზია; ენტეროტოქსინი
S. typhi და S. paratyphi	წყალი, საკვები	სისტემური ინვაზია
Shigella	ფეკალური-ორალური	ლორწოვანის ინვაზია; ენტეროტოქსინი
Escherichia coli ენტეროპათოგენური ენტეროტოქსიური ენტეროინვაზიური ენტეროჰემორაგიული	ფეკალური-ორალური; ფეკალური-ორალური, წყალი ფეკალური-ორალური, საკვები ხორცი	ლორწოვანი ადჰეზია ენტეროტოქსინი ლორწოვანის ინვაზია ვერტოქსინი
Staphylococcus aureus	საკვები, განსაკუთრებით ხორცი და რძის პრეპარატები	ლზინების გამომწვევი ტოქსინი
Clostridium perfringens	საკვები, განსაკუთრებით ხორცი	ენტეროტოქსინი
Bacillus cereus ინვაზიის მოკლე პერიოდით ინვაზიის ხანგრძლივი პერიოდით	საკვები, ძირითადად ბრინჯი საკვები, განსაკუთრებით ხორცი და ბოსტნეულის კერძი	ლზინების გამომწვევი ტოქსინი ენტეროტოქსინი
Vibrio cholerae 01,0139	წყალი	ენტეროტოქსინი
Vibrio parahaemolyticus	ზღვის პროდუქტები	ლორწოვანის ინვაზია; ენტეროტოქსინი
Clostridium difficile	იშვიათია, აზასიათებს გავრცელება საავადმყოფოს პირობებში	ციტოტოქსინი ენტეროტოქსინი
Clostridium botulinum	სახლის პირობებში არასწორად დაცონსერვითი ბოსტნეული, ხორცი, თევზი	ნეიროტოქსინი
პ რ ო ბ ო ზ ო ა		
Giardia lamblia	წყალი	ლორწოვანის ინვაზია
Cryptosporidium	წყალი, ცხოველებთან კავშირი	ლორწოვანის ინვაზია
Entamoeba histolytica	საკვები, წყალი	ლორწოვანის ინვაზია
პ ი რ უ ს ე მ ა ბ ი		
	წყალი, ფეკალური-ორალური, აირ-წყვეთიანი	წვილი ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანება

პათოფიზიოლოგია

იმისათვის, რომ მიკროორგანიზმმა ნაწლავური ინფექცია გამოიწვიოს, პათოგენმა უნდა

- დაძლიოს მასპინძლის დაცვითი ფაქტორები
- მას უნდა ქეონდეს ვირულენტობის თუნდაც ერთი მექანიზმი.

გასანიმდლის ღაცვიში ფაქტორები
კაჟის ნაჟიანოა - მიკროორგანიზმების უმრავლესობა სწრაფად ილუპება კუჭის ნორმალური pH-ის პირობებში. კუჭის მუკიანობის დაქვეითების ფონზე (მაგ. ანტაციდებით ან H₂-ანტაგონისტებით მკურნალობა) იზრდება ნაწლავური ინფექციების რისკი.

ნაწლავის აჟისტალია - ნაწლავის ნორმალური პერისტალტიკა ხელს უწყობს ნაწლავური პათოგენებისგან განთავისუფლებას, ამიტომ ინფექციური გასტროენტერიტის მკურნალობისას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერისტალტიკის დამაქვეითებელი საშუალებების გამოყენება სასურველი არ არის.

ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა - რომელიც ძირითადად ანაერობული ბაქტერიებისაგან შედგება, ხელს უშლის ენტეროპათოგენების კოლონიზაციას.

ნაწლავური დისბიოზი - ფაგოციტოზი, კუმორაზები და უჯრედული იმუნიტეტის ელემენტები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ენტეროპათოგენების კოლონიზაციის შეფერხების, პათოგენებისაგან გაწმენდისა და მათი ტოქსინების ნეიტრალიზაციის პროცესებში.

მიკროორგანიზმები

ნაწლავური ინფექციების სიმპტომებს მიკრობთან ასოცირებული სხვადასხვა ფაქტორი განაპირობებს, კერძოდ მათი ადჰეზიის, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანების, სისტემური ინაჟიისა და ტოქსინის გამოთქმების უნარი. აჟისინია.

ნაწლავური ინფექციის გამოწვევი პათოგენური მიკრობების მიერ გამოთქმებული ტოქსინები შეიძლება დაიყოს *ენტეროტოქსინებად*, *ნეიროტოქსინებად* და *ციტოტოქსინებად*.

ენტეროტოქსინი, მოქმედებს რა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის უჯრედებზე, ხელს უშლის შეწოვის პროცესს და იწვევს წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვას. ქოლერა ენტეროტოქსინებით გამოწვეულ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება.

Staphylococcus aureus-ისა და *Bacillus cereus* ნეიროტოქსინს გამოთქმავებს, რომლებიც ანა-ზე გავლენით ღებინებას იწვევენ. ბოტულიზმის სიმპტომებიც ნეიროტოქსინითა განპირობებული. იგი ნერვული დაბო-

ლოებიდან აცტიკლოლინის გამოთავისუფლებას აბლოკირებს.

ციტოტოქსინები ლორწოვანი გარსის დესტრუქციასა და ანთებაზე არიან პასუხისმგებელი.

ენტეროკოპოზიტი *Escherichia coli*-ს მიერ გამოთქმებული ვეროციტოტოქსინი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ადგილობრივ დაზიანებასა და ენდოთელიარული უჯრედების სისტემურ რღვევას იწვევს. ლორწოვანის დაზიანება

ციტოტოქსინები ხელს უწყობენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანში მიკროორგანიზმის ინვაზიას, თუმცა ლორწოვანის დაზიანებაში მათი როლი ამით არ მთავრდება. ენტეროპათოგენური *Escherichia coli* იწვევს ფაღარათის ნაწლავის ლორწოვანზე ადჰეზიისა და მიკროზაოების დაზიანების გზით. ისეთი ორგანიზმები, როგორცაა *Shigella* და ენტეროინვაზიური *Escherichia coli*, თავის ზედაპირზე გამოყოფენ სპეციფიურ ცილებს, რომლებიც მათ ინვაზიის პროცესში ემხარებათ. ლორწოვანი გარსის დაზიანებით გამოწვეული ფაღარათის მიზეზად ერთი მხრივ შემწოვი ზედაპირის ფართობის შემცირება, ხოლო მეორე მხრივ კი სეკრეტორული უმწიფარი ენტეროციტების რაოდენობის მომატება გვევლინება.

ლორწოვანზე ადჰეზიის უნარი.

მიკროორგანიზმის ადჰეზიის უნარი ინფექციური პროცესის განვითარების მნიშვნელოვანი ფაქტორია. *Escherichia coli*-ის ვირულენტური შტამები შრატის ბაქტერიოლიული აქტივობის მიმართ მდგრადი ზედაპირული სტრუქტურებით ეწ. "ფიბრილებით" (წამწამები) ახორციელებენ ეპითელიარულ უჯრედებზე ადჰეზიას.

კლინიკური გამოვლინებები

ნაწლავური ინფექციები არც თუ ისე იშვიათად ჩივილების გარეშე მიმდინარეობს ან მსუბუქად გამოხატული სიმპტომებით მელაუნდება.

ნაწლავური ინფექციების ყველაზე ხშირი სინდრომი გასტროენტერიტი, რომელსაც ღებინება, ფაღარათი და მუცლის ტკივილი ახასიათებს. ტერმინი "ღებინტერია" ხანდახან *Shigella*-ით (ბაცილარული ღებინტერია) და *Entamoeba histolytica*-ით (ამებური

დიზენტერია) გამოწვეული ინფექციების გამოსახატად გამოიყენება. სხვადასხვა მიკრო-

ბით გამოწვეული გასტროენტერიტის კლინიკური ნიშნები მოცემულია №73 ცხრილში.

ცხრილი №73 სსკადასსკპა მიკრობით გამოწვეული გასტროენტერიტის კლინიკური დასასიათება		
გამოწვევით აბანტი	ინკუბაციური პერიოდი	სიმპტომები (სინდრომი)
campylobacter	2-5 დღე	სისხლიანი ფაღარათი, მუცლის ტკივილი, ზოგადი სისუსტე
Salmonella	6-72 საათი	გულისრევა, ფაღარათი, ცხელება, რომელიც ბაქტერიემიით (Salminellosis) შეიძლება იყოს გამოწვეული
Shigella	1-4 დღე	ფაღარათი, ცხელება, (შვედლიში, ბაცილარული დიზენტერია)
Escherichia coli ენტეროპათოგენური ენტეროტოქსიკური ენტეროინვაზიური ენტეროჰემორაგიული	12-72 საათი 1-3 დღე 1-3 დღე 1-3 დღე	ასაღმობილთა დიარეა მოგზაურთა ფაღარათი შიგელას მსგავსია სისხლიანი ფაღარათი (ჰემორაგიული კოლიტი) ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი
Staphylococcus aureus	4-8 სთ	ძლიერი გულისრევა და ღებინება
Clostridium perfringens	6-24 სთ	ფაღარათი
Bacillus cereus ინვაზიის სამოკლე პერიოდით ინვაზიის ხანგრძლივი პერიოდით	1-6 სთ 6-18 სთ	გულისრევა ფაღარათი
ქოლერის ებერიონი 01, 0139	1-5 დღე	პროფუზული ფაღარათი (ქოლერა)
Vibrio parahaemolyticus	12-48 სთ	ფაღარათი, მუცლის ტკივილი
Clostridium difficile	მეღვენდება ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას ან უშუალოდ მკურნალობის შემდეგ	ფაღარათი, ფსევდომემბრანული ენტეროკოლიტი
Giardia lamblia	1-2 კვირა	წყლისმაგვარი, ხშირად მღვრადი ფაღარათი (გიარდიასი)
Cryptosporidium	2-დღე - 2 კვირა	წყლისმაგვარი ფაღარათი (კროპტოსპორიდიოზი)
Entamoeba histolytica	2-4 კვირა	სისხლიანი და ღორწიანი ფაღარათი, მუცლის ტკივილი, ღვიძლის ასცესი (აშებაში, ამებური დიზენტერია)
ვირუსები	1-2 დღე	გულისრევა, ღებინება

Salmonella typhi ან **Salmonella paratyphi**-ით გამოწვეული ინფექციების სიმპტომებია: ცხელება, თავის ტკივილი, სისუსტე, მუცლის არეში დაჭიმულობის შეგრძნება. ამ ინფექციის ინკუბაციური პერიოდი 3-21 დღეა. დაავადების პირველი კვირის განმავლობაში ადგილი აქვს ტემპერატურის თანდათანობით

მატებას ადექვატური ტაქტიკარდიის გარეშე. არანამკურნალებ შემთხვევაში დაავადების მეორე-მესამე კვირაში სიმპტომები უფრო გამოხატული ხდება. ფაღარათი მხოლოდ 50%-ში უღინდება. ობიექტურად აღინიშნება სპლენომეგალია და ერთიმეტული ლაქები, ძირითადად ტანზე. ისეთი სერიოზული გარ-

თულება, როგორცაა ჰემორაგია და ნაწლავის პერფორაცია ხშირია და დაავადების მესამე კვირამი აღდგენდება. მეოთხე კვირიდან სიმპტომების ნელი გაქრობა იწყება. ზოგადად, პარატიფოიდულ ცხელებას, ტიფოიდურთან შედარებით, მსუბუქი მიმდინარეობა ახასიათებს.

C. difficile-ით გამოწვეული ინფექციების კლინიკური სპექტრი საკმაოდ ფართოა - უსიმპტომო მტარებლობიდან სიცოცხლისათვის საშიშ ფსევდომემბრანულ კოლიტამდე (სახელი განპირობებულია მსხვილი ნაწლავის ანთებად ლორწოვანზე მოყვითალო-მოთეთრო ლაქების ან აკის არსებობით, რომელიც ფიბრინის, ლორწოს, ლეიკოციტებისა და დანეკროზებული ეპითელიური უჯრედებისგან შედგება).

ზოგჯერ ბირითადად ევენტატური ნერვული სისტემის პარასიმატიკური ნაწილის დაზიანებით მიმდინარეობს და მხედველობის გაორება (დიპლოპია) და ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია) ახასიათებს. დაავადების პროგრესირება სიმეტრიული დაღმავალი მოტორული დაძლით გამოიხატება. ამ დაავადებისთვის სენსორული სფეროს ცვლილებები დამახასიათებელი არ არის.

ნაწლავურ ინფექციებს ხშირად წინ უძღვის 4-6 კვირიანი პათოგენის ე.წ. "მტარებლობის პერიოდი". *Salmonella*-ს ეს პერიოდი უფრო ხანგრძლივი აქვს.

ბაქტერიოლოგია

ფაღარათის დროს აუცილებელია განავლის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა. ბაქტერიული ინფექციების ზუსტი დიაგნოზი მხოლოდ ფეკალური მასის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ ისმება. ლაბორატორიულ ანკეტაში აუცილებელია ისეთი დეტალების შეტანა, როგორცაა ავადმყოფის ასაკი, დაავადების კლინიკური ნიშნები, ბოლო ერთი წლის მანძილზე მოგზაურობის მონაცემები (ქვეყნის დასახლებით).

მძიმე ზოგადი სიმპტომების გამოვლენის შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა. კვებითი ინტოქსიკაციის დროს სასურველია საკვებ საკვების მიკრობიოლოგიური და ქიმიური გამოკვლევა.

ფსევდომემბრანული კოლიტის სადიფერენციაციოდ აუცილებელია ფეკალურ მასაში *C. difficile*-ს ტოქსინის აღმოჩენა. ბაქტერიული გასტროენტერიტის დროს სისხლის სეროლოგიურ გამოკვლევას ნაკლები დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს, თუმცა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის მიზეზის რეტროსპექტული დადგენის თვალსაზრისით შრატში *Escheich. coli O157*-ის ანტისხეულების აღმოჩენა საკმაოდ მნიშვნელოვანია. პარაზიტული ინვაზიის აღმოსაჩენად საჭიროა განავლის მიკროსკოპული გამოკვლევა. მრავალი ვირუსის აღმოჩენი ერთადერთი მეთოდი ელექტრონული მიკროსკოპიაა, რომელიც ძალზე ძვირია, დიდ დროს მოითხოვს, რის გამოც იგი ფართოდ ვერ გამოიყენება.

ბოლო დროს ზოგიერთი ვირუსის (როტავირუსი და ადენოვირუსი) დასადგენად ანტიგენურ სინჯებს მიმართავენ.

ენტერული ცხელებისას აუცილებელია სისხლის, შარდის, განავლის, და ძალზე იშვიათად ძვლის ტვინის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა.

ბოტულიზმის დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია შრატში ტოქსინის აღმოჩენა. არაინფექციური ეტიოლოგიის დიარეის და ფსევდომემბრანული კოლიტის შემთხვევაში აუცილებელია სიგმოიდოსკოპიის ჩატარება.

მაკრონალოგია

ნაწლავურ ინფექციათა უმრავლესობა საშუალო სიმძიმისაა, თვითგანკურნებადია, ამიტომ სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. საშუალო და მძიმე ნაწლავური ინფექციების მკურნალობის ტაქტიკა შემდეგია:

- წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის აღდგენა ორალური რეჰიდრატაციული საშუალებებით, მძიმე შემთხვევებში ინტრავენური ხსნარებით
- ინფარტური მკურნალობა ღებინების და ფაღარათის საწინააღმდეგო საშუალებებით. აღსანიშნავია, რომ ინფექციური დიარეის დროს ფაღარათის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება გარკვეულ საშიშროებასთან არის დაკავშირებული
- ანტიბიოტიკული საშუალებები, რომლებიც ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესებისა და ფეკალური მასის პათოგენე-

ზებისაგან გასუფთავების მიზნით (ინფექციების გავრცელების შესამცირებლად) გამოიყენება.

ნაწლავური ინფექციების გამწვანებელი

ანტიბიოტიკებით მკურნალობას არ საჭიროებს.

ანტიბიოტიკული თერაპია გამოიწვევს აგენტზე, სიმპტომების სიმძიმესა და თანმხლებ დაავადებაზე დამოკიდებული. ზოგიერთი გასტროენტერიტის დროს ანტიბიოტიკები უუფექტოა, მაგ., ბაქტერიული ინტოქსიკაციისა და ვერუსული ინფექციების შემთხვევაში. მარტალია, სხვა დანაწიენი ინფექციების საწინააღმდეგოდ (ისეთი როგორცაა სალმონელა და კამპილობაქტერიოზი) არსებობს ეფექტური სამკურნალო საშუალებები, მაგრამ ხშირად მათი გამოყენება სრულიად შეუძლებელია.

სერიოზული ინფექციები (მაგ. ენტერალური ცხლეტი) ყოველთვის საჭიროებს ანტიბიოტიკებით მკურნალობას.

ნაწლავური ინფექციები, რომლის დროსაც ანტიბიოტიკებით მკურნალობა შესაძლებელია ან საჭირო არ არის

Staph. aureus-ით და ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდის მქონე *B. cereus* -ით გამოწვეული კვებითი ინტოქსიკაციების, აგრეთვე ბოტულიზმის სიმპტომები ძირითადად მიკრობული ტოქსინით არის განპირობებული და ამდენად, დაავადების მიმდინარეობაზე ანტიბიოტიკები გავლენას ვერ ახდენენ.

ისეთი პათოგენები, როგორცაა *C. perfringens*, *V. parahaemolyticus* და ენტეროაბაოგენური *Esch. coli* ზოგადად ხანმოკლე, თვითგანკურნებად დაავადებას იწვევს, ამიტომ სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს.

ვირუსული გასტროენტერიტის სამკურნალო ეფექტური ანტივირუსული საშუალება არ მოგვეპოვება. ვირუსული ინფექციების უმრავლესობა თვითგანკურნებადი.

იმუნოდეფიციტის ფონზე ვირუსული ქრონიკული ფალარათის სამკურნალო ეფექტურ საშუალებას ადამიანის იმუნოლოგულური წარმოადგენს. იგი ორალურად ან დედნაწლურად ინიშნება. პრეპარატი მაღალი კონცენტრაციით შეიცავს ძროხის რძიდან მიღ-

ებულ ადამიანის რეტაიერუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს და ხელსაყრელია პასიური იმუნოპროტეინის შესაქმნელად. მკურნალობის მკარგი სრულიად ახალია, ამიტომ იმუნოლოგოლოგების პრეპარატების დოზირება და მიღებათა სისშირის სტანდარტები ჯერჯერობით დამტკიცებული არ არის.

ნაწლავური ინფექციები, რომლებიც აუცილებლად საჭიროებენ ანტიბიოტიკებით მკურნალობას

Salmonella-ს, *Campylobacter*-ისა და *Shigella*-ს წინა გამოწვეული გაურთულებელი გასტროენტერიტების სამკურნალოდ ანტიბიოტიკების საჭიროებას საკითხი ჯერჯერობით სოლიდურად გადარჩეული არ არის. მართალია, ანტიბიოტიკები საკმაოდ ამოკლებენ დაავადების ხანგრძლივობას, აბოზენ მის სიმპტომებს და ხელს უწყობენ ფეკალური მასის აუტოგენიზაციას "გაწმენდას", მაგრამ მიკრობიოლოგთა გრძელვადიანი ნაწილის აზრით, მიკრობთა რეზისტენტობის შიშარდი ტენდენციის გამო გაურთულებული შემთხვევების ანტიბიოტიკოთერაპია გაუმართლებელია. ანტიბიოტიკოთერაპიის მკურნალობის მეორე წინააღმდეგობა ის არის, რომ გამოიწვევის მიკრობიოლოგიურ იდენტიფიკაციას 48 სთ საჭიროება, დაავადების მსუბუქი ფორმები ამ დროისთვის უკვე განკურნებულია, ხოლო მძიმე შემთხვევები კი (როდესაც ინფექციის ზოგადი სიმპტომებსაც აქვს ადგილი) გადაუდებელ მკურნალობას საჭიროებს. ასეთ შემთხვევაში ემპირიულ საშუალებად ალბათ ციპროფლოქსაცინი გვევლინება, განსაკუთრებით მოზრდილებში.

ააბიოლოგიაში კამპილობაქტერიების ფეკალური ექსკრეციისას რეკომენდირებულია ერთიანი დოზის, განსაკუთრებით დაავადების პირველ 72-96 საათში. მოზრდილებში 250-500 მგ 4-ჯერ დღეში ორალურად 5-7 დღე, ბავშვებში კი დილით დოზით 30-50 მგ/კგ დაყოფილი 4 მიღებაზე. ახალი მკურნალობები, როგორცაა ანტიბიოტიკები და კლარიფრამიცილი, ისეთივე ეფექტურობით ხასიათდება, როგორც ერთიანი დოზის მიზრდილებში კამპილობაქტერიული ინტერიტის დროს ეფექტურია ორალური ციპროფლოქსაცინი 500 მგ ორჯერ დღეში. ერთიანი დოზის მიზრდილებების რეზისტენტობას ადგილი აქვს მხოლოდ 5%-ში, მაშინ როდესაც ციპროფ-

ლოქსაციის მიმართ რეზისტენტობა ძალზე სწრაფად ვითარდება და ზოგიერთ ქვეყანაში ის შემთხვევათა 50%-შია აღწერილი.

სალმონელოზი - სალმონელაში გამოწვეული გასტროენტერიტების უმრავლესობა ანტიბიოტიკებით მკურნალობას არ საჭიროებს. ამ პათოლოგიის დროს ანტიბიოტოპული საშუალებების გამოყენება საჭიროა ბავშვებსა და იმუნოდეფიციტიან მოზრდილებში, რომლებსაც ინფექციების გართულებასკენ მიდრეკილვა აღენიშნებათ. ანტიბიოტიკთა უმრავლესობა (ისინიც კი, რომლებიც *in vitro* ამჟღავნებენ აქტიობას) სალმონელაში გამოწვეული გასტროენტერიტის სამკურნალოდ არაეფექტურია, თუმცა ციპროფლოქსაციის შეუძლია დაავადების კლინიკურად გამოვლენებული პერიოდის შემცირება და ფეკალური მასის მიკრობებისაგან გაქმენდა. მოზრდილებისათვის ციპროფლოქსაციის დოზაა 500 მგ ორჯერ დღეში 1 კვირის განმავლობაში. დღესდღეობით, ფტორქინოლონები პედატრიული პრაქტიკისათვის დღევანდელი არ არის, რადგან ისინი ექსპერიმენტში ახალგაზრდა ცხველებში ათრობათიას იწვევენ, თუმცა ბოლო წლებში ჩნდება კლინიკურად დამამტკიცებელი მონაცემები, რომ მათი გამოყენება ბავშვებში დღეში 7,5 მგ/კგ ორჯერ დღეში შეიძლება უსაფრთხო იყოს. თუ ციპროფლოქსაციის მიღება ამ თუ იმ მიზეზის გამო ვერ ხერხდება, შეიძლება ტრიმეტოპრიმის 25-100მგ ორჯერ დღეში ორალური გამოყენება. ინვაზიური სალმონელოზის დროს რეკომენდირებულია ორალური ციპროფლოქსაცინი 500-700მგ ორჯერ დღეში მოზრდილებში, 7,5 მგ/კგ ორჯერ დღეში ბავშვებში. ალტერნატიული საშუალებებია ამოქსიცილინი, ტრიმეტოპრიმი ან ქლორამფენიკოლი, თუმცა ამ აგენტების მიმართ რეზისტენტობა საკმაოდ მაღალია.

შხაბალოზი (ბიფილაზი და პარაბიფილაზი) ათაბა - ამ დაავადების სამკურნალოდ ადრე გამოყენებული საშუალებების, ქლორამფენიკოლისა და ამიცილინის, მიმართ მიკრობთა რეზისტენტობა ძალზე გაზრდილია, განსაკუთრებით აზიაში, ამიტომ ტიფოიდური და პარატიფოიდური ცხელების (შუკლის ტიფი და პარატიფი) სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატებად ფტორქინოლონები ითვლება. რეკომენდირებულია მკურნალობის

ორკვირიანი კურსი. ციპროფლოქსაციის დოზირება იგივეა, რაც არატიფოიდური სალმონელოზის დროს. ქლორამფენიკოლის ჩვეული დოზაა 50 მგ/კგ დღეში, დაყოფილი 4 მიღებისათვის, ხოლო ამიცილინის დღეური დოზაა 100 მგ/კგ, დაყოფილი 4 მიღებისათვის.

სალმონელაზი შრონიპული შხაბალოზა. სალმონელური ინფექციის გადატანის შემდეგ ავადმყოფი შეიძლება მიკრობის ქრონიკული მტარებელი გახდეს, განსაკუთრებით კი თუ შხა სანაღველე გზების დაავადებები აღენიშნება. მტარებლობის სამკურნალოდ საკმაოდ ეფექტურია ორალური ციპროფლოქსაცინი 500-700 მგ ორჯერ დღეში 2-6 კვირის განმავლობაში. ამ პრეპარატმა შეამცირა სალმონელას ინფექციის ქრონიკული მტარებლობის სამკურნალოდ ორალური ამოქსიცილინის (დღეური დოზით 3,0 გ) გამოყენება.

შიგელა - *Shigella sonnei* იწვევს მსუბუქ თვითგანკურნებად ინფექციას, ამიტომ ანტიბიოტიკებით მკურნალობა საჭიროა მხოლოდ ფეკალურ მასაში მიკრობების კოლონიზაციის შემცირების თვალსაზრისით (ინფექციის გავრცელების პროფილაქტიკისათვის). ამ მიზნით რეკომენდირებულია ორალური ტრიმეტოპრიმი დღეში 200 მგ ორჯერ დღეში მოზრდილთათვის (2,5 მგ ორჯერ დღეში 2-5 თვემდე ასაკის ბავშვებში), 50 მგ ორჯერ დღეში 6 თვიდან - 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში და 100 მგ ორჯერ დღეში 6-დან 12 წლამდე) ან ამოქსიცილინის 250-500 მგ სამჯერ დღეში მოზრდილებში (62,5-125 მგ სამჯერ დღეში ბავშვებში). რეზისტენტობა ამ აგენტების მიმართ მთელ მსოფლიოში მომატებულია, ამიტომ დღესდღეობით შიგელაზის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია ციპროფლოქსაცინი 500 მგ ორჯერ დღეში მოზრდილთათვის, ბავშვებისთვის კი 7,5მგ/კგ ორჯერ დღეში. ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსის ხანგრძლივობა მაქსიმუმ 5 დღეა.

შლამა - ქოლერის დროს მთავარი მიზანია წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის აღდგენა. ანტიბიოტიკოთერაპია თითქოსდა მეორეხარისხოვანია, მაგრამ ისინი ამოკლებენ რა ფარდობის ხანგრძლივობას, ზღუდავენ სითხის დანაკარგსა და გამოწვევის ფეკალურ მასასთან ერთად გამოყოფას. ანტიბიოტიკებიდან ქოლერის სამკურნალოდ გამოი-

ყენება: მოზრდილებში ტეტრაციკლინი 250 მგ ოთხჯერ დღეში ან დოქსიციკლინი 100 მგ ერთხელ დღეში. ბავშვებში რეკომენდირებულია ტრიმეტოპრიმის გამოყენება. ხშირად ამპიცილინის, ერთრომიცინის, ქლორამფენიკოლისა და ფურაზოლიდონის გამოყენებაც ეფექტურია. მკურნალობის ხანგრძლივობა 3-5 დღეა.

აღმოჩენილია ანტიბიოტიკების მიმართ *V. Cholerae*-ს მდგრადი შტამები, განსაკუთრებით ფურაზოლიდონისა და ტრიმეტოპრიმის მიმართ.

Ech. coli-ით ბაიოფაზული იზოაჰიზაი. ენტერობათოგენური *Ech. coli*-ით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალო რეკომენდირებულია ტრიმეტოპრიმი, განსაკუთრებით ინფექციის ებიდემიის დროს საავადმყოფოში, საბავშვო ბაღსა და მოხუცთა სახლში. ენტერინგაზიური *Ech. coli* *Shigella*-ს მონათესავეა, იწვევს იგივე კლინიკურ სიმპტომებს, ამიტომ მათი მკურნალობაც მსგავსია. ენტეროტოქსიური *Ech. coli*-ით გამოწვეული ინფექციების მკურნალობა ხშირად საჭირო არ არის, მაგრამ შემაწუხებელი სიმპტომების შემთხვევაში საკმაოდ ეფექტურია ციპროფლოქსაცინის ან ტრიმეტოპრიმის 3-5 დღიანი რეჟიმი.

ენტეროკემორაგიული *Ech. coli*-ის საწინააღმდეგო აქტივობა *in vitro* ტრიმეტოპრიმისა და ციპროფლოქსაცინის გააჩნია თერაპიული მონაცემების მიხედვით ანტიბიოტიკი ხელს უწყობს ტოქსინის განთავისუფლებას და პემოლიზურ-ურემიული სინდრომის დამძიმებას.

C. difficile -ით ბაიოფაზული იზოაჰიზაი - ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე განვითარებული ფალარათის შემთხვევაში პირველ რიგში უნდა შეწყდეს კაუზატური ანტიბიოტიკების მიღება, თუ ეს შესაძლებელია. მსუბუქი შემთხვევები სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. პოსპიტალში აღმოცენებული (ნოზოკომიალური) *C. difficile*-ით გამოწვეული ინფექცია კი აუცილებლად მოითხოვს მკურნალობას, დაავადების ხანგრძლივობის შემცირებისა და გავრცელების პროფილაქტიკის მიზნით. *C. difficile* -ით გამოწვეული ინფექციის საწინააღმდეგოდ რეკომენდირებულია ორალური ვანკომიცინის 125-500 მგ ოთხჯერ დღეში ან მეტრონიდაზოლის 400 მგ სამჯერ დღეში მიღება. ორალური ვანკო-

მიცინი ეფექტურია დაავადების მიმდინარეობის დროს, მაგრამ იგი მეტრონიდაზოლზე გაცილებით ძვირია, ამიტომ ხშირად ამ უკანასკნელს ირჩევენ. თუ ავადმყოფს სამკურნალო საშუალებების ორალური ფორმების მიღება არ შეუძლია, მაშინ ისინი ინტრავენური ან დოლენური (ნაზოგასტრალური ზონდით) გზით ინიშნება. არსებობს მეტრონიდაზოლის სანთლებიც, ხოლო ვანკომიცინი კი სწორ ნაწლავში შეიძლება მიკროოფის სახით იქნას შეყვანილი. ვანკომიცინი კრუდად შეიწოვება, იგი არატოქსიურ პრეპარატთა რიცხვს ეკუთვნის, ამიტომ მისი გამოყენება თირკმლების უქმარისობის ფონზეც შეიძლება.

C. difficile -ით გამოწვეულ ნაწლავურ ინფექციათა 10-20%-ს გამწვავებებით მიმდინარეობა ახასიათებს, რაც მიკროორგანიზმის მიერ სპორების განვითარებასთან არის დაკავშირებული, თუმცა შემთხვევათა თითქმის 50%-ში მიზეზად რეინფექცია გვევლინება. გამწვავებათა სამკურნალოდ ეფექტურია ვანკომიცინის ან მეტრონიდაზოლის 10-14 დღიანი კურსი. არსებობს ავადმყოფთა ძალზე მცირერიცხოვანი ჯგუფი, რომლებსაც მკურნალობის მიუხედავად ხშირი გამწვავებები აღენიშნებათ. შესაძლებელია ამ პაციენტებისათვის ეფექტური იყოს ვანკომიცინის წყვეტილი რეჟიმი 5-7 დღე პრეპარატის მიღება და იგივე პერიოდით დასვენება. ამ სახის მკურნალობის რაციონალურობა იმაში მდგომარეობს, რომ ანტიბიოტიკისაგან დასვენების პერიოდში გამრავლებული სპორები მკურნალობის მეორე კურსისათვის პრეპარატების მიმართ უფრო მეტად მგრძობიარენი ხდება. რეზისტენტული შემთხვევების მკურნალობის სხვა ალტერნატიული მეთოდებიც არსებობს: ორალური ბაციტრაციინის 25000-50 000 მგ. ოთხჯერ დღეში. ბაციტრაციინი ძვირია და ძნელად მოსაპოვებელი. მკურნალობის შედეგებით უსაფრთხო მეთოდია ნაწლავის რეკოლონიზაცია ნაწლავური ფლორის მსგავსი სხვა არაბათოგენური მიკრობებითა და სოკოებით. ამ მიზნით არაბათოგენური მიკროორგანიზმები ორალურად ან რექტალურად, ოყნის სახით, შეყავთ.

აიხილეთ: აიხილეთ - ამ ინფექციით გამოწვეული დიარეა იმუნოდეფიციტის პირობებში სიკვდილის მიზეზიც კი ხდება, ამიტომ იმუ-

ნოღეფეციტი: ზონზე მისი მკურნალობა აუცილებელია. ამ მიზნით სპირამიცინია რეკომენდირებული, რომელიც შემთხვევათა მხოლოდ 50%-ში იძლევა შედეგს. მისი დოზა მოზრდილებში 1,0გ-ია 3-ჯერ დღეში 14 დღის განმავლობაში, ბავშვებში კი 50 მგ/კგ დღიური დოზით გაყოფილი 3 მიღებაზე. კრისტოსპორიდოზის სამკურნალოდ მრავალი ანტიბიოტიკი იქნა გამოკვლეული, მაგრამ ჯერ-ჯერობით არც ერთი არ იძლევა საიმედო ეფექტურობას. მათ შორის შედარებით აქტიურია აზითრომიცინი, კლარიტრომიცინი, პარომომიცინი და ლეტრაზურილი. იმუნოსუპრესიის პირობებში რეკომენდირებულია ორი ან მეტი ანტიბიოტიკის კომბინაცია, მაგ. პარომომიცინი და ლეტრაზურილი. ანტიბიოტიკოთერაპია კრიპტოსპორიდოზის მიკრობიოლოგიურ განკურნებას არ იძლევა, ამიტომ ეს პათოლოგია ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებს.

შიაზალიზი (ლაზალიზი) - ინფექციის სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატი მეტრონიდაზოლია, რომლის ორალური მიღების სხვადასხვა რეჟიმია მოწოდებული, მაგ. 400 მგ სამჯერ დღეში 5 დღის განმავლობაში, ან 2,0 გ დღიური დოზით 3 დღის განმავლობაში. ბავშვებში აყენებენ 7,5 მგ/კგ სამჯერ დღეში ერთი კვირის განმავლობაში. მეტრონიდაზოლის ალტერნატიული აგენტია ტინიდაზოლი, 2გ ერთჯერადი დოზის სახით, ან მეჰაკრინის ჰიდროქლორიდი 100 მგ

3 ჯერ დღეში 5-7 დღის განმავლობაში. ზოგჯერ ავადმყოფის ოჯახის წევრებს დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობა აღენიშნებათ. ისინი ინფექციის გავრცელების წყაროს წარმოადგენენ, ამიტომ ოჯახში გიარდაზის რინფექციებს ხშირად აქვს ადგილი. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია ოჯახის ყველა წევრის ერთდროული მკურნალობა.

