

შ. მახავარიანი

რეანიმაციოლოგია და ანესთეზიოლოგია

საქართველოს სსრ უმაღლესი და საშუალო სპეციალური განათლების სამინისტროს მეურ დაპტიცებული სახელმძღვანელოდ სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისთვის

გამომცემლობა „განათლება“
თბილისი — 1985

სახელმძღვანელოში მეცნიერების მოთხოვნათა თანამედროვე დონეზეა განხილული რეანიმატოლოგიისა და ანესთეზიოლოგიის აქტუალური საკითხები. იგი ორი ნაწილისგან შედგება. პირველ ნაწილში ასახულია ზოგადი და კერძო რეანიმატოლოგიის, ხოლო მეორეში — ზოგადი და კერძო ანესთეზიოლოგიის აქტუალური პრობლემები.

წიგნი განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისთვის. იგი დაეხმარება აგრეთვე რეანიმატოლოგებს, ანესთეზიოლოგებსა და სასწრაფო დახმარების დარგში მომუშავე ექიმებს.

სახელმძღვანელოს შედგენაში მონაწილეობა მიიღეს თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ანესთეზიოლოგია-რეანიმატოლოგიის კათედრისა და რეანიმაციის საპრობლემო ლაბორატორიის თანამშრომლებმა: უფრ. მეცნ. თანამშრომელმა ლ. გაჩეჩილაძემ, მედ. მეცნ. კანდ. მ. გოგიაშვილმა, დოც. ი. ლაზარიშვილმა, მედ. მეცნ. კანდ. ნ. ქებაძემ, უმცრ. მეცნ. თანამშრომელმა მ. შაქარაშვილმა, უფრ. მეცნ. თანამშრომელმა დ. ჩაგანავამ და დოც. გ. ჩახუნაშვილმა.

რ ე ც ე ნ ზ ე ნ ტ ე ბ ი: აკად. ო. ღულუშაური,
მედ. მეცნ. კანდ. გ. ბუაჩიძე

თანამედროვე მედიცინის განვითარებამ განაპირობა ახალი დარგების — ანესთეზიოლოგიისა და რეანიმატოლოგიის ჩამოყალიბება ორ დამოუკიდებელ დისციპლინად, რომლებიც დაკავშირებული არიან მედიცინის ყველა დარგთან.

რეანიმატოლოგიასა და ანესთეზიოლოგიას ერთიანი მეთოდოლოგიური საფუძველი აქვს.

რეანიმატოლოგიის ძირითადი ამოცანაა ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობისა და აღდგენის კანონზომიერებათა დადგენა, აგრეთვე რეანიმაციის უფრო სრულყოფილი რაციონალური მეთოდების გამოყენება.

რეანიმატოლოგი მართავს ორგანიზმის ფუნქციებს კრიტიკული მდგომარეობის დროს, როცა დარღვეულია მისი აუტორეგულაცია, მაგალითად, ტერმინალური მდგომარეობის, გამოკვლევების სპეციალური მეთოდების გამოყენების, ორგანიზმის ფუნქციების მოშლილობისა და სხვა შემთხვევებში.

წარსულში რეანიმატოლოგია სწავლობდა მხოლოდ სიკვდილისა და გაცოცხლების პროცესებს, ამჟამად მისი უაღრესად აქტუალური პრობლემაა გაცოცხლებული ორგანიზმის დარღვეული ფუნქციების ნორმალიზაციის პროცესების შესწავლა პოსტრეანიმაციულ (აღდგენით) პერიოდში.

რეანიმატოლოგიის განვითარებამ შესაძლებელი გახდა ტერმინალური მდგომარეობის სხვადასხვა ასპექტის მეცნიერულად შესწავლა.

რეანიმაციული ღონისძიებები გამოყენებულია არა მარტო ქირურგიაში, არამედ არაქირურგიული დაავადებების დროსაც, ამიტომაც ქირურგიულ, თერაპიულ, ნერვულ და მათი მოსაზღვრე დარგების განყოფილებებში გახსნილია ინტენსიური თერაპიის პალატები. დიდ საავადმყოფოებთან არსებობს ინტენსიური თერაპიის დამოუკიდებელი ცენტრები, რომლებიც აღჭურვილია თანამედროვე აპარატურითა და ხელსაწყოებით.

ანესთეზიოლოგია სწავლობს არა მარტო ტკივილის გაყუჩების მექანიზმს, არამედ ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დაცვასა და რეგულაციას ნარკოზისა და ოპერაციის დროს. ანესთეზიოლოგიის მთავარი მოვალეობაა ოპერაციისას ვენტილაციის, ჰემოდინამიკის, კუნთთა ტონუსის, მეტაბოლიზმისა და სხვა სასიცოცხლო ფუნქციების მართვა.

თანამედროვე ქირურგიის მიღწევებს ხელი შეუწყო ანესთეზიო-

ლოგიის სრულყოფილმა განვითარებამ, ანესთეზიოლოგია კი ვერ განვითარდებოდა სათანადო ფარმაცოლოგიური მრეწველობისა და კვალიფიციური კადრების მომზადების გარეშე.

ფარმაცოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის მიღწევებმა მნიშვნელოვნად გაზარდა ანესთეზიოლოგიის შესაძლებლობანი. ქირურგიულ კლინიკებში სულ უფრო ნაკლებია ისეთი შემთხვევები, როცა ავადმყოფს ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმის გამო ოპერაციას ვერ უქეთებენ, ამიტომ ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში პროგრესულად იზრდება „ძნელი“ ნარკოზის ხვედრითი წილი.

საწარმოო და საყოფაცხოვრებო ტრავმატიზმისა და უბედურ შემთხვევათა დროს საჭიროა ეფექტური დახმარების გაწევა ადგილზევე, რაც ხშირად ვერ ხერხდება კვალიფიციური სპეციალისტების სიმცირის გამო. მეთოდოლოგიური რეანიმაციული ცენტრების შექმნა უზრუნველყოფს არა მარტო კვალიფიციურ რეანიმაციულ დახმარებას ადგილზე, არამედ სასწრაფო დახმარების მუშაკთა და მოსახლეობის მომზადებას ავადმყოფისთვის რეანიმაციული ღონისძიებების ჩასატარებლად.

ორგანიზმის კრიტიკული მდგომარეობა ყოველთვის ერთბაშად არ ვითარდება — მას აქვს სხვადასხვა პერიოდი. სწორედ ამ პერიოდებშია საჭირო პროფილაქტიკური რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება, მაგალითად, ჰემორაგიული შოკით გამოწვეული კრიტიკული მდგომარეობისას სისხლის ან სისხლშემცვლელების დროული გადასხმა, რაციონალური პარენტერული კვება, რომელიც ხელს უწყობს ცილოვანი ბალანსის აღდგენას და მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

ბიოლოგიურ კანონზომიერებათა ცოდნის გარეშე ძნელია დაავადების მექანიზმისა და განვითარების დადგენა, სწორი მკურნალობის დანიშვნა. დიაგნოზის დადგენის სისწორე დამოკიდებულია იმ ფაქტებისა და პირობების შეფასებაზე, რომლებშიც განვითარდა დაავადება.

გადაუდებელი დახმარების პირობებში, როდესაც ძნელია დიაგნოზის სწრაფად და საბოლოოდ დადგენა, ექიმი იძულებული ხდება გარკვეული რისკი გასწიოს. მან იცის, რომ მკურნალობის ესა თუ ის მეთოდი ამ მომენტში ყოველმხრივ საიმედო არ არის, მაგრამ მაინც რეყენებს მას, ვინაიდან ასეთი მოქმედება ხშირად ავადმყოფის გადარჩენის ერთადერთი გზაა.

ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგის მოვალეობაა ყოველნაირად ეცადოს ავადმყოფის გადარჩენა, არ მოაკლოს მას ყურადღება და ადამიანური სითბო. სწორედ ამგვარ სპეციალისტთა დასახმარებლად არის განკუთვნილი წინამდებარე სახელმძღვანელო.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

რეანიმატოლოგია მეცნიერებაა, რომელიც შეისწავლის ორგანიზმის უეცარი კვდომის დროს სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობისა და აღდგენის მიმდინარე პროცესებს იმ პერიოდში, როცა კვდება სიცოცხლისუნარიანი ორგანიზმი, რომლის სასიცოცხლო სისტემებს ჯერ კიდევ შეუძლია შეასრულოს თავისი ფუნქციები, თუ ავაცილებთ ან საჭირო შემთხვევაში ვუმკურნალებთ ორგანიზმის უკიდურეს (ავონიის ან კლინიკური სიკვდილის) მდგომარეობას, ე. ი. კვდომის პროცესები შექცევადია.

წარსულში კვდომის პროცესების შეჩერება მხოლოდ სურვილი და ოცნება იყო, დღევანდელი მეცნიერების დონე კი ტერმინალური მდგომარეობის წარმატებით მკურნალობის რეალურ საშუალებას იძლევა.

ბუნებრივია, რომ ადამიანის უკვდავყოფა შეუძლებელია, მაგრამ სიცოცხლისუნარიანი ორგანიზმის ნაადრევი სიკვდილის შეჩერება შესაძლებელია, რაც საადრესოდ წარმატებით ხორციელდება.

თანამედროვე რეანიმატოლოგიის ძირითადი ამოცანაა კვდომის უკიდურეს სტადიაში მყოფი ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობისა და აღდგენის კანონზომიერების შესწავლა, ტერმინალური მდგომარეობის პროფილაქტიკა და ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების უფრო სრულყოფილი მეთოდების შემუშავება. ე. ა. ნეგოვსკი აღნიშნავს, რომ სემანტიკის თვალსაზრისით უნდა გავარჩიოთ ორი ტერმინი: რეანიმაცია და რეანიმატოლოგია.

ტერმინი „რეანიმაცია“ (ლათ. re — კვლავ, animare — გავაცოცხლებ), რომელიც დამკვიდრებულია მსოფლიო ლიტერატურაში, გამოხატავს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დაკარგვის ან უზუნადად დარღვევის დროს აღდგენის უშუალო პროცედურას, რაც ხორციელდება რეანიმატოლოგიაში შემუშავებული პრაქტიკული მეთოდების (ხელოვნური სუნთქვის, გულის მასაჟის, გულის ელექტროდეფიბრილაციისა და სხვ.) გამოყენებით.

რეანიმატოლოგიის მეცნიერული დასკვნები ფართოდ არის გამოყენებული პრაქტიკულ მედიცინაში. რეანიმატოლოგია თავისი საქმიანობით დაკავშირებულია ექსპერიმენტულ და კლინიკურ დისციპლინებთან: ქირურგიასთან, თერაპიასთან, ანესთეზიოლოგიასთან, პა-

თოფიზიოლოგიასთან და სხვ. მაგრამ მას აქვს თავისი განვითარების გზები და კვლევის ობიექტები.

შეიძლება გავარჩიოთ ზოგადი და კერძო რეანიმატოლოგია.

ზოგადი რეანიმატოლოგია იკვლევს ნებისმიერი გზით გამოწვეული კვდომის პერიოდში სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობისა და აღდგენის კანონზომიერებებს, შეიმუშავებს ორგანიზმის გაცოცხლების მეთოდებსა და სიკვდილისგან თავის დაღწევის საშუალებებს.

კერძო რეანიმატოლოგია ცალკეული დაავადების დროს გამოავლენს გაცოცხლების სპეციფიკას და კვდომის კერძო მიზეზების შესაბამისად აჩორციელებს სამკურნალო ღონისძიებების დიფერენცირებას.

სიკვდილი არ ვითარდება უეცრად. ნამდვილ, ბიოლოგიურ სიკვდილს, უჭრედთა საბოლოო დარღვევას ყოველთვის წინ უძღვის კვდომის პერიოდი — ტერმინალური მდგომარეობა, სიცოცხლიდან ბიოლოგიურ სიკვდილში გარდამავალი პერიოდი. ამ პერიოდის ხანგრძლივობა არსებითად დამოკიდებულია დაავადების ხასიათსა და ორგანიზმის დაზიანებაზე.

სიკვდილი სიცოცხლის ტიპური ეპიზოდია, რომელიც გამოყოფილია მისგან კვდომის პერიოდით. მას არა აქვს არავითარი საერთო არსებობასთან, მაგრამ ეს ის მდგომარეობაა, რომელიც დაკავშირებულია სიცოცხლესთან. არ შეიძლება მოკვდე, თუ არ ცოცხლობდი, მაშასადამე, სიცოცხლეს, როგორც აქტიურობის განსაზღვრულ ფორმას, აქვს დასაწყისი, ხანგრძლივობა და დასასრული. კვდომის პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წამი, ზოგჯერ კი რამდენიმე საათი და ღლე.

ის ფაქტი, რომ კვდომის პროცესის მიმდინარეობის დროს ორგანიზმის სისტემებისა და ორგანოების ფუნქციების გამორთვა და მათში სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ცვლილებები ვითარდება განსაზღვრული თანმიმდევრობით, შემთხვევით გამოწვეული სიკვდილის წინააღმდეგ ბრძოლის რეალურ შესაძლებლობას იძლევა.

აღნიშნული ფუნქციების გაქრობის თანმიმდევრობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელ ძირითად ფუნქციას უფრო ადრე აზიანებს პათოგენეტიკური ფაქტორი — სუნთქვას, თუ გულის მუშაობას.

სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ყოველი სახის დაზიანების ან დაავადების შედეგად და ყოველ მათგანს აქვს თავისი ნოზოლოგიური სპეციფიკა.

გულის პირველადი დაზიანებისას ჯერ გულის უკმარობის ნიშნები გამოიხატება. ამ შემთხვევაში კვდომა იწყება გულის გაჩერებით ან მისი ფუნქციის ძლიერი შესუსტებით და ამის შემდეგ ვითარდება

სუნთქვის უკმარობა. ყველა დანარჩენ შემთხვევაში ჰიპოქსიის განვითარების მიზეზი სუნთქვის ამა თუ იმ სახის უკმარობა იქნება. ასე მაგალითად, როცა სიკვდილი იწყება ტვინის პირველადი დაზიანებით, ჩვეულებრივ, ადრე ირღვევა გარეგანი სუნთქვის მექანიზმი და მხოლოდ შემდეგ ითრგუნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედება. გამონაკლისია მხოლოდ გულის ნეიროგენული გაჩერება.

ტერმინალური მდგომარეობის დროს ორგანიზმში მიმდინარე პროცესების ყოველმხრივი კვლევა სადღეისოდ ახალი თეორიული პრინციპებიდან მიმდინარეობს.

შესწავლილია კვდომის პერიოდში სასიცოცხლო ფუნქციების მდგომარეობის კანონზომიერება, შემუშავებულია გულის მუშაობისა და აირთა ცვლის აღდგენის მეთოდები და განსაზღვრულია გაცოცხლებული ორგანიზმის აღდგენის ძირითადი კანონზომიერებანი.

რეანიმატოლოგია აღარ არის მხოლოდ გაცოცხლების ცალკეული მეთოდის გამოყენების ინიციატორი, იგი კლინიკური მედიცინისა და სასწრაფო დახმარების სამსახურის უფრო სპეციალიზებული და პრაქტიკული თვალსაზრისით უაღრესად მნიშვნელოვანი დარგია.

რა არის სიკვდილი მეცნიერული თვალთახედვით? როგორაა კვდომის მექანიზმები? რაში მდგომარეობს მომაკვდავი ორგანიზმის ბრძოლა სიცოცხლის შენარჩუნებისთვის? ეს თეორიული საკითხები მთელი სიმწვავეთ დგას სადღეისოდ რეანიმატოლოგიის წინაშე.

ისე როგორც მეცნიერების სხვა დარგები, რეანიმატოლოგია წარმოიქმნა ბიოლოგიური და მედიცინის დისციპლინების: ბიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის ბიოქიმიის, ქირურგიის, თერაპიის, ანესთეზიოლოგიისა და სხვ. ინტერესების გაერთიანების საფუძველზე. აღნიშნულ დისციპლინებში გაცოცხლების პრობლემებთან დაკავშირებით დაგროვილ მონაცემებს რეანიმატოლოგია ამდიდრებს საკუთარი გამოკვლევების შედეგებით, ეს მკიდრო კავშირი კი, თავის მხრივ, უზრუნველყოფს რეანიმატოლოგიის უფრო სწრაფად განვითარებას.

რეანიმატოლოგიის განვითარებამ შექმნა ახალი პროფილის სპეციალისტი რეანიმატოლოგი, რომელიც კარგად უნდა იყოს მომზადებული მედიცინის ყველა სფეროში, იყოს „უნივერსალი“, იცნობდეს ყოველი სახის პათოლოგიურ მდგომარეობას, იცოდეს საანესთეზიო ნივთიერებათა ფარმაკოლოგია, სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის მარეგულირებელი საშუალებების ფარმაკოდინამიკა, გარდა ამისა, კარგად იყოს დაუფლებული ქირურგიულ ტექნიკას, ერკვეოდეს ფიზიოლოგიის, ბიოქიმიის, პათოლოგიის კლინიკისა და თერაპიის საკითხებში. რეანიმატოლოგის ხელოვნება ყოველი მომენტის პათოფიზიოლოგიური შეფასებისა და მისი შესაბამისი თერაპიული ჩვენებით უნდა განისაზღვროს. რეანიმატოლოგი ავადმყოფის მზრუნველია

პოსპიტალიზაციის მომენტიდან, ზოგჯერ გაჯანსაღების შემდგომ პერიოდშიც.

ექიმი-რეანიმატოლოგი პირველ რიგში უნდა იყოს სპეციალისტი რეანიმატოლოგი. მან კარგად უნდა იცოდეს ტერმინალური მდგომარეობის გამომწვევი დაავადებების კლინიკა და თერაპია, მაგრამ ცოდნის სპეციფიკური განხრით. მისთვის აუცილებელი არ არის იყოს კარდიოლოგი, მაგრამ კარდიოგენული შოკის პათოგენეზი და კლინიკა სრულყოფილად უნდა იცოდეს. რეანიმატოლოგი ვალდებული არ არის იყოს ენდოკრინოლოგი, მაგრამ დიაბეტური კომის სამპტომატოლოგიასა და თერაპიის დეტალურად უნდა იცნობდეს.

რეანიმატოლოგიის საფუძვლების ცოდნა სადღეისოდ სავალდებულოა ყველა დარგის ექიმისთვის.

„ქირურგი, რომელიც არ არის დაუფლებული გაცოცხლების მეთოდებს, არ უნდა მივიდეს საოპერაციო მაგიდასთან“, — წერს გამოჩენილი მკვლევარი ქირურგი კლოდ ბეკი. რეანიმაციის საკითხები ქირურგთა და ანესთეზიოლოგთა მუდმივი ყურადღების ცენტრში უნდა იყოს, რადგან ამ მეთოდების ცოდნის გარეშე შეუძლებელია ტერმინალურ მდგომარეობასთან ბრძოლა.

ტერმინალური მდგომარეობის დროს რესუსციტაციული აქციების ჩატარებისას პირველ რიგში უნდა გამოიყენონ არა ფარმაკოლოგიური ნივთიერებები, არამედ ისეთი მეთოდები (მექანიკურა ან ელექტრული), რომლებიც მოახდენენ ორგანიზმის ფუნქციების დაუყოვნებლივ შეცვლას. ამ დროს სისხლის ცირკულაციის შეწყვეტასთან დაკავშირებით არ არსებობს კარგად შერჩეული ფარმაკოლოგიური ნივთიერების ტრანსპორტირების ფაქტორი. ამავე მიზეზის გამო ნივთიერებათა ინტრაკარდიული შეყვანა არ იძლევა შედეგს, რადგან ვერ აღწევს ვენური სისხლის მიმოქცევის სისტემას. ასეთ შემთხვევაში გულის არაუშუალო მასაჟი საშუალებას იძლევა უარი ვთქვათ ყოველგვარ ინტრაკარდიულ „ბრმა“ ინექციებზე, რადგან მისი საშუალებით ხორციელდება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევისა და სამკურნალო ნივთიერებების ტრანსპორტის უზრუნველყოფა.

უნდა აღენიშნოთ, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მასტიმულირებელი ნივთიერებებისა (ადრენალინის, ნორადრენალინის, ეფედრინის, კორდიამინისა და სხვ.) და სისხლძარღვთა ნერვული დაბოლოებების ძლიერ გამღიზიანებელი ნივთიერებების (10%-ანი ქლორკალციუმის, ქლორნატრიუმის, სპირტის, ანტიშოკური ხსნარებისა და სხვ.) გამოყენება ჰემოდინამიკის გამოსწორებამდე, ჩვეულებრივ, მოკლე დროით იძლევა ეფექტს ან უეფექტია.

დამტკიცებულია, რომ სუნთქვის ცენტრის ისეთი გამღიზიანებლები, როგორცაა ლობელინი, კარბოგენი, ციტიტონი და სხვ., აგონიისა

და კლინიკური სიკვდილის დროს თუმცა იწვევს სუნთქვის ცენტრის აქტივობის ხანმოკლე გაძლიერებას, მაგრამ ამის შემდეგ იგი უფრო ითრგუნება. ზოგ შემთხვევაში შესაძლოა ზემოაღნიშნულმა გამლი-ზიანებლებმა არავითარი ეფექტი არ მოგვეცეს. კარბოგენი ტერმინალური მდგომარეობის დროს, როდესაც თვალის რეფლექსები ჯერ კიდევ არ გამქრალა, სასუნთქი და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების სტიმულაციას იწვევს. იმ შემთხვევაში კი, როცა რეფლექსები გამქრალა, რეაქცია არასასურველია.

ტერმინალური მდგომარეობისას ყოველი საშუალება, მათ შორის ქიმიური სტიმულაცია, თავისებურად მოქმედებს ორგანიზმის დაზიანებულ სისტემებზე. ამ დროს, როგორც წესი, ორგანოს ფუნქცია არ აღდგება, რადგან ორგანიზმის სისტემებს ან არ ძალუძთ სამკურნალო საშუალებებზე რეაგირება, ან ვითარდება პათოლოგიური რეაქცია, რომელიც ხშირად აუარესებს მდგომარეობას. მაგალითად, ასფიქსიურ გულში აღრენალინის შეყვანის შედეგად ვითარდება პარკუჭთა თრთოლვა, მაგრამ იგივე საშუალება ხშირად კარგ შედეგს იძლევა ჟანგბადის დეფიციტისა და პათოლოგიური მეტაბოლიტების ლიკვიდაციის შემდეგ.

ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობა თავისი ბიოლოგიური თავისებურებებით ბევრად განსხვავდება დაავადებული ორგანიზმის და მით უმეტეს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისგან. ამასთან დაკავშირებით არსებობს მრავალი სამკურნალო საშუალება და ფარმაცოლოგიური პრეპარატი, რომლებიც დაავადების განვითარების განსაზღვრულ ეტაპებზე სასარგებლოა და აუცილებლად უნდა იყოს გამოყენებული, ტერმინალური მდგომარეობის დროს და გაცოცხლების ნაადრევ პერიოდში კი შესაძლოა უარყოფითი მოქმედება გამოამჟღავნოს.

რეანიმატოლოგია შეისწავლის სიკვდილის მიზეზებს და პოსტრეანიმაციის პერიოდში არსებული დარღვევების სპეციფიკურობას, შეიმუშავებს სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენისა და პოსტრეანიმაციული პერიოდის მკურნალობის რაციონალურ მეთოდებს.

სადღეისოდ არ შეიძლება დავეყრდნოთ ემპირიულ გამოცდილებას, რომელიც დაგროვდა ამ დარგში მრავალი წლის მანძილზე და რომელიც წინ უძღოდა გაცოცხლების პირველ ცდებს მეცნიერული თეორიის დამკვიდრებამდე. რეანიმატოლოგიის, როგორც მეცნიერების, ჩამოყალიბებამ პასუხი გასცა ცხოვრების არსობის მოთხოვნებს. ბიოლოგიური მეცნიერების პროგრესი შესაძლებლობას იძლევა სულ უფრო ზუსტად შევიცნოთ სიკვდილის მექანიზმი და შევიმუშაოთ მასთან საბრძოლველი ახალი პრაქტიკული მეთოდების არსენალი.

თუ არ ვიცით ორგანიზმის არსებობის კანონზომიერებანი სიცო-

ცხლის უკიდურეს ეტაპზე, თუ არ გავითვალისწინებთ პათოგენეზური და ეტიოლოგიური ფაქტორები, რამაც განაპირობა ორგანიზმის სიკვდილი, მომავლად ადამიანს ვერ დავეხმარებით.

ბუნებრივია, რომ სისხლის დენის შედეგად კვდომა არსებითად განსხვავდება კვდომისგან, რომელიც ვითარდება ასფიქსიის, დახრჩობის, ელექტროტრავმისა და სხვ. გამო. თუ არ გვეცოდინება ამ სხვადასხვა სახის სიკვდილის განვითარების მექანიზმი, ვერ შევძლებთ ეფექტური დახმარების გაწევას. არ შეიძლება ვუმკურნალოთ ავადმყოფს, თუ არ ვიცით მისი დაავადების პათოლოგია და პათოგენეზი. მაგალითად, არ შეიძლება ვუმკურნალოთ მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფს, თუ არა გვაქვს წარმოდგენა ამ პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარების მექანიზმზე. კვდომის პროცესი არანაკლებ რთულია, ვიდრე დაავადება. ამიტომ მომავლად ვერ დავეხმარებით, თუ არ გავერკვევით იმ რთულ პათოლოგიურ და ეტიოლოგიურ ფაქტორებში, რამაც განაგვითარა სიკვდილი. ამრიგად, ექიმ-რეანიმატოლოგს გაცოცხლების ძირითადი თეორიული პრინციპების ღრმა ცოდნა დაეხმარება ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ადამიანის სიცოცხლის შენარჩუნებისთვის ბრძოლაში.

რეანიმატოლოგიის თავისებურებაა ორგანიზმის ფუნქციების კომპლექსურად შესწავლა. ამასთან, სწავლობენ არა მარტო ერთ რომელიმე სისტემას, არამედ არსებითად ორგანიზმის ყველა სისტემას: ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, გულ-სისხლძარღვთა, აირთაცვლის, სისხლის, ენდოკრინულ სისტემას და სხვ. რეანიმატოლოგიის კვლევის პროგრამაშია აგრეთვე ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობის საკითხები, ევოლუციურ ასპექტში სიცოცხლიდან სიკვდილში, ხოლო გაცოცხლებისას სიკვდილიდან სიცოცხლეში გარდამავალი პერიოდის ბიოლოგიური არსის გამომყდავენება.

რეანიმატოლოგიის, როგორც თეორიული მეცნიერების, თავისებურება იმაშიც მდგომარეობს, რომ მისი განვითარება შეუძლებელი იქნებოდა სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის პრაქტიკული მეთოდების — რეანიმაციის მეთოდების პარალელურად დამუშავების გარეშე.

საყოველთაოდაა ცნობილი აგრეთვე ტერმინები „ინტენსიური თერაპია“ და „რესუსციტაცია“. ორგანიზმის კრიტიკული მდგომარეობის დროს ინტენსიური თერაპიის მეთოდთა კომპლექსი მიმართულია სასიცოცხლო ფუნქციების მძიმე დარღვევის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისკენ. უფრო ხშირად საქმე ეხება მწვავე სიტუაციას: მწვავე დაავადებებს, ტრავმებს, უეცრად განვითარებულ გართულებებს. გარდა ამისა, ზოგიერთი ქრონიკული დაავადება საპირობეს ინტენსიურ ღონისძიებებს, მაგალითად, ნერვული სისტემის დაავა-

დების დროს — ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაცია და სხვ. ინტენსიური თერაპიის მნიშვნელოვანი თავისებურებაა ორგანიზმის, პირველ რიგში კი, ნერვული სისტემის ხელოვნური მართვა. ამიტომ ინტენსიური თერაპიის ჩატარება შეუძლებელია ავადმყოფზე ინტენსიური დაკვირვების გარეშე, ანუ ძირითადი უსიოლოგიური პარამეტრების შესახებ მუდმივი ოპერატიული ინფორმაციის მიღების გარეშე. ასეთი ინფორმაცია შეიძლება მივიღოთ: ა) ხანგრძლივი უშუალო დაკვირვებით; ბ) სპეციალური საკონტროლო ხელსაწყოებით — მონიტორებით; გ) რეგულარულად ჩატარებული ანალიზებითა და სპეციალური გამოკვლევებით. მაგრამ ვერავითარი უნიკალური აპარატურა ვერ უზრუნველყოფს წარმატებით მკურნალობას, თუ მას კვალიფიციური სპეციალისტი არ გამოიყენებს.

რესუსციტაცია (resuscitatio) — განახლება, აღდგენა, აგზნება — მკურნალობის ღონისძიებათა კომპლექსია, რომლის საშუალებით ხდება ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციების — სისხლის მიმოქცევის ან სუნთქვის აღდგენა. რესუსციტაციის მიზანია სიკვდილის პროცესის შეჩერება, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციების კორექცია ისეთ დონეზე, რომ შესაძლებელი გახდეს აზროვნების სრულყოფილი აღდგენა.

რეანიმაცია კი გულისხმობს არა მარტო სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის აღდგენას, არამედ ცენტრალური ნერვული სისტემის მაღალორგანიზებული ფუნქციების აღდგენას აზროვნების აღდგენასთან ერთად. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ყოველი „რეანიმირებული“ წინასწარ უნდა იყოს „რესუსცირებული“, მაგრამ ყოველი „რესუსცირებული“ არ შეიძლება იყოს სრულყოფილ „რეანიმირებულ“ მდგომარეობაში, ანუ დაუბრუნდეს სრულყოფილი აზროვნება.

იშვიათად შესაძლოა თვითნებური რესუსციტაცია, ანუ ყოველგვარი დახმარების გარეშე სიცოცხლის ნიშნების განმეორებით გამოჩენა. ეს არის თვითგაცოცხლების, თვითრესუსციტაციის ან თავისთავის რესუსციტაცია (გულის წასვლის დროს).

ტერმინალური მდგომარეობიდან ორგანიზმის სრულყოფილად გამოყვანისთვის საჭიროა ამ მდგომარეობის განვითარების მიქანიზმის ცოდნა და მისი სრულყოფილი გამოსწორება, გამოყვანა, მაგრამ უფრო არსებითია არ დავეშვათ მისი განვითარება, უკუშემოვებრუნოთ სიკვდილის პროცესი უფრო ნაადრევ ეტაპზე.

რეანიმაციული მეთოდები გამოყენებულია არა მარტო კირურგიაში, არამედ პრაქტიკული მედიცინის ყველა დისციპლინაში.

სადღეისოდ რეანიმატოლოგიის უაღრესად აქტუალური საკი-

თხია გაცოცხლებული ორგანიზმის დაავადება, რომელსაც უწოდებენ აგრეთვე პოსტპოპქისიური მდგომარეობის ნევროლოგიას ან უფრო ზუსტად ტერმინალური მდგომარეობის ნევროლოგიას.

ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანის შემდეგ ორგანიზმი რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში პათოლოგიური პროცესების ზემოქმედების (ჰიპოქსიის, ცვლის უქანავი. პროდუქტებით ინტოქსიკაციის) გამო მავნე გავლენის ქვეშ ექცევა. ამასთან ერთად, უარყოფით როლს ასრულებს დარღვევები, რომლებიც ვითარდება სიცოცხლისთვის საჭირო სხვა ფუნქციების აღდგენის პერიოდში— თავის ტვინისა და ფილტვების შეშუპება, ცენტრალური ნერვული სისტემის, ღვიძლის, თირკმლებისა და სხვ. ფუნქციების მოშლა ან გაუჯღმარება და სხვ.

პოსტრენიმაციული ან „გაცოცხლებული ორგანიზმის დაავადების“ სიმძიმე განისაზღვრება სიკვდილის პერიოდისა და კლინიკური სიკვდილის ხასიათითა და ხანგრძლივობით.

ასევე აღდგენის პერიოდში არასაკმარისი ან ძლიერ მათალი არტერიული წნევის დონე, ჰიპო- ან ჰიპერგენტილატია, ხელოვნური სუნთქვის ნაადრევად გამორთვა, ამგზნები ან ძლიერ დამორგუნველი ნივთიერებების შეყვანა თავის ტვინის ქერქის უჯრედების ჯერ კიდევ სრულყოფილად აღდგენამდე შესაძლოა გაცოცხლებული ორგანიზმის დაავადების არა მარტო გაღრმავების, არამედ გამოუვალი მდგომარეობის განვითარების მიზეზი გახდეს.

ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების პერიოდში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევის ინტენსივობაზეა საბოლოოდ დამოკიდებული ორგანიზმში მომხდარი ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებების როგორც სიღრმე, ისე შეუქცევადობა ქანგვითი პროცესების, მკვა-ტუტოვანი წონასწორობის, ელექტროლიტების, ცილოვანი და წყლის ბალანსის კორექცია ისევე აუცილებელია, როგორც გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენა. მეტაბოლური დარღვევების კორექციის დაგვიანებით ჩატარებამ შესაძლოა ძლიერ შეანელოს ან შეუძლებელი გახადოს გაცოცხლებული ორგანიზმის ყველა სისტემისა და ფუნქციის სრულყოფილი აღდგენა. ასევე აღდგენის ნაადრევ პერიოდში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და სუნთქვის ცენტრის ფუნქციის დროებითმა შესუსტებამაც, შესაძლოა ორგანიზმის მრავალი სისტემის, პირველ რიგში კი, ტვინის ფუნქციის მძიმე დათრგუნვა გამოიწვიოს.

სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, მიკროცირკულაციის ხანგრძლივი მოშლა, რომელსაც თან სდევს პრეკაპილარულ და კაპილარულ სისტემაში ერთროციტების აგრეგაცია და სისხლის შედე-

დების დარღვევის სხვადასხვა ფორმა, ხელს უწყობს ორგანიზმის სხვადასხვა არეში ქსოვილების მძიმე და ხანგრძლივ ანემიზაციას.

აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობაზე დადებითად მოქმედებს რენინმაციული საშუალებების დროული და ეფექტური გამოყენება.

სიკვდილის განვითარების ძირითადი პათოგენეტიკური ფაქტორია ამა თუ იმ ფორმის ჰიპოქსია, ამიტომ პოსტრენინმაციული პერიოდის კორექციის ერთ-ერთი მთავარი მიზანია ჰიპოქსიის დროული მოსპობა. სუნთქვის აქტის პათოლოგიის სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში არ უნდა დაეუშვათ სუნთქვის დეკომპენსაციის განვითარება, რაც შეიძლება ადრე დაეიწყეთ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, უზრუნველყოთ რესპირატორის მუშაობის ადეკვატური რეჟიმი. ხელოვნური ვენტილაცია აუცილებელია არა მარტო გარეგანი სუნთქვის გამოხატული მოშლილობისას, არამედ იმ ავადმყოფებისთვისაც, რომლებმაც გადაიტანეს ტერმინალური მდგომარეობა, ხელოვნური სუნთქვა მიზანშეწონილია გაუვარძელდეს ოპერაციის შემდეგ, ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაც შეიძლება სრულად აღდგენამდე, ჰემოდინამიკისა და ძლიერ გამოხატული ცვლის პროცესების დარღვევის კორექციამდე. ეს სუნთქვის უკმარობის ყველაზე კარგი პროფილაქტიკაა. საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ რაც უფრო მეტი შეუთავსებლობაა ვენტილაციასა და სისხლში ნახშირორჟანგის მაჩვენებლებს შორის, მით უფრო მძიმეა სუნთქვის პათოლოგია.

ჰიპოქსიის ხანგრძლივობასა და ხარისხთან დაკავშირებით ამ პერიოდში ყოველთვის მოსალოდნელია გულის გამტარობისა და კუმშვადობის სხვადასხვა დარღვევა. ზოგჯერ საკმარისია გულის რიტმის მცირე გაღიზიანებაც კი (ადრენალინის შეყვანის შემდეგ ან რეფლექსურად არტერიული წნევის დაქვეითების საპასუხოდ), რომ თავი იჩინოს ექსტრასისტოლამ — პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარების წინამორბედმა. სხვა მხრივ, მიოკარდიუმის შეკუმშვის ფუნქციის უკმარობამ, გულიდან სისხლის გამოდენისა და სისხლძარღვოვან ტონუსს შორის ნორმალური ურთიერთობის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის კრიტიკულ დონეზე დაბლა დაცემა. ამ დროს უმნიშვნელო დატვირთვისაც კი (მაგალითად, გადაბრუნებას) შეიძლება მოყვეს კატასტროფა.

პოსტრენინმაციულ პერიოდს ახასიათებს აგრეთვე რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მძიმე დარღვევა — პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი ან პარეზი.

სისხლის მიმოქცევის დროებით შეწყვეტის შემდეგ ტვინში პათოლოგიური ცვლილებები ერთბაშად არ იწყება, ისინი თანდათან მატულობს რამდენიმე დღის განმავლობაში. სიკვდილის პერიოდისა

და კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობისა და ხასიათის გარდა, პათოლოგიური ცვლილებების გამოხატულებათვე გავლენას ახდენს აგრეთვე აღდგენის პერიოდში გამოყენებული სამკურნალო ღონისძიებები. დადგენილია, რომ დარღვეული მეთავა-ტუტოვანი თანაფარდობის კორექცია ნატრიბიკარბონატის ხსნარის შეყვანით ან ცვლის უქანგავი პროდუქტების გამოძევება სისხლის შეცვლით ან პლაზმა-ფერეზის გზით მნიშვნელოვნად ამცირებს ორგანიზმზე პათოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებას და ხელს უწყობს სასიცოცხლო ფუნქციების დროულად და სრულყოფილად აღდგენას.

პოსტრენიმაციულ პერიოდში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინში მიმდინარე პროცესებს. ამ პერიოდში შესაძლოა თავის ტვინში ახალი ცვლილებები განვითარდეს პირველადი იშემიური დაზიანების კერებიდან. ამ პროცესთან არის დაკავშირებული კოშის მეორადი განვითარების შესაძლებლობა და ავადმყოფის სიკვდილი მაშინ, როცა სასიცოცხლო ფუნქციები პირველადად სწრაფად იყო აღდგენილი.

მაშასადამე, „პოსტრენიმაციული დაავადება“ შესაძლოა გამოყოფილი იყოს, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, რადგან მას აქვს თავისი ეტიოლოგია და პათოგენეზი და საჭიროებს მკურნალობის კომპლექსური ღონისძიებების თავისებურ გამოყენებას.

მიუხედავად იმისა, რომ რენიმატოლოგმა კარგად უნდა იცოდეს სიცოცხლიდან სიკვდილში გარდამავალი პერიოდის ყველა თავისებურება, ფლობდეს არა მარტო რენიმაციის პრაქტიკულ მეთოდებს, არამედ ამ მეთოდების შემუშავების თეორიულ პრინციპებსაც, სიკვდილთან ბრძოლის წარმატების საქმეში ცალკეულ შემთხვევაში საჭიროა შესატყვისი სპეციალისტის — ქირურგის, თერაპევტის, გინეკოლოგის, ანესთეზიოლოგისა და სხვ. კოორდინირებული, ურთიერთშერწყმული მოქმედება, თუმცა სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობის კრიტიკულ მომენტში, როცა საქმე სიკვდილიდან ავადმყოფის გამოყვანას ეხება, გადამწყვეტი სიტყვა, რა თქმა უნდა, რენიმატოლოგს ეკუთვნის.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე პროგნოზირების საკითხი, ანუ სიკვდილის კრიტერიუმის განსაზღვრა და გაცოცხლების უკუჩვენება, მაგალითად, თავის ტვინის სიკვდილის შემთხვევაში, როცა სხვა სისტემების ფიზიოლოგიური ფუნქციები შენარჩუნებულია, იმის დადგენა, თუ სად არის საზღვარი ადამიანის, როგორც სოციალური არსების, სიცოცხლესა და სიკვდილს შორის, რამდენად გამართლებულია ბიოლოგიური და ეთიკური თვალსაზრისით რენიმაციული ღონისძიებების შეწყვეტა.

ვ. ა. ნეგოვსკი აღნიშნავს, რომ რენიმატოლოგია დგას ძნელი:

და გრძელი გზის დასაწყისში. კვლავ დიდი და მრავალრიცხოვანი სიძნელეების გადალახვა მოუხდებათ მათ, ვინც ემსახურება ადამიანის სიკვდილთან ბრძოლის პრობლემას. ამიტომაც ძვირფასაა ყოველი ახალი საფეხური ამ ჰუმანურ და კეთილშობილურ მეცნიერებაში.

როდესაც ვლაპარაკობთ სხვა დისციპლინებთან რეანიმატოლოგიის ურთიერთკავშირზე, ეს განსაკუთრებით შეეხება ანესთეზიოლოგიას, რადგან მათ ბევრი საერთო ამოცანა აქვთ, სახელდობრ, ანესთეზიის დროს და მის შემდეგ ფიზიოლოგიური ფუნქციების რეგულაცია, აგრეთვე ავადმყოფთა რეანიმაცია ოპერაციის დროს და ოპერაციის-შემდგომ პერიოდში და სხვ.

ანესთეზიოლოგია უზრუნველყოფს ავადმყოფის უშიშროებას ოპერაციის დროს და ოპერაციის შემდგომ უახლოეს პერიოდში. ზოგადი ანესთეზია ანესთეზიოლოგიის შემადგენელი ნაწილია, რომლის მთავარი ამოცანაა ოპერაციულ ჩარევასთან დაკავშირებული ვენტილაციის, ჰემოდინამიკის, კუნთთა ტონუსის, მეტაბოლიზმისა და სხვა მთავარი სასიცოცხლო ფუნქციების მართვა.

აკადემიკოსი ს. ს. იუდინი წერდა, რომ ქირურგიის დღევანდელმა წარმატებებმა იმდენად უნდა გადააჰარბოს არსებულს, რამდენადაც თანამედროვე ინტრატრაქეული და ინტრავენური ნარკოზი განსხვავდება დახურული ნიღბით ქლოროფორმის ან ეთერის მისაწოდებელი ნარკოზისგან. ქირურგის ყოველდღიური საქმიანობა — ღია გულზე ჰიპოთერმიის პირობებში ოპერაციების ჩატარება, ხელოვნური სიხლის მიმოქცევა, ჰიპერბარული ოქსიგენაცია — წარმოუდგენელია თანამედროვე ანესთეზიის გარეშე.

ქირურგიისა და ანესთეზიოლოგიის ურთიერთგანმაპირობებელი პროგრესი სრულიად ლოგიკურია. ეს მეცნიერებები ვითარდება ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად და ამავე დროს ამდიდრებს ერთ-თიერთს. ანესთეზიოლოგების, ქირურგების, ფიზიოლოგების ერთობლივი შრომის შედეგად წამოყენებულია წყალ-ელექტროლიტური და ჰორმონული ბალანსის, მეკავა-ტუტოვანი და ცირკულაციური წონასწორობის ახალი პრობლემები, აგრეთვე შემუშავებულია ოპერაციისა და ოპერაციის შემდგომი პერიოდის პათოლოგიური ფიზიოლოგიის ძირითადი საკითხები.

ანესთეზიოლოგიამ მხოლოდ ამ ბოლო დროს დაიწყო დამოუკიდებელი სრულყოფილი არსებობა, მაგრამ თვით მის ჩარჩოებში მოხდა სპეციალიზაციის პროცესი. ძნელია დავასახელოთ კლინიკური მედიცინის რომელიმე დარგი, რომლის მეცნიერული სპეციალიზაცია ვითარდებოდეს ისეთი სწრაფი ტემპით და ღრმად, როგორც ეს ანესთეზოლოგიაში ხდება.

თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიის მიღწევების გამოყენება, ანესთეზიოლოგიის თეორიული საფუძვლების დამუშავება სააშუალებას იძლევა დეტალურად შევისწავლოთ ნერვული სისტემის უჯრედოვან და სუბუჯრედოვან წარმონაქმნებზე ანესთეზიური საშუალებების მოქმედების თავისებურებები.

ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში ბიოქიმიური, ჰისტოქიმიური, რადიოგრაფიული და სხვა გამოკვლევების მეთოდების დანერგვამ ნათელი მოფინა ორგანიზმის სისტემებისა და ორგანოების ფუნქციურ მდგომარეობაზე ანესთეტიკების სხვადასხვა სახის მოქმედებას. სადღეისოდ ანესთეზიოლოგიას აქვს მრავალკომპონენტური ნარკოზის საშუალებები, რაც ფარმაკოლოგიური საშუალებების კომბინაციისა და ანესთეზიის მაქსიმალური ინდივიდუალიზაციის საშუალებას იძლევა.

ქირურგიული ტკივილის გაყუჩება, რომელიც წარსულში ფაქტიურად მხოლოდ ადგილობრივი, რეგიონული ან ზოგადი გაუტკივარების მიზანს ემსახურებოდა, სადღეისოდ ორგანიზმის ფუნქციების მართვის საშუალებას იძლევა.

ნეიროლეპტანალგეზიის, პროპანიდილის (სომბრეფინი), სედუქსენის, ალტეზინისა და სხვა ბარბიტურატული პრეპარატების დანერგვით გაფართოვდა და გაადვილდა ბალანსირებული, მაღალმოქმედი და პრაქტიკულად ტოქსიკურობას მოკლებული ნარკოზული მდგომარეობის მიღწევის შესაძლებლობა. არსებითი ცვლილებები განიცადა პრემედიკაციამ, საწყისი ნარკოზის მეთოდებმა.

მეოცე საუკუნის შუა წახვერიდან ანესთეზიოლოგიის განვითარების განმსაზღვრელი ძირითადი იდეები და კონცეფციები მიმართული იყო ანესთეზიის სხვადასხვა კომპონენტის გამოყენებისკენ, რაც უზრუნველყოფდა გაუტკივარების სასურველი დონის მიღწევას.

ავტორთა უმეტესობის აზრით, აუცილებელია გამოვიყენოთ შემდეგი კომპონენტები: ა) ფსიქიკური აღქმის შეკავება (ნარკოზი, ძილი); ბ) ტკივილის იმპულსების ბლოკადა (ანალგეზია), სომატური და ვეგეტატიური რეფლექსების შეკავება (ჰიპორეფლექსია, არეფლექსია); გ) მამოძრავებელი აქტივობის აცილება (მიორელაქსაცია); დ) ადეკვატური ჰემოდინამიკისა და აირთაცელის უზრუნველყოფა.

მრავალკომპონენტური ანესთეზიის გამოყენებისას შესაძლებელია ოპერაციის დროს ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციის იზოლირებულად მართვა. ეს პრაქტიკულად მიუღწეველი იყო ნარკოზის „ფართო სპექტრის მოქმედების“ გამოყენების პირობებში, როცა ერთ ან რამდენიმე სანარკოზე საშუალებას იყენებდნენ აზროვნების გამოთიშვის, კუნთების მოღუნების, რეფლექსური აქტივობის დათრგუნვისა და ტკივილის მოსპობის მიზნით.

50-ან წლებში ფართოდ გავრცელდა კომბინირებული ნარკოზის ისეთი ვარიანტები, რომელთა დროს ძირითადი ანესთეზიური ეფექტი, როგორც წესი, ხორციელდებოდა მონონარკოზის (ბარბიტურატები, ეთერი, ციკლოპროპანი და სხვ.) გამოყენებით.

ნებისმიერი ზოგადი გაუტკივარების დროს მგრძნობიარე იმპულსები დამოუკიდებლად აღწევენ აქსონრეფლექსების დონეზე, ზურგისა და მოგრძო ტვინის სეგმენტური აპარატის, შუა ტვინის ბირთვებისა და ინტეგრაციის სუპრასეგმენტურ დონეზე, იწვევენ უმაღლესი ვეგეტატიური ცენტრებიდან და ენდოკრინული სისტემიდან ჰომეოსტაზის ძვრებს, რომლებიც „ოპერაციული სტრესის“ სახელწოდებითაა ცნობილი.

ნარკოტიკული ნივთიერების სხვადასხვა სახის ვარიაციების შერწყმით ხორციელდება არა უბრალოდ აზროვნების დაკარგვა, არამედ რეფლექსური აქტივობის საჭირო დონეზე შეკავება და ტრავმაზე ვეგეტატიური რეაქციების ბლოკადის უზრუნველყოფაც. ლაბორიმ და ჰუგენარმა (1951) ჰიბერნაციისა და ნეიროპლეგიის გამოყენებით მოახდინეს მძაფრი შემობრუნება მრავალკომპონენტური ანესთეზიის მხარეს, რადგან ამ გზით შეიძლება განხორციელდეს ნერვული სისტემის, უპირატესად ვეგეტატიური ნაწილის ბლოკირებით ტრავმული შოკისგან ეფექტური დაცვა. მათ შექმნეს „ფარმაკოლოგიური სინერგოზმის კონცეფციის“ ფორმულირება, რომლის მიზანია ანესთეზიოლოგიური ზემოქმედების ცენტრის გადატანა თავის ტვინიდან ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემასა და ენდოკრინულ მექანიზმზე. ამასთან ერთად, ისინი შეძლებისდაგვარად თავს არიდებენ ნარკოტიკული საშუალებების დამახსიათებელ დამთრგუნველ გავლენას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. სახელდობრ, ლაბორისა და ჰუგენარის ლიტურის კოქტივლების გამოყენების მეშვეობით შეიქმნა ზოგადი ანესთეზიის ის სახე, რომელსაც ეწოდება ანესთეზია უანესთეტიკოდ (I anestésie sans anestésiques).

დე კასტრომ და მუნდლერმა (1959) შეიმუშავეს ინტრავენური ანესთეზიის ახალი მეთოდი — ნეიროლექტანალგეზია. იგი უაღრესად სპეციფიკური, რაციონალურად ბალანსირებული და ზუსტად მაკონტროლებელი მდგომარეობაა. ნეიროლექტანალგეზიის გამოყენებით ხორციელდება ტრავმაზე ნოციციპტური იმპულსაციისა და სომატური და ვეგეტატიური რეაქციების შეკავების დათრგუნვის უპირატესობა აზროვნების შენარჩუნებით ან უმნიშვნელო დათრგუნვით. ნეიროლექტანალგეზიით შესაძლებელია წარმატებით ჩავატაროთ ოპერაციები ცენტრალური ნერვული სისტემის იმ მულტიფოკალური (გავრცელებული) დეპრესიის გარეშე, რომელიც ტრადიციულ ანესთე-

ზიურ ნივთიერებებს ახასიათებს, ამასთან, შენარჩუნებულია სტაბილური ჰემოდინამიკა და ჰომეოსტაზის მაჩვენებლები.

ყოველივე ამან საბოლოოდ გადაიტანა აქცენტი ცენტრალური ნერვული სისტემის ნარკოტიკული შეკავებიდან ნეიროვეგეტატიური დაცვის მხარეზე.

ნეიროლექტანალგეზია ტკივილის მრავალკომპონენტიანი გაყუჩების ერთ-ერთი ვარიანტია და მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ზოგადი ანესთეზიის იმ ვარიანტების გამოყენების მიზანშეწონილებას, რომელთა დროს ტრადიციულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს არ ხმარობენ. მისი ზემოქმედებით ანესთეზია ხდება უფრო მართვითი, ტექნიკურად უფრო უბრალო, არატოქსიკური და ჰომეოსტაზის მარეგულირებელი მექანიზმი არ ითრგუნება.

60-იანი წლების მეორე ნახევარში ანესთეზიოლოგიის პრაქტიკაში დაინერგა კეტამინი. იგი არჩევითად თრგუნავს სომატურ-სენსორულ და თალამოკორტიკულ გამტარობას და ააქტივებს ლიმბური სისტემის ცალკეული არის მოქმედებას. ამ პრეპარატის თავისებურება განისაზღვრება ორმაგი მოქმედებით: ნეოკორტიკოთალამური სისტემის შეკავებითა და ვისცერული სტრუქტურების აგზნებით.

კორსენმა და სხვ. (1968) ჩამოაყალიბეს „დისოციაციური ანესთეზიის“ კონცეფცია, რომლის თანახმად, კეტამინის ძირითადი თვისებებია ნერვული სისტემის სხვადასხვა არეზე ანესთეტიკის საპირისპირო მოქმედება.

ანესთეზიის დაცვითი ეფექტი დაკავშირებულია სხვადასხვა სახის აფერენტული იმპულსაციის ბლოკადასთან, რომელიც მოედინება ნერვული ბოჭკოების სხვადასხვა ჯგუფად, ტარდება სხვადასხვა სისტემად და ააქტივებს ეფექტორულ აპარატს სხვადასხვა დონეზე.

ნეიროლექტანალგეზიისა და მისი მრავალრიცხოვანი არასტანდარტული ვარიანტების ფართო გამოყენების, კეტამინის ნარკოზისა და ცენტრალური ანალგეზიის დანერგვის, პოლინარკოზის მეთოდების განვითარების შედეგად ძველი კლასიკური „მონონარკოზის“ და „ფართო სპექტრის მოქმედების ნარკოზისგან“ არსებითად არაფერი დარჩა და საერთოდ დაისვა კითხვა — რა არის ზოგადი ანესთეზია.

ამ საკითხზე მსჯელობა და მით უმეტეს საბოლოო პასუხის ფორმულირება ადვილი არ არის. მნიშვნელოვანი სირთულე გაპირობებულია ანესთეზიოლოგიაში ერთიანი ტერმინოლოგიის არარსებობით, იმით, რომ ავტორთა უმეტესობა არ ახდენს ტერმინების: „ნარკოზი“, „ზოგადი ანესთეზია“, „ზოგადი ტკივილის გაყუჩება“ დიფერენცირებას. ზოგადი ანესთეზია და ნარკოზი გაიგივებულია, თუმცა ეს ცნებები გამოხატავს სხვადასხვა მდგომარეობას. ტერმინები „ზოგადი

ანესთეტიკები“, „ნარკოზული საშუალებები“ ხშირად გამოყენებულია, როგორც სინონიმები.

სრულიად აშკარაა, რომ ნეიროლექტანალგეზიის, ცენტრალური ანალგეზიის, კეტამინის ანესთეზიის სხვადასხვა ვარიანტით გამოწვეული ზემოქმედება პრინციპულად განსხვავდება კლასიკური მონონარკოზისგან იმ ზოგადი ანესთეზიის მსგავსად, რომელიც რამდენიმე ნარკოტიკული საშუალების გამოყენების კომბინაციით ხორციელდება. ორივე შემთხვევაში ოპერაციული ტრავმისგან ორგანიზმის დაცვა ხორციელდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის სხვადასხვა სიღრმის ნარკოტიკული შეკავების ხარჯზე.

ნარკოზის მდგომარეობა არ იქმნება არც ნეიროლექტანალგეზიის, არც კეტამინით ანესთეზიისა და არც ცენტრალური ანალგეზიის მეთოდების გამოყენებისას. აღინიშნება „დროებითი ფუნქციური დამბლა“ (პავლოვი, 1932), „ფუნქციური ინაქტივობა“ (პ. ვ. მაკაროვი, 1929), „შექცევადი შეკავება“ (ვ. მ. ვინოგრადოვი და პ. კ. დიაჩენკო, 1961), „შექცევადი დამბლა“ (ბართი და სხვ.), ანუ ისეთი მდგომარეობა, რომლის გამოხატულებაც ნეირონების თვისების იმპულსური აქტივობის გენერირების გაწონასწორებული დათრგუნვა ან შეკავება. ამიტომ საჭიროა ზოგადი ანესთეზიის თანამედროვე ვარიანტების არსის განსაზღვრა არა ტერმინებით „დათრგუნვა“, ან „შეკავება“, არამედ ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების ხასიათის შეცვლით, რომლის შედეგად ხდება რეფლექსური რეაქციების არჩევითი გამორთვა, რაც გამოიხატება, პირველ რიგში, ნოციცეპტური შეკავებით ან ფსიქიკური აღქმის დაკარგვით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ანესთეზიოლოგთა უმეტესობა „ზოგად ანესთეზიას“ იყენებს, როგორც კლინიკურ ტერმინს, ისეთი მდგომარეობის აღსანიშნავად, რასაც თან სდევს აზროვნების დაკარგვა და ყველა სახის აფერენტული იმპულსის გამორთვა. ოპერაციული ტრავმისგან სრულყოფილი დაცვა ხორციელდება ნეიროლექტანალგეზიითა და ცენტრალური ანალგეზიის მეთოდებით.

თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში სხვადასხვა სახის ანალგეზიისა და მგრძნობიარე იმპულსაციის რეგონული ბლოკადის გამოყენებისას მიზანშეწონილია გამოიყოს „ცენტრალური ანალგეზია“ (ზოგადი ტკივილის გაყუჩება) და „პერიფერიული“ ან „ადგილობრივი ანალგეზია“ (ადგილობრივი ტკივილის გაყუჩება).