აჰმაზი - მკურნალობის მიზანია ამების ვეგეტატიური ფორმების ლიზისი და ნაწლავის სანათურიდან ცისტების მოშორება. მეტრონიდაზოლი ამების ვეგეტატიური ფორმების მიმართ ძალზე ეფექტურია, ამიტომ ის მწვავე ამებური დიზენტერიისა და ლეიშმანოზის ამებური აბსცესის სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატს წარმოადგენს. მოზრდილთა დოზაა 800მგ 3-ჯერ დღეში 5-10 დღიანი კურსის სახით, ბავშვებში კი 7,5მგ/კგ სამჯერ დღეში. ცისტებიდან განთავისუფლების მიზნით, მეტრონიდაზოლის შემდეგ უნდა ჩატარდეს დილოქსანიდ ფურორატის 5 დღიანი კურსი, მოზრდილთათვის 500მგ 3-ჯერ დღეში, ბავშვებისათვის კი 20მგ/კგ დღიური დოზა გაყოფილი სამ მიღებაზე. ინდივიდუბი, რომლებსაც სიმპტომები არ აღენიშნებათ, მაგრამ ფეკალური მასით ცისტებს გამოყოფენ, დაავადების გავრცელების პროფილაქტიკის მიზნით, მკურნალობას საჭიროებენ. მათ ენიშნებათ დილოქსანიდ ფურორატი 5-10 დღის განმავლობაში, ზოგჯერ მეტრონიდაზოლთან კომბინაციაში.

3.6.5. ანტიბიოტიკუმის პროფილაქტიკური გამოყენება ძირურბიაში

საკმაინო საკითხემა

- ქირურგიაში პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთრაპიის მიზანი ჰოსპიტალური (ნოზოკომური) ინფექციების სისზიირის შეეციერებაა.
- ქირურგიაში ინფექციით გართულების რისკი ძირითადად ოპერაციული ჩარევის ანატომიურ ლოკალიზაციაზე დამოკიდებული; ასევე მნიშვნელოვანია ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა, იმუნური სტატუსი და ოპერაციული ფაქტორები.
- ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა მნიშვნელოვანია ინფექციური გართულებების მაღალი სისზიირის მქონე ოპერაციების დროს. გართულების დაბალი რისკის მქონე ქირურგიული ჩარევისას პროფილაქტიკის აუცილებლობის საკითხი სათუთა.
- პროფილაქტიკისათვის შერჩეული ანტიბიოტიკი საუარაუდო გამოწვევის მიმართ აქტიური უნდა იყოს.
- ოპტიმალური პროფილაქტიკური ეფექტის მისაღწევად საჭიროა ოპერაციის მსუელელობისას ანტიბიოტიკის მაღალი უჯრედული კონცენტრაციის შექმნა.
- პოსტოპერაციულ პერიოდში პროფილაქტიკის მიზნით ანტიბიოტიკების ხანგრძლივად გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის.

ქირურგიული ოპერაციის დროს ანტიბიოტიკების დროული გამოყენება ხელს უშლის პოსტოპერაციული ინფექციის განვითარებას და ამცირებს ინფექციური გართულების სიმძიმეს.

პროფილაქტიკური მიზნით ანტიბიოტიკების გამოყენება დაფიქრებასა და შესაძლო რისკისა და მოსალოდნელი წარმატების გააზრებას მოითხოვს. პროფილაქტიკური მიზნით ანტიბიოტიკების გამოყენებას მრავალი უარყოფითი მხარე აქვს: ანტიბიოტიკების დოზა-დამოკიდებული ტოქსიურობა, წამალთა არასასურველი ურთიერთქმედებანი, სიცოცხლისთვის საშიში იდიოსინკრაზიული და

ალერგიული რეაქციები და ა.შ. მეორეს მხრივ მათი ფართო გამოყენება საავადმყოფოს ეკოლოგიაზე მოქმედებს, რაც ანტიბიოტიკო-რეზისტენტული შტამების განვითარების საფრთხეს ქმნის. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ მკურნალობის საერთო ღირებულებაზე ანტიბიოტიკების ფასის დამატება საკმაოდ ზრდის საავადმყოფოს ხარჯებს. ქირურგიაში ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკის ჭეშმარიტი ღირებულების დადგენა, ავადმყოფის პოსტოპერაციული ინფექციისაგან რეალური დაცვის თვალსაზრისით, საკმაოდ ძნელია. ერთადერთი, რაც დანამდილებით შეიძლება ითქვას, ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა ამცირებს საავადმყოფოში ინფექციის გავრცელების შესაძლებლობას.

განმარტება

პოსტოპერაციული ინფექციებიდან ყველაზე ხშირი ჭრილობის ბაქტერიული ინფექციაა. იმუნოსუპრესულ ავადმყოფებში პოსტოპერაციული პერიოდი *Candida*-თი გამოწვეული სოკოვანი ინფექციით რთულდება; სეპტიცემიაც ქირურგიული ჩარევის არც თუ იშვიათი გართულებაა. ოპერაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ჭრილობიდან დამოწმებული, სისხლით მიტანილი ლოკალური ინფექცია. ტრანსპლანტაციის შემდგომ ხშირია *Pneumocystis carinii* ან *Toxoplasma gondii*-ით დაინფიცირება ასევე ტიპურია სასუნთქი და საშარდე გზების ინფექციების ჭრილობის ინფექციები ორი სახისაა: ჩვეულებრივი და სპეციფიური. ჩვეულებრივი გულისხმობს იმ ინფექციებს, რომელიც ყველა სახის ქირურგიული ჩარევის გართულება შეიძლება იყოს, სპეციფიური ინფექციები კი მხოლოდ ამა თუ იმ პროცედურისათვის არის დამახასიათებელი, მაგ., გულის სარქველების ან მენჯ-ბარძაყის სახსრის პროტეზირებისათვის. ჩვეულებრივი ინფექციები სიმძიმის მიხედვით განსხვავდებიან: მსუბუქი გართულების დროს პროცესი ჭრილობის ასიმპტომური სიწითლით შემოიფარგლება, უფრო მძიმე შემთხვევაში კი პროცესში მთელი ჭრილობა და მის ქვეშ მდებარე ორგანოც არის ჩართული. სიმძიმის მიხედვით ჭრილობის ინფექციების კლასიფიცირება რთულია:

- საკმაოდ ძნელია ჭრილობის მსუბუქი ინფექციის, სტერილური დაფუცილობისა და ჭრილობის ერთიანობის დღევანდობისა და
- პოსტოპერაციული ინფექციის გამომუდავების დრო დიდი ამპლიტუდით ვარირებს - რამდენიმე დღიდან კვირამდე
- ჭრილობის ინფექციის კლასიფიცირებაში მიკრობიოლოგიურმა მონაცემებმა შეიძლება დაბნეულობა შეიტანოს, რადგან მიკრობიოლოგები და ქირურგები დღემდე დაობენ თუ რომელი მიკრობები მიაკუთვნონ ჭრილობისათვის პათოგენურ მიკროორგანიზმების რიცხვს. მაგ. *Staphylococcus aureus* ჭრილობის პათოგენურ მიკრობებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვნად ითვლება, მაშინ როდესაც *Escherichia coli* ხშირად ჭრილობისათვის არაპათოგენურ მიკროორგანიზმად განიხილება.

ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილიდან გამომდინარე, ძნელია ერთი უნიფიცირებული სტანდარტული კლასიფიკაციის მოწოდება (თუმცა ასეთი სტანდარტები არსებობენ).

აათოზაფაზი

ქირურგიული ჩარევის ყველაზე ხშირი ინფექციური გართულება ჭრილობის ადგილობრივი ინფექციაა. კონცეპტუალურად ეს საკმაოდ ადვილად ასახსნელი ფაქტია. ეპითელური ზედაპირი ორგანიზმის სტერილური ნაწილისა და მიკრობებით მდიდარი სამყაროს ეფექტური გამოყოფა. ეპითელურ ზედაპირში კანის გარდა კონიუქტივა, ტიმპანური მემბრანები, სასუნთქი, კუჭ-ნაწლავის და შარდსაქუსო სისტემების ლორწოვანი გარსებიც იგულისხმება. ნებისმიერი ქირურგიული ოპერაციის მსულებლობისას, სულ ცოტა, ერთ-ერთი ზედაპირი მაინც ირღვევა, რასაც გარდაუვლად მოჰყვება ორგანიზმში ბაქტერიების შეღწევალობის ზრდა. პროცესის გაგრძელება და ინფექციით გართულება მასპინძლის ორგანიზმის დაცობა მექანიზმებზეა დამოკიდებული (ანტიბიოტიკები, კომპლემენტი და ფაგოციტური უჯრედები). მიკროორგანიზმებით თითქმის ყველა ჭრილობა დაბინძურებულია, მაგრამ მათი უმრავლესობა ანტიბიოტიკებითა და იმუნური სისტემის მეშვეობით სტერილდება.

გამოწმების

ჭრილობაში მოხვედრილი ბაქტერიების რაოდენობა და ხარისხი ოპერაციის ბუნებაზეა დამოკიდებული. ზოგიერთ შემთხვევაში სტერილურ ქსოვილში ბაქტერიის შეღწევა ავადმყოფის საავადმყოფოში მიყვანამდე ხდება, მაგ. ჭია ნაწლავის პერფორაცია პერიტონიალურ ღრუში, საგზაო ავარიის შედეგად რბილი ქსოვილების მიკრობებით დაბინძურება და ა.შ. პირველ შემთხვევაში პროცესში ჩართული იქნება ნაწლავის ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები - ენტეროკოკი, კოლიფორმი და ანაერობები, ხოლო მეორე შემთხვევაში ჭრილობა გარემოდან მოხვედრილი მიკროორგანიზმებით ბინძურდება. უმრავლესი ქირურგიული ოპერაციები კანის გაკვეთას მოითხოვს, კანზე კი გვხვდება *Staph. aureus*, *Corynebacterium* და სხვა. კანის ფლორა მისი ლოკალიზაციის მიხედვით ცვალებადობს, მაგ. საზარდულის მიდამოსათვის დამახასიათებელია როგორც კანის, ასევე ნაწლავის ტიპური ფლორა; კანის დაავადებები, მაგ. ეგზემა და ფსორიაზი მართალია ინფექციური ბუნების არ არის, მაგრამ მის ფონზე კანის დაზიანებული უბნები დიდი რაოდენობით შეიცავს *Staph. aureus* და მალალი კოლონიზაციის გამო გაზრდილია ჭრილობის ინფექციის რისკი.

ჭრილობის ინფიცირების პროფილაქტიკის პირველი და მნიშვნელოვანი საფეხური კანის პრეოპერაციული დეზინფექციაა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილებისათვის ბაქტერიების შეზღუდული რაოდენობაა დამახასიათებელი, რადგანც კუჭის მჟავიანობა, წერილი ნაწლავის ტუტე pII და ნაღვლის მარილები უმრავლესი ბაქტერიის არსებობისათვის არაზელსაყრელი პირობებს ქმნის. კუჭის ზოგიერთი დაავადებისა და მჟავიანობის დამაქვეითებელი სამკურნალო საშუალებების ფონზე ადგილი აქვს კოლიფორმების ზრდას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილისაგან განსხვავებით მსხვილი ნაწლავის ფლორა მრავალფეროვანია. ოპერაციული ჩარევის დროს მიკრობთა მოხვედრა მსხვილი ნაწლავის სანათურიდან პერიტონიალურ ღრუში სუფისის იწვევს. ნაწლავის შიგთავსის შემცირების მიხ-

ნით ოპერაციის წინ ავადმყოფს ოცნა და საფუ-
ლართო საშუალებები ენიშნება. მსხვილ და
სწორ ნაწლავებზე ოპერაციები ხშირად ჭრი-
ლობის დაბინძურებით მთავრდება, ამიტომ ეს
მოსალოდნელი გართულება პროფილაქტიკას
საკრიოებს. ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა
მსხვილი ნაწლავის ნორმალურ ფლორასაც
არღვევს, იწვევს *Clostridium difficile*-ს ჭარბ
ზრდას, რის გამოც სიცოცხლისათვის საშიში
გართულება, ფსევდომემბრანული კოლტი, შე-
იძლება განვითარდეს.

ქალებში პრეპუტერტალურ და პოსტმენოპაუ-
ზურ ასაკში საშოსა და ურეთრის ფლორა
მსხვილი ნაწლავის ფლორას ემსგავსება. რეპ-
როდუქციულ ასაკში, ვაგინალური ლაქტობა-
ცილის არსებობის გამო, საშოს *pH* მყავება,
რაც კოლიფორმის ზრდის დაკნინებას იწვევს.
ზოგადად, შარდის ბუშტში შარდი სტერილუ-
რია, მაგრამ უმრავლესი უროლოგიური ოპერა-
ციები ისეთ დაავადებებთანა დაკავშირებული,
რომელთა დროსაც შარდის დაინფიცირებას
აქვს ადგილი. ასეთ შემთხვევაში საშარდე გზე-
ბის ეპითელიუმის გაკვეთამ სისხლის გზით
ბაქტერიების სწრაფი გავრცელება შეიძლება
გამოიწვიოს, რაც სექტიცემიის რისკს ზრდის.
ზედა სასუნთქ გზებშიც მრავალი ისეთი ბაქ-
ტერიაა, რომლებმაც დაბინძურება შეიძლება
გამოიწვიოს.

ინფექციის მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია სა-
მედიცინო პერსონალის კანისა და სასუნთქი
გზების ფლორა. ოპერაციის დაწყებამდე აუცი-
ლებელია ქირურგისა და მისი დამხმარე პერ-
სონალის ხელების დეზინფიცირება. საოპერა-
ციოში კი აუცილებელია სტერილური ხელ-
თათამნის, ნიღბის, ხალათისა და ბახილების
გამოყენება.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პირობაა საოპერა-
ციო გარემოს დაბინძურება ისეთი გრამ უარ-
ყოფითი ბაცილებით, როგორცაა *Acinetobacter*
ან *Pseudomona*, ამიტომ მიზანშეწონილია ყვე-
ლა იარაღის სტერილიზაცია და ერთჯერადი
მოხმარების საგნების გამოყენება.

ჭრილობა მრავალი სხვადასხვა ბაქტერიით შე-
იძლება დაბინძურდეს, მაგრამ ჭრილობის ინ-
ფექციით გართულება მხოლოდ მათ მცირე
რიცხვს შეუძლია. *Staph.aureus* ადამიანის ჭრი-
ლობაში გასამრავლებლად კარგად არის ადაპ-
ტირებული და ჭრილობის დაბინძურებაც ყვე-

ლაზე ხშირად სწორედ ამ მიკრობით ხდება.

ინფექციის რისკ-ფაქტორები

ცნობილია, რომ მსხვილ ნაწლავზე გადაუ-
ღებელი ოპერაციები (განსაკუთრებით ნაწ-
ლავის პერფორაცია) ჭრილობის დაინფიცირ-
ების მაღალ რისკთან არის დაკავშირებუ-
ლი, უანმრთელ კანზე ზედაპირული ოპერა-
ცია კი ინფექციით ძალზე იშვიათად რთულ-
დება.

გარემოს დაბინძურების გარდა არსებობს კი-
დევე ავადმყოფთან და ოპერაციულ ჩარევას-
თან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები.

ავადმყოფთან დაკავშირებულ რისკ-ფაქტორე-
ბია:

- ასაკი
- არარსულფასოვანი კვება
- სიმსუქნე
- თანმხლები ინფექცია
- შაქრიანი დიაბეტი
- ღვიძლის დაავადებები
- თირკმლის დაავადებები
- იმუნოდეფიციტი
- ოპერაციისწინა გახანგრძლივებული პე-
რიოდი
- ოპერაციის მსვლელობის ხანგრძლივობა
- სისხლის გადასხმა

ოპერაციასთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორე-
ბია:

- ქსოვილოვანი იშემია
- ქსოვილების დაზიანება, მაკქირურგიული
ინსტრუმენტებით მოჭყლეტა
- ნეკროზული ქსოვილი
- უცხო სხეული, მათ შორის ქირურგიუ-
ლი მასალა

ჭრილობის ინფექციების პროფილაქტიკა პრაქტიკაში

აუქს-ნაწლავის ძირურობა

პეპტური წყლულის მეკონალიობის ახალმა
ტაქტიკამ კუჭსა და თორმეტკვავა ნაწლავზე
ოპერაციათა რიცხვი შემცირა, თუმცა სიმ-
სივნური პროცესების გამო კუჭსა და საყ-
ლაპაზე ქირურგიული ჩარევის სიხშირე
კვლავ მაღალია და დაინფიცირების მაჩვენ-
ებელიც თითქმის 20%-ს აღწევს. ამის მიზე-

ზი კუჭისა და საყლაპავის გრამ უარყოფითი ბაქტერიები და ავადმყოფის იმუნოსუპრესიას. პირის ღრუს ანაერობული ინფექციაც შეიძლება ჭრილობის დაინფიცირების მიზეზი გახდეს. ინფექციების სისშირის შესამცირებლად რეკომენდირებულია ცეფალოსპორინების პირველი და მეორე თაობის დანიშვნა ან მათი კომბინირებული გამოყენება მეტრონიდაზოლთან ერთად. ოპერაციის წინ ციპროფლოქსაცილის ერთჯერადი დოზის მიღება ისეთივე ეფექტურობით ხასიათდება, როგორც ცეფუროქსიმის ერთჯერადი დოზა. წერილ ნაწლავზე ქირურგიული ჩარევისას რეკომენდირებულია მეორე თაობის ცეფალოსპორინისა და მეტრონიდაზოლის კომბინაცია.

სანაღველე გზების ქირურგიაში ინფექციით გართულების სისშირე 10%-ია და პოსტოპერაციული ინფიცირება ძირითადად *Enterococci* და *Enterobacteriaceae*-თი ხდება. პროფილაქტიკის მიზნით ძირითადად ამინოგლიკოზიდები გამოიყენება. ეფექტურია აგრეთვე ქინოლონებიც, რადგანაც ამ ჯგუფის ორალური პრეპარატები ნაღველში მაღალ კონცენტრაციას ქმნის. ისინი სანაღველე გზების ენდოსკოპიური მანიპულაციების დროსაც ინიშნება. გასათვალისწინებელია, რომ ობიოიდური ანაღვეზური საშუალებები მათ ბიოსელფეგადობას ამცირებს, ამიტომ პრემედიკაციისათვის უმჯობესია სხვა პრეპარატების გამოყენება.

ჭია ნაწლავზე ოპერაციული ჩარევისას ინფექციურ გართულებას შემთხვევათა 16%-ში აქვს ადგილი. ჭია ნაწლავის პერფორაციის დროს ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა გართულებებს რიცხვს ამცირებს. პროფილაქტიკა უნდა მოიცავდეს როგორც აერობებს ასევე ანაერობებს. ამ მიზნით რეკომენდირებულია ცეფალოსპორინების პირველი და მეორე თაობა და მეტრონიდაზოლი. არსებობს მოსაზრება, რომ ოპერაციის წინ მეტრონიდაზოლის ერთჯერადი დოზა ისეთივე ეფექტურობით ხასიათდება, როგორც ცეფუროქსიმის/მეტრონიდაზოლის კომბინაცია (პერფორირებულ აპენდიციტის დროსაც კი).

კოლორექტალური ქირურგია ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას აუცილებლად საჭიროებს. პროფილაქტიკის რამდენიმე სქემა არსე-

ბობს: ოპერაციამდე ერთი-ორი დღით ადრე ორალური ანტიბიოტიკები, მაგ. ამინოგლიკოზიდებისა და ერთორმოცინის კომბინაცია; ტეტრაციკლინები და მეტრონიდაზოლი. პროფილაქტიკის სქემები ანტიბიოტიკების ხანგრძლივად გამოყენებას გულისხმობს, რის გამოც იზრდება წამლის არასასურველი გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკიც. პროფილაქტიკის მიზნით ოპერაციის წინ, პარენტრალურად, ერთჯერადი დოზის სახით, შედარებით ახალი ანტიბიოტიკები, მაგ. ცეფოქსიტინი ან კო-ამოქსიკლავი, გამოიყენება. ორივე პრეპარატი აქტიურია *Staph. aureus*, *Enterobacteriaceae* და ნაწლავური ანაერობების მიმართ. ასევე შედეგაიანია მეტრონიდაზოლის კომბინაცია ამოქსიცილინთან, მეორე თაობის ცეფალოსპორინ ცეფუროქსიმთან ან ამინოგლიკოზიდებთან.

მიწიმაღურად იწმავიური ჰირურგია

ბოლო 10 წლის მანძილზე ზოგადი ქირურგიის პრიორიტეტი ენდოსკოპურმა ტექნიკამ შეცვალა. დღესდღეობით ქოლეცისტექტომია, აპენდექტომია და თიაქარკეთა ლაპარასკოპიის მეშვეობით ხორციელდება. ენდოსკოპური ქირურგია ქსოვილების მინიმალურ ტრავმას იწვევს, რაც ინფექციით გართულების სისშირეს ამცირებს.

გულმამარდის ჰირურგია

გულმკერდის ქირურგიის მთავარი გართულებებია ენდოკარდიტი, მედიასტინიტი და მკერდის ძვლის ინფექცია. გულზე ოპერაციების 5% -ი მკერდის ძვლის ინფექციით რთულდება, რომლის უზშირესი გამოშვებვი *Staph. aureus* და კოაგულაზა - უარყოფითი სტაფილოკოკია. ამ გართულებაში *Enterobacteriaceae*-საც მიუძღვის გარკვეული როლი. მკერდის ძვლის ინფექციის პროფილაქტიკის შესახებ რამდენიმე მოსაზრება არსებობს: ზოგი საჭიროდ მიიჩნევს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მაგ. ტიკოპლანინის გამოყენებას, სხვები ამჯობინებენ ფლუკლოქსაცილინს ცალკე, ან ამინოგლიკოზიდებთან კომბინაციაში.

შარღოზიური ძირვარდია

შარღოზის დაინფიცირების სპრობებში საშარღე გზებზე ოპერაციული ჩარევა ძალზე დიდ რისკთან არის დაკავშირებული და შეიძლება ბაქტერიემიითა და სექტიური შოკით გართულდეს. დაინფიცირებულ შარღში უფრო ხშირად ენტერობაქტერიობს – *Esch.coli*, ენტეროკოკს და *Pseudomonas* ვხვდებით. უკანასკნელით გართულება განსაკუთრებით ხშირია კათეტერის გამოყენებისას და ანტიბიოტიკებით ნამკურნალე აუდმოფოვებში. ნარჩენი შარღის არსებობისას, საშარღე სისტემის ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებების გამო, მომატებულია გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებით საშარღე გზების დაბინძურების რისკი, ეს კი ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ბაქტერიემიის და სექტიური შოკის საშიშროებას ქმნის. ანტიბიოტიკების შერჩევის მიზნით, გემიურ ოპერაციამდე რამდენიმე დღით ადრე აუცილებელია შარღის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება. თუ ოპერაციამდე კულტურის მიღება შეუძლებელია, საჭიროა პროფილაქტიკის დაწყება ფართო სპექტრის ანტიმკრობული საშუალებებით, მაგ. ამინოგლიკოზიდებით ან ქინოლონებით. შეიძლება მათი შეუღლება ენტეროკოკის მიმართ აქტიურ ამოქსიცილინთანაც.

მანოზა და ბინფაოლოზია

ფიზიოლოგიური მშობიარობა, ეპიზოტომიონი და შორისის ჩახევის გარეშე, ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას არ საჭიროებს. საკეისრო კვეთის ინფექციით გართულება მშობიარესთან დაკავშირებულ ფაქტორებზეა დამოკიდებული, მაგ. რკინადეფიციტური ანემიის ფონზე ხშირია მშობიარობის შემდგომი ინფექციური გართულებები. მანოზასა და გინეკოლოგიაში გამოყენებულ ანტიბიოტიკებს უნდა ახასიათებდეთ აქტიურობა *Staph.aureus*, *enterococci*, *Enterobacteriaceae* და ანაერობის *Bacteroides* მიმართ. ამ მიზნით ინიშნება ცეფოქსიტინი ან კოამოქსიკლავი, ასევე ცეფოროქსიმიისა და მეტრონიდაზოლის კომბინაცია. გინეკოლოგიური ოპერაციების დროსაც იგივე ანტიბიოტიკები გამოიყენება.

სისხლპარაზიოზიური ძირვარდია

ჭრილობის ინფექციის სისხშირე ქირურგიული ჩარევის ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. კისრისა და ზედა კიდურების სისხლძარღვებზე ქირურგიული ჩარევა ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას არ მოითხოვს. ინფექციური გართულების თვალსაზრისით ყველაზე საშიში საშარღულის მიდამოა, ამიტომ პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება აუცილებელია. მიკრობებიან ყველაზე ხშირია *Staph.aureus* და *Enterobacteriaceae*.

იმპლანტირებული ტრანსპლანტანტის ინფიცირება სისხლძარღვოვანი ქირურგიის არასასურველი და მიმე გართულებაა. იგი მკურნალობას ძალზე ძნელად ექვემდებარება. ტრანსპლანტანტის ინფიცირების ხშირი მიზეზებია კოაგულაზა-ნეგატიური სტაფილოკოკი და *Corynebacterium*. პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდირებულია ამონოგლიკოზიდების და ანტისტაფილოკოკური პენიცილინების კომბინაცია, აგრეთვე ზოგიერთი ცეფალოსპორინისა და პენიცილინის β ლაქტამაზას ინჰიბიტორებთან შეუღლება. ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკის ოპტიმალური ხანგრძლივობა სტანდარტული არ არის, რადგან ზოგიერთ შემთხვევა მკურნალობის 14 დღიან კურსს საჭიროებს, ზოგჯერ კი 24 საათიანი მკურნალობაც საკმარისია.

ნეიროქირურგიაში

ნეიროქირურგიაში პოსტოპერაციული ინფექციის პროფილაქტიკას დიდი მნიშვნელობა აქვს, თუმცა ვერ კიდევ ზუსტად არ რის დიდგენილი თუ ეს ღონისძიება რამდენად ამცირებს ინფექციით გართულების საშიშროებას. ზოგადად ნეიროქირურგიაში პოსტოპერაციული ინფექციების სისხშირე დაბალია. ნეიროქირურგიული ინფექციების ყველაზე ხშირი გამომწვევი *Staph.aureus*-ია (50%), 15%-ში ვხვდებით კოაგულაზა-ნეგატიურ სტაფილოკოკს, 9%-ში სტრეპტოკოკს და 16%-ში კი გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს, ამიტომ პროფილაქტიკის მიზნით საჭირო ხდება ერთი ფართო სპექტრის ან, სულ მცირე, ორი შედარებით ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკის კომბინაციის გამოყენება. ამ მიზნით ვანკომიცინი ან ამინოგლიკო-

ზიდები ინიშნება, თუმცა ჰემატოგენეზალურ ბარიერში მათი სუსტი განვლადობის გამო ეფექტურბა სათუბა. ნეიროქირურგიაში ინფექციების პროფილაქტიკის მიზნით ბენ-ზილპენიცილინი (რომელიც ანთებადი პროცესის გარეშე სუსტად გადის ჰემატო-ენციფალურ ბარიერს) ან რიფამპიცინი გამოიყენება.

თავზურგტვინის სითხის შუნტის იმპლანტაციას ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკას საჭიროებს. ბოლო წლების მონაცემების მიხედვით დაახლოებით შემთხვევათა 10%-ში ადგილი აქვს ინფექციურ გართულებებს, განსაკუთრებით კი 6 თვემდე ბავშვებში. შუნტის ინფექციების დაახლოებით 70% ოპერაციიდან 2 თვის პერიოდში ვითარდება, რაც იმაზე მოუთითებს, რომ გამომწვევი აგენტი თავზურგტვინის სითხეში ოპერაციის დროს ხვდება. ინფექციათა ნახევარზე მეტის მიზეზი კოაგულაზა-ნეგატიური სტაფილოკოკია, დაანარჩენ შემთხვევებში გამომწვევად *Staph. aureus* და ენტერობაქტერია გველიონება. ძალზე იშვიათი გამომწვევბია *Pseudomonas*-ს და *Candida*-ს სახეობები.

სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები პროფილაქტიკის ეფექტურობის შესახებ ძნელად მოსაპოვებელია. ბრიტანეთის ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის საზოგადოება რეკომენდაციას უწევს ოპერაციის მსვლელობისას პარაკუჭებში გენტამიცილისა და ვანკომიცილის ინსტილაციას, ზოლო უშუალოდ ოპერაციის წინ კი ერთჯერადი დოზით გენტამიცილისა და/ან ვანკომიცილის გამოყენებას. შუნტირების ინფექციების პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია ქირურგიული ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის ტექნიკის მკაცრი დაცვა.

ორთოპედული ძირუარბია

ახახარუბა მოტენილობათა შორის ინფექციით ყველაზე ხშირად ღია მოტენილობები რთულდება ინფექციური გართულების ალბათობა რბილი ქსოვილის დაზანების პირდაპირპროპორციულია. ღია მოტენილობა, რბილი ქსოვილის პატარა უბნის დაზანებით და II-ზე ნაკლები ჭრილობის სიგრძობთ, ინფექციით მხოლოდ 10%-ში რთულდება. სისხლმარღვებისა და კუნთების ძლიერი დაზანების დროს, რო-

დესაც მოტენილობა ქსოვილით ვერ იფარება - ინფექციით გართულების სისშირეს 55%-ია. *Staph. aureus*-ის საწინააღმდეგეო აქტიური ანტიბიოტიკები ინფექციების სისშირეს ამცირებს. ჭრილობის ნაწლაფური მიკრობებით და ანე-რობებით დაინფიცირების შემთხვევაში, საჭირო ხდება ფართო საქტერის ანტიბიოტიკების გამოყენება. ღია მოტენილობის დროს იქმნება ჭრილობის საავადმყოფოს რეზიდენტული ფლორით დაბინძურების საშიშროება. არსებობს ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივი პროფილაქტიკის ტენდენცია (10 დღე), მაგრამ გამოკლევებმა ცხადყო, რომ ანტიბიოტიკებით 24 საათიანი პროფილაქტიკა მკურნალობის 5 დღიანი კურსის მსგავსი ეფექტურობით ხასიათდება.

ორთოპედული ოპერაციების წინ ცეფტრი-აკსონის ერთჯერადი დოზა აქვეითებს როგორც ჭრილობის, ასევე რესპირატორული და საშარდე გზების ინფექციების სისშირეს. რაბადაიბაი სახსარაზაზა. ორთოპედული ქირურგიის დიდი წილი მენჯ-ბარბაძისა და მუხლის სახსრების პროტეზირებაზე მოდის, რომლის ყველაზე სერიოზულ გართულებას სახსრის მიმდებარე ძელისა და რბილი ქსოვილის ინფექციებია. ეს გართულებები შეიძლება იყოს ადრეული და მოგვიანებითი, სისხლით გავრცელებული, რომელიც წლების შემდეგ მელანდება. ადრეული ინფექციების პროფილაქტიკა ასეპტიკისა და ანტი-სეპტიკის პირობების მკაცრ დაცვას გულისხმობს. პოსტოპერაციული ინფექციების სისშირეს ანტიბიოტიკების გამოყენებაც ამცირებს. ადრეული ინფექციის ყველაზე ხშირი გამომწვევბი *Staph. aureus*-ია, ამიტომ პროფილაქტიკის მიზნით ეფექტურია ფლუკლოქსაცილინის ხანმოკლე კურსის (12-24 საათინი) ჩატარება. პროფილაქტიკის ალტერნატიული ვარიანტია გენტამიცილის ან ცეფუროქსიმის შეყვანა ძელის ქსოვილში. გასათვალისწინებელია, რომ ეს რთული მეთოდიკა პროპერაციული სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენების მსგავსი ეფექტურობით ხასიათდება.

მოგვიანებითი ინფექციების მიზეზი ძირითადად კოაგულაზა-ნეგატიური სტაფილოკოკია, რომელიც ჰემატოგენური გზით ვრცელდება.

პირის ღრუსა და ყბა-სახის ძირსურში პირის ღრუ აერობული α-პემოლიზური სტაფილოკოკით, ანაერობული სტრეპტოკოკით და ანაერობული გრამ უარყოფით ჩხირებით არის კოლონიზირებული. მცირე ქირურგიული ჩარევა ინფექციით მხოლოდ 1%-ში რთულდება, ამიტომ ვაანმრთელი პირის ღრუს პირობებში ქირურგიული ჩარევა პროფილაქტიკას არ საჭიროებს. გამონაკლისს წარმოადგენს ზოგიერთი ავადმყოფი, რომლებსაც ენდოკარდიტის

პროფილაქტიკა ესაჭიროებათ (ვიანიდან ქრონიკული პერიოდონტური დაავადების დროს ენდოკარდიტით გართულებას აქვს ადგილი). პირის ღრუს ინვაზიური ქირურგია 10-15%-ში რთულდება ინფექციით და პენიცილინი ამ გართულების ეფექტური სამკურნალო საშუალებაა. თუ გამოიწვევი სტაფილოკოკია შესაძლებელია ფლუკლოქსაცილინის დამატებაც.

ცხრილი №74 ჭრილობის ინფექციისა და სეპსისის პრევიზიასა და მართვას			
რეპრაციის სახე	ყვლაზე ხშირე აბორევი	რამოფინირეპაზში არეპარატი	მორედიტა მორეა რეპარაციის ვრე
სუშტა ქარედილარი სარქელის პროთეზრება და რეა გულზე სხეა რეგრეცია	<i>Staphylococcus epidermidis, S. aureus, Corynebacterium</i> , ნაწლავური გამ-უარყოფითი ბაცილები	ეყეა ზოლდინ ან ვანკომეცინი	1 გ. ინტრავენოზალ
სისხლქარედიტა მირეგრეცია რეგრეცია მუცლის აორტალური ნაწილზე, სისხლდარღვერა პროტეზრება	<i>S. aureus, S. epidermidis</i> , ნაწლავური გამ-უარყოფითი ბაცილები	ეყეა ზოლდინ ან ვანკომეცინი	1 გ. ინტრავენოზალ
ქვეა კოდურის ამბუტეცია, რეგრეცია პერიფერიულ სისხლდარღვეზე	<i>S. aureus, S. epidermidis</i> , ნაწლავური გამ-უარყოფითი ბაცილები, კლოსტრიდია	ეყეა ზოლდინ	1 გ. ინტრავენოზალ
ორთოპედიული ხისრის მუცელა, მორევილობები	<i>S. aureus, S. epidermidis</i>	ეყეა ზოლდინ ან ვანკომეცინი	1 გ. ინტრავენოზალ
რეპრაციი რეპარეცია	<i>S. aureus, S. epidermidis, Streptococci, ნაწლავური გამ-უარყოფითი ბაცილები, Pseudomonas</i>	გენტამეცინი ან ტობრამეცინი ან ნეომეცინის, გრამიცილინისა და პოლიმიქცინ B-ს კომბინეცია	რეპარეცია ვევირეცია ადგილობრევი 2-24 სრის მანძელზე
რეპარეცია და კისრის მირეგრეცია რეპრაციი	<i>S. aureus, Streptococci</i> , პირის ღრუს ანეობები	ეყეა ზოლდინ	2 გ. ინტრავენოზალ
ქუთი და მორეგრეცია ნაწლავი	ნაწლავური გამ-უარყოფითი ბაცილები, გამ-რედიტით კოკები	ეყეა ზოლდინ	1 გ. ინტრავენოზალ
სანდრევი რევიცია	ნაწლავური გამ-უარყოფითი ბაცილები, ენტეროკოკი, კლოსტრიდია	ეყეა ზოლდინ	1 გ. ინტრავენოზალ

ჭრილობის ინფექციისა და სეპსისის პროფილაქტიკა ძირუბინში			
ოპერაციის სახე	ყველაზე ხშირი პათოგენი	რამომავლიანობის პრევენცია	მომავლიანობის დონე
კოლორეკტალიტი	ნაწლავური გამუარყოფითი ბაქტერიები, ანაერობები	ნეომიცინი + ერითრომიცინი (ფუჟე) პერ-ორალურად	თითოეული პრეპარატი ლოზით 1 გ. ოპერაციის წინა დღის 1300 -სათხს 2300 -სათხს
აპენდეციტი	ნაწლავური გამუარყოფითი ბაქტერიები, ანაერობები	ცეფოქსიმი	1 გ. ინტრავენურად
გამინაღვარი ან აბდომინალური ქისტაქტომია	ნაწლავური გამუარყოფითი ბაქტერიები, ანაერობები, სტრეპტოკოკი, enterococci	ცეფაზოლინი	1 გ. ინტრავენურად
საქმისრო კეტიტი	იგივე რაც ქისტაქტომიისას	ცეფაზოლინი მხოლოდ მაღალი რისკის დროს	1 გ. ინტრავენურად ჰოლარის გადაკეციბის შემდეგ
აპენდეციტი	იგივე რაც ქისტაქტომიისას	I ტრიმესტრი მენჯის დრუს ანთეზადი დაავადების თანხედრისას პენიცილინი ან დოქსაციკლინი II ტრიმესტრი ცეფაზოლინი	1 მლნ. ინტრავენურად 300 მგ 1 გ. ინტრავენურად
დაბინძურების (ინფექციური) მაღალი რისკი გახეუილი შინაგანი ორგანიზმი	ნაწლავური გამუარყოფითი ბაქტერიები, ანაერობები, ენტეროკოკი	ცეფოქსიმი და/ან გენტამიცინი ან კლინდამიცინი და გენტამიცინი	1 გ ყველ 6 სთ ინტრავენურად 15 მგ/მგ ყველ 8 სთ-ში ინტრავენურად 600 მგ ინტრავენურად ყველ 6 სთ-ში + 15 მგ/მგ ინტრავენურად ყველ 8 სთ-ში
ტრავმული ჭრილობები	<i>S.aureus</i> , გვეულის სტრეპტოკოკები, <i>Clostridia</i>	ცეფაზოლინი	1 გ. ყველ 8 სთ-ში ინტრავენურად
მსოლიოდ მაღალი რისკის დროს ნეიროქირურგია თაე-ზურგ ტენის სითხის შუნტორება		კო-ტრიმოქსაზოლი	160/800 მგ ინტრავენურად

3.6.6. ტუბერკულოზი

საკვანძო საკითხები

- ტუბერკულოზისაგან მსოფლიოში ყოველწლიურად 3 მილიონი ადამიანი იღუპება
- ტუბერკულოზის ბაცილით მსოფლიოს მოსახლეობის 1/3-ია დაინფიცირებული.
- ადეკვატური და ეფექტური მკურნალობის მიზანი მხოლოდ ავადმყოფის განკურნებით არ შემოიფარგლება. მკურნალობის მიზნები ტუბერკულოზის გავრცელებისა და ანტიტუბერკულოზური საშუალებების მიმართ მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის შემცირებასაც ითვალისწინებს.
- ტუბერკულოზის გამომწვევებია *Mycobacterium tuberculosis M. bovis M. africanum*. შემთხვევათა თითქმის 98%-ის მიზეზი *M.tuberculosis*
- ადამიანის შემენილი იმუნოდეფიციტი – შიდსი – ტუბერკულოზისათვის დიდი რისკ-ფაქტორია
- ტუბერკულოზის რისკ-ჯგუფებია:
 - ტუბერკულოზით დაავადებულთა მჭიდრო კავშირში მყოფი პირები
 - იმ ქვეყნის წარმომადგენლები, რომლებშიც ტუბერკულოზი ძალზე გავრცელებულია
 - ალკოჰოლის მომხმარებლები
 - ნარკომანები
 - დიაბეტი
 - თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა
 - კემატოლოგიური დაავადებები
 - სიმსივნეები
- კორტიკოსტეროიდებს ან სხვა იმუნოსუპრესორებს ხანგრძლივი გამოყენება ტუბერკულოზის დიდი რისკ – ფაქტორია.
- ტუბერკულოზის საღიაგნოსტიკოდ კანის ორი სინჯი გამოიყენება: პირკეს ჰიფის (მრავალჯერადი პუნქტურა) და მანტუს ტესტები. ჰიფის სინჯი სწრაფი და მარტივია, ამიტომ უპირატესობა მას ენიჭება.
- უმრავლეს განვითარებად ქვეყანაში მიმართავენ იზონიაზიდით, რიფამპინით

და პირაზინამიდით (შესაძლებელია აგრეთვე ეთაბუთოლის ან სტრეპტომიცინის დამატება) მკურნალობის 6-9 თვისან კურსებს.

- რიფამპინი, იზონიაზიდი და პირაზინამიდი ჰეპატოტოქსიურნი არიან. იზონიაზიდი იწვევს ღოზადამოკიდებული პერიფერიულ ნეიროპათიას, ეტაბუტოლის ყველაზე მთავარი გართულება კი თვალზე ტოქსიური ეფექტის გამოვლინებაა.

80-იან წლებში მსოფლიოში ტუბერკულოზის შემთხვევების უკიდურესი ზრდის გამო 1993 წელს ჯანმო-მ ტუბერკულოზი გლობალურ საფრთხედ გამოაცხადა. სამიზრობა იმაშიც მდგომარეობს, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში ანტიტუბერკულოზური საშუალებების მიმართ რეზისტენტობის ზრდის ტენდენცია შეიძინეა.

ადეკვატური და ეფექტური მკურნალობა აუცილებელია, როგორც ტუბერკულოზით დაავადებულთა რიცხვის, ასევე ამ დაავადების გავრცელების შემცირების თვალსაზრისით.

მაიღვიოლოგია

ტუბერკულოზი ძალზედ გავრცელებული დაავადება და ჯანდაცვის სისტემისათვის საკმაოდ დიდ პრობლემას წარმოადგენს. ამ დაავადებისაგან ყოველწლიურად 3 მილიონი ადამიანი იღუპება (მათ შორის 10% ბავშვები), ხოლო დაავადებულთა რიცხვს კი 3 მილიონზე მეტი ახალი ადამიანი ემატება.

მხიოლოგია

დაავადების გამომწვევი ტუბერკულოზის ბაცილაა, რომელიც *Mycobacterium* -ის კლასს მიეკუთვნება. ეს მიკროორგანიზმების საკმაოდ დიდი ჯგუფია, მაგრამ ტუბერკულოზის გამომწვევა მის მხოლოდ სამ წარმომადგენელს შეუძლია: *M. tuberculosis M. bovis M. africanum*. *Mycobacterium*-ის კლასის სხვა წარმომადგენლების უმრავლესობა საპროფიტია და გარემოში (მაგ. ნიადაგში, ტალახსა და წყალში) ფართოდ არის გავრცელებული.

კლინიკური გამოვლინება

ტუბერკულოზის პირველადი ინფიცირების შემთხვევათა 90% შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. ბაქტერიით დაბინძურების 4-8 კვირის შემდეგ შელანდება ორგანიზმის მგრძნობე-

ლობის მომატება ტუბერკულოზის მიმართ, ამიტომ დაავადების დაგნოსტიკისათვის ტუბერკულოზის სინჯს მიმართავენ. პირველად ინფიცირების დროს ზოგიერთი ავადმყოფი თვითგანკურნებად სისუსტესა და ცხელებას უჩივის.

დაავადებას სპეციფური სიმპტომები არ ახასიათებს. იგი სასუნთქ გზების ინფექციის ნიშნებით იწყება. ფილტვის პირველადი დაზიანება ხშირად თავისთავად ზორცდება და კვალს არ ტოვებს, იშვიათი შემთხვევების გარდა, როდესაც ფილტვის ან ტრაქეობრონქიალური ლიმფური კვანძების კალციფიცირებული უბნები შეინიშნება. პირველად დაინფიცირებული პირების 90%-ს ლატენტური ფაზა აღენიშნება. ჯანმრთელი მასპინძლების 5-10%-ში და შექმნილ იმუნოდეფიციტთან ავადმყოფების 50%-ში პირველადი ინფექცია ფილტვის ტუბერკულოზში შეიძლება გადაიზარდოს. ბაცილის ლიმფოპემატოგენური გზით გავრცელების შემთხვევაში პირველადი ინფიცირება მილიარულ, მენინგოალურ ან ტუბერკულოზის სხვა რომელიმე ექსტრაპულმონურ ფორმაში გადადის. ახალშობილები, მოზარდები და იმუნოსუპრესიული პირები მიდრეკილნი არიან ტუბერკულოზის ისეთი სერიოზული ფორმებისადმი, როგორცაა მილიარული ტუბერკულოზი ან ტუბერკულოზური მენინგიტი.

ფილტვის ტუბერკულოზი ექსტრაპულმონურ ტუბერკულოზთან შედარებით უფრო ხშირია. ექსტრაპულმონური ტუბერკულოზი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს პლევრაში, ლიმფურ კვანძებში, პერიკარდიუმში, თირკმელში, მენინგოალურ გარსში, ძვლებსა და სახსრებში, ზორხში, კანზე, ნაწლავებში, პერიტონიუმსა და თვალში.

ეგზოგენური რეინფექცია ან პირველადი ლატენტური ინფექციის გააქტიურება ფილტვის პროგრესირებად ტუბერკულოზს იწვევს, რომელიც მკურნალობის გარეშე 5 წელიწადში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება (ზოგჯერ კი 18 თვეშიც).

ტუბერკულოზის სიმპტომები შეიძლება იყოს სისუსტე, ტემპერატურის მომატება, ღამის საათებში ოფლიანობა, წონაში დაკლება; მოგვიანებით ხელა, გულმკერდის არეში ტკივილი, სისხლიანი ნახველი და ხმის ჩახლეჩა.

კლინიკურ გამოვლენებამდე რენტგენოლოგიურად შეიძლება ფილტვის ინფილტრაცია, ღრუ (კავერნა) ან ფობოზი გამოჩნდეს.

დაავადება ფილტვის ან ხორხის ტუბერკულოზით დაავადებულ პირთაგან აირ-წვეთოვანი გზით ვრცელდება.

ინკუბაციური პერიოდი, ინფიცირებიდან პირველად დაზიანებამდე ან ტუბერკულოზის რეაქტივობა, 4-12 კვირაა. ლატენტური ინფექცია შეიძლება მთელი სიცოცხლის მანძილზე გაგრძელდეს. ადამიანის შექმნილი იმუნოდეფიციტი ლატენტურ პერიოდს ამოკლებს.

ტუბერკულოზის რისკ-ჯგუფები:

- ადამიანის შექმნილი იმუნოდეფიციტი (ჰივაი)
- ტუბერკულოზით დაავადებულთან მჭიდრო კონტაქტი
- იმ ქვეყნის მცხოვრებნი, რომლებშიც ტუბერკულოზის გავრცელების მაღალი სიხშირე აღინიშნება (მეტი ვიდრე 40/100 000)
- ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების მოშხამრებლები
- სამედიცინო რისკ-ფაქტორები;
 - შაქრიანი დიაბეტი
 - ხანგრძლივი მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებითა და სხვა იმუნოსუპრესიული საშუალებებით
 - თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა
 - ჰემატოლოგიური დაავადებები (ლეიკემია, ლიმფომები)
 - სხვა სიმსივნური პროცესები
 - გასტრექტომია
 - ნაწლავების ანასტომოზი

დიაგნოზი

ბაზოპალეზი

ტუბერკულოზის წინასწარი დიაგნოზი დაავადების სიმპტომებსა და ნიშნებს, ტუბერკულოზის რეაქტივობასა და რენტგენოლოგიურ სურათს ეყრდნობა. დიაგნოზის დასადასტურებლად მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევას მიმართავენ, თუმცა ამ ტესტს საკმარისი სპეციფიკობა (თითქმის 8 კვირა).

ბაზოპალეზის რაბათობა. ტუბერკულოზის სინჯი ინფექციის დადასტურების მიზნით გამოიყენება. ტუბერკულოზის ორი სინჯი არსე-

ბობს - ჰიფის (მრავალჯერადი პუნქტურა) და მანტუს რეაქციები. ჰიფის კანის სინჯი სწრაფი და მარტივია, ხოლო მანტუსი კი სკამო დროსა და პრაქტიკულ გამოცდილებას მოითხოვს. ჰიფის სინჯისათვის გამოიყენება ტუბერკულინის ცილის გაწმენდილი ხსნარის 100 000 ერთეულ/მლ, რომელიც კანში სპეცილური წრიული ექსთაიანი ნეშით, ე.წ. „ჰიფის თოფით“, შეყავთ. მისი შედეგის წაკითხვა 7 დღის შემდეგ ხდება, თუმცა შედეგის შემოწმება მე-3 დღიდან მე-10 დღის ჩათვლითაც შეიძლება. განასხვავებენ პასუხის ხუთ ხარისხს:

0 ხარისხი — შეყვანის ადგილას კანის ლოკალური შეწითლება გამკვრივების გარეშე.

1 ხარისხი — განკალკებული გამკვრივება ოთხი ან მეტი ნემსის ადგილას

2 ხარისხი — ერთმანეთში გადასული შემკვრივებები, რომელიც ქმნის რგოლს ნათელი ცენტრით.

3 ხარისხი — შემკვრივების ღისკი

4 ხარისხი — მნიშვნელოვანი შემკვრივება, დიამეტრით 10 მმ-ზე დიდი. შეიძლება ვეზიკულაცია და დაწყულულება შეიმჩნეოდეს.

მე-3 და მე-4 ხარისხის რეაქციები მაკრად დადებითად ითვლება, ამიტომ ასეთი აუადმყოფი მომღვენო გამოკვლევებისათვის საავადმყოფოში იგზავნება.

მანტუს რეაქცია: ტუბერკულინის პრეპარატი, კონცენტრაციით 10 ერთეული/მლ შეყავთ კანში, ისე რომ წარმოიქმნას ბუშტუკი, დიამეტრით 7 მილიმეტრი. წინასწარი შედეგი 48 საათის გასვლის შემდეგ იკითხება, საბოლოო პასუხის მიღებას კი 96 საათი სჭირდება. სინჯი დადებითად ითვლება, როდესაც ინექციის ადგილზე 5 მმ (ან მეტი) დიამეტრით შემკვრივება შეინიშნება.

იმუნოსუპრესიის გამოშვებმა ფაქტორებმა ტუბერკულინის ცილის მიმართ ორგანიზმის რეაქცია შეიძლება დააქვეითოს. ამ ფაქტორებს მიეკუთვნება:

- ინფექციური მონონუკლეოზი
- ვირუსული ინფექციები
- ცოცხალი ვაქცინა (ტუბერკულინზე რეაქციას 3 კვირამდე ახანგრძლივებს)
- ჰოჯკინის დაავადება

- სარკოიდოზი
- კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა
- იმუნოსუპრესორებით მკურნალობა ან იმუნოსუპრესორული დაავადებები

დაავადების ადრეულ სტადიაში რენტგენოლოგიურად ერთ-ერთი ფილტვის ზედა წილში ჩაბნელებული უბანი (ან უბნები) აღინიშნება. მოგვიანებით სტადიაში ჩაბნელებული უბნები ზომაში იზრდება და შესაძლებელია ბილატერალურიც გახდეს. ჩაბნელებულ ნაწილში ნათელი უბანი (ან უბნები) ადრე გაჩენაზე მიუთითებს. არანამკურნალებ ავადმყოფში ღრუს გაჩენა დაავადების აქტიურობის მაუწყებელია.

რენტგენოლოგიურად შეიძლება პლევრალური ექსუდატი და პნევმოთორაქსი აღინიშნებოდეს.

ჰიპოთიროიდიზმი ხშირად მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის საბოლოო დადასტურებას 8 კვირა სჭირდება. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა ჯერჯერობით კვლავ ეყრდნობა ნახველის მიკროსკოპულ შესწავლას და ნახველიდან კულტურის გამოყოფას.

კვლევის შედარებით ახალი მეთოდები სიმპტომის გამო დღესდღეობით ფართოდ არ გამოიყენება (მაგ. რადიომეტრული მეთოდი, რომლის მიზნად ითვლება საბოლოო შედეგის მიღებას 2-4 კვირა სჭირდება). აქტიური მკურნალობის დაწყება დაავადების ბაქტერიოლოგიური ბუნების დადასტურებაზე დამოკიდებულია, ამიტომ გამოკვლევის მეთოდი სასურველია სწრაფი იყოს.

გამომწვევის აღმოჩენის ახალ, საკმაოდ ძვირად ღირებული მეთოდს ეკუთვნის ბაცილის მდნის ანაბუქდის აღება. იგი ხელსაყრელია არა მარტო დაავადების მიზეზის დასადგენად, არამედ ენდოგენური ინფექციის გააქტივების (რინფექციის) და ახალი ინფექციის (სუპერინფექციის) დიფერენცირებისთვისაც.

ტუბერკულინის დიაგნოსტიკა ადამიანის ჯანმრთელობის ინფორმაციით დაავადებულ პირებში ტუბერკულინოზი ზიფს-ის ადრეულ პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს, ჯერ კიდევ მანამდე, სანამ პირველადი დაავადების — ზიფს-ის, დიაგნოზი დაისმევა. იმუნოდეფიციტის მსუბუქი ფორმის დროს ტუბერკულინოზის დიაგნოზის დასმა ადვილია, ვინაიდან ის დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნებთ

ვლინდება: რენტგენოლოგიურად გულმკერდის ზედა უბნებში ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებითა (დასაშვებია ღრუს არსებობაც) და დადებითი ტუბერკულოზური სინჯით.

იმუნოდეფიციტის მდგომარეობის დამიძებნასთან ერთად ტუბერკულოზის გამოვლინება არასპეციფიური და ატიპიური ხდება: ნახველში ბაცილის მიკროსკოპული აღმოჩენა მნიშვნელოვან, მიკობაქტერიული კულტურა უარყოფითია, გულმკერდის რენტგენოსკოპიაზე ტუბერკულოზისათვის უჩვეულო გამოვლინებები შეინიშნება, კერძოდ ღიფუზური ან მილიარული ცვლილებები იშვიათად აღინიშნება.

იმუნოდეფიციტის ფონზე ძალზე ხშირია ტუბერკულოზის ექსტრაპულმონური ფორმები, კერძოდ ღიფუზური ჯირკვლების დაავადება, აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. ტუბერკულოზის სინჯი ხშირად უარყოფითია (პიფის ხარისხი 0 ან 1).

მიუხედავად რენტგენოლოგიური ცვლილებებისა, ავადმყოფს თვითშეგრძნება უფრო ხშირად დამაკმაყოფილებელი აქვს. თუ ექიმის აზრით რენტგენოლოგიურად გამოვლენილი ჩანუვლებული უბნები არამიკობაქტერიული ინფექციით ან კაპოშის სარკომით არ არის გამოწვეული, მაშინ აუცილებელია ანტიტუბერკულოზური ემპირიული მკურნალობის ჩატარება.

მკურნალობა

ტუბერკულოზის მკურნალობის სტანდარტული, 18-24 თვიანი რეჟიმი ითვალისწინებს იზონიაზიდის კომბინირებულ გამოყენებას პარამინოსალიცილატთან (პასამ) ან ეთანბუტოლთან (ზოჯეკ სტრეპტომიცინთან). პირაზინამიდისა და რიფამპიცილის გამოყენება მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობის შემცირების საშუალებას იძლევა. დღესდღეობით განვითარებად ქვეყნებში ინიშნება იზონიაზიდი, რიფამპიცინი და პირაზინამიდი, ეთანბუტოლთან ან სტრეპტომიცინთან ერთად. რეჟიმის ზუსტად დაცვის პირობებში მკურნალობის ხანგრძლივობა 6-9 თვეა, მაგრამ ზოგჯერ საჭირო ხდება მკურნალობის ვადის 18-24 თვემდე გაზრდა.

ტუბერკულოზის მკურნალობა აუცილებლად საჭიროებს წამლების კომბინაციას. წამლების რეჟიმის შერჩევა მრავალი ფაქტორის გათვალისწინებით ხდება, რომელთაგანაც ერთ-ერთი მთავარი მიკობაქტერიის რეზისტენტობის შემცირებაა.

ბაქტერიული თაჰისაზარმაანი

ტუბერკულოზის ბაცილა ოთხ გარემოში ცხოვრობს, ამიტომ სამკურნალო საშუალებების შერჩევისას გასათვალისწინებელია ამა თუ იმ გარემოში მათი აქტივობა. ფილტვის ღია ღრუ საკმაოდ კარგად მარაგდება ჟანგბადით და მასში სწრაფად მზარდი ორგანიზმების დიდი რაოდენობა შეინიშნება. დაზიანების დახურულ ადგილებში ბაცილები ჟანგბადის ნაკლებობას განიცდიან, რის გამოც მათი ზრდის ტემპი დაბალია, ან ისინი “მთვლემარე“ მდგომარეობაში იმყოფებიან. ინტრაცელულური ტუბერკულოზის ბაცილები გარემოს **pH**-ისა და ჟანგბადის ნაკლებობის გამო, ნელად მზარდია. არსებობს ბაცილები, რომელთა გამრავლების სიჩქარე გარემოს **pH**-ზეა დამოკიდებული. ანტიტუბერკულოზური საშუალებები, ბაცილების სხვადასხვა პოპულაციებზე აქტივობის მიხედვით, ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. იზონიაზიდი, რიფამპიცინი და სტრეპტომიცინი აქტიურია მუდმივად მზარდი ბაცილების, პირაზინამიდი – ინტრაცელულური მიკროორგანიზმების, ხოლო რიფამპიცინი კი ხანგამოშვებით მზარდი ბაცილების მიმართაც. “მთვლემარე“ ბაცილები ძირითადად დაზიანების დახურულ უბნებში მოიპოვება და ამიტომ ისინი ერთგვარად დამალულია, როგორც იმუნური სისტემის, ასევე წამლების მოქმედებისაგან.

ფილტვის ტუბერკულოზის მკურნალობა

განვითარებული ქვეყნებისათვის რეკომენდირებულია ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის 6 თვიანი კურსი: პირველი ორი თვის მანძილზე რიფამპიცინის, იზონიაზიდის, პირაზინამიდისა და ეთანბუტოლის გამოყენებით, ხოლო მომდევნო 4 თვის განმავლობაში კი რიფამპიცინისა და იზონიაზიდის კომბინაციით (დოზებისათვის იხ. №75 ცხრილი-ში)

ცხრილი №75						
პირველი რიგის ანტიტუბერკულოზური საფუძვლებების დოზირების რეჟიმები						
ჯამალი	სამკურნალო-ჯამალი ფორმა	დოზირების რეჟიმი			დოზის დაკმაყოფილება	
		დოზირების დღიური დოზა	დოზირების ხანგრძლივობა ერთ რეჟიმში (კვირის დოზა)	ბავშვების დღიური	თირკმლის უკმარისობის დროს	ღვიძლის უკმარისობის დროს
რიფამპინი	კაფსულა 150მგ; 300მგ	450მგ (<50კგ)				შზოლოდ ღვიძლის მძიმე უკმარისობის დროს
	თხევადი ფორმა სინფუზიოდ 100მგ 5 მლ-ში	600მგ (>50კგ)	600-900 მგ (3)	10მგ/კგ	არა	
იზონიაზიდო	ტაბლეტები 100მგ				შზოლოდ თირკმლის მძიმე უკმარისობის დროს	ღვიძლის მწვავე ან ქრონიკული დაავადებების დროს
	საინექციო 100მგ	300მგ	15მგ/კგ (3)	10მგ/კგ		
ეთამბუტოლი	ტაბლეტები 100მგ; 400მგ	25მგ/კგ თუ იყენებთ ორ თვეზე ხანგრძლივად, დოზა უნდა დააკლოთ 15 მგ/კგ	30მგ/კგ (3) 45მგ/კგ (2)	მოზარდის დოზით	ღიახ	არა
პირაზინამიდი	ტაბლეტი 500მგ	1,5 (<50კგ) 2,0გ (>50კგ)	2,5 გ(3) 3,5 გ (2)	35 მგ/კგ	ღიახ	არა
სტრეპტომიცინი	საინექციო 1,0 გ	750მგ (<50 კგ) 1,0გ (>50 კგ)	750მგ-1,0გ	15-20 მგ/კგ	ღიახ	არა

მიუხედავად იმისა, რომ სტრეპტომიცინი ტუბერკულოზის სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატებს მიეკუთვნება, დღესდღეობით მისი გამოყენება ფილტვის გაურთულებელი ტუბერკულოზის დროს შეზღუდულია ტოქსიურობისა და მოუხერხებელი სამკურნალო ფორმის გამო (სტრეპტომიცინი საინექციო ფორმა, ავადმყოფები კი პარენტალურ მკურნალობაზე ხშირად უარს აცხადებენ). მკურნალობის ეს რეჟიმები საკმაოდ ძვირია

იმ ღარიბი ქვეყნებისათვის, სადაც ტუბერკულოზი გავრცელებული დაავადებაა, მაგრამ სახელმწიფოს ამ დაავადების მართვისათვის საკმაოდ მცირე თანხები აქვს გამოყოფილი. თუ მკურნალობა რიფამპინის გარეშე მიმდინარეობს, მაშინ კურსის ხანგრძლივობა 12-18 თვეა. მიუხედავად პასჰის არასასურველი ტოქსიკური ეფექტებისა, მისი დაბალი ფაზის გამო მრავალი ქვეყანა მას კვლავ იყენებს. ნაკლებად ეფექტური, ავადმყოფისათ-

ვის მოუხერხებელი და მიუღებელი რეჟიმი მკურნალობისადმი ავადმყოფის დაუპოვრებლობას იწვევს, რასაც მრავალი გართულება მოჰყვება (რეზისტენტული შტამების განვითარება, მკურნალობის გაძნელება და უეფექტობა ა.შ.). ჯანმო-ს მიერ რეკომენდირებულია ტუბერკულოზის მკურნალობის სტრატეგია „პირდაპირი მეთვალყურეობის ქვეშ მიმდინარე ხანმოკლე მკურნალობის კურსი“, რაც ჯანდაცვის მუშაის მიერ თითოეული წამლის ყოველი დოზის მიღების მეთვალყურეობას გულისხმობს, განსაკუთრებით მკურნალობის დაწყებიდან პირველი ორი თვის განმავლობაში.

მკურნალობის წყაბათიანი რეჟიმი, ტუბერკულოზის ეფექტური მკურნალობისთვის აუცილებელია ავადმყოფის მიერ ექიმის ყველა რჩევა-დარიგების შესრულება. ხშირია ისეთი შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფი უარს აცხადებს მკურნალობაზე. ამ დროს წყვეტილ, ხანგამოშვებით რეჟიმს მიმართავენ (კვირაში 2-3ჯერ). მკურნალობის ეს მეთოდი მედპერსონალის მეთვალყურეობის ქვეშ მიმდინარეობს. იგი გამოიყენება უსახლკარო პირების და ლოთების მკურნალობისათვის.

მთელი რიგი გამოკვლევები ცხადყოფს, რომ მკურნალობის მოკლე კურსის ეფექტურობა იდენტურია, როგორც წყვეტილი რეჟიმის, ასევე მედიკამენტების ყოველდღიური მიღების პირობებში. მკურნალობის წყვეტილი რეჟიმი შეიძლება იყოს მთლიანი ან ნაწილობრივი. ნაწილობრივი წყვეტილი რეჟიმის დროს ავადმყოფს პირველი ორი თვის განმავლობაში ყოველდღე ეძლევა ოთხი პრეპარატი (იზონიაზიდო, რიფამპიცინი, პირაზინამიდი და/ან ეთამბუტოლი ან სტრეპტომიცინი), შემდეგი 4 თვის განმავლობაში კი რიფამპიცინი და იზონიაზიდო კვირაში 2-3ჯერ. წყვეტილი კურსის დროს, მუდმივ კურსთან შედარებით, წამალთა უმრავლესობა უფრო მაღალი დოზით გამოიყენება (იხ. ცხრილი №75).

მკურნალობის მართვა

ფილტვის ტუბერკულოზის მკურნალობის რეჟიმში საკმაოდ ეფექტურია დაავადების ექსტრაპულმონური ფორმების დროსაც, მხოლოდ ტუბერკულოზის ზოგიერთი ლოკალიზაციისათვის საჭიროა უფრო ხანგრძლივი კურსი.

აუპროპრიული მკურნალობის რეჟიმი

ტუბერკულოზური მენინგიტი საკმაოდ სერიოზული დაავადებაა და გადაუღებელ ჩარევას საჭიროებს. დროულ დიფერენციალურ და მკურნალობას დაავადების გამოსავალზე დიდი გავლენა აქვს. ტუბერკულოზური მენინგიტის სამკურნალოდ გამოიყენება რიფამპიცინი და იზონიაზიდო 12 თვის განმავლობაში, პირველი ორი თვე პირაზინამიდით ერთად. მკურნალობის პირველი ფაზის დროს (პირველი ორი თვე) შეიძლება სტრეპტომიცინისა და ეთამბუტოლის დანიშვნაც, მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ ისინი ჰემატო-ნეკროტიზაციურ ბარიერს მხოლოდ ანთებადი პროცესის დროს გადიან. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში რეკომენდირებულია კორტიკოსტეროიდების (II და III სტადია) გამოყენებაც.

ლიმფური სისტემის აუპროპრიული მკურნალობა – ექსტრაპულმონურ ტუბერკულოზის ყველაზე ხშირი ფორმაა. მის სამკურნალოდ რიფამპიცინისა და იზონიაზიდის 9 თვიანი კურსი გამოიყენება, პირველი ორი თვე ეთამბუტოლთან ერთად. ეთამბუტოლის პირაზინამიდით შეცვლის შესაძლებელი ხდება მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობის შემცირება 6 თვემდე.

აქროს და სახსრის აუპროპრიული მკურნალობა იზონიაზიდისა და რიფამპიცინის კომბინაციის 9 თვიანი კურსი გამოიყენება. ზერხემლის ტუბერკულოზი ძველის ტუბერკულოზის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ამ პათოლოგიის დროს, ზურგის ტვინის კომპრესიის ან ზერხემლის დეფორმაციის კორექციის მიზნით, ხშირად ქირურგიულ მკურნალობას მიმართავენ.

აუპროპრიული მკურნალობა – გავრცელებული მილირული ტუბერკულოზი გადაუღებელ მკურნალობას საჭიროებს, დაყოფილება ლეტალური გამოსავალით შეიძლება დამთავრდეს. მკურნალობა იზონიაზიდისა და რიფამპიცინის სტანდარტული რეჟიმით მიმდინარეობს. თუ პაციენტის მდგომარეობა ძალზე მძიმეა დასაშვებია კორტიკოსტეროიდების გამოყენებაც.

აუპროპრიული მკურნალობის მართვა

აუპროპრიული მკურნალობა მოზრდილების მსგავსია. ბავშვებისათვის დოზები ნაწილდება ცხრილში №75. მკურნალობის განმეორებული მონიტორინგის გამო (ბავშვებს უჭირ

რთ პრეპარატის ტოქსიკური ეფექტის ამოცნობა მხედველობაზე), სკოლამდელ ასაკში ეთამბუტოლის დანიშნულ სასურველი არ არის.

ორსაღობა - გამოიყენება სტანდარტული მკურნალობა სტესტომიციინის გარეშე (ნაყოფზე პრეპარატის ოტოტოქსიური გავლენის გამო).

ორალური კონტრაცეპტივების ეფექტურობა რიფამპიციინის ფონზე უსუსტდება.

თირაქლივის დაავადება - იზონიაზიდის, რიფამპიციინის და პირაზინამიდის ორგანიზმიდან თირკმლების გზით არ გამოიყოფა, ამიტომ თირკმლის პათოლოგიის დროს ისინი სტანდარტული დოზით გამოიყენება. ეთამბუტოლი კი პირიქით, ძირითადად თირკმლების მეშვეობით გამოიყოფა, ამიტომ თირკმლების დაავადების დროს საჭირო ხდება მისი დოზის შემცირება. სტრეპტომიცინი ნეფროტოქსიურია, მისი დანიშნვისას დიდი სიფრთხილეა საჭირო, ხოლო თირკმლების უკმარისობის ფონზე კი უზეგობესია მისგან თავის შეკავება.

დამოხის დაავადება - რიფამპიციინი, იზონიაზიდის და პირაზინამიდის ჰეპატოტოქსიური არიან, ამიტომ ლეიძლის უკმარისობის ფონზე და ლოთებში აუცილებელია ლეიძლის ენზიმების მონიტორირება. ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის დასაწყისში ხშირად აღვილი აქვს ტრანსამინაზების მომატებას. ეს მდგომარეობა ძირითადად გარდამავალია და მკურნალობის

შეწყვეტას არ საჭიროებს. თუ ტრანსამინაზების მატებას თან ახლავს სიფითილე ან ჰეპატოტი, აუცილებელია ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის შეწყვეტა, რომლის განახლება დასაშვებია მხოლოდ ტრანსამინაზების მოწესრიგების შემდეგ.

სადიოლდია - სტერიოიდებმა გამოიყენება პირველადი დაავადებისა და შარდსაქვსო სისტემის ტუბერკულოზის დროს (60-80მგ პრედნიზოლონი). ისინი სიმპტომების სწრაფ აღსაფასებლს იწვევენ. ტუბერკულოზური მენინგიტის დროს კორტიკოსტერიოიდები აუზეგობესებს ავადმყოფის მდგომარეობას და ამცირებს გართულებებს. სხვა ტიპის ტუბერკულოზის დროს მათი გამოყენება არ არის რეკომენდირებული, გარდა უმძიმესი შემთხვევებისა (ტუბერკულოზის ნებისმიერი ლოკალიზაციის დროს) **ფაავამის მივართ რაზისაფათობა** საკამოდ დიდი პრობლემაა, რომელიც ყველაზე ხშირად იზონიაზიდის მიმართ ვითარდება. მკურნალობისას სასურველია მიკობაქტერიის საწინააღმდეგო სულ ცოტა სამი პრეპარატის დანიშვნა, ზოგიერთ ქვეყნებში კი ოთხი წამლისაგან შემდგარი მკურნალობის რეჟიმი რეკომენდირებული.

მაღზე იმეფათად, მაგრამ მაინც საჭირო ხდება მეორე რიგის პრეპარატების გამოყენება (იხ. ცხრილი № 76)

ცხრილი №76 მომრე რიგის პრეპარატების დოზები და გეფარდითი ეფექტობა			
ფაავალი	მოზარდობათვის	პირითალი გეფარდითი ეფექტობა	შენიშვნა
პას (ნატრიუმის მარილი)	10-12გ დღიური დოზა რამდენიმე მიღებისათვის (ორალურად)	კუჭნაწლავის ტრაქტის გაღიზიანება, გემინაყარი, ჰეპატოტი	შეიძლება გამოიწვიოს ნატრიუმის სიჭარბე
ეთიონამიდი პროთიონამიდი	750-1,0გ დღიური დოზა (ორალური)	კუჭნაწლავის ტრაქტის გაღიზიანება	
პარამომიციინი	1,0გ დღიური დოზა (კენთებში საინექციო)	პიპერმინობლობა (ჭინჭრის ციება, გემინაყარი) ოტოტოქსიურობა (შუღილი ყურებში)	ინექციის ადგილას იწვევს ტოქიკოს. არ შეიძლება გამოიყენება სხვა ოტოტოქსიურ პრეპარატებთან ერთად
მიქლოზანიდი	250-500მგ ორჯერ დღეში (ორალურად)	თავის ტოქიკილი, სისუსტე, თავბრუსხვევა	ზოგიერთი ფსიქოური მდგომარეობის დროს საჭიროა შეწყვეტა

ზოგიერთი კლინიკები წამლისმიერ რეზისტენტობის დროს ხაზლ, ფართო სპექტრის ანტიბაქტერიულ საშუალებებს იყენებენ, მაგ: ციპროფლოქსაცინსა და ოფლოქსაცინს, აგრეთვე რიფამპინს (ანზამიცინი).