ამრიგად, თანამედროვე გაგებით ზოგადი ანესთეზია მრავალკომპონენტური გაუტკივარებაა, რომელიც წარმოდგენილია თვით ნარკოზით, ანალგეზიით, ნეიროვეგეტატიური ბლოკადით და ტოტალური მორფილაქსაციით.

ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ ანესთეზიოლოგია განვითარდება,

თავის მხრივ, ხელს უწყობს ქირურგიის ყველა დარგის პროგრესს, ოპერაციული ჩარევის მოცულობის გაფართოებას, ოპერაციის უკუჩვენების მნიშვნელოვან შემცირებას. ანესთეზიოლოგიის ახალი მიღწევები იწვევს მუდმივ განვითარებას მედიცინის სხვა დარგებში, რადგან ანესთეზიოლოგია ახორციელებს ორგანიზმის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციების მართვას.

ანესთეზიოლოგიის შემდგომი წარმატებები კვლავაც ხელს უწყობს მედიცინის საერთო პროგრესს.

ზოგადი რეანიმატოლოგია

რეანიმატოლოგიისა და ანესთეზიოლოგიის განვითარების ისტორია

ადამიანის სიცოცხლის შენარჩუნების მიზნით სხვადასხვა საშუალების გამოყენებას ისეთივე უძველესი ისტორია აქვს, როგორც თვით კაცობრიობას. თუმცა ბუნების მრავალ შეუცნობელ მოვლენასთან ერთად კვდომის პროცესიც ყოველთვის იდუმალებით იყო მოცული.

უეცრად განვითარებული სიკვდილის შემთხვევაში ემპირიული მეთოდებით ადამიანის გაცოცხლებას ცდილობდნენ ჯერ კიდევ მანამ, სანამ შეექმნებოდათ წარმოდგენა ორგანიზმის ფუნქციებსა და აგებულებაზე.

ამ თვალსაზრისით აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთ მეთოდს, რომელსაც შორეულ წარსულში იყენებდნენ, გაცოცხლების მიზნით დღესაც არ დაუკარგავს აქტუალობა.

ბიბლიაში აღწერილია საინტერესო შემთხვევა იმის შესახებ, რომ წინასწარმეტყველმა ელისეიმ გაცოცხლების მიზნით მომაკვდავ ყრმას „პირით პირში“ თავისი სული შთაბერა და ამავე დროს სხეული თავისი სხეულით გაუთბო. შეიდჯერ ჩაბერვის შემდეგ ბავშვმა დაამთქნარა, მას დაუბრუნდა სიცოცხლე და თვალი გაახილა. ზემოაღნიშნული იმის მაგალითია, რომ უძველეს დროში იყენებდნენ რეანიმაციის ერთ-ერთ მეთოდს ე. წ. ხელოვნურ სუნთქვას „პირით პირში“.

ხელოვნური სუნთქვის აღნიშნულ მეთოდს ბებიქალები ამჟამადაც წარმატებით იყენებენ ასფიქსიის მდგომარეობაში დაბადებულ ახალშობილთა გაცოცხლების მიზნით.

ანტიკური წანის საბერძნეთში ახალგარდაცვლილი ადამიანის გაცოცხლებას ცდილობდნენ გახურებული შანთით მისი სხეულის დადღვით. ძველ ინდიელებს სწამდათ, რომ გაცოცხლება შესაძლებელია თამბაქოს ბოლის ცხვირში ჩაბერვით. ზოგან გაცოცხლების მიზნით ადამიანს ცხენზე გარდიგარდმო აწვენდნენ და ცხენს აჯირითებდნენ.

ჯერ კიდევ უძველესი დროის მკურნალები აღნიშნავდნენ სიკვდილის გამოხატვის სამ ფაქტორს: აზროვნების გაქრობას, გულის მუშაობისა და სუნთქვის შეწყვეტას და ასკვნიდნენ, რომ ორგანიზმის

გაცოცხლებისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ამ ფუნქციების აღდგენას.

გაცოცხლების პირველი ცდების განხორციელება დაკავშირებული იყო იმ ფაქტთან, რომ თუ სუნთქვა იყო შენარჩუნებული, ამას სიცოცხლის გაგრძელებად მიიჩნევდნენ. გულის მუშაობის მნიშვნელობას კი ყურადღება მიაქციეს ბევრად უფრო გვიან. აქედან გამომდინარე, სუნთქვის რესუსციტაციამ ათას წელზე მეტით გაუსწრო სიხსლის მიმოქცევის რესუსციტაციას.

ტრაქეოსტომიის ტექნიკა საბერძნეთში ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 2 საუკუნით ადრე. ეს მანიპულაცია აღწერილია შუა საუკუნეებისა და რენესანსის პერიოდის წყაროებში.

ასკლეპიადეს (124 წელს ჩვენს წელთაღრიცხვამდე) და ანტილიუსს (11 წელს ჩვენი წელთაღრიცხვით) მიზანშეწონილად მიაჩნიათ ტრაქეოსტომია ყელის აბსცესით გამოწვეული ასფიქსიის დროს. XV საუკუნის ბოლოს დასრულებული ტრაქეოსტომია გამოხატული იყო ლეონარდო და ვინჩის დროინდელი მხატვრის პერადიკოზიმოს სურათზე. უძველესი დროიდანაა ცნობილი ასევე პირველადი დაკვირვებები სუნთქვის პათოფიზიოლოგიის სფეროში. ჰიპოკრატემ პირველმა აღწერა ფილტვის ხელოვნური კოლაფსი თორაკოტომიის შემდეგ. ცელსიუსმა კი — სუნთქვის უქმარობის სიმპტომები პლევრის ღრუს გახსნის შემდეგ.

სიცოცხლისთვის მნიშვნელოვან ცალკეულ ორგანოთა ფუნქციების აღდგენის მეთოდების დამუშავების პირველი ცდები იწყება XVI საუკუნიდან.

შუა საუკუნეების (XIV საუკ.) ერთ-ერთმა გამოჩენილმა ქირურგმა გუინაულიკამ პირველმა აღწერა ინტრატრაქეული ინტუბაცია. პარაცელსი (XVI საუკ.) რესუსციტაციის მიზნით ავადმყოფს პირში უდგამდა მილს, რომელსაც უერთებდა საბერველს და იქიდან ახორციელებდა ჰერის ჩაბერვას.

1543 წელს იტალიელმა სწავლულმა ვეზალიუსმა თავისი შრომის „De humanis cororis fabrica libri septem“-ის VII ტომში აღწერა გულის პარკუჭთა ფიბრალაციის დროს რეანიმაციული ღონისძიებების გამოყენება: გულის მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა ტრაქეაში მილის შეყვანით.

XVI—XVII საუკუნეებში ბევრი მნიშვნელოვანი აღმოჩენა განხორციელდა ფიზიოლოგიის სფეროში, რამაც ხელი შეუწყო პრაქტიკული მედიცინის, კერძოდ კი გაცოცხლების პრაქტიკული მეთოდების განვითარებას. ამ მხრივ აღსანიშნავია ვეზალიუსის (1543) ცდები. იგი პირველი დაუკვირდა, როგორ იბერებოდა ცხოველის

ფილტვები, როცა ჰაერი შეყავდა ტრაქეის ხვრელში ლერწმის მილის საშუალებით და დაადგინა, რომ ჰაერის მიწოდების შეწყვეტა იწვევდა გულის მუშაობის ჯერ შესუსტებას, ბოლოს კი გაჩერებას, ხოლო ჰაერის ჩაბერვის განახლება გულის მუშაობას აღადგენდა, ამიტომ მან გულის შეკუმშვის აღდგენის უპირველეს საშუალებად ხელოვნური სუნთქვა მიიჩნია.

ჰუნტერმა 1775 წელს ძაღლებზე ჩატარებული ცდებით დაამტკიცა ხანგრძლივად გამოყენებული კონტროლირებული სუნთქვის ეფექტურობა, იგი ამ მიზნით იყენებდა საბერველს და აღნიშნულ მეთოდს რეკომენდაციას უწევდა წყალში დამხრჩვალთა გადასარჩენად. 1767 წელს აშშ-ში ორგანიზებული იყო წყალში დამხრჩვალთა გაცოცხლების საზოგადოება. უფრო ადრე ჰუნტერმა გამოთქვა იდეა სიცოცხლის გაგრძელების მიზნით ჰიპოთერმიის გამოყენების მიზანშეწონილობის შესახებ.

ჰეიჯმა (1754) ახალშობილთა რესუსციტაციის პრაქტიკაში გამოიყენა ინტრატრაქეული მილი, რომელიც თითის მეშვეობით შეყავდა ტრაქეაში.

კეიტმა (1788) შეიმუშავა პირველი ინტრატრაქეული მილის პრაქტიკი მოზრდილთათვის პირიდან ან ცხვირიდან მისი შეყვანით. ამ გამოგონებისთვის იგი ვერცხლის მედლით დააჯილდოვეს. მანვე გამოიყენა ჟანგბადი რესუსციტაციის დროს.

მოსიემ (1807) სუნთქვის დროს ტრაქეის გასავლის დახშობის მიზნით გამოიყენა მუფთიანი მილი.

ინტუბაცია უფრო პოპულარული გახდა ლარინგოსკოპიისა (კირშნერი, 1895) და ბრონქოსკოპიის (კელიან, 1896) შემოღების შემდეგ.

განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს XVII საუკუნის I ნახევარში სისხლის მიმოქცევის ფიზიოლოგიის ფუძემდებლის ჰარვეისა და ამ საუკუნის II ნახევარში შვეიცარიელი ჯონ ვეფერის გამოკვლევები გაცოცხლების დროს გამოსაყენებელ სამკურნალწამლო საშუალებათა მოქმედების შესახებ.

XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში გალვანმა პირველმა განახორციელა გულის კუნთის სტიმულაციის მიზნით ელექტროდენის გამოყენების დემონსტრაცია.

XVII საუკუნის დასარულსა და XVIII საუკუნის დასაწყისში რუსმა მედიკოსებმა (აკად. ბერნულიმ, მუხინმა, ზიბელინმა) მრავალი გამოკვლევა ჩატარეს ორგანიზმის გაცოცხლების მეთოდების დამუშავების შესახებ.

1692 წელს პ. ვ. პოსტნიკოვი ორგანიზმის გაცოცხლების მეთოდების შესწავლის მიზნით იტალიაში გაემგზავრა.

1797 წელს ერმალაი ნეიმუსტერმა პეტერბურგში გამოაქვეყნა შრომა. რომელშიც აღწერა წყალში დამხრჩვალის დახმარება პირში ჰაერის ჩაბერვის საშუალებით. XIX საუკუნის დასაწყისში ეფრემ მუხინმა ამ მიზნით მიზანშეწონილად ცნო საბერველის გამოყენება.

XVII საუკუნეში დაიწყო სისხლის გადასხმის ცდები (კული, 1628; პეიპი, 1666). პეტეროგენული სისხლის გადასხმის სამი შემთხვევა წარმატებით განახორციელა ჟანდენიმ. მაგრამ შემდგომი ტრანსფუზია ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდა, რის გამოც სისხლის გადასხმა დიდი ხნის განმავლობაში უარყოფილი იყო.

სისხლის ინტრაარტერიული გადასხმა გამოიყენეს ს. ვ. კოსტარიოვმა (1871) და ნ. ი. სტუდენსკიმ (1874), სისხლის გადასხმის შედეგად განვითარებული მძიმე შოკის დროს. 1904 წელს კრაილი იტყობინება ადამიანის რენიმიაციის პირველი წარმატების შესახებ, მხრის არტერიაში ადრენალინის შეყვანით. ხუთი წლით ადრე (1899) ჩეხმა პროფესორმა სპინამ ექსპერიმენტულად შეიმუშავა რენიმიაციის ერთ-ერთი მეთოდი არტერიაში ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანის გზით.

1848 წელს სიბსონმა პირველმა აღწერა გულის მწვავე უკმარობა ქლოროფორმის ინჰალაციის შემდეგ.

1878 წელს შიფმა ერთ-ერთმა პირველმა წარმატებით გამოიყენა გულის მასაჟი ექსპერიმენტში. ადამიანის გულის მასაჟი 1902 წელს სტარლინგის მითითებით პირველად წარმატებით გამოიყენა ლეინმა ქლოროფორმით გულის გაჩერების დროს. 1904 წელს იგელსრუდმა გამოაქვეყნა შრომა, რომელშიც ამტკიცებდა, რომ მან ჯერ კიდევ 1901 წელს განახორციელა გულის უშუალო მასაჟი. კულიაბკო (1902) საკვები ხსნარების ინტრავენური პერფუზიით აღადგინა ბავშვის იზოლირებული გულის მუშაობა. გული აღებული იყო ფილტვების ანთებით ბავშვის გარდაცვალების 20 საათის შემდეგ.

1904 წელს კრაილმა აღადგინა გულის მუშაობა ადრენალინის მეშვეობით. შემდგომში მკვლევარებმა (სპინა, ვეინი, ცელერი, დოლი) ცხოველებზე მრავალრიცხოვანი ცდა ჩაატარეს გაცოცხლების მიზნით არტერიაში ცენტრიპეტალურად საკვები ხსნარების გადასხმით. რუსმა ქირურგმა ს. პ. კოლომინმა ერთ-ერთმა პირველმა განახორციელა ინტრაარტერიული სისხლის გადასხმა.

ინტრაარტერიულ გადასხმას ბიძგი მისცა და საბოლოო საფუძველი დაუმკვიდრა ორგანის სახელმწიფო პრემიის ლაურეატმა ვ. ა. ანდრეევმა. მან 1913 წელს გამოაქვეყნა სტატია გულის მუშაობის, სუნთქვისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის აღდგენის ცდების შესახებ. მასში აღწერილი იყო გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენის მიზნით საძილე არტერიაში რინგერლოკის

ხსნარისა და ადრენალინის ცენტრი-პეტალური გადასხმით ცხოველების (ძაღლების) გაცოცხლება, რომლებსაც კლავდნენ სისხლის გამოშვებით ან ქლოროფორმით მოწამვლით. ამ ცდებ-თ მან დაადგინა ორგანიზმის როგორც მთლიანის, გაცოცხლების შესაძლებლობა.

ამრიგად, ვ. ა. ანდრეევი ინტრა-არტერიული პერფუზიის პიონერად არის აღიარებული. მისი გამოკვლევები საფუძვლად დაედო პრაქტიკული და მეცნიერული რეანიმატოლოგიის განვითარებას.

1831 წელს ლატამ პირველმა წარმატებით გამოიყენა მარილის ხსნარების ტრანსფუზია წყალ-მარილოვანი დარღვევების გამოსასწორებლად.

XIX საუკუნის მეორე და XX საუკუნის პირველ ნახევარში შემუშავეს გაცოცხლების სხვა ეფექტური მეთოდები, რომლებიც ორგანიზმის გაცოცხლების კომპლექსური მეთოდების შემუშავების საფუძველი გახდა.

1860 წელს ინგლისელმა ქირურგმა ჰოვარდმა ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების მიზნით განახორციელა გულმკერდის ქვედა ნაწილზე ზეწოლა. ამ მეთოდს შემდეგ გულის არაპირდაპირი ან გარეგანი მასაჟი ეწოდა. ამ პერიოდში გულმკერდის გაუხსნელად გულის მასაჟის წარმატებით გამოყენებაზე გვატყობინებენ გერმანელი მეკვლევაგარები ბუმი და მიცკევიჩი. ასევე კენიგსა და მასს 1893 წელს მომაკვდავი ადამიანის გაცოცხლების მიზნით გამოუყენებიათ გულმკერდზე რიტმული ზეწოლა.

1874 წელს შვეიცარიელმა მორიც შიფმა ძაღლებზე ჩატარებული ექსპერიმენტების დროს გულის უშუალო რიტმული შეკუმშვებით შეძლო ქლოროფორმის ჭარბი დოზების გამოყენების შედეგად გაჩერებული გულის მუშაობის აღდგენა.

1878 წელს ბოემმა წარმატებით გამოიყენა გულის არაუშუალო მასაჟი. ნეიჰაუზმა და ტუფიმ 1899 წელს პირველად კლინიკაში გამოიყენეს სისხლის მიმოქცევის აღდგენისთვის გულის უშუალო მასაჟი.

1901 წელს კრისტიანმა და იგელსრუდმა გამოაქვეყნეს მონაცე-



ვ. ა. ანდრეევი.

მები კლინიკაში გულის უშუალო მასაის გამოყენების შესახებ, ხოლო 1904 წელს კრაილმა — გულის მუშაობის მედიკამენტური სტიმულაციის შესახებ. თითქმის ამავე წლებში რუსი ექიმები (ს. ნ. დელიცინი, ს. ვ. გერცენი, ნ. ი. კულებიაკინი, ვ. ა. ოპელი და სხვ.) კლინიკაში იყენებდნენ გულის არაუშუალო და უშუალო მასაის.

1906 წელს გრინმა გამოაქვეყნა გულის მასაის კლინიკაში ჩატარების 40 შემთხვევა, მათგან 9 კარგი შედეგით.

გულის მასაის მეთოდის თეორიული და პრაქტიკული შესწავლისთვის დიდი როლი შეასრულა ნ. ი. კულებიაკინის შრომამ „გულის გაცოცხლება ქლოროფორმით სიკვდილის დროს“, რომელიც მან გამოაქვეყნა 1913 წელს.

მრავალმა წელმა განვლო, სანამ გულის მუშაობის აღდგენის აღნიშნული მეთოდები წამყვან ადგილს დაიკაებდა მომაკვდავი ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების ზღდგენის კომპლექსურ საშუალებათა შორის.

გულის არაუშუალო მასაი საყოველთაოდ აღიარეს 1960 წელს, როცა კლინიკაში მისი წარმატებით გამოყენების შესახებ ცნობები გამოაქვეყნეს ამერიკელმა მეცნიერებმა კოუვენჰოვენმა, ჯუდამ და ნიკერბოკერმა.

გულის უშუალო მასაის დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს და გულის მუშაობის აღდგენის წამყვან მეთოდად მიიჩნევს აკად. ი. ი. ჯანელიძე მონოგრაფიაში „გულის კრილობა“ (1927).

ექსტრაკორპორული პერფუზიით ორგანიზმის გაცოცხლების იდეა, რომელიც ექსპერიმენტში დაამუშავეს ბროუნ-სეკარიმ, ა. ა. კულიაბკომ და სხვ., კლინიკაში განხორციელდა ორიგინალური კონსტრუქციის აპარატის შემქმნელი ავტორების ს. ს. ბრუზონენკოს, ს. ი. ჩეჩულინის (1926) მეშვეობით.

ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის მეთოდი მკიდროდ დამკვიდრდა გულის ქირურგიის პრაქტიკაში დენისის, გიბონის, პ. ა. კუპრიანოვის, ბ. ვ. პეტროვისა და სხვათა თავდადებული შრომის შედეგად.

პირველად გულის ფიბრილაციაზე დაკვირვებას ახდენდა ანდრეას ვეზალიუსი, რომელმაც აღნიშნა გულის კუნთის ცალკეულ ბოჭკოთა შეკუმშვის „ქიაცელასმოძრაობისებრი“ ხასიათი. 1850 წელს პარკუჭების ფიბრილაცია დაწვრილებით შეინსწავლეს ლუდვიგმა და გოფამ.

იუგერსმა 1940 წელს გამოაქვეყნა ექსპერიმენტების შედეგი, რომელიც ეხებოდა ფიბრილაციის პათოფიზიოლოგიასა და მის მკურნალობას ელექტრული განმუხტვის სერიებით.

ბატელიმ და პრევომ ჯერ კიდევ 1890 წელს გამოიყენეს ელექტრო-

შოკი კატის გულზე, შემდეგ კი გადავიდნენ ქიმიურ და ფარმაცოლოგიურ დეფიბრილაციაზე. დოლიუნი (1928), ჰუკერი (1929), ა. ი. სმირნოვი (1938), ბინე და სტრუმზა (1948) კალიქლორით გულის გაჩერების შემდეგ გულის კუნთის სტიმულაციას ახდენდნენ ორქლორბიანი კალიუმით ან მასაჟით.

კლინიკაში ცვლადი დენით ელექტრულმა დეფიბრილაციამ კარგი შედეგები გამოიღო მხოლოდ უკანასკნელ ხანებში (ბაკი, 1947: ტომერი, 1951; ბურგელი, 1955) და განმმუხტველი კონდენსატორების მეოხებით. მაღალი სისწილის დენით დეფიბრილაცია (ნ. ლ. გურვიჩი, 1939 წელს ექსპერიმენტში, 1946—1955 წწ. კლინიკაში) უფრო ეფექტური და საიმედო აღმოჩნდა, ვიდრე დაბალვოლტური დეფიბრილაცია.

გულის ელექტრული დეფიბრილაციის კანონზომიერების შესწავლით ნ. ლ. გურვიჩმა (1957) დაადგინა, რომ ეფექტი დაკავშირებულია არა შეკაების, არამედ ელექტრული გალიზიანების აგზნებით მოქმედებასთან, რომლის შედეგად წყდება აგზნების წრიული ცირკულაცია.

რა აუცილებელი პირობებია საჭირო გულის მუშაობის აღსადგენად? ყველა ორგანოს შეუძლია ფუნქციონირება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არტერიული სისხლიდან მისკენ მიედინება საკვები ნივთიერებები და ჟანგბადი, ხოლო ვენური სისხლით გამოდის დაშლის პროდუქტები და ნახშირორჟანგი.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ორგანიზმის სიკვდილის შემდეგ ორგანოები და ქსოვილები კიდევ დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას. მაგალითად, გულის მუშაობის აღდგენა შეიძლება რამდენიმე საათის, ხოლო სუნთქვის ცენტრისა — ერთი საათის შემდეგაც.

ცნობილია, რომ სისხლის მიმოქცევის დროებითი შეწყვეტა რთულ ზეგავლენას ახდენს თავის ტვინის ფუნქციაზე და მნიშვნელოვნად ართულებს მის აღდგენას. მაგრამ ეს პრობლემაც დაძლეულია. ცხოველის იზოლირებული თავის ტვინის ფუნქციის აღდგენა პირველად განახორციელა ფრანგმა მეცნიერმა ბროუნ-სეკარმა 1858 წელს. აღნიშნულ პრობლემაზე ნაყოფიერი მუშაობა აქვთ ჩატარებული ბელგიელ სწავლულებს ძმებს ჯორჯი და კორნელი გეიმანსებს, კულიაბკოსა და სხვ.

1928 წელს ს. ს. ბრუხონენკომ და ს. ი. ჩეჩულინმა ფიზიოლოგთა, ფარმაცოლოგთა და ბიოქიმიკოსთა მე-2 ყრილობაზე მოსკოვში გააკეთეს ძაღლის სხეულიდან იზოლირებული თავის გაცოცხლების დემონსტრაცია. მათ გამოიყენეს საკუთარი კონსტრუქციის პერფუზიული აპარატი. ძაღლის თავისკენ ნაწილი სისხლძარღვების მეშვე-

ობით წნევით შეყავდათ ქანგბადით გამდიდრებული ახალი სისხლი, ხოლო სხვა სისხლძარღვებიდან კი დამუშავებული სისხლი მიემართებოდა აპარატში. აღინიშნებოდა გუგების შევიწროება, შეხებისას ქუთუთოების მოძრაობა და რეაქცია სხვადასხვა გამღიზიანებელზე. ამ ცდებით დამტკიცეს, რომ როგორც ცხოველის, ისე ადამიანის ტვინი, რომელიც ყველაზე უფრო ფაქიზი ორგანოა, განსაზღვრულ ხელსაყრელ პირობებში შესაძლოა გაცოცხლდეს.

ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების მართვის მეთოდებიდან უნდა აღვნიშნოთ მართვითი ჰიპოტონია (გარდნერი, ენბერხი) და, რაც მთავარია, ხელოვნური ჰიპოთერმია და ჰიპერნაცია, რომლებიც ცვლის პროცესთა ინტენსივობის მნიშვნელოვნად დაქვეითებისა და ორგანიზმის დაცვითი ფუნქციების უზრუნველყოფას საშუალებას იძლევა განსაკუთრებით მძიმე ზემოქმედების დროს. ხელოვნური ჰიპოთერმიის მეთოდების დამუშავება, როგორც ანაბიოზის მდგომარეობა, სიკვდილისა და სიცოცხლის მოსაზღვრე, უშუალოდაა დაკავშირებული ვ. კ. ბახმეტევის შრომებთან.

1960 წელს ბორემამ შეიმუშავა ჰიპერბარული ოქსიგენაციის მეთოდი. რომლის განვითარებამ ხელი შეუწყო განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობისას გამოსაყენებელი ახალი შესაძლებლობების დადგენას.

მომაკვდავ ავადმყოფს არტერიული სისხლი პირველად გადაუსხა 1939 წელს ვ. ა. ანდრეევის მოწაფემ მინსკელმა ქირურგმა ი. ა. ბირილომ.

დიდი სამამულო ომის დროს სისხლის არტერიული გადასხმის მეთოდს ფართოდ იყენებდნენ მძიმე შოკის, აგონიისა და კლინიკური სიკვდილის შემთხვევებში.

ომის შემდგომ წლებში განსაკუთრებით ინტენსიურად დაიწყეს სხვადასხვა მიზეზით სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობის პროცესების შესწავლა. ამ გამოკვლევების საფუძველზე შემუშავდა და უფრო სრულყოფილი გახდა სიკვდილის უკანასკნელ ეტაპზე მყოფთა მკურნალობის მეთოდები.

სიცოცხლის უკანასკნელი ეტაპების შესწავლამ განამტკიცა აზრი იმის შესახებ, რომ სიკვდილის პროცესები შექცევადია, როცა კვდება ჯერ კიდევ სიცოცხლისუნარიანი ორგანიზმი, და იმის შესახებაც, რომ შესაძლოა დავიცვათ, ხოლო საჭირო შემთხვევაში ვუმკურნალოთ აგონიისა და კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობას.

შემდგომში მეცნიერული ცოდნის გაღრმავებასთან ერთად დადგინდა ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების გაქრობის პროცესთა კანონზომიერება, შემუშავდა ნაადრევად განვითარებული სიკვდილის

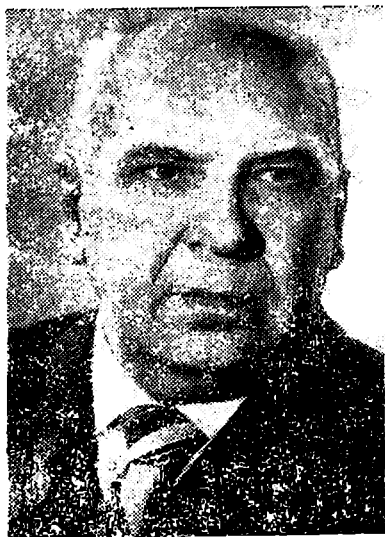
წინააღმდეგ გამოსაყენებელი მეცნიერულად დასაბუთებული მეთოდები.

ტერმინალური მდგომარეობის მეცნიერული საფუძვლების უფრო სრულყოფილად შესწავლა მედიცინის განვითარების უკანასკნელი სამი ათეული წლის მიღწევაა. ამ მხრივ განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ორგანოს სახელმწიფო პრემიის ლაურეატის, გამოჩენილი საბჭოთა მეცნიერის, თანამედროვე რენიმატოლოგიის ფუძემდებლის, აკადემიკოს ვ. ა. ნეგოვსკის როლი ტერმინალური მდგომარეობის ექსპერიმენტული თერაპიის მიღწევების პრაქტიკაში დანერგვის საქმეში.

ვ. ა. ნეგოვსკიმ ჩამოაყალიბა ტერმინალური მდგომარეობის პათოფიზიოლოგიის ძირითადი მძარბულეზა და ორგანიზმის გაცოცხლების კომპლექსური მეთოდის პრინციპები, რაც შემდგომში კლინიკაში მისი წარმატებით გამოყენების — ტერმინალური მდგომარეობის პათოგენეზური მკურნალობის საფუძველი გახდა. გარდა ამისა, დადგინდა ორგანიზმის სიკვდილისა და სიცოცხლის დროს ძირითადი პროცესების არსი.

საბჭოთა კავშირის მედიცინის აკადემიის ზოგადი რენიმატოლოგიის ლაბორატორიაში, რომელსაც ვ. ა. ნეგოვსკი ხელმძღვანელობს, ფართოდ მუშავდება სხვადასხვა მიზეზით (შოკი, სისხლის დენა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, დაზარება, ელექტროტრავმა, ახალშობილთა ასფიქსია და სხვ.) გამოწვეული ტერმინალური მდგომარეობის — პათოფიზიოლოგიის, პროფილაქტიკისა და თერაპიის საკითხები. ამავდროულად ლაბორატორიაში უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებული ყურადღებაა გამახვილებული ორგანიზმის გაცოცხლების შემდეგ ჰიპოქსიისა და ნივთიერებათა ცვლის მეორადი დარღვევის შედეგად განვითარებული პათოლოგიური მდგომარეობის შესწავლაზე. აღნიშნულ მდგომარეობას უწოდეს „რენიმაციის შემდგომი დაავადება“ და განიხილავენ, როგორც დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმას.

სიკვდილი სიცოცხლის შემადგენელი ნაწილია, ფ. ენგელსი წერდა „ახლა უკვე მეცნიერებად არ მიაჩნიათ ის ფიზიოლოგია, რომე-



ვ. ა. ნეგოვსკი.

ლიც სიკვდილს არ განიხილავს, როგორც სიცოცხლის არსებით მომენტს, რომელსაც არ ესმის, რომ სიცოცხლის უარყოფა არ ებითად თვით სიცოცხლეშია¹. ამრიგად, დღევანდელ რეანიმატოლოგიას სასიცოცხლო ფუნქციებისა და სისტემების შეცვლის და მართვის ფართო შესაძლებლობები აქვს. ამის ნათელი მაგალითია თირკმლებისა და გულის წარმატებით გადანერგვა.

ამრიგად, რეანიმატოლოგიამ განვლო განვითარების დიდი გზა ადამიანის გაცოცხლების ემპირიული ცდებიდან ახალი თეორიული მეცნიერების ჩამოყალიბებამდე, რომლის დასკვნები ამჟამად გამოყენებულია კლინიკის პირობებში.

რეანიმატოლოგიის განვითარება და რეანიმაციის მეთოდების პრაქტიკაში დანერგვა, წამოჭრის ახალ-ახალ საკითხებს, რომელთა დროულად გადაწყვეტაზე დამოკიდებული ათასობით ადამიანის სიცოცხლე.

გაუტკივარების — ანესთეზიოლოგიის ისტორია განუყოფელია ქირურგიის განვითარების ისტორიისგან.

ჩვენი წელთაღრიცხვის 100 წლის წინ ბერძენი ექიმები ხმარობდნენ წამალს — ნეპენტეს, რომლის დახმარებით ქირურგიული ჩარევების დროს აღწევდნენ შეუგრძნობლობას.

ჰიპოკრატე, ჩვენი წელთაღრიცხვის 450 წლის წინ, ნარკოზის მიზნით ასუნთქებდა კანაფის ბოლს.

ცნობილი ჩინელი ქირურგი ხუა ტუ (ჩვ. წ. აღრ. 3 საუკ. წინ) გაუტკივარებისთვის ფართოდ იყენებდა ინდოეთის კანაფის წვეს — ღვინოს. ბერძენმა ექიმმა დიოსკორიდემ (ჩვ. წ. აღრ. I საუკ. წინ) აღწერა ოპიუმი, რომელსაც უწოდა თეთრი და წითელი ყაყაჩოს რძის წვენი და მიუთითა მის ტკივილის გამაყუჩებელ და ძილის მომგვრელ თვისებებზე. მანვე გამოიყენა ხაშხაში, რომელიც იწვევდა ევფორიულ მდგომარეობას. შუა საუკუნეების პერიოდში გავრცელებული იყო დასაძინებელი ღრუბლის ხმარება — ჩვეულებრივი ღრუბელი გაყენთილი იყო სხვადასხვა ნივთიერებით *opium canalis sativae*, *Hyosiamus niger* და სხვ. ხმარების წინ მას ასველებდნენ წყალში და მის ორთქლს ოპერაციის დროს ასუნთქებდნენ ავადმყოფს.

ადგილობრივი გაუტკივარების სათავეც შორეულ წარსულშია. ასე, მაგალითად, ეგვიპტეში იყენებდნენ კანში მემფისის ქვის შეხელებას ძმართან ერთად, რითაც ხდებოდა ნახშირორჟანგის გამოყოფა ქსოვილების ადგილობრივი გაციება და ტკივილის გაყუჩება.

¹ ფ. ენგელსი, „ბუნების დიალექტიკა“, სახელგამი, 1950, გვ. 305.

ამბრუას პარე ტკივილების შეგრძნების შემცირების მიზნით ოპერაციის დროს იყენებდა ნერვებზე ზეწოლას — კიდურის ირგვლივ ლახტის შემოჭერით. მოგვიანებით ამ მიზნით დაიწყო ადგილობრივი გაცივების გამოყენება. აღნიშნულ მეთოდს მოიხსენიებენ იბნ-სინა (980 — 1037), ბარტოლინი (XVI საუკ.).

ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ ძველი დროის ექიმების მიერ უკვე ცნობილი იყო კომბინირებული ტკივილის გაყუჩება: ერთ და იგივე ავადმყოფზე ღვინის, ოპიუმის, ხაშიშისა და სხვათა გამოყენება. მაგრამ ადგილობრივი და ზოგადი გაუტკივარების ყველა ეს უბრალო მეთოდი შორს იყო სრულყოფასთან. შემდგომში ქიმიისა და სხვა დარგების განვითარებამ ხელი შეუწყო ტკივილის გაყუჩების მოძღვრებას. XVIII საუკ. (1774) ინგლისში პრისტლიმ, ხოლო შვეიციაში შელემ, ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად აღმოაჩინეს უანგბადი. რამდენიმე წლის შემდეგ (1779) პოლანდიაში სოუსმა აღმოაჩინა ეთილენი.

სერტუნერმა, გერმანიაში ოპიუმისგან გამოყო მორფიუმი. 1884 წელს კოლენის მიერ მოწოდებული იყო კოკაინი და იგი მან ადგილობრივი ტკივილის გაყუჩებისთვის გამოიყენა თვალის პრაქტიკაში. შემდეგ კი მოწოდებული იყო ადგილობრივი ტკივილის გაყუჩების სხვა საშუალებანი — 1891 წელს ტროპოკაინი, ხოლო 1905 წელს ეინჰორნის მიერ — ნოვოკაინი.

რეგიონული ანესთეზია 1885 წელს პირველად გააკეთა პალსტედმა. მან კბილის ამოღების მიზნით კოკაინი შეუშხაპუნა პირის ღრუდან *n. alveolaris inf*-ის არეში. მას შემდეგ რეგიონული ანესთეზია გამოიყენა ობერსტიმ ხელისა და ფეხის თითების კანქვეშ ნივთიერების ცირკულარულად შეყვანით.

ლუმბალური პუნქცია პირველად აწარმოა ჩეინკემ 1891 წელს. ბირმა 1898 წ. ანესთეზიის მიზნით პირველმა აწარმოა ლუმბალური პუნქციით საანესთეზიო ნივთიერების (1%—0,5 კოკაინის ხსნარის) სუბარაქნოიდურ სივრცეში შეყვანა.

საბჭოთა კავშირში 1933 წელს პერიდურული ანესთეზია პირველად გამოიყენა უროლოგმა, პროფ. ბ. ნ. ხოლცოვმა. მას პერიდურულ სივრცეში შეყავდა 50—100 მლ 1%-ანი ნოვოკაინის ხსნარი და ღებულობდა კარგ ტკივილის გაყუჩებას 20 წუთიდან 2 საათამდე.

პერიდურული ანესთეზია განხილვის საგანი იყო უროლოგთა უკრაინის I ყრილობაზე 1938 წელს.

ჯონ სნოუმ, ჯერ კიდევ 1847 წელს აღწერა ნარკოზის ხუთი სტადია. დაამუშავა მისი გამოყენების ჩვენება და უკუჩვენება.

ტერმინი „ანესთეზია“ „მგრძნობელობის არარსებობა“ პირველად შემოიღო 1931 წელს ბეიბეიმ.

ტერმინი „ნარკოზი“ — აზროვნების არარსებობის დროს თავისებური უგრძნობი მდგომარეობა, ჯერ კიდევ 1639 წელს მოგვაწოდა ბელანჯარდმა.

თავისებურ მდგომარეობას (სტუპორი), რომელიც ვითარდება ტკივილის მოსახსნელი წამლების მიღების შემდეგ, 1906 წელს უწოდეს „ანალგეზია“ (an — უარყოფა, algos — ტკივილი).

ნარკოზის ისტორია იწყება აზოტის ქვეყანგის აღმოჩენით. აზოტის ქვეყანგი — Nitrogenium oxidulatum (გამამზიარებელი აირი) 1776 წელს მიიღო პრისტლიმ აზოტის ქანგის ტენიანი რკინის ნაქლიბიდან (ბურბუშელა) დაქანგვის საშუალებით.

აზოტის ქვეყანგის ბიოლოგიური თვისება დაწვრილებით შესწავლა და 1800 წელს გამოაქვეყნა ჰოლანდიელმა ქიმიკოსმა ჰემფრი დევიმ. მან აზოტის ქვეყანგის სპეციალურად ჩასუნთქვის შემდეგ შეიგრძნო სხეულში სიმსუბუქე, ზოგადი „ნეტარი მდგომარეობა“ და სიცოცხლისადმი მიდრეკილება; ირგვლივმდებარე საგნები ეჩვენებოდა უფრო გამოკვეთილად და ღიდად. აზოტის ქვეყანგის დამატობელი და ანესთეზიური თვისების გამო დევიმ გამოთქვა წინადადება მისი, როგორც ტკივილის გამაყუჩებელი საშუალების გამოყენებისა ქირურგიული ოპერაციების დროს. მანვე ამ ნივთიერებას დაარქვა მალხენი აირი. მაგრამ იგი ტკივილის გაყუჩების მიზნით გამოიყენეს მხოლოდ 44 წლის შემდეგ.

1868 წ. ენდრიუსმა გამოიყენა აზოტის ქვეყანგის ქანგბადთან ერთად შესუნთქება.

ლოქტორი კოლტონი კითხულობდა რა ლექციას ბარტფორდში აზოტის ქვეყანგზე, ერთ-ერთმა მსმენელმა, რომელზეც ახდენდნენ აზოტის ქვეყანგის გამოცდას, ძლიერი აგზნების მომენტში გაიჭრა ფეხი. მაგრამ არავითარი ტკივილი არ უგრძვნია, ჭრილობა შეამჩნია მხოლოდ მაშინ, როცა აჩვენეს დაზიანებულ ფეხზე სისხლი. ამ ლექციას ესწრებოდა კბილის ექიმი უელსი, რომელმაც მიაქცია ყურადღება ამ მდგომარეობას და გამოთქვა აზრი მისი გამოყენებისა კბილის ოპერაციებისას გაუტკივარებისთვის. მეორე დღეს მან სთხოვა კოლეგას მისთვის ამოეღო კბილი აზოტის ქვეყანგის შესუნთქვის ქვეშ კოლტონის დასწრებით. ეს მოხდა 1844 წელს. უელსს კბილის ამოღების დროს ტკივილი თითქმის არ უგრძვნია. მალე იგი გაემგზავრა ბოსტონში (ქირურგიული ცენტრი), სადაც აცნობა მისი აღმოჩენის შესახებ.

1845 წელს იგი საფრანგეთის სამეცნიერო აკადემიაში კითხულობს მოხსენებას ნარკოზზე და აკეთებს დემონსტრაციას, მაგრამ

არც ისე წარმატებით, რის გამო აზოტის ქვეყანგის გამოყენება გაუტყვივარების მიზნით ვერ იძენს მომხრეებს.

განაწყენებული უელსი ბრუნდება სამშობლოში, თუმცა მძიმე ფსიქიკური დაავადება არ აძლევს მას საშუალებას გააგრძელოს მუშაობა ამ მიმართულებით, ხოლო ცნობამ ეთერის გამოგონების შესახებ და ამ სანარკოზე ნივთიერების წარმატებამ საბოლოოდ შეაჩერა უელსის ჯანმრთელობა. არ შესწევდა რა ძალა შემდგომი ბრძოლისა გადაიჭრა ვენები. იგი მოკვდა ისე, რომ ვერ მოესწრო ცნობას, პარიზის სამედიცინო საზოგადოებისგან იმის შესახებ, რომ აღნიშნული საანესთეზიო ნივთიერების აღმოჩენა ეკუთვნოდა მას.

ცნობილმა რუსმა კლინიციტმა ს. პ. ბოტკინმა აზოტის ქვეყანგის მკურნალობის მიზნით გამოყენებისთვის დაავალა ორდინატორ ს. კ. კლიკოვიჩს, რომ აზოტის ქვეყანგის თერაპიული მოქმედება შეესწავლა ბრონქული ასთმის, რევმატიული პოლიართრიტის, ყვიანახველას და პერიტონიტის დროს.

კლიკოვიჩი დარწმუნდა რა აზოტის ქვეყანგის ტკივილსა გაყუჩების ეფექტში, გადაწყვიტა გამოეყენებინა იგი მშობიარობისას (1880).

1946 წელს სადღესასწაულოდ აღინიშნა მნიშვნელოვანი თარიღი მედიცინის ისტორიაში, იმის შესახებ, რომ 100 წლის წინ (1846 წლის 16 ოქტომბერს), პირველად იქნა გაკეთებული ხანგრძლივი ქირურგიული ოპერაცია, ეთერის ზოგადი ნარკოზის ქვეშ ტკივილის გარეშე, იგი ითვლება ეთერის ნარკოზის აღმოჩენის დღედ.

„ეთერი“ (aityr) ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს ზეციერ ცეცხლს. იგი პირველად აღმოაჩინა 1200 წელს ლიულიუსმა, 1540 წელს პარაცელსმა დაადგინა მისი ტკივილის გამაყუჩებელი თვისება. იმავე წელს ეთერი სინთეზირებული იქნა ალკოჰოლისა და გოგირდმჟავასგან ვიტენბურგის სამედიცინო ფაკულტეტის დოცენტის კორდუსის მიერ.

1839 წელს სამხრეთ ამერიკაში ახალგაზრდების თავშეყრილობა ითვრებოდა აზოტის ქვეყანგის შესუნთქვით. როცა არი არ ეყოთ, ახალგაზრდა ექიმმა ლონგმა წინადადება შეიტანა შეეცვალათ აზოტის ქვეყანგი ეთერით. მოიტანეს ეთერი და სწორედ იმ დროს ოთახში შემოვიდა ბავშვი. ის დაიპირეს, ძალით დააწვინეს და ხუმრობით დააფარეს ეთერით დასველებული ცხვირსახოცი. როცა ცხვირსახოცი მოაცილეს, ბავშვი იწვა უმოძრაოდ. სხეულის შერხევაზე და ჩქმეტაზე არავითარ რეაქციას არ იძლეოდა. ცოტა ხნის შემდეგ კი ბავშვმა გაიღვიძა და გონს მოვიდა. ამ შემთხვევამ ბიძგი მისცა ლონგს გამოეცადა ეთერი ქირურგიული ოპერაციის დროს.

1842 წელს ლონგმა ეთერის საშუალებით დააძინა ავადმყოფი და უმტკივნეულოდ ამოკვეთა კისერზე სიმსივნე.

ლონგს არ დაუშალავს მისი აღმოჩენა, თუმცა არც გამოუქვეყნებია იგი. მხოლოდ 1854 წელს მორტონსა და ჯეკსონს შორის პრიორიტეტზე გახურებული დავის დროს მან ამხანაგების დაძალებით დაწერა სენატში მისი აღმოჩენის ისტორიის შესახებ, არ თხოულობდა რა არავითარ ჯილდოს. ლონგის თავმდაბლობა მივიდა იქამდის, რომ მიუხედავად მისი აღმოჩენის პირველობისა და პრიორიტეტისა, დღეს ეს აღმოჩენა დაკავშირებულია არა მის სახელთან, არამედ მორტონისა და ჯეკსონის სახელთან, რომლებმაც ეთერის ნარკოზი დანერგეს ცხოვრებაში.

ეთერის აღმოჩენის მიზეზით აზოტის ქვეყანგი რამდენიმე ხნით შეზღუდული იქნა ტკივილის გამაყუჩებელი საშუალებების არსენალიდან. სტუდენტმა-მედიკოსმა მორტონმა, დაინტერესებული იყო რა ეთერის ტკივილის გამაყუჩებელი თვისებებით, ქიმიკოს ჯეკსონის რჩევით დაიწყო ეთერის შესწავლა. მან ექსპერიმენტში ცხოველებსა და მწერებზე შთამბეჭდავად დაამტკიცა რა ეთერის ტკივილის გამაყუჩებელი თვისება გადაწყვიტა 1946 წელს ეთერის მოქმედების გამოცდა თავის თავზე. აი, როგორ გადმოგვცემს ამას თვითონ: „ეთერით სავსე შუშის ბოთლით მე დავეჭეი საოპერაციო სავარძელში და დავიწყე ეთერის ორთქლის ჩასუნთქვა. ორთქლი ჩემში იწვევდა სუნთქვის გაძნელებას, მაგრამ სასურველი მოქმედება არ იწყებოდა. მაშინ მე დაეასხი ეთერი ცხვირისახოცზე და დავიწყე სუნთქვა. ვიყურებოდი საათზე და მალე დაეკარგე აზროვნება. როცა მე ისევ გამოვფხიზლდი, ვიგრძენი სისუსტე ასოში, გულმკერდში ზეწოლა თითქოს დიდ სიმაღლეზე ყოფნისას. თანდათან მოვედი გონს და შევეძელი აღნუსხვა, რომ მე უგრძობლად ვიყავი 7—8 წუთს“. ამის შემდეგ მორტონმა გადაწყვიტა გამოეცადა ეთერი კბილის ამოღებისას და ამოუღო კიდეც კბილი ერთ ავადმყოფს, ყოველგვარი ტკივილის გარეშე.

ნახევარი თვის შემდეგ შედგა ამ ნარკოზის საჯარო დემონსტრაცია მორტონის ჰოსპიტალში, იმ ჰოსპიტალში, სადაც თავის დროს კრაზი განიცადა უელსმა. დემონსტრაციამ ჩაიარა ბრწყინვალედ. ავადმყოფმა, რომელსაც ქირურგმა ვარნენმა ამოუკვეთა დიდი სიმსივნე კისერზე, არავითარი შეგრძნება არ ჰქონია და ხმა არ ამოუღია.

იმ დროისთვის სახელოვანმა ქირურგმა ბიველოუმ განაცხადა: „რაც მე ვნახე დღეს, მოივლის მთელს ქვეყანას“—ო.

მართლაც, ცნობა ნარკოზზე სწრაფად გავრცელდა მთელ მსოფლიოში. არ გაუვლია 4 თვის, რომ 1947 წელს ფ. ი. ინოზემცოვმა

მოსკოვში გააკეთა ოპერაცია ეთერის ნარკოზის ქვეშ. ამ პერიოდში პიროგოვი ეთერის ნარკოზის ქვეშ აკეთებდა ოპერაციებს დაღესტნის ბრძოლის ველზე.

1867 წელს რჩარდსონმა მოგვეწოდა აპარატი (პულვერიზატორი), რომელიც იხმარებოდა ქსოვილების გაცივებისთვის ეთერის მოსასხურებლად. ამ მეთოდმა დღემდე შეინარჩუნა თავისი არსებობა.

ზოგადი ნარკოზის სწრაფად განვითარებასა და გავრცელებას ხელი შეუწყო პრაქტიკაში ახალი სანარკოზე ნივთიერების სიმპსონის მიერ 1831 წელს ინგლისში — ქლოროფორმის აღმოჩენამ. ნარკოზისთვის იგი გამოიყენეს 1847 წელს. მაგრამ ქლოროფორმით ნარკოზის გამოყენების წარმატებასთან ერთად იწყება მისი კრახი, რაც დაკავშირებული იყო პირველ უბედურ შემთხვევასთან, რომელიც 1848 წელს მოხდა. ახალგაზრდა ინგლისელ გოგონას, რომლისთვისაც ოპერაცია უნდა გაეკეთებინათ ჩაქედილი ფრჩხილის გამო, ქლოროფორმის პირველივე ჩასუნთქვის შემდეგ გაუჩერდა გული და სუნთქვა. სამწუხარო შემთხვევებმა იმატა ეთერის ნარკოზის გამოყენების დროსაც. ამრიგად, ორივე ეს საშუალება უფრო საშიში აღმოჩნდა, ვიდრე აზოტის ქვეყანაში.

1877 წელს კოლტონი ნიუ-იორკში ხსნის საკუთარ ინსტიტუტს, რომელშიც აზოტის ქვეყანგის ნარკოზით ჩაატარეს 97000 კბილის ოპერაცია. სიკვდილის შემთხვევის გარეშე. 1878 წელს ქიმიკოსმა ბერტიმ განაცხადა, რომ აზოტის ქვეყანგი იდეალური საანესთეზიო ნივთიერებაა, რადგან იგი ქიმიურად არ უერთდება სისხლს, არამედ მხოლოდ იხსნება მასში და მისი გამოყენება შეიძლება ზუსტი დოზირებით. მისი მოქმედება იწყება და გაივლის თითქმის აირის შესუნთქვის დაწყებისა და შეწყვეტის მომენტიდან.

1922 წელს გატაცება იყო ავერტინის, ეთილენის, ნარკოლენისა და ციკლოპროპანის ნარკოზის გამოყენებით.

საბჭოთა კავშირში აირის ნარკოზის ფართოდ გამოყენება ი. ლურიემ დაიწყო 1935—1936 წლიდან მშობიარობის გაუტყვიარებისთვის.

1945 წელს სინთეზირებული იყო ფლუოტანი. ჩვენში იგი სინთეზირებული იქნა 1960 წ. ცირულის მიერ და მას უწოდა ფთოროტანი. იგი კლინიკაში პირველად გამოიყენეს 1956 წელს ჯონსონმა. 1959 წელს სინთეზირებული იყო მეტოქსიფლურანი (პენტრანი), ხოლო 1960 წელს არტუზიომ და ვან პოზნაკმა გამოაქვეყნეს კლინიკაში მისი გამოყენების პირველი შედეგები.

1965 წლიდან ჩვენში წარმატებით გამოიყენება ძლიერი საანესთეზიო ნივთიერება პენტრანი, რომელშიც შერწყმულია ეთერისა და ფტოროტანის მთელი რიგი დადებითი თვისებები.

1964 წელს გერმანელმა ქიმიკოსმა ფიშერმა პირველად გამოიყენა ტრილენი (ნარკოგენი); 1935 წელს იგი კლინიკაში პირველად გამოიყენა სტრიკერმა ხანმოკლე ნარკოზისთვის.

აირის ნარკოზის მიმართ ინტერესი გაიზარდა სამამულო პრეპარატის ციკლოპროპანის მიღებიდან.

ციკლოპროპანი გამოიყენება აგრეთვე შინ-აშმენის აირების ნარევეში. თიოპენტალნატრიუმის საწყისი ვენური ნარკოზის შემდეგ, ეძლევა (ნახევრად დახურული კონტურით) აირის ნარევი: ერთი წილი აზოტის ქვეყანგი, ორი წილი ყანგბადი, 0,4 წილი ციკლოპროპანი.

ქირურგიული გაუტკივარების განვითარება არ შეჩერებულა ეთერის ქლოროფორმის, აზოტის ქვეყანგისა და სხვ. აღმოჩენით. 1891 წელს აღმოაჩინეს ქლორეთილი, როგორც ადგილობრივი ტკივილის გამაყუჩებელი საშუალება, ხოლო 1895 წლიდან მას იყენებდნენ ინჰალაციური ნარკოზისთვისაც.

1909 წელს მელცერმა და აუერმა გამოაქვეყნეს ექსპერიმენტული მონაცემები ნარკოზის ინტრატრატეული გზით გამოყენების შესახებ. მათ მაშინვე მიუთითეს ამ მეთოდის უპირატესობაზე, ნიღბის საშუალებით სანარკოზე ნივთიერების ინჰალაციასთან შედარებით.

1910 წელს ლილიენტალმა პირველმა გამოიყენა ინტრატრატეული ნარკოზი ადამიანზე.

აზოტის ქვეყანგის ინტრატრატეული ნარკოზი გამოიყენეს პირველი მსოფლიო ომის (1914—1918) დროს. 1910 წელს გამოვიდა შრომები ინტრავენურ ნარკოზზე. ს. პ. ფეოდოროვმა გერმანელ ქირურგთა ყრილობას მოახსენა ჰედონალის ინტრავენური ნარკოზის 500 შემთხვევის შესახებ.

1913 წელს განაახლეს ცდები რექტალური ნარკოზით გაუტკივარებაზე, რომელიც პირველად დაამუშავა და გამოიყენა ნ. ი. პიროგოვმა.

1932 წლიდან ჩვენში დაიწყეს ნარკოზისთვის ბარბიტურმჟავას პრეპარატების გამოყენება.

1913 წელს ბერუნეგოვსკის მონოგრაფიაში „ინტრავენური ნარკოზი“ აღწერილია ნარკოზი ვერონალის 0,75%-ანი ხსნარის ვენაში შეყვანით.

1932 წელს ვეზიმ ინტრავენური ხანმოკლე ნარკოზისთვის მოგვაწოდა პექსენალი (ევიპან-ნატრიუმი), რომელიც ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში დღეს ფართოდ გამოიყენება.

კომბინირებული ტკივილის გაყუჩების დროს ფსიქიკის. დაცვის ფონზე ხდება ტკივილის ხანგრძლივი გაყუჩება.

აზოტის ქვეყანგის ეთერთან კომბინირებული ნარკოზი მოგვა-

წოდა კლოვერმა. იგი ნარკოზის დაწყებას გვიჩვენებდა აზოტის ქვე-
ყანგით, ხოლო დაძინების შემდეგ ეთერის მიცემას. ამ კომბინაციის
დროს მოძრაობის არასასიამოვნო შეგრძნება და აგზნება არ იყო
გამოხატული, რაც ყოველთვის მელანდებოდა მარტო ეთერის მი-
ცემისას.

პედონალქლოროფორმის ნარკოზს რუსეთში იყენებდნენ გ. ფ. სე-
ილერი, ა. ა. კადიანი, ვ. ა. ოპელი და სხვ.

1905 წელს ვ. ლ. პოკოტილომ მოგვაწოდა ვერონალქლოროფორ-
მის ნარკოზი.

ჯერ კიდევ 1896 წელს ნ. ვ. სკლიფასოვსკი ამბობდა: „მომავალი
ექუთენის შერეულ (კომბინირებულ) დაძინებას“.

უკრაინის ქირურგთა III ყრილობაზე (1928), წამოყენებულ
იყო წინადადება, რომ ზოგადი და ადგილობრივი ტკივილის გაყუ-
ჩება არ უნდა განვიხილოთ, როგორც გაუტკივარების ანტაგონის-
ტური მეთოდი, ეს მეთოდები არ უნდა დაუპირისპირდეს ერთმანეთს.
ამ მხრივ საინტერესოა ი. ო. გალპერინის სტატია (1933) ტკივილის
გაყუჩების დაცვისათვის. მართლაც ტკივილის გაყუჩება და არა
„ნარკოზი“. იგი წერდა „არ იქნებოდა სწორი გაგვეზარა ადგილობ-
რივი ანესთეზიის დისკრედიტირების ცდა. ადგილობრივი ანესთეზია
გაეხადოთ უნივერსალურ მეთოდად“.

ზოგადი ნარკოზის საკითხებზე 1922 წ. გამოიცა პროფ. ი. ა. გო-
ლიანიცკის მონოგრაფია „თანამედროვე ნარკოზი“, სადაც ავტორი
აღნიშნავს, რომ ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხერხებულად გა-
მოყენებისას ზოგადი გაუტკივარების საშიშროება ნულამდე შემცირ-
დება.

1926 წელს გამოცემული იქნა ს. ს. იუდინის მონოგრაფია „ზურ-
გის ტვინის ანესთეზია“.

სპინალური ანესთეზიის დანერგვასა და განვითარებაში დიდი
ღვაწლი მიუძღვის აკად. გ. მუხაძეს.

ამ საკითხს აკად. გ. მუხაძე გაეცნო ჯერ კიდევ 1909 წელს
ტომსკში, თავის მასწავლებელ პროფ. ვ. მიშთან. მან პირველი ოპე-
რაცია სპინალური ანესთეზიით საქართველოში (ჭიათურის საავად-
მყოფო) 1910 წელს გააკეთა. იგი გაუტკივარების ამ მეთოდს ფარ-
თოდ იყენებდა იმპერიალისტური ომის დროს (1914—1918 წწ.)
თბილისის ლაზარეთებსა და ჰოსპიტლებში, ხოლო 1919 წლიდან კი —
ჰოსპიტალურ ქირურგიულ კლინიკაში, რომელსაც გ. მუხაძე ხელ-
მძღვანელობდა 1921 წლიდან.