მპურნალოვან მითხაღმარება

ფულტვის ტუბერკულოზის მკურნალობის ეფექტურობის მონიტორინგისათვის ყველაზე უპირანა ნახველის მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევაზე მეთვალყურეობა. რიფამპინინთა და იზონიაზიდით მკურნალობისას ნახველში მიკრობი 2 კვირაში უკვე აღარ უნდა ამოითესოს. 2 კვირის შემდეგ ნახველში მიკრობაქტერიის არსებობა მკურნალობის უშედეგობაზე მიუთითებს, რომლის მიზეზი ან მიკრობაქტერიის რეზისტენტობაა, ან უფრო ხშირად ავადმყოფის მიერ წამლის მიღების წესების დარღვევა.

წამლის მიღებაზე მეთვალყურეობა საქმაოდ ძნელია. წამლის მიღების შემოწმება შარდის ფერის მიხედვით ხდება (რიფამპინი შარდს წითლად ღებავს).

ანტიბაზმარაღოზური მპურნალოვის ტოქსიკობა

არსებობს ტუბერკულოზის სამკურნალო I რიგის (რიფამპინი, იზონიაზიდი, პირაზინამიდი, ეთამბუტოლი და სტრეპტომიცინი) და II რიგის (კაპრომიცილი, პასს, ცილოსერინი, ეთონამიდი და პროთიონამიდი) პრეპარატები. პირველი რიგის პრეპარატების უეფექტობის შემთხვევაში მეორე რიგის პრეპარატები ინიშნება (ძირითადად რეზისტენტობის გამო).

სტრეპტომიცინის გარდა, ყველა პირველი რიგის პრეპარატი ტაბლეტის ან კაფსულის სახით გამოიყენება. არსებობს რიფამპინის თხევადი პერორალური სამკურნალოწამლო-ფორმაც. სამივე პრეპარატი ფსენილის სახითაც გამოდის, ხსნარის უშუალოდ მოხმარების წინ (extempore) დასამზადებლად. ავადმყოფები მძიმე ზოგადი მდგომარეობის დროს შეიძლება რიფამპინის ინტრავენური და ინტრამუსკულური საინექციო ფორმის გამოყენება.

რიფამპინი, იზონიაზიდი და პირაზინამიდი პეპატოტოქსიური არიან და დასაწყისშივე იწვევენ ტრანსამინაზებისა და ბილირუბინის

ნის გარდამავალ მომატებას. თუ მკურნალობის პირველ პერიოდში ავადმყოფს ღვიძლის ფუნქცია ნორმაში აქვს, მას ღვიძლის ფუნქციური სინჯების კონტროლი აღარ ესაჭიროება. მკურნალობის სიყვეთლით ან პეპატივით გართულების შემთხვევაში, ღვიძლის ფუნქციის აღდგენამდე, აუცილებელია ყველა წამლის მიღების შეწყვეტა. დანიშნულების განახლება მხოლოდ ერთ-ერთი პრეპარატი შეიძლება.

იზონიაზიდი პერიფერიულ ნიროპათიას იწვევს. ეს ეფექტი დოზაღმოკიდებულია და ვიტამინ B6-ზე გავლენით არის გამოწვეული. გართულება განსაკუთრებით თვალსაჩინოა არასრულფასოვანი კვების, ღიაფრის, ალკოპოლიზმისა და ორსულობის ფონზე. იზონიაზიდით მკურნალობის კურსში რეკომენდირებულია პირიდოქსინის ჩართვა 10-20 მგ დღიური დოზით.

ანტიტუბერკულოზური ნებისმიერი პრეპარატი ალერგიული რეაქციებს იწვევს, უფრო ხშირად კი ეს გვერდითი ეფექტი რიფამპინის ახსიათებს. პიპერსენსიბილიზაცია უფრო მეტად მკურნალობის ხანგამოშვებითი კურსისათვის არის დამახასიათებელი. იგი მუცლის ტკივილითა და „სურდოს მსგავსი“ სინდრომით ვლინდება. ეს გართულება წამლის მოხსნას არ საჭიროებს. სერიოზული გვერდითი ეფექტების (პეპატოგენური დარღვევები ან თირკმლების ფუნქციის დაქვეითება) გამოჩენისას წამლის მიღება უნდა შეწყდეს და აღარ გაგრძელდეს. იზონიაზიდი, პირაზინამიდი და სტრეპტომიცინი ხშირად გამოწყარის იწვევს.

ეთამბუტოლის საქმაოდ სერიოზული გვერდითი ეფექტია მხედველობაზე ტოქსიური გავლენა, რომელიც მართალია 15მგ/კგ დოზით გამოყენებისას 2%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში გვხვდება, მაგრამ ჩვეული მოზუტებისათვის და თირკმლების უკმარისობის დროს. ავადმყოფები უნივან ფერად მხედველობას და მხედველობის ველის შეცვლას. სიმპტომები უეტრად ჩნდება. გვერდითი ეფექტი შექცევადია და წამლის მიღების შეწყვეტისთანავე ქრება. თუ გვერდითი ეფექტის გამოჩენის შემდეგ წამლის მიღება არ შეწყდა, ადგილი ექნება მხედველობის შეუქცევად დაზიანებას. ეთამბუტოლით მკურნალობის

დაწვებამდე აუცილებელია მხედველობის სი-
მახვილის შემოწმება. ძალიან მძიმე ავადმყო-
ფება და პატარა ბავშვებს არ შეუძლიათ
გვამცნონ მხედველობის გაუარესება, ამიტომ
მათთვის ამ წამლის დანიშვნა სასურველი
არ არის.

ტუბერკულოზის კონტროლი და მისი პროფილაქტიკა

ტუბერკულოზის კონტროლისა და პროფი-
ლაქტიკის 4 პრიორიტეტია გამოკვეთილი:

- ტუბერკულოზის შემთხვევები სასწრა-
ფოდ უნდა იქნას აღმოჩენილი და დაუ-
ყოვნებლად ჩატარდეს მკურნალობა.
- უნდა ჩატარდეს *M.tuberculosis*-ით ინფი-
ცირების რისკის ქვეშ მყოფი პირების
გამოკვლევა. მათ რიცხვს ეკუთვნის:
 - ტუბერკულოზიან ავადმყოფთან მჭიდრო
კავშირში მყოფი პირები
 - ტუბერკულოზის სინჯის მალაღი მაჩ-
ვენების მქონე ქვეყნიდან ემიგრირებუ-
ლი პირები
- ტუბერკულოზის ყველა შემთხვევა გა-
მოკვლეული უნდა იქნეს შიდა-ზე
- ტუბერკულოზის ყველა შემთხვევა უნდა
იქნას დაფიქსირებული და აღწერილი

მიმორთვააიული პროფილაქტიკა

ქიმიოთერაპიულ პროფილაქტიკას საჭირო-
ებს:

- ვინც არ არის აცრილი BCG ვაქცინით
და დადებითი აქვს მანტუს რეაქცია
- ვისაც დადებითი აქვს ტუბერკულინის
სინჯი
- 2 წლამდე ბავშვები, რომლებიც მჭიდრო
კონტაქტში იყვნენ ტუბერკულოზიან
ავადმყოფთან და არ აქვთ ჩატარებული
BCG ვაქცინაცია.

ტუბერკულოზის პროფილაქტიკის ორი რე-
ჟიმი: 6 თვიანი მარტო იზონიაზიდით, ან
სამთვიანი რიფამპიციინითა და იზონიაზიდით.
პროფილაქტიკის ორივე რეჟიმი ერთნაირი
ეფექტურობით ხასიათდება.

BCG ვაქცინა

BCG ვაქცინა ცოცხალ, დაუსუტებულ *M.bo-*
vis -დან მიღებულ შტამს შეიცავს. BCG ვაქ-
ცინირებით ინფექციისაგან სრული პროფი-
ლაქტიკა ვერ ხერხდება. ის ძირითადად დაა-
ვადების მძიმე ფორმებისაგან (მილიარული
ტუბერკულოზი ან ტუბერკულოზური მენინ-

გიტი) დაცვის მიზნით გამოიყენება.

აბადმყოფის შავატრონი

ტუბერკულოზის მკურნალობის პროცესში
გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის
ფაქტორს – არის თუ არა იგი თანახმა
მკურნალობაზე და ზუსტად ასრულებს თუ
არა ექიმის რჩევა-დარიგებებს. შეიძლება თა-
მამად ითქვას, რომ ტუბერკულოზის უშედეგო
მკურნალობა ხშირად მკურნალობის მიმართ
ავადმყოფის დაუდევარი დამოკიდებულების
შედეგია. ამას თავისი მიზეზები აქვს

- მათ ენელებათ რაოდენობრივად ბევრი
ტაბლეტების ერთდროული მიღება, მდგო-
მარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად
აევიწყდებთ წამლის მიღება, ან აღარ
თვლიან მას საჭიროდ
- ექიმის მიერ ავადმყოფის არასრულფასო-
ვანი დარიგება
- არასასურველი გვერდითი ეფექტების გა-
მოჩენისას ავადმყოფები უარს აცხადებენ
მკურნალობაზე

ანტიტუბერკულოზური მკურნალობა უნდა
დაინიშნოს ერთხელ დღეში და ტაბლეტების
მინიმალური რაოდენობით. საკვები ამცირებს
რიფამპიციინის და იზონიაზიდის აბსორბციას,
ამიტომ ისინი უზომოზე მიიღება. ტაბლეტების
რაოდენობის შემცირების მიზნით არსებობს
კომბინირებული პრეპარატები, მაგ “რიფეტე-
რი”, რომელიც შეიცავს რიფამპიციინის 120
მგ, იზონიაზიდის 50მგ და პირაზინამიდის
300მგ

*კომბინირებული პრეპარატები ბავშვების სამ-
კურნალოდ არ გამოიყენება, რადგანაც ბავ-
შვთა და მოზარდთა ღირებუ განსხვავებუ-
ლია.*

აუცილებელია ავადმყოფისთვის ინფორმაცი-
ის მიწოდება დაავადების შესახებ. მათ უნდა
აეხსნათ, რომ დაავადება განკურნებადია,
მაგრამ მკურნალობის პროცესი ხანგრძლივი
და რომ მდგომარეობის გაუმჯობესების მიუ-
ხედავად აუცილებელია წამლის მიღების
გავრძელება. ავადმყოფი აუცილებლად უნდა
იქნეს გაფრთხილებული წამლების გვერდითი
ეფექტების შესახებ.

ავადმყოფის ინფორმირება უნდა მოხდეს რო-
გორც სიტყვიერად ასევე წერილობით.
რიფამპიციინის მიღებისას შარდი, ოფლი და
ცრემლი წითლად იღებება. ავადმყოფი უნდა

იქნას გაფრთხილებული ამის შესახებ, განსაკუთრებით თუ იგი კონტაქტურ ღინზებს ატარებს.

ქალები. რომლებიც არასასურველი ორსულობის საკონტროლოდ ორალურ კონტრაცეპტივებს იღებენ, უნდა გადავიდნენ კონტრაცეპციის სხვა მეთოდზე, ვინაიდან რიფამპიცინი ორალურ კონტრაცეპტივებს აქტივობას უკარგავს (რიფამპიცინის მიღების პერიოდში და მისი შეწყვეტიდან რვა კვირის განმავლობაში).

ეთამბუტოლის სერიოზული გვერდითი ეფექ-

ტია მხედველობის ნერვზე ტოქსიური გავლენა, ამიტომ ავადმყოფი უნდა იყოს ინფორმირებული ამის შესახებ და თუ მკურნალობის პერიოდში მხედველობის მხრივ რაიმე პრობლემა გაუჩნდა, დაუყონებლივ უნდა მიმართოს მკურნალ ექიმს. მხედველობის დარღვევა შექცევადია და წამლის მიღების შეწყვეტისთანავე აღდგება, მაგრამ თუ წამლის მიღება დიდხანს არ შეწყდა გართულებამ შეიძლება შეუქცევადი ხასიათიც მიიღოს.

3.7. რეგმატული დაგეგმვა

3.7.1. რეგმატივილი არტიტი

საკანაო საპროექტი

რეგმატივილი არტიტი

- 55 წლის ასაკის შემდეგ მამაკაცების 2% და ქალების 5% რეგმატივილი არტიტი აღენიშნება.
- რეგმატივილი არტიტის მიზეზები უცნობია.
- რეგმატივილი არტიტის მკურნალობის მიზნებია ტკივილის და ანთებადი პროცესის შემცირება, სახსრის ღესტრუქციის პროფილაქტიკა და სახსრის ფუნქციის შენარჩუნება.
- რეგმატივილი არტიტის დროს ტკივილისა და ანთების შესამცირებლად ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები გამოიყენება.
- რეგმატივილი არტიტის დროს სასურველია ადრეული და ინტენსიური მკურნალობა დაავადების სახეშემცვლელი ანტირეგმატივილი საშუალებებით
- ზოგადრთი ავადმყოფისათვის ძალზე ეფექტურია დაავადების სახეშემცვლელი ანტირეგმატივილი საშუალებების კომბინაციები.
- რეგმატივილი არტიტის ეფექტური მკურნალობისათვის აუცილებელია ავადმყოფის ინფორმირება დაავადებისა და მისი მკურნალობის შესახებ.

ოსტეოართრიტი

- ოსტეოართრიტი 45 წლის ასაკამდე ძალზე იშვიათად გვხვდება, შემთხვევათა სიხშირე 65 წლის ასაკისათვის იზრდება და ამ ასაკის მოსახლეობის 50%-ს თუნდაც ერთ სახსარში მინც აღენიშნება რენტგენოგრაფიული ცვლილებები.
- ოსტეოართრიტის მრავალი ხელშემწყობი ფაქტორი არსებობს, მათ შორის გენეტიკური, ასაკობრივი და სახსრის დატვირთვის ინტენსიობა.
- არამედიკამენტური მკურნალობა ცხოვრების წესის შეცვლას, წონაში დაკლებასა

- და ფიზიკურ ვარჯიშს ითვალისწინებს.
- დაავადების მკურნალობა მარტივი ანალგეზური საშუალებების რეგულარული მიღებით გაცილებით უფრო ეფექტურია, ვიდრე მისი კონტროლი ორალური არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით.

რეგმატივილი არტიტი

რეგმატივილი არტიტი უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული ანთებადი დაავადებაა, რომელიც პერიფერიული სახსრების სიმეტრიულ დაზიანებას იწვევს. მას დეფორმული პოლიართრიტის გარდა მრავალი სახსარგარეშე ცვლილებაც ახასიათებს (იხ. ცხრილი №77).

რეგმატივილი არტიტი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა. იგი ორივე სქესის წარმომადგენლებში უფრო ხშირად 65 წლის ასაკისათვის გვხვდება. ქალებსა და მამაკაცებს შორის ავადობის თანაფარდობა 60 წლამდე 3:1-აა, ხოლო 60 წლის ზეით კი 5:1.

ეტიოლოგია

რეგმატივილი არტიტის მიზეზი უცნობია. არსებობს მოსაზრება, რომ მრავალი სხვადასხვა “ართრიტოგენული გამომწვეველი” აქტიურობს იმუნოგენეტიკურად მგრძობიარე ორგანიზმის იმუნარ პასუსს.

სეროპოზიტიული რეგმატივილი არტიტის შემთხვევები გაცილებით ხშირია HLA-DR4 ანტიგენის (აღამიანის ლიმფოციტური ანტიგენი) მქონე პირებში.

დაავადების ეტიოლოგიაში ტრავმის, კლიმატისა და კვების თავისებურებების, სტრესის, ენტაბოლოური თუ ენდოკრინული ფაქტორების როლი დამტკიცებული არ არის.

დაავადების ინფექციური ბუნების პირდაპირი დამამტკიცებელი მონაცემები არ არსებობს, თუმცა ბოლო ათი წელი განდა მოსაზრება, რომ დაავადება ემპტიინ-ბარის ვირუსთან არის დაკავშირებული, რადგან ავადმყოფთა 80%-ს ემპტიინ-ბარის ვირუსის ანტიგენის საწინააღმდეგო სპეციფიკური ანტისხეულები აღენიშნებათ. ამ თეორიის თანახმად დაავადების პროგრესირებაში (და არა გამოწვევაში) დიდ როლს სწორედ ეს ანტისხეულები თამაშობენ.

ცხრილი №77 რევმატოიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი სახსარბარემუ გამოვლინებანი	
ხშირი	იშვიათი
<p>ანემია ჰეპატაზი კუნთების ბანლვა მუკალი თვალბის სინდრომი (ფოზანის სინდრომი) დმარსია მიოსალარიტი ოსტეოპოროზი ქიდურების დაწულვა ლიმფადენოპათია ფრეზის ბარემო პასკალიტი პარაფარიული სინდრომი ნიროპათია ბაჯის არის სინდრომი (ამ დროს ადგილი აქვს არხში ნიროს მოჭ- ულბას, რაც ღიღი თითის სისუსტეს, ხოლო საჩვენებელი და შუა თითების ტიპილსა და დავაშებას იწვევს.)</p>	<p>ალერგული გამონაჟონი ფილტვის ფიბროზი პერიარტიტი სკლეროტიტი სისტოპური პასკალიტი მიტრალური სარქველბისა და გულშიდა ბაობარემო- ლობის დეჟენერაცია</p>

პარავირუსებსაც, კემოდ კი პარავირუს B-19-ს, რევმატოიდულ ართრიტთან აკავშირებენ. ამ თვალსაზრისით გარკვეულ ინტერესს ღიაბის დაავადების გამომწვევე ინფექციური აგენტის იმსახურებს.

აათოფიციოლოგია

იმუნურ პასუხში პირველი მაკროფაგები ან სახსრის სინოვიალური მემბრანის დენდრიტული უჯრედები ერთვებიან. ისინი შთანთქვენ T ლიმფოციტებისადმი უცხო ცილოვან ანტიგენებს, რაც დასაბამს აძლევს უჯრედულ იმუნურ პასუხს და ასტიმულირებს B ლიმფოციტების დიფერენცირებას ანტისხეულების გამომწვეველ პლაზმურ უჯრედებად.

იმუნური კომპლექსების ჩამოყალიბება სახსრის შიგნით დაავადების განვითარების მნიშვნელოვანი ფაქტორია. კომპლექსები აქტიურებენ კომპლემენტს და სინოვიალურ სითხისკენ პოლიმორფებს იზიდავენ. ფაგოციტოზის შედეგად ლიზოსომური ფერმენტები, ქემოტაქსისური ფაქტორები და ანთების სხვა ქიმიური მდიატორები თავისუფლდება. ადგილი აქვს CD8 – დადებითი სუპრესორული T ლიმფოციტებისა და ნატურალური „კილერების“ შექცეობასა (რომელთა ფუნქციასაც იმუნური პასუხის ჩართვა წარმოადგენს) და ლიმფოკინების დეფიციტს (მაგ.

ინტერლეკინ 2-ის). ზემოაღწერილი პროცესი ორგანიზმის ჰუმორული და უჯრედული პასუხის არასრულფასოვნებაზე მიუთითებს. გამომწვევე ანტიგენი არასწორი იმუნური პასუხის ინიციაციას იწვევს. ეს პროცესი ეუქცევადა და გამომწვევე ანტიგენისაგან ორგანიზმის განთავისუფლების შემდეგაც გრძელდება.

კლინიკური გამოვლინება

ამერიკის შეერთებული შტატების რევმატოლოგიური ასოციაციის მიერ შემოთავაზებულია რევმატოიდული ართრიტის სადაგნოსტიკო კრიტერიუმები (იხ. ცხრილი №78). დაავადებისთვის დამახასიათებელია გამწვავებები და რემისიები. დაავადების ნაადრევი სიმპტომები არასპეციფიურია. ავადმყოფი უჩივის სისუსტეს, დისკომფორტს, კუნთებისა და ძვლების დიფუზურ ტკივილს და მოძრაობაში შეზღუდვას. სახსრების ტკივილი და მისი ფუნქციის დაქვეითება რევმატოიდული ართრიტის ყველაზე ხშირი სიმპტომია. შეინიშნება კილურების პერიფერიული სახსრების სიმეტრიული ცვლილებები. სინოვიალური ჰიპერტროფია და გამონაჟონი სახსრის შეშუპებას იწვევს. დაზიანებული სახსარი ცხელი და მგრძობიარეა. ტენოსინოვიტის გამო მისი ფუნქცია

რევატორიული ართრიტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები

კრიტერიუმი	კლინიკური გამომწინება
შუბლულულობა დილის საათებში	დილის საათებში სახსრებისა და მათ ახლომდებარე უბნებში შეზღუდულობის გრძობა, რომელიც გრძელდება არანაკლებ 1 საათისა
საში ან მხტი სახსრის ართრიტი	უნდა აღინიშნებოდეს შეშუპება და ექსუდატი არა ნაკლებ საში სახსრისა. შესაძლო სახსროვანი ზონებია: მარჯვენა და მარცხენა პროქსიმალური ფალანგთაშორისი, მაკა-ფალანგური, სხიე-მაკის, იდაყვის, მუხლის, წვიე-ტერფის და ტერფის ფალანგების სახსრები.
ხელის მტამინის სახსრების ართრიტი	შეშუპება არა უტკირეს ერთი სახსრისა (სხიე-მაკის, მაკის ფალანგების ან ფალანგთაშორისი პროქსიმალური სახსრების)
ართრიტის სიმტარეულობა	ერთიდა იგივე სასახსრო ზონების დაზიანება როგორც მარჯვნივ, ასევე მარცხნივ
რევატორიული კვანძები	ძვლოვან შემადლებებთან გამშლელ ზედაპირზე ან სახსრების გარშემო კანქვეშა კვანძების არსებობა.
შრატში რევატორიული შატორის არსებობა	სისხლის შრატში რევატორიული ფაქტორის ტიტრის მომატება, რომელიც ნებისმიერი მეთოდიტ მელანდება.
რენტგენოლოგიური ცალიღვაები	რევატორიული ართრიტისათვის დამახასიათებელი მტეენისა და სხიე-მაკის სახსარში ძვლის ტიპური სეგმენტური ცვლილებები: დაზიანებულ სახსარში ან მის მახლობლად ეროზია ან მნიშვნელოვანი დეკალციფიკაცია

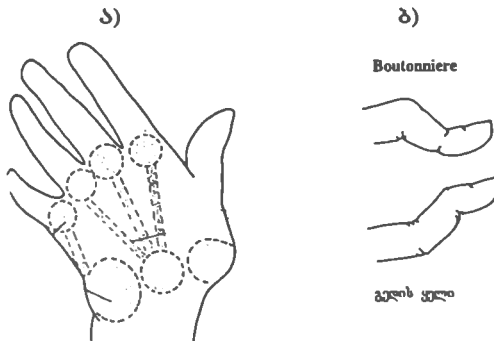
დაქეითებულია. დამახასიათებელი დეფორმაციებია: იდაყვის გადახრა, თითების დეფორმაციები, ე.წ. „გედის ყელი“ და *Boutonniere*-ს დეფორმაცია (იხ. სურათი №11).

ავადმყოფები ძირითადად დილის საათებში უჩივიან ზანგრძლივ (1 საათზე მეტი) შეზღუდულობის შეგრძნებას, რომელიც დღის განმავლობაში უმცოაბესდება.

სურათი № 11

ხელის მტამინის რევატორიული ართრიტისათვის დამახასიათებელი დეფორმაციის ტიპები

- ა) ხელის მტეეანი მძიმე ფორმის რევატორიული ართრიტის დროს
- ბ) თითების დეფორმაციის ტიპები



რემატიდული ართრიტის სადიაგნოსტიკო და დაავადების პროგრესირებაზე დაკვირვების უნივერსალურ მეთოდს ზედა და ქვედა კიდურის რენტგენოგრაფია წარმოადგენს. დაავადების ადრულ სტადიაში რენტგენოლოგიურად ოსტეოპოროზი, ძვლისა და სასხსრე სრტილის ეროზიები აღინიშნება, შემდგომში კი ადგილი აქვს სასხსრე სიერცის შემცირებას, არასრულ და სრულ ამოვარდნილობას.

სინოვიალური სითხის გამოკვლევა რემატო-

იდული ართრიტის დიაგნოსტიკების რუტინულ ანალიზთა რიცხვს არ მიეკუთვნება. ამ პათოლოგიის დროს სინოვიალური სითხე ყვითელი, თხელი და მღვრიეა, მასში ლეიკოციტების რაოდენობა მომატებულია, გლუკოზის შემცველობა კი დაქვეითებული. რემატიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი ტიპური ცვლილებები მოცემულია ცხრილში № 79.

ცხრილი №79	
რემმატიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი ტიპური ცვლილებები	
<p>ამატოლოგია</p> <p>ელს↑</p> <p>C რეაქტიული ცილა↑</p> <p>ჰემოგლობინი↓</p> <p>რკინის ტოტალური მისი მოცულობა / N</p> <p>შრატის რკინა ↓</p> <p>შრატის ფეროტანი N / ↑</p> <p>სისხლის თამირი უზრამდები</p> <p>ზოგადად ნორმაში</p> <p>↑ მძიმე მიმდინარეობა</p> <p>↑ ინფექციით გართულებებისას</p> <p>↑ სტერილობით მკურნალობისას</p> <p>თრომბოციტებში</p> <p>ზოგადად ნორმაში</p> <p>↑ აქტიური დაავადების ან შვეკე სისხლდენის დროს</p>	<p>სმროლოგია</p> <p>რემატიდული ფაქტორები (75%აღმოჩნდება)</p> <p>კომპლემენტი N / ↑</p> <p>ინუნოგლობულინები ↑ (სშირად)</p> <p>სინოვიალური სითხე</p> <p>ცვლილებები არასპეციფიურია</p> <p>სიბლანტე ↓</p> <p>ცილა↑</p> <p>ლეუკოციტები↑</p>
<p>რამებანოლოგიურად</p> <p>ნაადრე სტადიაში: ოსტეოპოროზი, ძვლის მარკინალური ეროზია</p> <p>გამომჟღავნებულ სტადიაში: სასხსრე ნარაღის შევიწროება, ძვლის ეროზია, ქვეამოვარდნილობა და დეფორმაცია.</p>	

მპურნალობა

ზოგადი

მკურნალობის მიზნებია: ტკივილისა და ანთებადი პროცესის შემცირება, სასხრის დესტრუქციის პროფილაქტიკა და მისი ფუნქციური შესაძლებლობების გაუმჯობესება. ავადმყოფთა უმრავლესობას ძვლის ეროზიები დაავადების პირველი 2 წლის განმავლობაში უეითარდებათ, ამიტომ მკურნალობის დროული დაწყება მისი ეფექტურობის საწინდარია.

რემატიდული ართრიტის მკურნალობისადმი მრავალდისციპლინური მიდგომა ძალზედ მიშენელოვანია, ვინაიდან მკურნალობის ეფექტურობა ექიმის გარდა ფიზიოთერაპეუტზე, ფიზიკურ თერაპეუტზე, ფამაცეპტსა და თვით ავადმყოფზეა დამოკიდებული.

აუცილებელია ავადმყოფის გათვიცნობიერება დაავადების თავისებურებებში, რადგანაც მკურნალობის ეფექტურობასა და მის გამოსავალში ავადმყოფის ფაქტორს დიდი მნიშვნელობა აქვს. მან უნდა იცოდეს, რომ და-

ავადებას ნათელი პერიოდებისა და გამწვავებინს მონაცვლეობა ახასიათებს. პაციენტის ინფორმირების დროს ხაზი უნდა გაესხას იმ გარემოებას, რომ რაციონალურად შეჩვენული მკურნალობა, უმძრავლეს შემთხვევაში, სახსრის ფუნქციური შესაძლებლობის შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. ავადმყოფი სწორად უნდა აფასებდეს რემატოიდული ართრიტის ისეთ დამახასიათებელ სიმპტომებს, როგორიცაა დაღლილობა, სისუსტე, წონაში დაკლება და ა.შ.

რემატოიდული ართრიტის მკურნალობის (როგორც გამწვავების, ასევე ქრონიკული ფაზის) მნიშვნელოვანი ნაწილია ფიზიოთერაპია. სითბური და ელექტროთერაპია სახსრების ტკივილსა და შეშუპებას ამცირებს. ფიზიკური თერაპევტი, ფიზიკური ვარჯიშის პროგრამებით, ზრდის სახსრის მოძრაობის ამპლიტუდას და ამცირებს მისი ატროფიისა და დეფორმაციის განვითარების შესაძლებლობას.

რეაბილიტაციის სპეციალისტი ასწავლის ავადმყოფს თუ როგორ უნდა დაიცვას სახსარი, როგორ უნდა გამოიყენოს სხვადასხვა მოწყობილობანი, რომლებიც გაუადვილებს მას ყოველდღიურ ცხოვრებას. იგი ამზადებს ავადმყოფს ცხოვრებისა და მუშაობის მართვის ახალი პირობებისათვის.

მედიკამენტოზი მკურნალობა

რემატოიდული ართრიტის სამკურნალოდ სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური ჯგუფები გამოიყენება:

- სიმპტომური მკურნალობისათვის ტკივილგამაყუჩებელი და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები
- დაავადების სახემეცველელი საშუალებები.
- კორტიკოსტეროიდები

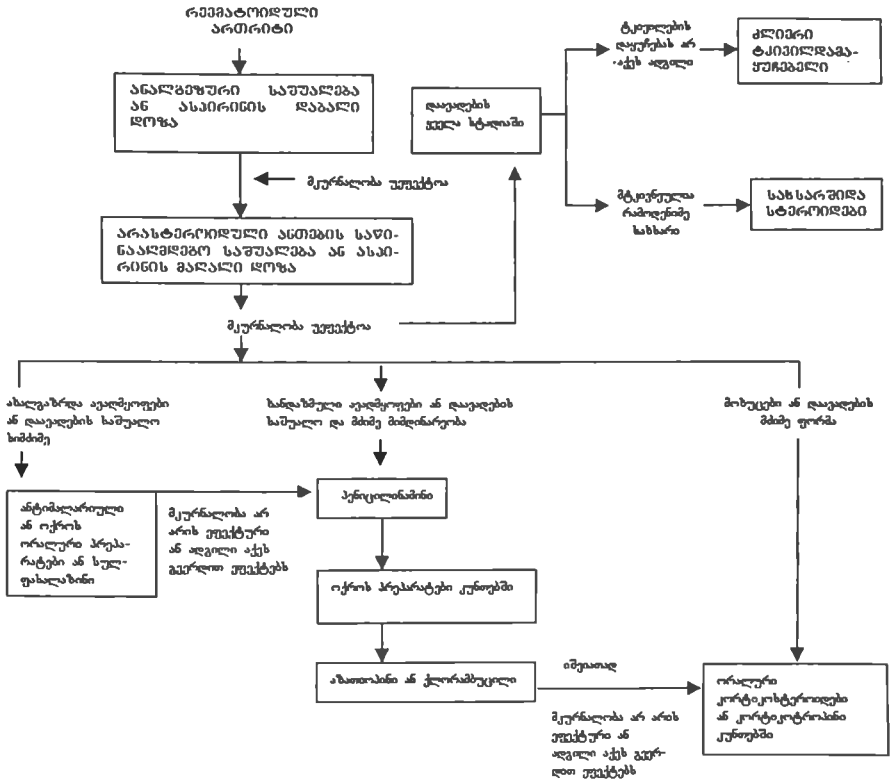
მართიმი ანალგეზიკური საშუალება. პარაცეტამოლი და მისი კომბინაციები დექსტროპროპოქსიფენთან და დიპიდროკლოდინთან ტკივილის მოსასწრაფად გამოიყენება. მათი დანიშვნა რეკომენდირებულია დაავადების როგორც ნაადრევ სტადიაში (საჭიროების მიხედვით), ასევე მოვიანებით, დაავადების პროგრესირების დროსაც (რეგულარულად ტკივილის მოსასწრაფად).

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალება.

რემატოიდული დაავადებისას ტკივილისა და ანთების შესამცირებლად ყველაზე ხშირად არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ინიშნება (იხ. ცხრილი № 80).

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები აინჰიბირებენ ანთების მედიატორების — პროსტაგლანდინებისა და ლეიკოტრინების სინთეზს, ნეიტროფილების ფუნქციას, ლიმფოციტების აქტიურობას, უანგბადის რადიკალების წარმოქმნასა და ცილოკინების პროდუქციას. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან, მაგრამ მიუხედავად ამისა მათ ფარმაკოლოგიური თვისებები (სიცხის დამწვევი, ანთების საწინააღმდეგო და ანალგეზური მოქმედება), გვერდითი ეფექტები და ფარმაკოკინეტიკა მსგავსი აქვთ. *მელოქსიკამი* ამ ჯგუფის შედარებით ახალი წარმომადგენელია, რომელიც ამორჩეული აინჰიბირებს ცილოკინეზინაზა 2-ს. მას გვერდითი ეფექტები კუჭის და თირკმლების მხრივ ნაკლებად ახასიათებს. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ყველა პაციენტზე ერთნაირად არ მოქმედებს. სწორედ ამიტომ, მათი ცალკეული წარმომადგენლის შერჩევისას, მაქსიმალური ეფექტის მისაღებად, აუცილებელია ზოგიერთი ფაქტორის გათვალისწინება (წამლის ეფექტურობა, ტოქსიურობა, სხვა წამლებთან შეთანხმება, თანხლები დაავადება, ავადმყოფის ასაკი, თირკმლების ფუნქცია, დაზიანების სიმძიმე და პრეპარატის ფასი). არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით ორ ჯგუფად იყოფა — ხანგრძლივი და ხანმოკლე.

რემატოიდული ართრიტის დროს რეკომენდირებულია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მხოლოდ ერთი წარმომადგენლის დანიშვნა. თუმცა არსებობს შემდეგი კომბინაცია: დღისით ავადმყოფს ეძლევა ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატი, დამით კი ხანგრძლივი მოქმედების აგენტი.



მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრის თვალსაზრისით სინოვიალურ სითხეში პრეპარატების ფარმაკოკინეტიკის შესასწავლა ინფორმატიულია. გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ წამლის კონცენტრაცია სინოვიალურ სითხეში უფრო მუდმივია, ვიდრე პლაზმაში. ამის გამო, ტკივილის და შეზღუდულობის შეგრძნების მოხსნის მიზნით, ხანმოკლე მოქმედების არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების დღეში 2-ჯერ მიღება საკმაოდ კარგ შედეგს იძლევა. მაინაფითი ვიზუალიზაცია. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მთავარი

არასასურველი ეფექტებია:

- ეუჭუნაწლიაის ტრატტიდან სისხლდენა (უფრო მეტად ეუჭვიდან ვიდრე თორმეტ-გოჯა ნაწლივიდან)
- პერფორაცია, რაც უფრო ხშირად ხანდახნულ ავადმყოფებში აღინიშნება.

ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან გასტრო-ინტენსტინალური გვერდითი ეფექტი ყველაზე მეტად აზაპროპაზონს, ყველაზე ნაკლებად კი იბუპროფენს აქვს გამოხატული.

ცხრილი №50 არასტეროიდული ანთიბის საწინააღმდეგო საშუალებების ფარმაცევტული კარამეტრები		
პრეპარატი	მორალიზების მწიფი ლოჯიკის რეჟიმი	სამკურნალო ფორმა
ჰარამაზას ნაწარ- მატი აცეკლოფენაკი დიკლოფენაკი ტოლმეტინი	100 მგ გაყოფილი 2 მიღებაზე 75-150 მგ გაყოფილი 3 მიღებაზე 1,2-2,0 გ გაყოფილი 3-4 მიღებაზე	ტაბლეტები შემოგარსული ტაბლეტები და კაფსულები, სანთლები კაფსულები
ანთრანოლის შმა- პას ნაწარმატი მუენამინის მჟავა	1500 მგ გაყოფილი 3 მიღებაზე	კაფსულები, ტაბლეტები, სანთლები
ინდოლონის ნაწარმა- ტი აცემეტაკინი ეტოლოლაკი ინდომეტაკინი სულინდაკი	60 მგ გაყოფილი 2 მიღებაზე 200-600 მგ გაყოფილი 2 მიღებაზე 50-200 მგ გაყოფილი 3 მიღებაზე 300-400 მგ გაყოფილი 2 მიღებაზე	კაფსულები კაფსულები, ტაბლეტები კაფ.,სანთ.,სუსპ.,პროლონ. კაფს.ტაბ ტაბლეტები
პროსტაგლინის შმაპა ფენაპროფენი იბუპროფენი კეტოპროფენი ნაპროქსენი ტიპროფენის მჟავა	2,4-3,2 გ გაყოფილი 4 მიღებაზე 1,2-3,2 გ გაყოფილი 3-4 მიღებაზე 150-300 მგ გაყოფილი 3 მიღებაზე 500-750 მგ გაყოფილი 2 მიღებაზე 600-1200 მგ გაყოფილი 3 მიღებაზე	კაფსულები, ტაბლეტები ტაბ., გაზანგრ.კაფს,სიროფი კაფს.გაზანგრ.კაფს,სანთ,ინექცია ტაბ.,კაფს,სანთ,სუსპ.გრანულეები ტაბ.,გაზანგრ.კაფს, გრანულეები
ბუთანონი ნაბუტეტონი	1-1,5 გ გაყოფილი 1-2 მიღებაზე	ტაბლეტები, სუსპენზია
ოქსიკამატი მელოქსიკამი პიროქსიკამი ტენოქსიკამი	15 მგ ერთჯერად 20 მგ გაყოფილი 1-2 მიღებაზე 20 მგ დღიურად	ტაბლეტები, სუპოზიტორია კაფს,სანთელი, ინექცია ტაბლეტები, ინექცია
აირაზოლინიდინი- ონები ფენილბუთაზონი აზაპროაზონი	300-400მგ გაყოფილი 3-4 მიღებაზე 1,2 გ გაყოფილი 2-4 მიღებაზე	შემოგარსული ტაბლეტები კაფსულა, ტაბლეტები
სალიცილის შმაპა ასპირინი ბენორილატი დიფლუნისალი	3-6 გ გაყოფილი 4-6 მიღებაზე 4-8 გ გაყოფილი 2-3 მიღებაზე 1,0 გაყოფილი 2 მიღებაზე	გასასტაბ, შემოგარ.ტაბ, გაზანგრ ტაბ, სუსპენზია, გრანულეები ტაბლეტები

ამ გვერდით ეფექტს ძალზე სწრაფად ამ-
 ჟლანებს პიროქსიკამი, კეტოპროფენი,
 ინდომეტაკინი, ნაპროქსენი და დიკლოფენ-
 ნაკი. კუჭის წყლულის დროს ამ ჯგუფის
 ნებისმიერი წარმომადგენლის გამოყენება
 უკუნაჩვენებია. კუჭის ლორწოვანზე არა-
 სასურველი გვერდითი ეფექტის მიზეზად
 მათი, როგორც ადგილობრივი გამაღიზიან-
 ნებელი თვისება, ასევე პროსტაგლანდინ-
 ნის ბიოსინთეზის და ბიოლოგიური დამ-
 ცველ ფაქტორებზე (ლორწოსა და ბიკარ-
 ბონატის სეკრეცია) დამტრავებელი გავ-
 ლენა ითვლება.

პიროქსიკამთან, დიკლოფენაკთან და ნაპ-
 როქსენთან შედარებით ციკლოქსიგენაზა
 2-ის სელექტიურ ინჰიბიტორს, მელოქ-
 სიკამს, გასტროინტენსტივალური გვერ-
 დითი ეფექტები ნაკლებად აქვს გამოხა-
 ტული.
 კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ გვერდითი ეფექ-
 ტების კორექციის მიზნით H₂ ანტაგონისტები
 (ციმეტიდინი, რანიტიდინი, ფამოტიდინი),
 წყალბადტუმბოს ინჰიბიტორი (ომეპრაზოლი)
 და პროსტაგლანდინის ანალოგები (მიზოპროს-
 ტილი) გამოიყენება. ომეპრაზოლი აქვეითებს
 როგორც კუჭის, ასევე თორმეტკვავა ნაწლავის

წყლულოვანი გართულების სიხშირეს, მაშინ როდესაც H₂ ანტიბიოტიკების უფრო მეტად თორმეტჯოჯა ნაწლავის დაწყლულების რისკს ამცირებს. მიზოპროსტოლი 40%-ში იწვევს დოზა-დამოკიდებულ ფაღარათს.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, თირკმელში პროსტაგლანდინის სინთეზის ინჰიბირების გამო, ამცირებენ კრეტინინის კლირენსს და თირკმლების შექცევად არაოლიგურულ უკმარისობას იწვევენ. ეს გვერდითი ეფექტი უფრო მეტად ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში მკაფიანდება. მის მიზეზად ყველაზე ხშირად ინდომეტაცინი გვევლინება. ფენოპროფენი ინტერსტიციულ ნეფ-

რიტსა და ნეფროზულ სინდრომს იწვევს. ბრონქული ასთმის დროს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები იწვევენ ქოშინს. ასეთ შემთხვევათა 5%-ში ასპირინი ბრონქიალური ასთმის შეტევის პროვოცირებას, ან მისი მიმდინარეობის გაუარესებას უწყობს ხელს.

სხვა გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია კანის, ღვიძლის და ძვლის ტვინის მხრივ გართულებები. ინდომეტაცინი იწვევს ტაკეივლს, თავბრუსხვევას და ფსიქიურ აშლილობებს. ამ ჯგუფის წარმომადგენლების სხვა პრეპარატებთან ურთიერთქმედებაში მოყვანილია ცხრილში №81.

ცხრილი №81 არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების (აასს) წამლებთან ურთიერთქმედება		
აასს	მორავაგირე წამალი	უფრავა
აასს	ორალური ანტიკოაგულანტები	ასპირინი აძლიერებს ანტირომბოგენოლოგიურ ეფექტს. ყველა აძლიერებს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის რისკს ყველას აქვს თრომბოციტების აგრეგაციის დამორგუნელი ეფექტი
აასს	ჰიპოტენზიული საშუალებები	მცირდება ჰიპოტენზორი ეფექტი
აასს	შარდმდენები	მცირდება დიურეზული ეფექტი
ინდომეტაცინი	კალციუმის შენახველი შარდმდენები და ACE ინჰიბიტორები	ჰიპერკალიემია
უმრავლესი ააასს	ლითიუმი	პლაზმაში ლითიუმის დონე იმატებს
ყველა ააასს	მეთოტრექსატი	პლაზმაში მეთოტრექსატის დონე იმატებს
უმრავლესი ააასს	პრობენეციდი	პლაზმაში ააასს -ის კონცენტრაცია იზრდება

დააააღმავის სახეშემცავალი ანტირეჰმატიული საშუალებები ამ ჯგუფის პრეპარატების მოქმედების მექანიზმები ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ისინი ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ერთმანეთისგან განსხვავდებიან. ყველა მათგანი მოქმედებს მოგვიანებით იწვევს, ამიტომ მათი ეფექტურობის შესაფასებლად დროის საკმარის ხანგრძლივი პერიოდი საჭირო. ისინი ამცირებენ დაავადების აქტივობას და ხელს უშლიან ძვლის დაზიანებას.

ჯგუფის ყველა წარმომადგენელი საკმარის გამოხატული ტოქსიურობით ხასიათდება. გასათვალისწინებელია ის ფაქტორი, რომ დაავადების მკურნალობა დიდ დროს მოითხოვს და გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია პრეპარატების დოზირების რეჟიმებისა და გვერდითი ეფექტების მკაცრი მონიტორინგი. (იხ. ცხრილი № 82).

ცხრილი №82 დაავადების სასმემომცემელი ანტირემედატული საშუალებების დოზირების რეჟიმი, გვერდითი მუშაობის და მკურნალობის კონტროლი			
წამალი	დოზირების სქემა	გვერდითი მუშაობა	მკურნალობის კონტროლი
სულფალაზინი	საწყისი დოზა 500 მგ ძილის წინ, მომდევნო დოზის მატებით კვირაში ერთხელ 1 გ-მდე	გულისრევა, შექცევადი უშვილობა მამაკაცებში, გამონაყარი, ძვლის ტვინის სუპრესია, ჰეპატიტი	სისხლის საერთო ანალიზი ორ კვირაში ერთხელ; ღვიძლის ფუნქციების გამოკვლევა 4 კვირაში ერთხელ 12 კვირის განმავლობაში, შემდეგ კი 3-6 თვეში ერთხელ
მეთოტრამსატი	5-25 მგ კვირაში ერთხელ	გამონაყარი, გულისრევა, სტომატიტი, ძვლის ტვინის სუპრესია, პნეემონიტი	სისხლის საერთო ანალიზი ორ კვირაში ერთხელ 12 კვირის განმავლობაში. შემდეგ კი თვეში ერთხელ. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები თვეში ერთხელ
აუროთინოვალპატის ნატრიუმი (ოქროს პრეპარატი კუნთებში საინექციო)	10 მგ სასინჯი დოზა, შემდეგ 50 მგ კვირაში ერთხელ რემისიამდე, რემისიის შემდეგ კი თვეში ერთხელ	გამონაყარი, სტომატიტი, ძვლის ტვინის სუპრესია, პროტინურია	სისხლის საერთო ანალიზი ყოველი ინექციის წინ
აინიცილაზინი	250-750მგ დღეში ერთხელ (უზმოდ)	გამონაყარი, გემოვნების შეცვლა, გულისრევა, მიოზიტი, პროტინურია, მისთენია, ძვლის ტვინის სუპრესია	სისხლის საერთო ანალიზი ორ კვირაში ერთხელ სტაბილურ დოზამდე, შემდეგ თვეში ერთხელ. შარდის ანალიზი კვირაში ერთხელ
ციკლოსპორინი	2,5 მგ/კგ ყოველ დღე	პირსუტიზმი, ღრძილების ჰიპერპლაზია, თირკმლების ფუნქციის დაქვეითება	ორ კვირაში ერთხელ შარდოვანასა და ელექტროლიტების განსაზღვრა, არტერიული წნევის კონტროლი, შარდის ანალიზი 2 კვირაში ერთხელ 2 თვის განმავლობაში, შემდეგ 1-2 თვეში ერთხელ. დოზის შერჩევის წინ აუცილებელია კრეატინინის განსაზღვრა
აზათიოპრინი	1,5 - 2,5მგ/კგ დღეობრივად	გულისრევა, ჰეპატიტი ქოლესტაზური სიციითლე, ძვლის ტვინის სუპრესია	სისხლის საერთო ანალიზი, შარდოვანას და ელექტროლიტების განსაზღვრა; ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ორ კვირაში ერთხელ 2-3 თვის განმავლობაში, შემდეგ 1-2 თვეში ერთხელ

მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდის თვალსაზრისით ხშირად ჯგუფის წარმომადგენლები კომბინაციაში გამოიყენებიან, მაგ, მეთოტრექსატი და ციკლოსპორინი. ეს უკანასკნელი აინჰიბირებს რა ინტერლეიკინ I პროდუქციას, მოქმედებს T უჯრედების ფუნქციაზე, ხოლო მეთოტრექსატი კი პოლიმორფონუკლეარულ უჯრედებზე აქვს გავლენა. ასევე მოწოდებულია შემდეგი კომბინაციები: სულფასალაზინი და მეთოტრექსატი, სულფასალაზინი და ოქროს პრეპარატები, პიდროქსიკლოროქინი და ოქროს პრეპარატები. შემუშავებულია აგრეთვე სამმაგი თერაპიის რეჟიმიც სულფასალაზინით, მეთოტრექსატითა და პიდროქსიკლოროქინით.

აორტაოსთნაროიდული რემატოიდული ართრიტის დროს პრენიზოლონი პირველად 1949 წ-ს იქნა გამოყენებული და მას შემდეგ დღემდე კორტიკოსტეროიდები დაავადების სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება. ისინი მაღალ დოზებში სწრაფად ამჟღავნებენ გვერდით ეფექტებს, როგორცაა ოსტეოპოროზი, პეპტიური წყლული, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია და ა.შ. თუ რა დოზით, რა ხანგრძლივობით და დაავადების რომელ სტადიაში უნდა დაინიშნოს კორტიკოსტეროიდები დღემდე სადაოა. ორალური პრენიზოლონი დაავადების სახეშემცვლელი ანტირემატოული საშუალებების ეფექტის გამოძლევაზეა მდებარე ან მათი უეფექტობის შემთხვევაში ინიშნება. კორტიკოსტეროიდების მიღების უეცარ შეწყვეტას დაავადების გამწვავება მოჰყვება, ამიტომ მკურნალობის დამთავრებისას საჭიროა მათი დოზების თანდათანობითი კლება. გვერდითი ეფექტების შემცირების თვალსაზრისით პრენიზოლონის 7,5მგ (ან უფრო მცირე) დილით ერთჯერადი დოზის სახით ინიშნება.

მეთილპრენიზოლონის აცეტატი და ტრიამცინოლონის აცეტინიდი ან ჰექსაცეტამიდი ინტრაარტიკულარულად გამოიყენება. იგი აუზრებს ტკივილს, აძლიერებს მოძრაობის უნარს და ამცირებს სახსრის დეფორმაციას. ამ პრეპარატებს შორის ყველაზე ეფექტური ტრიამცინოლონის ჰექსაცეტამიდი. წამლის დოზა სახსრის ზომაზე და მოკიდებული, მსხვილი სახსრებისათვის (მაგ. მუხლის სახსარი) საჭიროა მეთილპრენიზოლონის აცეტატის 40 მგ ან ტრიამცინოლონის ჰექსაცეტონიდის 20 მგ. ინექციებს შორის ინტერვალი 1-დან 5 კვირამდეა.

რემატოიდული ართრიტის გამწვავებისას საინექციო სტეროიდები კუნთებში შეყავთ, რემატოიდული ვასკულიტის დროს კი ეფექტურია ინტრავენური მეთილპრენიზოლონი.

რამზაბოიდული ართრიტის სამკურნალო საშუალებაში ახალი ფარმაკოლოგიური ჯგუფის, ოქსინდოლების, წარმომადგენელია, რომელიც ერთდროულად ამჟღავნებს როგორც არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების, ასევე დაავადების სახეშემცვლელი ანტირემატოული საშუალებების თვისებებს. ის აინჰიბირებს ინტერლეიკინ I და 6-ს და ზემოქმედებს სიმსივნის ნეკროზულ ფაქტორზე. *ლეფლუნამიდი* მეორე ახალი კლასის, იზოქსაზოლის ნაწარმების, წარმომადგენელია. იგი B ლიმფოციტების პროლიფერაციას უშლის ხელს და ციტოკინების ანტაგონისტურ ეფექტს ამჟღავნებს.

სხვადასხვა მონოკლონური ანტისხეულების პრეპარატები და მეატლოპროტინაზას ბუნებრივი ქსოვილოვანი ინჰიბიტორები კლინიკური გამოცდის პერიოდშია.

**3.7.2. პოლადგრა და
პიპერურიკემია**

საკმანძო საკითხები

- პოლადგრა საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა
- მუდმივი ჰიპერურიკემია დაავადების ძირითადი რისკ-ფაქტორია
- პირველადი პროფილაქტიკა ცხოვრების წესის შეცვლას გულისხმობს, მაგ. წონაში დაკლება, ცილებისა და კალორიული საკვების რაციონიდან ამოღება, ალკოჰოლის მიღების შემცირება და შარდმდენი საშუალებების მიღების შეწყვეტა (მაგ. ჰიპერტენზიის საკონტროლოდ მათი გამოყენების დროს)
- პოლადგრული ართრიტის სამკურნალოდ ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები გამოიყენება.
- ჰიპერურიკემიის სამკურნალოდ ანტიჰიპერურიკემიული საშუალებები ინიშნება. ქსანთინოქსიდაზას ინჰიბიტორებსა და ურიკოზურულ საშუალებებს შორის არჩევანი შემდეგ მონაცემებს ეყრდნობა: შარდთან ერთად შარდმჟავას გამოყოფა, თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა, აუადამოფის ასაკი, ანამნეზში თირკმლების ქენჭოვანი დაავადებისა და პოლადგრული კვანძის არსებობა.

ტერმინი “პოლადგრა” კრებითი სახელია და ჰიპერურიკემიასთან დაკავშირებულ დაავადებათა ჰეტეროგენულ ჯგუფს გულისხმობს. ჰიპერურიკემიის დროს ადვილი აქვს

- შარდმჟავას სინთეზის გაზრდას,
- ან
- თირკმლების მიერ შარდმჟავას ელიმინაციის დაქვეითებას
- ან
- ორივე მიზეზის ერთდროულად არსებობას.

ტერმინი “ჰიპერურიკემია” ბიოქიმიურ მდგომარეობას ასახავს, პოლადგრა კი დაავადების კლინიკური დიაგნოზია. შარდმჟავას დონე მრავალ ადამიანს მთელი ცხოვრების მანძილზე მომატებული აქვს, მაგრამ იმავდრო-

ულად ჩივილები არ აღენიშნებათ. პოლადგრისათვის მწკავე ართრიტის ეპიზოდები და სახსარსა და სრტილში მონონატრიუმურატის ნალექთა დამახასიათებელი. შესამდლებელია თირკმელში შარდმჟავა კენჭების (ნეფროლითიაზი) არსებობაც.

მაილმეორღობი

პოლადგრა საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა. ძალზე ხშირად ის მეორადად, შარდმდენების ფონზე ვლინდება. ამ პათოლოგიით უფრო ხშირად საშუალო ასაკის მამაკაცები ავადდებიან, ქალებში ის შემთხვევათა მხოლოდ 5%-ში გვხვდება.

მედიკოლოგია

პოლადგრის განვითარება ჰიპერურიკემიის ხარისხსა და ხანგრძლიობასთან პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებამაა. ჰიპერურიკემიის საზღვრების ზუსტი განსაზღვრა ძნელია, მაგრამ ზოგადად მამაკაცებისათვის ნორმის ზედა ზღვრად 0,47 მმოლ/ლ ითვლება. ქალებისათვის ნორმის მაჩვენებელი პოსტმენოპაუზის პერიოდში 0,40 მმოლ/ლ, ხოლო პრემენოპაუზურ პერიოდში კი 37 მმოლ/ლ-ია.

შარდმჟავას ჭარბი ზოგადი ნუკლეოპროტეინების გაძლიერებულმა ცვლამ (მაგ. გლიკოგენის დეპონირების პათოლოგია, სმსიენები, მიელოპროლიფერაციული დაავადებები) შეიძლება შარდმჟავას ჭარბი პროდუქცია გამოიწვიოს. იგივე დარღვევა ახლავს თან პურინებით მდიდარი საკვების გადაჭარბებულ მიღებას.

ისეთი იშვიათი ფერმენტული პათოლოგია, როგორც არის ლეშ-ნიჰანის სინდრომი, შეიძლება შარდმჟავას გაძლიერებული პროდუქციის მიზეზი გახდეს. ამ უკანასკნელის შემთხვევაში დიეტის დაცვასა და ალკოჰოლის მიღების შეზღუდვას გაუმჯობესება არ მოჰყვება.

შარდმჟავას ბაიოფიზიკური შეზღუდვა. თირკმლების გამოყოფი ფუნქციის დაქვეითება შარდმჟავას ექსკრეციის შეფერხებას იწვევს. შარდმჟავა თირკმლების გორგლოვან აპარატში იფილტრება და პროქსიმალურ მილაკში თითქმის მთლიანად რეაბსორბირდება. მართალია რეაბსორბირებული შარდმჟავას 50% მილაკებში სეკრეტირდება, მაგრამ მას

მეორადი რეაბსორბცია ახსიათებს. ჰიპერურიკემიის დროს შარდმჟავას ფილტრაცია იზრდება, მაგრამ ამასთანავე მისი რეაბსორბციაც მატულობს. ეს შექანიზმი კომპენსატორულია და ძნელად ხსნადი ურატების საშარდე სისტემაში თავმოყრის საწინააღმდეგოდ არის მიმართული. ურატების მილაკოვანი სეკრეცია შრატის კონცენტრაციაზე არ არის დამოკიდებული და ალბათ, ჰიპერურიკემიის მიზეზი შარდში ურატების სეკრეციის დარღვევაა.

სტრესი ჰოდაგრული ართრიტის შეტევის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ისეთი ფაქტორები, როგორცაა, მაღალქუსლიანი ვიწრო ფეხსაცმელის ტარება და შორ მანძილზე ფეხით სიარული, ტერფის დიდ თითში მწვავე შეტევის პროვოცირებას იწვევს. სახსრის გადატანილი ტრავმაც ჰოდაგრის შეტევასთან არის დაკავშირებული.

აღინიშარი გამომწინება

მწვავე ჰოდაგრა უმრავლეს შემთხვევაში (80%) მონოარტიკულარულია და პროცესში ყველაზე ხშირად ტერფის დიდი თითია ჩართული. იშვიათად იგივე პროცესმა ხელისა და ფეხის წვრილი სახსრები, ასევე იდაყვისა და მუხლის სახსრებიც შეიძლება მოიცვას.

დაავადების დასაწყისში სახსრის ანთება შეიმჩნევა. მწვავე ჰოდაგრის შეტევისას ავადმყოფი უჩივის სახსრების ძლიერ ტკივილს, სახსრის შეწითლებას, გატყულებას და შეშუპებას.

დაზიანებულ სახსარზე ჩნდება ერთემისა და სინოვიტის ნიშნები. ადგილი აქვს ტემპერატურის მომატებას და პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოსს.

ქრონიკულ ჰოდაგრას ჰოდაგრული კვანძი და თირკმლების დაავადება ახასიათებს.

ათეროსკლეროზი, კარდიოვასკულური დაავადებები და ნეფროპათია ჰოდაგრასთან არის ასოცირებული, მაგრამ ამ დაავადებებსა და ჰიპერურიკემიას შორის დამოკიდებულება ჯერ კიდევ ბოლომდე ცნობილი არ არის. უსიმპტომო ავადმყოფებში ძალზე ხშირია ჰოდაგრისა და ზოგიერთი დაავადების შეთანხმება, მაგ.: ჰოდაგრა, ჰიპერტენზია და კორონარული არტერიების დაავადება. ჰოდაგრის დროს თრომბოციტების სიცოც-

ხლის ხანგრძლივობა ხანმოკლეა, ამიტომ თრომბოციტების ადჰეზიურობა მომატებულია. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ჰიპერურიკემია ჰიპერტენზიისა და ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორია.

ჰოდაგრული ნეფროპათია ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის ერთ-ერთი ფორმაა, რაც ურატების ჰიპერექსერეციისა და შარდის მომატებული შეფაინაობის ფონზე ვითარდება. თირკმლების მილაკების გარშემო კრისტალები ილავდება, რაც ანთებად რეაქციას იწვევს. თირკმლების ტვინოვანი შრე მონონუკლეალური უჯრედებით ინფილტრირდება და ჩნდება ფიბროზი. კლინიკურად ეს მდგომარეობა პროტეინურით და/ან თირკმლების უკმარისობით მჟღავნდება. ჰოდაგრამ შეიძლება თიაზიდური შარდმდენების ფონზე იჩინოს თავი. ამ დროს აუცილებელია შარდმდენების მიღების შეწყვეტა. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა არ იმდევს ამის საშუალებას ასეთ შემთხვევაში შარდმჟავას დონის შესამცირებლად ალოპურინოლის დანიშნება რეკომენდირებულია.

ლეიკემიის და ლიმფომის სამკურნალო დონისძიებებსა – რადიოთერაპიამ და ქიმიოთერაპიამ – შეიძლება ჰიპერურიკემია გამოიწვიოს. ლეიკემიის დროს ადგილი აქვს შარდმჟავას პროდუქციის მწვავე მომატებას, რაც ნეფროპათიისა და თირკმლების უკმარისობის მიზეზი ხდება. ურატული ნეფროპათიის პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია შარდის გატუტიანება და სითხის დიდი მოცულობით მიღება.

გამოკვამება

ჰოდაგრის სადაიგნოსტიკოდ მხოლოდ ჰიპერურიკემიის გამოვლენა საკმარისი არ არის. არსებობს შემთხვევები, როდესაც ხანგრძლივი ჰიპერურიკემიის ფონზე ავადმყოფს არასოდეს არ უვითარდება ჰოდაგრის სიმპტომები და პირქით, ზოგიერთ ავადმყოფს ჰოდაგრის მწვავე შეტევის დროს შრატში შარდმჟავას ნორმალური კონცენტრაცია აღენიშნება. ჰოდაგრის დაიგნოსტირება დაზიანებული სახსრიდან ასპირირებული სინოვიალური სითხის მიკროსკოპული გამოკვლევის საფუძველზე ხდება. სინოვიალური სითხეში მონონატრუმ ურატების კრისტალების და პოლიმორფონუკლარული ლეიკოცი-

ტების დიდი რაოდენობის არსებობა პოდაგრაზე მივითითებს.

მწვავე პოდაგრული ათრიტი ინფექციებისგან უნდა იქნეს დიფერენცირებული, რადგან ამ ორი პათოლოგიის სიმპტომები ხშირად ერთმანეთის მსგავსია (ოფლიანობა, სისუსტე, სახსრების ტკივილი, ცხელება, სისხლის სიბლანტის მომატება და ა.შ.)

მილიაპამენტური მპურნალობა

პოდაგრის მწვავე შეტევის მკურნალობის მიზანია ტკივილის მოხსნა და ანთებადი პროცესის შემცირება. პოდაგრა ხშირად მოსუქუნესთან, პიპერტრიგლიციკრიდიემიასთან, პიპერტრენოზისთან და ალკოჰოლის ჭარბ მიხმარებასთან არის დაკავშირებული. არსებობს ავადმყოფთა ქვეჯგუფი (განსაკუთრებით მოხუცი ქალები), რომლებიც ხანგრძლივად არიან ნამკურნალები შარდმდებით.

შფაამ შფამამი

მწვავე შეტევის მოსახსნელად არასალიცილური, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები გამოიყენება (ასპირინი და მისი ნაწარმების მიღება დაუსშეგებელია, ვინაიდან ისინი კონკურენტის უწყვეტ შარდმტყის ორგანიზმიდან გამოყოფას).

კოლხიცინი მწვავე პოდაგრის სამკურნალო მეორე რიგის პრეპარატია.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალება. პირველი 3 დღის განმავლობაში ისინი მაღალ დოზებში ინიშნება. მათი მცირე დოზების გამოყენება დასაშვებია დაავადების ყველა სიმპტომისა და ნიშნის გაქრობამდე, (დაახლოებით 7-10 დღე). ინდომეტაცინი მწვავე პოდაგრული ათრიტის სამკურნალო ინიშნება, დოზით 75-100 მგ 3-ჯერ დღეში, მაგრამ 5 დღის შემდეგ საჭიროა დოზის დაკლება. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ტკივილების დაყუჩებას 24-48 საათში იწვევს, ხოლო სიმპტომების მთლიანად გაქრობას კი 5 დღე სჭირდება. ინდომეტაცინის გვერდითი ეფექტებია: თავის ტკივილი და დისპეპსიური მოვლენები, რომელიც დოზის დაკლებასთან ერთად მცირდება.

ბას გამოიყენება;

- ნაპროქსენი საწყისი დოზით 1.5 გ, შემდეგ კი მკურნალობა ვრძელდება 250 მგ სამჯერ დღეში
- პიროქსიკამი საწყისი დოზით 40 მგ

მომდევნო 10 მგ დღიური დოზა

- დიკლოფენაკი 100 მგ საწყისი დოზა, მომდევნო 50 მგ 3-ჯერ დღეში 48 საათის განმავლობაში, შემდეგ კი 50 მგ 2-ჯერ დღეში 8 დღის განმავლობაში.

ავადმყოფმა დიაგნოზით, "პოდაგრა", მუდამ თან უნდა იქონიოს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, რათა მწვავე შეტევებს პირველივე სიმპტომის გამოჩენისთანავე დაიწყოს მკურნალობა.

კოლხიცინი ორალური კოლხიცინის მაქსიმალური ეფექტის მისაღებად საჭიროა მკურნალობის დაწყება შეტევის პირველი სიმპტომის გამოჩენისთანავე. მისი საწყისი დოზა 1 მგ-ია. დასაშვებია პრეპარატის 0,5 მგ -ი განმეორებადი დოზის სახით დანიშვნა ყოველ 2-3 საათში ერთხელ სახსრის ტკივილის სრულ შეწყვეტამდე ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ გართულების გამოჩენამდე.

მისი მაქსიმალური დოზა 10 მგ-ია. კოლხიცინის თერაპიული სიფართო ვიწროა, თერაპიულ დოზას და ტოქსიკურ დოზას შორის განსხვავებაც საკმაოდ მცირეა. ზოგიერთი ავადმყოფისათვის კოლხიცინის 5 მგ-ც კი შეიძლება სასიკვდილო დოზა აღმოჩნდეს.

კოლხიცინის ტკივილდამაყუჩებელი ეფექტი დაახლოებით 6-12 საათში მყდნდება, სახსრის შეწეულობისა და შესიების გაქრობას კი შემთხვევათა 75% -ში 48-72სა სჭირდება. ტოქსიკური რეაქციების განვითარების შემცირების თვალსაზრისით, კოლხიცინის კურსის გაძლიერება მხოლოდ 3 დღის შემდეგ შეიძლება.

კოლხიცინის გვერდითი ეფექტებია: ძლიერი გულისრევა, პირღებინება, ფადარათი და მუცლის ტკივილი. დეკომპენსაცია მკურნალობის მნიშვნელოვანი გართულებაა. სხვა გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია კრუნჩხვა, სუნთქვის დათრგუნვა, ღვიძლისა და კუნთების ნერვოზი, თირკმლების დაზიანება, ცხელება, განულოციტოპენია, აპლასტური ანემია, დისემინირებული ინტრავასკულარული შედედება, ალოპეცია.

კოლხიცინის გვერდითი ეფექტები თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარისობის ფონზე თვალსაჩინოდაა გამოხატული. პრეპარატის დანიშვნა დაუსშეგებელია თუ კრეატინინის კლირენსი ტოლია 50 მლ/წთ-ში. ძლიერი

ტოქსიკური თვისებების გამო კოლხიციის ინტრავენული ფორმა ხმარებიდან ამოღებულია.

კოლხიციის ორგანიზმში სწრაფად ნაწილდება. ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ 24 საათში მისი მხოლოდ 10%-ი გამოიყოფა. პოლიმორფონუკლეურ ლეიკოციტებში მისი აღმოჩენა 10 დღის შემდეგაც კი შეიძლება. კოლხიციის ნახვევარდამლის პერიოდი 30 საათია. მისი მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია ლვიძლისა და თირკმლების დაავადებების ფონზე შემცირებულია.

მწვავე პოდაგრის მკურნალობისას ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებსა და კოლხიციის შორის არჩევანი ავადმყოფის მდგომარეობაზეა დამოკიდებული. თუ თანმშლები დაავადებები ან ავადმყოფის მდგომარეობა დამატებით მკურნალობას მოითხოვს, უმჯობესია მას კოლხიციის დაენიშნოს, რადგანაც არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებისგან განსხვავებით, მას წამლებთან ურთიერთქმედებები ნაკლებად ახასიათებს.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ან კოლხიციის ფარმაკოლოგიური ეფექტის გამომყვანებამდე მიზანშეწონილია ავადმყოფს მიეცეს ნარკოტიკული ანალგეტიკური საშუალების (მორფინის 10 მგ) ერთი ან ორი დოზა.

ზმაროვში კოლხიციისა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გარდა პოდაგრის მკურნალობის ალტერნატიული სტრატეგიაა სტეროიდების სახსარშიდა ინექცია. მკურნალობის ამ მეთოდის გამოყენება შესაძლებელია თუ პროცესში მხოლოდ ერთი ან ორი სახსარია ჩართული. სტეროიდები ამბიბენ ინფექციების მიმდინარეობას, ამიტომ მათი სახსარშიდა ინექცია მხოლოდ სექტიური ართრიტის პოდაგრისაგან ღიფერენციების შემდეგ არის დასაშვები.

მწვავე პოდაგრის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია აგრეთვე ორალური პრედნიზოლონის დანიშვნაც, დღიური დოზით 20-30 მგ

1-3 კვირის განმავლობაში. ორალური სტეროიდები მოქმედებს მილებიდან 12 საათის შემდეგ იწყებენ.

სიმპტომური აიპაროპიაშიის პროფილაქტიკა

ალთაოროილი

პოდაგრის ხშირი შეტევებით მიმდინარეობის შემთხვევაში (2 ან მეტი შეტევა წელიწადში) რეკომენდირებულია ჰიპოურიკემიული საშუალებებით ხანგრძლივი მკურნალობა. არჩევის პრეპარატი ალოპურინოლია. ის ხსნის სიმპტომებს და იცავს თირკმლების ფუნქციას, განსაკუთრებით ოჯახური დაავადების დროს. 30 წლის ასაკამდე გამომყვანებული ჰიპერურიკემიის დროს, მეტაბოლური დარღვევის ტიპის განსაზღვრამდე ალოპურინოლის დანიშვნა სასურველი არ არის.

ალთაოურილით ხანგრძლივი მკურნალობისას პოდაგრული კვანძის ზომამი შემცირების დაწყებას 6 თვე სჭირდება.

ალთაოურილი აინჰიბირებს ფერმენტ ქსანტინოქსიდაზას, რის შედეგადაც იწყებს შარდმავას წარმოქმნის დაქვეითებას. ალოპურინოლი თავისთავად აქტიური არ არის, აქტივია მის მეტაბოლიტს – ოქსიპურინოლს ახასიათებს.

ალთაოურილიის ნახვევარდამლის პერიოდი 2 საათია. თვითონ ალოპურინოლი (შეუცვლელი სახით), მისი აქტიური მეტაბოლიტი ოქსიპურინოლი და მეორე მთავარი მეტაბოლიტი ალოპურინოლ რიბოზიდი თირკმლების მეშვეობით შარდთან ერთად გამოიყოფა. ოქსიპურინოლი, ურატების მსგავსად, თირკმლების მილაკებში რეაბსორბირდება, ამიტომ თირკმლების უკმარისობისას იქნება მისი კუმულაციის საშიშროება. თირკმლების ნორმალური ფუნქციის პირობებში ოქსიპურინოლის ნახვევარდამლის პერიოდი 12-30 სთ-ია.

ალთაოურილიის დოზის შერჩევა კრეატინის კლირენსის მიხედვით ხორციელდება (იხ. ცხრილი № 83).

ცხრილი №83 ალოპურინოლის დოზირების რეჟიმში თირკმლის ფუნქციის დაქვე- ითმების პირობაში	
კრეატინინის კლირანსი მლ/წთ	ალოპურინოლის დოზა
0	100 მგ სამჯერ კვირაში
10	100 მგ დღეგრძეობით
20	100 მგ დღიურად
40	150 მგ დღიურად
60	200 მგ დღიურად
> 100	300 მგ დღიურად

ალოპურინოლის მიმართ მომატებული მგრძობილობის დროს იგი შემდეგ გვერდით ეფექტებს ავლენს: გამონაყარი, ჰეპატოტოქსიურობა, ექსფოლიატური დერმატიტი, სხვადასხვა ჰემატოგენური ცვლილებები, ლეიქმის გადიდება, სიყვითლე, ლეიქმის ნეკროზი და თირკმლების უკმარისობა. ტოქსიკური სიმპტომები მკურნალობის დაწყებიდან პირველ ორ თვეში მფლავდება.