ამ საკითხზე გამოვიდა ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკის თა-
ნამშრომლების: ვ. ხაზარაძის (1925 წ.), ვ. გიორგაძის (1933—37 წწ.),
გ. მუხაძის (1942 წ.), გ. ახალაძის (1936—1942 წწ.), გ. ბოჭორიშვი-



გ. მ. მუხაბე.



ვ. გვინეტსკი.

ლის (1948), გ. ბოჭორიშვილისა და ვ. გიორგაძის (1958 წ.) შრომები დიკაინით სპინალურ ანესთეზიაზე.

გ. მუხაბემ გაუტკივარების საკითხებს მიუძღვნა 6 სამეცნიერო ნაშრომი, რომელთაგან განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს მისი სადოქტორო დისერტაცია (1912 წ.), სადაც განხილულია ნარკოზის ზოგიერთი აქტუალური საკითხი.

გ. მუხაძის მოწაფეების მიერ, ანესთეზიოლოგიის საკითხებზე შესრულებული იყო 5 დისერტაცია, მათგან ერთი სადოქტორო — მ. კოკოჩაშვილის — „ავერტინი, როგორც სანარკოზე საშუალება“ (1934 წ.) და 4 საკანდიდატო დისერტაცია: ვ. გიორგაძის — „მასალები ზურგის ტვინის ანესთეზიაზე“ (1937 წ.), ს. ბუაჩიძის — „ინტრავენური ნარკოზი ბარბიტურატებით“ (1940 წ.), ი. ფარეშაშვილის — „ხოვოკაინისა და სოდის ხსნარის ტკივილის გამაყუჩებელი თვისებების შესახებ“ (1948 წ.), გ. ბოჭორიშვილის „სპინალური ანესთეზია სოვკაინით“.

გ. მუხაბე შეისწავლიდა რა ტკივილის გაყუჩების სხვადასხვა სახეს, ყურადღებას უთმობდა ინტრავენურ და რექტალურ ნარკოზს. მან 1911 წელს პირველმა საქართველოში გამოიყენა ჰედონალის ინტრავენური ნარკოზი, ხოლო 1929 წელს ავერტინის ზოგადი ნარკოზი (3%-ანი ავერტინის ხსნარის 0,08—0,19 გ/კგ) სწორნაწლავში შეყვანით.

ბოსპიტალური ქირურგიული კლინიკის მასალის (7000 ოპერაცია) ანალიზის საფუძველზე, გ. მუხაძე დაასკვნის, რომ თანამედროვე ქირურგი უნდა ფლობდეს სხვადასხვა სახის ტკივილის გაყუჩების ტექნიკას და ნარკოზის უეჭველების დროს უნდა გამოიყენოს ზურგის ტვინის ანესთეზია.

გ. მუხაძე სამართლიანად არის ანესთეზიოლოგიის ფუძემდებელი საქართველოში.

ქიმიურ-ფარმაცევტული მრეწველობის მიერ ეფექტური პრეპარატების სინთეზმა (ჰექსანალი, პრონარკონი, ნარკოლანი, რეკტინი) სელი შეუწყო არაინჰალაციური ნარკოზის მეთოდების განვითარებას (ი. ს. ყოროვი, გ. ა. თოფჩიბაშველი). გ. ა. თოფჩიბაშველის მიერ მოწოდებული იყო არაინჰალაციური ნარკოზის ორიგინალური მეთოდი (ეთერზეთოვანი ინექციური ნარკოზი).

ქირურგთა 24-ე ყრილობაზე (1939 წ.) ტკივილის გაყუჩების საკითხზე მუშაობდა დამოუკიდებელი სექცია, რომელმაც თავის რეზოლუციაში აღნიშნა ტკივილის გაყუჩების სფეროში კადრების მომზადების მიზნით სასწავლო-სამედიცინო დაწესებულებებსა და ექიმთა კატეგორიების ინსტიტუტებში შექმნილიყო სპეციალური კურსები.

ბოსკოვის ქირურგიული საზოგადოების სხდომაზე 1940 წლის 13 აპრილს ი. ჯანელიძემ, ს. ს. იუდინმა და ვ. ს. შააკმა გამოთქვეს აზრი, პროფილურ კურსებზე სპეციალისტ-ნარკოტიზატორების მომზადების აუცილებლობის შესახებ, რადგან „შემთხვევითი პიროვნებისთვის“ ნარკოზის ნდობა არ შეიძლება.

ლენინგრადში პროფ. პ. ა. კუპრიანოვის კლინიკაში 1946 წლიდან დაიწყო თორაკალური ოპერაციების დროს ენდოტრაქეული ნარკოზის გამოყენება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით, რადგან ადგილობრივი ანესთეზია და იმ დროს ცნობილი ზოგადი ტკივილის გაყუჩების მეთოდები სრულყოფილად ვერ უზრუნველყოფდნენ თორაკალურ ოპერაციებთან დაკავშირებული გართულებების თავიდან აცილებას.

1956 წელს ამ კლინიკის ბაზაზე პირველად იქნა ორგანო-ზებული ექიმ-ანესთეზიოლოგების მომზადებისთვის სპეციალიზაციის ციკლი. 1957 წლიდან მსგავსი ღონისძიება ჩატარდა ექიმთა დახელოვნების სხვა ინსტიტუტების (კიევის, მინსკის, ალმა-ატის) ბაზაზე.

სამამულო ომის წლებში იუდინმა გამოაქვეყნა ორიგინალური გამოკვლევები, ჯარის ნაწილებში ადგილობრივი გაცივებით ტკივილის გაყუჩების შესახებ.

1948 წელს კლინიკის ორწლიანი გამოცდილება განიხილეს გ. ს. გრიგორევმა და მ. ნ. ანიჩკოვმა მონოგრაფიაში „ინტრატრა-



ს. იუდინი.

ქეული ნარკოზი გულმკერდის ქირურგიაში“. მონოგრაფიაში დაწვრილებით იყო აღწერილი ინტუბაციის ტექნიკა. ნარკოზის ჩატარების მეთოდოლოგია, აპარატურა, ინსტრუმენტები, აღნიშნავენ, რომ ინტრატრაქეული ნარკოზის დროს გამოირიცხებოდა ინჰალაციური ნარკოზის ისეთი ხშირად გართულებები, როგორიცაა ენის გადავარდნა, ლებინება, ასპირაცია.

1947 წლიდან პ. ა. კუპრიანოვის კლინიკაში, პირველად ჩვენს ქვეყანაში, ენდოტრაქეული ნარკოზის დროს გამოყენებული იყო კურარეს პრეპარატები (d-ტუბოკურარინი).

ენდოტრაქეული ნარკოზის ჩატარების არსებითი სირთულის

გამო ამ მეთოდმა საყოველთაო აღიარება ვერ პოვა. ქირურგების უმეტესობა მას მიმართ სკეპტიკურად იყო განწყობილი და რთული ოპერაციების ჩატარებას ამჯობინებდნენ ადგილობრივი ანესთეზიით.

ადგილობრივი ანესთეზიის გამოყენების დროს ავტორები ეყრდნობოდნენ ა. ვ. ვიშნევსკის შრომებს და ავტორიტეტს. თუმცა თვით ა. ვ. ვიშნევსკი თვლიდა, რომ ადგილობრივი ანესთეზია გაუტკივარების უნივერსალური მეთოდი არაა და არ შეიძლება გამოვიყენოთ ყოველ სახის ოპერაციული ჩარევის დროს. 1948 წელს ქირურგიული საზოგადოების სხდომაზე მოსკოვში ვიშნევსკიმ თქვა: „ადგილობრივი ანესთეზიის ზოგად ნარკოზთან დაპირისპირება არ შეიძლება — ამ მეთოდებმა უნდა შეავსოს ურთიერთი“—ო.

ენდოტრაქეული ნარკოზის ჩვენებების გაფართოებამ ორმოციანი წლების დასასრულიდან და ორმოცდაათიანი წლების დასაწყისში გააღვივა ინტერესი კურარეს პრეპარატების მიმართ. სინთეზირებული იყო ახალი სამამულო პრეპარატები: დიპლაკინი, პარამიონი, დიტილინი.

50-ან წლებში ანესთეზიოლოგიაში ფართოდ დაიწყეს ახალი დამხმარე მეთოდების გამოყენება — ხელოვნური ჰიპერნაციით, მართვითი ჰიპოთერმიით. ეს მეთოდები ჩაიხს ქვეყანაში პირველად გამოიყენეს 1953—1954 წლებში ლენინგრადის სამხედრო-

სამედიცინო აკადემიის საფაკულტეტო ქირურგიულ კლინიკაში (გამგე პროფ. ვ. ნ. შამოვი).

ხელოვნური კიბერნაცია მეთოდმა. მისი ავტორის (ლამბორს) აზრით უნდა განახორციელოს ოპერაციული ტრავმის საპაუზოდ. ორგანიზმის ენდოკრინული და ნეიროვეგეტატიური რეაქციების ბლოკადა. ეს ბლოკადა (ნეიროლეფსია) ძირითადად ხორციელდება ფენოტიაზინის ნაწარმოებიდან. ქირურგიულ გაუტკივარებასთან ნეიროპლეგიის შერწყმა ცხობილია „პოცენციური ტკივილის გაყუჩების“ სახელწოდებით.

კლინიკურ პრაქტიკაში კიპოთერმის დანერგვამ ამ მეთოდის გამოყენების ჩვენება რამდენად

მე გააფართოვა. შემდგომში კიპოთერმის გამოყენება ხდება მკაცრი ჩვენებით (ვ. ა. ნეგოვსკი, ი. რ. პეტროვი, ა. ი. ტრეშინსკი, ბ. ს. უვაროვი და სხვ.). ამ პერიოდში დაამუშავეს განგლიომაბლოკირებელი პრეპარატების გამოყენების ორიგინალური მეთოდოცა (გ. მ. ვინოგრადოვი, პ. კ. დიაჩენკო, ვ. ვ. ტიმოფეევი და სხვ.).

ქირურგიის განვითარება ანესთეზიოლოგებისგან მოითხოვდა ახალი სანარკოზე ნივთიერებებისა და ტკივილის გაყუჩების მეთოდების შესწავლას.

ქვეყნის წამყვან კლინიკებში დიდ ყურადღებას აქცევდნენ ანესთეზიის მეთოდების სრულყოფას. პროფ. ი. ს. ყოროვის კლინიკაში 1958 წელს პირველად გამოიყენეს ფტოროტანი და ტრილენი. ნ. მ. ამოსოვის კლინიკაში 1963 წელს ნარკოზი პირველად გააქეთეს ბაროკამერაში. ბ. ვ. პეტროვსკისა და ს. ნ. ეფუნის მიერ მოწოდებული იყო სამკურნალო ნარკოზი.

ვიშნევსკის კლინიკაში ტ. მ. დარბინიანმა, 1966 წელს გამოიყენა პენტრანი, ეპონტოლი, ნეიროლეპტანალგეზია.

1958 წლის 18 აპრილს შეიქმნა მოსკოვისა და მოსკოვის ოლქის ქირურგიული საზოგადოების ანესთეზიოლოგთა სექცია, რომელიც შემდგომში გამოეყო, როგორც დამოუკიდებელი ანესთეზიოლოგიური საზოგადოება.



ო. ი. კანლაძე.



ი. ს. ჟორჯი

1956 წლიდან ჟურნალი „ექსპერიმენტული ქირურგია“ გამოდიოდა „ექსპერიმენტული ქირურგია და ანესთეზიოლოგია“-ს სახელწოდებით.

1973 წლიდან გამოდის ჟურნალი „ანესთეზიოლოგია და რეანიმატოლოგია“.

ამდღარად, ახალგაზრდა სპეციალბამ მიიღო თავისი ოფიციალური სპეკტრითი ორგანო.

1966 წლის 15—18 ივნისს მოსკოვში ჩატარდა ანესთეზოლოგებისა და რეანიმატოლოგების საკავშირო დამფუძნებელი კონფერენცია. კონფერენციაზე განიხილეს სამი ძირითადი პრობლემა: პრემედიაკცია ანესთეზიოლოგიაში, ანესთეზია და სისხლის მიმოქცევა, ნარკოზისა და რეანიმაციის გართულებები.

1966—1972 წლებში ჩვენს ქვეყანაში ჩატარებული იყო საკავშირო კონფერენციები, 4 საკავშირო პლენუმი, 4 საერთაშორისო სიმპოზიუმი და ანესთეზიოლოგებისა და რეანიმატოლოგების ორი საკავშირო ყრილობა (1977 და 1983 წლის 15—20 ნოემბერს). გარდა ამისა, საბჭოთა სწავლულებმა მონაწილეობა მიიღეს ანესთეზიოლოგების მე-4 და მე-5 მსოფლიო კონგრესებში, ლონდონში, ტოკიოში, მექსიკაში.

1970 წლიდან მოსკოვში, შემდეგ კი მთელ რიგ რესპუბლიკებში, მათ შორის ჩვენს რესპუბლიკაშიც, ჩამოყალიბდა ანესთეზიოლოგია-რეანიმატოლოგიის კათედრები.

1957 წლიდან თბილისის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის ბაზაზე შეიქმნა ანესთეზიოლოგიის კათედრა.

1966 წლიდან მეცნიერებათა და ტექნიკის საკავშირო კომიტეტის კოლეგიის დადგენილებით, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის პოსპიტალური ქირურგიული კლინიკის ბაზაზე, შეიქმნა რეანიმაციის საპრობლემო ლაბორატორია, რომელიც ამჟამადც ფუნქციონირებს ამავე ინსტიტუტში 1973 წელს ჩამოყალიბებულ ანესთეზიოლოგია-რეანიმატოლოგიის კათედრასთან (გამგე პროფ. შ. ს. მაჭავარიანი).

ტერმინალური მდგომარეობა

(პრეავონია, ავონია, კლინიკური სიკვდილი)

ტერმინალური, ანუ უკიდურესი მდგომარეობა ორგანიზმის პათოლოგიური მდგომარეობის განსაკუთრებული სახეა, რომელსაც მისი რეაქტიულობის ძლიერი დაქვეითება და შეცვლა ახასიათებს. იგი გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის მძიმე დათრგუნვით, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ფუნქციის მოშლით. ამ დროს უანგვითი პროცესებიდან სჭარბობს უანგბადის სიღარიბე და გლიოკლიზის პროცესები.

სიკვდილის პროცესი არა უბრალო, თვისებრივი ნახტომი — სიცოცხლიდან სიკვდილში გარდამავალი პერიოდია, არამედ შედარებით ხანგრძლივი პროცესი. რომელიც თანმიმდევრობით გაივლის მისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური თავისებურებების მიწა-სტადიებს. ამიტომ ტერმინალური მდგომარეობის დროს სასიცოცხლო ფუნქციებს აღდგენისთვის ორგანიზმში დამახასიათებელი მიმდინარე სპეციფიკური ცვლილებების შესწავლას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს.

ტერმინალური მდგომარეობის ან სიკვდილის პერიოდის მთავარი ეტაპებია: პრეავონიური მდგომარეობა, ავონიური მდგომარეობა და კლინიკური სიკვდილი. III—IV ხარისხის, ტორპიდული შოკის მდგომარეობა ძლიერ ახლოს დგას ან განაპირობებს ტერმინალურ მდგომარეობას.

პ რ ე ა ვ ო ნ ი ა

პ რ ე ა ვ ო ნ ი ა დროს გამოხატულია სუნთქვისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა, არტერიული წნევის დაცემა (ვ. წყ. სვ. 50—60 მმ და ნაკლებია), დასაწყისში ტაქიკარდია და ტაქიპნოე, შემდეგ ბრადიკარდია და ბრადიპნოე, რომლის პარალელურად პერიფერიულ სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითების გამო გამოხატულია აკროციანოზი. აზროვნება შენარჩუნებულია, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში ბუნდოვანია, აღინიშნება ტვინისა და ღეროს რეფლექსების ელექტრული აქტივობის პროგრესული დათრგუნვა და ყველა ორგანოსა და ქსოვილში უანგბადოვანი შიმშილი. თვალის რეფლექსები ცოცხალია, სუნთქვა ძლიერ შეცვლილი, აღინიშნება ქოშინი, კანი ფერმკრთალი ან ციანოზურია.

გულის შეკუმშვის აჩქარების, სისხლის ღინების სიჩქარის მომა-

ტების, პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოების გამო სასიცოცხლო ორგანოებში (ცენტრალური ნერვული სისტემა და გლო-) სისხლის მიმოქცევა არსებითად არ ირღვევა. ჰიპოქსიის მომატებასა და კომპენსაციური მექანიზმების გაცვეთასთან ერთად ჰემოდინამიკური დარღვევები შემდგომში უფრო მძაფრად მელაგნდება.

პრეაგონიური მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათს ან რამდენიმე დღეს.

IV ხარისხის ტორპიდული შოკის დროს კარგად არის გამოხატული როგორც ცენტრალური, ისე პერიფერიული ნერვული სისტემის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება და შეცვლა, რაც მელაგნდება ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის დათრგუნვითა და გარე გალიზიანებაზე რეაქციის დაქვეითებით.

შოკის გარმავეებისას პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის კომპენსაციური მექანიზმების გამოთიშვაა გამოხატული. ირღვევა რეფლექსური რეგულაცია, ორგანიზმის ყველა სასიცოცხლო ფუნქცია ძლიერ კნინდება. მაშასადამე, შოკის უკიდურეს სტადიაში ამ პროცესის დამახსიათებელი ყველა სპეციფიკური თავისებურება ქრება და იგი სულ უფრო უახლოვდება აგონიურ მდგომარეობას.

პრეაგონიური მდგომარეობიდან აგონიაში გარდამავალი ეტაპია ე. წ. ტერმინალური პაუზა, ანუ პირველადი ანოქსიური აპნოე. მას ახასიათებს ძლიერი ტაქიპნოეს შემდეგ სუნთქვის უეცრად შეჩერება, რასაც, ჩვეულებრივ, ერწყმის პულსის ძლიერი შენელება დროებითი ასისტოლიით. იგი ცდომილი ნერვის ცენტრის ტონუსის დროებითი მომატების შედეგია და ვითარდება მოგრძო ტვინის ზემოთ მდებარე რეგულაციის ყველა დონის გამოთიშვის შემდეგ. ამ მომენტში თავის ტვინის. ბიოელექტრული აქტივობა აღარ არის; ქრება რქოვანას რეფლექსი. მისი ხანგრძლივობა რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდეა.

ა გ ო ნ ი ა

ა გ ო ნ ი ს დროს მდგომარეობა უფრო მძიმდება და წინა პლანზე წამოიწევეს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების უფრო ღრმა დარღვევის ნიშნები ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის უკანასკნელი აფეთქებით. ამ პერიოდში ტვინის უმაღლესი არეების ფუნქციები გამოთიშულია, ფიზიოლოგიური ფუნქციების რეგულაცია ხორციელდება ბულბური ცენტრებით და პრიმიტიული ხასიათი აქვს. აზროვნება არ არის, თვალის, სპინური, მყესთა და სხვა რეფლექსები მოსპობილია, ქრება ყველა სასიცოცხლო ფუნქცია და გარე გალიზიანე-

ბაზე რეაქცია აღარ არის. არტერიული წნევა ძლიერ დაბალია და არ ისინჯება. ეკგ-ზე ჰიპოქსიის ნიშნები ისახება უფრო მკაფიოდ. პერიფერიულ სისხლძარღვებზე პულსი არ ისინჯება ან ძაფისებრია, საძილე არტერიაზე — სუსტი ავსების. გულის ტონები მოყრუებულია, სუნთქვა — კრუნჩხვითი ან ღრმა, დასაწყისში აჩქარებული, შემდეგ იშვიათი, ერთეული. იგი პათოლოგიური ხასიათისაა და არ შეუძლია უზრუნველყოს საჭირო აირთაცვლა. დასაწყისში ჩასუნთქვები ამპლიტუდით არ არის დიდი და, როგორც წესი, იშვიათია. შემდეგ სასუნთქი ცენტრის გაღიზიანებასთან დაკავშირებით სუნთქვის ინტენსივობა მატულობს, თუმცა სხვადასხვა ჯგუფის კუნთების ძლიერი შეკუმშვის მიუხედავად, სუნთქვის წუთმოცულობა მკვეთრად კლებულობს, რაც ჰიპოქსიისა და აციდოზის მომატების ძირითადი მიზეზია. აგონიის უკიდურეს ეტაპებზე სუნთქვა კვლავ ძლიერ ზერელეა, თითქმის შეუძინეველი.

აგონიის ხანგრძლივობა სიკვდილის მიზეზის შესაბამისად შეიძლება იყოს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე და მიმდინარეობს ყველა სასიცოცხლო ფუნქციის სრული დათრგუნვით.

კლინიკური სიკვდილი

კლინიკური სიკვდილი — სიცოცხლესა და სიკვდილს შორის გარდამავალი პერიოდი აგონიის შემდგომი ეტაპია, როცა სიცოცხლე უკვე აღარ არის, მაგრამ ჯერ კიდევ არ არის სიკვდილი.

კლინიკური სიკვდილის პერიოდში ორგანიზმის ცხოველყოფილობის ყველა გარეგნული გამოხატულება შეწყვეტილია. ეს ის მდგომარეობაა, რომელსაც ორგანიზმი გამოხატავს სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის რამდენიმე წუთის განმავლობაში შეწყვეტის შემდეგ. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია გამოთიშულია, სრულიად აღარ არის კუნთთა ტონუსი, მაგრამ ჰიპოქსიის მიმართ ძლიერ მგრძნობიარე ქსოვილებშიც ჯერ კიდევ არ განვითარებულა შეუქცევადი ცვლილებები. ორგანიზმში ცვლის პროცესები თუმცა დაბალ დონეზე, მაგრამ ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია.

ამ პერიოდში განსაზღვრული თანმიმდევრობით მიმდინარეობს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გაქრობა. გულის მუშაობის გაჩერება ანოქსიისა და რეფლექსური მექანიზმების მოშლის შედეგია, რის გამო კორონარული სისხლძარღვები იჩუტება, ვითარდება მათი სპაზმი და ცარიელდება. სუნთქვის შეწყვეტა ცენტრალური ნერვული სისტემის ანოქსიის შედეგად წმინდა რეფლექსურია. ეს პროცესები 4—5 წუთის განმავლობაში შექცევადი ხასიათისაა, ხოლო შემდეგ ნამ-

დვილ, ანუ ბიოლოგიურ სიკვდილში გადადის. კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია თავის ტვინის ქერქის სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის შეწყვეტაზე. თავის ტვინის ქერქის უჯრედთა დესტრუქცია იწყება კლინიკური სიკვდილის დასაწყისში, მაგრამ კლინიკური სიკვდილის 4—5 წუთის განმავლობაში დაზიანებული თავის ტვინის ქერქის მნიშვნელოვანი ნაწილის ფუნქცია და ტვინის სუბსტანციის ბიოქიმიური შედგენილობა ფრიად დაკნინებულია, მაგრამ ჯერ კიდევ არსებობს, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ამ მონაკვეთის პერიოდში სიცოცხლის სარეზერვო ძალები კიდევ შენარჩუნებულია. სიცოცხლე საბოლოოდ არ ჩამქრალა და ორგანიზმში, სასიცოცხლო ფუნქციების ძლიერ დაბალი დონის მიუხედავად, ჯერ კიდევ გრძელდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესები. ამ პერიოდის (5 წუთი) გავლის შემდეგ კი სიცოცხლის აღდგენა აღარ შეიძლება, რადგან თავის ტვინის, უმთავრესად დიდი ჰემისფეროს ქერქის უჯრედები 4—5 წუთზე მეტი ხანგრძლივობით ვერ უძლებს სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტას. გარდა ამისა, ამ დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის მაღალ პლასტიკურობას, რის გამო დაღუპული უჯრედების ფუნქციებს თავის თავზე ღებულობს სხვა უჯრედები, რომლებსაც შენარჩუნებული აქვთ თავისი ცხოველმყოფელობა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში ცვლის პროცესების გაქრობის შემდეგ ხდება შეუქცევადი დაზიანება და ვითარდება ნამდვილი, ანუ ბიოლოგიური სიკვდილი.

მაშასადამე, სიკვდილი არ ვითარდება უეცრად, უჯრედთა საბოლოო დაშლას წინ უძღვის კვდომის პერიოდი, რომლის ხანგრძლივობასა და სიმძიმეზეა დამოკიდებული კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა და ორგანიზმის სრულყოფილი აღდგენა.

ხანმოკლე კვდომის პერიოდის დროს კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა მატულობს. თუმცა იმ შემთხვევაში, როცა სიკვდილის პროცესი მიმდინარეობს სწრაფად, მაგრამ ძლიერ მძაფრად, ძლიერი გაღიზიანებითა და ძალების ქაოსური ხარჯვით, კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა იკვეცება. თუ მსგავსი მდგომარეობა იქნება, კვდომის პერიოდის გახანგრძლივების დროს, კლინიკური სიკვდილის პერიოდი უფრო შემცირდება.

კვდომის პერიოდის გახანგრძლივების დროს ორგანიზმში შეიძლება გამოუსწორებელი ცვლილებები განვითარდეს სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტამდე (ხანგრძლივი შოკის, სისხლის ხანგრძლივი დაკარგვის ან სხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს), როცა ორგანიზმის კვდომის პროცესი ხანგრძლივად მიმდინარეობს (რამდენიმე საათის განმავლობაში) და იგი იმყოფება მძიმე ჰიპოტენზიის მდგომარეობაში (არტ. წნევა 50 მმ—ზე ნაკლები). ამ დროს

ორგანიზმის გაცოცხლება შეუძლებელი ხდება გულის მუშაობის შეწყვეტის რამდენიმე წამის შემდეგაც კი, რადგან ორგანიზმის ყველა ენერგეტიკული რესურსი გამოფიტულია და ვითარდება მძიმე მორფოლოგიური დარღვევები. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება პირობითად ვთქვათ, რომ ორგანიზმი მოკვდა ჯერ კიდევ გულის მუშაობისა და სუნთქვის შეწყვეტამდე.

კვდომის პერიოდის ხანგრძლივების შემთხვევაში გაცოცხლების შეუძლებლობის მიზეზი ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმების სრული განლევა და გამოფიტვაა, რაც ცენტრალური ნერვული სისტემის უმადლეს ნაწილების ჩაქრობასთანაა დაკავშირებული. აქედან გასაგებია, თუ რაოდენ სახიფათოა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ავადმყოფის შოკურ მდგომარეობაში ყოფნა, სისხლის ხანგრძლივად დაკარგვა და სხვ. ამრიგად, რაც მეტხანს არის ორგანიზმი ჰიპოქსიის მდგომარეობაში, მით მეტია დარღვევები ნივთიერებათა ცვლაში და მით უფრო გვიან ხდება მისი ნორმალიზაცია. სულ სხვა სურათია კვდომის პერიოდის სწრაფად მიმდინარეობისას, ანუ კვდომის ხანმოკლე პერიოდის დროს. ასეთ შემთხვევაში კომპენსაციური მექანიზმები ვერ ასწრებს ჩართვას სიცოცხლისთვის ბრძოლაში. ამიტომ ისინი არ გამოიფიტება. ამ მოკლე პერიოდში ქსოვილებში მძიმე დარღვევები ვერ ასწრებს საკმარის განვითარებას და ამიტომ კლინიკური სიკვდილი ხანგრძლივდება.

კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობაზე ზეგავლენას ახდენს აგრეთვე გულის მუშაობის გაქრობის მიზეზები. მაგალითად, ელექტროტრავმის დროს, როცა გული ძლიერ სწრაფად ჩერდება, კლინიკური სიკვდილის პერიოდი შეიძლება იყოს უფრო ხანგრძლივი, ვიდრე სისხლის დაკარგვის დროს. კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობაზე ასაკიც მოქმედებს. ხანში შესული ადამიანის ორგანიზმი გულის გაჩერებას უფრო ნაკლები დროით უძლებს, ვიდრე ახალგაზრდა და სრულიად ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმი.

ამრიგად, კლინიკური სიკვდილი ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობის უკანასკნელი ფაზაა და, მიუხედავად იმისა, რომ სასიცოცხლო ფუნქციები ამ დროს დაბალ დონეზეა, სიცოცხლის აღდგენა სათანადო ღონისძიებების ჩატარებით მაინც შეიძლება, მხოლოდ ერთი პირობით, რომ კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს ხუთ წუთს. თუ ეს ძვირფასი დრო დაიკარგა, ორგანიზმში შეუბრუნებელი ცვლილებები ასწრებს ჩამოყალიბებას და განვითარდება ნამდვილი, ანუ ბიოლოგიური სიკვდილი, რომლის დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში გამოუსწორებელი ცვლილებები ხდება და ორგანიზმის სრულყოფილი აღდგენა შეუძლებელია.

ტერმინალური მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს სისხლის

მწვავე დაკარგვის, სხვადასხვა სახის ტრავმის ან მის შედეგად განვითარებული მძიმე სტადიის სხვადასხვა სახის შოკის, მოწამვლის, გულის მწვავე დასუსტების, გულის გვირგვინოვანი სისხლძარღვების შევიწროების, გულის ინფარქტის, დახრჩობის, ელექტროტრავმისა და სხვ., აგრეთვე სუნთქვის შეწყვეტის, დიფტერიის, პოლიომიელიტის ან სასუნთქი სისტემის სხვა მიზეზით მექანიკური დაზოების შედეგად, ზოგჯერ ორგანიზმში ზოგიერთი სითხის ან მედიკამენტის შეყვანის, სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ანთებისა და სხვა შემთხვევებში.

სიკვდილის განვითარების ძირითადი პათოგენეტიკური ფაქტორია სხვადასხვა სახის ჰიპოქსია, რაც განსაზღვრავს ტერმინალური მდგომარეობის მძიმე მოშლილობის მთელ კომპლექსს.

ნებისმიერ კვდომას ყველაზე უფრო ახასიათებს ზოგადი ცვლის მოშლა — ჟანგვითი პროცესებზე თანდათანობითი გაქრობა, აგრეთვე ორგანიზმში ცვლის უჟანგავი პროდუქტების (ორგანული მჟავების), ზოგჯერ ხახშირორჟახვის დაგროვება, რომელიც იწვევს როგორც მეტაბოლური, ისე აიროვანი აციდოზის განვითარებას.

ტერმინალური მდგომარეობის პათოგენეზში არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევას. განსაკუთრებით ღრმა ცვლილებებია გამოხატული K და Ca—იონების შეფარდებათა შორის. ტერმინალური მდგომარეობის დროს უფრო ხშირად ვითარდება ჰიპერკალიემია და ჰიპოკალციემია.

ჰიპერკალიემიის განვითარებას ხელს უწყობს ჰიპოქსია, რომელიც ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია.

კლინიკური სიკვდილის განვითარებასთან ერთად ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემის რეგულაციისა და კომპენსაციური მექანიზმების სრული დათრგუნვა: შეკავება ვრცელდება ტვინის ლეროზეც, სუნთქვა და გულის მუშაობა წყდება, აღინიშნება სრული არეფლექსია. ცვლის პროცესები თუმცა დაბალ დონეზე, მაგრამ მაინც შენარჩუნებულია, რაც უზრუნველყოფს თავის ტვინის ქერქის ნერვული უჯრედების ცხოველყოფელობის მინიმალურ შესაძლებლობას.

ჩვეულებრივი ტემპერატურის პირობებში კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა ხშირად არ აღემატება 3—5 წუთს. თუმცა ეს მდგომარეობა რამდენადმე სქემატურია, რადგან კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა ყველა შემთხვევაში დამოკიდებულია სხვადასხვა მიზეზზე: სიკვდილის პერიოდის ხასიათზე, ხანგრძლივობასა, და პირობებზე, ასაკზე, კვდომის დროს ორგანიზმის აქტიურობის დონეზე, მის ავზნებაზე და სხვ. თუ კლინიკური სიკვდილი შექცევადი

მდგომარეობაა, მისი მომდევნო ეტაპი ბიოლოგიური, ანუ ნამდვილი სიკვდილი შეუქცევადია. თუმცა ბიოლოგიური სიკვდილის დასაწყის პერიოდში შესაძლოა ამა თუ იმ ორგანოს სასიცოცხლო ფუნქციების (გულის მუშაობა, სუნთქვა) დროებითი აღდგენა, მაგრამ ორგანიზმის, როგორც ერთი მთლიანის, გაცოცხლება არ შეიძლება.

ორგანიზმის კვდომას ახასიათებს ორგანოებისა და სისტემების მთლიანობის ურთიერთშორის და გარე სამყაროსთან ურთიერთკავშირის თანდათანობით დარღვევა.

ტვინის ქერქის ფუნქციის გაქრობა ცენტრალური ნერვული სისტემის სიკვდილის პირველი ეტაპია და მიმდინარეობს მისი სხვადასხვა უბნის თანდათანობითი გამოთიშვით.

ნერვული სისტემის ფუნქცია ქრება მისი სხვადასხვა არის ჰიპოქსიისადმი მგრძობელობითა და კვდომის პროცესში ამა თუ იმ ფუნქციის თანმიმდევრობითი გამოთიშვით. მათგან განსაკუთრებით მგრძობიარეა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფილოგენეტიკურად უფრო ახალგაზრდა და მაღალორგანიზებული წარმონაქმნები. თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის გაქრობა კლინიკურად გამოიხატება აზროვნების მოშლის სხვადასხვა ფორმით: აგზნებით, ეფფორიით, გაბრუებით, სოპორით, კომით. გულის უეცარი გაჩერების. შედეგად სწრაფი ჰიპოქსია, ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მწვავედ შეწყვეტა იწვევს აზროვნების უეცრად გამოთიშვას. ჰიპოქსიის უფრო ნელ-ნელა, კერძოდ, სისხლის ღენის შედეგად განვითარებისას დასაწყისში მოსალოდნელია ცენტრალური ნერვული სისტემის რეფლექსური აქტივაცია, ტვინის ბიოპოტენციალების დესინქრონიზაცია.

მოგვიანებით თანდათანობით ითარგუნება ჯერ ქერქის, შემდეგ ტვინის ქერქქვეშა ნაწილების მოქმედება აზროვნების მსუბუქი ფორმის დარღვევიდან ღრმა კომამდე.

ჰიპოქსიის გაღრმავების შედეგად ქვეითდება, ხოლო შემდგომ ქრება გუგების რეაქცია სინათლეზე, რქოვანასა და მყესთა რეფლექსები, ვითარდება პარალიზური მიდრიაზი, ტონური პაროქსიზმი ან დეცერებრული რიგილობა და მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლა.

ეკგ-ზე ისახება ქერქისა და სუბკორტიკალური წარმონაქმნების ფუნქციის პროგრესული დათრგუნვა, ბიოპოტენციალების ამპლიტუდის და სიხშირის ჯერ დაკლება, შემდგომ ტვინის ელექტრული აქტივობის სრული დათრგუნვა.

როცა ორგანიზმში ფუნქციონირებს მხოლოდ ბუღბალური რეგულაცია, მისი ცხოველმყოფელობა მნიშვნელოვნად იცვლება, რჩება მხოლოდ გულის მუშაობა და სუნთქვა. ჰიპოქსიის ზრდასთან

და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეკავების პროცესების გავრცელებასთან ერთად ირღვევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებაც. ტერმინალური მდგომარეობისას გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა სახის მოშლილობის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გულიდან სისხლის გამოდენას. მისი დაკლება კანონზომიერად წინ უსწრებს არტერიული წნევის დაქვეითებას და შეიძლება უფრო მეტად გამოიხატოს, ვიდრე ამ უკანასკნელის დაქვეითება.

პრაქტიკული თვალსაზრისით გულის მუშაობის შეჩერება მწვავე ჰემოდინამიკური კატასტროფის ნებისმიერი ფორმაა და მას ცირკულაციის შეწყვეტა მოსდევს.

სისხლის მიმოქცევის უეცარი შეჩერება მოსალოდნელია, როგორც დაავადების გართულება ან როგორც უბედური შემთხვევის შედეგი, კერძოდ:

— მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისა და მწვავე კორონარულ უკმარობისას;

— მუდმივი ან რეციდივული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს, რომელიც ვითარდება ჰისის კონის ორივე ფენის გამტარობის შეწყვეტის გამო;

— მძიმე ჰიპოქსიის შემთხვევაში, განსაკუთრებით მისი უეცრად უკმარობისას;

— პლავმაში კალიუმის კონცენტრატის კრიტიკული მომატების ან დაკლებისას;

— მედიკამენტებზე ზემოქმედებლობით გამოწვეული რეპციის დროს;

— ელექტროდენით დაზიანებისას.

არაგულისმიერი გენეზის, ანუ ვაგუსური სიკვდილის ფაქტორებია: ანესთეზიის ან ბრონქოსკოპიული პროცედურის გართულებები, რომლებიც ავადმყოფის არასრული მომზადების ან ანესთეზიოლოგის არასაკმარისი კვალიფიკაციის შედეგია.

„ნარკოზული სიკვდილის“ მიზეზები დაკავშირებულია ჰიპოქსიასთან და თვით ნარკოზთან, ბარბიტურატების კარდიოტოქსიკურ მოქმედებასთან ან სანარკოზე ნივთიერებების (ქლოროფორმი, ფთოროტანი, ტრიქლორეთილენი, ციკლოპროპანი) სიმპათომიმეტიკურ მოქმედებასთან.

რიტმის მწვავე დარღვევის მიზეზი შესაძლოა იყოს ელექტროტრავმა, ცენტრალური ნერვული სისტემის მოცულობის მნიშვნელოვანი დეფიციტი (სისხლის დენა, კოლაფსი), ციტრატის ან ტუტეების (ბიკარბონატის, ტრისამინის) სწრაფი შეყვანა.

სუნთქვის მწვავე უკმარობა. სუნთქვის მწვავე უკმარობის დროს

გარეგანი სუნთქვის აპარატის ნორმალურ ფუნქციას არ ძალუძს ორგანიზმის საჭირო რაოდენობით უანგბადის, ადეკვატური აირთაცვლა. სუნთქვის მწვავე უკმარობა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის როგორც ფილტვისეულ, ისე სხვა მიზეზთან (ანემია, ჰიპოვოლემია, გულის სისუსტე, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა), რომელიც არ მოქმედებს აირთაცვლაზე.

სუნთქვის უკმარობის ორი მთავარი ფორმაა: 1. ფილტვის ვენტილაციის დარღვევა, 2. აირთაცვლის მოშლა. ფილტვის ვენტილაციის დარღვევა ვითარდება რესპირატორების არასაკმარისი ვენტილაციით, რის შედეგად არ ხდება სისხლის როგორც ოქსიგენაცია, ისე CO_2 -ის გამოსვლა და ვითარდება არტერიული ჰიპერკაპნია და ჰიპოკაპნია.

ფილტვის ვენტილაციის დარღვევა ორი ფორმისაა: 1. ობტურაციული, რომლის დროს გამოხატულია სასუნთქი გზების შევიწროება, 2. არაობტურაციული, რომლის მთავარი ნიშანია ფილტვის პნევმატიზაციის შემცირება.

ვენტილაციური მოშლილობა შესაძლოა გამოწვეული იყოს სასუნთქი ცენტრის მოქმედების დარღვევით (თავის ტვინის მძიმე დაზიანების, ძლიერ მძიმე მოწამვლის დროს), სასუნთქი კუნთების ფუნქციური უკმარობით, ნეკნების ორმხრივი მოტეხილობით, მანუური ჰემოთორაქსით, პნევმოთორაქსით, ზედა სასუნთქი გზებში უცხო სხეულებით, ხმოვანი იოგების სპაზმით, საყლაპავი მილის, სასულეს ანთებითი ან ტრავმული შევიწროებით, სასუნთქი გზების შევიწროებით (ობტურაციული ტიპი), უცხო სხეულის ასპირაციით, ტრაქეოსტომული ან ინტრატრაქეული მილის შეყვანისას, როცა იგი უფრო ვიწროა, ვიდრე ტრაქეის სანათური, ბრონქების ან ფილტვის პერიბრონქული ქსოვილის სიმსივნეების, აგრეთვე ბრონქული ასთმისა და ფილტვის ემფიზემის დროს აირთა დიფუზიის მოშლით. ფილტვის შეშუპება და მისი ჩაძირვა არცთუ იშვიათად იწვევს მიზეზთა კომბინაციას.

აირთა დიფუზიის დარღვევა მოსალოდნელია ე. წ. ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის განვითარების შედეგად, აგრეთვე ალვეოლური ვენტილაციისა და ფილტვებში სისხლის პერფუზიის ნორმალური შეფარდების ცვლილებების გამო.

სუნთქვის უკმარობის დროს ალვეოლებისკენ უანგბადის გაძნელებული გამავლობისას სასუნთქი გზების შევიწროებასთან დაკავშირებით, ანუ დაკლებული ალვეოლური ვენტილაციის დროს ვითარდება ჰიპოქსემია. ჰიპოქსემიის განვითარება შესაძლოა მაშინაც, როცა ალვეოლური ვენტილაცია ძლიერდება, კაპილარებში სისხლის შეუცვლელი პერფუზიის დროს და, პირიქით, როცა სისხლის პერფუზიის გაზრდას არ სდევს ვენტილაციის ერთდროული გადიდება. და, ბო-

ლოს, ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოქსემია ალვეოლებიდან სისხლში ჟანგბადის დიფუზიის გაძნელებასთან დაკავშირებით.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჰიპოქსემია იწვევს სუნთქვის, ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედებისა და სისხლის მიმოქცევის სისტემის მოშლას.

სუნთქვის უკმარობა იწვევს არა მარტო ჰიპოქსემიას, არამედ სისხლში ნახშირბადაც შემცველობის ზრდას.

პათოლოგიური სუნთქვის ზოგიერთი ფორმის სახელწოდება შერჩეულია მათი აღმწერი ავტორების გვარების მიხედვით. მაგალითად: ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა ისეთი ტიპის სუნთქვაა, რომლის დროს სუნთქვის ყოველ აქტთან ერთად სასუნთქი ჰაერის მოცულობა იზრდება, ხოლო შემდეგ თანდათან მცირდება, საბოლოოდ კი, განსაზღვრული დროისთვის (35°C -მდე) სრულიად წყდება.

არცთუ იშვიათია სწრაფი და ღრმა სუნთქვა, რომელიც ხშირად წყდება მე-10—30-ე წამზე. სუნთქვის ასეთი ტიპი ბიოტეს ტიპის სუნთქვის სახელწოდებით არის ცნობილი. ჟანგბადით შიმშილის დამადასტურებელია კუსმაულის სუნთქვა. მას ახასიათებს ძლიერ ღრმა სუნთქვა, რომელიც ისეთ შთაბეჭდილებას ქმნის, თითქოს ავადმყოფი ჰაერს ყლაპავდეს.

აპნოე, ანუ სუნთქვის არარსებობა სუნთქვის უკმარობის ტერმინალური ვენტილაციური ფორმაა.

მწვავე ცირკულაციური უკმარობის მკურნალობა—ნორმოციკულაციის აღდგენა შედარებით ადვილია გულის ნორმალური მუშაობის წინააღმდეგობის ლიკვიდაციით, თუ შენარჩუნებულია მისი პოტენციური შეკუმშვის თვისება. ჰიპოვოლემიური ცირკულაციის დროს საკმარისია უზრუნველყოთ სისხლის სრულფასოვანი მიღენა, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის დეფიციტი გაქრეს. მეტაბოლური ჰიპოციკულაციისა და ჰიპოვოლემიის შორის წასული ზემოქმედებისას მიკროციკულაციის აღდგენის აუცილებლობასთან დაკავშირებით მდგომარეობა რთულდება. კარდიოგენული ჰიპოციკულაციის ლიკვიდირება შეიძლება მხოლოდ მიოკარდიუმის შეკუმშვითი თვისებების სტიმულაციის პირობებში ან გულის უკმარობის ხელოვნურად უზრუნველყოფით.

მეტაბოლური ჰიპოციკულაციის მკურნალობის დროს უპირველესად საჭიროა ჰომეოსტაზის, ელექტროლიტური დარღვევების ფუძის სიჭარბის ან დეფიციტის ნორმალიზაცია, სისხლის დეპონირების შედეგების მოსპობა.

ორგანიზმის გაცოცხლებისას გულის ბიოელექტრული აქტივობის

აღდგენა, სიკვდილის პერიოდთან შედარებით, მიმდინარეობს ზოგადი გამოხატულების საწინააღმდეგოდ. მიოკარდიუმის ჰიპოქსიის მოსპობისას ჯერ აღდგება ავტომატიის, აგზნებისა და გამტარობის ფუნქცია, რომელიც სწრაფად ტრანსფორმირდება, უახლოვდება რა საწყის მდგომარეობას. გულის ეფექტური შეკუმშვები აღდგება უფრო გვიან. ბუნებრივია, რომ რაც უფრო ხანგრძლივი და მძიმეა ჰიპოქსია, მით უფრო ნელა აღდგება გულის ფუნქცია და მით უფრო გამოხატულია მისი დარღვევა რეანიმაციის საწყის ეტაპებზე.

გულის მუშაობის აღდგენისთანავე, ზოგ შემთხვევაში მის აღდგენამდე, თუ გაცოცხლების მეთოდები უზრუნველყოფს სისხლის საკმარის ცირკულაციას და აირთაცვლას, გულის მუშაობის აღდგენამდე (ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევა, ზოგჯერ გულის მასაჟი) ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია თანდათან აღდგება. მისი აღდგენის დინამიკა განისაზღვრება მორფოლოგიური ცვლილებების არსებობით ან არარსებობით, თავის ტვინის სხვადასხვა არეში მათი გავრცელებით და პათოფიზიოლოგიური ფაქტორების ხასიათით, რომლებიც მოქმედებენ თავის ტვინზე აღდგენის პერიოდში.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ტვინის ქსოვილში აღდგენით პროცესებთან ერთად შესაძლოა განვითარდეს ახალი პათოლოგიური ცვლილებები, მაგალითად, მიკროცირკულაციის მოშლის ახალი ტალღები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ყველა ქსოვილიდან დიდი რაოდენობით ტოქსიკური პროდუქტების გამორეცხვის გამო და სისხლის შედელების თვისებების შეცვლით.

უანგბადით ტვინის გაღარიბების სხვა მნიშვნელოვანი გართულებაა ტვინის შეშუპება, რომელიც აუარესებს ტვინში ცირკულაციას, უანგბადის დიფუზიას კაპილარებიდან ნეირონებისკენ. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში პათოფიზიოლოგიური ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებენ თავის ტვინზე, იწვევენ აგრეთვე ჰომეოსტაზის მოშლას, რომელიც ვითარდება შინაგან ორგანოებში, როგორც ჰიპოქსიის პირდაპირი ზემოქმედების, ასევე ცენტრალური ნერვული სისტემის რეგულირებული და ინტეგრირებული მოქმედების გაქრობის შედეგად.

ცენტრალური ნერვული სისტემის აღდგენა ხდება ძირითადად ცალკეული სისტემის ფუნქციური კავშირებით, რომელთა ცენტრები განლაგებულია სხვადასხვა ანატომიურ დონეზე. ჩვეულებრივ, ყველაზე ადრე იწყებს ფუნქციონირებას ფილოგენეტიკურად უფრო ძველი და სიცოცხლის არსებობისთვის აუცილებელი ფუნქციური სისტემები. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში პირველად აღდგება სუნთქვის ცენტრი და, რაც უფრო ადრე აღდგება იგი, მით უფრო ადრე და სრულყოფილად აღდგება ორგანიზმის დანარჩენი ფიზიოლოგიური ფუნქცია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის შეწყობა და აღდგენა

ორგანიზმის ნერვული სისტემის ფუნქციის სრულყოფილად აღდგენის უზრუნველყოფისთვის თავის ტვინის ქსოვილში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარების მექანიზმის შესწავლა თანამედროვე რეანიმატოლოგიის უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა.

კვდომის დროს ყველაზე ადრე და ყველაზე მძიმედ ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, განსაკუთრებით თავის ტვინის უმაღლესი განყოფილებანი.

თავის ტვინის ქსოვილი ძლიერ მგრძობიარეა ჟანგბადის ნაკლებობისადმი. იგი, სხვა ქსოვილებთან შედარებით, უფრო მეტ ჟანგბადს მოიხმარს. როცა ჟანგბადით მომარაგება ირღვევა, თავის ტვინის უჯრედებში ძლიერ სწრაფად იწყება შეუქცევადი ცვლილებების განვითარება. ამასთან, ჟანგბადის დეფიციტის პირობებში აღმოცენებული უჯრედოვანი ცვლის მყავე პროდუქტებისგან ორგანიზმის განთავისუფლების შეუძლებლობა, ჰიპოქსიის ზემოქმედებითვე აჩქარებს და აძლიერებს ტვინის ქსოვილის დაზიანებას.

ნერვული სისტემის ერთ-ერთ ძირითად სტრუქტურულ-ფუნქციურ ელემენტებს — ნეირონებს, სხვა ორგანოების პარენქიმის უჯრედებისგან განსხვავებით, არა აქვს ე. წ. უჯრედული რეგენერაციის (ახალი ნეირონების წარმოქმნის) თვისება, ამიტომ ჰიპოქსიის გამო ნეირონების სიკვდილი შეუქცევადია და ამ დროს განვითარებული ფუნქციური დარღვევების აცილება შესაძლოა მხოლოდ გადარჩენილი ნეირონების ურთიერთკავშირის პლასტიკურობის ხარჯზე.

თავის ტვინი ცნობიერების, აზროვნების, ორგანიზმის გარე სამყაროსთან შეგუების ორგანოა, ამიტომ ტვინის (თუნდაც მისი ზოგიერთი განყოფილების) კვდომა იწვევს პიროვნების შეცვლას, სრულ ფსიქონევროლოგიურ) ინვალიდობას, დამოუქიდებლად არსებობის შეუძლებლობას.

ცენტრალური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს ყველა შინაგანი ორგანოსა და სისტემის კოორდინაციას და ინტეგრაციას, ჰომეოსტაზის ყველა რეაქციის ორგანიზაციას, ამიტომ მისი ფუნქციის დარღვევა მოასწავებს ჰომეოსტაზის ტლანქ ცვლილებებსა და ორგანოთა სისტემების ცხოველმყოფელობის ფუნქციის დარღვევას.

მიუხედავად ამისა, ჟანგბადით შიმშილის მწვავედ განვითარებული უმძიმესი ფორმის ზემოქმედებასაც კი არ შეუძლია ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა განყოფილების, ყველა ფუნქციის, სწრაფი და ერთდროული გამორთვა.

კვდომისა და გაცოცხლების დროს ტვინის ცალკეული ფუნქციის

სხვადასხვა დროს შეწყვეტა და აღდგენა, ტვინის არეებისა და წარმონაქმნების არჩევითი დაზიანება სხვადასხვა ფაქტორის რთული ერთობლიობით განისაზღვრება.

თავის ტვინის ფუნქციური სისტემები, ტვინის სხვადასხვა განყოფილება და ე. წ. ცენტრი სხვადასხვაგვარი მგრძობელობით გამოირჩევა უანგბადით პირველადი შემშილისა და აციდოზის მიმართ, ამიტომ შეშუპების განვითარებისა და მიკროცირკულაციის დარღვევის გამო, იქმნება პირობები მეორადი ჰიპოქსიის განვითარებისა.

ჰიპოქსიის მიმართ ასევე სხვადასხვა მგრძობელობა ახასიათებს ტვინის სხვადასხვა ქსოვილოვან ელემენტს: ნეირონებს, ასტრო- და ოლიგოდენდროგლიას, მიკროგლიას, სისხლძარღვებს.

ნერვული წარმონაქმნების არათანაბარი მგრძობელობის ნიშნები განსაკუთრებით დემონსტრაციულად მქლავნდება ცალკეული ნეირონების, ნეირონული სისტემებისა და რეფლექსური რკალების დონეზე.

ჰიპოქსიის მიმართ ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ელემენტის არათანაბარი მგრძობელობა სხვადასხვა მოვლენის მიზეზი ხდება, რაც რეანიმაციის დასაწყისში განსაზღვრავს ტვინში პათოლოგიური ცვლილებების სიღრმეს.

ტვინში სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის შემდეგ მისი არეების დაზიანება მქლავნდება, როგორც სხვადასხვა სახის ნეირონის ნივთიერებათა ცვლის სპეციფიკით, ასევე ტვინის სხვადასხვა ნაწილისა და სისხლით მომარაგების თავისებურებით.

ფილოგენეზურად უფრო ახალგაზრდა, მაღალორგანიზებული ფუნქციები (აზროვნება, უმაღლესი ნერვული მოქმედება), ხორციელდება ნეირონებით, რომლებიც განლაგებული არიან ნერვული სისტემის უმაღლეს განყოფილებებში და უანგბადით შემშილის მიმართ, ჩვეულებრივ, განსაკუთრებულად მგრძობიარე არიან. ტვინის სხვადასხვა ნაწილის მგრძობელობის უთანაბრობა მისი ფუნქციის სხვადასხვა დონით შეწყვეტის სიჩქარითაც ვლინდება: ფილოგენეზში გვიან წარმოქმნილი (ე. ი. ახალი) ფუნქციები უფრო ადრე ქრება, ვიდრე ძველი.

კვდომის დროს ტვინის ფუნქციის შეწყვეტის ეტაპურობა განისაზღვრება არა მარტო ტვინის სტრუქტურის ფილოგენეზური და ონტოგენეზური „ასაკით“ (ახალგაზრდა და ხანდაზმული), არამედ ჰიპოქსიის განვითარების მომენტში მათი ფუნქციური აქტივობის დონით, სისხლით მომარაგებისა და მეტაბოლიზმის თავისებურებით, აგრეთვე ჰიპოქსიის სიმწვავეთა და ხანგრძლივობით. ამით განისაზღვრება ტერმინალური მდგომარეობის მიმდინარეობის თავისებურება, რომელიც ონტოგენეზის სხვადასხვა სტადიაში გვხვდება.

ონტოგენეზის ყოველი ეტაპი, ყოველი ასაკობრივი ჯგუფი, განსა-

ზღვრავს რეანიმაციულ ღონისძიებათა ტაქტიკას და ტერმინალური მდგომარეობის კუპირების შემდგომ უახლოესი და შორეული შედეგების კორექციას.

ჰიპოქსიის განვითარების მომენტში არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ტვინის სისტემების ფუნქციური აქტიურობის დონესაც და, მაშასადამე, მათ ენერგეტიკულ მოთხოვნილებასა და სისხლით მომარაგების მდგომარეობას. თავის ტვინის არათანაბარი ფუნქციური (და ანატომიური) დარღვევების აღწერილი მრავალნაირი ფენომენები, რომლებიც ვლინდებიან ორგანიზმის მყარი ინდივიდუალური თავისებურებით, აგრეთვე სიკვდილისა და გაცოცხლების თავისებურება განპირობებს პოსტჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის კლინიკური გამოვლინების საკმაოდ მნიშვნელოვან პოლიმორფიზმს.

ნეპროლოგიური ღარღვევები კვდომის დროს

თავის ტვინის ფუნქციის გაქრობის კანონზომიერება ძირითადად შედარებითი სირთულით ხასიათდება. ჰიპოქსიის მიმართ ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა უბანი მეტ-ნაკლებად მგრძობიარეა და მისი სიღრმე დამოკიდებულია ანოქსიის განვითარების სახესა და ტემპზე. დადგენილია, რომ კვდომის პროცესთან საბრძოლველად პირველ რიგში თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი უზრუნველყოფს ყველა კომპენსაციური მექანიზმის უფრო სრულყოფილ ჩართვასა და მობილიზაციას.

კვდომისა და გაცოცხლების დროს ტვინში პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებისთვის მნიშვნელოვანია მასზე მოქმედი პათოლოგიური ფაქტორების სტრუქტურა. ამ მხრივ შესაძლოა გამოვყოთ ასეთ ფაქტორთა სამი ძირითადი ჯგუფი: 1. პირველადი ჰიპოქსია, რომელიც მოქმედებს ტვინზე ორგანიზმის სიკვდილისა და გაცოცხლების დროს; 2. პოსტრეანიმაციული ინტრაცერებრული პათოგენური ფაქტორები, რომლებიც უკვე სისხლის ცირკულაციისა და აირთა განახლების შემდეგ იწვევენ პათოლოგიურ ცვლილებებს უშუალოდ ნეირონებში, გლიალურ უჯრედებსა და ტვინის სისხლძარღვოვან სისტემაში; 3. პოსტრეანიმაციული ექსტრაცერებრული (სომატოგენური) ფაქტორები, რომლებიც დაკავშირებულია შინაგანი ორგანოებისა და სისტემების პირველად ჰიპოქსიურ ცვლილებებთან.