ალოპურინოლი ზრდის იმ ციტოტოქსიური საშუალებების ტოქსიურობას, რომელთა მეტაბოლიზმიც ქსანთინოქსიდაზაზე დამოკიდებული, ამიტომ ალოპურინოლისა და მერკაპტოპურინის ან აზათიოპრინის შეთანხმებისას აუცილებელია ციტოტოქსიური საშუალებების დოზის შემცირება. გარდა ამისა, ალოპურინოლი აძლიერებს ციკლოფოსფამიდის ტოქსიკურ გავლენას ძვლის ტვინზე.

ალოპურინოლის ფონზე შესაძლებელია პოდაგრის მწვავე შეტევის გახანგრძლივება ან ახალი შეტევის განვითარება. ამ ეფექტის პროფილაქტიკის მიზნით, ალოპურინოლის ხანგრძლივი კურსით გამოყენებისას სასურველია მკურნალობის პირველი სამი თვის მანძილზე მისი მიღება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ან კოლხიცინთან (1,5 მგ დღიური დოზით) შეუდღე.

აზაპროპრიონი

პრეპარატი სისხლის შრატში ურატის დონეს აქტიურობს. მისი მოქმედების მექანიზმი ცნობილი არ არის. იგი მხოლოდ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუა-

ლებების უეფექტობის შემთხვევაში ინიშნება. აზაპროპრიონის გამოყენება უკუნაჩვენებია კუჭის წყლულის, თირკმლების უკმარისობის დროს და ხანდაზმულ ასაკში. მაქსიმალური დღიური დოზა 1,8 გ-ია, რომელიც სიმპტომების შემცირებამდე ავადმყოფს შეიძლება მიეცეს დყოფილი დოზების სახით. ავადმყოფის თვითშეგრძნების გაუმჯობესების შემდეგ, სიმპტომების გაქრობამდე, მკურნალობა გრძელდება პრეპარატის დღიური დოზით 1,2გ.

მკურნალობის პერიოდში აუცილებელია დიდი მოცულობით სითხის მიღება.

ხანდაზმულ ასაკში და თირკმლების უკმარისობისას აზაპროპრიონის 1,8 გ დღიური დოზით გამოყენება მხოლოდ პირველი 24 სთის განმავლობაში შეიძლება. მკურნალობის მეორე დღეს ავადმყოფს პრეპარატი ეძლევა დღიური დოზით 1,2გ, დოზის სწრაფი თანდათანობით კლებით (600მგ-მდე დღიური დოზით).

პროპიონოპრიონი

მრავალ შემთხვევაში პოდაგრის შეტევებით მიმდინარე გამოხატული ჰიპერურიკემია მარდღმევეს გამოყოფის შემცირების შედეგია. ასეთ ავადმყოფებს ურიკოზურული საშუალებები, პრობენციდი (500მგ-1გ ორჯერ დღეში) და სულფინაპირაზონი (100მგ 3-4ჯერ დღეში) ენიშნებათ. ეს პრეპარატები უეფექტონი არიან თირკმლების ფუნქციის შემცირებისას (კრეატინინის კლირენსი 20-30 მლ/წთ). მათი გამოყენება უკუნაჩვენებია ურატული ნეფროპათიისა და შარდმთავას გაზრდილი პროდუქციის ფონზე.

პრობენეცილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან კარგად შეიწოვება, მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 6-12 საათია. მკურნალობის დასაწყისში მისი დოზაა 250 მგ ორჯერ დღეში. ორი კვირის შემდეგ დოზა იცვლება – 500 მგ-მდე ორჯერ დღეში. საჭიროებისას დასაშვებია დღიური დოზის 2 გ-მდე გაზრდა. მწვევე შეტევებს განვითარებისა და თირკმელში კენჭის ჩამოყალიბების საშიშროების პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდირებულია წამლის მიღების დაწყება მცირე დოზით.

მკურნალობის პერიოდში აუცილებელია ჭარბი რაოდენობით სითხის მიღება. პრობენეცილით ხანგრძლივი მკურნალობისას ამჟღავნებს გვერდით ეფექტებს: გულსრევა, გულშეკრება, მეტეორიზმი და ყაზხობა. შესაძლებელია აგრეთვე გამოწყარის, ქავილის, წამლისმიერი ცხელებისა და თირკმლების ფუნქციის დაქვეითების განვითარებაც. პოდაგრისა და ჰიპერურიკემიის სამკურნალო საშუალებების წამალთაშორისი ურთიერთქმედებანი მოყვანილია ცხრილში №84.

ცხრილი №84		
აქრობარისა და ქიკარურიკემიის სამკურნალო საშუალებების ურთიერთქმედება წამლებთან		
აქრობარისა და ქიკარურიკემიის სამკურნალო საშუალება	მორეაბირე წავალი	ეფექტი
ალკოპირინოლი	აწათიორინი მურკატოპურინი ანტიკოაგულანტები	აწათიორინის დონე პლანზამი მატულობს მურკატოპურინის დონე პლანზამი მატულობს ანტიკოაგულანტების ეფექტი იზრდება
ასპირინი	ურიკოზურული საშუალებები	ჰიპოურიკემიული ეფექტი მცირდება
აროგანეცილი	ინდომეტაცინი კეტოპროფენი ნაპროქსენი მეთოტრექსატი ზიდოუდინი ცეფალოსპორინები დაასონი ასპირინი	ინდომეტაცინის დონე პლანზამი მატულობს კეტოპროფენის დონე პლანზამი მატულობს ნაპროქსენის დონე პლანზამი მატულობს მეთოტრექსატის დონე პლანზამი მატულობს ზიდოუდინის დონე პლანზამი მატულობს ცეფალოსპორინების დონე პლანზამი მატულობს დაასონის დონე პლანზამი მატულობს ასპირინის დონე პლანზამი მატულობს
სულფინაირაზონი	ანტიკოაგულანტები	იზრდება ანტიკოაგულანტური ეფექტი

წავლისმიერი აქრობარა ჰიპერურიკემია და პოდაგრა ზშირად შარდმდენების, კერძოდ კი თიაზიდების ფონზე ვითარდება. ასეთ შემთხვევაში უმჯობესია თიაზიდები ალტერნატიული წამლით შეიცვალოს (მაგ. ჰიპერტენზიის დროს ვაზოდი-

ლატატორით). მკურნალობის შეცვლის შემსაძებლობის დროს, ურატების დონის შესამცირებლად, ალოპურინოლი გამოიყენება. ასპირინი და ალოკოლი ამცირებს ურატების გამოყოფას. ბოლო ხანებში აღწერილია ციკლოსპორინ - დამოკიდებული ჰიპერური-

კემია და პოდაგრა, განსაკუთრებით მამაკაცებში, რომელიც ციკლოსპორინით მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოებით 24 თვის შემდეგ ვითარდება.

მწვავე პოდაგრის რამდენიმე შემთხვევა აღწერილი ომპარაზოლით მკურნალობის ფონზეც.

ხშირად ონკოლოგიურ ავადმყოფებს რენტგენო და ქიმიოთერაპიის შემდეგ ჰიპერურიკემია უვითარდებათ, ამიტომ რენტგენო და ქიმიოთერაპიის წინ ალოპურინოლით პროფილაქტიკური 3 დღიანი კურსია რეკომენდირებული.

ინფორმაცია ავადმყოფისათვის

აუცილებელი პოდაგრიანი ავადმყოფის ინფორმირება მისი მდგომარეობისათვის საშიში ფაქტორების შესახებ (მარხვის დაცვა, სიმსუქნე და ალკოჰოლის მიღება). ზოგჯერ მათი მდგომარეობის გამოსასწორებლად საკმარისია მხოლოდ ამ ფაქტორთა შეზღუდვა. უსიმპტომო ჰიპერურიკემია მკურნალობას არ საჭიროებს. ამ მდგომარეობის მართვა თირკმლების ფუნქციაზე მუდმივ, ხშირ მეთვალყურეობას ითვალისწინებს.

პოდაგრის მწვავე, ხშირი შეტევების შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა მიეცეს რჩევა-დარიგება თან ატაროს არასტეროიდული ანთე-

ბის საწინააღმდეგო საშუალებები, რათა დაავადების პირველი სიმპტომის გამოძლევისთვის დაიწყო მკურნალობა. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების დაუყოვნებლივ გამოყენება შეტევის სწრაფი შეწყვეტის საწინდარია. ავადმყოფს უნდა აეხსნას წამლის ღოზირების რეჟიმის ზუსტად დაცვის აუცილებლობა. მას უნდა ჩაუტარდეს ინსტრუქტაჟი მკურნალობის შესახლო გვერდითი ეფექტებისა და იმ ღონისძიებების შესახებ, რომლებიც მათი გამოჩენის თანავე უნდა განხორციელდეს. აუცილებელია ასეთი ავადმყოფების გაფრთხილება იმის შესახებ, რომ ტკივილგამაყუჩებელი მიზნით მათ უნდა მიიღონ *პარაცეტამოლი* და არა *ასპირინი*.

ალოპურინოლით მკურნალობის დროს საჭიროა ავადმყოფის დარიგება პრეპარატის საშიში გვერდითი ეფექტების შესახებ და მისი გაფრთხილება, რომ კანის მხრივ რაიმე რეაქციის აღმოჩენისთანავე მიმართოს ექიმს. ურიკოზურული საშუალებებით მკურნალობისას, თირკმელში კენჭის გაჩენის პროფილაქტიკის მიზნით, აუცილებელია ავადმყოფის დატვირთვა სითხით, იმ ვარაუდით, რომ დღე-ღამეში სულ მცირე 2 ლიტრამდე შარდი გამოიყოფოდეს.

3.8. გლავკომა

საქმანძო საკითხები

- ▶ გლავკომა დაავადებათა ფართო ჯგუფს მოიცავს, რომლებსაც სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება ახასიათებთ
- ▶ პირველადი ღიაკუთხოვანი გლავკომა ქრონიკული, პროგრესირებადი დაავადებაა
- ▶ ღიაკუთხოვანი გლავკომის მკურნალობის მიზანია მომატებული თვალშიდა წნევის დაქვეითება, ნერვული ბოჭკოების დაზიანებისა და მხედველობის ველის დეფექტების განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით
- ▶ ღიაკუთხოვანი გლავკომის სამკურნალოდ მრავალი წამალი გამოიყენება. ქირურგიული ჩარევა მხოლოდ თვალშიდა წნევის მედიკამენტური კონტროლის უეფექტობის შემთხვევაშია რეკომენდირებული
- ▶ მწვავე დახურულკუთხოვანი გლავკომა გადაუღებებლ დაავადებათა რიცხვს ეკუთვნის. სიბრძნის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით იგი დაუყოვნებლივ მკურნალობას საჭიროებს
- ▶ მწვავე დახურულკუთხოვანი გლავკომის ინტრაოკულური ჰიპოტენზიური მედიკამენტური მკურნალობის მიზანია თვალის მოშავადება ქირურგიული ჩარევისათვის ტერმინი „გლავკომა“ ყველა იმ დაავადების განსაზღვრის მიზნით გამოიყენება, რომელიც თვალშიდა წნევის მომატებას იწვევს და ხელს უშლის მხედველობის ნერვის ნორმალურ ფუნქციონირებას.

მაიღამიოლოგია

ტერმინ „გლავკომა“-ში გაერთიანებულ დაავადებათა კლასიფიკაცია მათ ფონზე თვალის ნამის მოძრაობაში აღმოცენებულ ცვლილებებს ეყრდნობა:

- პირველადი ღია კუთხოვანი გლავკომა ანუ ქრონიკული მარტივი გლავკომა, დაკავშირებულია ტრამბეკულური ბადის ობსტრუქციასთან და თვალის ნამის მოძრაობის შეზღუდვასთან. ქრონიკული, მარტივი გლავკომა პროგრესირებადი დაავადებაა და ზოგადად ორივე თვალს აზიანებს. გლავკომებს

შორის ყველაზე ხშირად დაავადების ეს ტიპი გვხვდება. მოსახლეობაში მისი გავრცელების სიხშირეა 1:200. იგი ქალებსა და მამაკაცებს შორის თანაბრად ნაწილდება. ქრონიკული, მარტივი გლავკომის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზში პირველი ხარისხის ნათესაურ კავშირს

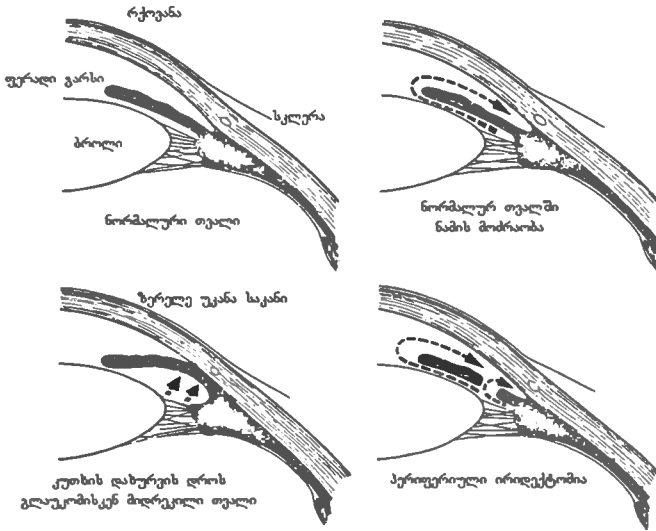
- პირველადი დახურულკუთხოვანი გლავკომა პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც ფერადი გარსით საკნის კუთხე იხურება, რის გამოც თვალის ნამის მოძრაობა რთულდება. ის უმეტესად ერთმხრივია, ქალებში 4-ჯერ უფრო ხშირია და მისი გავრცელების სიხშირე 1:1000-აა
- არსებობს მეორადი გლავკომა, რომელსაც მრავალი რისკ-ფაქტორი აქვს, როგორცაა ანთხადი პროცესი, თვალშიდა სინსიენე, ეპისკლერული ვენური წნევის მომატება და განვითარების თანდაყოლილი სიმახინჯე.

მტიოლოგია

თვალშიდა წნევა ნამის პროდუქციასა და იმ არხების რეზისტენტობაზეა დამოკიდებული, რომელშიც იგი მოძრაობს. მათ შორის ნორმალური თანაფარდობისა თვალშიდა წნევა შენარჩუნებულია 16-დან 21 mmHg.

თვალის ნამის პროდუქცია წამწამოვან ეპითელიუმში ორი მექანიზმით ხორციელდება:

- სეკრეცია – აქტიური მეტაბოლური პროცესი, რომელიც თვალშიდა წნევაზე არ არის დამოკიდებული
 - ულტრაფილტრაცია, რომელიც დამოკიდებულია, როგორც წამწამოვანი კაპილარების, ასევე თვალშიდა წნევაზე
- თვალშიდა ნამის მოძრაობა ორი გზით მიმდინარეობს:
- დაახლოებით 80% ტრამბეკულარული ბადით შიშის არხში და ვენურ ცირკულაციაში
 - 20%-ი უევოსკლერული გზებით: წამწამოვანი სხეულით სუპრაქორიოდულ სივრცეში, საიდანაც წამწამოვან სხეულში, ქორიოდში და სკლერაში დრენირდება.



აათოფიზიოლოგია

გლაუკომის დროს დაზიანების ძირითადი ადგილი მხედველობის ნერვის თავია, რითაც ადვილად აიხსნება მხედველობის ველის პროგრესირებადი დაკარგვა. ღიაკუთხოვანი გლაუკომის შემთხვევაში, თვალშიდა წნევა არხების რეზისტენტობის გაზრდის გამო იმატებს, ხოლო დახურულკუთხოვანი გლაუკომის შემთხვევაში მისი მომატების მიზეზი ფერადი გარსით საკანის კუთხის დახურვაა. (იხ. სურათი 13) არსებობს გლაუკომის მიმართ თვალის მიდრეკილება, რომელიც შეიძლება იყოს ანატომური ან ფიზიოლოგიური. ანატომური ფაქტორებია: ბროლის ზომა, რქოვანას დიამეტრი და თვალის კაჟის დრების სიგრძე. ფიზიოლოგიური მიდრეკილებები ბოლომდე შესწავლილი არ არის. არსებობს ორი თეორია: რადიალური და ირეკლივი კუნთების თეორიები.

კლინიკური გამოვლენება

ღია კუთხოვანი გლაუკომის ნიშნებია: თვალშიდა წნევის მომატება 21 mmHg-ზე ზევით, ღია კუთხე, გლაუკომატოზური ჩადრმაკება და მხედველობის ველის დაკარგვა. დაავადე-

ბა თანდათანობით ვითარდება. იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ამიტომ მას ავადმყოფი პირველად მხედველობის ველის შემცირებით ამჩნევს. სკოტომა ნაადრევ კლინიკურ გამოვლინებას ეკუთვნის.

დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია თვალშიდა წნევის გაზომვა დღის სხვადასხვა მონაკვეთში, ან პერიოდული ინტერვალებით, (ერთი გაზომვით აღმოჩენილი მაღალი თვალშიდა წნევა დიაგნოზის დასასმელად საკმარისი არ არის).

მწვავე დახურულკუთხოვანი გლაუკომას თვალშიდა წნევის უცარი ძლიერი მატება, მხედველობის სწრაფი გაუარესება, თვალის ძლიერი ტკივილი და მასზე ზეწოლის გრძობა ახასიათებს. უფრო მძიმე შემთხვევაში გულისრევას, პირღებინებას და ნათების შეგრძნებას აქვს ადგილი. თვალშიდა წნევა 50-80 mmHg-ის ფარგლებში მერყეობს და იწვევს რქოვანას შეშუპებას ეპითელიური ვეზიკულებით. უკანა საკანი ცარიელია და ირიდოკორნეალური კონტაქტი აღინიშნება. გუგა პერტიკალურად ოვალურია და ფიქსირდება ნახევრად გაფართოებულ

მღვობარეობაში. იგი სინათლესა და აკომო-
დაციაზე რეაქციას არ იძლევა. აღინიშნება
მხედველობის ნერვის თავის შემუშება და
პიპერემია.

გამოკვლევები

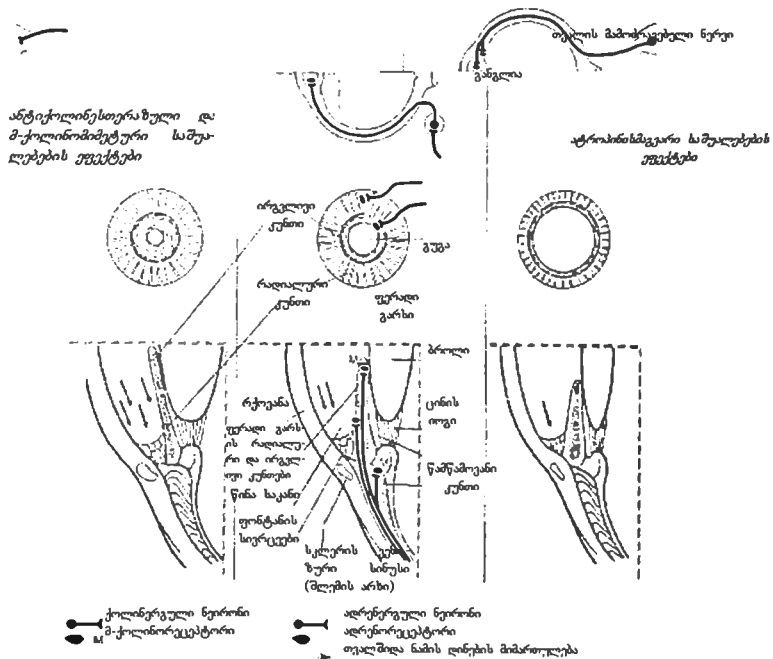
- თვალშიდა წნევის გაზომვა ტონომეტრი-
ით
- თვალის ნამის დინების გაზომვის ტო-
ნოგრაფიით
- საკნის კუთხის სიფართის გაზომვა გო-
ნოსკოპიით.
- მხედველობის პერიმეტრის გაზომვა აუ-
ცილებელია მხედველობის ველის შესა-
მომწმებლად და სკოტომის სადიაგნოს-

ტიკოდ.

- ღიაკუთხოვანი გლუკომის დროს მხედვე-
ლობის დისკის ჩაღრმავება თანდათანო-
ბით შედგენდება. მასზე დაკვირვებას ორ-
მაგი მნიშვნელობა აქვს – სადიაგნოსტი-
კო და მკურნალობის ეფექტურობის
განმსაზღვრელი.
- ოპტიკური დისკის ფერზე დაკვირვებაც
საყურადღებოა: ოპტიკური ნერვის ქსო-
ვილის პროგრესირებადი ატროფიის გამო
დისკი კარგავს ფერს და ფერმკრთალი
ხდება (ნორმაში იგი მდიდარი კაპილა-
რული ქსელის გამო ვარდისფერია).

სურათი №14

ძორღინებულ ინფრავიჯიამ მოქმედი საშუალებების მოქმედება თვალზე .
/ისრების რაოდენობით აღნიშნულია სითხის მოძრაობის ინტენსიობა/



მკურნალობა

ღიააუთოზიანი გლავაომა

ღიაკუთხოვანი გლავუკომის მკურნალობის მიზანია თვალშიდა წნევის დაქვეითება მოსალოდნელი გართულებების (ნერვის ბოჭკოს დაზიანება და მხედველობის არის დევექტების განვითარება) პროფილაქტიკის მიზნით. მკურნალობის ეფექტურობის საწინდარია რეგულარული მეთვალყურეობა მხედველობის სიმახვილეზე, მხედველობის დისკებზე და პერიმეტრზე.

თვალშიდა წნევის აქტუალური უსაფრთხო დონე უცნობია, ამიტომ მისი კონტროლის მიზნით აუცილებელია მხედველობის დისკის და მხედველობის ველზე თვალყურის დევნება. თვალშიდა წნევის მომატება მხედველობის ველისა და დისკის ცვლილებების გარეშე მკურნალობას არ საჭიროებს, მაგრამ მოითხოვს რეგულარულ მეთვალყურეობას.

ღიაკუთხოვანი გლავუკომის მკურნალობა მედიკამენტურია. წაშლის დანიშნვისას უპირატესობა პრეპარატის ადგილობრივ ფორმებს ენიჭება. წაშლის შერჩევის მთავარი პრინციპია: პრეპარატი რაც შეიძლება დაბალი კონცენტრაციით, შეძლებისდაგვარად იშვიათად და ადგილობრივად, თვალის წვეთების სახით უნდა დაინიშნოს.

ორალურ მკურნალობას უკიდურეს შემთხვევებში მიმართავენ.

წაშლის შერჩევის დროს დიდი ყურადღება ეთმობა სამკურნალო საშუალებების გვერდით ეფექტებს (უნდა შეირჩეს მინიმალური გვერდითი ეფექტების მქონე წაშლები). უმრავლეს შემთხვევებში გამოიყენება β ადრენობლოკატორების თვალის წვეთები. თუ ამ პრეპარატებით მკურნალობა ეფექტური არ არის, დასაშუალებია დოზის გაზრდა და/ან დიოზოლამიდის (სიმბათომიმეტიური საშუალების) დამატება. ზემოთაღნიშნული მკურნალობის ეფექტობის შემთხვევაში პილოკარპინი ინიშნება. ქირურგიულ ჩარევამდე გლავუკომის მედიკამენტური მკურნალობის ბოლო საფეხურია ორალური კარბოანჰიდრატის ინჰიბიტორები.

მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტობის შემთხვევაში მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევას — ტრახეკულექტომიას, რომელიც თვალის ნაშის მიგრირების ახალ გზას გულისხმობს ფისტულის ჩამოყალიბებით. იშვიათად ლაზე-

რული ტრახეკულექტომიასტიკაც კეთდება.

ღიააუთოზიანი გლავაომა

მწვავე დახურულკუთხოვანი გლავუკომის მედიკამენტური მკურნალობა თვალის ქირურგიული ჩარევისათვის მოსაზრადებლად ტარდება. მკურნალობის მიზანია თვალშიდა წნევის დაქვეითება და მასთან დაკავშირებული ანთების შემცირება. ზანდაზან საჭირო ხდება ტკივილგამაყუჩებლებისა და ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებაც.

ფერადი გარსის ირგვლივი კუნთის დამბლა იშემიისათვის არის დამახასიათებელი, ამიტომ თუ ეს სიმპტომი ინტენსიური მიოზური მკურნალობის ფონზე განვითარდა და თვალშიდა წნევა 50 mm Hg-ზე მეტია, უმჯობესია იმ პრეპარატების დანიშვნა, რომელიც თვალშიდა ნაშის პროდუქციას ამცირებს. ამ მიზნით აცეტაზოლამიდის დარტყმითი ინტრავენური დოზა გამოიყენება, შემდგომი ვადასვლით იგივე პრეპარატის ორალურ ფორმასზე. იშვიათად, კუთხის გახსნის მიზნით რქოვანას მოჭყლეტას მიმართავენ. მკურნალობის ეს მეთოდი თვალშიდა წნევის დაქვეითების საშუალებას იძლევა, მცირდება ფერადი გარსის იშემია და სფინქტერის უბრუნდება პილოკარპინით მკურნალობაზე რეაგირების უნარი.

თუ ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობა ეფექტური არ არის, მაშინ საჭირო ხდება ჰიპეროსმოსური აგენტების, გლიცეროლისა და მანიტოლის გამოყენება.

როდესაც თვალშიდა წნევა მედიკამენტურ კონტროლის ექვემდებარება, შესაძლო ხდება ქირურგიული ჩარევა — პერიფერიული ირიდექტომია ან ლაზერული ირიდოქტომია. კუთხის დიდი ნაწილის პერმანენტული დახურვა, ფერად გარსისა და რქოვანას შორის განვითარებული ადგენებით, ქირურგიული მკურნალობის პირდაპირი ჩვენებაა.

β ადრენობლოკატორების ანაბორონიტაბი

ამ ჯგუფის პრეპარატების მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის, მაგრამ ითვლება, რომ ისინი თვალის ნაშის წარმოქმნას ამცირებენ. ამ მიზნით ბეტაქსოლოლი, კარტილოლი, ლევობუტოლოლი, მეტიპრანოლოლი და თიმოლოლი გამოიყენება. მათი შედარებითი დახასიათება, ადგილობრივი და სისტემური გვერდითი ეფექტები (იხ. ცხრილი №№85, 86).

ცხრილი №85
 ორთქალფრთოვანი ბავოყენებელი β აღრნორმემატორების ბაბლოქირებელი სა-
 შუალეგების შარბაკოლოგიური თვისებები

არბარატი	β ღრნორმემატორე- ბის ბლოკატორების სიძლიერე *	შინაბანი სიბაა- ტოქიგბტური აძ- ტირბა	ბარღოქ- სულეპტი- ურბობა	მბბრანოგას- ტაბლიზირებ- ლი აძტირბობა
ბბტატსოლოლი	3-10	-	++	+
ბარბტოლოლი	30	++	-	-
ღბვოგუნოლოლი	6	-	-	-
მბტიარანოლოლი	2	-	-	+
თიგოლოლი	5-10	-	-	+

* პროპრანოლოლი = 1 (პრობოთბდ შღბარბების მიზნით)

ცხრილი №86
 აღბილოგრიბი β აღრნორბლოკატორების ბბბრღითი მშბბტბბი თბაღუბ

აღღრგიული ბღღფაროკონოუქტივიტი
 წვის შღბრბბბ
 მსულღვლობის გარობბ
 კონოუქტივიბლური ბბბერბბბ
 რქოვბნბს ბნესთეზბ
 თვბლის სიმშრბლღ
 უცხო სხეულის შღბრბბბ
 ბაკულბრული მღმუბბბ
 ტკივილი
 კურბტიტი
 უბბტი*

* გრბნოლობბბტოზური უკბნ უღვბტი ბრის ბღწერილი მბბბბრბნოლოლის გბმუბენბსბს

ცხრილი №87
 აღბილოგრიბი β ბლოკატორების სისბბმური ბბბრღითი მშბბტბბი

ბულ-სისსლბბბრბბბნი
 ბბბოტენზბ
 ბრითბბბ
 გულის შღმუშვის ბლის ღბბბბბბ
 ბრბღბკბრღბ
 ბერიფერიული სისსლბბბრბბბბბ შღვიწრობბ
 რბსბბბრბბბრბული
 ბრბნქოკონსტრიქცბ
 სუნთქვის გბბბღვბ
 კუბ-ბაწლბბბის ბრბბბტი
 გულისრბბბ
 ფბლბრბთი
 მბღოქრბნული
 ბბბოგლიკემბ (ბნსულბნღბბბოქიღვბული)
 ბ.ნ.ს.
 შიში,
 ღბბრბსბ
 გბლიზბბნბბ
 ბბლუკბნბცბ
 უბბლობბ

ბეტბესლოლოლი თვბლშიბბ წწეცბს თბნღბბბბბ-
 ბით, ნელბ აბბბბბბბს. იგი კბრღობსოლღბბბბბ-

რბ, ბბბბბბ სისსლბბბრბბბბბს ღბ ბრბნქბბბ
 მსბრბე გბრბულებბ ნბკლებღ ბბსბბბბბს. ბე-

ტაქსოლოგი, ადრენალინთან ერთად გამოყენებისას, ძლიერად აქვეითებს თვალშიდა წნევას. მისი 0,25 % სუსპენზია ისეთივე ეფექტურობით ხასიათდება, როგორც 0,5% ხსნარი და რაც მთავარია ავადმყოფის მიერ უკეთესად გადაიტანება.

კარტეოლოლს შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტიობა ახასიათებს, რის გამოც გვერდითი ეფექტის ფილტვისა და გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ მკერდ აქვს გამოხატული. მას თითქმის თიმოლოლის მსგავსი ეფექტურობა აქვს. ავადმყოფების მიერ კარტეოლოლი კარგად გადაიტანება. იგი β ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელ ადგილობრივ საშუალებებს შორის ყველაზე ნაკლებად ლიბოფილურია, ამიტომ 05ს-ის მხრე გვერდითი ეფექტები იშვიათად ახასიათებს.

ლევობუნოლოლი არაკარდიოსელექტიური β ადრენობლოკატორია, რომელსაც შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტიობა არ გააჩნია. იგი ეფექტურობით თიმოლოლს ოდნავ აჭარბებს. მისი უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი დღემდე ერთხელ ინიშნება.

მეტამპროლოლი არაკარდიოსელექტიური β ადრენობლოკატორია შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტიობის გარეშე. ამ პრეპარატის მრავალჯერადაც გამოიყენება შეიძლება უეფიტი გამოიწვიოს. იგი თვალის გარშემო კანის სიმშრალესა და წვის შეგრძნებას იწვევს.

თიმოლოლიც იგივე ფარმაკოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნება (არაკარდიოსელექტიური, შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტიობის გარეშე). იგი ეფექტურია გლანუკომის ხანგრძლივი მკურნალობისათვის. ადრე გამოიყენებოდა თიმოლოლის ხსნარი ორჯერ დღეში. დღესდღეობით არსებობს თიმოლოლის პროლონგირებული ფორმა, რომელიც მისი დღეში ერთხელ გამოყენების საშუალებას იძლევა.

სიზააზოთიმიზური საშუალებაა **ადრენალინი**. ადრენალინი α და β ადრენორეცეპტორების აგონისტია, ამიტომ მას თვალშიდა წნევაზე ორმაგი გავლენა აქვს: წამწამოვანი სხეულს სისხლძარღვების შევიწროებით იგი აქვეითებს ნამის დინებას, ხოლო ეპისკლერალური ვენების გაფართოებით კი ზრდის ნამის უკუდინებას. ადრენალინი იწვევს თვალის გუგის გაფართოებას, ამიტომ მისი გამოყენება უკუნაჩვენებია დასურულკუთხოვანი გლანუკომის დროს. არ შეიძლება ადრენალინის გამოყენება ბროლის არარსებობის პირობებში, ვინაიდან ეს ცისტოიდურ მაკულოპათიასა და ანთებას იწვევს. ადრენალინის ადგილობრივი და სისტემური გვერდითი ეფექტებისათვის იხ. ცხრილი №№88,89.

<p>ცხრილი №88 აღვიღობრივად გამოყენებადი აღრანალინის გვერდითი ეფექტები თვალზე</p>
<p>აღმარული აღფარკონიუზაციით აღრანორიონი დაღამა კონიუზაციული კიპარამია რთოვანას შფუამა მაქლარული შფუამა ტაიილი</p>

<p>ცხრილი №89 აღვიღობრივად გამოყენებადი აღრანალინის სისტემური გვერდითი ეფექტები</p>
<p>არითმია ცერეპროვანსულური ბართოლმეზია კიპარამია მიოკარდიუმის ინფარქტი ტაიიპარია</p>

დამკვეფრინი. დამკვეფრინი შეწვივის შემდეგ თვალის ადგილობრივი ესთერაზების მეშვეობით ადრენალინად გარდაიქმნება. იგი ადრენალინთან შედარებით უფრო ადვილად გადაის რქოვანას, ამიტომ მისი 0,1% ხსნარი ეფექტურობით ადრენალინის 1% ხსნარის ტოლფასია. ასეთი დაბალი კონცენტრაცია, ადგილობრივ და სისტემურ გვერდით ეფექტებს ნაკლებად იძლევა.

აპრაკლონიდინი. აპრაკლონიდინი კლონიდინის ნაწარმა და იწვევს თვალის ნამის პროდუქციის ინტენსიობის შემცირებას. სხვა მედიკამენტური მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში დასაშვებია ქრონიკული გლანუკომის ხანმოკლე მკურნალობა აპრაკლონიდინის 0,5 % ხსნარით, მისი 1% ხსნარი კი თვალშიდა წნევის პოსტოპერაციული კონტროლისათვისაა რეკომენდირებული.

პრეპარატის ადგილობრივი და სისტემური გვერდითი ეფექტები ნაჩვენებია ცხრილებში. №№90,91

ცხრილი №90	
აპრაკალონიდინის ადგილობრივი გვერდითი ეფექტები თვალზე	
თვალის ქავილი	} აღინიშნება პერიოდულად ან უწყვეტად
კრემლდენა	
პიკრეზია	
კონიუნქტივის და ქუთუთის შეშუპება	
ქუთუთის რეტრაქცია	
მიდრიაზი	} აღინიშნება პერიოდულად ან უწყვეტად
კონიუნქტივის ფერის დაკარგვა	

ცხრილი №91	
აპრაკალონიდინის სისტემური გვერდითი ეფექტები	
აირისა და მხვირის ლორწოვანის სიმშრალე	
თავის ტრიალი	
ასთმია	
ბრადიკარდია	
დემანია	

ბრიმონიდინი. ბრიმონიდინი M_2 ადრენორეცეპტორების სელექტიური აგონისტების ახალი წარმომადგენელია. მისი უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მიდრიაზსა და მიკროსისხლძარღვების კონსტრიქციას არ იწვევს. იგი ღიაკუთხოვანი გლაუკომის ან თვალშიდა წნევის მომატების დროს მაშინ ინიშნება, როდესაც β ბლოკატორების გამოყენება უკუნაჩვენებია. ბრიმონიდინის გამოყენება არ შეიძლება მონოამინოქსიდაზის ინჰიბიტორებთან და ანტიდებარესანტებთან ერთად.