ჩამოთვლილი ფაქტორები იწვევს მიკროცირკულაციის, მეტაბოლიზმის, ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა ელემენტის სტრუქტურისა და ფუნქციის მოშლას. პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებაში არსებით როლს ასრულებს არა მარტო ენერგეტიკული

ცვლის მოშლა, არამედ ფოსფოლიპიდების, ნუკლეინმჟავების ცვლის, ცილების სინთეზისა და, აგრეთვე, მემბრანათა პათოლოგია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ნეირომედიატორთა ბალანსის დარღვევას, რაც იწვევს ცერებრული მექანიზმის ფართო დიაპაზონის პათოლოგიურ ცვლილებებს. და, ბოლოს, მნიშვნელობა აქვს შიგნითა და ცენტრთაშორისი ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების დარღვევას, რომლებიც პათოლოგიური პროცესების ჯაჭვში საკუთარი ნევროლოგიური რგოლების წარმოქმნას იწვევენ.

კვდომისა და გაცოცხლების დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის თანმიმდევრობითი გაქრობა და აღდგენა მქლავნდება რეფლექსური რეაქციების სხვადასხვა სახის ცვლილებით. ამ თანმიმდევრობისა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში არსებული პროცესების რეგისტრაციისა და შესწავლისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სხვადასხვა სახის ელექტროგრაფიული მეთოდის (ელექტროენცეფალოგრაფია, ნერვული ღეროების ელექტროგრაფია, ცალკეული ნეირონების აქტიურობის ელექტროგრაფია) გამოყენება. ამ მეთოდთა მონაცემები სრულიად ობიექტურია, მათი გამოყენება შეიძლება (კომის ყველა სტადიაში, ნარკოზის დროს და სხვ.) როგორც კლინიკაში, ისე ექსპერიმენტში.

კვდომის პროცესში ტვინი ფუნქციის შეწყვეტამდე გაივლის სტადიებს, რომელთა ხანგრძლივობა და გამოვლინება უმთავრესად დამოკიდებულია ტვინზე ჰიპოქსიის მოქმედების სისწრაფეზე, სიღრმეზე და ორგანიზმის მდგომარეობაზე. ეს სტადიები უფრო გამოხატულია სისხლის დაკარგვის, ჰიპოქსიური ჰიპოქსიის ან ორგანიზმის ასფიქსიური მდგომარეობის დროს. ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ფარული პერიოდის კვალდაკვალ, ძლიერ მოძრაობით აგზნებასთან ერთად, დიდი ჰემისფეროების ქერქსა და ქერქვეშა არეებში გამოხატულია მკაფიო დესინქრონიზაცია, ცალკეული ჯგუფების ნეირონთა დაზიანების მონაცვლეობა და იმპულსაციის გაძლიერება.

შემდეგ სტადიაში მოძრაობითი აღგზნება ქრება, გონება დაიბინდება და უფრო ღრმა კომა იწყება. გუგები თანდათან ფართოვდება, სუნთქვა ღრმავდება და იშვიათდება. ამ პერიოდში ეკგ-ზე აღინიშნება რიტმების პროგრესული შენელება ამპლიტუდის გაზრდით, ჯერ Q — ტალღების, შემდეგ Δ — ტალღების, B და A დიაპაზონების რყევების დათრგუნვით.

უკანასკნელ წლებში აღწერენ ე. წ. ალფაკომას, უფრო ხშირად შეუქცევადს. იგი აღნიშნებათ ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანილ ავადმყოფებს. ასეთ შემთხვევაში ეეგ-ზე რეგისტრირდება ალფასებრი რიტმი, რომლის ბუნება და ფუნქციური მნიშვნელობა შეუსწავლელია.

ალფასებრი აქტივობა, მისი მაღალი ამპლიტუდა და ეეგ-ზე მისი ხანგრძლივად არსებობა გამოხატავს ტვინის დაზიანების სიმძიმეს. ალფასებრი რიტმი გამოხატავს იმ პროცესებს, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ ტვინის პოსტრეანიმაციული პათოლოგიის განვითარებაში.

ალფასებრი აქტივობა არსებითი ნეიროფიზიოლოგიური რგოლია ტვინის პოსტრეანიმაციული პათოლოგიის ჩამოყალიბებაში. ამის ნაწილობრივი დამადასტურებელია ის ფაქტიც, რომ ამ აქტივობის მოსპობა (ჰიპერვენტილაცია, მედიკამენტური ზემოქმედება) აუქმობებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის პოსტრეანიმაციულ აღდგენას.

ტვინის ფუნქციის აღდგენა მოსალოდნელია სხვადასხვა სიჩქარითა და სხვადასხვა დონით.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში შეიძლება გამოვყოთ ტვინის ფუნქციის აღდგენის ქვემოჩამოთვლილი ტიპები (ნეგოვსკი):

1. ტვინის ფუნქციის სრული აღდგენა — სწრაფი, ნორმალური ნევროლოგიური და ფსიქიკური ფუნქციის აღდგენით გაცოცხლებიდან არაუგვიანეს ერთი დღე-ღამის განმავლობაში: დაყოვნებული, აზროვნების აღდგენით რამდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში (ჩვეულებრივ 3—4 დღე-ღამისა), ნევროლოგიური სტატუსისა და ფსიქიკის ნორმალიზაციით — უფრო ხანგრძლივი დროის, ზოგჯერ რამდენიმე კვირისა და თვის განმავლობაში, მდგომარეობის შესაძლებელი დროებითი გაუარესებით;

2. ტვინის ფუნქციის გარდამავალი აღდგენა — ნევროლოგიური სტატუსის სწრაფი და სრული აღდგენა გახანგრძლივებული მეორადი გაუარესებით, სასიკვდილო გამოსავლითა და მყარი ფსიქონევროლოგიური ინვალიდობით;

3. ნევროლოგიური ფუნქციის აღდგენა დეფექტით, სიცოცხლესთან შეთავსებით, რომელიც არ საჭიროებს ყოველდღიურ სამედიცინო მოვლასა და მომსახურებას, უმაღლესი ფუნქციისა და ნევროლოგიური სტატუსის შეუბრუნებელი ცვლილებებით, თუმცა ავადმყოფმა შესაძლებელია შეასრულოს სასარგებლო მოქმედება ან უკიდურეს შემთხვევაში თვითმომსახურება;

4. ტვინის ფუნქციის ნაწილობრივი აღდგენა დეფექტით, როცა ინდივიდის დამოუკიდებელი არსებობა შეუძლებელია დეკორტიკაციისა და დეცერებრაციის გამო, მაგრამ მუდმივი მოვლის პირობებში ავადმყოფი ცოცხლობს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (თვეების, ზოგჯერ წლების).

5. ტვინის ფუნქციის დროებითი ნაწილობრივი აღდგენა ღრმა

კომური მდგომარეობიდან გამოსვლის გარეშე და სიკვდილი პოსტრეანიმაციულ პერიოდში.

გაცოცხლებული ავადმყოფის ყველა სახის ფსიქოლოგიური და ნევროლოგიური დარღვევები გაერთიანებულია „ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის“ ან „ღისცირკულაციური ენცეფალოპათიის“ სახელწოდებით.

ორგანიზმის ფუნქციების აღდგენის პროცესში აზროვნებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა ფუნქციების დარღვევის დონე აუცილებლად იცვლება, უფრო ღრმა კომიდან გაბრუნებამდე და საშუალო სიღრმის კომიდან სრულ ცნობიერებამდე. სწრაფი და გაურთულებელი აღდგენის დროს ეს გადასვლა ხდება შეუმჩნეველად, პათოლოგიის ნიშნები გამოხატულია სუსტად, არ არის კრუნჩხვები და კომის სიღრმის სრული სურათი, დამახასიათებელი სიმპტომატოლოგია ვერ ასწრებს ჩამოყალიბებას. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ გაცოცხლებული, უბრალოდ თანდათანობით იღვიძებს ღრმა ძილიდან. ზოგჯერ, ჭერ კიდევ გულის მასაჟის დროს, ავადმყოფს აღუდგება აზროვნება, მაგრამ სპეციალური დაკვირვებით ნათელი ხდება რომ აღგილი აქვს თავის ტვინის სხვადასხვა სისტემისა და ღონის თანმიმდევრობით აღდგენას.

პოსტრეანიმაციული პერიოდის ნაადრევ ეტაპებზე თავის ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინის ფუნქციების აღდგენაზე მსჯელობენ საკუთარი სუნთქვის, გულზე ვაგუსური მოქმედების, სისხლძარღვთა ტონუსის, სპინური და რქოვანას რეფლექსების (ქვედა ღერო და ზურგის ტვინი), შემდეგ კუნთთა ტონუსის (ჭერ გამშლელების, შემდეგ მომხრელების), სინათლეზე გუგების რეაქციის (ზედა ღერო) მიხედვით. ბარბიტურატებით ტვინის დათრგუნვისას სუნთქვის ცენტრის აღდგენა ჩამორჩება ღეროს სხვა ფუნქციების აღდგენას. ამ პერიოდში დიდი ჰემისფეროს ელექტრული აქტივობა არ არსებობს. ეეგ-ზე შესაძლოა მოხდეს რეგისტრაცია მხოლოდ არტეფაქტებისა, რომლებიც დაკავშირებულია გულის ელექტრულ ველთან; ეს უკანასკნელი ძლიერდება კუნთთა ტონუსითა და სუნთქვით.

ღეროს ძირითადი ფუნქციის აღდგენის შემდეგ იწყება დიდი ჰემისფეროების ფუნქციური სისტემის აღდგენა. პოსტრეანიმაციული პროცესების გაურთულებელი მიმდინარეობისას ამ სისტემების აღდგენა ხდება განსაკუთრებით ფარულად, მასზე შეიძლება მსჯელობა მხოლოდ ეეგ-ის, ხოლო ცოტა მოგვიანებით — კომისა და გამოღვიძების სიღრმის ნიშნების თანდათან შემცირების მიხედვით, ჭერ ტივილით გაღიზიანებაზე რეაქციის სახით, შემდგომ დაძახებაზე თვალის გაღებით, კითხვებზე სულ უფრო აზრიანი პასუხებით. თან-

დათანობით აღდგება აზროვნება, გარემოში გარკვევის უნარი, სხვა ფსიქიკური პროცესები.

ვეგ-ზე ელექტრული აქტივობის პირველი ნიშნების გამოჩენა მოწმობს ჰემისფეროების ელექტროგენეტიკური სისტემების ფუნქციის დაწყებას, რაც ღეროს ზედა ნაწილის ფუნქციის აღდგენის შემდეგ ხდება. ვეგ-ზე ელექტრული აქტივობის, განსაკუთრებით მხოლოდ Δ და Θ ტალღების აღდგენა გამოხატავს დიდი ჰემისფეროების უფრო პრიმიტიული და ფილოგენეზურად ძველი სისტემების ფუნქციის დასაწყისს. ტვინის ფუნქციის გაურთულებელი აღდგენისას ელექტრული აქტივობის ევოლუცია შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვანაირად. სწრაფი აღდგენის შემთხვევაში ელექტრული აქტივობა აღდგება სწრაფად და ერთბაშად ხდება უწყვეტი.

პოსტრენიმაციული დაავადების არადადებითად მიმდინარეობისას მწვავე სტადიაში აღდგენითი პროცესი შეიძლება შეჩერდეს სხვადასხვა ეტაპზე და სხვადასხვა სიღრმის კომა ჩამოყალიბდეს. კომის კლინიკური სურათი საკმაოდ მყარი ხდება.

ყველა სახის კომის სიმპტომატოლოგია გამოხატავს ერთდროულად რამდენიმე სისტემის ანატომიური არის დაზიანებასა და აღდგენას. პოსტჰიპოქსიურ კომას აზროვნებისა და ნორმალური რეფლექსური რეაქციების არარსებობის გარდა, შესაძლოა ახასიათებდეს ისეთი სახის მოვლენები, რომლებიც მოასწავებენ შიგა-ცენტრალურ დამოკიდებულებათა დარღვევას და აგზნების პათოლოგიური კერების წარმოქმნას.

ყველაზე უფრო ღრმა კომაა ე. წ. ზეზღურბლოვანი კომა (Coma depasse), რომელსაც უწოდებენ აგრეთვე ვეგეტატიურ ტერმინალურ კომას. ამ დროს გამოხატულია მხოლოდ გულისა და შინაგანი ორგანოების მოქმედება. სუნთქვა და ტვინის სხვა ფუნქციები არ არსებობს, აირთა ცვლა რესპირატორით ხორციელდება.

ღეროს ქვედა არეების აღდგენისას ავადმყოფი მოღუნებული ან ატონიურია, რომლის დროს აზროვნება, სპონტანური მოძრაობები და ტკივილით გაღიზიანებაზე რეაქციები სრულიად არ არის, თვალები და პირი ნახევრად ღიაა, თვალის კაკლები უმოძრაოა ან ასრულებს ცურვით მოძრაობას. კუნთთა ტონუსი დაბალია, კანისა და ტერფის ზედაპირის რეფლექსები გამქრალია. ვითარდება დამოუკიდებელი სუნთქვა, ხშირად პათოლოგიური, სისხლძარღვთა ტონუსი უფრო ხშირად არ არის. რქოვანას, გუგისა და მყესთა რეფლექსები ხშირად არ არის ან ღუნეა. გუგები ასიმეტრიულია და დეფორმირებული.

თუ ტვინის პათოლოგია შექცევადია, ავადმყოფი რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ თანდათან გამოდის კომის მდგომარეობიდან

და გადადის სხვადასხვა სიღრმის ძილის მსგავს, გაბრუნების მდგომარეობაში, რის მერე აზროვნება და ფსიქიკური ფუნქციები თანდათან აღდგება. თუმცა აღნიშნული მდგომარეობის დროს და მისგან გამოსვლისას მოსალოდნელია მრავალი სახის ფსიქიკური დარღვევები: ზოგადი მოძრაობითი და სიტყვიერი აგზნება, ამენციურ-დელირიული ფსიქოზი, პარანოიდული ფსიქოზი სიკვდილის შიშით, სუიციდალური მცდელობით, სმენითი, მხედველობითი, ყნოსვითი ჰალუცინაციები, სენსორული სინთეზის მოშლა.

აზროვნების აღდგენის შემდეგ შეიძლება აღინიშნოს ტვინის ორგანული დაზიანების მრავალი სიმპტომი: აგნოზია, აპრაქსია, თხემისმიერი ატაქსია, პირამიდული უკმარობა, ჰემიპარეზები, ე. წ. პარაკუპოვანი დარღვევა, შერეული ჰიპერკინეზები, პარკინსონისმაგვარი სინდრომები. მძიმე გართულებაა პოსტიშემიური სიბრმავე, რომელიც, ჩვეულებრივ, ქერქოვანი წარმოშობისაა, მაგრამ ზოგჯერ მის დროს შესაძლოა იყოს მხედველობის ნერვების ატროფიაც. აღწერილია ზურგის ტვინის მძიმე პათოლოგია — დუნე პარაპარეზები, ვეგეტატიურ-ტროფიკული დარღვევები, მენჯის ორგანოების ფუნქციის დარღვევა. უკანასკნელ წლებში (ლანცი, ადამსი, 1963) განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა უმძიმეს, ხშირად გენერალიზებული ტიპის მიოკლონებს, რომლებსაც შეუძლიათ სრული პარალიზება. ფსიქიკური სიმპტომებიდან უფრო მყარია აპატიკურ-აბულიური სინდრომი, დისცირკულაციური ასთენია, ნევროზი, ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი და ემოციური ლაბილობა. ძლიერ ხაგრძლივად, თუნდაც ზელსაყრელ შემთხვევაში, ხდება ევგ ცვლილებების შენარჩუნება (მრუდის გადარბება, d-რიტმის დათრგუნვა, კეროვანი და დიფუზიური ნელი ტალღები, წვეტიანი პოტენციალები).

რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ყველა ეს მოვლენა უფრო ხშირად გაივლის ან საგრძნობლად სუსტდება და სრული სოციალური არსებობა შესაძლებელი ხდება. მაგრამ ზოგ შემთხვევაში ტვინში ჩამოყალიბებული პათოლოგიური ცვლილებები უკუგანვითარებას არ განიცდის და არ კომპენსირდება, ორგანული პოსტიშემიური ენცეფალოპათიით აღწერილი სიმპტომები ხდება მყარი, ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება და სიკვდილის განვითარებამდე ვითარდება დუნე კომა ან ქრონიკული ცვლილებების სტადია.

ქრონიკულ ავადმყოფებს, რომელთაც ტვინის უფრო ფართო შეზღუდუნი ან არაკომპენსირებული პოსტიშემიური ცვლილებები აღნიშნებათ, ჩვეულებრივ, სამუდამოდ ლოგინზე რჩებიან მიჯაჭვული და შეიძლება იარსებონ, მხოლოდ განუწყვეტელი მოვლის პირობებში. დეცერებრაციული ტიპის განანგრძლივებული კომა უმეტეს

შემთხვევაში გადადის განსაკუთრებულ მდგომარეობაში ე. წ. აპალიურ სინდრომში. ამ მდგომარეობაში დიდი ჰემისფეროს ფუნქციები არ არსებობს, ავადმყოფი პრაქტიკულად თითქმის სრულიად პარალიზებულია, რეაქცია დაყვანილია მინიმუმამდე, ეეგ-ზე რხევები არ არის ან უმნიშვნელოა. ტვინის ღეროს ფუნქციები, ნაწილობრივ სუნთქვაც შენარჩუნებულია.

ტვინის პოსტრეანიმაციული კლინიკური პათოლოგიის ერთ-ერთი სახეა გახანგრძლივებული პოსტჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის ფენომენი. ეს ფენომენი ნიშნავს ნევროლოგიური სტატუსის უეცარ გაუარესებას, მაშინ, როცა მძიმე ჰიპოქსიის შემდეგ კრიტიკული მდგომარეობიდან გამოყვანა თითქოს წარმატებით ჩატარდა ტვინის მოჩვენებითი სრულყოფილი აღდგენით, პირველი 24 საათის განმავლობაში. მდგომარეობა უარესდება უეცრად, უფრო ხშირად პოსტრეანიმაციული პერიოდის 3—10 დღის ფარგლებში. ნათელი პერიოდის განმავლობაში ტვინის პათოლოგიის რაიმე ნიშნები არ არსებობს. თითქმის ყველა ავადმყოფისთვის საერთო ის არის, რომ გამოხატულია ნაადრევი მოძრაობითი აქტივობა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მოჩვენებითი საკმაოდ სრული აღდგენა.

მ ა უ რ ნ ა ლ ო ბ ა

თანამედროვე რეანიმატოლოგიის ძირითადი მიზანია ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დროული და სრულყოფილი აღდგენა, რისთვისაც უპირველესად საჭიროა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის აღდგენა. ამ ამოცანის განხორციელება საჭიროებს რეანიმაციული მეთოდების სრულყოფას, ტერმინალური მდგომარეობის დროს და პოსტრეანიმაციულ პერიოდში განვითარებული პათოლოგიური ან კომპენსაციური მექანიზმის გათვალისწინებით.

რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების პერიოდში აუცილებელია ჰიპოქსიის სწრაფი მოსპობა, მეორადი ჰიპოქსიის განვითარების აცილება, საკომპენსაციო ნივთიერებათა ცვლისა და ორგანიზმის ყველა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციის სრულყოფილი აღდგენა.

ყურადღების განსაკუთრებულ კონცენტრაციას საჭიროებს ტვინის პოსტრეანიმაციული პათოლოგია, რადგან უმეტეს შემთხვევაში ამ დროს ძნელდება სასიცოცხლო ფუნქციების სრულყოფილი აღდგენის შესაძლებლობა. პოსტრეანიმაციული ნევროლოგიური გართულებების აცილების მიზნით რეანიმაციული ღონისძიებები რაც შეიძლება ადრე უნდა იყოს გამოყენებული.

პოსტრეანიმაციული პროცესები ვითარდება დინამიკურად, გაივ-

ლის სხვადასხვა სტადიას და კანონზომიერად ცვლის ერთმანეთს. ამ პროცესების მიმდინარეობისას ვითარდება რთული ურთიერთმოქმედი კომპენსაციები და ახალი პათოლოგიური ცვლილებები.

პოსტრეანიმაციული დაავადების მიმდინარეობისას ტვინში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარებისთვის ახალი პათოლოგიური ძვრების ფაქტის დადგენა და პოსტრეანიმაციული ინტრა- და ექსტრაცერებრული პათოგენეზური ფაქტორების ზემოქმედება ააშკარავებს პოსტრეანიმაციული ნევროლოგიური დარღვევების პრინციპულ შესაძლებლობას. ექსტრაცერებრული პათოლოგიური ფაქტორების მოსპობის ძირითადი საშუალებაა ორგანიზმის სისხლის მიმოქცევის, აირთაცვლის აღდგენისა და ენდოგენური ტოქსემიის მოსპობის ადეკვატურობის შექმნა.

სისხლის მიმოქცევის ოპტიმიზაციისთვის გამოყენებულია ცენტრალური და რეგიონული ჰემოდინამიკის გამაუმჯობესებელი საშუალებები, რომელთა მოქმედებით პერფუზიული წნევა მატულობს, გულის ფუნქციური გადატვირთვა მცირდება და გულის უკმარობის ფონზე კორონალური სისხლის მიმოქცევა უმჯობესდება. გულის მუშაობის აღდგენის შემდეგ საჭიროა ინოზი — F-ის (20 მლ/კგ) ერთჯერადი შეყვანა, სტროფანტინის (0,3—0,5 მლ — 0,05%) განმეორებითი ან დოპამინის ინფუზია (5—15 მკმ/წუთში). ამ საშუალებების გამოყენებით სისხლის მიმოქცევის სტაბილიზაცია ხდება, მაგრამ გულიდან სისხლის მცირე გამოდენის ლიკვიდაცია სრულყოფილი არ არის. გულის მუშაობის აღდგენის შემდეგ ჰიპოვოლემიური, ნორმო- და ჰიპერვოლემიური ჰემოდინამიკის — პოლიგლუკინის, ალბუმინის ან ნატიური პლაზმის ხსნარების გამოყენება აუმჯობესებს ორგანოთა სისხლის მიმოქცევას, აღიდებს უანგზადის მოთხოვნილებას და ტრანსპორტს, ამცირებს პოსტჰიპოქსიურ მეტაბოლურ დარღვევებს, აჩქარებს მათ ლიკვიდაციას, გულიდან სისხლის მცირე გამოდენის სინდრომი არ ვითარდება.

ცერებრული კომის დროს სასიცოცხლო ფუნქციების უზრუნველყოფისთვის ინტენსიური სამედიცინო დანაშრება გულისხმობს:

- ფილტვების ნორმალური ვენტილაციის უზრუნველყოფას;
- ტვინის შეშუპებასთან ბრძოლას;
- მოტორული აგზნების ან კრუნჩხვების მოხსნას;
- მკაფა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენასა და შენარჩუნებას;
- ჰიპერთერმიასთან ბრძოლას;
- წყალ-მინერალური ცვლის დარღვევის კომპენსაციას;
- ორგანიზმის კალორიული მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას.

ცერებრული კომის დროს სუნთქვით მოშლილობებს ზოგჯერ რთული ხასიათი აქვს. ყველაზე ხშირად აზროვნების დაკარგვის გამო

სასუნთქი გზების გამავლობა ირღვევა. ტვინის ცენტრების დაზიანება შეიძლება გამოიხასხოს ჩეინ-სტოქსის, შენელებული ან არიტმიული სუნთქვის ან აპნოეს პერიოდების სახით, ზოგჯერ სუნთქვის უეცარი გაჩერებით.

თავის ტვინის დაზიანების (განსაკუთრებით ტრავმული) ხშირი გართულებაა ჰიპერვენტილაცია, რის გამოც PCO_2 მნიშვნელოვნად ქვეითდება. მეორადად ტვინში სისხლის მიმოქცევა ირღვევა. ასევე მოსალოდნელია სასუნთქი კუნთების გაცვეთა და სუნთქვის მეორადი უკმარობა. ჰიპერვენტილაციის პერიოდში რეკომენდებულია საკუთარი სუნთქვის წინასწარი გამოთიშვის შემდეგ კონტროლირებული სუნთქვის გამოყენება.

ცერებრული კომის მკურნალობისას არსებითი მნიშვნელობა აქვს კუნთების კანკალის, მოტორული აგზნების ან კრუნჩხვების პროფილაქტიკას, რადგან ამ დროს დიდდება ჟანგბადზე ორგანიზმის მოთხოვნილება, იხარჩება ენერგეტიკული რეზერვები და ტვინის ცენტრები იფიტება. კრუნჩხვითი შეტევების დროს ასფიქსიის განვითარებისას საჭიროა რელაქსანტების ინტუბაციის და კონტროლირებული სუნთქვის გამოყენება. კრუნჩხვების რეციდივის აცილების მიზნით ვენასა ან კუნთებში უნდა შევიყვანოთ დიაზეპამი (10 მგ), ლუმინალი ან თიოპენტალ-ნატრიუმი, ან ნატრიუმის ოქსიბუტირატი. ჰიპერთერმიის დროს გამოვიყენებთ ჰიპოთერმიას. ცერებრული კომის დროს ანალეპტიკური საშუალებების დანიშვნა უკუნაჩვენებია.

სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის პერიოდში სპეციფიკური დეზინტოქსიკაციური თერაპიით (დონორის ახალი სისხლით შეცვლით, ჰემასორბციით) მცირდება ტოქსიკური ფაქტორები, მნიშვნელოვნად უმჯობესდება ნევროლოგიური სტატუსის სრული აღდგენა.

გაცოცხლებული ავადმყოფის ტვინის ფუნქციის დარღვევის პროფილაქტიკა და მკურნალობა მიმდინარეობს ორგვარი ზემოქმედებით: ზოგადი საშუალებებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ ოპტიმალურ რეანიმაციას და პოსტრეანიმაციული პერიოდის სათანადოდ გატარებით.

რადგან გაცოცხლებული ავადმყოფის ნევროლოგიური დარღვევები დაკავშირებულია სისტემურ სისხლის მიმოქცევასა და აირთაცვლის პირველად დარღვევებთან, ნევროლოგიური გართულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის ვადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ზოგადი (არანევროლოგიური) რეანიმაციული საშუალებების გამოყენებას.

მეორე სახის, უშუალოდ ტვინზე მოქმედი სამკურნალო დონის-ძიებები შეიძლება იყოს პათოგენეტიკური და მიმართული: ტვინის ენერგეტიკული მოთხოვნილების შემცირებისკენ, რაც პოსტრეანიმა-

ციული პერიოდის ნაადრევ ეტაპებზე იცავს ტვინს მეორადი ჰიპოქსიის ზემოქმედებისგან, ხოლო მოგვიანებით მის ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლას აუმჯობესებს; ტვინში მიკროცირკულაციის დარღვევის ლიკვიდაციისკენ: თავის ტვინის შეშუპების მოსპობისკენ.

სიმპტომური საშუალებები გამოყენებული უნდა იყოს: კრუნჩხვითი შეტევების საწინააღმდეგოდ; აღდგენის უფრო მოგვიანებით ეტაპებზე ვეგეტატიური სფეროსა და ფსიქიკის დარღვევების საწინააღმდეგოდ; მამოძრავებელ აპარატში დამბლის პარეზის, ჰიპერკინეზების დროს დარღვევების მოცულობის შესამცირებლად.

ფსიქონევროლოგიური სინდრომების ხასიათი და გამოხატულება დაკავშირებულია არა მარტო ტერმინალური მდგომარეობის მიზეზთან, არამედ ძირითადად დამოკიდებულია უკანასკნელის სიღრმეა და ხანგრძლივობაზე.

ფსიქონევროლოგიური სტატუსის გაუარესება და მასთან ერთად ახალი ფსიქონევროლოგიური მოშლილობები უფრო ხშირია ტერმინალური მდგომარეობის გადატანიდან 3—5 თვის შემდეგ და, როგორც წესი, დაკავშირებულია ფსიქიკურ ან ფიზიკურ დატვირთვასთან.

პოსტრეანიმაციული ნევროლოგიური დარღვევების პროფილაქტიკის მაქსიმალურ ეფექტურობას შეიძლება მივაღწიოთ: 1. პირველადი ჰიპოქსიის შედეგად მეტაბოლური პროცესების დარღვევასთან დაკავშირებულ ნეირონებში პოსტრეანიმაციული ცვლილებების განვითარების აცილებით, რისთვისაც წარმატებით არის გამოყენებული ბარბიტურატები და ხელოვნური ჰიპოთერმია; 2. ტვინის ოპტიმალური სისხლით მომარაგებით — პერფუზიული წნევის დოზირებული აწვივით (ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია), სისხლის ოპტიმიზაციის რეოლოგიურ მაჩვენებლებთან შერწყმით. დეჰიდრატაციული თერაპია გამოყენებული უნდა იყოს ზუსტი ჩვენებებით და უკიდურესი სიფრთხილით; 3. ინტრა- და ექსტრაცერებრული არეებიდან ტოქსიკური ზემოქმედების არსებითად ლიკვირებით ან აცილებით. ამ დროს ეფექტურია დეზინტოქსიკაციის მეთოდები, სახელდობრ: აციდოზის კორექცია, პლაზმაფერეზი, ნატიური პლაზის შეყვანა, ექსტრაკორპორული დეზინტოქსიკაცია და სხვ.

ტვინის ფუნქციისა და სტრუქტურების პოსტრეანიმაციული დარღვევების პროფილაქტიკითა და მკურნალობით მიღწეული წარმატებანი ემყარება ამ დარღვევების განვითარების მექანიზმს და გამოხატავს ტვინში სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის მიმართ მნიშვნელოვანი ფარული რეზერვების არსებობას.

ტვინის ენერგეტიკული მოთხოვნის დაქვეითება და, ამასთან ერთად, ტვინის შეშუპებისა და კრუნჩხვების პროფილაქტიკა ყვე-

ლაზე კარგად ხორციელდება ხელოვნური ჰიპოთერმიის (ორგანიზმის ტემპერატურის დაწვეით არანაკლებ $34-32^{\circ}\text{C}$ -სა $2-3$ დღე-ღამის განმავლობაში) რაც შეიძლება ადრე გამოყენებით. ფიზიკური ჰიპოთერმია ხორციელდება ნეიროპლეგიურ ნარევეთან ერთად: $2,5\%$ -ანი ამინაზინი (1 მლ), პრომედოლის 2% -ანი ხსნარი (1 მლ), 2 მლ სუპ-რასტინი ან დიმედროლის ხსნარი. ზოგ შემთხვევებში ეფექტურია თავის ტვინის იზოლირებული გაცივება (კრანოცერებრული ჰიპოთერმია). ასევე ეფექტურია ნატრიუმის ოქსიბუტირატი (გამაოქსიერებომეცავა), რომელიც რამდენიმეჯერ აქვეითებს ტვინის მგრძობელობას ჰიპოქსიის მიმართ და ერთდროულად ნარკოტიკული და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებაა.

ტვინის სისხლის მიმოქცევა გაუმჯობესდება სისხლძარღვთა გამფართოებელი და მატონიზებელი ნივთიერებების (ეუფილინი, ნიკოტინმეცავა, კალციქლორიდის ხსნარი) შეყვანით, სისხლის რეოლოგიური თვისების გამაუმჯობესებელი პრეპარატებით (რეოპოლიგლუკინი) და სისხლის შედეგების დამწვევი საშუალებებით (ჰეპარინი).

მეორადი ჰიპოქსიის აცილების მიზნით კარგ შედეგს იძლევა ჰიპერბარული ოქსიგენაცია.

დეჰიდრატაციული, შეშუპების საწინააღმდეგო საშუალებების (უროგლუკი, მანიტოლი, გლიცერინი) გამოყენება მიზანშეწონილია მხოლოდ ტვინის შეშუპების უტყუარი ნიშნების გამოვლენის დროს. გაცოცხლების პირველი $12-18$ საათის შემდეგ ამ ნივთიერებების გამოყენება დაუშვებელია, ხოლო მოგვიანებით შეიძლება გამოვიყენოთ მხოლოდ ლიქვორული წნევის (ვ. წყ. სვ. 250 მმ) აწევის დროს ან ღეროს ჩაქედვის საშიშროების კლინიკური ნიშნების გამოჩენისას. შეშუპების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება საჭიროა მაშინ, როცა ტერმინალური მდგომარეობა გართულებულია ქალას ტრავმით ან ხანგრძლივი არტერიული ჰიპოტენზიით. ნორმალური ლიქვორული წნევის დროს სამკურნალო საშუალებათა ზოგად კომპლექსში კორტიკოსტეროიდების გამოყენება და მსუბუქი ჰიპერვენტლაცია რამდენაღმე უზრუნველყოფს ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკას.

კრუნჩხვების მოსახსნელად, გამოაქსიერებომეცავას გარდა, გამოყენებულია ნეიროპლეგიური ნარევები, ბარბიტურატები.

რეკომენდებულია აგრეთვე მეტაბოლური პროცესების გამაუმჯობესებელი პრეპარატები — ატფ, ასკორბინმეცავა, B ჯგუფის ვიტამინები, ინსულინი გლუკოზით, გლუტამინმეცავა.

ნერვული უჯრედების ფუნქციის აღდგენისთვის კომური მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოსვლის შემდეგ გამოიყენება სპეციალური საშუალება აციფანი, ენტერული და პარაენტერული შეყვა-

ნით — 200 მგ 2—3-ჯერ დღე-ღამეში, რამდენიმე დღიდან 2—3 კვირამდე ვადით. ეს პრეპარატი ასევე ეფექტურია პოსტრეანიმაციული ქორეოაცეტოიდული ჰიპერკინეზიებისა და ფსიქოორგანული მოშლილობებისას. ინტენციური ხასიათის მიოკლონიის დროს უფრო ეფექტურია დიაზეპამი (ვალიუმი) — 50 მგ დღეში, აქედან 20 მგ ვენაში 250 მლ პლაზმის იზოტონიურ ხსნართან ერთად 9 დღის განმავლობაში, ნიტრაზეპამი — 3—5 მგ დღეში და განსაკუთრებით 5-ოქსიტრიპტოფანი ფენობარბიტალთან (გარდენალთან) შერწყმული — პრეპარატი შეყავთ ხანგრძლივად პერორარულად და ინტრავენურად.

სისხლის მიმოქცევის ხანგრძლივი დროით შეწყვეტისას, ტვინის ჰიპოქსიისგან დაცვის მიზნით გამოყენებულია ჰექსამეტონია. ექსპერიმენტით დადგენილია, რომ ჰექსამეტონია განსაკუთრებით ატროპინთან ერთად მნიშვნელოვნად აძლიერებს თავის ტვინის მდგრადობას მწვავე იშემიის მიმართ.

ეკსლერსა და სხვ. ჰექსამეტონია (20 მგ) და ატროპინი (0,5 მგ) წარმატებით გამოუყენებიათ გულის გაჩერების შემდგომი მკურნალობისას.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ნეიროტროპული სტიმულატორების (გამალონი, ენცეფაბოლი, ნოტროპილი, სერმიონი და სხვ.) გამოყენება კომიდან გამოყვანის დაჩქარების მიზნით კატეგორიულად აკრძალულია. მათი გამოყენება რეკომენდებულია კომიდან გამოსვლისას, ორგანული დარღვევების ფორმირების დროს.

დამბლისა და პარეზის დროს იყენებენ ინტენსიურ რეაბილიტაციურ სამკურნალო ფიზკულტურას, მეტყველების დარღვევისას — ლოგოპედთან ვარჯიშს.

სამკურნალო ფიზიკური მეთოდი (ალფანეთი თერაპია — რეაბილიტაცია)

კლინიკურ მედიცინაში ფართოდ არის გამოყენებული სამკურნალო ფიზიკური მეთოდი, რაც პირველ რიგში გულისხმობს პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით ფიზიკური ვარჯიშების კომპლექსურ გამოყენებას.

წარსულში არსებული აზრი იმის შესახებ, რომ ავადმყოფს ესაჭიროება მხოლოდ „სიმშვიდე“, შეიცვალა. დაავადების მიმდინარეობის ერთ გარკვეულ ეტაპზე, განსაკუთრებით მწვავე მდგომარეობიდან გამოსვლისას, ავადმყოფის ორგანიზმის მშვიდი მდგომარეობა თანდათან უნდა შეიცვალოს აქტიურობით, ე. ი. საჭირო მოძრაობით.

სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენება შეიძლება მკურნალობის ძირითად ან დამხმარე საშუალებად.

თანამედროვე სამკურნალო ფიზკულტურა, როგორც ფიზიკური რეაბილიტაციის წამყვანი საშუალება, მკურნალობის ფიზიკურ მეთოდებთან ერთად განაპირობებს ალდგენით მკურნალობას. სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენებით ბევრად უფრო ადვილდება ავადმყოფის ნაადრევი გამოჯანმრთელება და მისთვის შრომის უნარის დაბრუნება, ამიტომ ეს მეთოდები კომპლექსური მკურნალობის ერთ-ერთ განუყოფელ ნაწილად არის მიჩნეული.

სამკურნალო ფიზკულტურა მკურნალობის არასპეციფიკური მეთოდია, რაც იმას გულისხმობს, რომ ამ დროს გამოყენებულ ფიზიკურ ვარჯიშებს არ ახასიათებს ამა თუ იმ დაავადების მიმართ რაიმე სპეციფიკური მოქმედება. თუმცა ფიზიკური ვარჯიში ზოგჯერ ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციაზე შერჩევით მოქმედებას ახდენს.

სამკურნალო ფიზკულტურა მკურნალობის აქტიური მეთოდია, ვინაიდან ამ პროცესში ავადმყოფი თვითონ ღებულობს აქტიურ მონაწილეობას.

სამკურნალო ფიზკულტურა განიხილება, როგორც პათოგენეზური თერაპიის მეთოდი იმიტომ, რომ ფიზიკური ვარჯიშის მოქმედება ავადმყოფის ორგანიზმზე, პირველ ყოვლისა, განაპირობებს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალების მობილიზაციას. მისი ზეგავლენით ელინდება ორგანიზმის საერთო რეაქცია, რაც ასევე პათოგენეზური თერაპიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი თვისებაა. დაავადებულ ორგანიზმში უმჯობესდება ნერვული სისტემის ტროფიკული მოქმედება, რაც ზეგავლენას ახდენს პათოლოგიური პროცესების დინამიკაზე და იწვევს მისი უკუგანვითარების დაჩქარებას, აგრეთვე ალდგენითი პროცესების სტიმულირებას, დაზიანებული ორგანოს ფუნქციის გაუმჯობესებას და მთელი ორგანიზმის საერთო ტონუსის გაძლიერებას.

სამკურნალო ფიზკულტურა ფუნქციური თერაპიის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია. რადგან ფიზიკური ვარჯიშები მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს როგორც ცალკეულ ორგანოთა სისტემების, ისე მთელი ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობას.

ფიზიკური ვარჯიში ხელს უწყობს სუნთქვითი ფუნქციის გაძლიერებას და სუნთქვის რეგულაციის სრულყოფას, ამ დროს აღინიშნება ფილტვების ადეკვატური ვენტილაცია და არტერიულ სისხლში ნახშირორთქანგის გაჭერების მუდმივი შენარჩუნება. დაავადების შემთხვევაში დოზირებული ფიზიკური ვარჯიში ხელს უწყობს დარღვეული სუნთქვითი ფუნქციის სრულყოფას, ეს კი თავის მხრივ, სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას.

ფიზიკური ვარჯიში მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს კომპენსაციური რეაქციების გამოვლინებას და მათ განმტკიცებას ახალი მოტორულ-ვისცერული რეფლექსების გამომუშავების გზით.

ამგვარად, სამკურნალო ფიზკულტურა აქტიური, არასპეციფიკური ფუნქციური და პათოგენეზური მკურნალობის პროფილაქტიკის მეთოდია, რომელიც უზრუნველყოფს აღდგენით თერაპიას (რეაბილიტაციას), რის შედეგადაც ავადმყოფს სრულად ან ნაწილობრივ უბრუნდება შრომის უნარი.

არჩევნ აქტიურ და პასიურ ფიზიკურ ვარჯიშებს. ხასიათის მახედვით ფიზიკური ვარჯიშები შეიძლება იყოს: სუნთქვითი, სამწყობრო, მოსამზადებელი, მაკორეგირებელი, მაკოორდინირებელი, ვარჯიშები წონასწორობაზე, წინააღმდეგობაზე (იზომეტრული) და სხვ.

უკანასკნელ პერიოდში ფართოდ იყენებენ სუნთქვითი და იზომეტრული ტიპის ვარჯიშებს.

იზომეტრული ვარჯიშების მოქმედებით გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქცია ძლიერდება, მომატებული არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება, ხოლო დაქვეითებული წნევა მატულობს და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა უმჯობესდება, რაც მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს ორგანიზმში ტროფიკული პროცესების სრულყოფას.

იზომეტრული ვარჯიშები განსაკუთრებით ეფექტურია ძვლების მოტენილობის შემთხვევაში, მაშინ, როდესაც კიდური უმოძრაო, ანუ იმობილიზებულია. ამ დროს კუნთების სისტემატური დაქიმვის შედეგად იზომეტრიული ვარჯიშების გზით დაზიანების უბანში აღწევს მრავალი იმპულსი რაც აჩქარებს ძვლის კორძის წარმოქმნას და იცავს კუნთებს ატროფიული პროცესების განვითარებისგან.

სამკურნალო ფიზკულტურის ძირითადი საშუალებების გარდა, ფართოდ არის გამოყენებული სხვა მრავალი ე. წ. დამატებითი საშუალება, რომელთა შორის წამყვანია მასაჟი, ანუ პასიური ტანვარჯიში.

არჩევნ სამკურნალო, პროფილაქტიკურ, სპორტულ, მექანიკურ და ჰიდრომასაჟს.

მასაჟის პირდაპირი ჩვენებებია: საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ტრავმული დაზიანებები, სახსართა ქრონიკული პათოლოგია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები (ჰიპერტონიული დაავადება, გულის იშემიური დაავადება, გულის კუნთის ინფარქტი, სტენოკარდია, ენდარტერიტი და სხვ.), სუნთქვის ორგანოების დაავადებები — ფილტვების არასპეციფიკური პათოლოგია (ქრონიკული ანთება, ბრონქული ასთმა, პნევმოსკლეროზი და სხვ.), საკმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები (კოლიტი, გასტრიტი, ბუასილი

და სხვ.); ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (შაქრიანი დიაბეტი); ნერვული სისტემის პათოლოგია — რბილი და პლასტიკური დამბლა, ნევრალგია, ნევროზი და სხვ.

სამკურნალო ფიზკულტურის ერთ-ერთი დამხმარე საშუალებაა მექანოთერაპია — ავადმყოფის მოძრაობა (ფიზიკური ვარჯიში) სპეციალური მექანიკური ხელსაწყოების (აპარატების) საშუალებით. თვალსაჩინო როლს აკუთვნებენ კორექციის მეთოდის გამოყენებას. ფართოდ არის გამოყენებული აგრეთვე დაჭიმვის მეთოდი და სხვ.

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ავადმყოფის მოძრაობის შეზღუდვა უარყოფით ზეგავლენას ახდენს მისი ორგანიზმის სასიცოცხლო პროცესებზე, რადგან ხანგრძლივი ჰიპოკინეზია (მოძრაობის შეზღუდვა) მნიშვნელოვნად აქვეითებს მის ბიოლოგიურ ტონუსს.

პასიური რეჟიმის საწინააღმდეგოდ აქტიურ რეჟიმზე გადასვლა თვალსაჩინოდ უწყობს ხელს აღდგენითი პროცესების დაჩქარებას. დროულად მოძრაობის რეჟიმზე გადაყვანა ორგანიზმის ფუნქციური და საადაპტაციო მექანიზმების განვითარების ერთ-ერთი ძირითადი საშუალებაა, რაც ერთდროულად დადებით ფსიქოთერაპიულ ზეგავლენას ახდენს ავადმყოფზე.

აქტიური მოძრაობის რეჟიმი გათვალისწინებულია ისეთი ავადმყოფებისთვის, რომლებიც გამოჯანმრთელების მკვეთრად გამოხატულ სტადიაში იმყოფებიან.

დადგენილია, რომ უმრავლეს შემთხვევაში მედიკამენტური და ფიზოთერაპიული მეთოდებით მკურნალობის ეფექტურობა თვალსაჩინოდ იზრდება მაშინ, როდესაც მათ იყენებენ დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის ფონზე. მაგალითად, გულის კუნთში მეტაბოლიზმის პროცესების გამაძლიერებელი პრეპარატები ეფექტურად მოქმედებს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს პარალელურად სამკურნალო ტანვარჯიშისა და მასაჟის პროცედურებს უტარებენ.

ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთა მკურნალობის ორ ძირითად ეტაპს განიხილავენ. პირველი ეტაპია რეანიმაციული და შესაბამისი ინტენსიური თერაპიის ჩატარება, მეორე — აღდგენითი მკურნალობა, ანუ რეაბილიტაცია, რომელიც სტაციონარის, პოლიკლინიკისა და სანატორიუმის პირობებში ფაზების მიხედვით ტარდება.

სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდით მკურნალობის უკუჩვენებაა: მაღალი ტემპერატურა (38°C და მეტი) და ედს-ის მომატება, ძლიერი კაუზალგიური ტკივილი, ინტოქსიკაციით გამოწვეული ორგანიზმის მძიმე მდგომარეობა, სისხლის ღენის განვითარების საშიშ-

რობა, სხვადასხვა სახის კრიზი, შინაგანი ორგანოების დეკომპენსაცია, მსხვილ სისხლძარღვებსა და ნერვულ ღეროებთან ახლომდებარე უცხო სხეული, ავადმყოფის კომური მდგომარეობა.

გულის ფუნქციის მწვავე მოშლა (ასისტოლია, ფიბრილაცია)

გულის გაჩერება კლინიკური სინდრომია, რომლის დროს გულის ეფექტური შეკუმშვები, ანუ სისხლის მიმოქცევა წყდება.

არჩევნ გულის გაჩერების ორ სახეს: ასისტოლიასა და პარკუჭთა ფიბრილაციას.

ასისტოლია გულის მუშაობის სრული შეწყვეტაა. იგი შეიძლება განვითარდეს უეცრად, მიოკარდიუმის ტონუსის შენარჩუნების ფონზე ან თანდათანობით, ატონიის განვითარებით.

ფიბრილაცია გულის შეკუმშვების აქტის მოშლაა, რომლის დროს გამოხატულია გულის კუნთთა ბოკოების არაკოორდინირებული შეკუმშვები, მიოკარდიუმის ტონუსის შენარჩუნებით ან ატონიით.

გარდა აღნიშნულისა, მიუთითებენ გულის მუშაობის მოშლის კიდევ ერთ სახეზე — არაეფექტურ გულზე, რომლის დროს გულის ელექტრული აქტივობა შენარჩუნებულია, მაგრამ გულის მიერ სისხლის გადასროლა ცირკულირებადი სისხლის დიდი დეფიციტის გამო არ ხდება.

ასისტოლია. არჩევნ გულის პირველად ან მეორად გაჩერებას, თუმცა პრაქტიკულად მათი გარჩევა ყოველთვის ადვილი არ არის.

გულის პირველადი — კარდიოგენული გაჩერება — იმ კატასტროფის შედეგია, რომელიც ჰემოდინამიკის სფეროს მოშლას ეხება.

გულის მეორადი — არაკარდიოგენული გაჩერება ვითარდება დასაწყისში სხვა სისტემებში (სუნთქვა, მეტაბოლიზმი) განვითარებული მოშლილობის გამო.

პირველადი მიზეზის ლოკალიზაციასთან დაკავშირებით გულის გაჩერება ვითარდება გულისმიერი და გულის გარე ფაქტორების მოქმედებით. გულისმიერ ფაქტორთა შორის პირველ ადგილზეა მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომლის დროს გულის გაჩერების მიზეზები სხვადასხვაგვარია: გულის გახეთქა მწვავე ტამპონადით, გულის გაჩერება კორონარული ემბოლიის, ფილტვის არტერიის მასიური ემბოლიის გამო. ასევე გულის გაჩერების გულისმიერი მიზეზია სისხლის მიმოქცევის უეცარი შეწყვეტა გულის ბიოელექტრული მოქმედების დეზორგანიზაციის გამო. ბიოელექტრული კატასტროფის

უზშირესი ფორმა პარკუტა ციმციმი, უფრო იშვიათი — გულის იმპულსოგენური ცენტრების უკმარობა (ე. წ. ელექტრული ასისტო-ლია), კიდევ უფრო იშვიათი — ელექტრომექანიკური მოშლილობა, ანუ გულის შეკუმშვის შეწყვეტა სინუსის რიტმის შენარჩუნებისას.

გულის გაჩერების გარეთა ფაქტორების გენეზიც ასევე სხვადა-სხვაგვარია. მათ მიეკუთვნება რეფლექსური ხასიათის გულის გა-ჩერება, რომელსაც „ვაგუსურ კვდომას“ უწოდებენ. წარსულში ასე-თი შემთხვევები არცთუ იშვიათი გართულებები იყო ანესთეზიის, ბრონქოსკოპიური პროცედურების და სხვ. სადღეისოდ იგი უნდა განვიხილოთ, როგორც ავადმყოფის არასაკმარისი მომზადებისა და ანესთეზიოლოგის არასაკმარისი კვალიფიკაციის შედეგი.

„ნარკოზული კვდომის“ მიზეზთა შორის გულის უეცარ გაჩერე-ბას ერთ-ერთი მთავარი ადგილი უკავია. იგი დაკავშირებულია ჰი-პოქსიასთან, სისხლის დაკარგვასთან, თვით ნარკოზთან. ფართო-დაა ცნობილი ბარბიტურატების კარდიოტოქსიკური მოქმედება ჰი-პოქსიის დროს. მიოკარდიუმზე მათი პირდაპირი მოქმედება მძაფ-რად მატულობს. „ნარკოზული კვდომის“ სხვა მექანიზმი დაკავში-რებულია ქლოროფორმის, ფთოროტანის, ტრიქლორეთილენის, ციკ-ლოპროპანის სიმპატომიმეტიკურ მოქმედებასთან. გულის მწვავე გაჩერება ემოციურ-ნერვულ-ფსიქიკური დაძაბვისას უნდა განვიხი-ლოთ, როგორც ენდოგენური წარმოშობის ჰიპერადრენალინემიის შედეგი. მას რედის ტერმინოლოგიით ეწოდება გულის „ფიზიოლო-გიური სიკვდილი“, რომელიც უეითარდებათ ახალგაზრდა ჯანსაღ ადამიანებს (სპორტსმენებს, მფრინავებს და სხვ.).

გულის გაჩერება საკმაოდ ხშირად ვითარდება ცირკულაციაში არსებული სისხლის მნიშვნელოვანი დეფიციტის შედეგად (სისხლის დენა, კოლაფსი). უნდა აღვნიშნოთ ე. წ. გულის „ეიტრატული გა-ჩერება“ ცივი კონსერვირებული სისხლის დიდი რაოდენობით სწრა-ფად გადასხმის, ტუტეების (ბიკარბონატის, ტრისამინის) სწრაფად შეყვანის გამო. გულის გაჩერება ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტია მწვავედ განვითარებული სიკვდილის სხვადასხვა შემთხვევაში (ას-ფიქსია, დახრჩობა, ინტოქსიკაცია, ელექტროტრავმა და სხვ.).

გულის გაჩერება არცთუ იშვიათია ოპერაციის დროს მასზე პირ-დაპირი მოქმედებით: თითებით გულის ოკლუზიის, ხელსაწყო-იარა-ღების გულზე ზეწოლის, გულის შიგნითა თრომბის გამო.

სისხლის მიმოქცევის უეცარი შეწყვეტა შეიძლება აგრეთვე იყოს დაავადების გართულება ან უბედური შემთხვევის შედეგი.

გულის გაჩერება არცთუ იშვიათია აგრეთვე კარდიოტროპული სამკურნალო პრეპარატების გაუმართლებლად გამოყენებისას.

გულის მწვავე გაჩერების სამი მთავარი ვარიანტია: 1. მიოკარდი-

უმის კორდინირებული შეკუმშვის მწვავე მოშლა შემთხვევითი მიზეზებით (ელექტროტრავმა და სხვ.) „სალი გულის გაჩერება“; 2. მიოკარდიუმის შეკუმშვის პირობების მწვავე გაუარესება (ჰიპოქსია, მეტაბოლური დარღვევები, ინტოქსიკაცია, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მაღალი კონცენტრაციით შეყვანა — „პოტენციურად სალი გულის გაჩერება“; 3. კომპენსაციური მექანიზმების დარღვევა გულის საკუთარი პათოლოგიით — „დაავადებული გულის გაჩერება“.

გულის მუშაობა, გულის კორდინირებულ ციკლამდე ხორციელდება ინოტროპული (შეკუმშვის ძალით), ქრონოტროპული (სიხშირით), ბატმოტროპული (აგზნებით), დრომოტროპული (გამტარობით) და ტონოტროპული (დიასტოლური მოდუნებით) ფუნქციებით.

გულის მწვავე უკმარობა ან ერთმხრივია (მარჯვენა ან მარცხენა პარკუჭოვანი), ან ორმხრივი (ერთდროულად ორივე პარკუჭის).

მარჯვენა პარკუჭის უკმარობა ვითარდება, როგორც წესი, მარჯვენა გულის გადატვირთვის გამო, უფრო ხშირად, ციტრატული სისხლის სწრაფად გადასხმის შედეგად. ზოგიერთმა ჰიპერტონიულმა ხსნარებმა, მაგალითად, გლუკოზამ და რენტგენოკონტრასტულმა ნივთიერებებმა ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების ძლიერი შევიწროება და მათი წინააღმდეგობის გაზრდა. მარჯვენა პარკუჭის მწვავე უკმარობით მიმდინარეობს აგრეთვე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

გულის მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარობის დამახასიათებელია ტაქიკარდია და არტერიული წნევის პროგრესული დაწევა, ვენური წნევის პროგრესული მომატება, ზერელე ვენების სისხლით გადავსება. ხშირად გამოხატულია ციანოზი, ხოლო ფილტვების სისხლძარღვების უეცარი შევიწროებისას სუნთქვის გაძნელება.

მარცხენა გულის უკმარობა გულის უკმარობის განვითარების უფრო ხშირი ფორმაა. იგი უფრო ხშირია მიტრალური მანკის, კორონარული ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონიული დაავადების, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. მარცხენა პარკუჭის დასუსტების ტიპური გამოხატულებაა ორთოპნოე და ქოშინი (დაწოლის დროს), ცირკულაციური ჰიპოქსია.

მისი დამახასიათებელია ციანოზი და სისხლის წნევის დაქვეითება, ზოგჯერ წნევის მომატება — ჰიპერტონიული დაავადების დროს. პულსი აჩქარებულია, ვენები ნაკლებად ავსილი. რადგან ფილტვების შეშუპება (მცირე წრეში სისხლის შეგუბების გამო) დასაწყისში ყოველთვის არ გამოიხატება სველი ხიხინითა და პირიდან ქაფის გამოყოფით, დიაგნოსტიკა ზოგჯერ ძნელდება მარცხენა გულის უკმარობის, სისხლძარღვთა მწვავე უკმარობისგან დიფერენცირებისთვის.

დიფერენციული დიაგნოზისთვის საჭიროა სხეულის მდებარეობის შეცვლა (თავისა და სხეულის ზედა ნაწილის დაწევისას მარცხენა გულის უკმარობის დროს მდგომარეობა უარესდება, პერიფერიული უკმარობისას კი — უმჯობესდება). თუ 10 მლ 10%-ანი კალციუმის შეყვანის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა რამდენიმე წუთით უმჯობესდება, ეს სისუსტეზე მიუთითებს.

ორივე პარკუჭის მწვავე უკმარობა უფრო ხშირია გულის დაავადების შემთხვევაში. იგი შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე კარდიოტონური ნივთიერებების (ლიმონმჟავა ნატრიუმისა და ვენაში ბარბიტურატების) შეყვანამ, ზოგჯერ ზოგიერთი სახის არიტმიამ (პაროქსიზმული ტაქიკარდია), სისხლის წნევის მომენტურად ან მთლიანად დაწევამ.

ორივე პარკუჭის მძიმე უკმარობა შესაძლოა (რამდენიმე წუთის ან საათის განმავლობაში) გადავიდეს ჰიპოსისტოლიაში, პარკუჭთა ფიბრილაციაში ან განვითარდეს გულის გაჩერება.

სამედიცინო პრაქტიკაში მიღებულია ტერმინი „მცირე გამოდენის სინდრომი“, რაც გამოხატავს გულიდან სისხლის გამოდენის მეტნაკლებად მწვავე დაქვეითებას.

ამ სინდრომის განვითარებისთვის აუცილებელია: ა) გულიდან სისხლის გამოდენის უეცარი დაქვეითება; ბ) ორგანიზმში მოცულობითი სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების პათოლოგიური სინდრომის გამოხატულება, რომელიც მქლავდება ხშირი სუსტი პულსით და კანის საფარის ფერმკრთალობით.

„მცირე გამოდენის სინდრომის“ გამოხატულებაა ნარკოზის დროს გულის სისუსტე, რომელიც ვითარდება ან ჰიპოქსიასთან დაკავშირებით ან უშუალოდ გულზე საანესთეზიო საშუალებების (ფთოროტანის ან ბარბიტურატების) დიდი დოზების ზემოქმედებით, ამ მწვავე ჰემორაგიის დიდი რაოდენობით სისხლის ერთ მომენტად დაკარგვის გამო. ამ შემთხვევაში გულიდან მცირე გამოდენა ფორმირდება მიოკარდიუმის საკმარისი შეკუმშვითი ფუნქციის დროს ვენური სისხლის დაბრუნების დაქვეითების ხარჯზე.

დაბოლოს, სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარობა აღინიშნება ანაფილაქსიური რეაქციების და ანაფილაქსიური შოკის ასევე ცალკეულ შემთხვევაში ე. წ. გულისწასვლის დროს. ამ შემთხვევაში სინდრომი ვითარდება სისხლძარღვის სანათურში სისხლის გადანაწილებით (სისხლძარღვთა ტონუსის დაკარგვის გამო), რაც სისხლის ვენური დაბრუნების ძლიერ შემცირებას იწვევს.

მაშასადამე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარობა, რომელიც გამოწვეულია მცირე გამოდენის სინდრომით, შესაძლოა გააპრობებული იყოს სამი მიზეზით: 1. მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის

უეცარი გაუარესებით; 2. სისხლის მოცულობის უეცარი შემცირებით; 3. სისხლძარღვთა ტონუსის უეცარი დაქვეითებით. შესაძლოა ამ მიზეზთა შერწყმა.

თუ მცირე მოცულობითი სისხლის მიმოქცევა აღნიშნულ მომენტში ხორციელდება მხოლოდ „გულის მიზეზით“ (რაც ძლიერ ხშირია), მაშინ უნდა ვილაპარაკოთ არა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარობაზე, არამედ მხოლოდ გულის უკმარობაზე. უფრო მეტიც, უმეტესად მსგავს შემთხვევაში არამცთუ არ არის სისხლძარღვთა უკმარობა, არამედ გამოხატულია სისხლძარღვოვანი კომპენსაციური რეაქცია, რომელიც ვაზოკონსტრიქციით მკლავდება.

ანესთეზიოლოგიასა და რეანიმატოლოგიაში გულის მწვავე უკმარობა საკმაოდ ხშირია. ნარკოზის დროს ჰიპოტონიის ყველა შემთხვევა, მიზეზის მიუხედავად, უნდა განვიხილოთ, როგორც გულიდან მცირე გამოდენის სინდრომი. ზოგჯერ ანესთეზიასთან დაკავშირებით გულიდან მცირე გამოდენის სინდრომის განვითარების ძირითადი მიზეზებია: ა) ჰემორაგია; ბ) ჰიპოქსია; გ) საანესთეზიო ნივთიერებების კარდიოტოქსიკური ეფექტი; დ) გულის რიტმის დარღვევა.

მიოკარდიუმის ჰიპოქსიის მატებასთან დაკავშირებით გულის მუშაობის კოორდინირება ხდება გამტარობითი ფუნქციის თანმიმდევრობითი დარღვევით.

გულის გამტარობის დარღვევის სამი სახე არსებობს: 1. გულის სხვადასხვა ნაწილს შორის აგზნების გამტარობის დარღვევა მაშინ, როცა გულის ცალკეულ ნაწილში მიოკარდიუმის შეკუმშვა და აგზნება შენარჩუნებულია. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება: სინუსის კანალი და წინაგულებს შორის გამტარობის დარღვევა და წინაგულებსა და პარაკუტებს შორის გამტარობის დარღვევა (ბლოკადა). სრული ბლოკადის შემთხვევაში ვითარდება გულის სრული ასისტოლია, ხოლო მეორე შემთხვევაში პარაკუტების ასისტოლია და ძლიერი პარაკუტოვანი ბრადიკარდია.

გულის მთლიანი ასისტოლია, როგორც წესი, შეიძლება განვითარდეს ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის ფონზე, ცდომილი ნერვების რეფლექსური გაღიზიანების ზემოქმედებით, მათი ტონუსის მძაფრად მომატებისას. იმავე მიზეზითა და იმავე პირობებში ვითარდება პარაკუტთა ასისტოლია და მძაფრად გამოხატული პარაკუტოვანი ბრადიკარდია;

2. პარაკუტშია ან წინაგულების გამტარ სისტემაში აგზნების გატარების დარღვევის შედეგად მიოკარდიუმის შეკუმშვის კოორდინირების დარღვევა. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება: პარაკუტთა ფიბრილაცია და ციმციმი, პარაკუტის მთლიანი ტაქიკარდია;

3. გამტარობის უფრო ღრმა დარღვევა, რომელიც ვრცელდება

პარკუჭშიგა გამტარი სისტემის ყველა საბოლოო განშტოებაზე. ეს უკანასკნელი ამავე დროს კარგავს თავის თვისებას პასუხი გასცეს არა მარტო იმპულსებს, რომლებიც მოდის ავტომატიის კერებიდან, არამედ ხელოვნურ მექანიკურ ან ელექტრულ გაღიზიანებასაც. ეს გულის ის მდგომარეობაა, როდესაც სრულიად ქრება როგორც აგზნება და შეკუმშვა, ისე კუნთთა ტონუსი — მიოკარდიუმის ატონიით.

გულის მუშაობის შეწყვეტის მთავარი მიზეზებია: ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია და სხვადასხვა ეტიოლოგიის მეტაბოლური აციდოზი. სისხლის აიროვანი შედგენილობის ცვლილებები და მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობის მკვავასკენ ძვრები იწვევს მიოკარდიუმში ცვლის პროცესების დარღვევას და გულის კუნთის აგზნებადობის გამტარობის და კუმშვადობის ფუნქციების დაქვეითებას.

გულის გაჩერების პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, უპირველესად კატონების K^+ და Ca^{++} კონცენტრაციის ცვლილებები. პლაზმაში კონცენტრაციის სწრაფი ზრდა ამ ნივთიერებით უჯრედების გაღარიბება, უფრო ხშირად იწვევს გულის პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარებას, ხოლო თანდათანობით გაზრდა — ასისტოლიას. ჰიპერკალიემიის ფონზე გულის გაჩერებისას ქრება გულის როგორც ელექტრული აქტივობა, ასევე მისი შეკუმშვის თვისებაც. Ca^{++} კონცენტრაციის დაკლებისას მიოკარდიუმში კარგავს შეკუმშვის თვისებას გულის ელექტრული აქტივობის შენარჩუნებით. Ca^{++} კონცენტრაციის ნორმის 5%-მდე დაკლებისას გულის შეკუმშვითი თვისება სრულიად ქრება.

ამ მდგომარეობაში არანაკლები მნიშვნელობა აქვს მიოზინის ფერმენტაციული აქტივობის დაკლებას, რომელიც აუცილებელია კუნთთა შეკუმშვისთვის, ასევე ენერგეტიკული რესურსების — გლიკოგენის განლევას.

უეცარი ასისტოლია შეიძლება განუვითარდეს ყველას, წლოვანების ან დაავადების ხასიათის მიუხედავად, ჯანსაღ ადამიანებსაც კი გონებრივი დაძაბვის ან ემოციური გაღიზიანების დროს.

ჯანსაღ ადამიანთა გულის მუშაობის რეფლექსური დარღვევა ხანმოკლეა და, ჩვეულებრივ, თავისთავად გამოსწორდება. მაგრამ ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიის ან მეტაბოლიზმის დარღვევის დროს გულის რეფლექსური გაჩერება შესაძლოა გახანგრძლივდეს და სიცოცხლისთვის საშიში გახდეს. ამ პირობებში გულის რეფლექსური გაჩერების შესაძლებლობა მატულობს აცეტილქოლინის მიმართ მიოკარდიუმის მგრძობელობის აწევასთან, სისხლში ქოლინესტერაზის აქტივობის დაწევასთან და გამტარობის ფუნქციის დათრგუნ-

ვასთან დაკავშირებით. გულის რეფლექსური გაჩერება მოსალოდნელია ცდომილი ნერვის ინერვირებული მიოკარდიუმისა და სხვა ორგანოების გაღიზიანების შედეგად, როგორც მისი ცენტრიდან, ასევე აქსონრეფლექსების საშუალებით (სტეფანსონი, პილტონი, 1952) ხანში შესულ და გულ-სისხლძაღვთა სისტემით დაავადებულებს უეცარი ასისტოლია უფრო ხშირად უვითარდებათ, როცა გამოხატულია ავტომატიზმისა და გამტარობის დარღვევა, მოზრდილებსა (ვაგოტონიკებს) და ბავშვებს ცდომილი ნარევის იმპულსების მიმართ გულის მგრძნობელობის ფიზიოლოგიური მომატებისას.

ეს გართულება შეიძლება განვითარდეს კბილის ამოღების, ტონზილექტომიის, პარანეფრული ბლოკადის, ბრონქოსკოპიისა და სხვ. დროს, არცთუ იშვიათად ნარკოზის, უმეტესად კი საწყისი ნარკოზის ჩატარების, ინტუბაციისა და ექსტუბაციის დროს, ავადმყოფის მდგომარეობის შეცვლისას, სისხლში PCO_2 -ის მძაფრად დაქვეითების, ძლიერი სუნთქვითი აციდოზის, ზოგიერთი შხამით მოწამელისა და სხვ. შემთხვევებში.

კურობიერებული ავადმყოფის გულის გაჩერება შეიძლება გამოიწვიოს ანტიბიოტიკების შეყვანამ.

მიოკარდიუმის ატონია, ჩვეულებრივ, ვითარდება სხვადასხვა ეტიოლოგიის ხანგრძლივად მიმდინარე ჰიპოქსიის დროს. ამ გართულების განვითარების პათოგენეზს საფუძვლად უდევს უპირველეს ყოვლისა ჰიპოქსიისთვის დამახასიათებელი მეტაბოლიზმის მოშლა. ჰიპოქსიის შედეგად განვითარებული მეტაბოლური აციდოზი იწვევს მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის მოშლას. გულიდან სისხლის გამოდენის პროგრესულ დაკლებას და კორონარული სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების მატებას. მიოკარდიუმს ჰიპოქსიის გაღრმავება, თავის მხრივ, იწვევს პარკუჭშიგა გამტარი სისტემის ყველა საბოლოო განშტოების დათრგუნვას და ატონიის განვითარებას. ეს გართულება შეიძლება განვითარდეს სისხლის მასიური დაკარგვის, მძიმე ტრავმული შოკის, ინტოქსიკაციის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ასფიქსიის, ნარკოზული ავენტების ზედმეტი დოზით გამოყენებისა და სხვა შემთხვევებში. მიოკარდიუმის ჰიპოლინამიისა და ატონიის დროს არტერიული წნევა თანდათანობით ქვეითდება, აღინიშნება ტაქიკარდია, არიტმია, ცენტრალური ვენური წნევის (ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით) დაქვეითება ან აწევა.

მიოკარდიუმის ატონია შეიძლება განვითარდეს არა მარტო ხანგრძლივი ჰიპოქსიის ფონზე, ორგანიზმის ფუნქციების თანდათანობითი ჩაქრობისას, არამედ სისხლის მიმოქცევის უეცრად შეწყვეტის, რეფლექსური ასისტოლიის ან პარკუჭთა ფიბრილაციის დროსაც.

ფიზიოლოგია. გულის ფიზიოლოგიის განვითარება დაკავშირებულია გულის კუნთის კოორდინირებული შეკუმშვების თვისების დარღვევასთან: მიოკარდიუმის ერთდროული მთლიანი შეკუმშვისა და მოაღუნების ადგილას ცალკეული კუნთოვანი კონები ზერელედ, არათანაბრად და სხვადასხვა დროს იკუმშება. ფიზიოლოგიური შეკუმშვებს არ ძალუძს განახორციელონ გულის სასარგებლო მუშაობა, ტუმბოსებრ, რომელიც სისხლს გადაისვრის სისხლძარღვებში. გულის ფიზიოლოგიის დროს მიოკარდიუმის ფიზიოლოგიური შეკუმშვები წარმოიქმნება როგორც წინაგულეებში, ისე პარკუჭებში. წინაგულეების ფიზიოლოგიის დროს მათი რიტმი ირღვევა (მოციმციმე არითმია) წინაგულეებიდან აგზნების არარეგულარულად მიწოდების გამო, სისხლის მიმოქცევა კი ხორციელდება პარკუჭების მუშაობის ხარჯზე. პარკუჭთა ფიზიოლოგიის განვითარების დროს კი სისხლის მიმოქცევა უეცრად წყდება. წინაგულეებში ჩვეულებრივ ხდება სპონტანური დეფიბრილაცია მაშინ, როცა გულის პარკუჭებში ფიზიოლოგია გრძელდება მათი ცხოველმყოფელობის მექანიკური და ბიოელექტრული გამოხატულების სრულ გაქრობამდე.

ფიზიოლოგიის გარჩევა ასისტოლიისგან შეიძლება ეკგ-ის მონაცემებით ან ოპერაციის დროს გულზე უშუალო დაკვირვებით. ფიზიოლოგიის დროს აღინიშნება კუნთთა ბოჭკოების შეკუმშვა, ციმციმი, თრთოლვა, ხელით შეხებისას შეიგრძნობა ჭიაყელასებრი მოძრაობა, რომლის ინტენსივობა ასევე დამოკიდებულია მიოკარდიუმის პიპოქსიის ხარისხზე.

ფიზიოლოგიის დროს გულის კოორდინირებული შეკუმშვების დარღვევის მექანიზმების ახსნისთვის შემუშავებულია ორი თეორია: პეტეროგენული ავტომატიისა და წრიული რიტმის. პირველი განეკუთვნება იმ დროს, როცა ფიზიოლოგიის განიხილავდნენ გულის „გალიზიანებად“. მეორე თეორიის თანახმად, შეკუმშვების კოორდინირების დარღვევა დაკავშირებულია აგზნების გატარების დარღვევასთან, რაც შესაძლოა იქამდე მივიდეს, რომ აგზნება განუწყვეტლივ აღინიშნებოდეს მიოკარდიუმის ამა თუ იმ ნაწილში, უფრო სწორად, გამტარ სისტემაში. აგზნების ასეთ სწრაფ რიტმში განუწყვეტელი ცირკულაცია იწვევს რიტმის აუთვისებლობას და შეკუმშვების კოორდინირების დარღვევას.

პარკუჭების, ფიზიოლოგიის განვითარების წინამორბედი გულის რიტმის სხვადასხვა სახის დარღვევა. ყველაზე ხშირია ერთეული, ხოლო შემდეგ ჯგუფური ექსტრასისტოლები. არანაკლებ საშიშია რიტმის შენელება, რომელიც დაკავშირებულია სინუსწინაგულთან ან წინაგულპარკუჭოვან ბლოკადასთან, ეს კი გამტარობის მძაფრი გაუარესების მომასწავებელია. მიოკარდიუმის შეკუმშვების კო-

ორდინირების მოშლის უფრო საშიში წინამორბედი პარკუქშივა გამტარობის დარღვევა, სახელდობრ ჰისის კონის ფეხებისა და მათი საბოლოო განშტოებების ბლოკადა.

ფიბრილაციის წინამორბედი სტადიაა თრთოლვა. ამ მდგომარეობის დროს მიოკარდიუმის შეკუმშვა პერისტალტიკის ხასიათისაა და გალიზიანების სიხშირე ორჯერ ნაკლებია, ვიდრე ფიბრილაციის დროს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია, თრთოლვა, ფიბრილაცია ერთი და იმავე პროცესის გარდამავალი სტადიებია და შეიძლება მათი მოხსნა ერთი და იმავე ზემოქმედებით — ელექტრული დეფიბრილაციით. პარკუქთა ფიბრილაცია შეიძლება განვითარდეს გულზე როგორც ეგზო-, ისე ენდოგენური წარმოშობის სხვადასხვა სახის ზემოქმედებით: ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიის, გულის რეფლექსური აგზნების გაუკუღმართებისა და მომატების, გულზე სხვადასხვა მანიპულაციის ჩატარების, გულის სხვადასხვა გალიზიანების (ელექტრული, მექანიკური, ტემპერატურული), ბაზედოვის დაავადების, მოწამელის ან გულში პათოლოგიური ცვლილებების გამო. პარკუქთა ფიბრილაციის განვითარების საშიშროება მატულობს სხვადასხვა ფაქტორის ერთდროულად ზემოქმედებისას, რაც არცთუ იშვიათია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ან მათზე ოპერაციების დროს. იგი ხშირი გართულებაა მიოკარდიუმის ჰიპერკაპნიისა და ჰიპოქსიის ფონზე გულის მექანიკური გალიზიანებისას (გულის მასაჟი).

უეცრად განვითარებული ასისტოლიის დიფერენცირება პარკუქთა ფიბრილაციისგან გულმკერდის ღრუს გახსნამდე შესაძლებელია მხოლოდ ეკგ-ის მონაცემებით. მიუხედავად ამისა, გულიან გაჩერების წინ გამოხატული ტაქიკარდია, განსაკუთრებით ექსტრასისტოლების გამოჩენით, მიგვითითებს პარკუქთა ფიბრილაციაზე, ხოლო ბრადიკარდია — გულის რეფლექსურ გაჩერებაზე.

ფიბრილაციის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს ჰიპოქსია, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ გული ამ დროს ხდება განსაკუთრებით მგრძნობიარე უანგბადით შიმშილის მიმართ, რის გამოც სუსტი მექანიკური და რეფლექსური გალიზიანებაც კი შესაძლოა ექსტრასისტოლიისა და ფიბრილაციის მიზეზი გახდეს.

თერაპიულ პრაქტიკაში პარკუქთა ფიბრილაცია გვხვდება ადამს-სტოქსის დაავადების შეტევის დროს. ნივთიერებებს, რომლებსაც, ჩვეულებრივ, უნიშნავენ მოციმიციმე არიტმიის ტაქისისტოლური ფორმის შემთხვევაში, პარკუქების ძლიერი აგზნებისგან დაცვის მიზნით, ამავე დროს შეუძლიათ გააუარესონ პარკუქთაშივა გამტარობა და მიოკარდიუმის შეკუმშვის კოორდინირების დარღვევის მიზეზი გახდნენ. ელექტროდენით გულის ფიბრილაციის განვითარებისას

მიოკარდიუმის შეკუმშვის კოორდინირება ირღვევა ზღვრული რიტმის სიჩქარის გადაჭარბების დროს. მიუხედავად იმისა, თუ დენი ორგანიზმის რომელ არეზე მოქმედებს, პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარება მაინც გაპირობებულია დენის უშუალო გამღიზიანებელი მოქმედებით გულის კუნთზე. თუმცა ამ დროს არსებობს მეორეხარისხოვანი მდგომარეობა: სუნთქვის გაძნელება, არტერიული წნევის აწევა, რეფლექსური ზემოქმედება, რასაც ელექტრო დენის უფრო ხანგრძლივად მოქმედების შემთხვევაში შეუძლია ფიბრილაციის მიმართ წინასწარგანწყობის მომატება.

ეკგ-ზე პარკუჭთა ფიბრილაცია გამოიხატება ხშირი, განუწყვეტელი ფიბრილური ოსცილაციის სახით, რომელიც იცვლება გულის ჰიპოქსიის მატების შესაბამისად. პარკუჭთა ფიბრილური ოსცილაციის ცვლილებებს დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებისთვის. ამ დროს ელექტრული დეფიბრილაცია უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება სწრაფად, რომ აღდგეს გულის ეფექტური მუშაობა. დეფიბრილაციის დაგვიანებით ჩატარების შემთხვევაში (მიოკარდიუმის ატონიის განვითარების გამო) გულის ჰიპოქსიის შემცირების ან ლიკვიდირების მიზნით ჯერ საჭიროა სათანადო ღონისძიების ჩატარება (რაზეც შეიძლება ვიმსჯელოთ ფიბრილური ოსცილაციის გახშირებით და მათი ამპლიტუდის გაზრდით), შემდეგ კი დეფიბრილაციის განხორციელება.

გულის გაჩერების სინდრომია ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის უეცარი, მძაფრი გაუარესება, რომლის დროს აღინიშნება პულსის გაქრობა (მსხვილ არტერიებზეც — საძილე, ბარძაყის), კანის საფარის ფერის შეცვლა, გუგების პროგრესული გაფართოება, რეფლექსებისა და აზროვნების გაქრობა, სუნთქვის დამახასიათებელი მოშლა, გულის ტონების გაქრობა და არაეფექტური სისხლის მიმოქცევის სხვა არაპირდაპირი ნიშნები (არტერიული წნევა და სხვ.). მაგრამ ზემოჩამოთვლილი ყოველი ცალკეული ნიშან-თვისება ყოველთვის არ გამოხატავს გულის გაჩერებას. მაგალითად, პულსის არარსებობა ყოველთვის არ არის გულის გაჩერების უტყუარი სიმპტომი. ანესთეზიოლოგიაში ცნობილია, როცა პულსაცია პერიფერიულ არტერიებზე არ ისინჯება, მაგრამ ცირკულირებადი სისხლის აბსოლუტური შეფარდებითი დეფიციტის დროული ლიკვიდაციის შემდეგ სხვა საშუალებების გამოყენების გარეშე ჰემოდინამია დამაკმაყოფილებლად აღდგება.

ძლიერი ფერმკრთალობა ან უეცარი სილურჯე ცალ-ცალკე არ განსაზღვრავს ჰემოდინამიკური უკმარობის ხარისხს.

პრაქტიკულ საქმიანობაში, გულის ტონების გაქრობის ნიშან-თვისება აუსკულტაციის ჩვეულებრივი მეთოდების გამოყენებით ნაკლებ

საიმედოა. ემფიზემიან, უხვი ცხიმოვანი ქსოვილისა და მასიური კუნთების მქონე ავადმყოფების ტონების ცუდად მოსმენა აძნელებს გულის გაჩერების ფაქტის კონსტანტაციას.

ობერაციის დროს პარკუჭთა ფიბრილაციის თავიდან აცილება შესაძლებელია. მაგალითად, მუცლის, განსაკუთრებით გულმკერდის დრუს ორგანოებზე ქირურგიული ჩარევის დროს გული უნდა დავიცვათ ზედმეტი გაღიზიანებისგან, ამისთვის ყანგბადის საჭირო რაოდენობა ორგანიზმში უნდა შევინახოთ მუდმივად, არ დავეშვათ სანესტეზიო ნივთიერებების გამაღიზიანებელი მოქმედება, განხორციელდეს ფილტვების კარგი ვენტილაცია, რეფლექსოგენური ზონების ანესთეზია და სხვ. ფიბრილაციის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით, ვენაში უნდა შევეყვანოთ ატროპინის (0,5—1 მლ) 1%-ანი ხსნარი, ნოვოკაინის (5 მლ) 1%-ანი ხსნარი.

მ ა შ რ ნ ა ლ ო ბ ა

გულის გაჩერების მკურნალობა მიზანშეწონილია წარიმართოს ორი მიმართულებით: ყანგბადით გამდიდრებული სისხლის ცირკულაციის აღდგენით და საკმარისი დამოუკიდებელი სისხლის მიმოქცევის აღდგენით.

რეანიმაციის წარმატებით ჩატარებისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს, რომ პირველი ეტაპი („უმაღლესი სისწრაფის სტადია“, ანუ ყანგბადით გამდიდრებული სისხლის ცირკულაციის აღდგენა) ჩატარდეს სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტიდან არაუგვიანეს სამი, მაქსიმუმ ოთხი წუთის ფარგლებში.

მეორე ეტაპისთვის — საკმარისი დამოუკიდებელი სისხლის მიმოქცევის აღდგენისთვის („არჩვეითი თერაპიის სტადია“) — დროის ფაქტორი ასე მნიშვნელოვანი არ არის.

ყანგბადით გამდიდრებული სისხლის ცირკულაციის აღდგენა, რომელიც უზრუნველყოფს ტვინისა და გულის საკმარის ოქსიგენაციას, საჭიროებს გულის ეფექტური მასაჟისა და ფილტვის სრულყოფილი ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებას. პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითების შემთხვევაში სისხლის გადასხმასთან ერთად ზოგჯერ აუცილებელი ხდება სისხლძარღვთა შემვიწროებელი საშუალებების გამოყენება.

შემდგომ ეტაპზე გულის მუშაობის აღდგენისთვის გამოყენებულია გულის უშუალო მასაჟი. მის ეფექტურობაზე მიუთითებს პულსის გამოჩენა მასაჟის დაწყებიდან არაუგვიანეს ერთი წუთისა, ავადმყოფის ფერის გაუმჯობესება და გუგების შევიწროება არაუგვიანეს

ორი წუთისა. მასაჟის ეფექტურობაზე მიუთითებს აგრეთვე მიდრიაზის გაქრობა.

გულის უშუალო მასაჟის ჩატარების პერიოდში შესაძლოა აგრეთვე გულის მუშაობის დარღვევის ხასიათის დადგენა (ფიბრილაცია, ასისტოლია, ჰიპოსისტოლია) და შესატყვისი საშუალებების გამოყენება.

თუ ავადმყოფის მდგომარეობა მასაჟის დაწყებიდან ორი წუთის განმავლობაში არ გაუმჯობესდება, უნდა ვეცადოთ სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გაზრდის ხარჯზე ქვედა კიდურების აწევით, თუ შესაძლოა, გავაკეთოთ მარცხენა პარკუჭის პუნქცია და შევიყვანოთ 5—10 მლ 5%-ანი გლუკოზა 0,25—0,50 ნორადრენალინთან ერთად. რეკომენდებულია აგრეთვე ჰექსამეტონის (25 მგ) შეყვანა ატროპინთან ერთად (0,5) და კვლავ მასაჟი. სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის დროს ამ ნივთიერებების შეყვანა მნიშვნელოვნად იცავს ტვინს იშემიის არასასურველი მოქმედებისგან (პელეშკა და სხვ.). შეყვანილი ნივთიერებების არაეფექტურობისას გულის კუნთის ტონუსის აწევის მიზნით გამოყენებულია: კალციუმის ქლორატის, გლუკონატ კალციუმის 10%-ანი ხსნარის 4—5 მლ, 20—80 მლ 20%-ანი გლუკოზა 12—24 ერთ. ინსულინთან, ადრენალინი 0,2—10 მგ ან რძემჟავა ნატრიუმის მოლარული ხსნარის 5—10 მლ და კორონარულ სისხლძარღვებში აღნიშნული ნივთიერებების მოხვედრის მიზნით გულის მასაჟი. იმის გამო, რომ გულის შეკუმშვითი თვისების აღდგენა დაკავშირებულია გულის კუნთში უჯრედოვანი კალიუმის დაბრუნებასთან, ამ მიზნით საჭიროა გლუკოზის ხსნარის ხმარება ინსულინით, რადგან მისი შეყვანის შემდეგ კალიუმი განმეორებით ბრუნდება გულის კუნთში, რომელსაც აქვს რეპოლარიზაციის თვისება, რითაც აღდგება მიოკარდიუმის შეკუმშვითი თვისება (ლაბორი).

კესლერისა და სხვათა აზრით, გლუკოზისა და ინსულინის შეყვანის ეფექტი უფრო განპირობებულია კალიუმის დაბრუნებით ღვიძლსა და ჩონჩხის კუნთთა უჯრედებში.

სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტისას, განსაკუთრებით, როცა მას წინ უძღვის გამოხატული ბრადიკარდია და სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, რეკომენდებულია რძემჟავა ნატრიუმის 5—10 მლ მოლარული ხსნარის მარცხენა პარკუჭში შეყვანა, საჭიროების დროს განმეორებით.

რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებისას გულის მუშაობის აღდგენისთვის კარდიოტონური ნივთიერებების (დიგიტალისი ან

სტროფანტინი), ასევე ცენტრალური ანალექტიკების (ნიკეტამიდი, ეუკორანი, პენტაზოლი და სხვ.) გამოყენება უკუნაჩვენებია.

რეანიმაციის სრულყოფილად ჩატარებისთვის აუცილებელია ფილტვების სრულყოფილი ვენტილაცია, საჭიროებისას ტრაქეოსტომის გამოყენებით. სისხლის მიმოქცევის აღდგენის შემდეგ ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკის მიზნით მიზანშეწონილია ვიხმაროთ ალბუმინის 4—5-ჯერადი (100 მლ), პლაზმის 3-ჯერადი ჰიპერტონული ხსნარი (150 მლ) ან 40—50%-ანი საქაროზის ხსნარი (50 მლ). განვითარებული ტვინის შეშუპებისას იყენებენ შარღოვანას 20—30%-ანი ხსნარს (1 გ/კგ), აგრეთვე ზომიერ ჰიპოთერმიას (30°-მდე), 2—5 დღის განმავლობაში.

კრუნჩხვების, ჰიპერთერმიის ან ტვინის შეშუპების სხვა გამოხატულებისას ხმარობენ აგრეთვე ქლორპრომაზინს და პრომეტაზინს (ფენერგანი). ძლიერი კრუნჩხვების დათრგუნვა ზოგჯერ ხერხდება ბარბიტურატებით.

გულის სტიმულაციის მიზნით გამოყენებულია კარდიოსტიმულატორები („რიტმის ხელოვნური მტარებელი“) როგორც უშუალოდ გულზე, ისე გულმკერდზე გარედან. ამ შემთხვევაში იმპულსები ტარდება საყლაპავი მილის, კანის ან სხეულში ჩაქერებული ელექტროდებით.

გულის პირდაპირი მასაჟის უპირატესობები: 1. იგი უფრო ეფექტურია, ვიდრე დიაფრაგმქვეშა ან ტრანსდიაფრაგმული მასაჟი; 2. უშუალო დაკვირვებით შეიძლება შევაფასოთ მიოკარდიუმის მდგომარეობა — ტონუსი, ფერი, გულის აცსების დონე და განვსაზღვროთ ფიბრილაციის, ასისტოლიისა თუ ჰიპოსისტოლიის არსებობა; 3. საჭირო ნივთიერების შეყვანა უშუალოდ გულში; 4. ჩვენებების დროს აორტის გადაჭერა მისი რკალის ქვემოთ; 5. ელექტროდების მოთავსება უშუალოდ გულზე.

უმაღლესი სისწრაფის სტადია: 1. გულის არაუშუალო მასაჟთან ერთად დაუყოვნებლივ უნდა დაეიწყოს მართვითი სუნთქვა, უკეთესია სუფთა ჟანგბადით; 2. ავადმყოფის კანის ფერი და გუგების სიდიდე უნდა უმჯობესდებოდეს, ხოლო პულსი გამოჩნდეს არაუგვიანეს 1—2 წუთისა. არაეფექტურობის შემთხვევაში საჭიროა თორაკოტომია და გულის უშუალო მასაჟი; 3. თუ გულის უშუალო მასაჟის დაწყებიდან 30 წამის შემდეგ პულსი არ გამოჩნდება, საჭიროა პერიკარდიუმის გახსნა. ეფექტური მასაჟის დროს პულსი უნდა გამოჩნდეს და წნევა იყოს ვ. წყ. სე. არანაკლებ 70 მმ-სა. ავადმყოფის ფერი უნდა გაუმჯობესდეს, გუგები შევიწროვდეს. ტვინის იშემიის არასასურველი მოქმედებისგან დაცვის მიზნით საჭი-

როა მარცხენა პარკუჭში 20—25 მგ ჰექსამეტონისა და 0,5 მგ ატროპინის შეყვანა.

არჩევითი თერაპიის სტადია: 1. მიოკარდიუმის არადამაკმაყოფილებელი ტონუსის დროს მარცხენა ან ორივე პარკუჭში უნდა შევიყვანოთ 0,25—0,50 მგ ნორადრენალინი (1:1 000). საჭიროებისას ინიექცია მეორდება. არაეფექტურობის შემთხვევაში უნდა შევიყვანოთ 20%-ანი გლუკოზა (40—80 მლ), ინსულინი (12—24 ერთ.) ან 10%-ანი კალციუმი (4—6 მლ), ან ადრენალინი (0,25—1,0 მგ). ოლიგემიის შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის ან პლაზმის შემცველების სწრაფი გადასხმა ვენაში ან ადვილად მოსაწვან არტერიაში, ერთდროულად კალციუმისა და პროკაინის შეყვანაც; 2. ასისტოლიის ან ჰიპოსისტოლიის დროს როგორც გულის მასაჟი, ისე სამკურნალო საშუალებების შეყვანა უნდა გაგრძელდეს, სანამ გულის რიტმი აღდგება; 3. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს გულის კუნთის ტონუსის საკმარისი გაძლიერების შემდეგ ელექტროდეფიბრაცია ხორციელდება.

გულის მუშაობის აღდგენის შემდგომი ღონისძიებანი: 1. სისხლის წნევა უნდა უზრუნველვყოთ საკმარის დონეზე. გულმკერდის ღრუ უნდა დაეზუროთ გულის მუშაობის სტაბილურად აღდგენიდან არაუადრეს 30 წუთის შემდეგ; 2. პერიკარდიუმის გაკერვა საჭიროა იშვიათი ნაკერებით, ფილტვები უნდა გაიშალოს მომატებული წნევით; 3. თუ საკუთარი სუნთქვა არადამაკმაყოფილებელია, საჭიროა დამხმარე ან ხელოვნური სუნთქვა ჟანგბადით.

გულის მუშაობის აღდგენისას უნდა ვერიდოთ: 1. დროის დაკარგვას, გულის მოსმენის, თვალის რეფლექსების გამოჩენის, წნევის გაზომვისა და სხვ. არ დავავიჯოთ თორაკოტომია ასეპტიკის დაცვით, ნეკნთა შუა არის განსაზღვრით და სხვ.; 2. არ ჩავატაროთ რეანიმაცია შეუღოწმებელი მეთოდებით, მაგალითად, გულში, კანქვეშ, კუნთებსა ან ვენაში ნივთიერებების შეყვანა მასაჟის გარეშე; 3. არ უნდა ჩავატაროთ გულის არაუშუალო მასაჟი ძლიერ ფორსირებულად არა მარტო ნეკნების მოტეხილობისა და პნევმოთორაქსის განვითარების, არამედ ორგანოების (ღვიძლისა და სხვ.) დაზიანების აცილების მიზნითაც. ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებისას აუცილებელია უზრუნველვყოთ სასუნთქი გზების გამავლობა.

სუნთქვის მწვავე უკმარობა

ჟანგბადით ორგანიზმის გაჭერებას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას უზრუნველყოფს ფილტვებში სამი ძირითადი პროცესის ერთობ-

ლიობა: 1. ჰაერის ტრანსპორტი; 2. სისხლის ტრანსპორტი; 3. აირ-თაცვლა ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანათა შორის.

აღნიშნულ სამ პროცესს უწოდებენ ვენტილაციას, პერფუზიასა და დიფუზიას.

თუ აღნიშნული პროცესების ერთობლიობა ირღვევა, ვითარდება სუნთქვის მწვავე უკმარობა. გარკვეულ პერიოდში ორგანიზმი ინარჩუნებს აირების შემცველობის ნორმალურ დონეს კომპენსაციური მექანიზმების დაძაბვის ხარჯზე (ვენტილაციის, პერფუზიის ან დიფუზიის გაძლიერებით); ამ პროცესს სუნთქვის კომპენსირებული უკმარობა ეწოდება; თუ ფილტვებიდან გამომდინარე არტერიული სისხლი აირთა შემცველობით არ შეესაბამება ფიზიკურად გახსნილი აირების ნორმალურ მოცულობას, შეიძლება განვითარდეს სუნთქვის დეკომპენსირებული უკმარობა.

ამრიგად, სუნთქვის მწვავე უკმარობა ეწოდება მდგომარეობას, რომლის დროსაც დარღვეულია ჟანგბადით ქსოვილების მომარაგებისა და ნახშირორჟანგის გამოყოფის პროცესი.

განვიხილოთ ცალკეული პროცესების დარღვევის მექანიზმი.

ვენტილაციის დარღვევა. ფილტვებში ჰაერის ტრანსპორტი ხორციელდება სუნთქვაში მონაწილე კუნთების შეკუმშვისა და გულმკერდის მოცულობის გაზრდის შედეგად. ვენტილაციის ხარისხი განპირობებულია ერთმანეთზე დამოკიდებული შემდეგი ფაქტორებით: 1. სუნთქვის ცენტრის მდგომარეობით; 2. სუნთქვაში მონაწილე კუნთების ფუნქციით; 3. გულმკერდის მთლიანობით, 4. სასუნთქი გზების გამავლობით; 5. ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობით; 6. სასუნთქი გზების ოდენობით; 7. ფილტვის ქსოვილში სისხლის მიმოქცევის ხარისხით.

ზემოაღნიშნული ფაქტორებით ან მათი ერთობლიობის დარღვევით განისაზღვრება ვენტილაციის მოშლა — ჰიპოვენტილაცია ან აპნოე.

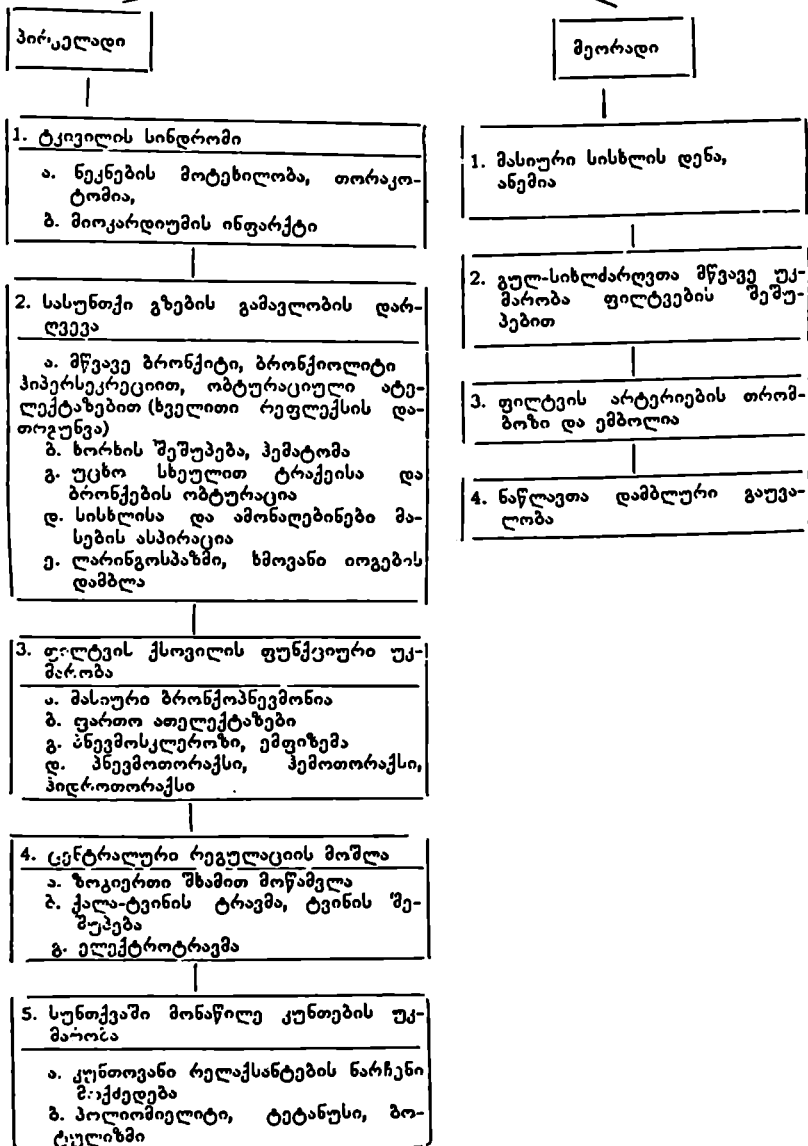
სუნთქვის მწვავე უკმარობის გამომწვევე მიზეზების მიხედვით შემუშავებულია შემდეგი კლასიფიკაცია (სქემა 1).

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. გარეგანი სუნთქვის მოშლის შედეგად ფილტვებში ირღვევა აირთაცვლა, რაც ვლინდება სამი ძირითადი სინდრომის სახით: ჰიპოქსიით, ჰიპერკაპნიით და ჰიპოკაპნიით.

არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერება (HBO_2) ნორმალურ პირობებში 95—98%-ს შეადგენს; ჟანგბადის პარციალური წნევა (PO_2) — 100 მმ-ს, ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა — (PCO_2) — 35—45 მმ — ვ. წყ. სვ.

თუ არტერიულ სისხლში HBO_2 95%-ზე ნაკლებია, ამ მდგომარეობას ჰიპოქსემიას უწოდებენ, რაც ჰიპოქსიის კერძო გამოვლინებად

სუნთქვის მწვავე უკმარობა



არის მიჩნეული და აღნიშნავს უანგბადით ქსოვილებს არასაკმარის მომარაგებას.

კლინიკურად არჩევენ ჰიპოქსიის სამ სტადიას:

I ს ტ ა დ ი ა — ზომიერი ჰიპოქსია — ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება მოუსვენრობა, აგზნებადობა, მსუბუქი ციანოზი და სუნთქვის გაღრმავება. სუნთქვის პროცესში ცხვირის ნესტოები მონაწილეობს. მაჩისცემა აჩქარებულია და სისხლის არტერიული წნევა ზომიერად მომატებული;

II ს ტ ა დ ი ა — ღრმა ჰიპოქსია — ავადმყოფი ძლიერ აგზნებულია, გამოხატულია ციანოზი, სუნთქვა აჩქარებულია, სუნთქვის პროცესში მონაწილეობს დამატებითი კუნთები, მაჩისცემა ძლიერ აჩქარებულია, არტერიული წნევა მომატებულია. ამ სტადიაში ხშირად აღინიშნება კრუნჩხვები და კომური მდგომარეობა;

III ს ტ ა დ ი ა — ჰიპოქსემიური კომა. ავადმყოფთან კონტაქტის დამყარება შეუძლებელია, რეფლექსები არ ვლინდება. მკვეთრად გამოხატულია ციანოზი, სუნთქვის რიტმი დარღვეულია, ზოგჯერ პერიოდული სუნთქვაც. არტერიული წნევა ეცემა, გულის მუშაობა ირღვევა და კლინიკური სიკვდილი ვითარდება.

ჰიპერკაპნიის სინდრომი (რესპირაციული აციდოზი). ორგანიზმში მატულობს ნახშირმჟავას კონცენტრაცია და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა (PCO_2) არტერიულ სისხლში ვ. წყ. სვ. 50 მმ-ზე მეტია. ამ დროს ვითარდება სუნთქვითი აციდოზი, რომელიც შეიძლება იყოს კომპენსირებული ან დეკომპენსირებული. დამახასიათებელია ჰარბი ოფლიანობა, ტაქიკარდია და ჰიპერტენზია.

ხშირად ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ვ. წყ. სვ. 50 მმ-ზე ზემოთ აწევას თან სდევს PO_2 -ის დაწევა 60 მმ-მდე და უფრო ქვემოთ. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჰიპოქსემიას ხშირად არ ერთვის ჰიპერკაპნია, რაც განპირობებულია სუნთქვითი კომპენსაციით.

ტრადიციულად ჰიპოქსიის ოთხ სახეს არჩევენ.

1. ჰ ი პ ო ქ ს ე მ ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა ვითარდება ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში უანგბადის არასაკმარის გადასვლის შედეგად; მაგალითად, დიდ სიმაღლეზე ყოფნისას ან ფილტვის არასაკმარისი ვენტილაციის გამო სუნთქვის გზების გაუვალობის შედეგად (წყალში დახრჩობა);

2. ც ი რ კ უ ლ ა ც ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა განპირობებულია ქსოვილებისკენ უანგბადის ტრანსპორტის დარღვევით — სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო; კაბილარებში სისხლის ნაკადის შენელების შედეგად ქსოვილებში მიკროცირკულაცია მოიშლება;

3. ჰ ე მ ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული ანემიის დროს სისხლში უანგბადის ტევადობის დაქვეითების შედეგად.

სუნთქვითი უქმარობის სიმძიმე შეიძლება გამოვხატოთ შემდეგნაირად

	ჟანგბადის პარციალური წნევა (PO ₂) სისხლში მშ-ობით ვ. წყ. სვ.	არტერიულ სისხლში ჟანგბადით გაჯერება (HbO ₂) პროცენტობით
ნორმა	70—98	93—97
სუნთქვის ზომიერი უქმარობა	60	90
სუნთქვის მძიმე უქმარობა	40	75
ჰიპოქსიური კომა	30	60
ჰიპოქსიური სიკვდილი	20	35

გად. ჟანგბადის ტრანსპორტი ირღვევა იმ მიზეზითაც, რომ ამავე დროს არსებული აციდოზი ჰემოგლობინს უკარგავს ჟანგბადის ადვილად შეერთებისა და გაცემის უნარს;

4. ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსია — ფერმენტული პროცესების დარღვევისას ქსოვილები კარგავს ჟანგბადის ათვისების უნარს, თუმცა სისხლი შეიძლება საკმარის იყოს გაჯერებული ჟანგბადით, მაგრამ ქსოვილები განიცდის ჟანგბადის უქმარობას (მაგალითად, ციანიდებით მოწამვლისას).

ჰიპოქსიის განვითარების მექანიზმის მიუხედავად, კლინიკური სურათი ხშირად ერთგვაროვანია: ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა განპირობებულია ტვინის კაპილარების ჟონვადობის გაძლიერების შედეგად განვითარებული შეშუპებით. ჰიპოქსია მასტიმულირებლად მოქმედებს სიმპათიკურ-ადრენალურ სისტემაზე და იწვევს კატექოლამინემიას, უკანასკნელი კი — არტერიოლების სპაზმებსა და მიკროცირკულაციის მოშლას (ერითროციტების აგრეგაციას და სისხლის სეკვესტრაციას), რაც უფრო აღრმავებს პროცესს. ამავე დროს თირკმლებში სისხლძარღვთა სპაზმი იწვევს შარდის წარმოქმნის შემცირებას, ამის გამო უფრო ღრმავდება ელექტროლიტური ბალანსის მოშლა, რომელიც გამოწვეულია რესპირაციული და მეტაბოლური აციდოზით.

ამრიგად, ზემოაღნიშნული ეტიოლოგიური ფაქტორებისა და ფიზიოლოგიური მექანიზმების მიუხედავად, სუნთქვის მწვავე უქმარობის კლინიკა ხშირად ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის შერწყმულ სურათს ქმნის.

სუნთქვის მწვავე უკმარობის მიზეზებისა და სიმძიმის დადგენაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკური სურათის დაპირისპირებას ფუნქციური და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებთან, როგორცაა გარეგანი სუნთქვისა (სუნთქვის რიტმი და სიხშირე, სიღრმე, წუთმოცულობა, მაქსიმალური ვენტილაცია და სხვ.) და არტერიული და ვენური სისხლის აირების მაჩვენებლები. პირველი მონაცემები ისაზღვრება სპიროგრაფიით ან ვოლუმეტრიით, მეორე — ასტრუპის მიკრომეთოდით.

დიდი მნიშვნელობა აქვს სუნთქვის მექანიკის, პირველ რიგში, სასუნთქი გზების წინააღმდეგობის, კოეფიციენტისა (ობსტრუქციის) და ფილტვების ელასტიკური დაქიმულობის (რესტრიქციის) შესწავლას. ხშირად სუნთქვის მწვავე უკმარობის კლინიკური სურათი იმდენად მკაფიოა, რომ რეანიმატოლოგს არ სჭირდება მისი ლაბორატორიული მეთოდებით დადასტურება, ავადმყოფის უმძიმესი მდგომარეობა კი უკარანახებს მას სასწრაფოდ გამოიყენოს მკურნალობის არსებული მეთოდები გამოკვლევების დამატებითი მეთოდების გარეშე. ასეთ შემთხვევაში ჰიპოქსიის იმდენად მძიმე ფორმაა, რომ რეანიმაციული ღონისძიებანი ხშირად უშედეგოა. ამრიგად, სუნთქვის უკმარობის დროული დიაგნოსტიკა, კლინიკური, ფუნქციური და ლაბორატორიული გამოკვლევების დაპირისპირება გვაძლევს საშუალებას გამოვავლინოთ როგორც მიზეზები, ისე ორგანიზმის კომპენსაციის უნარი, რაც სწორი და მიზანდასახული მკურნალობის საწინააღმდეგობაა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა

სუნთქვის მწვავე უკმარობის მკურნალობის მიზანია ორგანიზმში ნორმალური აირთაცვლის აღდგენა, რაც რეანიმატოლოგიის ერთ-ერთ ძირითად ამოცანად არის მიჩნეული. თუ მივიღებთ მხედველობაში ჰიპოქსიის შედეგად სასიცოცხლო ფუნქციების მძიმე დარღვევებს და ამავე დროს სუნთქვის მწვავე უკმარობის ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების სიმრავლეს, ცხადი გახდება, რამდენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თითოეულ ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურებების გამოვლინებასა და დროული მკურნალობის დაწყებას. ბუნებრივია, რომ თერაპიულ ღონისძიებათა კომპლექსი, პირველ ყოვლისა, მიმართული უნდა იყოს ორგანიზმში აირთაცვლის სრულყოფისკენ. ზოგიერთ შემთხვევაში სუნთქვის მწვავე უკმარობის მძიმე ფორმებისას, განსაკუთრებით ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთათვის რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარე-

ბით შეუძლებელი ხდება გამომწვევი მიზეზის სწრაფად აცილება და სპონტანური სუნთქვის ადეკვატური — სრულყოფილი აღდგენა. ასეთ ავადმყოფებს სასიცოცხლო ფუნქციების კორეგირება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის სახით ზოგჯერ სჭირდებათ თვეებისა და წლების განმავლობაში. მკურნალობის შერჩევაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმ მექანიზმებს, რომლებმაც გამოიწვიეს სუნთქვის ეს მწვავე უკმარობა.

ზედა სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა რენიმატოლოგიის რთული და ამავე დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობის ამოცანაა. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნება უფრო ადვილია, ვიდრე ობტურაციის ან ობსტრუქციის მოსპობა. ეს დებულება, უპირველეს ყოვლისა, უნდა გავითვალისწინოთ ურგენტულ ანესთეზიოლოგიაში, როდესაც ნარკოზის წინ ავადმყოფს გადაევსებული აქვს კუჭი და მოსალოდნელია რეგურგიტაცია ასპირაციით. აღნიშნული გართულება მოსალოდნელია განუვითარდეს ყველა მძიმე ავადმყოფს, რომელთაც დარღვეული აქვთ ამოხველების პროცესი. ამიტომ საჭიროა ვიზრუნოთ ნახველის გათხიერებაზე: 1. ორგანიზმში საკმარისი რაოდენობით სითხეების შეყვანით, 2. ინჰალაციების ჩატარებით, 3. ოქსიგენოთერაპიის დროს ჟანგბადის სრულყოფილი დატენიანებით, რაც ხელს უშლის ნახველის შესქელებას. მწვავე და სქელი ნახველის დრენირებას ხელს უწყობს მუქოლიზური (ტრიფსინი, მისტაბრონი) და ამოსახველებელი (იოდინი კალიუმი, თერმოფსისი) საშუალებების დანიშვნა. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ პოსტურალური დრენაჟი, ვიბრაციული მასაჟი და ე. წ. „დამხმარე ხელა“.

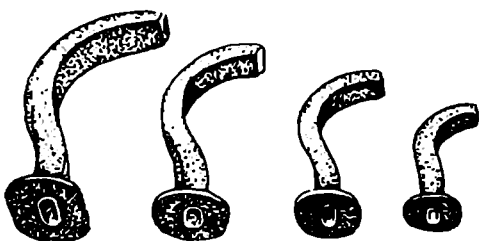
უგონო მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებს, რომლებიც ზურგზე წვანან, ზედა სასუნთქი გზების გამავლობა უმეტესად ერღვევათ ქვედა ყბის მოღუნების შედეგად. ეს გართულება შეიძლება ავიცილოთ პოზიციის შეცვლით, ან პირ-ხახაში ჰაერგამტარის ჩადგმით (სურ. 1, 2).

ე. წ. „სველი ფილტვების“ პროფილაქტიკის მიზნით მიღებულია აგრეთვე მიკროტრაქეოსტომია, ანუ ტრაქეის კანის შიგა პუნქცია მიკროირიგატორის ჩატარებით, რაც ნახველის გათხიერებისა და ხველის სტიმულაციის საშუალებას გვაძლევს. ნახველის ასპირაცია შესაძლებელია აგრეთვე ნაზოტრაქეული გზით შეყვანილი კათეტერით ე. წ. ტრაქეობრონქული ხის ბრმა კათეტერიზაციით, ხოლო ზოგ შემთხვევაში სამკურნალო ბრონქოსკოპია საშუალებას გვაძლევს ჩავატაროთ სრული სანაცია.

სუნთქვის მწვავე უკმარობასთან ბრძოლის რადიკალური მეთოდია ტრაქეის ინტუბაცია, კონიკოტომია და ტრაქეოსტომია. უკანასკნელ



სურ. 1. პოზიციის შეცვლა.



სურ. 2. პაერგამტარი.

წლებში უფრო ხშირად პირველ რიგში ტრაქეის ინტუბაციას მიმართავენ, რადგან ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს ავიცილოთ სასწრაფო ტრაქეოსტომია, რაც ზოგ შემთხვევაში ტექნიკური მიზეზების გამო აგვიანებს სუნთქვის უკმარობის დროულ კორექციას. ჯევე უნდა აღვნიშნოთ, რომ, ტრაქეოსტომიასთან შედარებით, ორო-ან ნა-ზოტრაქეული ინტუბაცია ვერ უზრუნველყოფს სასუნთქი გზების, განსაკუთრებით მარცხენა ბრონქის სრულ დრენირებას. ტრაქეაში რეზინის მილის გაჩერება დასაშვებია არა უმეტეს 48 საათისა, ხოლო თერმობლასტიკური (პორტექსის ტიპის) მილებისა — 5—6 დღე-ღამის განმავლობაში, რადგან მოსალოდნელია სხვადასხვა გართულება: ნაწოლების განვითარება, სისხლის დენა, ხოლო უფრო მოგვიანებით

ტრაქტის ნაწიბუროვანი სტრიქტურა. თუ ძირითადი დაავადების თავისებურება საჭიროებს ზედა სასუნთქი გზების სანიერებას და სუნთქვის უკმარობის კორეგირებას ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის სახით ხანგრძლივ პერიოდში (4—5 დღე-ღამეზე მეტი), მაშინ მიზანშეწონილია ინტუბაციის შეცვლა ტრაქეოსტომით. ამრიგად, ტრაქეოსტომიას ავადმყოფებს უტარებენ გვემურად და აუჩქარებლად, რადგან ავადმყოფი წინასწარ ინტუბირებულია და რაიმე გართულება არ მოეღოს.

კონიკოტომიას აკეთებენ სასწრაფო შემთხვევაში, როდესაც ტრაქეოსტომია არ მოესწრება, ხოლო ინტუბაცია ვერ ხერხდება ან შეუძლებელია. იგი რეკომენდებულია ხორხის მწვავე ობტურაციის დროს (უცხო სხეული, შეშუპება ან სიმსივნური პროცესით გამოწვეული ასფიქსია).

ტრაქეოსტომია სუნთქვის მწვავე უკმარობის კომპლექსური მკურნალობის ერთ-ერთი წამყვანი მეთოდია. მისი ჩატარების ჩვენებებია: 1. ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, როდესაც ტრაქეის ინტუბაცია ვერ ხერხდება; 2. ტრაქეო-ბრონქული ხის ხშირი და ხანგრძლივი სანაციის აუცილებლობის შემთხვევა; 3. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროება ხანგრძლივ პერიოდში. ტრაქეოსტომია არა მარტო ტრაქეო-ბრონქული ხის უკეთესი დრენირების საშუალებას გვაძლევს, არამედ ამცირებს ანატომიურ „მკედარ“ სივრცეს და აცილებს ავადმყოფს ტრაქეაში ცხვირ-ხანის ლორწოს ან სისხლის ასპირაციას, აგრეთვე იძლევა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციისა და ოქსიგენოთერაპიის ჩატარების საშუალებას.