ადრენალინი ნივთიერების მაკრობიოგენი სასა-ღვებო

გუანეთიდინი. გუანეთიდინი აბლიერებს და ახანგრძლივებს ადრენალინის ეფექტს, ამიტომ იგი ადრენალინთან კომბინაციაში ინიშნება. მისი ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს კონიუნქტივის ფიბროზს რქოვანას მეო-

რადი ცვლილებით. გუანეთიდინის გვერდით ეფექტად შეიძლება ფტოზიც ჩათვალოს. მუშის მშაპიფრომუშაში (ფიოზოში) სასაღვებო-ში.

გლუკომის სამკურნალოდ ორი ტიპის გუგის შემავიწროებელი საშუალებები გამოიყენება: პირდაპირი მოქმედების მ-ქოლინორეცეპტორების აგონისტები, როგორცაა პი-ლო

კარპინი და კარბაქოლი და არაპირდაპირი პარასიმპატიკომეტური საშუალებები, ანუ ანტიქოლინესთერაზულიები – ეკოთიოპათის იოდლი და დემეკარიუმის ბრომიდი. ორივე ჯგუფის პრეპარატები წამწამოვანი კუნთების აგზნებას და ტრეპეკულარული ბადის არხების გახსნას იწვევს. ამ ჯგუფის წარმომადგენლების ფარმაკოლოგიური პარამეტრები № 92-ე ცხრილშია მოცემული.

ცხრილი №92			
მუშის მშაპიფრომუშაში სასაღვებო-ში ფარმაკოლოგიური მახასიათებლები			
არაპარატები	მუშის მშაპიფრომუშაში დრო (წუთებში)	მომდებლის ხანგრძლივობა (საათებში)	დღიური მიღების სიხშირე
აილოპარინი	20	3-4	4
პარბაქოლი	40	8-12	3
მეოთიოპათი*	10-45	24	1-2
დემეკარიუმი*	20	>24	1-2

*მ პრეპარატების გამოყენება ინიშნება მკაცრ მეთაღვებურობას სუბირობის

ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებას თან სდევს ფრონტალური თავის ტკივილი და ღამით მხედველობის გაუარესება, რის გა-

მაც ავადმყოფები ხშირად უარს ამბობენ მათ გამოყენებაზე. გვერდითი ეფექტები მოცემულია №93 ცხრილში.

<p>ცხრილი №93 აღმნიშვნელობის მიხედვით საშუალებების გვერდითი მუშაობის ტიპი</p>
<p>ალგორითმიანი მონიტორინგი მონიტორინგის ინჟინერი ბროლის ცალიზებაში მუშაობის ტიპი მიწის ტიპი ინჟინერიანი მონიტორინგის ტიპი მონიტორინგის ტიპი მუშაობის ტიპი მიწის ტიპი მიწის ტიპი</p>

გუგის შემადგენელი საშუალებების სისტემური გვერდითი ეფექტებია შიში, ბრადიკარდია, ფადარათი, გულისრევა, ღებინება, ოფიანობა. ეკოთიპატის გამოყენება სუქ-სამეთონოტთან ერთად არასასურველია აპნოეს განვითარების საშიშროების გამო. პარაზიტიკური ინჟინერიანი წამლები სხეულში თვალის ნაბის პროდუქტებში მონაწილეობას იღებს ფერმენტი კარბოანჰიდრაზა, რომლის ინჰიბირება თვალის ნაბის სეკრეციას ამცირებს. ამ გუგის ორი წარმომადგენელი, აცეტაზოლამიდი და დიჟლორფენამიდი, საკმაოდ ძლიერი ოკულარული ჰიპოტენზიური საშუალებებია, თუმცა მრავალფეროვანი სისტემური გვერდითი ეფექტების გამო მათი გამოყენება გლავუკომის ხანგრძლივი მკურნალობისთვის შეზღუდულია (აციდოზი, ფადარათი, სისუსტე, შარდმკვასი ღონის მომატება, ჰიპოკალიემია, გულისრევა, პირღებინება, პარესთეზიები, კრისტალურია, ტრანზიტორული მიოპია და კომპლექსი, რომელსაც სისუსტე, დეპრესია, წონაში დაკლება და ლიბიდოს დაქვეითება ახასიათებს).

ფარმაცევტულ ბაზარზე ადგილობრივი მოქმედების კარბოანჰიდრაზის ინჰიბიტორების ახალი წარმომადგენლის, დორზოლამიდის, გამოჩენამ გლავუკომის მკურნალობაში დიდი ცვლილებები შეიტანა. იგი რეკომენდირებულია β ბლოკატორებისადმი რეზისტენტული გლავუკომის ფორმებისათვის, ან მათთვის, ვისთვისაც β ადრენობლოკატორები მკურნალობა უკუნაჩვენებია. დორზოლამიდი ინიშნება სამკერ დღეში (β ბლოკატორებთან კომბინირებისას კი 2-ჯერ დღეში). გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია ადგილობრივი გართულებები კონიუნქტივიტისა და ქუთუ-

თოს დერმატიტის სახით. აროსტამბლანდინი პროსტაგლანდინების ანალოგი *ლატანოპროსტი* აქვეითებს თვალშია წნევას უგროს-კლერული დინების გაზრდის ხარჯზე. იგი თვალის ნაბის დინამიკის სხვა პარამეტრებზე არ მოქმედებს. გამოიყენება დღეში ერთხელ, ღამით, აპლიკაციის სახით. კონიუნქტიური ჰიპერემია მისი გვერდითი ეფექტია. ლატანოპროსტი იწვევს ფერადი გარსის შეუქცევად ჰიპერტენციას, ალბათ ფერადი გარსის მელანოციტების ჰიპერტენციის შემცველობის მომატებით, რომელიც ღია ფერის თვალზე უფრო თვალსაჩინოა. აქიპროსოფოსი აბინდამი დახურულკუთხოვანი გლავუკომის გადაღებებში თერაპიისათვის ჰიპეროსმოსური საშუალებები სწრაფი და ძლიერი ეფექტის გამო შეუცვლელი არიან. ყველაზე ხშირად ორალური გლიცეროლი და ინტრავენური მანიტოლი გამოიყენება. ისინი თვალშია წნევას თვალთან წყლის გამოქვეყების ხარჯზე აქვეითებენ. გლიცეროლის მაქსიმალური ეფექტი მიღებიდან 1 საათში მკვადნდება და 3 საათი გრძელდება. მანიტოლი მოქმედებს 30 წუთში იწყებს და მისი ეფექტის ხანგრძლიობა 4-6 საათია. გლიცეროლი 50% -ანი წყალხსნარის სახით ერთჯერადად მიიღება დოზით 1-1,5 გ/კგ სხეულის წონაზე. ის ძლიერი შარდმდენი არ არის, იწვევს გულისრევას და პირღებინებას. იგი ორგანიზმში გლავუკომად მტკბოლირდება, თუმცა მისი დანიშნვა შიქიანი დაიბეტის დროსაც დასაშვებია (თუ ავადმყოფს ადექვატური ანტიდიაბეტიური მკურნალობა აქვს დანიშნული). მანიტოლი 20% წყალხსნარის სახით გამო-

იყენება დოზით 0,25-2/კგ ნელი ინტრავენური ინექციის სახით, 30-40 წუთის განმავლობაში (სიჩქარე არ უნდა აღემატებოდეს 60 წვეთს/წუთში). იგი ძლიერი დიურეზული საშუალებაა. მანიტოლი იწვევს კარდიოვასკულარულ გადაძაბას, ფილტვის შეშუპებასა და ინსულტს.

ამპლფოფოსის ინფორმირება და ინსტრუქცია

პირველი დიაგნოზის დასადგენად ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ინსტრუქტაჟი. იგი აუცილებლად უნდა იქნეს გათვითცნობიერებული, რომ გლავუკომის განკურნება შეუძლებელია და რომ წამლების რეგულარული მიღებით მხოლოდ მისი კონტროლია შესაძლებელი. მათ უნდა აეხსნათ მკურნალობის მიზანი, არსი და ექიმის რეგულარული მეთვალყურეობის აუცილებლობა. საჭიროა ჩაუტარდეს ინსტრუქტაჟი წამლების მიღების წესების შესახებ, თვალის

ფორმების სწორად გამოყენების სწავლებითა და წამლების მიღებას შორის ინტერვალის ზუსტად დაცვის განმარტებით.

თუ ავადმყოფი კონტაქტურ ლინზას ხმარობს, მას უნდა აეხსნას თვალის წვეთების გამოყენების ტექნიკა (წამლის მიღებამდე რამდენი ხნით ადრე უნდა მოხდეს ლინზის ამოღება და რამდენი ხნის შემდეგ შეიძლება მისი ზედახლა ჩასმა).

გლავუკომა შემკვიდრებითი პათოლოგიაა, ამიტომ ავადმყოფის ახლო ნათესავების სამედიცინო შემოწმება აუცილებელია.

დახურულკამათის დიაგნოზის დასადგენად ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს სათანადო ინსტრუქტაჟი და ინფორმირება დახურულკამათის გლავუკომის შეტყვის სიმპტომებისა და მისი გამომწვევი ხელისშემწეობის ფაქტორების შესახებ. მათ უნდა მიეცეთ იმ წამლების ნუსხა, რომელთა გამოყენებაც მათთვის უკუნაჩვენებია. იხ. ცხრილი № 9 4,9 5,9 6

<p>ცხრილი №9 4 ოფთალმოლოგიური აღზიდობრივი გომეფების არმაკატაში, რომელთა გამოყენება უკუნაჩვენებია დახურულკამათის დიაგნოზის დროს</p>	
<p>ანტიმოლინარული</p>	<p>α აღრუნარული ატიონის მონე სიგატომიგეტიკური საშუალებანი</p>
<p>ატროპინი ტიპლოპენტოლატი პომატროპინი პიოსტინი მოსინფინიუმი ტროპიკამილი</p>	<p>აღრუნალინი კოპინი მუფარინი გუნეტილინი კილოროსინაგუმბაინი ნაფტაზოლინი ფინილფარინი მნილოგატაზოლინი</p>

ცხრილი №95	
სისტემურად გამოყენებული ანტიბიოტიკები საშუალებები, რომლებიც უკუნაჩვენებია დასურულკუთხროვანი გლავაქოქის ღროს და მათი ალტერნატიული პრეპარატები	
უკუნაჩვენები წამლები	ალტერნატიული თერაპია
პარკინსონიზმის და წამლით გამოწვეული პარკინსონის სინდრომის სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატები	
ბენზპექსოლი ბენზტრაპინი ბიპერიდინი მეთიქსენი ორფენადრინი	ამანტადინი ბრომოკრიპტინი ლიზურედი პერგოლიდი სელეგელინი
საკვამოლიზური საშუალებები	
ამბუტონიუმი ბულაღონა (შმაგას პრეპარატები) დიციკლომინი პომატრაპინის მეთილბრომიდი პიოსცინი მეპენზოლატი პოლდინი პროპანთოლინი	ალვერინი მებვერინი პიტნის ზეთი
ჯღმის დაავადების სამკურნალო საშუალებები	
პიოსცინი ციკლიზინი დიმენაქილინატი პრომეთაზინი	ცინარიზინი

ცხრილი №96	
სისტემურად გამოყენებული ანტიმქოლინარგული ზემოქმეტი მფაქტის მქონე საშუალებები, რომლებიც უპუნაჩვენებია დახურულკუთხეობანი გლახაქმის ღროს და გართი ალტერნატიული პრეპარატები	
უპუნაჩვენებნი წამლები	ალტერნატიული თერაპია
ანტიღმარასანტები	
ამიტრიპტილინი ამოქსაინი ბუტრიფტილინი კლომიპრამინი დეზიპრამინი დოთიეპინი დოქსეპინი იმიპრამინი იპრინდოლი პროტრიპტილინი ტრიმიპრამინი ლოფეპრამინი მაპროტილინი ნორტრიპტილინი	ფლუოქსეტინი ფლუენთიქსოლი პროქსეტინი სერტრალინი ტრაზიდონი ვილოქსაზინი მონოამინოოქსიდაზას ინჰიბიტორები ლითიუმის მარილები(გასათვალისწინებელია, რომ არ შეიძლება აცეტაზოლამიდთან შეთანხმება)
ანტიჰსიქოტოპიკები	
ქლორპრომაზინი ფლუფენაზინი ლოქსაპინი პერფენაზინი პრომაზინი თიორიდაზინი	ბენპერიდოლი დროპერიდოლი ჰალოპერიდოლი ფლუენთიქსოლი სულპირიდინი
ანტიპსიქოტოპიკები	
აზატადინი ციპროჰექტილინი ლორაჰაპინი ტურფენაპინი	აკრიფასტინი ასტემიზოლი ცეტირინი
ანტიარითმული	
დიზოპირამიდი	სხვა ყველა ანტიარითმული საშუალება, მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ ქ ბლოკატორების ფონზე საშიშია ვერაპამილისა და ამოდარონის გამოყენება, რადგანაც კომბინაცია ბრადიკარდიას და ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას იწვევს.

განმარტებითი ლექსიკონი

ა

აბლონიანი – მუცლის ან მუცლის მხრივი აბსტინენცია – თავის შეკავება, აღკვეთა
აბსცესი – ჩირქროვა, შემოფარგლული ჩირქოვანი ანთება

აბრინი – ნივთიერება, რომელსაც რეცეპტორთან მსგავსება ახასიათებს
აბლუცია – შეწებება-სისხლში შეწონილი ბაქტერიების, სისხლის ფორმიანი ელემენტების, და სხვ. გუნდებად შეწებება და დაღვება.

აბრანოლოგი – პერიფერიულ სისხლსა და სისხლმად ორგანოებში მარცვლოვანი ლეიკოციტების შემცირება ან სრული გაქრობა.

აბრევიაციონი – ჯირკვლოვანი ეპითელიუმიდან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე

აბრევიაცია – კეთილთვისებიანი სიმსივნური წარმონაქმნი. ვითარდება კანსა და კანქვეშა ქსოვილში ცხიმიანი ჯირკვლის საღინის დაზიანების შედეგად

აბრევიაციონი – ქოლესტერინის კრისტალებისა და კირის მარილების შემცველი ცხიმიანი მასის დაგროვება არტერიის შიგნითა გარსზე

აბრევიაციონი – ცხიმიანი ჯირკვლის ანთებით გამოწვეული კანის კვანძოვანი გამონაყარი

აბრევიაციონი – შეგუება, თვალის უნარი შეეგუოს სხვადასხვა მანძილზე მხედველობას

აბრევიაციონი – ძვლებისა და რბილი ქსოვილების პათოლოგიური ზრდა; სხეულის პერიფერიული ნაწილების, განსაკუთრებით კიდურების გამსხვილება და გადიდება; ზრდასრულთა დაავადება და განპირობებულია ჰიპოფიზის მიერ ზრდის ჰორმონის ჭარბი სეკრეციით

აბრევიაციონი – ალდოსტერონის, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ერთი ჰორმონის, სეკრეციის გაზრდა, რის შედეგად ორგანიზმში წყალ-მარილოვანი ბალანსი ირღვევა.

აბრევიაციონი – ორგანიზმში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, რომელსაც სისხ-

ლში ფუძეების კათიონების მატება და pH მნიშვნელობის გაზრდა ახასიათებს
აბრევიაციონი – ანტიგენი, რომელიც ალერგიული რეაქციის განვითარებას იწვევს
აბრევიაციონი – თმის ცვენა, უხშირესად თავის არეში

აბრევიაციონი – ასტროციტული გლიის – გლიური ბოჭკოების დევექტი

აბრევიაციონი – ორი არტერიის, ორი ვენის, ორი ლიმფური ძარღვის ან არტერიისა და ვენის შეერთება;

აბრევიაციონი ან ღრუ ორგანოების ოპერაციული ურთიერთდაკავშირება

აბრევიაციონი – დაუყონებლივი ტიპის ალერგიული რეაქცია

აბრევიაციონი – ყოველი დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ზრდის შეტევები ან ზუთვა

აბრევიაციონი – ანგიონევროზული შემუშება, ჭინჭრის ციება, დამახასიათებელი ფართო, ბრტყელი, ამობურცული გამონაყარით.

აბრევიაციონი – სისხლძარღვთა გამოკვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდი

აბრევიაციონი სტრუქტურა – ანგულიტი

აბრევიაციონი – სისხლძარღვის შემოფარგლული გაგანიერება, მისი კედლების გამობერვა

აბრევიაციონი – ჰიპო ან ჰიპერქრომიული ანემიის დროს სისხლის წითელი ბურთულების სიდიდის შეცვლა მაკრო ან მიკროციტებად

აბრევიაციონი – სახსრის უძრაობა, რომელსაც ძვლების სასახსრე ზედაპირების შეზრდა იწვევს

აბრევიაციონი – მადის დაკარგვა

აბრევიაციონი – მოწინააღმდეგე

აბრევიაციონი – შარდის გამოყოფის სრული შეწყვეტა

აბრევიაციონი – ღრუსკენა

აბრევიაციონი – ჭია ნაწლავის ამოკვეთა

აბრევიაციონი – სუნთქვის შეჩერება

აბრევიაციონი – სახსრის ტკივილი

აბრევიაციონი – 1. ჩასუნთქვის დროს სასუნთქ გზებში სითხის, საკვების ნაწილების ან სხვა უცხო სხეულის მოხვედრა;

2. სხეულის ღრუდან ან ორგანოდან შპრიცით, ან ასპირატორით ექსუდატის, ჩირქის, პაერის ამოქაჩვა
ასიტი - მუცლის წყალმანკი, სითხის დაგროვება მუცლის ღრუში
ატაქსია - ნებისმიერ მოძრაობა კოორდინაციის დაღრმევა
ატონია - მოღუნებულობა. ჩონჩხის კუნთის ან შინაგან ორგანოებში ბუნებრივი დაჭიმულობის, ელასტიკურობისა და შეკუმშვის უნარის შესუსტება
ატონია - ალერგიული დაავადების მიმართ გენეტიკური განწყობა
ატრიალური - წინაგულოვანი

ბაღ-შაჰის სინდრომი - ღვიძლის ენების პირველადი თრომბოზი
ბაძმარიანობა - ბაქტერიების არსებობა სისხლში
ბაძმარიანობა - ბაქტერიების შარდთან ერთად გამოყოფა
ბილატერალური - ორმხრივი
ბინოსალური - ორივე, წვეილი
ბიოქსია - შეცვლილი ქსოვილის ამოკვეთა და მისი მიკროსკოპული ანალიზი პათოლოგიური პროცესის ხასიათის დადგენის მიზნით
ბიოჰიმოქსია - ორგანიზმში შეყვანილი წამლის ის ნაწილი, რომელიც სისტემურ სისხლის მიმოქცევაში გადადის. გამოიხატება პროცენტებში
ბიოჰემარითი - ქუთუთოს კიდების ანთება.
ბიოჰემაროლემია - ქუთუთოს დამბლა
ბიოჰემაროლემია - თვალის ირვკლივი კუნთის საზომი ან კრუნჩხვა
ბიოჰემარა - რაიმეს ფუნქციის გამოთიშვა
ბრადიკარდია - გულისცემის შენელება

ბალაის რითმი - არითმიის ერთ-ერთი სახე - ჭუნების რითმი
ბანდრანა - ნეკროზის ერთ-ერთი სახე, რომლის დროსაც ზიანდება, როგორც ზღდაპირული, ისე ღრმა ქსოვილები
ბასტრამტოზი - კუჭის სრული ამოკვეთა
ბასტრამტოზი - პანკრეასის ულცეროვანული აღენობა - ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი

ბაქტერია - კუჭის წვენში მარილმჟავასა და ფერმენტ პეპსინის უქონლობა
ბაქტერიოლოგია - კუჭის წვენში მარილმჟავას შემცველობის დაკვირვება ან არარსებობა
ბაქტერიოზი - მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, თანაფარდობის გადახრით ანიონების მატებისაქენ
ბაქტერიოზი - ლათინურად ანწლის კენკრას ნიშნავს.
მეღ. 1. ალვეოლური ან აცინოზური ჯირკვლის გამოშვანი სადინარის საწყისი ნაწილი.
2. ფილტვში ალვეოლური გზების ჯგუფი, ალვეოლური პარკით დაბოლოებული

ბ

ბრადიკარდია - ნებისმიერი მოძრაობის შენელება
ბრადიკარდია - წერილი ნაწლავის სტაზი, რის გამოც მიკრობებს ექმნებათ კარგი პირობები გამრავლებისთვის. ახასიათებს მალაბსორბცია და სტეატორეა. ვითარდება წერილი ნაწლავის ქრონიკული დაზოზობის დროს (ქრონის დაავადება, ნაწლავების ტუბერკულოზი, ქირურგიული ჩარევა)
ბრონქოპათოზი - ბრონქების პათოლოგიური გაგანელება
ბრონქოპათოზია - ბრონქების გაფართობება
ბრონქოპათოზია - ბრონქის სანათურის შევიწროება
ბრონქოპათოზი - ხველა თხვეალი, ლორწოვანი ნახეულის გამოყოფით
ბრონქოპათოზი - ბრონქის კუნთის საზომური შეკუმშვა
ბრონქოპათოზი - ბრონქის სანათურის შევიწროება, სტრიქტურა

ბ

ბასტრამტოზი - კუჭისა და წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მწვავე ან ქრონიკული ანთება
ბასტრამტოზია - კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი
ბინამოზია - მამაკაცის ერთი ან ორივე სარძევე ჯირკვლის გაღილება

ბიარლიაზი – ლამბლიოზი, პარაზიტებით გამოწვეული წვრილი ნაწლავისა და ნაღვლის ბუშტის დასნებოვნება
ზლომილაროზი – თირკმლის გლომერულების (გორგლების) ანთება
ზონოსი – ბაღურა-რქოვანას კუთხის გაზომა
ზლომილაროზი – თირკმლის გორგლოვან აპარატში მიმდინარე ფილტრაცია
ზლოზი – ენის ანთება

დენიტი – გადაგვარება; ორგანიზმის ბიოლოგიური და ფსიქიკური ნიშნების დაქვეითება, გაუარესება
დიპლოზი – დაშლა, გამოყოფა – კოლოიდური სისტემიდან და მაღალმოლეკულური ნაერთების ხსნარებიდან დაბალმოლეკულური მინარევების გამოყოფა ნახევრადგამტარი მემბრანის მეშვეობით
დიპლოზი – ფაღარათი (ხშირი, მეტ-ნაკლებად თხიერი ფეკალური მასის გამოყოფა გაძლიერებული პერისტალტიკის შედეგად)
დიპლოზი – პროფუზული ოფლის დენა
დიპლოზი – საყლაპავი მილის, კუჭის, ნაწლავის, შარდის ბუშტის ან სხვა მილოვანი და ღრუ ორგანოს ყრუ, ჯიბისებრი დანამატი
დიპლოზი – მსხვილი ნაწლავის მწვავე, ინფექციური ანთება
დიპლოზი – მორფოგენების დარღვევა

დენიტი – კანის ანთებითი არაგადამდები დაავადება
დენიტი – საბოლოო შედეგი
დენიტი – გარეშე, გარედან, გარეგანი
დენიტი – შეშუპება. წყლის ცვლის შედეგად ქსოვილებსა და სეროზულ ღრუებში წყლის, ცილებისა და ელექტროლიტების ადგილობრივი ან ზოგადი დაგროვება
დენიტი – კარგი გუნება-განწყობა, მხიარულების, ფიზიკური კმაყოფილების, ნეტარების გრძნობა, რაც ობიექტურ მდგომარეობას არ შეესაბამება

ბიარლიაზი – ლოკალურად მაკროფაგების დაგროვება. დამახასიათებელია გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა, ზოგჯერ ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების დაგროვებაც
ბიარლიაზი – სხვადასხვა ეტიოლოგიისა და პათოგენების დაავადებები, რომელთა მორფოლოგიური გამოვლენა სხვადასხვა ორგანოში განსულოვების განვითარებაა
ბიარლიაზი – მარცვლოვანი ლეიკოციტების რაოდენობის დაქვეითება

ღ

დიპლოზი – გაფართოება, გაგანიერება
დიპლოზი – კომპოსტაზის დარღვევა, დაავადება, მოშლა;
დიპლოზი – სისხლის დისკრიაზია – სისხლის პათოლოგიური ცვლილებები
დიპლოზი – იზოლირებული კერიდან რაიმეს გაგრძელება მთელ ორგანიზმში სისხლძარღვოვანი ან ლიმფური სისტემის გზით
დიპლოზი – საჭმლის მონელების პროცესის დარღვევა
დიპლოზი – რითმის დარღვევა, მოშლა
დიპლოზი – სხეულის შუა ხაზიდან დაშორებული, პერიფერიული
დიპლოზი – მხედველობის გაორება
დიპლოზი – ქოშინი, სუნთქვის გაძნელება
დიპლოზი – ყლაპვის აქტის მოშლა

ე

დიპლოზი – საყლაპავი მილის ანთება
დიპლოზი – გაწმენდა, ლიკვიდაცია. ტერმინი გამოიყენება ერთ-ერთი ფარმაკოკინეტიკური პროცესის განსაზღვრისათვის და გულ-ისხმობის სისხლის პლაზმის გარკვეული მოცულობის გაწმენდას წამლისაგან დროის გარკვეულ მონაკვეთში
დიპლოზი – მუდმივი ელექტრული დენის მოქმედების შედეგად კოლოიდური ნაწილაკების ან დისპერსიული მყარი ნაწილაკების გადაადგილება თხიერ ან აირისებურ გარემოში

მეგობრივი – უცხო ნაწილაკი, რომელიც აცო-
ბს სისხლძარღვის სანათურს
მეგობრია – სისხლძარღვის სანათურის და-
ცო სისხლით მოტანილი ნაწილაკებით
მედიკამა – ჩირქის დაგროვება სხეულის ღრ-
უბებსა და ღრუ ორგანოებში
მედიკინა – ადამიანის გამოცდილებაზე
დამყარებული
მედიკინა – გაბერვა; ჰაერის დაგროვება
ორგანოში ან ქსოვილში; ფილტვის მოცულ-
ობის ავადმყოფური გადიდება. არსებობს ემ-
ფიზემის განსაკუთრებული ფორმა, რომელიც
მაკლეოდის სინდრომის ამ სუაირ ფეიმის
სახელითაა ცნობილი. ამ დროს პროცესში
მხოლოდ ერთი ფილტვია ჩართული; დაავა-
დება ბავშვობის ან ყრმობის ასაკში იწყება
გადატანილი ნეკროზული ბრონქიტის შემდ-
ევ. არსებობს მოსაზრება, რომ დაავადება
ვირუსული წარმოშობისაა.
მედიკალიტი – გულის შიგნითა გარსის,
ენდოკარდიუმის, ანთება
მედიკალიტი – შინაგანი; ორგანიზმისეული
მიზეზით განპირობებული
მედიკალიტი – ღრუ და მილოვანი ორგანო-
ების კვლევა გასანათებელი ოპტიკური ხელ-
საწყობით
მედიკალიტი – სისხლის თეთრი ბურთულ-
ების ერთ-ერთი სახე
მედიკალიტი – სისხლში ეოზინოფილების
რაოდენობის მომატება

მედიკალიტი – საშოს ლორწოვანი გარსის ან-
თება
მედიკალიტი – ვეგეტატიური ნერვული სისტე-
მის პარასიმპატიკური ნაწილის ტონუსის
მომატება
მედიკალიტი – ცდომილ ნერვზე მოქმედი
მედიკალიტი – სისხლძარღვთა გაფართო-
ება
მედიკალიტი – სისხლძარღვთა შევი-
წროება
მედიკალიტი – კვანძოვანი გაფართოება
მედიკალიტი – წვირილი სისხლძარღვების
ანთება
მედიკალიტი – ბუმბუკი

მედიკალიტი – საშოს შესავლის ცალმხ-
რივი გაკვეთა მშობიარობის დროს, შორისის
ღივი ნახევების ასაცილებლად
მედიკალიტი – სკლერის გარეგანი შრე
მედიკალიტი – სკლერის ზედაპირული
შრეების ანთება
მედიკალიტი – სისხლდენა ცხვირიდან
მედიკალიტი – ბარის მირუსი – ინფექციური მო-
ნონუკლეოზის გამომწვევი ვირუსი
მედიკალიტი – განადგურება, ლიკვიდაცია
მედიკალიტი – კანის სინითლე სისხლძარღვთა
გაფართოების გამო
მედიკალიტი – კანის ან ლორწოვანი გარსის ეპ-
ითელიუმის ზედაპირული დაწყლულება;
მედიკალიტი – მოძვრება დაავადების წა-
რმოშობი მიზეზებისა და პირობების შესახ-
ებ; ამა თუ იმ დაავადების გამომწვევი მიზე-
ზები
მედიკალიტი – დაავადების მიზეზზე მო-
ქმედი
მედიკალიტი – გამოყოფა
მედიკალიტი – ფილტვის გარეშე
მედიკალიტი – გულის ნადრევი, რიგ-
გარეშე შეკუმშვა, რომელსაც გაზანგარბი-
ლებული პაუზა მოჰყვება
მედიკალიტი – უჯრედგარეშე
მედიკალიტი – სითხე, რომელიც ორგანიზმის
ქსოვილებსა და/ან ღრუებში ანთების დროს
გროვდება
მედიკალიტი – ჰეტეროტოპული

3

მედიკალიტი – ქალებში მამაკაცის მეორე-
ლი სასქესო ნიშნების (ჭარბთმანობა, წვერ-
ულვაში, ხმის დაბოხება, კონსტიტუციის
შეცვლა) განვითარება
მედიკალიტი (Wilson) დაავადება – მეტაბო-
ლური დაავადება, რომელიც გამოწვეულია
რეტენიული გენეტიკური დეფექტით. დაავად-
ების ფონზე გაძლიერებულია საკვებ პროდუ-
ქტში შემავალი სპილენძის შეწოვა და მისი
ჩალაგება ღვიძლის, ტვინის, თირკმელების
და სხვა ორგანოების ქსოვილებში.

ზონინგაზ-პლისონის სინდრომი - კუჭქვე-
შა ჯირკვლის ულცეროგენული ადენომა, გა-
სტრინომა

თ

თალასემია - თანდაყოლილი ჰემოლიზური
ანემია, რომელსაც საფუძვლად უდევს მემკ-
ვიდრეობითი ნიშანი - ერთორციტებში ფე-
ტალური ჰემოგლობინის სიჭარბე. ავადმყო-
ფს აღენიშნება მცირე სიყვითლე, ერთორცი-
ტების მაქსიმალური ოსმოსური რეზისტენ-
ტობის მომატება, დამახასიათებელი ცვლილ-
ებები სახსრებში, სპლენომეგალია და სხვ.
თირაკაიული ინფეხსი (თირაკაიული) - წამ-
ლის უსაფრთხოების კრიტერიუმი (მაჩვენე-
ბელი)

თრომბი - სისხლის შენადელი სისხლძარღ-
ვის სანათურში, რომელიც მთლიანად ან
ნაწილობრივ ახშობს მას
თრომბოზოზოზოზი - თრომბის ნაწილის ჩაჭ-
ვლის შედეგად სისხლძარღვის დახშობა
თრომბოზი - სისხლძარღვებში თრომბების
წარმოქმნის პროცესი, რომელსაც ხელს უწყ-
ყობს სისხლის ნაკადის შენელება, ენდოთე-
ლიუმის დაზიანება და სისხლის თვისებების
შეცვლა
თრომბოციტოზი - სისხლის ფირფიტების,
თრომბოციტების რაოდენობის დაქვეითება

ი

ილიონინგაზი - ორგანიზმის მეტისმეტად
გადაჭარბებული მგრძობელობა ზოგიერთი
ნივთიერებისადმი, რომელიც გენეტიკური
ფერმენტოპათიით არის განპირობებული
იშინიზაზი - ხელოვნური იშინიტიტის შე-
ქმნა დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით
ინგაზი - ორგანიზმში დაავადების აღმ-
ბერელის შეჭრა, პარაზიტით დასნებოვნება
ინგაზიციტი კირიოზი - ჩანასახის კვერც-
ხში განვითარებისათვის საჭირო ღრო ავად-
მყოფობის ფარული პერიოდი დასნებოვნების
მომენტიდან დაავადების პირველი სიმპტომე-
ბის გამოჩენამდე ბაქტერიული კულტურის
გაჩერება ინკუბატორში მაქსიმალური ზრდის
მისაღწევად
ინოტროპული - გულის შეკუმშვის ძალის
შეცვლა, მაგ., დადებითი ინოტროპული- გუ-
ლის შეკუმშვის ძალის გაძლიერება, ხოლო
უარყოფითი ინოტროპული- გულის შეკუმშ-
ვის ძალის დაქვეითება
ინგაზიციტი - ნივთიერება, რომელიც იწე-
ვს მწერების დახოცვას
ინგაზიციტი - ჩაწვეთება
ინგაზიტი - ტვინში სისხლისმიმოქცევის
მკვეთრი დარღვევა; რომელიმე შინაგანი ორ-

განოს ფუნქციის უეცარი "ელვისებური" შე-
წყვეტა
ინგაზიტი - ხელშეუხებელი, დაუზიანე-
ბელი, უცვლელი, მთლიანი
ინგაზიციტი - უჯრედშიდა
ინგაზიციტი - უჯრედშიდა
ინგაზიციტი - თირკმლის
ინგაზიციტი - ნეფროზი
ინგაზიციტი - ელემენტთა შემადგენელი ქსო-
ვილის ანთება
ინგაზიციტი - თვალშიდა
ინგაზიციტი - სისხლის მომარაგების შეწყვე-
ტის შედეგად ორგანოსა და ქსოვილში მკე-
დარი (ნეკროზული) კერის წარმოქმნა
ინგაზიციტი - ქსოვილის ადგილობრივი
გამკვეთება და მოცულობაში მომატება ანთ-
ებადი პროდუქტებით, სიმსივნის უჯრედებით
ან ქიმიური ნივთიერებებით გაყენთვის გამო
ინგაზიციტი - სხეულის გარკვეული უბნის, ორ-
განოს ან ქსოვილის ადგილობრივი სისხლწ-
აკლებობა არტერიული სისხლის მიწოდების
შემცირების ან შეწყვეტის გამო
ინგაზიციტი - ქიმიური რეაქტივის ან ფიზი-
ოლოგიური მოქმედების შეჩერება

პანდიროზი – დაავადება, რომელსაც იწვევს სოკო *Candida albicans*. მისთვის დამახასიათებელია კანის, ფრჩხილების, ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების დაზიანება და მოთეთრო, რძისფერი ნაღები

პაპოზის სარკომა – აუთიციტებიანი სისტემური დაავადება სიმსივნური წარმონაქმნებით კანის სისხლძარღვებში, წითელი ან მოყვინფრო უმტკივნეულო კვანძების სახით

პარდიოზიოპათია – ნებისმიერი ქრონიკული დაავადება, რომლის დროსაც გულის კუნთი ზიანდება. შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შექმნილი (ვირუსული ინფექციის, ალკოჰოლიზმის, ბერი-ბერის, ამილოიდოზის ფონზე განვითარებული). ხშირად მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. მისი სიმპტომებია გულის საზღვრების გადიდება, გულის უემარისობა, არითმია, ემბოლია.

პარტინოზა – ეპითელიუმური აუთიციტებიანი სიმსივნე

პატაბოლიოზი – ორგანიზმში მიმდინარე რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლის ქიმიური რეაქციების ერთობლიობა

პაუზატური აპანდი – მიზეზის გამოძვევი აგენტი

პირატიტი – თვალის რქოვანა გარსის ანთება

პირატოპონიფიტი – თვალის რქოვანა და შემაერთებელქსოვილოვანი გარსების ანთება

პირენიტარუსი – ბირთვული საყვითლე, ბილირუბინული ენციფალოპათია

პირატამია – შვეიწროება, სტენოზი, სტიქტურა

პოილონიქია – ჩაღრმავებული ფრჩხილი, რომლის ფორმა საათის მინას ემსგავსება

პოლაპანოზი – დაავადებათა ჯგუფი, შემართებული ქსოვილის დიფუზური დაზიანებით.