ოქსიგენოთერაპია სუნთქვის მწვავე უკმარობის დროს სპობს ან ხანგრძლივად ამცირებს ჰიპოქსემიას. უანგბადით მკურნალობა, როგორც დამხმარე მეთოდი, ფართოდ არის გამოყენებული, მაგრამ მას არ შეუძლია შეცვალოს ბრონქული ხის სანაცია და ჰიპოვენტილაცია. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბრონქებში ნახველის დაგროვების ფონზე ჩატარებულმა ოქსიგენოთერაპიამ უანგბადის მაღალი შემცველობით (70% და მეტი) შეიძლება გამოიწვიოს ატელექტაზები. უანგბადის მაღალი კონცენტრაციით მიწოდება ნაჩვენებია სისხლის მიმოქცევის უეცარი შეჩერებისას, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში გამოყენებულია აირთა ნარევი არა უმეტეს 50% უანგბადის შემცველობით.

ოქსიგენოთერაპიის მთავარი მიზანია მაქსიმალურად გავზარდოთ ქსოვილებში უანგბადის მიწოდება, რაც დამოკიდებულია სისხლში უანგბადის მოცულობასა და ქსოვილებში ნორმალურ მიკროციკულაციაზე. ამრიგად, სტანდარტულმა ოქსიგენოთერაპიამ (1 ატმოსფერული წნევის ქვეშ) შეიძლება გაზარდოს უანგბადის მოცულობა 3ე-

მოგლოზინსა და არა პლაზმაში. ოქსიგენოთერაპია სასარგებლო ღონისძიებაა უპირველესად იმ ავადმყოფთათვის, რომელთაც აქვთ ჟანგბადის დაბალი საწყისი პარციალური წნევა არტერიულ სისხლში, ანუ ჟანგბადით ჰემოგლობინის გაჯერების დეფიციტი. სტანდარტული ოქსიგენოთერაპიის პირობებში პლაზმაში გახსნილი ჟანგბადის რაოდენობა არ აღემატება 2%-ს. ჰიპერბარული ოქსიგენოთერაპიით კი შეიძლება საგრძნობლად გავზარდოთ პლაზმაში ჟანგბადის შემცველობა. ბაროთერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია ნახშირჟანგით (მხუთავი აირით) მძიმე მოწამვლისას, როდესაც ჰემოგლობინი, როგორც ჟანგბადის ტრანსპორტის საშუალება, ბლოკირებულია.

ჟანგბადის მიწოდების ხერხებიდან ყველაზე მეტად გავრცელებულია: 1. ცხვირის ნესტოებში რბილი პლასტმასის კათეტერების ჩადგმა რბილ სასამდე. თუ ჟანგბადის დოზიმეტრს წუთში 3—4 ლიტრამდე დავაყენებთ, შევქმნით ჟანგბადის შესუნთქულ ჰაერში 30—60%-მდე კონცენტრაციას. კათეტერების ზერელე მდებარეობა ამცირებს ოქსიგენოთერაპიის ეფექტიანობას; 2. სანარკოზე აპარატის ნიღბით შეიძლება მივალწიოთ 100%-ანი ჟანგბადის მიწოდებას, თუ ნიღბი მკიდროდ ექნება მორგებული ავადმყოფს; 3. რესპირატორით (მუშაობის პრინციპი განხილულია ქვემოთ სუნთქვის მწვავე უკმარობის მკურნალობაში) დიდი მნიშვნელობა აქვს გაუტკივარებას. ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის დროს ან პოსტოპერაციულ პერიოდში, განსაკუთრებით გულმკერდის ღრუზე ჩატარებული ოპერაციების შემდეგ, გაუტკივარება აუმჯობესებს გარეგანი სუნთქვის პარამეტრებს. ამ დროს ნაჩვენებია ვაგოსიმპათიკური, პარანეფრული, სპირტ-ნოვოკაინით პარავერტებრული ბლოკადა ან ზოგადი გაუტკივარება, ნარკოტული ანალგეტიკების ინტრავენუზურად 1 მლ 2%-ანი პრომედოლის ან ფენტანილის 2 მლ-ის შეყვანით ანტიჰისტამინურ (დიმედროლი, სუპრასტინი 1 მლ) პრეპარატებთან ერთად ყოველ 4—6 საათში. კარგი შედეგები შეიძლება მივიღოთ ნატრიუმის ოქსიბუტირატის (60—80 მგ/კგ მასაზე) ან კეტალარის (1 მგ/კგ მასაზე) გამოყენებით. ეფექტურია აგრეთვე ბ. ვ. პეტროუსკისა და ს. ნ. ეფუზნა წესით სამკურნალო ნარკოზის ჩატარება აზოტის ქვეჟანგისა და ჟანგბადის ნარევით (შეფარდება 1:1). უკანასკნელ წლებში გაუტკივარების მიზნით ფართოდ იყენებენ პერიდურულ ანესთეზიას, განსაკუთრებით ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის დროს.

ცენტრალური წარმოშობის სუნთქვის მწვავე უკმარობა. სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის მოშლა თავის ქალას მძიმე ტრავმული დაზიანებისა და ტვინის შეშუპების დროს უვითარდება თითქმის ყველა ავადმყოფს. ამ პროცესს აღრმავებს აგრეთვე ტრაქეობრონქული ხის მზარდი გაუფალობა და თანმხლები ასპირაციული და ჰი-

პერთერმიული სინდრომი. აღნიშნული პათოლოგიის დროს ნაჩვენებია ნაზოტრაქეული ან ოროტრაქეული ინტუბაცია. თუ პროგნოზი საეჭვოა და მოსალოდნელია ხანგრძლივი ვენტილაციის ჩატარება, მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ტრაქეოსტომია.

სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა უფრო ხშირია საძილე და ნარკოტიკული მოქმედების პრეპარატებით (ბარბიტურატები, ალკოჰოლი და მათი სუროგატები, დიქლორეთანი) მოწამელისას. ამ შემთხვევაში ანტიდოტური მკურნალობის პარალელურად (ნალორფინი, ბემეგრიდი ვენაში) ავადმყოფებს უტარდებათ ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ტრაქეის ინტუბაციის ფონზე.

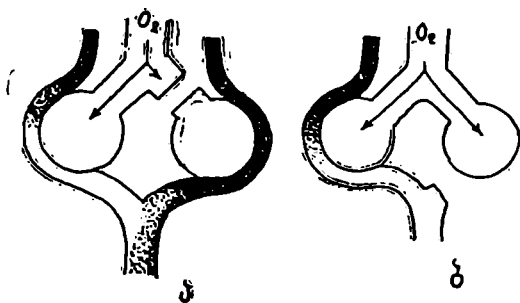
ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შემთხვევებში (იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტი), აგრეთვე ფართო ნეიროქირურგიული ოპერაციების ჩატარების შემდეგ განვითარებული სუნთქვის მწვავე უკმარობის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია არაადეკვატური სუნთქვის შენაცვლება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციით ინტუბაციური ან ტრაქეოსტომიული მილის მეშვეობით დეჰიდრატაციულ მკურნალობასთან ერთად (მანიტოლი, ლაზიქსი, გლიცერინი).

ნერვ-კუნთოვანი გამტარობის დარღვევისას განვითარებული სუნთქვის მწვავე უკმარობა (აღმავალი პოლირადიკულონევრიტი, პოლიომიელიტი, ტეტანუსი, მიასთენია და ტოტალური კურარისააციის ნარჩენი მოვლენები) საჭიროებს ვენტილაციის კორექციას დაავადების კლინიკური გამოვლინებისა და ჰიპოქსიის სიღრმის მიხედვით. ამ შემთხვევებში ხშირად ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციით მიწოდება არ იძლევა სასურველ შედეგს და ავადმყოფებს ესაჭიროებათ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

ზოგადი ანესთეზიის დროს უფრო ხშირად სუნთქვის მწვავე უკმარობა შეიძლება განვითარდეს ნარკოზის შემდგომი ნარჩენი კურარისააციისა და პოსტოპერაციულ პერიოდში პალატაში ავადმყოფისადმი ყურადღების მოდუნების გამო. ეს ეხება სანარკოზე პრეპარატებს (დროპერიდოლი, ფთოროტანი), რომელთაც ახასიათებს პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოება და ამის შედეგად ოპერაციის დროს სითბოს ჭარბი დაკარგვა. შემცივნება და კანკალი ზრდის ჟანგბადის მოხმარების კოეფიციენტს და ვენტილაცია უფრო მეტად ირღვევა. ანესთეზიოლოგიის მოვალეობაა არ მოაღუნოს ყურადღება ნარკოზის შემდგომ პერიოდში და გულდასმით გააკონტროლოს ნარჩენი კურარისააციის არსებობა. რაც შეეხება ტკივილის სინდრომით გამოწვეულ სუნთქვის მწვავე უკმარობას, მიზანშეწონილია პოსტოპერაციულ პერიოდში პროფილაქტიკურად გამოვიყენოთ პრომედოლი, ნეიროლეპტანალგეზია, აზოტის ქვეყანგის ინჰალაცია ჟანგბად-

თან ერთად, რაც აძლიერებს ანალგეზიას და ავადმყოფს აცილებს აღნიშნულ გართულებას.

ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანათა შორის აირთაცვლის დარღვევის გამო სუნთქვის უკმარობა ხშირად დაკავშირებულია მასიურ პნევმონიასთან, ბრონქოპნევმონიასთან, ფილტვების შეშუპებასთან, ამიტომ დარღვეულია ჟანგბადის დიფუზია. ამავე დროს ნახშირორჟანგის კონცენტრაცია სისხლში არ ირღვევა. ასეთ შემთხვევებში ფილტვებიდან გამომდინარე არტერიული სისხლი აირების შემცველობით არ შეესაბამება აირთა ნორმალურ შემცველობას, ამიტომ ვითარდება სუნთქვის დეკომპენსირებული უკმარობა. ამ პროცესს შუნტირებას უწოდებენ (სურ. 3): ამ სახის პათოლოგია ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას, განსაკუთრებით, თუ ავადმყოფს აქვს ემფიზემა და პნევმოსკლეროზი. ტრაქეობრონქული ხის სანაციასთან ერთად ავადმყოფებს ვუტარებთ ოქსიგენოთერაპიას და სიმპტომურ მკურნალობას. ამ დროს ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია უშედეგოა.



სურ. 3. ა. ვენური სისხლი არ გასუფთავდა ნახშირორჟანგის ალვეოლში არსებული შიგთავსის გამო;

ბ. მკვდარი სივრცე — ვენტილაცია სრულყოფილია, ხოლო სისხლის მიმოქცევა ალვეოლის გარშემო მოშლილია.

ფილტვის შეშუპებით გამოწვეული სუნთქვის მწვავე უკმარობა ხშირად გულის მწვავე უკმარობით ან ალერგიული რეაქციებითაა განპირობებული. მკურნალობა გამიზნული უნდა იყოს ფილტვებში ჟანგბადის დიფუზიის გაძლიერებისთვის, რასაც ვაღწევთ ქაფის მოსპობით (სპირტიანი ან ანტიფომსილანით ჟანგბადის მიწოდება ნიღბით მაღალი წნევით) და პარალელურად მედიკამენტური მკურნალობით (ინტრავენურად სტროფანტინი, ნეიროლეპტანალგეტიკები, ლაზიქსი, ეუფილინი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები). დიფუზიური პნევმონიით გამოწვეული სუნთქვის მწვავე უკმარობას ახასიათებს

მზარდი ჰიპოქსია და გულ-სისხლძარღვთა მეორადი უკმარობა, რაც კლინიკურად გამოიხატება ქოშინით, ციანოზით, ოფლიანობით, ტაქიკარდიითა და ჰიპერტონიით, რომელიც პროცესის გაღრმავებისას ჰიპოტონიაში გადადის. ამავე დროს აღინიშნება ნახველის დაგროვება ტრაქეობრონქულ სისტემაში. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად, რეკომენდებულია დეზინტოქსიკაციური და მაკორიგირებელი ინფუზიური თერაპია, ოქსიგენოთერაპია, ზოლო მკეა-ტუტეთა თანაფარდობის მკაფიო დარღვევისას (როდესაც PO_2 60 მმ-ზე ნაკლებია) ავადმყოფის მართვითი სუნთქვაზე გადაყვანა ჯერ ინტუბაციისა, ხოლო შემდგომში (თუ საჭიროება მოითხოვს) — ტრაქეოსტომიის საშუალებით. ზოგ შემთხვევებში ნაჩვენებია სამკურნალო ბრონქოსკოპიის ჩატარება ნახველის სრული ასპირაციით.

მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას (სისხლის შუნტირება ან დეპონირება) ხშირად ვითარდება სუნთქვის მწვავე უკმარობა, რაც სხვადასხვა სახის შოკის ან სტრესული რეაქციების შედეგია. როგორც ცნობილია, თითქმის ყველა სახის შოკს ახასიათებს წნევის დაქვეითება და გულის სისტოლური მოცულობის შემცირება — „მცირე გამოდენის სინდრომი“, რაც მეორადად იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევას სასიცოცხლო ორგანოებში, სისხლის შემდეგბელი სისტემის მკვეთრ მოშლასა და ერითროციტების აგრეგაციას. აღნიშნული ძვრები განსაკუთრებით გამოხატულია მასიური სისხლის დენის დროს. ამ პათოლოგიის შემთხვევაში კომპლექსური მკურნალობა მიმართულია როგორც ცირკულაციის ადეკვატური აღდგენისკენ, ასევე ვენტილაციის გაუმჯობესებისკენ, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენებით. სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესებას ვაღწევთ რეოპოლიგლუკინისა და ანტიკოაგულანტების გამოყენებით.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ზოგადი პრინციპები. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია არაეფექტური სპონტანური სუნთქვის რეგულირების ძირითადი საშუალებაა. ხელოვნური სუნთქვის დროს შესუნთქვის ფაზაში რესპირატორი ხანგამოშვებით დადებითი წნევის მეშვეობით ფილტვებში ჩაბერავს უანგბადით გაზდიდრებულ ჰაერს. ბუნებრივ პირობებში კი სპონტანური სუნთქვა ხორციელდება ჰაერის შეწოვით და არა ჩაბერვით. ჩასუნთქვის შეცვლა ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში ჩაბერვით განაპირობებს გულმკერდის ღრუში ცირკულაციურ რთულ დარღვევებს და იწვევს ფილტვების ზოგიერთ უბანში ჰაერის არათანაბარ განაწილებას.

სპონტანური სუნთქვის დროს შესუნთქვის ფაზაში არსებული უარყოფითი წნევა ხელს უწყობს მარჯვენა წინაგულში ვენური სისხლის ნორმალურ მიდენას და ამით განაპირობებს გულის წუთმოცუ-

ლობის ზრდას. რესპირატორით კი მექანიკური ჩაბერვისას გულ-მკერდში არსებული დადებითი წნევა აძნელებს ღრუ ვენებიდან სისხლის მიდენას მარჯვენა გულისკენ. რესპირატორით გამოწვეული მექანიკური ზემოქმედება კომპენსირდება ვენური ტონუსის მომატებით, რომელიც აღიღებს ცენტრალურ ვენურ წნევას. ჰიპოვოლემიის პირობებში, როდესაც ვენური სისტემის ტონუსი დაქვეითებულია, მექანიკური ვენტილაცია საგრძნობლად ამცირებს გულის წუთმოცულობას და ამ დროს ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება დასაშვებია მხოლოდ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შეესებების შემდეგ.

ჩაბერვის დროს ფილტვებში ჰაერის განაწილება დამოკიდებულია ბრონქებში არსებულ ელასტიკურ წინააღმდეგობაზე. უქანასკნელის გაზრდა აფერხებს ჰაერის თანაბარ განაწილებას და ამით ამცირებს ხელოვნური ვენტილაციის ეფექტს. ასეთ შემთხვევებში მიზანშეწონილია რესპირატორის რეჟიმის განსაკუთრებული შერჩევა (შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზების ხანგრძლივობის რეგულაცია და სუნთქვის სიხშირის შემცირება).

„პირით პირში“ ჩაბერვა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის უმარტივესი მეთოდია, როდესაც ხორციელდება დადებითი წნევა შესუნთქვის ფაზაში, ამოსუნთქვა კი პასიურია. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ძირითადი მიზანია ფილტვებში ადეკვატური აირთაცვლის უზრუნველყოფა და ავადმყოფის განთავისუფლება მეტად ძნელი დატვირთვისგან, რომელიც გარეგანი სუნთქვის უზრუნველყოფისთვისაა საჭირო. თუ ჭანმრთელი ადამიანის სასუნთქი მუსკულატურა ნორმალური მუშაობისთვის ხარჯავს 1—3%-მდე ენგებადს, ზოგიერთი პათოლოგიური მტკომარეობისას ამ მუშაობას ესაჭიროება ორგანიზმის 40—50% ენგებადი. ადვილი წარმოსადგენია, რომ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში სასუნთქ მუსკულატურას ეხსნება ეს მძიმე ტვირთი და ამით უმჯობესდება სხვა ორგანოების ენგებადით მომარაგება—ოქსიგენაცია.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ნაჩვენებია ყველა შემთხვევაში, როდესაც სპონტანური სუნთქვის მოცულობა ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმში ადეკვატურ აირთაცვლას.

მკავა-ტუტეთა თანაფარდობისა და სხვა ფუნქციური გამოკვლევების საფუძველზე ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ნაჩვენებია იმ შემთხვევებში, როდესაც სუნთქვის სიხშირე ორჯერ აღემატება ნორმალურ სიდიდეს და სპონტანური ვენტილაცია ვერ უზრუნველყოფს არტერიულ სისხლში ჰემოგლობინის ენგებადით გაჯერებას 70—80%-ზე ზევით.

ამრიგად, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია საჭიროა: 1. აპნო-

ავადმყოფთა ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადასაყვანი ფუნქციური კრიტერიუმები

მაჩვენებელი	ნორმალური სიდიდე	ფხვ გადასაყვანი კრიტერიუმი
სუნთქვის სიხშირე	12—20	> 35
PO ₂ mmHg	75—100 (აერით სუნთქვასას)	> 70 (100%) ენაგბალით სუნთქვისას
PCO ₂ mmHg	35—45	60

ესა და ჰიპოვენტილაციის პირობებში, როდესაც აირთაცვლა კრიტიკულ დონეს აღწევს; 2. ჰიპოქსემიის დროს ნორმოვენტილაციის პირობებში, როდესაც სასუნთქი კუნთების მუშაობა ძლიერ გადაჭარბებულია; 3. ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დეკომპენსაციის აცილების მიზნით; 4. ზედა სასუნთქი გზების ტულეტიის მიზნით.

კლინიკური ნიშნებიდან ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე დაუყოვნებლად გადაყვანის კრიტერიუმია სასუნთქი კუნთების გადაჭარბებული მუშაობა, გონების დაბინდვა, გუგების გაფართოება, ციანოზი, ოფლიანობა და ბრადიკარდია.

ვენტილაციის რეჟიმი. ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას ძირითადად ზომიერი ჰიპერვენტილაციის რეჟიმით ატარებენ, ვინაიდან ამ დროს განვითარებული ჰიპოკაპნია (PCO₂—30—35 მმ ვ. წყ. სვ.) დადებითად მოქმედებს ტვინში სისხლის მიმოქცევაზე, ზომიერი ალკალოზი კი — აუმჯობესებს უჯრედშიგა მეტაბოლიზმს. საჭიროა ისეთი მოცულობის ვენტილაციის შერჩევა, რომლის დროსაც ავადმყოფი არ იგრძნობს ჰაერის უკმარობას და მისი სუნთქვა სინქრონულია. რესპირატორთა წუთმოცულობის შერჩევისთვის არსებობს ნომოგრამები და ტაბულეები (ენგსტრემის, რადფორდისა და სხვ.), რომლებსაც გამოიყენებენ იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფი თავისით არ სუნთქავს. თუ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს პაციენტი გონზეა და მასთან კონტაქტის დამყარება შეიძლება, ავადმყოფის ადაპტაცია აპარატთან, ანუ სუნთქვის სინქრონიზაცია ხდება ექიმის ბრძანებით („ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვა“) და რესპირატორის რიტმი ავადმყოფის სუნთქვის რიტმს უნდა დაემთხვეს.

უგონო მდგომარეობისას, თუ აპარატისა და ავადმყოფის სუნთქვის რიტმი არ ემთხვევა ერთმანეთს, მიზანშეწონილია დროებით

ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადასვლა. 5—10 წუთის განმავლობაში სპონტანური ვენტილაციის გაქრობის შემდეგ შეიძლება განვაგრძოთ ავტომატური ვენტილაცია აპარატით. ზოგ შემთხვევაში ასინქრონული სუნთქვის მოსპობა შეიძლება ტრაქეობრონქული ხის სრულყოფილი სანაცის, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის, მეტაბოლური აციდოზის ლიკვიდაციის შემდეგ. მხოლოდ ზემოაღნიშნული ღონისძიებების გამოყენების შემდეგ შეიძლება მივმართოთ მედიკამენტურ სინქრონიზაციას (1—2 მლ 2%-ანი პრომედოლი, 2 მლ 1%-ან დიმედროლი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი 100 მგ/კგ). კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენება სინქრონიზაციის მიზნით მიზანშეწონილია ტეტანუსის ან მშობიარობის შემდგომი ეკლამფსიის დროს, ვინაიდან ხშირად შეუძლებელი ხდება ზემოჩამოთვლილი მეთოდებით ადაპტაციის მიღწევა. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ყოველთვის უნდა ჩავატაროთ შემთბარი და ნოტიო ჟანგბადის შენარევით ატმოსფერულ ჰაერთან (არაუმეტეს 40—45% ჟანგბადი). აქვე გვინდა აღვნიშნოთ ამოსუნთქვის ფაზაში მუდმივი დადებითი წნევის შექმნის მნიშვნელობაზე. განსაკუთრებით, როდესაც ავადმყოფი ხანგრძლივად (ათობით დღე და თვეების განმავლობაში) იმყოფება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში. აღნიშნული მეთოდი კარგ შედეგს იძლევა ფილტვის შეშუპების დროს და წყალში დახრჩობის გამო ე. წ. შოკური ფილტვების პირობებში. მუდმივი წნევა ამოსუნთქვის ფაზაში აღმოცენდება ფილტვების ვენტილაციას იმ არეებში, რომლებიც არ ფუნქციონირებენ და ჩაფუშულ მდგომარეობაში არიან. ამ დროს იზრდება ჟანგბადის გაჯერება არტერიულ სისხლში, მიუხედავად იმისა, რომ ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის შემცველობა არ შეცვლილა. მუდმივი დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ფაზაში კარგად მოქმედებს აგრეთვე პნევმონიის, ატელექტაზების გამო „შოკური ფილტვების“ მქონე ავადმყოფებზე.

ავადმყოფთა მოვლა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში. ამ დროს ავადმყოფებს ესაჭიროებათ განსაკუთრებული ყურადღება და მოვლა. უნდა გვახსოვდეს, რომ ასეთი ავადმყოფი უძლურია, ნებისმიერ დროს მოსალოდნელია მძიმე გართულება, ამიტომ დაუშვებელია მისი უყურადღებოდ დატოვება ერთი წუთითაც კი.

ადეკვატური სუნთქვის კრიტერიუმებია ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის ნიშნების გაქრობა — კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების გავარდისფერება, ოფლიანობის გაქრობა, გუგების შევიწროება, ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების გაუმჯობესება. ამას ადასტურებს აგრეთვე მახოშეტრის, ვოლუმეტრისა და სპეციალური საიგნალო

მოწყობილობის მაჩვენებლებიც: სასიგნალო მოწყობილობა მყისვე გვაუწყებს პარამეტრების ნორმიდან გადახრას.

ავადმყოფთა მოვლა პირველ რიგში ითვალისწინებს ზედა სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფას. ამ მიზნით ვიყენებთ სტერილურ ელასტიკურ კათეტერებს, რომლებითაც 1 საათში ვახდენთ ნახველის ასპირაციას, გულმკერდის ვიბრაციულ მასაჟს. დიდი როლი ენიჭება ნაზოგასტრული ზონდით ენტერალურ და პარენტერულ კვებას, კუჭ-ნაწლავის მოქმედებისა და დიურეზის კონტროლს, საშარდე გზების ინფიციების პროფილაქტიკას და ჰიგიენის დაცვას, ნაწოლების პროფილაქტიკას. სისტემატურად ხორციელდება სუნთქვის რეჟიმის, ჰემოდინამიკისა და სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების რეგისტრაცია რეანიმატოლოგის სპეციალურ რუკებში შეტანით.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს, მიუხედავად სტერილობის მკაცრი დაცვისა, ვითარდება ტრაქეობრონქიტი. მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკებითა და სულფამიდებით მკურნალობა ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა მგრძობიარობის განსაზღვრით. მკურნალობა გართულების გაქრობამდე უნდა გაგრძელდეს.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია შეიძლება შეეწყვიტოს მხოლოდ სუნთქვის უკმარობის გაქრობის შემდეგ. ამ საკითხის გადაწყვეტა საჭიროა კლინიკური სიმპტომებისა და ბიოქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე. თუ სუნთქვის სიწვირე არ აღემატება 30-ს წუთში, ციანოზი არ არის, არ მატულობს PCO_2 ერთი საათის მანძილზე, სისხლის ქანგბადით გაჯერება არანაკლებ 92 — 94 %-ია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია შეიძლება შეეწყვიტოს. ზოგჯერ შეწყვეტას ვახდენ რამდენიმე ეტაპად, ავადმყოფის სპონტანურ სუნთქვასთან თანდათანობით მიჩვევით.

ამრიგად, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია სირთულისა და მის გარშემო არსებული მრავალი პრობლემის მიუხედავად, ერთ-ერთ წამყვან და ეფექტურ სარეანიმაციო საშუალებად არის მიჩნეული.

ღვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობა

ღვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გართულებაა როგორც ოპერაციის შემდგომ, ისე პოსტრეანიმაციულ პერიოდში. პოსტრეანიმაციული დაავადების პათოგენეზში ღვიძლის და თირკმლების ფუნქციის დარღვევა არსებით როლს ასრულებს. ამ დროს განვითარებული ცვლის პროცესების დარღვევა და

მძიმე ინტოქსიკაცია იწვევს კომური მდგომარეობის განვითარებას, ზოგჯერ კი ლეტალობას. ღვიძლისა და თირკმლების უკმარობა ხშირია ტერმინალური მდგომარეობისას, ხანგრძლივი ჰიპოტენზიის ფონზე, განსაკუთრებით მაშინ, თუ გამოხატულია რეგიონული სისხლის მიმოქცევისა და მიკროცირკულაციის მოშლა. რა თქმა უნდა, ანემია და სუნთქვის მწვავე უკმარობა უფრო აღრმავებს დაზიანების სიმძიმეს.

ღვიძლის მწვავე უკმარობა

შოკისა და ტერმინალური მდგომარეობისას ვითარდება ღვიძლში ჰიპოქსია მიკროცირკულაციის მოშლილობებით და მიმდინარეობს ამ ორგანოს ფუნქციის მეტ-ნაკლებად გამოხატული მოშლით. კლებულობს ნაღვლის გამოყოფა, ნაღველში ქოლესტერინისა და ნალველმჟავას შემცველობა. ითრგუნება ღვიძლის პროტეინოგენური, პროთრომბინოგენური, ექსკრეციული და დეზინტოქსიკაციური ფუნქციები, ირღვევა ნახშირწყლების ცვლისა და ნუკლეინმჟავას სინთეზის რეგულაცია.

ტერმინალური მდგომარეობის შეუქცევადი ცვლილებების პათოგენეზში გადამწყვეტ როლს ასრულებს არა რომელიმე განსაზღვრული ტოქსინი, არამედ სხვადასხვა წარმოშობის ტოქსიკური ნივთიერებების (ნივთიერებათა ცვლის უქანგავი პროდუქტების, კერძოდ რძემჟავას, აზოტური ცვლის პროდუქტების — ამიაკის) რთული კომპლექსი; ტერმინალური მდგომარეობის შეუქცევადობის პათოგენეზში განსაზღვრულ როლს ასრულებს რკინის შემცველი ცილა — ფერიტინი, რომელიც წარმოიქნება ღვიძლის რეტიკულურ-ენდოთელურ უჯრედებში და ნორმალური ოქსიგენაციის პირობებში მაშინვე ინაქტივირდება. ჰიპოქსიის დროს აქტიური ფერიტინი გადადის სისხლში და ახდენს ადრენალინის კატალიზირებას ადრენოქრომში, რომელიც მყარი ჰიპოტონიის განვითარებას განაპირობებს.

მაშასადამე, ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს რეანიმაციული ღონისძიებების საბოლოო შედეგს. ამასთან, მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ჰიპოქსია თავისთავად ძლიერ მოქმედი ფაქტორია და როგორც სხვა დეტერმინირებულ ორგანოებში, ისე ღვიძლში ღრმა მორფოფუნქციური ცვლილებების განვითარებას იწვევს. დადგენილია, რომ ღვიძლის უჯრედები ზედმიწევნით მგრძობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ და მხოლოდ თავისი უდიდესი ადაპტაციური თვისებების მეოხებით ეწინააღმდეგება მის მოქ-

მედებას. ჰიპოქსიის პირობებში ღვიძლის უკმარობის დროს ვლინდება ჰემოდინამიკის მყარი მოშლა (არტერიული წნევის დაქვეითება და ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირება), რაც თავის მხრივ, ხელს უწყობს ოლიგოანურიის განვითარებას.

იმის გამო, რომ ღვიძლი წამყვან როლს ასრულებს ბიოლოგიური ჰომეოსტაზის რეგულაციაში, მისი ფუნქციის უკმარობა ორგანიზმის ფუნქციების ზოგადი დეზინტეგრაციის ფონზე შეიძლება ფრიად სერიოზული აღმოჩნდეს. გამოვლინდება ნივთიერებათა ცვლის გამოხატული დარღვევები ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციური თვისების დაკარგვით, ჰემოდინამიკის მოშლით და სხვ.

პროტეინურიის დროს ალბუმინის შემცველობის პროგრესული დაკლება ღვიძლის ფუნქციური უკმარობის უტყუარი ნიშანია. ალბუმინის დონის დაქვეითება 3%-ზე მეტად ღვიძლის მძიმე უკმარობაზე მიუთითებს. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სისხლში ამიაკის შემცველობის მომატებას.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა

ჰეპატორენული სინდრომის მკურნალობა ზედმიწევნით რთულია და ჯერ კიდევ ნაკლებფექტური, განსაკუთრებით, როცა ჰარბობს ღვიძლის უკმარობა. ჰეპატორენული უკმარობის დასაწყის სტადიაში საჭიროა არტერიული წნევის აწევა. ამ მიზნით არტერიაში შეყავთ სისხლი, წვეთოვნად პოლიგლუკინი, ჰორმონები (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი). მეტაბოლური აციდოზის კორექციისათვის იყენებენ ნატრიუმის ბიკარბონატს, ხოლო ღვიძლის ენერგეტიკული რესურსების შეესებისთვის—გლუკოზას ინსულინით, ინტრავენოზალური სისხლის შედედების აცილების მიზნით—დაბალმოლეკულურ დექსტრან-რეოპოლიგლუკინს, რეომაკროდექსს, როცა თირკმლების უკმარობა ჰარბობს ღვიძლის უკმარობას ნაჩვენებია ოსმოსური დიურეზული ნივთიერების შეყვანა. თუ აღნიშნული მკურნალობა არ იძლევა დადებით შედეგს, საჭიროა ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზის ჩატარება. ჰემოდიალიზის შემდეგ, როგორც წესი, სისხლში შარდოვანას კონცენტრაცია, ნარჩენი აზოტისა და კალიუმის იონები მცირდება.

რა თქმა უნდა, ჰეპატორენული სინდრომის მკურნალობა უნდა დავიწყოთ რაც შეიძლება ადრე. ღვიძლის უკმარობის განვითარების ნაადრევ ეტაპზე დიაგნოზის დადგენა უადრესად ძნელია კლინიკური სიმპტომატიკის უკიდურესი სიღარიბის გამო. ამ მხრივ ყველაზე უფრო უტყუარი ნიშანია სისხლში პროთრომბინის შემცველობის დაქვეითება და ღვიძლის გამოყოფითი ფუნქციის დათრგუნვა. ღვიძ-

ლის უკმარობის განვითარებისას ჰიპოქსიის მოსპობის ღონისძიებების ჩატარებასთან ერთად ფართოდ არის გამოყენებული მეტაბოლური დარღვევების კორექტირების პათოგენეზური თერაპია.

კარგ შედეგს იძლევა ღვიძლის უკმარობის მკურნალობა ფერმენტების კომპლექსით. რადგან ამ დროს დარღვეულია პიროყურძენმეავას ძმარმეავად და d-კეტოგლუტარის სუცინატად გარდაქმნა, რაც აუცილებელია მაკროერგიული ფოსფატების წარმოქმნისთვის. ამ დარღვევის საკორექციოდ შეიძლება გამოვიყენოთ A კოფერმენტი, ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოდიდი (HAD) და კოკარბოქსილაზა. არსებობს მონაცემები, რომ ასპარაგინმეავა აუმჯობესებს ღვიძლის უჯრედებში შარდოვანას სინთეზს, ენერგეტიკულ ცვლას და ხელს უწყობს ცილების სინთეზს.

ჰიპერამონემიის განვითარების აცილებისთვის, რომელიც ერთ-ერთი არსებითი ფაქტორია ღვიძლის უკმარობის განვითარებისას, საჭიროა ნაწლავებში ამიაკის შეზღუდვა. ამ მიზნით აუცილებელია გავათავისუფლოთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი მასში ჩაღვრილი სისხლისგან და გამოვიყენოთ ნეომიცინის, აურეომიცინისა და კოლიმიციინის დიდი დოზები, რათა დაითრგუნოს ნაწლავებში პროტეოლიზური მიკროორგანიზმების აქტივობა.

ჰიპერამონემიის დროს რეკომენდებულია გლუტამინმეავას გამოყენება, რომელიც გარდაიქმნება გლუტამინად და ახდენს ამიაკის ფიქსაციას. მას უნიშნავენ per os — 1 — 2 გ-ს, 2 — 3-ჯერ ან ინტრავენურად — 1% — 10—20 მლ. ფართოდ არის გამოყენებული აგრეთვე არგინინი. კარგად მოქმედებს კოკარბოქსილაზა — დღეში 100 მგ 3—5 დღის განმავლობაში. მკურნალობის კომპლექსში შედის აქტიური ჰორმონოთერაპია: 100 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული 125 მმ ჰიდროკორტიზონი შეყავთ პირველ 2 დღეს ვენაში წვეთოვნად 2—3-ჯერ დღეში, შემდეგ კი კუნთებში 50 მგ, ყოველ 5 საათში დოზების თანდათანობითი შემცირებით. ჰიდროკორტიზონით მკურნალობა მეორე კვირის ბოლოს მთლიანად უნდა შეწყვიტონ.

რეკომენდებულია აგრეთვე ანტიპისტამინური პრეპარატებით მკურნალობა 100 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული დიმედროლი 0,02—0,05 გ წვეთოვნად, 0,5%-ანი დიპრაზინის ხსნარი ვენაში — 5 — 10 მლ ან 2%-ანი სუპრასტინის ხსნარი კუნთებში ან ვენაში, 1—2 მლ. აუცილებელია B ჯგუფის (B₁, B₂, B₆, B₁₂) ვიტამინების ორგანიზმში შეყვანა საკმაო რაოდენობით.

სისხლის შედედების დარღვევისას საჭიროა ახლად დამზადებული სისხლის გადასხმა. გაძლიერებული ფიბრინოლიზის დათრგუნვისთვის ვიყენებთ ამინოკაპრონმეავას. რეკომენდებულია გლუკოზის იზოტო-

ნიური ხსნარი 250—300 მლ რაოდენობით და ლიპოტროპული პრეპარატები (0,2 გ ლიპოკაინი სამჯერ და 0,5 გ მეთიონინი).

ეფექტურია პარენტერული კვება ცილოვანი ჰიდროლიზატების ვენაში შეყვანით. ამ მიზნით ვიყენებთ ამინოპეპტიდსა და ჰიდროლიზინს — 300 მლ დამზადებული 10%-ან ალბუმინის ხსნარზე.

სადღეისოდ კლინიკის პირობებში ღვიძლის მწვავე უკმარობის მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ღვიძლის პერფუზია ოქსიგენირებული სისხლით; ამ მეთოდს იყენებენ ბავშვებში. სისხლი შეყავთ რეკანალიზებული ჰიპის ვენიდან.

ეფექტურია ღვიძლის მწვავე უკმარობის მკურნალობა ჯვარედინა სისხლის მიმოქცევის მეშვეობით, რათა დონორის ჯანსაღი ღვიძლით მოვახდინოთ რეციპიენტის ფუნქციურად არასრულფასოვანი ღვიძლის კომპენსირება.

ს. მ. კიროვის სახელობის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის თანამშრომლებმა წარმატებით გამოიყენეს ღვიძლის კომის მკურნალობა ავადმყოფის სისხლძარღვებთან ღორის ღვიძლის (ჰეტეროგენული ღვიძლი) შეერთებით.

უკანასკნელ პერიოდში ღვიძლის უკმარობისას დეზინტოქსიკაციის მიზნით დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ სისხლის შეცვლის ოპერაციას.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდის ნაადრევ ეტაპზე სისხლის შეცვლა მეტაბოლიზმის დარღვევის ლიკვიდირებასთან ერთად (აციდოზის ლიკვიდაცია, ალკალოზის აცილება), ახდენს სისხლის ელექტროლიტური ბალანსის ნორმალიზაციას.

პირველ 12 საათში სისხლის ნაწილობრივი შეცვლა ჰემოლიზური საწამლავეებით მოწამვლის, თირკმლების მწვავე უკმარობის, აბორტის შემდგომი სეფსისის, აგრეთვე ჰემოლიზური სიყვითლის დეზინტოქსიკაციისა და ცვლის პროცესების კორექციის ეფექტური მეთოდია.

სისხლის შეცვლის ოპერაციის დროს, განსაკუთრებით ღვიძლის ფუნქციის დარღვევისას, უპირატესობას ანიჭებენ ჰეპარინიზებულ სისხლს. მის მასიურ შეყვანას თან არ სდევს ჰიპერკალიემია, ჰიპოკალციემია, ჰიპომაგნიემია, აციდოზს და ციტრატული ინტოქსიკაცია.

თირკმლების მწვავე უკმარობა

თირკმლების მწვავე არაანთებითი უკმარობა ვითარდება ნეფროტოქსიკური მომწამლავი ნივთიერების ან თირკმლების მწვავე იშემიის გამო. თირკმლების მწვავე არაანთებითი უკმარობის ხშირი მი-

ზეზია ტრავმული, ბაქტერიული, ტოქსიკურ-ალერგიული და დამწვრობითი შოკი, შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა, სეფსისური აბორტი და სამშობიარო გართულებები, სხვადასხვა სახის მოწამვლა, მძიმე რესპირაციული დარღვევა, ხანგრძლივი კოლაფსი და სხვ. აღნიშნული გართულებები განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს თირკმლების ქრონიკული დაავადებების დროს.

თირკმლების მეორადი მწვავე უკმარობის განვითარების ხელშემწყობი მიზეზებია სხვადასხვა მანენ აგენტის მოქმედება: ორგანიზმში აზოტური ცვლის საბოლოო პროდუქტების გამოყოფის შეკავება, მეაეა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციის მოშლა, წყალ-მარილოვანი ბალანსის დარღვევა, აგრეთვე დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობა, ანემიისა და არტერიული ჰიპერტონიის განვითარება და სხვ.

თირკმლების მწვავე უკმარობის უხშირესი პირველადი კლინიკური სიმპტომია დიურეზის შემცირება (ოლიგურია) ან სრული შეწყვეტა (ანურია).

როგორც წესი, თირკმლების მწვავე უკმარობის დროს თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქცია ქვეითდება და ჰიპერაზოტემია ვითარდება. ღრმა ცვლილებებია წყალ-მარილოვანი ცვლის პროცესში, რაც დიდ გავლენას ახდენს ბიოლოგიურ ჰომეოსტაზზე.

ოლიგურიის დროს სისხლში შარდოვანას დონის ზრდის სიჩქარე დამოკიდებულია კატაბოლიზმის ინტენსივობაზე და პათოლოგიური პროცესის ხასიათსა და მიმდინარეობაზე. შარდოვანას მატება დღელამეში არ აღემატება 20 მგ%-ს, კატაბოლიზმი უმნიშვნელოა, 20—60 მგ%-ის ფარგლებში ზრდა ნიშნავს საკმაო კატაბოლიზმს, ხოლო როდესაც ზრდა ჰარბობს 60 მგ%-ს, ეს გაძლიერებული კატაბოლიზმის მაჩვენებელია.

აზოტემიის განვითარებას, როგორც წესი, თან სდევს შრატში კალიუმის კონცენტრაციის მომატება. ჰიპერკალიემიის საშიშროება განსაკუთრებით დიდია გაძლიერებული კატაბოლიზმის შემთხვევაში, რადგან ყოველი გრამი ცილის დაშლისას სისხლში გადადის 3 მეკვმდე კალიუმი. ჰიპერკალიემიის განვითარება აჩქარებს ქსოვილების ვრცელ ნეკროზს, ჰემოლიზს, საკმლის მომნელებელი სისტემიდან სისხლის დენას, აციდოზს, ჰიპონატრიემიასა და ჰიპოკალციემიას.

სისხლში კალიუმის შემცველობის დროს შეიძლება განვითარდეს მყეს-კუნთოვანი რეფლექსების დეპრესია — ავადმყოფები მიუთითებენ პირის ღრუს, ტერფებისა და ხელისგულების არეში „ჭიანჭველის ცოცვისებრ“ შეგრძნებაზე, ხოლო კალიუმის ძლიერ მაღალი დონისას ვითარდება კუნთთა დუნე დაძვლა.

როცა თირკმლები ჰარბად ვერ გამოყოფს სითხეს, იქმნება მწვავე

ჰიპერჰიდრატაციის განვითარების საშიშროება. თირკმლების მწვავე უკმარობისას სითხის რეტენცია, ჩვეულებრივ, ჰარბობს ნატრიუმის რეტენციას, ამიტომ სისხლის შრატში ნატრიუმის კონცენტრაცია კლებულობს. ოლიგანურიის დროს ჰიპერჰიდრატაცია მოიცავს როგორც უჯრედშიგა, ისე უჯრედგარეთა სივრცეებს და შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების და თავის ტვინის შეშუპება, აღინიშნება არტერიული ჰიპერტონიისადმი ერთგვარი მიდრეკილება.

ოლიგურიის ფაზაში აზოტემიის განვითარებას, ჩვეულებრივ, თანსდევს მეტაბოლური აციდოზი. შრატში კლებულობს კალციუმის კონცენტრაცია. ოლიგურიის ფაზა ჩვეულებრივ გადადის პოლიურიის ფაზაში.

პოლიურიის ფაზაში კალიუმის დაკარგვამ შეიძლება მიაღწიოს 200 მეკვ-ს და განვითარდეს ჰიპოკალიემია. ნატრიუმქლორის დღე-ღამურმა დანაკარგმა შეიძლება მიაღწიოს 10 — 20 გ-ს და თუ არ შევავსებთ მათ, განვითარდება ჰიპოკალიემია.

მძიმე ტრავმის ან მასიური სისხლის დენის შემდეგ პოსტრენანი-მაციულ პერიოდში უფრო ხშირია თირკმლების უკმარობა, ვიდრე ღვიძლის. ის, გარდა ზემოჩამოთვლილი მიზეზებისა, შესაძლოა გამოიწვიოს აგრეთვე სხვადასხვა ეტიოლოგიის ჰემოლიზმა, კრამ სინდრომმა და სხვ. ა. ა. ნევეროვა გამოყოფს თირკმლების უკმარობის შემდეგ ფორმებს: 1. თირკმლების ფუნქციის კომპენსირებულ დარღვევას (ხანმოკლე ოლიგურია, სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატება 50 მგ%-მდე, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა); 2. თირკმლების უკმარობის სუბკომპენსირებულ ფორმას (ოლიგურია ერთი დღე-ღამის განმავლობაში, აზოტემია, ნარჩენი აზოტი 100 მმ%-მდე, ზომიერი მეტაბოლური აციდოზი, დიზელექტროლიტემია); 3. დეკომპენსირებული ფორმა თირკმლების არასრული ბლოკით (დღე-ღამური დიურეზი დაქვეითებულია 300 — 500-მდე, აღინიშნება ზოგიერთი ხარისხის ჰიპერვოლემია); 3^ბ. თირკმლების სრული ბლოკი — ანურია, სისხლში ნარჩენი აზოტი 150 მგ%-ზე მეტი, ჰიპერკალიემია 7 მეკვ/ლ-მდე.

თირკმლების კომპენსირებული ფორმის უკმარობისას სპეციალური მკურნალობის ჩატარება საჭირო არ არის. თუ არასრული ბლოკის დროს ოსმოსური დიურეტიკების აქტიური გამოყენება პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაზე დადებით გავლენას ახდენს, სრული ბლოკის დროს საჭიროა ექსტრაკორპორული დიალიზის ჩატარება.

თირკმლის უკმარობის განვითარების ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია თირკმლებში მიკროციკულაციის მოშლა. თუ არტერიული წნევა 60 მმ-ზე დაბლა დაიწევს, თირკმლების გამოყოფითი ფუნქცია ძლიერ

მცირდება ან საერთოდ წყდება. დადგენილია, რომ შოკის ტორპიდულ ფაზაში თირკმლებში სისხლის მიმოქცევა კლებულობს 40%-მდე. შეუესებელი სისხლის დაკარგვისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებისას თირკმლებში შარდის გამოყოფის ფუნქციის მოშლა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს პლაზმის ოსმოსური წნევის მომატების გამო თირკმლების მილაკებში წყლის რეაბსორბციის გადიდებასა და ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფასთან.

სადღეისოდ ვარჩევთ თირკმლების მწვავე უკმარობის სამ სახეს: პრერენულს, რენულსა და პოსტრენულს.

თირკმლების დაზიანების პრერენული, განსაკუთრებით კი პოსტრენული უკმარობის პროცესი შედარებით ადვილი სამართავია, მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ პრერენული და პოსტრენული უკმარობა არ საჭიროებს სერიოზულ ყურადღებას.

პრერენული უკმარობის დროს თირკმლებში ცვლილებები არ არის გამოხატული და თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირება აღდგება პირველადი მიზეზის მოსპობისთანავე.

პრერენული უკმარობა ვითარდება ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირების გამო, თირკმლების სისხლით მომარაგების მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობით დაქვეითების, გულიდან სისხლის გამოდენის შემცირების (შოკი), სხვადასხვა წარმოშობის მიოკარდიუმის შეკუმშვის დათრგუნვის, ხანგრძლივი ჰიპოვოლემიის — ანაფილაქსური შოკის დროს, აგრეთვე ანესთეტიკების ზეგავლენით მიოკარდიუმის დათრგუნვისას.

პრერენული უკმარობის დიაგნოზს ადგენენ დიურეზის, ვოლემიის, ზოგადი და თირკმელში სისხლის მიმოქცევის, არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის შეფასების საფუძველზე.

დიურეზის მოცულობის განსაზღვრის გარდა, დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლსა და შარდში ელექტროლიტების განსაზღვრას და ამ მონაცემების სწორ შეფასებას.

რენული წარმოშობის თირკმლის მწვავე უკმარობა ვითარდება თირკმლების სტრუქტურის დაზიანების შედეგად. იგი ძლიერ ხშირია ქირურგიულ და რეანიმაციულ პრაქტიკაში. თირკმლების პარენქიმული უკმარობის განვითარების მთავარი მიზეზებია: მწვავე გლომერულონეფრიტი, კორტიკული ნეკროზი; ნეფროტოქსიკური საწამლაკებით მოწამვლა და სხვ. ქირურგიულ პრაქტიკაში თირკმლების მილაკების დისფუნქცია და შემდგომ ოლიგურიისა და აზოტემიის განვითარება უფრო ხშირია შოკის, სისტემური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, სისხლის დაკარგვის, ინტოქსიკაციის, აგრეთვე ჰემოლოზის დროს.

მილაკების მწვავე ნეკროზს თან სდევს ოლიგურია და სისხლში მეტაბოლიზმის ზოგიერთი პროდუქტის დაგროვება; დიურეზი, როგორც წესი, არ აღემატება 400—500 მლ-ს. როცა სადინრების ნეკროზს თან სდევს თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქციის დაზიანება, განსაკუთრებით ორგანიზმში აზოტის მაღალი დონის შემთხვევაში გამოხატულ კატაბოლიზმთან და ქსოვილოვან დარღვევასთან დაკავშირებით თირკმლების უკმარობა შეიძლება მიმდინარეობდეს ნორმალური ან მომატებული დიურეზით (400-დან 2500 მლ შარდი). ასეთი მდგომარეობა ცნობილია როგორც თირკმლების პოლიურიული უკმარობა.

შარდის შედგენილობის გამოკვლევა იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას თირკმლების უკმარობის განვითარების ხასიათის შეფასებისთვის. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შარდისა და პლაზმის ერთი და იმავე კომპონენტისა და მონაცემის დადგენა.

თირკმლების უკმარობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია შარდის ოსმოლარობის შეფარდება პლაზმის ოსმოლარობასთან. ოლიგურიის დროს, როცა ეს შეფარდება 1,1:1 ან ნაკლებია, თითქმის ყოველთვის მილაკების მწვავე ნეკროზი აღინიშნება. გამოკვლევა საჭიროა დიურეზული თერაპიის დაწყებამდე, რადგან მკურნალობამ შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს ნატრიუმის მილაკოვან რეაბსორბციის პროცესზე და შარდის განზავებასა და კონცენტრაციაზე.

პრერენული წარმოშობის ოლიგურიის დროს შარდის ნალექში იშვიათია ჰიალინური ცილინდრები, გრანულური და უჯრედოვანი კონგლომერატები. მწვავე მილაკოვანი ნეკროზის დროს კი შარდში ნახულობენ დიდი რაოდენობით გრანულურ, პიგმენტურ და უჯრედოვან კონგლომერატებსა და ეპითელურ უჯრედებს. შეუთავსებელი სისხლის გადასხმის შემდეგ შარდში წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით ერითროციტები და სისხლის პიგმენტების თავისუფალი კონგლომერატები. პროტეინურია არ არის მნიშვნელოვანი სიმპტომი, რადგან იგი შეიძლება თირკმლების უკმარობის არარსებობის დროსაც იყოს, მაგალითად, სხვადასხვა სახის სტრესული მდგომარეობის შემდეგ კუნთების ინტენსიური მუშაობისას, გულის დეკომპენსირებული მანკის, სხეულის მაღალი ტემპერატურის შემთხვევაში. თირკმლების უკმარობის პრერენული ან პოსტრენული ოლიგურიის დამახასიათებელია პროტეინურიის არარსებობა. დიდი რაოდენობით ცილა უფრო მეტად თირკმლის პრერენული უკმარობის მაჩვენებელია.

პოსტრენული წარმოშობის მწვავე უკმარობა გამოიხატება შარ-

დის გამოყოფის ბლოკირებით (შარდსაწვეთების გაუვალობა, შარდის ბუშტიდან შარდის გამოყოფის ბლოკირება).

პოსტრენული წარმოშობის უკმარობა უფრო ნაკლებად ვითარდება, ვიდრე პრერენული წარმოშობის. პრერენული და რენული ფორმების დამახასიათებელი ოლიგურიისგან განსხვავებით პოსტრენული ფორმის შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, ვითარდება ანურია. პოსტრენული უკმარობა შარდსაწვეთების ინტერმისიული გაუვალობით, ზოგჯერ შარდის ვარიაბილური გამოყოფით მიმდინარეობს. დიაგნოზის დასადგენად თუ ანამნეზი და მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია არ არის საკმარისი, მაშინ საჭიროა თირკმლების შარდსაწვეთის ორმხრივი კათეტერიზაცია.

მკურნალობა

თირკმლების მწვავე უკმარობის პროფილაქტიკის მიზნით ტრავმული შოკისა და ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების ნაადრევ ეტაპებზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენას, წყალ-მარილოვანი ბალანსისა და მკევატუტოვანი წონასწორობის რეგულაციას. თირკმლების სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებისთვის ძლიერ ეფექტურია გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევის შეყვანა ვენაში. ეფექტურია მანიტოლი, რეოპოლიგლუქინი, ეუფილინი და სხვ. ჰიპერჰიდრემიის ასაცილებლად უნდა გამოვიყენოთ ოსმოსური დიურეზული საშუალებანი.

თირკმლების მწვავე უკმარობის დასაწყის პერიოდში სამკურნალო ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს ძირითადი პათოლოგიური პროცესის, ანუ გამომწვევი მიზეზის (შოკი, მოწამვლა, სუნთქვის უკმარობა და სხვ.) მოსპობისკენ. საჭიროა სწორად შევაფასოთ, რითი არის გამოწვეული ოლიგურია გახანგრძლივებული კოლაფსით, შოკის გამო თირკმლების სისხლის მიმოქცევის შემცირებით, სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციით, თუ თირკმლებში უკვე განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებებით.

ხანმოკლე, თუნდაც ღრმა ჰიპოტენზიის დროს (5 — 15 წთ) ოლიგურია ან ანურია თავისთავად გაივლის; ხანგრძლივი (30 — 60 წთ) ჰიპოტენზიის პირობებში განვითარებული ოლიგურია ან ანურია შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს. თუ პირველ შემთხვევაში ინფლუიური თერაპია საშიში არ არის, მეორე შემთხვევაში, განსაკუთრებით მასიური ინტენსიური გადასხმების დროს, ჰიპერჰიდრატაციის განვითარების რეალური საშიშროება იქმნება.

პრერენული ოლიგურია ყოველთვის მეორადი წარმოშობისაა და დაკავშირებულია თირკმლების ჰიპოპერფუზიასთან, ამიტომ მკურნალობა მიზნად ისახავს პირველადი მიზეზის ლიკვიდაციას. თუ თირკმლის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა დაკავშირებულია სითხის პირველად დაკარგვასთან (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენა „მესამე სივრცეში“, კანის ზედაპირიდან დიდი რაოდენობით ოფლის დაკარგვა და სხვ.), მაშინ სამკურნალო ღონისძიებები გულისხმობს დაკარგული სისხლისა და სითხის შევსებას. ოლიგოანურიის პერიოდში უნდა შემოვიფარგლოთ დაკარგული სითხის რაოდენობის შევსებით. ანურიის შემთხვევაში, როცა სხვა „ზილული“ (შარდით, ღებინებით, ფისტულიდან და სხვ.) დანაკარგი არ არის. შესაყვანი სითხის დღეღამური რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 500—600 მლ-ს, ანუ იმ რაოდენობას, რომელიც გამოიყოფა ორგანიზმიდან. ოლიგურიის მიზეზის დადგენამდე არასდროს არ შეიძლება მისი მკურნალობა სალიურეტიკების გამოყენებით, ფორსირებული დიურეზით, რადგან ასეთი მკურნალობა უპირველესად იწვევს სითხის დაკარგვას და აღრმავებს თირკმლების ჰიპოპერფუზიას, რომელიც თავის მხრივ, ხელს უწყობს ოლიგურიის განვითარებას. თირკმლების უკმარობის დადგენა მკურნალობის დაწყებამდე მით უფრო აუცილებელია, რომ ზოგ შემთხვევაში მისი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის უკმარობა ქსოვილებში სითხის დაგროვებით. მსგავს შემთხვევებში სითხეებით მკურნალობა უკუნაჩვენებია.

წყალ-მინერალური მოშლილობის შედეგად განვითარებული ოლიგოანურიის აღდგენა შეიძლება წყლის ელექტროლიტების დეფიციტის კორექციით.

რეანიმაციულ პრაქტიკაში ოლიგოანურიის დროს წარმატებით იყენებენ ოსმოდურიეტიკებს (მანიტოლის ან შარდოვანას ტიპის) და სალიურეტიკებს (ფუროსემიდის, ეტაკრინმეჟავას ტიპის). აზოტემიის დროს კი შარდოვანას პრეპარატების გამოყენება არ შეიძლება.