პოლაფსი – გულისისხლძარღვთა სისტემის მწვავე ნაკლოვანების შედეგად არტერიული წნევის უეცარი, მკვეთრი დაქვეითება

პოლონოსპოზია – მსხვილი ნაწლავის დათვალეირება

პოლონოპათალური – მსხვილი და სწორი ნაწლავის

პონეულზია – კიდურის ან მთელი სხეულის ძლიერი კრუნჩხვა

პონეფიტი – თვალის შემაერთებელქსოვილოვანი გარსის ანთება

პრინსტალური – შარდში კრისტალების არსებობა

პრონის დეპანდია – გრანულომატოზური დაავადება

პრუნეზა – კუნთების არასწორი შეკუმშვა ან გაშლა

პოზა – ღმა ძილის მსგავსი უგონო მდგომარეობა, რომელსაც გულის მუშაობის, სუნთქვის რითმის, მგრძობელობისა და რეფლექსების სხვადასხვა ინტენსივობისა და ხარისხის მოშლა ახასიათებს

პონეულზია – კიდურის ან მთელი სხეულის კრუნჩხვა

პოპულაია – დაგროვება, ნივთიერებათა დაგროვება მათი ხანგრძლივად ზმარების შედეგად.

პოპინის სინდრომი – ჰიპერადრენოკორტიციზმი, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპერფუნქცია

ლაიმის დაავადება – სპიროქეტატი გამოწვეული დაავადება, რომელიც ტიპას მუშეობით ვრცელდება. ინკუბაციური პერიოდი 3-32 დღეა. სიმპტომებია წითელი ფერის გამონაყარი, რომელიც ტანზე თანდათან ვრცელდება, ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, კისრის რიგილობა, კუნთებისა და

სახსრების ტკივილი, ზოგადი სისუსტე. დაავადებას გამწვავებებით მიმდინარეობა ახასიათებს, რომელიც თვითონ გრძელდება. მიღობს გამოყვანსალებას წლები ესაჭიროება. არჩევის პრეპარატებია ტეტრაციკლინი ან პენიცილინი

ნეიტროპენია – პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილების რიცხვის მკვეთრი დაქვეითება
ნეიტროპენია – სისხლის თეთრი უჯრედის ერთ-ერთი სახე-ნეიტროფილური ლეიკოციტი, იღებება ნეიტრალური საღებავებით
ნონატალური – ახალშობილობის

ოსტრუპცია – დახშობა, დაბრკოლება, გაუვალობა
ოპლუზია – დახურვა, საცობა
ოლიგოპროთინემია – სანაყოფო წყლების რაოდენობის შემცირება
ოლიგურია – თირკმელების მიერ შარდის გამოყოფის შემცირება
ოსტეოართრიტი – სახსრის ანთება ძვლის სასახსრე ბოლოების ჩართვით
ოსტეოპოროზი – ძვლოვანი სისტემის დაუადება, ძვლების სტრუქტურული ცვლი-

პათოგენეზი – ავადმყოფობის წარმოშობისა და განვითარების თანმიმდევრობა, ზოგადი პათოლოგიის ნაწილი, რომელიც ამ პროცესს სწავლობს
პანკრეატიტი – კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთება
პანმიელომატია – ძვლის ტვინის აპლაზია
პარაფინოზი – თხევადი პარაფინის შეყვანის ადგილას წარმოქმნილი სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნი
პარასიტიზმი – სხვადასხვა ცრუ შვებრძობა, რომელიც გარეგანი გამღიზიანებლით არ არის განპირობებული: დაბუყება, ჩხვლეტა, სიმხურვალის, სიცხის, ჭინკვლების ცოცვის, წვის, ელექტრული დენის გავლის შეგრძობა და ა.შ.
პაროქსიზმი – ძლიერი შეტევა, ავადმყოფობის სიმპტომების პერიოდული შეტევები, გამწვანებები
პერიპარატიტი – გულის პერანგის ანთება
პერიოქსიტი – პერიოდონტის (ალეოქლასა და ფესვის შორის არსებული კბილის რბილი ქსოვილი) ანთება
პერაპატაიტი – დაუზიანებელ კანში შეყვანა

ნეპროზი – უჯრედთა ჯგუფის, მთელი ორგანოს ან მისი ნაწილის კვლევა ცოცხალ ორგანიზმში
ნიტატორია – შარდის გამოყოფა უმთავრესად ღამის საათებში

ო

ლებებით, რომლებიც ძვლისშიდა მეტაბოლიზმის დარღვევით არის განპირობებული
ოსტეოპოროზი – ძვლის დარბილება კირის მარილების დაკარგვის გამო
ოსტეოპენია – ძვლის ტვინის ანთება, რომელიც ძვალსა და ძვლისსაზრდელაზე ვრცელდება
ოსტეოპოროზი – ძვლის გამწვანება
ოსტეოპორია – ფანგადის განსაზღვრა
ოსტეოპორია – უეცარი სიკვდილი

პ

პარაფინოზი – რაიმე ორგანოს კედლის გამჭოლი დაზიანება, გახურება
პარაფინოზი – გადასხმა, ჩასხმა
პანკრეატიტი – ცოცხალი ორგანიზმის ქსოვილთა და ორგანოთა შეფერვა მათში ფერად ნივთიერებათა – პიგმენტების დაგროვებით
პანკრეატიტი – თირკმლის პარენქიმისა და მენჯის ანთება
პირამიტი – ცხელება
პლაზმაფორმა – სისხლიდან პლაზმის ნაწილის გამოყოფის მეთოდი. სისხლი თავსდება სპეციალურ კონტეინერში, ცენტრიფუგირდება, რის შედეგადაც პლაზმა და სისხლის ფორმიანი ელემენტები ერთმანეთისაგან გამოიყოფიან. სისხლის ფორმიანი ელემენტები უკან შეყავთ ორგანიზმში
პლაზმაფორმა – უჯრედიდან პროტოპლაზმის გამოსვლა
პნეუმონია – ფილტვის ანთება
პოლიპროსტიტი – სისხლში ერთროცების ფორმების შეცვლა; მათი ფორმების სხვადასხვაობა (მაგ., მსხლის, სხვადასხვა ფორმის, ჩხირის, თუთის და ა.შ. მსგავსნი)
პოლიპროსტიტი – წაღლის გადაჭარბებულად გამოყენება

აოლინისია – წყურვილის გრძობის პათოლოგიური გაძლიერება
აოლიმორფიზმი – მედიცინაში - ავადმყოფური პროცესის მრავალსიმპტომიანობა
აოლინფატი – რამდენიმე ნერვის ერთდროული ანთება
აოლიური – დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის რაოდენობის მომატება
აოლიტიზმი – ერთორციტების რაოდენობის მკვეთრი მომატება
ანამნოთორაქსი – ნეკნებისა და ფილტვების დაზიანების შედეგად ჰაერის ან რომელიმე აირის დაგროვება პლევრის ღრუში
აორტალური სისხლის ჰიპოქსია – სისხლისმიმოქცევა ღვიძლის კარის ვენაში
აორთინიზმი – პიემენტ პორფირინიას გამოყოფა შარდში
არამიდიპია – ზოგადი ანესთეზიისათვის წინასწარი მედიკამენტური შემზადება
არამპარაორი – წინამორბედი
არამუხამია – ვარაუდზე დამყარებული მოსაზრება
არამუხამი – სქესობრივი მომწიფების წინა პერიოდი
არამიტიპია – დალეკვა; იმუნური რეაქცია, რომელიც ავლუტინაციის კანონებს ექვემდებარება. მასში ორი ფაქტორი მონაწილე-

ობს: პრეციპიტინი და შესაბამისი ანტიგენი (პრეციპიტინოგენი), რომელთა შერევის შედეგად ნალექ-პრეციპიტატი წარმოიქმნება
აროართოპი – არითმიის წინა, არითმიის გამოწვევი
არორგოზული – მომასწავებელი, წინამავალი
აროლაზი – გამოვარდნა
აროლიზმაცია – ქსოვილის უჯრედების დაყოფით გამრავლება ქსოვილის რეგენერაციული პროცესის დროს
აროტომიზური – ცილების მომწიფებელი
აროტინიზმი – შარდში ცილის არსებობა
აროსტაგლანდინი – არაქილონის მტყავის მეტაბოლიზმის პროდუქტები, ეუკოზანოიდები, ანთების მედიატორები, კუჭის ლორწოვანი გარსის ბუნებრივი პროტექტორები
აროსტატი – წინამდებარე ჯირკვლის ანთება
აროტინი – მარტივი ცილა, რომლის მოლეკულა მხოლოდ ამინომჟავებისგან შედგება.
აროტინიზმი – შარდში ცილის არსებობა
აროსამიგალური – სხეულის შუა სიბრტყესთან შედარებით ახლოს მდებარე
აუხამი – მოწიფულობა, სქესობრივი მომწიფების პერიოდი

რ

რამპრიტიპია – ორგანული ან ფუნქციური მიზეზებით სისხლის, ხსნარების ან აირების უკუღინება ღრუ ორგანოებსა და სისტემებში
რამპია – ორგანოს ან მისი ნაწილის მოკვეთა
რამიდეპალი – ადგილობრივი, მუდმივი მაცხოვრებელი
რამისტანტოზა – გარეშე ძალის მოქმედებისაღმი წინააღმდეგობის გაწევა
რამოპასპალური დაბადება – თირკმლის სისხლმარღოვანი დაავადება
რამიპალური – პერიფერიულ სისხლის ახალგაზრდა ერთორციტების რაოდენობის მომატება, რაც სისხლის რეგენერაციის პროცესის გაძლიერებას ნიშნავს

რამინა – ბაღურა გარსი
რამინოპატი – თვალის ბაღურა გარსის პათოლოგია
რამულუქსი – უკუღინა, სითხის არაბუნებრივი მიმართულებით ღენა
რამპამია – სინათლის სხივის გარდატეხა, შექტება; თვალის უნარი გარდატეხოს სინათლის სხივი
რამიდოზა – მიმედ მოძრაობა, გახეება, სიტლანქე
რამოზა – ცხვირის ლორწოვანი გარსის სექრეტის გაძლიერებული გამოყოფა
რამინული ბამოქსი – გემიური გამოკვლევა

სარაოილოზი – უცნობი ეტიმოლოგიის ქრონიკული დაავადება, რომლის დროსაც სხეულის სხვადასხვა ნაწილში დიდდება ღიმფური ჯირკვლები, ჩნდება გრამულომები ფილტვებში, ლეიძლსა და ელენთაში. ზიანდება კანი, ნერვული სისტემა, თვალები და სანერწყვე ჯირკვლები. სიმპტომებით ჰგავს ტუბერკულოზს

სარაომატოზი – სარკომის გავრცელება, მრავალ ადგილზე გაჩენა

სმარმიძა – გამოყოფა; ორგანიზმისათვის აუცილებელ ნივთიერებათა (სეკრეტების) გამოშვება და გამოყოფა

სმატიციზმი – ტოქსინების ზემოქმედებით განპირობებული სეფსისის ერთ-ერთი სახე

სმაროდიამნოსტიკა – სისხლის შრატის თვისებათა საფუძველზე გაკეთებული დიაგნოსტიკა.

სმაროზიტიზმი – შრატის გამოკვლევის შედეგად მიღებული დადებითი მაჩვენებელი

სიბაჟოსპოზია – სიგმოიდური ნაწლავის დათვალეობა

სინაოპე – გულის წასვლა, ცნობიერების ხანმოკლე დაბინდვა

სინოპიტი – სახსრის სინოვიური გარსის ანთება

სენსიბილიზაცია – რაიმე გამლიზიანებლის მიმართ ორგანიზმის მგრძობელობის გაზრდა

სინუსიტი – თავის წიაღების ლორწოვანი გარსის ანთება (ჰაიმორიტი, ფრონტიტი)

საოტომა – მხედველობის ველის კუნძულოვანი დეფექტი

საქმარიტი – თვალის თეთრი გარსის ანთება

საირრმობრია – ფილტვის საციოცხლო ტევადობის გაზომვის მეთოდი

სალმმობობრია – ელენთის ამოკვეთა

სალმმობობრია – ელენთის გადიდება

სარუ – წყლულოვანი სტომატიტი, ტროპიკული და სუბტროპიკული ქვეყნების უცნობი ეტიმოლოგიის ქრონიკული დაავადება. ახასიათებს ქაფიანი, თიხისფერი განაეალი, ხშირი დეფეკაცია, წყლულოვანი სტომატიტი, ანემია და სიგამხდრე

სტაზი – შეგუება

სტაბოროცია – ცნიმოვანი ინფილტრაცია

სტაბოროცია – ცნიმოვანი განაეალი, გუხვდება ნაწლავებში პანკრეასის ფერმენტების შემცირებისა და სპრუს დროს

სტაზოზი – დრუ ან მილოვანი ორგანოების დაეიწროება, რაც აბნელებს მათ ფუნქციონირებას

სტრამი – ძლიერი გამლიზიანებლის მოქმედების შედეგად ორგანიზმის წონასწორობის დაკარგვა, რასაც რთული დაციითი რეაქციების კომპლექსის –ადაპტაციური სინდრომის – გამოწვევა შეუძლია

სტრია – კანზე ატროფიული ზოლები

სტრიატოზი – რომელიმე მილისებრი ორგანოს დაეიწროება ნაწიბურის განეითარების შედეგად

სუბარაქოილოზი ან **სუბარაბია** – ტინის ქსლისებრი გარსის ქვეშა სისხლწაქცევა

სუბთირაბიოზი – თერაპიულზე დაბალი

სუიციდი – თეთმკვლელობა

სუარა – მალა, ზედ

სუარამინა – დათრგუნვა

ტ

ტაქიპარდია – გულის მოქმედების და პულისის აჩქარება

ტანეზი – ჭინთვა, დეფეკაციის ან მოშარდვის მტკივნეული ნლომა

ტანოსინოპიტი – მყესისა და სახსრის სინოვიალური გარსის ანთება

ტარატოგანოზა – წამლის უნარი, გაეიდეს პლაცენტარულ ბარიერში და გამოიწვიოს ნაყოფის სიმაზინჯე

ტარამინალური – საბოლოო, უკანასკნელი, გადამწყვეტი

ტატანია – კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა

ტოლმარანტოზა – ატანა, მოთმენა, გამძლეობა

ბონორი პრინციპი – კუნთების ხანგრძლივი შეკუმშვით გამოწვეული კრუნჩხვა
ბორობაზია – რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მეთოდი, საკვლევი ობიექტის ცალკეული შრის გამოსახულების მიღება
ბოიკაპი – ადგილობრივი, ლოკალური
ბოტალური – ყოვლისმომცველი, საყოველთაო
ბოტანიკი – მხამიანი ნივთიერება, რომელსაც გამოყოფს ზოგიერთი მიკროორგანიზმი, მცენარე ან ცხოველი
ბრანქიტორული – გარდამავალი, წარმავალი

ზვიტი – თვალის სისხლძარღვოვანი გარსის ანთება
ზრატაპი – შარდმკვას მარილები
ზრატორიტი – შარდსაღენის ლორწოვანი გარსის ანთება

ზრინიტი – ხახის ლორწოვანი გარსის ანთება
ზრამაქონიზია – ფარმაკოლოგიის ნაწილი, რომელიც შეისწავლის წამლის მოქმედების მექანიზმებს

ზიგოზი – ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილის გამრავლება
ზიგოზული – ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილისაგან შემდგარი
ზივანიტი – ვენის ანთება
ზოტოზოზია – სინათლისადმი თვალის მომატებული მგრძობელობა (სინათლისაგან ტკივილი, ცრემლის დენა).

ჰემოტაქსინი – ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების უნარი მიზიდოს (დააღებთი ქემოტაქსისი) ან უკუაგლოს (უარყოფითი ქემოტაქსისი) უმარტივესი ორგანიზმები და უმაღლესი ორგანიზმების მოძრაი უჯრედები

ბრანსუდატი – სხეულის სხვადასხვა ღრუში არაანთებითი გამონაწონი. ანთებითისაგან განსხვავებით შეიცავს მცირე რაოდენობით (3%-ზე ნაკლებს) ცილასა და უჯრედოვან ელემენტებს
ბრანსუზია – გადასხმა (სისხლის, სისხლის შემცველი ხსნარის და სხვ.)
ბრამორი – კანკალი, უნებლიე რხევითი მოძრაობა, რომელიც მოიცავს მთელ სხეულს ან მის ნაწილს.
ბუაზლარული სიამაცია – სეკრეციის პროცესი რომელიც თირკმლის მილაკოვან აპარატში მიმდინარეობს

უ

ურტიარია – ჭინჭრის ციება, კანის რეაქცია (უხშირესად ალერგიული ბუნების) სხვადასხვა ეგზოგენურ და ენდოგენურ გამლიზიანებულზე

ფ

ფარმაკოინიზია – ფარმაკოლოგიის ნაწილი, რომელიც შეისწავლის წამლის გზას ორგანიზმში
ფალარატი – იხ. დიარეა
ფარმაროპიტიზია – თირკმელზედა ჯირკვლის ქრომაფინური უჯრედების სიმსივნე
ფოტოსენსიბილიზაცია – კანის მგრძობელობის მომატება სინათლეზე
ფსეოდოპამპრანული კოლიტი – ანტიბიოტიკების ფონზე განვითარებული კოლიტი, რომელსაც ნაწლავის კედელზე ფიბრინული აკი ახასიათებს
ფტოზი – ზედა ქუთუთოს დაწვევა; რომელიმე ორგანოს ან სხეულის ნაწილის დაწვევა

ქ

ქოლანგიტი – ნაკვლის სადინრების რენტგენოგრაფია
ქოლანგიტი – ღვიძლშიდა ნაღვლის სადინრების ეპითელიუმური სიმსივნე

ძოლანგიროვამატიტი – ღვიძლისა და სანა-
ღვლე გუზების ანთება
ძოლმლითიაზი – ნაღვლ-კენჭოვანი დაავა-
დება
ძოლმრა – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე,
ინფექციური ბუნების (გამომწვევი ქოლერის
ეტიოლოგიის) დაავადება

ჰაზოზა – კონსტიპაცია, მუცელში შეკრულ-
ობა დებრესია, – დათრგუნვა, დაჩაგვრა –
ავადმყოფური სეველიანობა, უიმედობის გრძნ-

შოქი – სიცოცხლისთვის საშიში სიმპტომ-
ოკომპლექსი. ორგანიზმის თავისებური რეაქ-
ცია ძლიერი გამაღიზიანებლის საპასუხოდ.
ახსიათებს ცნს-ისა და საციტოცხლო ფუნქ-
ციების მკვეთრი დათრგუნვა. წარმოშობის

ცმლიაპია – ბავშვთა იშვიათი დაავადება,
ახსიათებს საერთო გამოფიტვა, მუცლის
თვალსაჩინო გაღივება და ზრდაში ჩამორჩე-
ნა

ცმარბარული – ტვინის

ციანოზი – კანისა და ლორწოვანი გარსებ-
ის ლურჯი შეფერილობა

ცილიალური – წამწამოვანი (ეპითელიუმი;
სხეული)

ჯირკალოვანი ცხელება – ინფექციური მონონუკლეოზი

კამაგლუტინაცია – სითხეში შეწონილი
ერიტროციტების შეწყობა და დალექვა
კამატოვანიური – სისხლისუღვლი, სისხლისმ-
იერი, სისხლის ნაკადთან ერთად გავრცელე-
ბული

ძოლმსტაზი – ნაღვლის შეგუბება
ძოლმსტამატოზია – ნაღვლის ბუშტის ამ-
ოკვეთა
ძოლმმა – ცეკვა; უნებლიე ხასიათის სწრა-
ფი, უწესრიგო, ურითმო, დიდი ამპლიტუდის
მქონე მოძრაობა

ყ

ობა, რომელიც ხშირად ზოგიერთ ფსიქიურ
ავადმყოფობას ახსიათებს

უ

მინდელით განასხვავებენ ტრავმულ, ოპერაც-
იულ, ჰემოლიზურ, ანაფილაქსურ, ჰემორაგი-
ულ, ჰემოტრანსფუზულ, ფსიქიურ, ტოქსი-
ურ, დამწერობისმიერ შოქს.

ც

ციხტიტი – შარდის ბუშტის ანთება

ციროზი – რომელიმე ორგანოს შემეერთებ-
ლი ქსოვილის დიფუზური გამარბელება, რაც
ამ ორგანოს ფუნქციას არღვევს

ციტოტომოსიორობა – უჯრედზე ტოქსიური
გავლენა

ციტორობამატოზი – უჯრედის დამცველი

ჯ

ჰ

კამატოზა – სისხლძარღვებიდან გამოღინ-
ილი სისხლის დაგროვება ქსოვილებში, რაც
სისხლჩაქცევის შედეგად ხდება
კამატოვანიური – სისხლიანი პირღებინება
კამატოვანი – სისხლის არსებობა შარდში
კამოგლოზინი – სისხლის წითელი ბურთ-
ულების შემადგენელი ნაწილი(საღვებავი ნიე-

თიერება), რთული ქიმიური ნერთი, რომელიც ცილა გლობინისა და ჰემის ოთხი მოლეკულისაგან შედგება. რკინის ატომის შემცველი ჰემის მოლეკულა იერთებს და გასცემს ჟანგბადის მოლეკულას ამიტომ იგი ჟანგბადის გადატანის ფუნქციას ასრულებს

ამჟღინაჟი – სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობა

ამჟღინი – ერთროცების დაშლის პროცესი, რის შედეგადაც ჰემოგლობინი გამოიყოფა

ამჟღინი – სისხლის უჯრედოვანი ელემენტების წარმოქმნის, განვითარებისა და მოწყობის პროცესი

ამჟღინი – სისხლძარღვის მთლიანობის დარღვევით გამოწვეული სისხლის დენა ან სისხლის ჩაქცევა სხეულის რომელიმე ღრუში ან ქსოვილში

ამჟღინი – ფილტვის ქსოვილში რკინის შემცველი მოყვითალო პიგმენტის – ჰემოსიდერინის, დაგროვება

ამჟღინი – ბუასილი, სწორი ნაწლავის ჰემოროიდული ვენების ვარკოზული გაგანიერება

ამჟღინი – სისხლდენის შეჩერება ან სხეულის ზოგიერთი ნაწილის სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის შეწყვეტა

ამჟღინი – ღვიძლის ანთებითი ხასიათის დაავადება საერთო სახელწოდება. მწვავეს დროს პარენქიმა ზიანდება, ქრონიკული დროს კი აღინიშნება ინტერსტიციული შეზენქიური ქსოვილის პირველადი ანთება და მისი ჩაზრდა ღვიძლის ქსოვილის ტრაბეკულების მეორადი დაზიანებით

ამჟღინი – ღვიძლის გადიდება

ამჟღინი – ღვიძლის უჯრედი

ამჟღინი – ღვიძლის დაავადებები ზოგადად

ამჟღინი – შემადგენლობით, წარმოშობით, თვისებებით სხვადასხვაგვარი, განსხვავებული

ამჟღინი – ქსოვილთა, ორგანოთა ან ზოგადად რაიმეს უწყველო ადგილზე მდებარეობა

ამჟღინი – რთული ნივთიერების დაშლა წყლის ზემოქმედების შედეგად

ამჟღინი – თავის ტვინის წყალმანკი. ქალის ღრუში თავზურგტვინის სითხის რაოდენობის მომატება

ამჟღინი – სისხლში ბილირუბინის მომატება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლში შაქრის მომატება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – ადგილობრივი სისხლმეტობა

ამჟღინი – სისხლსავე, დიდი რაოდენობით სისხლის მქონე

ამჟღინი – სისხლის საერთო მოცულობის გაზრდა

ამჟღინი – სისხლში კალიუმის მომატება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლში კალციუმის მომატება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლში მაგნიუმის მომატება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის გადიდება

ამჟღინი – ფარისებრანოვანი უჯრედების ფუნქციის მომატება

ამჟღინი – სხეულის ტემპერატურის ძლიერი მომატება

ამჟღინი – ცალკეულ ქსოვილთა შემადგენელი ელემენტების რაოდენობრივი მატება მათი უჯრედების გამარელების გზით, უჯრედოვანი ელემენტების ჭარბი წარმოქმნა

ამჟღინი – რეაქტიულობის მომატება

ამჟღინი – მდგომარეობა, როდესაც რეფლექსები გაძლიერებულია

ამჟღინი – მგრძობლობის მომატება

ამჟღინი – ელენთის გადიდება

ამჟღინი – ორგანოს ან ქსოვილის მოცულობითი გადიდება

ამჟღინი – გაძლიერებული მოქმედება, გაძლიერებული ფუნქციონირება

ამჟღინი – სისხლში შარბმეფავს მომატება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლში შაქრის შემცირება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლის საერთო მოცულობის შემცირება

ამჟღინი – სისხლში კალიუმის შემცირება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლში კალციუმის შემცირება ნორმასთან შედარებით

ამჟღინი – სისხლში მაგნიუმის შემცირება ნორმასთან შედარებით

აიპოქსამია – სისხლში ჟანგბადის შემცირება
სუნთქვის ან სისხლის მიმოქცევის დარღვრ-
ევის შედეგად

აიპოქსია – ქსოვილებში ჟანგბადის
რაოდენობის შემცირება

აირსუტიზმი – ქალში მამაკაცის ტიპის
თმინობა

აირუსარუნვის დაავადება – მსხვილი
ნაწლავის თანდაყოლილი ანაგლიოზი
აისტამპტოზია – საშვილოსნოს ამოკვეთა
აოჯკინის დაავადება – ლიმფოგრანულომა-
ტოზი, ქრონიკული ავთვისებიანი ლიმფომა-
ტოზი, ფიბრომიელოიდური რეტიკულოზი



- გ. თურმანული ფარმაცოლოგია. თბილისი. 1996.
- ა. ნანუაშვილი რაციონალური ანტიმიკრობული თერაპია. თბილისი. 1999.
- ნ. ტატიშვილი გ. სიმონია შინაგანი დაავადებები. თბილისი. 1998.
- დ. ტვილდიანი კარდიოლოგია. თბილისი. 1986.
- Abramowich M. Med Lett Drus Ther 1997.
- Abrams, W.B. Cardiovascular Drugs in the elderly. Chest, 98.1990.
- Ahronhem, J.C. Hendbook for prescribing medications for geriatric patients. Boston, MA, Little Brown and Company, 1992.
- Andrew Chetly. Problems of drugs. health Action International. Zed Books. London. New Jersey. 1996.
- Antibiotic Guidelines. 8th edition January 1994. North Melburn, Australia.
- Aronow WS, Ahn C Kronzon I. Normal left ventricular ejection fraction in older persons with congestive heart failure. Chest 1998; 13.
- Australia / NewZeland Heart Failure Research Collaborative Group. Randomized, placebocontrolled trail of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. Lancet. 1997.
- Bertram G, Katzung, Antony J, Trevor. Pharmacology. 4th edition. Appleton & Lange. Notrwalk, Connecticut. 1995.
- British National Formulary. 38. British Medical Assotiation, Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. September 1999.
- Cardiovascular Drug Guidelines. 1st edition January 1992. North Melburn, Australia.
- Castleden, C.M. & Picklies, H. Susepected adverse drug reaction in elderly patients repted to the Committee on Safety of Medicines. British journal of clinical pharmacology. 26,1988.
- CIBIS Investigators and Committees. The cardial insufficiency bisoprolol study II (CIBIC II): a randomized trail. Lancet 1999.
- Clinical Giudelines for Primary Care. UK. Feburly 1999.
- Colucci WS, Parcker M, Bristow MR, et al. carvedilol inhibits clinical progression in patients with mild symptoms of heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. Circulation. 1996; 94.
- Doughty RN, Whalley GA, Gamble G, MacMahon S, Sharpe N. Left ventricular remodeling with carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. Australia-New Zeland Heart Failure Research collaborativeGroup. J Am Coll Card. 1997; 29.
- Eichom EJ. Restoring function in failing hearts: the effects ob beta-blockers. Am J Med 1998.
- Fr von Massow, J.K. Ndelele, R. Korte. Guidelines to Rational Drug Use. Hong Kong. 1997.
- Gard R, Yasuf S, for the Collaborative Group on angiotensin converting enzyme (ACE) Inhibitor Trails. Overview of randomized trails of angiotenzin-converting enzyme infibitors on motrality and morbidity in patients with heart failure. JAMA. 1995.
- Guidelines for evaluation and management of heart failure; report of the American Collage of Cardiology/American Heart Assotiation Task Force on Practise Guidelines (Committee of Evaluation Management of Heart Failure). Circulation 1995.
- Heart Failure Society of American (HFSA) practice guidelines. HFSA guidelines of management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction - pharmacological approaches. J Card Fail. 1999; 5.
- Kannel WE, Ho K Thorn. T. Changing epidemiological features of cardiac failure. Br Heart J. 1994.72.
- Kendall MJ, Toescu V. The HOT study. Hypertension optimal Therapy. J Clin Pharm Ther. 1998; 23.
- Kjeldsen SE, Midtobo K, Os I, Westheim A. An overview of hypertension studies ith calcium

- antagonists. *Tidsskr Nor Leageferon*. 1999; 119.
- Kjelshus J, Pederson T. Lowering cholestero with simvastatin may prevent development of heart failure in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25.
 - Lechat P, Parcker M, Chalon S, Cucherat M, Arab T, Boissel J-P. Clinical effectes of β -adrenergic blockade in chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98.
 - Leiss, O. & Wollenweber, J. Hypercholestrinamie im Alter – Behandeln oder nicht? [Hypercholestrinemia in the elderly – treatment or not?] *Deutsche medicinische Wochensrift*, 117. 1992.
 - Lindholm LH, Hansson L, Dahlof B, et al. The Swedish trail in old patients with hypertension-2 (STOP- hypertension-2): aprogress report. *Blood Press*. 1996; 5.
 - McGrath, B.P.& Silagy, C. Prescribing for the elderly: hypertension. *Medical Journal of Australia*, 1993.
 - MERIT heart failure study of 3900 patients with sustained release metoprolol Effects of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trail in Congrestive heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999; 353.
 - Messerly FH, Grossman E, Goldbourt U, Are beta-blocers effective as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *JAMA*. 1998.
 - Olivetti Abbi F, Csani F. at al. Apoptos in the failing human heart. *N Engl J Med* 1997.
 - Packcer M, Pool-Wilson P, Armstrong P, Cleland J, Horowitz J, Massie B, at al. Comparative effects of love-dose versus high-dose lisinopril on survival and major ischemic events in chronic heart failure: the Assesment of treatment with lisinopril and survival study (AT-LAS). *Eur Heart j* 1998; 19.
 - Parcker M. Brisstow Mr Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Eng J Med*.1996.
 - Paran E, Anson O, Neumann L. The effects of replacing beta-blockers with an angiotensin converting enzyme inhibitor on quality of life of hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 1999; 9
 - Parcker M. Brisstow MR Cohn JN, Collici WS, Fowler MB, Gibert EM,et al, for the US Carvedolol Heart Faikure Study Group. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patient with chronoc heart failure. *N Engl J Med* 1996; 34.
 - Parcker M, Cheorghide M, Young JB, Constantini PJ, Adams KF, Cody RJ, et al, for the randomized assessment of digoxin on inhibitors of the angiotenzin-converting enzyme (RADIANCE) study. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure. *N Engl Med* 1997.
 - Parcker M, O'Connor CM. Ghalli JN, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 1996.
 - Pfeffer MA, Braunwald E, Moy LA, Basts L, Brown EJ, Cuddy TE, at al, on behalf of the survival and Ventricular enlargement (SAVE) Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1992.
 - Poole-Wilson PA. History, definition and classification of heart failure. In Poole-Wilson PA, Colucci WS, Massei BM, Chatteree K, Coates ALS, eds. *Heart failur. Scieintific principles and pracrice*. London: Churchil Livingstone, 1997.
 - Respiratory Drug Guidelines. 1st edition April 1994. Norht Melburn, Australia.
 - Richard A. Harvey, Pamela C. Champe. *Pharmacology*. 2nd edition. Lippincot-Raven. Philadelphia – New York. 1997.
 - Richard A. Lehne. *Pharmacology*. W.B. Saunders Company. USA. 1995.
 - Richard E. Reese, Robert F. Betts A. *Practical Approach to Infections Diseases*. 3rd edition. Little, Brown and Company. Boston. 1991.
 - Roger Walker , Clive Edvarts. *Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 2nd edition. Churchill Livingston. Edinburg. 1999.

- Russel J.Green. Norman D. Pathology and Therapeutics. Pharmaceutical Press. Cambridge-1997.
- Setaro JF, Zaret BL, Schumann DS et al. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance. Am J Cardiol.1990;66.
- Staessen, J et al. Relation between mortality and treated blood pressure in elderly patients with hypertension . British medical journal, 298.1989.
- Standard Treatment Guidelines for Primary Health Care. South Africa. May 1996 edition.
- Stanley L.Robbins, Ramsi S. Cotran, Vinay Kumar. Pathologic Basis of Disease. 5th edition. W.B.Saunders Company. USA. 1995.
- The SOLID Investigators. Effects of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular selection and congestive heart failure. N. Engl J. Med. 1991.
- The Task Force of the working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur Heart J. 1997; 18.
- Theodore M. Brody, Joseph Lamer, Kenneth P. Minneman, Harold C. New, Human Pharmacology-Molecular to Clinical. Mosby. St. Luis. Missouri. 3th edition. 1998.
- Trench DD. Congestive heart failure in older patients: the clinical diagnosis of heart failure in older patients. J Am Geriatr Soc. 1997 45.
- Yusuf S, Lonn EM. Anti-ischemic effects of ACE inhibitors: review of current clinical evidence and ongoing clinical trails. Eur heart j 1998; 19.
- Белоусов Ю. Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. Универсум павлишинг.Москва.1997.
- Бертрам Г. Кацунг. Базисная и клиническая фармакология. Бином.Москва. Невский Диалект. Санкт-петербург.1998.
- Каверина Н.В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г.Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств. Медицина. Москва.1980.
- Кукекс В.Г. Клиническая фармакология. Гостар Медицина.Москва.1999.
- Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология. Медицина.Москва.1993
- Мазур Н.А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. Медицина.Москва.1988.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства. Медицина.Москва.1998.
- Мерк Шарп и Доум. Руководство по медицине. Мир. Москва. 1997.
- Метелица В. И., Давыдова А.Б. Препараты Нитратов в кардиологии. Медицина.Москва.1989.
- Метелица В.И., Оганова Р.Г. Профилактическая фармакология в кардиологии. Медицина.Москва.1988.
- Ричард Ригельман. Как избежать врачебных ошибок. Практика. Москва. 1994.
- Сэнфорд Дж., Гильберт Д., Герберг Дж. Сэнде М. Антимикробная терапия. Практика. Москва. 1996.
- Ураков А.А. Основы клинической фармакологии. Ижевск 1997.
- Ураков А.А. Основы клинической фармакологии . Ижевск 1997.
- Чучалин А.Г. Терапия. Геотар. Москва.1996.
- Харкевич Д.А. Фармакология. Гостар Медицина. Москва .1999.
- Харрисон. Внутренние болезни . Медицина.Москва.1993
- Х. Винтер Гриффит. Новейшие лекарственные средства. Крон-пресс. Москва.1996.

უახსი სახელმეცრელებო

შეკრევა № 234

ტირაჟი 2000

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
საწარმოო-საგამომცემლო ჯეაროთანება
„მეცნიერება“
თბილისი, 380060, დ.გამრეკელის 19