ოლიგოანურიის განვითარების პირველ დღეებში თირკმლების ფუნქციის გაუარესების შეჩერება შეიძლება ძლიერმოქმედი შარდმდენი საშუალებების (ფუროსემიდის ან ეტაკრინმეჟავას) გამოყენებით. ეს საშუალებები აფერხებს ნატრიუმის რეაბსორბციას, იწვევს წყლის, ნატრიუმის ქლორიდისა და კალიუმის გამოყოფის მნიშვნელოვან გაძლიერებას, აუმჯობესებს აგრეთვე თირკმლების სისხლით მომარაგებას, აძლიერებს სისხლის მიწოდებას თირკმლების ქერქოვან შრეში.

თირკმლების უკმარობის დასაწყის პერიოდში, როცა გორგლოვანი ფილტრაცია ჯერ კიდევ ნაწილობრივ შენარჩუნებულია, სალი-

ურტიკების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ურემიისა და ჰიპერკალიემიის განვითარება.

აღნიშნული ნივთიერებები არ აღწევს უჯრედის შიგნით და ამრიგად, ვრცელდება უჯრედგარეთა სივრცეში, უჯრედგარეთა სითხის ოსმოლარობით წყალი გადაინაცვლებს უჯრედიდან უჯრედგარეთა სივრცეში და სისხლძარღვის სანათურში. მანიტი იფილტრება თირკმლების გორგლებში და არ აბსორბირდება მილაკებში. მილაკების სანათურში არსებული ოსმოსურად აქტიური ნივთიერება, რომელიც არ აბსორბირდება, აჩერებს ნატრიუმისა და წყლის შეწოვას და იწვევს ე. წ. ოსმოსურ დიურეზს. გარდა ამისა, მანიტი აძლიერებს თირკმლების სისხლით მომარაგებას გორგლების წინა არტერიოლების გაფართოებითა და, მაშასადამე, თირკმლების სისხლის მიმოქცევის წინააღმდეგობის შემცირებით.

სისხლში შეყვანილი ოსმოდიურტიკები, სანამ თირკმლებით გამოიყოფა, მისი ოსმოლარობის მომატების გამო ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობას აღიდებს. ამიტომ გულის უკმარობის შედეგად განვითარებული მეორადი ოლიგურიის დროს, რომელსაც თან სდევს სითხის შეკავება, ოსმოდიურტიკების გამოყენება უკუნაჩვენებია.

შეყავთ მანიტოლის 20—30%-ანი ხსნარი 0,5—1,5 გ/კგ დოზით. შარდოვანა თირკმლის უკმარობის დროს უკუნაჩვენებია.

ოსმოსური დიურეტიკების გამოყენება თირკმლების მწვავე უკმარობის შედეგად განვითარებული ანურიის დროს (როცა შარდი არ გამოიყოფა), უკუნაჩვენებია, რაც განპირობებულია იმით, რომ მანიტოლი ეს მაღალოსმოსური ნივთიერება ამ დროს სისხლძარღვ-სანათურიდან შარდის გზით ვერ გამოიყოფა, ამიტომ ვრცელდება უჯრედგარეთა სივრცეში, რაც ხელს უწყობს ქსოვილების შეშუპების განვითარებას.

ვერცხლისწყლის დიურეტიკების (მერკუზალის, ნოურიტის) ხმარება სრულიად დაუშვებელია, რადგან ვერცხლისწყლის პრეპარატების გამოყენებით შესაძლოა თირკმლების დაზიანება განვითარდეს.

სალიურეტიკები — ფუროსემიდი (ლაზიქსი) და ეტაკრინმედიკა დიურეზს იწვევს ნატრიუმის რეასორბციის ბლოკადის გამო გენლის მარყუჟისა და დისტალური კლავილი მილაკების დონეზე. გარდა ამისა, ამცირებენ ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობას, რის გამო მათი გამოყენება განსაკუთრებით მიზანშეწონილია გულის შეგუბებითი უკმარობის დროს. უკუნაჩვენებია სალიურეტიკები ცირკულირებადი პლაზმის დაბალი მოცულობით განპირობებული თირკმლების უკმარობისას, რადგან ხელს უწყობს ნატრიურეზს საწყისი ჰიპონატრიემიის შემთხვევაშიც კი, ამრიგად, აძლიერებს თირკმლების იშემიას. სალიურეტიკების ერთჯერადი საშუალო დოზაა 40—60 მგ, დღე-ღამისა — 200—300 მგ. ოლიგურიის მყარი ფორ-

მების შემთხვევაში ზოგიერთი კლინიცისტი გვირჩევს სალიურეტიკების მასიური დოზების 600—1000 მგ-ს ერთჯერადად გამოყენებას (დღე-ღამეში 3200 მგ-მდე). სალიურეტიკების მასიური დოზით გამოყენება. არ არის რადიკალური საშუალება. შეიძლება ეს იმით არის გამოწვეული, რომ სალიურეტიკები დიდი დოზებით შეყავთ მაშინ, როცა ჩვეულებრივი დოზები უშედეგოა, ე. ი. როცა თირკმლების პარენქიმის ღრმა დესტრუქციაა და არავითარი მკურნალობა უკვე შედეგს არ იძლევა. სალიურეტიკების დიდი დოზებით გამოყენებისას აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს მასთან დაკავშირებული რეალური საშიშროება: წყლისა და ელექტრული ბალანსის მოშლა, გულის არიტმიები, ოტოტოქსიკურობა, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, კუჭნაწლავის ტრაქტის მოქმედების მოშლა, კანზე გამონაყარი და სხვ.

მაშასადამე, სანამ პრერენული ოლიგურიის სამკურნალოდ ამოვირჩევთ დიურეტიკს, აუცილებელია ზუსტად დავადგინოთ ოლიგურიის მიზეზი. დიურეზული საშუალების არასწორი შერჩევა შეიძლება გამოუვალი მდგომარეობის მიზეზი გახდეს.

ჰიპოვოლემიის დროს აუცილებელია შეივსოს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დეფიციტი ვენაში შესატყვისი სითხის შეყვანით. თუ არტერიული წნევისა და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაციის მიუხედავად, ოლიგურია ან ანურია არ გაქრა, უნდა შევიყვანოთ ფუროსემიდი (ლაზიქსი) (80 მგ) ან ეტაკრინმეჟავა (100 მგ) და შარდის ბუშტში შეყვანილი კათეტერით მოვახდინოთ დიურეზზე მუდმივი დაკვირვება. თუ დიურეზული რეაქცია სწრაფად (3—5 წუთში) არ გამოძლავნდა, საჭიროა დამატებით 60 მლ 20%-ანი მანიტის წყლის ხსნარი და განმეორებით ფუროსემიდის ან ეტაკრინმეჟავას შეყვანა. ამის შემდეგ დიურეზი თუ არ აღდგა, მაშინ ოლიგურია თირკმლოვანი წარმოშობისაა, ამიტომ ვენაში კიდევ უნდა შევიყვანოთ 400 მგ ფუროსემიდი. თუ შედეგი მაინც ვერ მივიღეთ, ვენაში კვლავ უნდა შევიყვანოთ 1000 მგ ფუროსემიდი 250 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული. იმ შემთხვევაში, თუ დიურეზის დონე მიაღწევს თუნდაც 120 მლ საათში, მისი განმეორებითი დაქვეითების აცილების მიზნით ფუროსემიდით მკურნალობა საჭიროა მაინც გაგრძელდეს 2—3 დღე. თუ ეფექტურ დიურეზს ვერ მივაღწევთ, უნდა ჩავატაროთ დიალიზით მკურნალობა. ფუროსემიდის დიდი დოზების გამოყენებისას (1000 მგ დღე-ღამეში), ყურადღება უნდა გავამახვილოთ წყალ-მინერალურ წონასწორობაზე. თირკმლების მწვავე უკმარობის პროფილაქტიკაში ფუროსემიდისა და ეტაკრინმეჟავას დიდი დოზებით გამოყენების ეფექტურობამ მანიტოლის გამოყენება მნიშვნელოვნად შეზღუდა.

თირკმლების ფუნქციური უკმარობის დროს დიურეზული საშუ-

ალბუმების (ოსმოდირეტიკებისა და სალიურეტიკების) ზომიერი დოზირებითა და გამოყენებით თირკმლების ორგანული დაზიანება არ განვითარდება იმ შემთხვევაშიც, როცა დირეტიკების გამოყენება კლინიკურად არაფექტურია, მათი შეყვანა მინც გამართლებულია, რადგან ზოგჯერ სიტუაცია იცვლება იმით, რომ თირკმლების ოლიგურიული უკმარობა გადადის პოლიურიულში, რომლის კორექცია უფრო ადვილია და ყოველთვის უკეთესი კლინიკური გამოსავლით მთავრდება.

აზოტემიის ზრდა უპირატესად დამოკიდებულია ცილოვანი კატაბოლიზმის ხარისხზე, აგრეთვე გორგლოვანი ფილტრაციის დონეზე. მძიმე ტრავმის დროს, განსაკუთრებით როცა პოსტტრავმულ პერიოდში მას უერთდება ინფექცია, სისხლში აზოტისა და შარდოვანას ზრდის ხარისხი უფრო მაღალია (1 მლ დღე-ღამეში), ხოლო კრეატინინის — 0,02 მლ-მდე. ამ დროს საჭიროა არა მარტო ამინომეცხვებით უზრუნველყოფა, არამედ ჰიპერალიმენტური რეჟიმიც, რომელიც ითვალისწინებს არანაკლებ 2200—2600 არაცილოვანი კალორიის მიწოდებას გლუკოზის სახით, აგრეთვე გამოყენებულია ემულგირებული ცხიმები, თუ ამის საშუალებას იძლევა თირკმლების მდგომარეობა.

მილაკების მწვავე ნეკროზის დროს წყლისა და ელექტროლიტური ბალანსი არსებითად ირღვევა. წყლის შეკავების გამო ვითარდება ჰიპონატრიემია, ტრავმის პირველ დღეებში ჰიპერკალიემია, რაც, ჩვეულებრივ, ტრავმირებული ქსოვილებიდან დიდი რაოდენობით კალიუმის განთავისუფლების, შემდგომში კი კალიუმის ექსკრეციის დაქვეითების შედეგია. ჰიპერკალიემია, ჩვეულებრივ, კლინიკურად არ ვლინდება. ეკგ-ზე შეიძლება გამოჩნდეს მაღალი T—კბილი, QT—ინტერვალის გაგრძელება, QRS კომპლექსის გაფართოება, აგრეთვე PQ ინტერვალის გაგრძელება, რაც პროგრესირებს სისხლში კალიუმის კონცენტრაციის მომატებით წინაგულების ელექტრული აქტივობის სრულ შეწყვეტამდე. ჰიპერკალიემიის დროს კალიუმით მიოკარდიუმის ინტოქსიკაცია შეიძლება გულის ბლოკადისა და ასისტოლიის განვითარების მიზეზი გახდეს.

პლაზმაში კალიუმის კონცენტრაციის 6,5—7 მმოლ-მდე მომატება კრიტიკული დონეა, ამიტომ კორექცია უნდა ჩატარდეს სასწრაფოდ ხელოვნური თირკმლის ჩართვამდე, რაც კალიუმის ასეთი დონის დროს აბსოლუტურად ნაჩვენებია, მიუხედავად იმისა, ეკგ-ზე რაიმე ცვლილებები იქნება თუ არა.

არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კალიუმის უკმარობის სინდრომს, რომელიც მტკავნდება ჩონჩხის კუნთების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოქმედების დარღვევით, რაც, თავის

მხრივ, კიდევ უფრო აღრმავებს ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობას. ჰიპოკალიემია უფრო ხშირია დიურეზის აღდგენის პერიოდში, განსაკუთრებით პოლიურიის დროს. კალიუმის დეფიციტის განვითარების ძირითადი მიზეზია კალიუმის იონების ქარბი დაკარგვა შარდთან ერთად.

მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ელექტროლიტური ბალანსის მოწესრიგებას, რომელიც მნიშვნელოვნად ირღვევა ცვლის პროცესების გაძლიერებისა და თირკმლების ფუნქციური თვისების მოშლის გამო. სწორი მკურნალობა შეიძლება მხოლოდ ორგანიზმში ჰუმორული ძვრების სისტემატური კონტროლით.

მედიკამენტურ მკურნალობაში, რომელიც მიმართული უნდა იყოს დარღვეული ელექტროლიტური წონასწორობის გამოსწორების, კერძოდ, ჰიპერკალიემიის წინააღმდეგ, განსაკუთრებით აღსანიშნავია კალციუმისა (10%-ანი 5—10 მლ) და გლუკოზის გამოყენება ინსულინთან ერთად (25—30 გ გლუკოზა 40 ან 50%-ანი კონცენტრაციით და ინსულინი 1 ერთ. 4 გ სუფთა გლუკოზაზე).

ცნობილია, რომ ღვიძლში გლიკოგენის წარმოქმნის პროცესს თან სდევს კალიუმის გამოყენება. ამიტომ ინსულინთან ერთად გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარის ინტრავენური შეყვანისას აღინიშნება სისხლში კალიუმის შემცველობის დროებითი დაქვეითება.

აღნიშნულ ღონისძიებას დროებითი მნიშვნელობა აქვს და შეიძლება გამოვიყენოთ მხოლოდ მაშინ, როცა პლაზმაში კალიუმი უმნიშვნელოდ მოიმატებს ან ჰემოდიალიზის ჩატარების წინ, როგორც ხანმოკლე ღონისძიება.

სისხლში კალიუმის შემცველობის მნიშვნელოვანი და მყარი დაწევა, ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობისა და ეკგ-ს მაჩვენებლების გაუმჯობესება, სინუსის რიტმის აღდგენა, გულის ბლოკადის კუბირება შეიძლება მხოლოდ ჰემოდიალიზის მეშვეობით.

თირკმლის უკმარობის დროს სისხლში მეავეების დაგროვების გამო, რომლებიც თავისუფლდება ცილების კატაბოლიზმის დროს, უფრო ხშირად ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი. იგი სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს, სანამ სტანდარტული ბიკარბონატის მაჩვენებელი არ დაიკლებს 15 მმლ/ლ-მდე. მეტაბოლური აციდოზი კარგად კორეგირდება დიალიზით.

როგორც კი ავადმყოფი გამოვა ოლიგანურიის მდგომარეობიდან, პროგნოზი კეთილსაიმედოა, რადგან თირკმლების მილაკების ეპითელიუმს აქვს რეგენერაციის დიდი თვისება. ამიტომ თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები მიმართული უნდა იყოს ორგანიზმის ბიოლოგიური ჰომეოსტაზის შენარჩუნ-

ნების, აზოტემიის შემცირებისა და, სანამ თირკმლების ფუნქცია აღდგება, ორგანიზმის ოპტიმალური პირობების უზრუნველყოფისკენ.

მიუხედავად იმისა, რომ ავტორების უმრავლესობა ჰემოდიალიზის ნაადრევად გამოყენების მომხრეა, თირკმლის მწვავე უკმარობის მკურნალობაში კონსერვატიული მკურნალობა მაინც ძირითად მეთოდად არის მიჩნეული. ჰემოდიალიზს განიხილავენ, როგორც დამატებით საშუალებას.

კონსერვატიული მკურნალობის ფონზე არსებითი მნიშვნელობა აქვს დიეტურ კვებას, რადგან საჭირო კალორიის მოთხოვნილების უზრუნველყოფა (35 კკალ/კგ) ამცირებს საყუთარი ცილის კატაბოლიზმს და, ამრიგად, აჩერებს აზოტემიისა და ჰიპერკალიემიის ზრდას.

ცილოვანი კატაბოლიზმის დაკლებისთვის ავადმყოფს უნიშნავენ რაციონალურ დიეტას, უმარილო საკვებს ცილის შეზღუდვით დღე-ღამეში 20—30 გ-მდე. საკვების რაციონში შედის 50—60 გ ცხიმი და 250—300 გ ნახშირწყალი, რაც შეადგენს 1200—1500 კალორიას. ოლიგოანურიის პერიოდში დიეტიდან უნდა ამოვიღოთ ხილი (განსაკუთრებით ციტრუსები), ბოსტნეული და სხვა პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ დიდი რაოდენობით კალიუმსა და ნატრიუმს.

თუ საკვების მიღება რაიმე მიზეზის გამო პერორალურად ვერ ხერხდება, ავადმყოფი უნდა კვებოთ პარენტერულად. კალორიულობის მხრივ უფრო რაციონალურია ვენაში ჰიპერტონიული გლუკოზის ხსნარის (400—600 მლ 10—20—40%-ანი) შეყვანა. ჰიპერგლიკემიისგან თავის დასაზღვევად აუცილებელია ინსულინის განმეორებითი შეყვანა კუნთებში — 25—20 ერთ. 100 გ გლუკოზასთან ერთად.

კონსერვატიული თერაპიის ერთ-ერთი ძირითადი პრინციპია, წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და მყავა-ტუტოვანი მდგომარეობის რეგულაციის გარდა, ცილოვანი კატაბოლიზმის მაქსიმალური დაქვეითება.

შინაგანი გარემოს დარღვევები: აზოტემია, ჰიპერკალიემია, აციდოზი და წყლის ენდოგენური წარმოშობა, რომელთანაც დაკავშირებულია ურემიული ინტოქსიკაციის განვითარება, დამოკიდებულია ცილების აწეულ კატაბოლიზმზე. ამიტომ კატაბოლიზმის დაქვეითება უნდა მოხდეს ურემიის კლინიკური სიმპტომების მატების შენელებით. ცილოვანი კატაბოლიზმის დაქვეითება შეიძლება დიეტური მკურნალობის სხვადასხვა ვარიანტით — ვენაში გლუკოზის წვეთოვანი შეყვანით, აგრეთვე ანაბოლური სტეროიდების გამოყენებით.

თირკმლების მწვავე უკმარობის დროს დიეტოთერაპიის სახით წარმატებით იყენებენ პერორალურად ან ვენაში ეგზოგენური ამინომჟავე-

ბის შეყვანას. ამ მეთოდის გამოყენებით უფრო სწრაფად აღდგება თირკმლების ფუნქცია, სწრაფად უმჯობესდება ზოგადი მდგომარეობა, მცირდება ურემიის შორეული გართულების სიხშირე.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინთერაპიას (0,3 გ ასკორბინმჟავა, 0,06 გ P ვიტამინი, 0,005 გ რიბოფლავინი, 0,05 გ ნიკოტინმჟავა, B ჯგუფის ვიტამინები).

გლუკოკორტიკოიდებს ახასიათებს ამინომჟავების დეზამინირების თვისება, კატაბოლურად მოქმედებს ცილების ცვლაზე. გლუკოკორტიკოიდების საწინააღმდეგოდ, სქესობრივ ჰორმონებს, პირიქით, ანაბოლური მოქმედება ახასიათებს და უფრო კეთილსაიმედო პირობებს ქმნის ცილების სინთეზისთვის. მამაკაცის სქესობრივი ჰორმონის ზოგიერთ დერივატს მათი ქიმიური სტრუქტურის გამო უფრო ნაკლებ გამოხატული ანდროგენული და უფრო აქტიური ანაბოლური მოქმედება ახასიათებს, რაც უშუალოდაა დაკავშირებული მათ ქიმიურ სტრუქტურასთან. ყოველივე ეს საშუალებას იძლევა ტესტოსტერონ-პროპიონატი გამოვიყენოთ იმ დაავადებების სამკურნალოდ, რომლებიც ცილების მომატებული დაშლით მიმდინარეობს. სტეროიდული ჰორმონების ანაბოლური ეფექტი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული თირკმლის მწვავე უკმარობის ეტიოლოგიურ ფაქტორსა და თანმხლებ გართულებებზე.

აქედან გამომდინარე, თირკმლების მწვავე უკმარობის დროს ცვლის დარღვევის მეორეული პათოგენური ზემოქმედება დაკავშირებული უნდა იყოს არა მარტო კატაბოლური პროცესების ზოგად გაძლიერებასთან, არამედ ამ ფონზე მომხდარი ცილოვანი სტრუქტურის სინთეზის დარღვევასთან, რაც სპეციფიკურ ფუნქციებს ასრულებს ორგანიზმისა და სისტემების ზოგად ბიოდინამიკაში.

თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობისას ანაბოლური პრეპარატები მნიშვნელოვან ანტიკატაბოლურ მოქმედებას ავლენს, რაც დაკავშირებულია დაავადების სიმძიმეზე, არსებულ გართულებებზე, პრეპარატების დოზებსა და მათ შერწყმაზე. ანაბოლური სტეროიდებით მკურნალობისას აზოტური კატაბოლიზმის დაქვეითების პარალელურად ურემიული ინტოქსიკაციის კლინიკური სიმპტომები შენელება, ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდება, ფიზიკური აქტიურობა მატულობს, რის გამოც თირკმლების მწვავე უკმარობა კლინიკურად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს.

ცილოვანი კატაბოლიზმის კომპენსაციის აწვევის მიზნით, განსაკუთრებით ანურიის დროს, მიზანშეწონილია ანაბოლური პრეპარატების (ტესტოსტერონპროპიონატის 200 მგ დღე-ღამეში, ფენობოლინი, რეტაბოლილი 50 მგ 1-ჯერ კვირაში ან მეტანდროსტეროლონი 30 მგ დღე-ღამეში) გამოყენება.

ანურიის დროს საშარდე გზების სანაციის მიზნით მიზანშეწონილი არ არის ანტიბაქტერიული თერაპიული საშუალებების (ფურადონინის, ჰექსამეთილენტეტრამინის, სულფანილამიდური პრეპარატების) გამოყენება, რომლებიც ხშირად თავის მოქმედებას ამჟღავნებენ თირკმლებით გამოყოფისას. ოლიგურიის დროს სულფანილამიდური პრეპარატების დანიშვნა არასასურველია ალერგიული რეაქციისა და საშარდე გზებში მათი კრისტალიზაციის გამო.

თირკმლების მწვავე უკმარობის, ოლიგოანურიის, აზოტემიის, ჰიპერკალიემიისა და წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის სხვა დარღვევების პირობებში ნაადრევად უნდა გამოვიყენოთ დიალიზი. ჰემოდიალიზის ჩატარება ზედმიწევნით რთულია მაშინ, როცა თირკმლების მწვავე უკმარობა შერწყმულია ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევებთან. ასეთ სიტუაციაში ჰემოდიალიზი არტერიული წნევის მძაფრი დაქვეითების გამო ზოგჯერ არაეფექტურია ან ლეტალობით მთავრდება. სადღეისოდ იყენებენ ექსტრაკორპორულ ჰემოდიალიზს და პერიტონეულ დიალიზს. უპირატესობა ენიჭება ჰემოდიალიზს, როგორც უფრო შედეგიან და მართვად მეთოდს. მაგრამ, როცა შეუძლებელია ჰემოდიალიზის გამოყენება, შეიძლება წარმატებით გამოვიყენოთ პერიტონეული დიალიზი. მისი არსებითი ნაკლია პერიტონიტის განვითარების საშიშროება, პროცედურის დროს და მის შემდეგ ტკივილი მუცელში, აგრეთვე, ჰემოდიალიზთან შედარებით, მნიშვნელოვნად ნაკლები ეფექტურობა.

ჰემოდიალიზს უფრო ხშირად იყენებენ თირკმლების მწვავე უკმარობის მეორე სტადიაში, დაახლოებით ანურიის განვითარების მე-5—7 დღეს, ურემიული სინდრომის განვითარებისას. ჩვეულებრივ, ამ დროისთვის აღინიშნება შარდოვანას მომატება (250 მგ%-მდე). სხვა ელექტროლიტურ დარღვევებთან ერთად შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერკალიემია (პლაზმის კალიუმი 6 მეკვ და მეტი). აზოტემიის მატების სიჩქარე ვარიაბილობს და დამოკიდებულია ცილოვან კატაბოლიზმზე. ამიტომ შოკის უკიდურესად მძიმე პირობებსა და თირკმლების მწვავე უკმარობის შემთხვევაში სისხლის შარდოვანას კონცენტრაცია შეიძლება დღე-ღამეში გაიზარდოს 100 მგ%-მდე, ეს კი განაპირობებს ნაადრევი ჰემოდიალიზის ჩვენებას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მძიმე შოკი მიმდინარეობს ჰიპოთენზიის პირობებში და ავადმყოფებს ჰემოდიალიზი უფრო ხშირად ვერ გადააქვთ, რადგან თვით ჰემოდიალიზს შეუძლია გამოიწვიოს ჰემოდინამიკის დარღვევა. გარდა ამისა, ამ დროს მისი ეფექტურობა უმნიშვნელოა, მაშინ როცა აუცილებელია ჰემოდიალიზის ჩატარება, ხშირად საჭირო ხდება მისი შეწყვეტა ჰემოდინამიკის ნორმალიზაციის ღონისძიებების ჩასატარებლად.

ჰემოდიალიზის ნაადრევად (გამოხატულ აზოტემიამდე) გამოყენება

გამართლებულია კრამ-სინდრომის (ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი), ნადრეველ განვითარებული მაღალი ჰიპერკალიემიის, მადიალიზებელი ნივთიერებებით (პაქიკარპინით, მეთილის სპირტით, ბარბიტურატებით) მოწამვლის დროს ან ამ ნივთიერებათა დაშლის ტოქსიკური პროდუქტების ორგანიზმიდან გამოყვანის მიზნით.

სისხლის ექსტრაკორპორული გაწმენდის მიზნით სადღეისოდ წარმატებით იყენებენ კარბოჰემოპერფუზიას — სისხლის უშუალო გაწმენდას სორბციული მასალით (აქტივირებული ნახშირით), რასაც „ჰემასორბაცია“ ეწოდება.

„ჰემასორბციით“ აქტივირებული ნახშირის უნიკალური თვისებების გამო (მაღალფორიანობა, ჰიდროფილობა და სხვ.) ხორციელდება ბიოლოგიური ხსნარებიდან სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერების შთანთქმა. ამის გამო იგი გამოყენებულია სხვადასხვა წარმოშობის მძიმე ენდოგენური და ეგზოგენური ტოქსიკოზის სამკურნალოდ, ასევე ჰეპატორენული უკმარობის, სამკურნალო ნივთიერებების ფარმაკოკინეტიკის მართვის, კონსერვირებული სისხლის გაწმენდის, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ხასიათის გამოკვლევისა და სხვა მიზნით.

კოლაფსის დროს არტერიული წნევის ასაწევად გამოსაყენებელი პრეპარატების შეყვანა შეიძლება სისხლძარღვთა დეპოდან სისხლის მიმოქცევაში დაბრუნების მიზნით. თუმცა ადრენალინის, ნორადრენალინის, მეზატონის მრავალჯერადი შეყვანა განსაკუთრებით შეუფასებელი სისხლის დაკარგვის პირობებში საშიშია. ეს საშიშროება უმთავრესად განპირობებულია სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციით. შოკის დროს თირკმლების მწვავე უკმარობის დასაწყის პერიოდში სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაციისთვის, ზოგიერთი ავტორი გვირჩევს განვლიობლოკატორების გამოყენებას.

ჰემოდინამიკის ნორმალიზაციას ხელს უწყობს კორტიკოსტეროიდები (ჰიდროკორტიზონი, პრედნიზოლონი), მაგრამ აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ ეს პრეპარატები აძლიერებს ცილოვან კატაბოლიზმს, აზოტემიასა და ჰიპერკალიემიას, რაც თირკმლების მწვავე უკმარობის პირობებში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს.

ცნობილია, რომ ზოგიერთ ანტიბიოტიკს აქვს ნეფროტოქსიკური თვისება, რამაც შესაძლოა განაპირობოს მწვავე ნეკრონეფროზის განვითარება, ამიტომ თირკმლების უკმარობის პირობებში უნდა გვახსოვდეს მათი დაზიანების საშიშროება. განსაკუთრებით ეს ეხება ნეომიციინის, პოლიმიქსინის, სტრეპტომიციინის ჯგუფის პრეპარატებს. ანურიის დროს ანტიბიოტიკები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ძირითადად გამოიყოფა თირკმლებით, გროვდება ორგანიზმში და ამით

ჩვეულებრივი დოზების გამოყენების დროსაც იქმნება დოზების გადაჭარბების საშიშროება.

პენიცილინის გამოყენებით შესაძლოა სისხლში მოიმატოს კალაუმის დონემ (1.000.000 ერთ. შეყვანაზე, ორგანიზმში შედის 1,7 მმოლ კალიუმი), რადგან ეს ანტიბიოტიკი კალიუმის მარილია.

ანტიბიოტიკების დანიშვნა საჭიროა ანტიბიოტიკოგრამის მიხედვით. უნდა მოვერიდოთ სტრეპტოკოკის, ტეტრაციკლინის, მონომიცილინისა და ნეომიცილინის გამოყენებას.

შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსში, ჩვეულებრივ, შედის სხვადასხვა სახის ინფუზიური თერაპია (სისხლით, სისხლისა და პლაზმის შემვლევებით, ელექტროლიტების ხსნარებითა და სხვ.), რაც ძირითადადში მიმართულია ცირკულირებადი სისხლის შევსების, დეზინტოქსიკაციის, შოკის წინააღმდეგ.

თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში სითხეების შეყვანის მკაცრ რეგულირებას. ოლიგოანურიის პერიოდში შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნება ფიზიოლოგიური დანაკარგის დონემდე ხორციელდება სითხის, ცილებისა და მარილის შეყვანის შეზღუდვით, დიეტთერაპიითა და ჰემოდიალიზის გამოყენებით.

ოლიგურიის ან ანურიის დროს სითხეების შეყვანა საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღებით. რა თქმა უნდა, იქმნება ისეთი სიტუაცია, როცა ჰემოდინამიკის მდგომარეობა განაპირობებს ძლიერ დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანას, მაგრამ აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს, რომ მისი მოცულობა არ უნდა აღემატებოდეს 500—600 მლ-ს. ამ დროს ტრანსფუზიის განხორციელებისთვის მხოლოდ გამოყოფილი შარდის რაოდენობის განსაზღვრა შეყვანილი სითხის მოცულობის გათვალისწინების გარეშე არ შეიძლება. წყლის რეჟიმი შედგენილი უნდა იყოს თირკმლების მიერ შარდის გამოყოფის თვისების გათვალისწინებით. თუ ავადმყოფმა გამოყო 1500 მლ შარდი (ნორმალური რაოდენობა), მაგრამ გადაეუსხით 4000 მლ სითხე, დიურეზი უნდა შევაფასოთ, როგორც უარყოფითი. ასეთ პირობებში, თუ არ არის თირკმლის გარეშე სითხის მნიშვნელოვანი დანაკარგი (ღებინება, ფაღარათი, ძლიერი ოფლიანობა), ავადმყოფს უვითარდება ჰიპერჰიდრატაცია. ორგანიზმმა დღე-ღამეში უნდა მიიღოს საშუალოდ 1,2—1,5 ლ სითხე. ამ დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ ისიც, რომ ორგანიზმი ცვლის კატაბოლურ ფაზაში ახდენს ენდოგენური წყლის 400—500 მლ პროდუცირებას.

აპარატით ჩატარებული ხელოვნური სუნთქვის პირობებში ინფუზიური თერაპია უნდა გაიზარდოს წყლის დაკარგვის სიდიდის მიხედვით (1,5 ლ დღე-ღამეში).

ნატრიუმის მარილების შეყვანა პლაზმაში ნატრიუმის მოცულობის გათვალისწინების გარეშე არცთუ იშვიათად იწვევს ჰიპერნატრიემიის განვითარებას. ამის გამო უჯრედგარე სივრცეში მატულობს ოსმოსური წნევა, რაც ხელს უწყობს უჯრედგარე შესუბებების, უჯრედული დეჰიდრატაციისა და ტვინის მძიმე დაზიანების სიმპტომების განვითარებას. მსგავსი მდგომარეობის დიაგნოსტიკაში როგორც ელექტროლიტური, ისე წყლის ბალანსის სხვა დარღვევისას, დიდ დახმარებას გვიწევს პლაზმის ეფექტური ოსმოსური წნევის განსაზღვრა. გარდა ამისა, ეს მაჩვენებელი გვეხმარება ინფუზიური თერაპიის სწორი ტაქტიკის შერჩევაში.

როცა ჰემოტრანსფუზია აუცილებელია (დაკარგული სისხლის აღდგენა, სხვა მიზეზით გამოწვეული ანემია) აზოტემია არ შეიძლება იყოს უკუჩვენება.

კონსტრუქციული პერიოდის პათოლოგია

წარსულში რენიმატოლოგია უპირატესად შეისწავლიდა ორგანიზმის სიკვდილისა და გაცოცხლების მექანიზმს, სიკვდილიდან სიცოცხლეში გარდამავალი პერიოდის სპეციფიკურ და ზოგად კანონზომიერებებს და ტერმინალური მდგომარეობის მკურნალობის საშუალებებს. სადღეისოდ, გარდა აღნიშნულისა, იგი შეისწავლის გაცოცხლებული ორგანიზმის პათოლოგიური მდგომარეობის — „გაცოცხლებული ორგანიზმის დაავადების“ კორექციისა და მკურნალობის მეთოდებს.

ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანის შემდეგ გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენისას ორგანიზმი ექცევა პათოლოგიური პროცესების (ჰიპოქსიის, ცვლის უთანგავი პროდუქტებით ინტოქსიკაციის) მავნე ზეგავლენის ქვეშ. უარყოფითად მოქმედებს აგრეთვე სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის პერიოდში განვითარებული დარღვევები (ტვინისა და ფილტვების შესუბება, ცენტრალური ნერვული სისტემის, ღვიძლის, თირკმლების ფუნქციის მოშლა და გაუქმდმარება).

სისხლის ცირკულაციისა და აირთა ცვლის აღდგენა გაცოცხლების პროცესის მხოლოდ დასაწყისია. უფრო რთული ამოცანაა ორგანიზმის, როგორც მთლიანის, ფუნქციების აღდგენა — „გაცოცხლებული ორგანიზმის დაავადების“ მკურნალობა ისეთი საშუალებების გამოყენებით, რომლებიც მიმართული იქნება ორგანიზმის ყველა სასიცოცხლო ფუნქციისა და უპირველესად კი ცენტრალური ნერვული სისტემის სრულყოფილი და მყარი აღდგენისკენ, ადამიანისა-

თვის ფიზიკური და ფსიქიკური ჯანმრთელობისა და ნორმალური სოციალური ცხოვრების დაბრუნება, ანუ ტვინის ფუნქციის აღდგენა.

„გაცოცხლებული ორგანიზმის დაავადების“ ან აღდგენის პერიოდის პათოლოგიის სიმძიმე განისაზღვრება სიკვდილის პერიოდისა და კლინიკური სიკვდილის ხასიათითა და ხანგრძლივობით.

აღდგენითი პერიოდის შემდგომ მიმდინარეობაზე არსებით გავლენას ახდენს არა მარტო ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენამდე არსებული პათოლოგია, არამედ სამკურნალო ღონისძიებების დროული და ეფექტური გამოყენებაც.

ტერმინალური მდგომარეობის განვითარებისას ცვლის პროცესების დარღვევის ხარისხი საბოლოოდ განაპირობებს ორგანიზმში მომხდარ ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებების როგორც სიღრმეს, ისე გამოსავალს. უანგვითი პროცესების, მუცელ-ტუტოვანი წონასწორობის, ელექტროლიტების კორექცია, ცილოვანი და წყლის ბალანსი რეანიმაციის პერიოდში ისეთივე აუცილებელი კომპონენტებია, როგორც გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენა.

მეტაბოლური დარღვევების კორექციის მცირე შეყოვნებასაც კი შეუძლია ძლიერ მძაფრად შეაფერხოს ან შეუძლებელი გახადოს გაცოცხლებული ორგანიზმის ყველა სისტემის სრულყოფილი აღდგენა.

გაცოცხლების ნაადრევ პერიოდში გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და სასუნთქი ცენტრის ფუნქციების მცირე დროით შესუსტებამაც კი შეიძლება ხელი შეუწყოს ორგანიზმის აღდგენილი სისტემების, პირველ რიგში კი, ტვინის მძიმე დარღვევის განვითარებას. სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა მიკროცირკულაციის ხანგრძლივი მოშლას, რომელსაც თან სდევს პრეკაპილარულ და კაპილარულ სისტემებში ერითროციტების აგრეგაცია და სისხლის შედედების სხვადასხვა სახის დარღვევა, ქსოვილების მძიმე და ხანგრძლივი ანემიზაცია. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში მთავარია ჰიპოქსიის დროული მოსპობა. ამ დროს სუნთქვის აქტის პათოლოგიის მკურნალობა მიზნად ისახავს სუნთქვის დეკომპენსაციის აცილებას, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის რაც შეიძლება ადრე დაწყებას, რესპირატორის მუშაობის ადეკვატური რეჟიმის უზრუნველყოფას. მიზანშეწონილია ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ჰემოდინამიკისა და ცვლის დარღვევების სრულყოფილად აღდგენამდე.

ამ პერიოდში ჰიპოქსიის ხანგრძლივობასა და გამოხატულებასთან დაკავშირებით ყოველთვის მოსალოდნელია გულის გამტარობისა და კუმშვადობის სხვადასხვა სახის დარღვევა. ზოგჯერ საკმარისია გულის რიტმის გახშირება (ადრენალინის შეყვანაზე ან რეფლექსურად

არტერიული წნევის დაწევის საპასუხოდ), რომ განვითარდეს პარკუტა ფიბრილაციის წინამორბედი ექსტრასისტოლია.

პოსტრენიმაციულ პერიოდს ახასიათებს აგრეთვე რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მძიმე დარღვევა — პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი ან პარეზი.

პათოლოგიური ცვლილებების გამოხატულებაზე, სიკვდილის პერიოდის, კლინიკური სიკვდილის ხასიათისა და ხანგრძლივობის გარდა, ზეგავლენას ახდენს ალდგენის პერიოდში გამოყენებული სამკურნალო საშუალებები. დადგენილია, რომ ბიკარბონატის ხსნარის შეყვანით დარღვევების კორექცია და სისხლის შეცვლის გზით ან პლაზმაფერეზით ცვლის უქანგავი პროდუქტების გამოდენა მნიშვნელოვნად ამცირებს დარღვევებს. მაშასადამე, პათომორფოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია არა მარტო ქანგბადის სიღარიბეზე, არამედ პოსტრენიმაციულ პერიოდში ორგანიზმში დაგროვილ ნივთიერებათა ცვლის ტოქსიკური პროდუქტების მოქმედებაზე.

ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების ალდგენის ძირითადი პრობლემაა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის აღმდგენი საშუალებების დროული გამოყენება — ტვინის შეშუპების წინააღმდეგ ბრძოლა, გაცოცხლებული ნეირონების ფუნქციის უფრო სწრაფი და სრულყოფილი აღდგენისკენ მიმართული მედიკამენტური მკურნალობა.

რენიმაციის პრობლემის გარჩევის დროს არ შეიძლება არ შევხვით გაცოცხლების პროგნოზის საკითხს, რენიმაციის ჩვენებებსა და უკუჩვენებებს.

გაცოცხლების ნადრევი პროგნოზისთვის აუცილებელია ელექტროკარდიოგრაფიული, ნევროლოგიური და სხვა კრიტერიუმების დამუშავება-დაკონკრეტება, რის შედეგად შესაძლებელია ქერქის ფუნქციის სრულყოფილად აღდგენის დასაბუთება.

უაღრესად მნიშვნელოვანი საკითხია თავის ტვინის სიკვდილის დროის განსაზღვრა, როცა ორგანიზმში სისხლის ცირკულაცია და აირთაცვლა ჯერ კიდევ გრძელდება. ნევროლოგიური ფუნქციის საკმარისი აღდგენის პერსპექტივის (პროგნოზის) აღდგენისა და ავადმყოფის ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანისთვის საჭიროა სწორი ტაქტიკის არჩევა. ბიოლოგიური სიკვდილი, უპირველესად ტვინში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარება, შეუძლებელს ხდის ორგანიზმის დამოუკიდებელ არსებობას.

მემოღინამიკის მოშლა. რენიმაციის საბოლოო გამოსავალი ბევრადაა დამოკიდებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დინამიკაზე.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში შინაგან ორგანოებსა და სისტემებში ფორმირდება პათოლოგიური რეაქციების რთული კომპლექსი, რომლის წამყვანი კომპონენტია ჰიპოქსია. სისხლის მიმოქცევის პოსტჰიპოქსიური ცვლილებები პოსტრეანიმაციული დაავადების ერთ-ერთი სერიოზული პათოლოგიური გამოხატულებაა, რაც აძნელებს აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობას და შეიძლება გართულებების მიზეზი გახდეს. არაადეკვატური პერფუზია ხელს უშლის ორგანიზმის ფუნქციების აღდგენას და ქმნის პირობებს ორგანოებსა და ქსოვილებში შეუბრუნებელი ცვლილებების განვითარებისთვის. თავის მხრივ, სისხლის მიმოქცევის პოსტრეანიმაციული მოშლილობების დროული კორექცია აუმჯობესებს ვაცოცხლების პროგნოზს, კლინიკური სიკვდილის თუნდაც კრიტიკული ხანგრძლივობის დროს.

გარეგანი სუნთქვის ცვლილებები. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში შესაძლებელია იყოს გარეგანი სუნთქვის დარღვევის მრავალი მიზეზი, რომელთაგან ყველაზე ხშირია: 1. სასუნთქი ცენტრების აქტივობის შეცვლა დამორგუნავი (სამკურნალო საშუალებების ჰარბი დოზით მიცემა) ან ამგზნები ფაქტორების (ქალა-ტინის ტრავმის შემდგომი მდგომარეობა, ტინის შეშუპება) ზეგავლენით; 2. სუნთქვის აქტის მექანიკის დარღვევა (სასუნთქი კუნთების სისუსტე, მისათენის, პოლიომიელიტის, აგრეთვე გულმკერდის ტრავმის, დიაფრაგმის ტრავმის, მტკივნეული ფაქტორის ზეგავლენა); 3. ტრაქეობრონქული ხის გამტარობის დარღვევა (სეკრეტის დაგროვება, კუჭის შიგთავსის გადასვლა, სისხლის ასპირაცია და სხვ.); 4. ფილტვის ზედაპირზე აირების განაწილების დარღვევა (ბრონქების სპაზმურ მდგომარეობასთან, დიაფრაგმის თალის მალა მდებარეობასთან, ჰემონქემოთორაქსთან, სისხლის ჩაქცევებთან დაკავშირებით); 5. ალვეოლებსა და კაპილარებს შორის აირთაცვლის დარღვევა ვენტილაციის და სისხლის მიმოქცევას შორის შეფარდების დარღვევის დროს.

სისხლის აირები, სისხლის ტრანსპორტული ფუნქცია. ჰიპოქსიის გამოხატულებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების მიზეზთა სხვადასხვაობა, აგრეთვე ჩატარებული მკურნალობის ხასიათი. მძიმე შოკისა და სისხლის დაკარგვის შედეგად კლინიკური სიკვდილის თუნდაც კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას პოსტრეანიმაციულ პერიოდში, როგორც წესი, კლინიკურად სუნთქვის პირველადი უკმარობის ნიშნების არსებობის მიუხედავად გამოხატულია უკმარობის უკმარობის ნიშნები. პოსტრეანიმაციული პერიოდის მძიმედ მიმდინარეობისას, განსაკუთრებით, როცა ავადმყოფი კვდება, როგორც წესი, შერეული ტიპის ჰიპოქსია — ჰიპოქსიური ჰიპოქსია აღინიშნება. სუნთქვის მწვავე უკმარობის კლინიკური გამოხატულება ადასტურებს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციისა და

ხანგრძლივი ჰიპოქსიის გამოხატვის უკიდურესობას ან კომპენსაციის ჩაშლას. ამ პერიოდში ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ხშირად უკვე დაგვიანებულია, თან სდევს გართულებები და ცუდი გამოსავალი.

ენერგეტიკული ცვლა. როგორც ტერმინალური მდგომარეობის, ისე შოკის მძიმე სტადიის დროს რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების შემდგომ პერიოდში სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის მწვავე დარღვევის ლიკვიდაციით არ ხდება ცვლის პროცესების სწრაფი ნორმალიზაცია. უფრო მეტიც, უანგბადისა და დაუანგვის სუბსტრატში ვითარდება ენერჯის პროდუქციისთვის მომატებული მოთხოვნილება. ამ პერიოდში უანგბადის მომარაგების გაძნელებისა (მიკროცირკულაციის კრიზისი) და სუნთქვითი კატალიზატორების ურთიერთობის დარღვევის გამო ენერჯის მიღება გრძელდება გლიკოლიზის გზით. თუმცა ქსოვილებს (გარდიგარდმო ზოლიანი კუნთები, კანქვეშა ქსოვილი, პარენქიმული ორგანოები) ძირითადი სისხლის მიმოქცევისა და აირთაცვლის აღდგენასთან ერთად უანგბადის უტილიზაცია და ენერჯის მიღება შეუძლია უანგვის გზით.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ავადმყოფთა რაციონალური დახმარებისთვის საჭიროა მიმდინარე პროცესების სათანადოდ გაანალიზება. ხანგრძლივი ჰიპოვოლემია, მიკროცირკულაციის დარღვევა და მკურნალობის ნაადრევ პერიოდში დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი ხელს უწყობს სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აწეულ აქტივობას. ამას ადასტურებს პლაზმაში კატექოლამინების, გლუკოკორტიკოიდების, თიროქსინისა და სხვა ჰორმონების კონცენტრაციის მომატება.

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში აღინიშნება მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მნიშვნელოვანი დარღვევა, რომელიც ძლიერ გამოხატული დეკომპენსირებული, მეტაბოლური აციდოზიდან ხანგრძლივ რესპირაციულ, ზოგჯერ დეკომპენსირებულ ალკალოზში გადადის.

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მეტაბოლური გადახრა (როგორც აციდოზი, ისე ალკალოზი) ხდება ჰიპოვოლემიის ფონზე. ამასთან, მეტაბოლური ალკალოზის შემთხვევაში ჰიპოვოლემიის წამყვანი ფაქტორი შეიძლება იყოს წყლის ზოგადი დეფიციტი. როგორც მეტაბოლურ აციდოზს, ისე ალკალოზს თან სდევს ქსოვილების ჰიპოქსიური მდგომარეობა; ამას ამტკიცებს ორგანული მჟავების მომატება. მეტაბოლური ალკალოზის დროს ორგანიზმში კალიუმის დეფიციტი და ნატრიუმის რეტენციაა.

აღნიშნული მდგომარეობის ერთ-ერთი მიზეზია ჰიპოვოლემიის შედეგად განვითარებული მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი.

პოსტრეანიმაციული პერიოდის ნაადრევ ეტაპებზე სპონტანური რესპირაციული ალკალოზი დაქვემდებარებული pH-ის კორექციის კომპენსაციური რეაქციაა. თუმცა უფრო მოგვიანებით პერიოდში ძნელია დავადგინოთ ორგანიზმის ეს სასარგებლო რეაქცია როდის ვარდაიქმნება მავნე ფაქტორად. ექვგარეშეა, რომ მყარი სპონტანური ჰიპერვენტილაცია ადასტურებს ან სუნთქვის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმის გაღიზიანებას (ტრავმა, ტვინის შეშუპება) ან ქსოვილებში ცვლის გაუქულმართებას.

მამსადაამე, სისხლში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის კონტროლი სასარგებლო ინფორმაციას იძლევა ორგანიზმში მეტაბოლურ დარღვევებზე, რაც პოსტრეანიმაციულ პერიოდში დიდ დახმარებას გვიწევს აღნიშნული დარღვევის კორეგირებაში.

წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის კომპენსაცია, თირკმლოვანი მექანიზმის გარდა, პირველ ყოვლისა, ხორციელდება ინტერსტიციული არიდან სისხლძარღვთა სანათურში სითხის გადასვლით, ოსმოსური კონცენტრაციის გათანაბრებამდე. ამ კომპენსაციური რეაქციის ძირითადი აზრია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შენარჩუნება ისე, რომ არ დაირღვეს შეფარდება ცირკულირებადი სისხლის მოცულობასა და სისხლძარღვის მოცულობას შორის (კომპენსაციის სხვა მექანიზმებთან ერთად). თუ უჯრედგარეთა არეებში სითხე არასაკმარისია, მაშინ იწყება წყლის გამოსვლა უჯრედთა სექტორიდან და მოიშლება წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა, რაც ორგანიზმის სიცოცხლისთვის საშიშია.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ხშირია წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევის შერეული ფორმები. როგორც წესი, მათი განვითარების მიზეზები სხვადასხვაა: 1. სისხლის ან მისი თხიფრი ნაწილის უპირატესი დაკარგვა (სისხლის დაკარგვა, ტრავმა, დამწვრობა, კრამ-სინდრომი); 2. წყლის უპირატესი დაკარგვა ან ორგანიზმში მისი არასაკმარისი შესვლა (ჰიპერთერმია, ჰიპერპნოე, ცხელ ამინდში კანიდან დიდი რაოდენობით აორთქლება, შაქრიანი დიაბეტის დეკომპენსირებული ფორმები, თირკმლის მწვავე უკმარობის პოლიურიული სტადია, ორგანიზმში per os ან პარენტერულად სითხის არასაკმარისი შეყვანა, ნორმალური კვების შეუძლებლობა); 3. წყლისა და მარილების უპირატესი დაკარგვა (წვრილი ნაწლავის გაუვალობა, პერიტონიტი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ხანგრძლივი პარეზი, კუჭის ხშირი ამორეცხვა, ხანგრძლივი ღებინება), კუჭის გასავლის გასტროენტერიტი, წვრილი ნაწლავის ფისტულები და სხვ.; 4. პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის განსაზღვრულ ეტაპებზე ტრანსმინერალიზაციის

გამოხატულება წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევის გამო. თუმცა ტრანსმინერალიზაცია შესაძლოა განვითარდეს პირველადად ყოველგვარი ეტიოლოგიის უჯრედთა ჰიპოქსიური დაზიანების შედეგად, მაგალითად, ოპერაციის დროს გულის გაჩერების ან მექანიკური ასფიქსიის გამო.

ჰიპოქსიური მდგომარეობის განვითარებისას უჯრედებში, პირველ რიგში იშლება ენერგიის პროდუქცია ჟანგბადის უკმარობის გამო.

ჰიპოტონიური უჯრედგარეთა ჰიპოჰიდრატაცია გვხვდება მარილებისა და წყლის უკმარობის დროს, ზოგჯერ არასწორი მკურნალობის შედეგად (ისეთი ხსნარების ხანგრძლივად შეყვანა, რომლებიც არ შეიცავენ ელექტროლიტებს) და ნორმალური კვების განხორციელების შეუძლებლობისას. უჯრედგარეთა სექტორიდან წყლის დაკარგვა ღრმავდება განსაზღვრული რაოდენობით მისი გადასვლით უჯრედებში, სადაც ოსმოსური კონცენტრაცია უფრო მაღალია. სისხლის პლაზმის დაბალი ოსმოსური კონცენტრაციის გამო რეფლექსურად კლებულობს ჰიპოფიზის უკანა წილის ანტიდიურეზული ჰორმონის (ადჰ) პროდუქცია. წყლის დეფიციტი გრძელდება, მიუხედავად ორგანიზმში წყლის განუსაზღვრელი რაოდენობით შეყვანისა. ამის შედეგად ნაადრევად ხდება სისხლის შედედება. Ht-ის, პლაზმის საერთო ცილის მომატება, თრომბოციტების აგრეგაცია, სისხლძარღვებში თრომბები წარმოიქმნება, სისხლის წებოვნება მოიმატებს, რაც, თავის მხრივ, მიკროცირკულაციას ნაადრევად მოშლის.

პოსტრენიმაციულ პერიოდში დეჰიდრატაციის ხშირი ფორმაა უჯრედული დეჰიდრატაცია. მისი განვითარების მიზეზებია, უპირველესად, ორგანიზმში წყლის არასაკმარისი შესვლა და ორგანიზმიდან წყლისა და მარილების დიდი რაოდენობით დაკარგვა. ანალოგიური სიტუაცია იქმნება სისხლის დაკარგვის ცუდად ნამკურნალევი შემთხვევის მოგვიანებით სტადიაში, ტრავმის, დეკომპენსირებული დიაბეტის, აგრეთვე პირველადი ტრანსმინერალიზაციის დროს.

დაბალი ცენტრალური ვენური წნევის გარდა გამოხატულია აგრეთვე ცირკულირებადი სისხლის ამა თუ იმ ხარისხით დაკლება ცირკულირებადი პლაზმის მომატებული დაქვეითებით. შარდით გამოიყოფა დიდი რაოდენობით კალიუმი, საერთო აზოტი, ნატრიუმი მინიმუმამდე კლებულობს, მომატებულია შარდის ოსმოსური წნევა. რაც უფრო გამოხატულია ტრანსმინერალიზაცია, მით უფრო მეტი იკარგება უჯრედიდან კალიუმი, უჯრედგარეთა სითხეში მისი შესვლისა და შარდიდან აქტიურად გამოყოფის გამო.

დისჰიდრიის შერეული ფორმები ძლიერ ხშირად გვხვდება ტერმინალური მდგომარეობის მძიმე მიმდინარეობის შემდეგ (ხანგრძლივი

ავონია, კლინიკური სიკვდილი), მკურნალობის რეზისტენტული ან არასწორად ნამკურნალევი ხანგრძლივი მძიმე შოკის დროს. არცთუ იშვიათად სისხლის პლაზმის ჰიპეროსმოლარობასთან ერთად შესაძლოა გამოხატული იყოს კანქვეშა ქსოვილების, პირის ღრუს, ლორწოვანი გარსის, ენის, თვალების კონიუნქტივის შეშუპება.

მაშასადამე, პოსტრენანიმაციულ პერიოდში აღინიშნება ელექტროლიტების დინამიკის სტატიკური ცვლილებები:

1. მკურნალობის პირველ დღეებში ორგანიზმიდან კალიუმის ინტენსიური გამოსვლა და ჰიპოკალიემიის ფონზე ნატრიუმის რეტენცია;
2. შემდგომ დღეებში, მკურნალობის მიუხედავად, ამ პროცესის გართულება პოსტრენანიმაციული პერიოდის მძიმედ გართულებული მიმდინარეობით, განსაკუთრებით ჰიპერნატრიემიის განვითარებით;
3. გაცოცხლების მე-3—4 დღიდან სისხლის პლაზმასა და შარდში ელექტროლიტების თანდათანობითი ნორმალიზაცია.

მაშასადამე, ტენდენციაა ტრანსმინერალიზაციის მდგომარეობის შექმნისაკენ, რომელიც მით უფრო მეტადაა გამოხატული, რაც უფრო მძიმე იყო პოსტრენანიმაციული პერიოდის მიმდინარეობა.

სისხლის კოაგულაციური თვისება. მასიური სისხლის დენის ან ტრავმის, აგრეთვე გულის გაჩერების შემდგომ პოსტრენანიმაციულ პერიოდში არცთუ იშვიათია როგორც მომატებული სისხლის დენა, ისე ჰიპერკოაგულაცია. მ. მაჩაბლის კონცეფციის თანახმად (1970), ამ დროს ვითარდება სისხლძარღვისშიგა სისხლის შედედების სინდრომი შემდგომი მოხმარების კოაგულოპათიით. ეს პროცესი ფაზურად მიმდინარეობს და მჭიდროდაა დაკავშირებული მიკროციკულაციისა (სტრესის დროს კატექოლამინების მომატებული კონცენტრაციის ზემოქმედებით პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი) და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევასთან (აციდოზი, ლიპოლიზი, ტოქსიკური და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოქმნა).

არსებით ზემოქმედებას ახდენს აგრეთვე სისხლში თრომბოპლასტინის კონცენტრაციის მომატება, რომელიც თავისუფლდება დაზიანებული ქსოვილებიდან, დაშლილი ერითროციტებიდან, თრომბოციტებიდან. აღნიშნულ ფაქტორთა ერთობლივი ზემოქმედებით სისხლი შედედდება მიკროსისხლძარღვებში (კაპილარებსა და ვენულებში), რასაც თან სდევს შედედების ფაქტორთა ხარჯვა.

ამ პირობებში სისხლის შედედებას თან სდევს ენდოგენური ჰეპარინის აქტივაცია, ფიბრინოლიზური აქტივობის მომატება. ფიბრინოლისა და ენდოგენური ჰეპარინის უსაზღვრო აქტივაციამ, აციდოზის, აფიბრინოგენემიის ფონზე, შეუძლია გამოიწვიოს სისხლის სრული შეუდედებლობა, სისხლის დენა და ლეტალობა.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში მოსალოდნელი გართულებანი დაკავშირებულია არა მარტო კლინიკური სიკვდილის, არამედ შოკის მძიმე სტადიის, სისხლის დენის, სუნთქვის მწვავე უკმარობისა და სხვა კრიტიკულ მდგომარობასთან.

პოსტრეანიმაციული პერიოდის გართულებები შეიძლება დავყოთ სამ ჯგუფად:

პირველი ჯგუფის გართულებებია ტვინის, ფილტვების შეშუპება, ქსოვილთა სისხლის დენის მომატება, თირკმლების მწვავე უკმარობა, ხშირად მათი შერწყმა. პოსტრეანიმაციული მიმდინარეობის ამ არასასურველ გართულებათა განვითარების უპირველესი მიზეზებია გულის გაჩერება აგრეთვე გახანგრძლივებული სისხლის დენა და შოკი, განსაკუთრებით ხანგრძლივი ჰიპოტენზიის შემთხვევებში.

გართულებების მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება: პარენქიმული ორგანოების ფუნქციის მოშლა (თირკმლების, ღვიძლის, ფილტვების მწვავე უკმარობა), არცთუ იშვიათად მათი კომბინაციით.

ფილტვების მხრივ, აღსანიშნავია ატელექტაზები, შოკური ფილტვის სინდრომი, მასიური ცხიმოვანი ემბოლია, ფილტვის არტერიის ღეროს ან გატოტიანების თრომბოემბოლია.

მესამე ჯგუფის გართულებებს მიეკუთვნება: ანთებითი და ჩირქოვანი პროცესები (პნევმონია, პერიტონიტი, პიელონეფრიტი, მენინგოენცეფალიტი), აგრეთვე სეფსისი, სეპტიკოპიემია.

ტვინის შეშუპება. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ტვინის სისხლის მიმოქცევა თანმიმდევრობით განიცდის ურთიერთშენაცვლებად ცვლილებებს და ყოველ მათგანს აქვს თავისებური, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი მნიშვნელობა ტვინის ფუნქციის აღდგენითი პროცესის მიმდინარეობისთვის. ეს ცვლილებები რეანიმაციისწინა პათოლოგიის ხასიათით განისაზღვრება, მხოლოდ ნაწილობრივ და მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმაზე, თუ რა ხდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში თვით პოსტრეანიმაციული პროცესის მიმდინარეობისას — მისი მეტაბოლიზმის წყლისა და მარილოვანი ცვლის დარღვევის დინამიკის და ნერვული ქსოვილის სტრუქტურის ცვლილებების მხრივ.

ტვინის ქსოვილის ჰიდრატაციისა და ქალასშივა წნევის ცვლილებები რეანიმატოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე მწვავე და მნიშვნელოვანი პრობლემაა. სხვადასხვა სახის ჰიპოქსიისა და ცირკულაციის მოშლისას კარგადაა ცნობილი ტვინის შეშუპების განვითარება. ამასთან, კლინიკისტები პოსტჰიპოქსიური მდგომარეობისას ნევროლოგიურ

სიმპტომატიკას ხსნიან ტვინის შეშუპებით და მის საწინააღმდეგოდ იყენებენ დეჰიდრატაციულ საშუალებებს.

კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ნევროლოგიური დარღვევები, რომლებიც ვითარდება პოსტიშემიური მდგომარეობისას დაკავშირებული არ არის ტვინის შეშუპებასთან. აღნიშნულ მოსაზრებას ადასტურებს პლუმის აზრი (1963), რომ პოსტიშემიური ტვინის შეშუპება თან სდევს მხოლოდ ტვინის ქსოვილში ნეკრობიოზულ პროცესს, მაგრამ არ არის მისი გამოწვევის მიზეზი. შესაძლებელია ტვინის შეშუპების განვითარება დაკავშირებული იყოს ჰიპოქსიის განსაზღვრულ ფორმებთან, როცა ჰიპოქსია რთულდება ჰიპერკაპნიით, გულ-სისხლძარღვთა, განსაკუთრებით მარჯვენა პარკუჭის უკმარობით ან ტრავმით. მაგრამ უნდა ვეცოდეთ, რომ პოსტრენანიმაციული მდგომარეობის უმძიმესი ნევროლოგიური დარღვევის დროსაც კი, ტვინის შეშუპება შეიძლება არ განვითარდეს ან მისი როლი მეორეხარისხოვანი იყოს.

როგორც ირკვევა, ტვინის შეშუპება პოსტჰიპოქსიური პათოლოგიის შემთხვევებში სომატოგენური წარმოშობისაა (გაპირობებული ცენტრალური ჰემოდინამიკის მეორადი პოსტრენანიმაციული დარღვევით) ან გამოწვეულია აირთაცვლის მოშლით. როცა შეშუპება სუსტადაა გამოხატული, იგი ნევროლოგიური პათოლოგიის მიზეზად კი არა, შესაძლოა მის ერთ-ერთ გამოვლინებად იქცეს. მაგრამ ზოგ შემთხვევაში მდგომარეობის გაუარესება არ შეიძლება ავხსნათ სომატური მიზეზებით ან ტვინის შეშუპებით, იგი შესაძლოა თვით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიმდინარე უფრო რთული პროცესის შედეგი იყოს.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში პოსტრენანიმაციული პროცესის განვითარებისთვის გადაწყვეტ როლს ასრულებს არა მარტო ქსოვილოვანი პათოლოგია, არამედ ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმი.

არ შეიძლება ვილაპარაკოთ ცენტრალური ნერვული სისტემის იშემიაზე, მხოლოდ ქალასშიგა წნევის მომატების ან შინაგან ორგანოთა და სისტემების სრული ინტაქტურობის მიხედვით. ტვინის კომპრესიული იშემიის დროს სომატურ პათოლოგიას ორნაირი ბუნება აქვს. უპირველესად სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის იშემიური ავზნების პერიოდში სისხლძარღვთა გავრცელებული სპაზმი (კუშინგის ფენომენი) შინაგანი ორგანოების სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი მოშლის მიზეზია. შემდეგ ეს პათოლოგია ცენტრალური ნერვული სისტემის იშემიური ცვლილებების გამო შინაგანი ორგანოების, სისტემებისა და ჰომეოსტაზის მოქმედების კოორდინაციის უხეში დარღვევის შედეგია. ტვინის კომპრესიული იშემიის პირობებში სომატური პათოლოგია არსებითად ნაკლებია, ვიდრე გულის გაჩერე-

ბისას. ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანის პერიოდი სრული სიცხადით მკლავდება რეაბილიტაციის დროს, თუმცა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ღუნედ მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები შესაძლოა ერთი თვის განმავლობაში გაგრძელდეს. პროცესის ასეთი მიმდინარეობა ზოგ შემთხვევაში ზღუდავს ავადმყოფის შრომისუნარიანობას, ზოგჯერ კი მნიშვნელოვნად მოქმედებს მის სოციალურ მდგომარეობაზე. კონკრეტულ შემთხვევაში ამ პროცესმა შეიძლება პიროვნება მიიყვანოს პროგრესულ დეგრადაციამდე.

ქსოვილთა მომატებული სისხლის დენა. კოაგულოპათიური სისხლის დენა, როგორც წესი, ვითარდება ხანგრძლივი შოკისა და სისხლის დაკარგვის გამო და იგი აჩქარებული ფიბრონოლიზის შედეგია.

შოკის დროს კოაგულაციის დარღვევის მიზეზია: 1. შოკის გამომწვევი და თრომბოციტების შემცირების ფაქტორები, ფიბრინოგენის კონცენტრაციის ((სისხლის დაკარგვა, მიკროციტოკულაციის მოშლა), მიკროთრომბების წარმოქმნა, ფიბრინოლიზის განვითარება და სისხლში ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნა; 2. ღვიძლის, თირკმლების ფუნქციის მოშლა (მათი ჰიპოქსიური დაზიანება) კოაგულანტების სინთეზის დარღვევის შედეგად; 3. დონორის კონსერვირებული სისხლის, პოლიგლუტინის დიდი რაოდენობით გადასხმა, ზოგიერთი სამკურნალო ნივთიერების ((პენიცილინის) გამოყენება.

ყოველივე ეს გამოხატულია პოსტრეანიმაციის პერიოდში და შესაძლოა კოაგულოპათიური სისხლის დენის მიზეზი გახდეს. მათ განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე თრომბოციტოპენია და თრომბოციტების ფუნქციური თვისებების შეცვლა, აგრეთვე დაზიანებული ქსოვილებიდან თრომბოპლასტინის, თრომბოციტების, სისხლში მასიური გადასვლა ლიზოსომების ჰიპოქსიური დაზიანების გამო და სისხლში პროტეოლიზური ფერმენტების მოზღვაება.

თირკმლების მწვავე უკმარობა. პოსტრეანიმაციული პერიოდი ხშირად რთულდება თირკმლების ფუნქციის მოშლით. არჩევენ თირკმლების უკმარობის შემდეგ ფორმებს:

1. ფუნქციურ დარღვევებს, როცა თირკმლების პარენქიმა არ არის შეცვლილი ან დაზიანება შექცევადია, მაგრამ არსებობს მათი ფუნქციის გაძნელების პირობები — არტერიული წნევის დაწვევა, ჰიპოვოლემია, დეჰიდრატაცია;

2. თირკმლების მწვავე უკმარობა პარენქიმის ამა თუ იმ ხარისხის დაზიანებით.

თირკმლების მწვავე უკმარობის ოთხი სტადიაა: I. გამომწვევი მიზეზთა ზემოქმედება; II. თირკმლების უკმარობის, ოლიგოანურიის განვითარება; III. დიურეზის აღდგენა შემდგომი პოლიურიით ან

ანურიის პროგრესირებით; IV თირკმლების ფუნქციის აღდგენა, შე-
უქცევადი ცვლილებების განვითარება.

პოსტრენიმაციულ პრაქტიკაში თირკმლების მწვავე უკმარობის
განვითარებისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს წყლისა და ცირკუ-
ლირებადი სისხლის დეფიციტს, ტერმინალური მდგომარეობისა და
შოკის ხანგრძლივობას, თირკმლებში რეგიონული სისხლის მიმოქცე-
ვის დარღვევას, აგრეთვე რენიმაციისა და პოსტრენიმაციის ნაადრევ
პერიოდში მკურნალობაში არსებულ დეფექტებს.

ცნობილია, რომ თირკმლების ფუნქციის დაქვეითების ძირითადი
მიზეზია არტერიული წნევის დაწევა (70 მმ და ნაკლები), აგრეთვე
ჰიპოვოლემიის დროს თირკმლის სისხლის მიმოქცევის რეგიონული
დარღვევის ხანგრძლივობა. დამაძიმებელი ფაქტორებია: ხანგრძლივი
შოკი (10 საათი და მეტი), შოკის შერწყმა სეფსისურ მდგომარეო-
ბასთან, ჰემოგლობინემიასთან (ტრანსფუზიული გართულება), მიო-
გლობინემიასთან (კუნთების მოჰყლეტა), მუცლის ღრუს ორგანოების
ტრავმასთან, ღვიძლის უკმარობასთან. თირკმლის ქსოვილის ძლიერ
დიდი ადაპტაციური თვისების მიუხედავად, ოლიგონურიის დაგვიან-
ებული მკურნალობა (ტერმინალური მდგომარეობის განვითარებიდან
5 დღე-ღამეზე გვიან) მისი პარენქიმის დაზიანებისა და ნეფრონეკრო-
ზის განვითარების გამო ხელს უწყობს თირკმლების მწვავე უკმარო-
ბის პროგრესირებას.

ფილტვების მწვავე უკმარობა. პოსტრენიმაციულ პერიოდში
გვხვდება ფილტვების მრავალნაირი ფორმის დაზიანება. ფილტვების
ქსოვილის ტრავმული დაზიანება, სისხლისა და კუჭის შიგთავსის ას-
პირაცია, დიაფრაგმის გუმბათების მალა მდებარეობის დროს
ფილტვის ქსოვილზე ზეწოლა, ჰემოპნევმოთორაქსი, ფილტვის ქსო-
ვილის შეშუპება, ატელექტაზები, ინფარქტული პნევმონია, ბანა-
ლური კეროვანი და წილოვანი მასიური ანთებითი პროცესი, ფილ-
ტვების ქრონიკული დაავადებანი და სხვ.

მაგრამ უფრო დიდ ყურადღებას იმსახურებს გართულებები,
რომლებიც ვითარდება მკურნალობის ნაადრევ ეტაპზე, რომელთა
პათოგენეზი არსებითად განსხვავდება ზემოჩამოთვლილისგან. ესენია
ფილტვის არტერიის განშტოებების თრომბოემბოლია, ცხიმოვანი ემ-
ბოლია, შოკური ფილტვები, ატელექტაზები.

ნაადრევ პერიოდში სუნთქვის მწვავე უკმარობის განვითარების
უფრო ხშირი მიზეზია „შოკური ფილტვები“; მათ ზოგჯერ უწოდებ-
ენ „სეფსისურ ფილტვებს“, „პოსტპერფუზიული ფილტვების სინ-
დრომს“ (ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევის ჩატარების შემ-
დეგ) და „ჰიპოვენტილაციურ დისპნოეს“.

ეს ცვლილებები მოსალოდნელია ყველა სახის ხანგრძლივი ჰიპოქსიის დროს.

შოკური ფილტვების კლინიკური გამოხატულება. შოკური ფილტვების დამახასიათებელია სუნთქვის მწვავე პროგრესული უკმარობა, ფილტვებში პირველადი ცირკულაციური ცვლილებების თანმიმდევრობითი განვითარება, ალვეოლების კედლების ქსოვილის შეშუპება, შემდგომში ფილტვების ქსოვილის სითხით გაყდენით. მძიმე სტადიაში აღინიშნება დეგენერაციული ცვლილებები როგორც ალვეოლების კედლებში, ასევე კაპილარების ენდოთელიუმში, მიკროატელექტაზების, სისხლჩაქცევების განვითარება. ფილტვის ქსოვილი მკვრივდება და მისი აირგამტარობა მცირდება როგორც შეშუპებისა და სისხლჩაქცევების, ასევე დარღვეული ალვეოლების კაპილარების ადგილას შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების ხარჯზე. დარჩენილ ალვეოლებში დამახასიათებელია აგრეთვე სქელი ჰიალინური მემბრანის წარმოქმნა. შოკური ფილტვების პირველადი კლინიკური სიმპტომებია: 1. ცენტრალური ვენური წნევისა და ფილტვის არტერიაში წნევის სწრაფი მომატება მცირე წრის სისხლის მიმოქცევის სისტემის სისხლძარღვების რენისტენტობის მომატების გამო; 2. მყარი ჰიპოქსემია და ჰიპოკაპნია; 3. ჟანგბადის ჩასუნთქვაზე PaO_2 -ის დაქვეითებული რეაქცია (ფილტვებში შუნტირება); 4. დაზიანებული ფილტვების რენტგენოლოგიური ნიშნები.

შოკური ფილტვების განვითარების ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია ხანგრძლივი ღრმა ჰიპოქსია (განსაკუთრებით პოსტრეანიმაციულ პერიოდში მისი განმეორებითი განვითარება). ფილტვებში ცვლილებებს წინ უძღვის ავადმყოფის უკიდურესად მძიმე მდგომარეობა და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისტემაში ხანგრძლივი პერიოდის ან მაქსიმალურად გამოხატული ცირკულაციური დარღვევები (გულის გაჩერება). მკურნალობის ნაადრევ პერიოდში ამ გართულების განვითარების წინასწარგანწყობი ფაქტორებია: 1. სისხლის დენის გაჩერების შემდეგ ჰიპოთენზიის არსებობა; 2. ინჰალაციის ან სუნთქვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს ჟანგბადის მომატებული ვენტილაცია; 3. მკურნალობის პირველ დღეებში (1—2 დღე) ხანგრძლივი ჰიპოვოლემია და სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია; 4. დონორის სტაბილიზებული სისხლის მასიური ტრანსფუზია. შოკური ფილტვების განვითარებას მოასწავებს: 1. დიდი რაოდენობით ტრანსფუზიული ხსნარების ხანგრძლივი გამოყენება; 2. სისხლის დენის დროს ხანგრძლივი არტერიული ჰიპოქსემია; 3. ოლიგოანურია; 4. მკურნალობის სხვადასხვა ეტაპზე არტერიულ სისხლში ლაქტატის მაღალი დონის ხანგრძლივი შენარჩუნება; 5. პოსტრეანიმაციის ნაადრევ პერიოდში ქსოვილების მომატებული სისხლის დენა.

ხანგრძლივი შენარჩუნება; 5. პოსტრეანიმაციის ნაადრევ პერიოდში ქსოვილების მომატებული სისხლის დენა.

შოკური ფილტვების პათოგენეზში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს, მაგრამ ყველაზე მნიშვნელოვანია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების მიკროცირკულაციის დარღვევა მიკროთრომბებით ემბოლიის გამო.

ფილტვებში მიკროცირკულაციის დარღვევის გაღრმავებას ხელს უწყობს: ჰიპოქსიის დროს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, სეროტინინის, ჰისტამინის, კინინების, პოსტაგლანდინების და სხვ. დაგროვება და ჰიპერკოაგულაცია.

მკურნალობა

ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანილ ავადმყოფთა მკურნალობის პრობლემა ძლიერ რთულია და ჭერ კიდევ სრულყოფილად არ არის გადაწყვეტილი. მიუხედავად ამისა, სადღეისოდ, პოსტრეანიმაციული პერიოდის მკურნალობის პრინციპები ჩამოყალიბებულია შემდეგნაირად:

1. მკურნალობა უნდა დაეწყოთ რაც შეიძლება ადრე, რითაც პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარება მაქსიმალურად იზღუდება; 2. მკურნალობა დასაწყისშივე უნდა იყოს კომპლექსური, შერწყმული ორგანიზმის ყველა ძირითადი სისტემის დარღვევის კორექციის მომხდენი; 3. იგი შეთავსებული უნდა იყოს პოსტრეანიმაციული პათოლოგიის განვითარების ყველა სტადიასთან, განსაკუთრებით თვით რეანიმაციის მიმდინარეობასთან ისე, რომ არსებული დარღვევები აღდგეს რაც შეიძლება სრულყოფილად.

ქსოვილთა პერფუზიის აღდგენა პოსტრეანიმაციული პერიოდის მკურნალობის ძირითადი ფაქტორია, რისთვისაც პირველ რიგში აუცილებელია არტერიული წნევის სტაბილიზაცია ვ. წყ. სვ. არანაკლებ 100 მმ-ზე. თუმცა არტერიული წნევის სტაბილიზაცია კიდევ არ ნიშნავს, რომ ქსოვილთა პერფუზია აღდგა, ამიტომ საჭიროა მისი დაქვეითებული დონის დაუყოვნებლივ კორექცია, სისხლის დენის შეჩერება, მტკივნეული გაღიზიანების კერებიდან პათოლოგიური იმპულსაციის მოსპობა ან ბლოკადა, აგრეთვე ცირკულირებადი სისხლის მოცულობისა და ორგანიზმის ზოგადი სითხის მომატება. პრესორული ამინების გამოყენება განსა-

კუთრებით ჰიპოვოლემიის დროს უკუნაჩვენებია. ქსოვილთა პერფუზიის აღდგენისთვის სტაბილური და განსაკუთრებით არასტაბილური არტერიული წნევის დროს აუცილებელია მრავალკომპონენტური ტრანსფუზიული თერაპიის გაგრძელება, რომლის მიზანია: 1. ჰიპოვოლემიისა და წყლის დეფიციტის ლიკვიდაცია; 2. ტრანსკაპილარული ცვლის აღდგენა სისხლის პლაზმაში ონკოტური წნევის აწევის გზით; 3. სისხლის ჟანგბადის მოცულობის აღდგენა სიცოცხლისთვის საშიში ანემიის მოსპობის გზით (ჰემატოკრიტული მაჩვენებლის აწევა 30%-მდე, ჰემოგლობინის კონცენტრაციისა — 100 მ/ლ-მდე); 4. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაცია (რეგონული სისხლის მიმოქცევის აღდგენა, მიკროცირკულაციის კრიზისის აღდგენა, სისხლის რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესება). ყოველივე ეს ხორციელდება ხანგრძლივი (5—7 დღე) ტრანსფუზიული მკურნალობით, რომლის მოცულობა, ტემპი და დანიშნულება განსხვავდება რეანიმაციის პერიოდში ჩატარებული ღონისძიებებისგან.

ჰიპოვოლემიისა და წყლის დეფიციტის ლიკვიდაცია—ტრანსფუზიის მოცულობა განისაზღვრება ჰიპოვოლემიის ხარისხითა და წყლის დეფიციტით, წყლისა და ენერგიაზე სადღელამისო მოთხოვნილებით, თირკმლების გამოყოფითი ფუნქციის მდგომარეობით. ობიექტური ტესტებია: ცენტრალური ვენური წნევა, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა, პლაზმის საერთო ცილის კონცენტრაცია, ჰემოგლობინი. ქსოვილების პერფუზიის მდგომარეობის ზედმიწევნით ინფორმაციული მაჩვენებლებია: საათობრივი დიფრეზი, პერიფერიული ქსოვილების სისხლსავესეობა, რეოვაზოგრაფიის მონაცემები, კანისა და სწორი ნაწლავის ტემპერატურის სხვაობა. სისტემური სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია გულიდან სისხლის გამოდენა. ჰიპოვოლემიისა და წყლის დეფიციტის დროს ვენაში ნაკადად გადასხმა არ უნდა შეწყდეს, სანამ შარდის გამოყოფის სიჩქარე არ აღდგება არანაკლებ 30 მლ-სა საათში, ცენტრალური ვენური წნევის სწრაფად აწევამდე. შემდეგ ტრანსფუზია უნდა გაგრძელდეს წვეთოვნად.

ტრანსფუზიული საშუალება უნდა იყოს მრავალკომპონენტური. თუ რეანიმაციის პერიოდში საკმაოდ შეავსებენ დაკარგულ სისხლს, საჭიროა პირველ რიგში უჯრედგარეთა სექტორის წყლის დეფიციტს შევსებისთვის სისხლის პლაზმის იზოტონური მარილოვანი ხსნარების (რინგენ-ლოკის, გარტმანის) გამოყენება. უჯრედის სექტორის წყლის შევსებისთვის — 10%; 5%-ანი და 2,5%-ანი გლუქოზის ხსნარი 2—3 გ გლუქოზაზე 1 ერთ. ინსულინის დამატებით. თუმცა, რაც უფრო ხანგრძლივია შოკის პერიოდი, ჰიპოტენზია ან გულის გაჩერების ხანგრძლივობა, მით უფრო გამოხატულია ტრანსმი-

ნერალიზაციის მდგომარეობა და ნატრიუმის შემცველი პრეპარატების შეყვანა საშიშია თუნდაც იზოტონური კონცენტრაციით.

ასეთ შემთხვევაში ორგანიზმში წყლის დეფიციტის შევსება ძირითადად უნდა განვახორციელოთ გლუკოზის ხსნარებით ინსულინთან ერთად და კალციუმის ქლორიდით.

სისხლძარღვებში წყლის შეკავების მიზნით ტრანსკაპილარულ ცვლას აღადგენენ სისხლის პლაზმის ონკოტური წნევის აწევით. ამისათვის აუცილებელია კოლოიდური ხსნარების გამოყენება, ასევე სისხლის ცილოვანი პრეპარატებისა (ალბუმინი, პროტეინი, მშრალი და ნატიური პლაზმა) კრისტალურ ხსნარებთან შერწყმით იმ რაოდენობით, რაც აუცილებელია სისხლის პლაზმაში ზოგადი ცილის კონცენტრაციის აწევისთვის არანაკლებ 65 გ%-მდე. მიზანშეწონილია პოლიგლუკინის სინთეტიკური კოლოიდური ხსნარის გამოყენება 10—15მლ (კგ-დღ) დოზით.

ანემიის დროს ტრანსფუზიურ საშუალებებში ხანგამოშვებით უნდა ჩავრთოთ მცირე დოზებით (250—750 მლ) ახალი სტაბილიზებული სისხლი. უკეთესია სწრაფად გაყინული გარეცხილი ერიტროციტები, რომლებიც ფუნქციურად უფრო სრულღირებულოვანია.

პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაცია ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია პოსტრეანიმაციული დაავადების I და II სტადიაში. ამისთვის სისხლის დენის შეჩერების შემდეგ ცირკულირებადი სისხლის და წყლის დეფიციტის შევსებასთან ერთად სწრაფად უნდა მოიხსნას პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი ან პარეზი აუცილებელია ემოციური დაძაბულობის შემცირება, აგრეთვე ტკივილის სრულფასოვანი გაყუჩება და იმობილიზაცია (ტრავმის დროს). სისხლის პლაზმაში კატექოლამინების დონის მომატების მიზეზის მოსასპობად მიღებულია ანალგეზიური პრეპარატების (პრომედოლი) გამოყენება ნახევარი დოზით, სისტემატურად და ხანგრძლივად (4—5 დღე), ერთდროულად ანტიჰისტამინური პრეპარატების (სუპრასტინი და სხვ.) სრული დოზებით 2-ჯერ უფრო ხშირად შეყვანა, ვიდრე მიღებულია. სასარგებლოა აგრეთვე მათი შერწყმა (განსაკუთრებით I სტადიაში) ნატრიუმის ოქსიბუტირატთან 80—100 მგ/კგ დოზით.

რეგიონული სისხლის მიმოქცევისა და მიკროცირკულაციის ნორმალიზაციის დასაჩქარებლად ტრანსფუზიის ფონზე მიზანშეწონილია სისხლის რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესება, აგრეთვე განგლიომაბლოკირებელი α ლითიური ან β მასტიმულირებელი, ან ზოგჯერ ნეიროპლეგიური პრეპარატების გამოყენება. მედიკამენტის არჩევა, დოზირება და შეყვანის სიჩქარე განისაზღვრება ინდივიდუალურად არტერიული წნევის და ცენტრალური ვენური წნევის რეაქციის,

აგრეთვე პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობისა და შარდის გამოყოფის სიჩქარის მიხედვით. პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმის დროს დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ვენაში სისტემატურად ნოვოკაინის სუსტი ხსნარის (0,25%) გამოყენებას, რომელიც შეიძლება შერწყმული იქნეს ყველა ხსნართან, ვარდა სისხლისა, 1:1, 1:2, 1:3 შეფარდებით.

როევანოგრაფიის მონაცემების გარდა, ქსოვილების პერფუზიის აღდგენის მაჩვენებელია კანის გათბობა, მისი ფერის გაუმჯობესება, მაგრამ ყველაზე მთავარია — დიურეზის აღდგენა (30 მლ/სთ-ზე მეტი). უფრო რთული სიტუაციაა პერიფერიული სისხლძარღვების გამონახტული პარეზის დროს, რომლის დამახასიათებელია ცივი, წებოვანი კანი ციანოზური ელფერით, ზშირი სუსტი პულსი, დაბალი არტერიული წნევა, ცენტრალური ვენური წნევის სწრაფი აწევა, ოლიგოანურია ან პერიფერიული სისხლძარღვების პარეზული მდგომარეობა. ეს ცვლილებები ხდება „ნორმოვოლემიური შოკის“ III—IV სტადიაში, უფრო ხშირად სეფსისური მდგომარეობის ვართულებების განვითარებისას. ამ შემთხვევაში, ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენების გარდა, რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდების დიდი დოზებით გამოყენება (1000—15000 მგ/დღე-ღამეში და მეტი), აგრეთვე განგლიობლოკატორებისა და β სტიმულატორების ფრთხილი ხმარება წნევის, განსაკუთრებით ვენური წნევის კონტროლით, მცირე წრის სისხლძარღვების ჰიპერტენზიის მოსპობისა და მიოკარდიუმზე ინოტროპული მოქმედების გასაძლიერებლად. ამ მდგომარეობისას სასარგებლოა ვენაში ნორადრენალინის სუსტი კონცენტრაციის ან დოპამინის ხანგრძლივი გამოყენება. პერიფერიული სისხლძარღვების პარეზი ცუდად ექვემდებარება კორექციას და არცთუ იშვიათად შერწყმულია ქსოვილთა გაძლიერებულ სისხლის დენასთან. იგი ვითარდება ხანგრძლივი შოკის შემდეგ, მასიური განმეორებითი სისხლის დენასთან ერთად და არცთუ იშვიათად მთავრდება ტვინის ან ფილტვების შესუბებით. პოსტრენაიმაციული პერიოდის თუნდაც საიმედო მიმდინარეობისას ინდივიდუალურად განსაზღვრული ტრანსფუზიის მოცულობა მიზანშეწონილია გაგრძელდეს არანაკლებ 5—7 დღეს (ინტერვალებით). სისხლის რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესება და ფორმიანი ელემენტების აგრეგაცია ხდება რეოპოლიგლუკინის, ჰეპარინის გამოყენებით. სისხლის დაკარგვის გაუარესების ან წყლის დიდი დეფიციტის დროს საჭიროა მივალწიოთ ზომიერ ნორმოვოლემიურ ჰემოდილუციას — ჰემატოკრიტული მაჩვენებლის 35—30%-ით დაწევას, კრისტალური ან ნაწილობრივ კოლოიდური ხსნარების შეყვანის ხარჯზე. თრომბოციტების აგრეგაციას, გარდა ჰეპარინის შეყვა-

ნისა, ეწინააღმდეგება აცეტილსალიცილმჟავას დიდი დოზით გამოყენებას.

დარღვეული სუნთქვის კორექცია და ჰიპოქსიის მოხშობა. რეანიმაციის შემდგომ პერიოდში ჰიპოქსიის წინააღმდეგ კრიტიკულ მომენტში აუცილებელია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება. მისი ხანგრძლივობა განისაზღვრება ინდივიდუალურად და შეწყვეტა კი საჭიროა სპონტანური სუნთქვის დროს, როცა PCO_2 -ის დონე იქნება ვ. წყ. სვ. არანაკლებ 70 მმ-სა, თუ გარეგანი სუნთქვას აპარატის გადაძაბვა არ იქნება გამოხატული.

ფილტვებში აირთაცვლის მოშლის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის საჭიროა უპირველესად სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში ჰიპერტენზიის მოხშობა. მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება რეგიონული სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაციას განგლიომაბლოკირებელი პრეპარატების გამოყენებით. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კაპილარებში მიკროთრომბების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების (ჰეპარინის) გამოყენებით, ზოგჯერ ფიბრინოლიზინის შეყვანასთან შერწყმით.

ფილტვების გახანგრძლივებული ვენტილაციის ჩატარების დროს უნდა ვერიდოთ ჟანგბადის ხანგრძლივ გამოყენებას მაღალი კონცენტრაციით, რადგან 100%-ანი ჟანგბადის ხანგრძლივად გამოყენებამ (60—72 საათი) შეიძლება ხელი შეუწყოს ფილტვებში ჰიალინური მემბრანების წარმოქმნას და „შოკური ფილტვების“ მზავისი მდგომარეობის განვითარებას. სასუნთქ ნარევეში ჟანგბადის კონცენტრაცია უნდა იყოს მინიმალური, რათა PaO_2 დარჩეს ვ. წყ. სვ. არანაკლებ 100 მმ დონეზე, ამავე დროს არ უნდა დაეუშვათ PaO_2 -ის ხანგრძლივი დაქვეითება ვ. წყ. სვ. 70 მმ-ზე ქვემოთ, განსაკუთრებით სისხლში ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაციის დროს (ჰემოგლობინის დაბალი კონცენტრაცია). ჰიპოქსიის განმეორებითი განვითარება ყოველთვის აუარესებს პროგნოზს, ამიტომ პოსტრეანიმაციულ პერიოდში აუცილებელია სისხლის აირების შედგენილობის კონტროლი. PaO_2 -ის მყარი დაქვეითებისას რეკომენდებულია ჟანგბადის ინჰალაცია ან ფილტვების ხელოვნური ხანგრძლივი ვენტილაცია.

სუნთქვის უეცრად დარღვევისას ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩვენებებია: 1. სპონტანური სუნთქვის არარსებობა; 2. სუნთქვის პათოლოგიური რიტმი; 3. ტაქიპნოე (წუთში 40-ზე მეტი); 4. ჰიპოვენტილაციისა და ჰიპოქსიის კლინიკური გამოვლინება.

რეანიმატოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური ამოცანაა პოსტრეანი-

მაციულ სტადიაში ფილტვების მასიური დაზიანებისას ჰიპერბარული, აგრეთვე ექსტრაკორპორული ოქსიგენაციის ჩვენებების დაზუსტება.

სისხლის ტრანსპორტული ფუნქციის გაუმჯობესება. სისხლის ჟანგბადის ტევადობის დაქვეითების ყველაზე ხშირი მიზეზი ანემიაა, ამიტომ ჭარბ ჰემოდილუციას უნდა ვერიდოთ.

ერითროციტების ფუნქციური თვისება, კერძოდ მათში ორგანული ფოსფატების კონცენტრაცია, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჟანგბადის გადატანაში (უმთავრესად 2, 3 დიფოსფოგლიცერატი). მისი დაქვეითება აძნელებს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციას და აქვეითებს ჟანგბადის მიწოდებას ქსოვილებში კაპილარების დონეზე. ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის დარღვევა აღინიშნება დონორის სტაბილიზებული სისხლის (განსაკუთრებით ხანგრძლივად შენახული) დიდი რაოდენობით გადასხმის დროს.

ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ცვლაში არანაკლებ მნიშვნელოვანია ტრანსკაპილარული ცვლის აღდგენა, რაც ხორციელდება სისხლის პლაზმისა და ცილის ალბუმინური ფუნქციის კონცენტრაციის მომატებით.

ჰიპოქსიის კორექცია. ქსოვილების ჰიპოქსიური მდგომარეობის პროფილაქტიკაში არსებით როლს ასრულებს პლაზმის ჰიპერლიპემიის მოსპობა. ჰიპერლიპემია აუარესებს ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებას ორჯერ, აღრმავებს მიკროცირკულაციის მოშლას, ხელს უწყობს ცხიმოვანი ემბოლიის განვითარებას და სისხლის უჯრედების ავრეგაციას, გარდა ამისა, აძლიერებს სისხლის შედედებას.

ლიპემიის მოსპობისთვის აუცილებელია: 1. ლიპოლიზის დათრგუნვა ჟანგვითი სუბსტრატის საკმარისი კალორიის ნაადრევი გამოყენებით — გლუკოზა ინსულინით და კალიუმის ქლორიდით; 2. სისხლის კატექოლამინების მომატებული დონის დაქვეითება; 3. ჰეპარინის გამოყენება; 4. ცხიმების ემულგატორების გამოყენება (ლიპოსტაბელი).

პოსტრენანიმაციის ნაადრევ პერიოდში გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება მიზანშეწონილია, რადგან: 1. დიდი დოზებით გულის კუნთზე დადებით ინოტროპულ გავლენას ახდენენ; 2. აუმჯობესებენ ქსოვილთა პერფუზიას მიკროსისხლძარღვთა ტონუსის ნორმალიზაციის გზით; 3. აჯირჭებენ ლიპოსომების მემბრანებს. განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ელექტროლიტების ბუნებრივი გადამტანები (ციტოქრომი — C), ფოსფოლირებული ნახშირბადები, აგრეთვე ზოგიერთი ფერმენტი (ქოლინესტერაზები). საყურადღებოა აგრეთვე ჰიპოთერმიის გამოყენება ჩვენებების დროს, თუ იგი ტარდება ნეიროვეგეტატიური ბლოკადის ფონზე, რათა არ გამოვიწვიოთ ცენტრა-

ლური ნერვული სისტემისა და სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აგზნება.

მუავა-ტუტოვანი მდგომარეობის კორექცია. ცნობილია, რომ ნორმალური pH-ის შემცირება 0,1-ით იწვევს სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაციას, ლიპოლიზს, ნატრიუმისა და კალიუმის სისტემის ფუნქციისა და ატფ-ის პროდუქციის დარღვევას ფერმენტული სისტემის ინაქტივაციის ხარჯზე. ამიტომ pH-ის ხანგრძლივი დაქვეითება საჭიროებს კორექციას ტუტოვანი ხსნარების შეყვანით (ჰიდროკარბონატი ან ნატრიუმის ლაქტატი, ორგანული ტრის-ბუფერი) ტრის-2 — ჰიდროქსიმეთილი (ამინომეთანი). თუმცა შეიძლება აღნიშნული პრეპარატების გამოყენებამ დროებითი ეფექტი მოგვცეს ან სრულიად უეფექტო იყოს, თუ მკურნალობას არ დაეწყოთ აციდემიის მიზეზის მოსპობით.

შოკის მკურნალობის ნაადრევ ეტაპზე არცთუ იშვიათად მოსალოდნელი მეტაბოლური აციდოზის მაგივრად ვითარდება რესპირაციული ალკალოზი. ამიტომ ტუტოვანი ხსნარების შეყვანა მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის წინასწარი გამოკვლევის გარეშე გაუმართლებელია.

რესპირაციული აციდოზი რენიმაციულ პრაქტიკაში გვხვდება იშვიათად გარეგანი სუნთქვის აპარატის, ფილტვების პირველადი დაზიანების, აგრეთვე სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის დროს. მკურნალობა სიმპტომურია.

რესპირაციული ალკალოზი. ამ დროს არსებული სპონტანური ჰიპერვენტილაცია, ალბათ, ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქციაა, რაც, რა თქმა უნდა მიზანშეწონილია, აციდემიის პირობებში. ანალოგიური სურათია ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციის დროს. გამოსაჯალი ყოველთვის კარგია.

მეტაბოლური ალკალოზის პათოგენეზური მკურნალობა უპირველეს ყოვლისა მიმართულია ჰიპოვოლემიის კორექციისა და ორგანიზმში წყლის დეფიციტის მოსპობისკენ. ამასთან ერთად რეკომენდებულია კალიუმის ქლორიდის შეყვანა კალიუმისა და ქლორის დეფიციტის შესავსებად.

წყალ-ელექტროლიტური დარღვევის კორექცია. მკურნალობის დაწყების წინ საჭიროა წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევის მიზეზების, მისი ფორმისა და სტადიის დაზუსტება. შემდეგ უნდა განზოცოვდეს მისი კორეგირება. ამ დროს სიმპტომური მიდგომა განსაკუთრებით უპერსპექტივოა. მაგალითად, ჰიპოქსიური ჰიპოქსიით გამოწვეული პირველადი ტრანსმინერალიზაციის დროს ორგანიზმში კალიუმის შეყვანით ეფექტს არ მივიღებთ, რად-

გან კალიუმი გამოიყოფა შარდით, ამიტომ ჯერ საჭიროა ჰიპოქსიის მოსპობა და ამ ფონზე დაკარგული კალიუმის აღდგენა.

წყლის ბალანსის დარღვევის კორექცია. ორგანიზმში შეყვანილი წყლის რაოდენობა განისაზღვრება სადღეღამისო მოთხოვნებით (2.5 ლ-მდე). ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ სითხის დანაკარგები (შარდი, ნაღებინები მასა, კუჭის შიგთავსი, ნაწლავებიდან გამოწყობი, დრენაჟები, ტამპონები, შეუფრძნობელი დანაკარგი ან კანიდან აორთქლება, ამონახუნთქი). ტემპერატურის მომატებისას 37°C-ზე ზემოთ ყოველ გრადუსზე შეუფრძნობელი დანაკარგი იზრდება 500 მლ-ით. ფილტვების ხანგრძლივი ვენტილაციის ჩატარებისას ფილტვებიდან დამატებით იკარგება 500—700 მლ წყალი. სპონტანური სუნთქვის დროს ტრაქეოსტომიდან წყლის დანაკარგი ძლიერ იზრდება (1000 მლ-მდე).

დისჰიდრიის ფორმისა და სტადიის განსაზღვრის გარდა, საჭიროა შესაყვანი და გამოყოფილი სითხის რაოდენობის აღდგენა დღე-ღამეში შეუფრძნობელი (სხეულის ტემპერატურა, სუნთქვის ხანაით) და პათოლოგიური დანაკარგის ჩათვლით. ფუნქციური მაჩვენებლები (ცირკულირებადი სისხლი, ცენტრალური ვენური წნევა, პერიფერიული ქსოვილების სისხლსავესეობა, საათობრივი დიურეზი) იძლევა საკმარის ზუსტ ინფორმაციას.

ყველაზე მნიშვნელოვანია ორგანიზმში შეყვანილი და გამოყოფილი სითხის რაოდენობის ზუსტი აღრიცხვა და წყლის ბალანსის დაპირისპირება მოსალოდნელ დეფიციტთან კლინიკური მონაცემების მიხედვით.

საჭიროა პირველი 1—2 დღის განმავლობაში მივალწიოთ დადებითი წყლის ბალანსის აღდგენას, ორგანიზმში ნატრიუმის რეტენციისა და კალიუმის დანაკარგის შემცირებას.

ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის მკურნალობა. ჰიპოტონიური ჰიპოპიდრატაცია უფრო ხშირია წყლისა და მარილების დაკარგვისას (ენტერიტი, წვრილ ნაწლავთა მაღალი ფისტულები, წვრილ ნაწლავთა გაუვალობა).

ჰიპოტონიური ჰიპოპიდრატაციის მძიმე სტადიაში გამოხატულია უჯრედგარეთა დეჰიდრატაციისა და უჯრედული ჰიპერჰიდრატაციის კომბინაცია. პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციის დაქვეითება იწვევს მისი ოსმოლარობის დაქვეითებას და უჯრედულ სექტორში წყლის გადასვლის ტენდენციას.

მკურნალობა უნდა დავიწყოთ მრავალკომპონენტური ხსნარების გამოყენებით. ნატრიუმის იზოოსმოსური კონცენტრაციით, რადგან ნატრიუმის გარეშე გადასხმული ხსნარი ადვილად გადადის უჯრედულ სექტორში, სადაც ოსმოლარობა მეტია და ვითარდება ტვინის

ან ფილტვების შეშუპება. მძიმე სტადიაში, ნატრიუმის უპირატესი დაკარგვის მიუხედავად, უჯრედგარეთა სექტორიდან მისი რეტენცია ხდება უჯრედში კალიუმის დაკარგვის გამო (ტრანს-მინერალიზაცია). ამასთან დაკავშირებით, მარილოვანი ხსნარების (რომლებიც შეიცავს ნატრიუმს, კალიუმს, მაგნიუმს) გამოყენებასთან ერთად, აუცილებელია კალიუმის დამატებით შეყვანა. სისხლძარღვთა სანათურში სითხის შეკავებისთვის აუცილებელია მარილოვანი ხსნარის შეყვანა ონკოტურად აქტიურ პრეპარატებთან ერთად.

ჰიპერტონიული დეჰიდრატაციის მკურნალობის გამოსავალი დამოკიდებულია მკურნალობის დაწყების დროზე — ნაადრევად დაიწყო თუ გვიან. აუცილებელია ტრანსფუზიული საშუალებებიდან ნატრიუმის შემცველი ხსნარების გამოთიშვა საჭიროა უპირველეს ყოვლისა სისხლის პლაზმის იზოტონიური გლუკოზის ხსნარების (2,5%, 5%, 10%) გამოყენება ინსულინის დამატებით (1 ერთ. 2 გ გლუკოზაზე) და კალიუმის ქლორიდი. ამასთან ერთად, აუცილებელია ონკოტურად აქტიური პრეპარატების (სისხლის ცილოვანი პრეპარატები, კოლოიდური სინთეტიკური პრეპარატები — პოლიგლუკინი) შეყვანა პლაზმის ონკოტური წნევის აწევისა და ტრანსკაპილარული ცვლის ნორმალიზაციისთვის. ანემიის დროს რეკომენდებულია ჩამოთვლილი ხსნარებისა და დონორის ახალდამზადებული სისხლის შეყვანა.

უჯრედგარეთა დეჰიდრატაციის ჰიპერტონიული სტადია ბიოქიმიური მაჩვენებლებით ადვილად შეიძლება შეგვეშალოს თირკმლის უკმარობის ჰიპერტონიულ ჰიპერჰიდრატაციაში, მით უმეტეს, რომ ორივე შემთხვევაში შესაძლოა იყოს ოლიგურია. პირველ შემთხვევაში მისი მიზეზია ორგანიზმში წყლის უკმარობა, მეორე — თირკმლების მიერი შარდის გაფილტვრის შეუძლებლობა. ამიტომ მკურნალობის პრინციპები უნდა იყოს სრულიად განსხვავებული. მაგალითად, თირკმლოვანი წარმოშობის ჰიპერტონიული ჰიპერჰიდრატაციის დროს პლაზმის ჰიპერვოლემია განპირობებულია თირკმლის გამოყოფითი ფუნქციის მოშლით. ამ შემთხვევებში საჭიროა შარდმდენი პრეპარატების (ფუროსემიდის, 600—800 მგ/დღე-ღამეში, 1—2 დღის განმავლობაში) დიდი დოზებით გამოყენება. ჰიპერტონიული დეჰიდრატაციის დროს გამოხატულია უჯრედგარეთა — უჯრედული დეჰიდრატაცია ძლიერ გამოხატული წყლის უკმარობის გამო. ამ დროს ფუროსემიდის გამოყენება (უჯრედული დეჰიდრატაციის გაძლიერება) საშიშია.

ტრანსმინერალიზაციის კორექცია. წყალ-ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის ეს ფორმა განსაკუთრებით ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას, რადგან უჯრედგარეთა — უჯრედული დეჰიდრატაციის შემდეგ

ინტენსტიციურ არეებში შემაერთებელი ქსოვილის შეშუპების გამო წყალი შეკავდება. ვითარდება უჯრედული დეჰიდრატაცია უჯრედ-გარეთა ჰიპერჰიდრატაციასთან კომბინაციით ინტერსტიციულ არე-ებში წყლის გადიდების ხარჯზე, თუმცა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა ამ დროს, როგორც წესი, დაქვეითებულია; იგი გვხვდება ხანგრძლივი მძიმე ჰიპოქსიის დროს და აციდოზისა და ნატრიუმის რეტენციის უარყოფითი მოქმედების ერთ-ერთი გამოხატუ-ლებაა. გამოხატულია არა მარტო კანქვეშა ქსოვილის, არამედ სკლე-რების კონიუნქტივის, ფილტვის ქსოვილის, ენის შეშუპებაც. ამასთან ერთად სისხლის პლაზმაში ცილა კლებულობს, ვითარდება ჰიპოქსე-მია, ანემია (სისხლის დაკარგვისას), სისხლში შარდოვანი მომატებუ-ლია, აღინიშნება ოლიგურია. ამ დროს დიურეზული საშუალებების გამოყენება უკუნაჩვენებია.

ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ჰიპოქსემიის განსაკუთრებული კო-რექცია, სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის აწევა (ცილოვანი პრე-პარატებით), სრულფასოვანი პარენტერული კვება, კალიუმის, ინსუ-ლინის, გლუგოზის დიდი დოზები, წყლის ცვლის დარღვევის აღდგენა. აბსოლუტურად უკუნაჩვენებია ხსნარები, რომლებიც შეიცავენ ნატრიუმს. კალიუმის დეფიციტის კორექციის გარდა საჭიროა კალციუმის, მაგნიუმის, ქლორის უქმარობის გამოსწორება. უფრო ხშირია ეს მოვლენები პოსტრეანიმაციული პერიოდის III—IV სტადიის მძიმედ მიმდინარეობისას. ამ დროს, როგორც წესი, საჭიროა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ან დამხმარე სუნთქვის ჩატარება. ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპების მომატებისას შარდმდენი საშუალებები უნდა გამოიყენონ.

ენერგეტიკული უზრუნველყოფა. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ენერგიაზე აწეული მოთხოვნილება განისაზღვრება კატაბოლური ფა-ზის გამოხატულებით, რომელიც დამოკიდებულია გადატანილი ტერმი-ნალური მდგომარეობის სიმძიმეზე.

პოსტრეანიმაციული პერიოდის ჩვეულებრივი მიმდინარეობისას ენერგიაზე მოთხოვნილება დღე-ღამეში 30 კკალ/კგ-ია. ორგანიზმის ტემპერატურის ერთი გრადუსით მომატებისას ენერგიის ხარჯვა მა-ტულობს 13%-ით. მომატებული კატაბოლიზმის უარყოფითი მოქმე-დების საწინააღმდეგოდ უპირველესად ქსოვილოვანი ცილების მომა-ტებული უტილიზაციისთვის აუცილებელია ორგანიზმის გაძლიერებუ-ლი მომარაგება იმ სუბსტრატით, რომელიც საჭიროა ენერგიისა და პლასტიკური მასალის მისაღებად — ცხიმებით, ნახშირწყლებით, ვი-ტამინებით; აგრეთვე წყლის ელექტროლიტების ბალანსის დაცვა, ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებასთან ერთად.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ზოგჯერ რამდენიმე დღეს სრულ-

ფასოვანი კვება შეუძლებელია (per os), ამიტომ ორგანიზმის ენერგეტიკული უზრუნველყოფისთვის საკმაოდ ხშირად საჭიროა არასრული ან ნაწილობრივი პარენტერალური კვება. ამ მიზნით იყენებენ ორგანიზმის მიერ ადვილად ასათვისებელ კრისტალურ ამინომჟავას ხსნარებს, ჰიდროლიზურ ცილებს და მაღალკალორიულ ცხიმოვან ემულსიებს.

პოსტრეანიმაციული პერიოდის დასაწყისში (I სტადია) ენერგიის აღსადგენად პირველ ყოვლისა საჭიროა ორგანიზმის უზრუნველყოფა დამყანგველი სუბსტრატით. ამ პერიოდში ენერგიის ოპტიმალური წყარო ნახშირბადია, მაგრამ რადგან ორგანიზმში მათი მარაგი მცირეა, ამიტომ უნდა შეივსოს ეგზოგენური შეყვანით — გლუკოზის ხსნარებით, ინსულინითა და კალიუმით. გლუკოზის სადღეღამისო ჩვეულებრივი დოზა უნდა იყოს არანაკლებ 100—150 გ, რომ ავიცილოთ კეტოზი და გლუკონეოგენეზი. ტერმინალურ მდგომარეობაში უნდა შევიყვანოთ 25-დან 30 კალ/კგ-მდე, ამათან, ნახშირწყობი 3—4-ჯერ მეტი, ვიდრე ცილები. გლუკოზა გამოყენებულია 10—20—40%-ანი ხსნარის სახით ინსულინის 1 ერთეულის დამატებით 2 გ მშრალ ნივთიერებაზე. ხსნარების კონცენტრაცია განისაზღვრება წყალზე მოთხოვნილებით. აუცილებელია აგრეთვე ამ ხსნარებში კალიუმქლორიდის დამატება.

უფრო კარგი ათვისებისთვის და გლუკოზურიის აცილების მიზნით ინფუზიის სისწრაფე არ უნდა აკარებდეს 0,9 გ/კგ-ს საათში. შესაძლებელია აგრეთვე გამოვიყენოთ ფრუქტოზა (10% და 20%-ანი ხსნარის სახით), სორბიტი (20%-ანი ხსნარი), ქსილიტი (40%-ანი ხსნარი), 1000 მლ-მდე თითოეული. უფრო სერიოზულ ყურადღებას საჭიროებს გლუკოზის ფოსფორილირებული ხსნარების გამოყენება (გლუკოზა-6-ფოსფატი).

ორგანიზმის ენერგიით უზრუნველყოფის მიზნით გამოიყენება ცხიმოვანი ემულსიები: ინტრალიპიდი, ლიპოფიზანი, ლიპოფუნდინი (10%, ან 20%-ანი 1—1,5 გ/კგ დღე-ღამეში).

ცხიმოვანი ემულსიები შეიცავენ ორგანიზმისთვის შეუცვლელ ცხიმოვან მჟავებს, ამიტომ პარენტერული კვების ხანგრძლივი ჩატარება ცხიმოვანი ემულსიის გარეშე არასაკმარისია. ამავე დროს ცხიმოვანი ემულსიის გამოყენებას თან ახლავს გართულებები ალერგიული რეაქციების სახით. ცხიმოვანი ემულსიების მრავალჯერადი შეყვანისას შესაძლებელია ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ბლოკადის გამოხატვა, რაც მათი გამოყენებისას უნდა იყოს გათვალისწინებული. მათი შეყვანისას ვლინდება ნაადრევი პოსტრეანიმაციული პერიოდის დამახასიათებელი ლიპემია გამოხატული ლიპოლიზის ფონზე, რამაც შეიძლება ხელი შე-

უწყოს პიპერკოაგულაციის განვითარებას, პლაზმაში ნეიტრალური ცხიმის კონცენტრაციის ზრდას და ცხიმოვანი ემბოლიის განვითარებას, ამიტომ ცხიმოვანი ემულსიების ენერგიის წყაროდ გამოყენება ნაადრევ პოსტრეანიმაციულ პერიოდში უკუნაჩვენებია, მაგრამ ეს არ გამოთიშავს მათ გამოყენებას II და განსაკუთრებით III სტადიაში, როცა კვება პირიდან შეუძლებელია, ხოლო ენერგიაზე მოთხოვნილება, განსაკუთრებით გართულებების დროს, ძლიერ დიდდება.

ამ მიზნით, ნახშირწყლებისა და ცხიმოვანი ემულსიის გარდა, შესაძლებელია გამოვიყენოთ ეთილის სპირტი. იგი იყენდება ყველა ქსოვილში, მაგრამ უპირატესად ღვიძლში. 1 გ სპირტი იძლევა 7,1 კ/კალ-ს. შეყვანის ოპტიმალური სიჩქარეა არაუმეტეს 0,1 გ/კგ. უფრო ხშირად გამოიყენება 36°-ანი სპირტი 30%-ან გლუკოზასთან 1:1 შეფარდებით. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში სპირტი ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ, რადგან ამ დროს, როგორც წესი, დარღვეულია ღვიძლის ფუნქცია. გარდა ამისა, მისი დაეჟანგვისთვის იხარჯება დიდი რაოდენობით ენერგია და ქსოვილების ხანგრძლივი ჰიპოქსიის პირობებში მისი დაეჟანგვა ნელდება, ცვლის უეანგავი პროდუქტები კი მატულობს.

პარენტერული კვების მთავარი მნიშვნელობაა კატაბოლური ფაზის პერიოდში ორგანიზმის უზრუნველყოფა პლასტიკური მასალით. მისი სახით გამოყენებულია კრისტალური ამინომჟავის ხსნარები ან ჰიდროლიზური ცილები, სახელობრ ამინოზოლი, სამამულო პრეპარატებიდან კაზეინის ჰიდროლიზატი, თუმცა მასში არასაკმარისადაა ცალკეული შეუცვლელი ამინომჟავები. პარენტერული კვებისთვის გამოყენებულია სისხლი ან მისი ცილოვანი პრეპარატები (პლაზმა, ალბუმინი, პროტეინი).

პარენტერული კვების სწორად ჩასატარებლად აუცილებელია ვიტამინების (განსაკუთრებით B და C ჯგუფის) ჰარბი დოზით გამოყენება. ვიტამინების დადებითი როლი აიხსნება უჯრედში ცილების სინთეზის სტიმულაციით. ვიტამინები პლასტიკური მასალაა მრავალი ფერმენტის წარმოსაქმნელად, რომელთა დეფიციტი ტერმინალურ მდგომარეობაში გადატანილი ჰიპოქსიის შედეგად ყოველთვის არის.

ინსულინი აუცილებელია უჯრედთა ციტოპლაზმაში გლუკოზის მოსახვედრად, ამიტომ იგი 1 ერთ. კალიუმთან ერთად ყოველ 2 გ გლუკოზაზე პარენტერულად შეყავთ ძირითადი ენერგიის წარმოქმნელ მასალად.

ძლიერ მომატებული კატაბოლიზმის პირობებში, როცა ცილებზე სადღეღამისო მოთხოვნილება არ კმაყოფილდება, საჭიროა ანაბოლური ჰორმონების (ნერაბოლის, რეტაბოლილის) გამოყენება, ანდროგე-

ნები (მეთილანდროსტენდიოლი), ლირიდინული წარმონაქმნები — პენტოკსილი, მეთილურაცილი.

პარენტერული კვების დროს შეყვანილი პრეპარატების სადღეღამისო მოცულობის (არანაკლებ 30 მლ/კგ) დასადგენად აუცილებელია გავითვალისწინოთ სხეულის ტემპერატურა და სითხის დეფიციტი.

ენერგიითა და პლასტიკური მასალით (პოსტრეანიმაციული პერიოდის I და II სტადია) ორგანიზმის დროული უზრუნველყოფა განაპირობებს წყალ-ელექტროლიტური ცვლის ნორმალიზაციას, ტრანსმინერალიზაციის აცილებას, ქსოვილოვანი ცვლის მომატებულ დაშლას, უჯრედებში ენერგიის პროდუქციის დარღვევას, ეს კი, თავის მხრივ, ხელს უწყობს ორგანიზმის რეზისტენტობას და პოსტრეანიმაციული პერიოდის უფრო ადვილად მიმდინარეობას.

პარენტერული კვების ჩატარების აბსოლუტური უკუჩვენებებია: 1. ღვიძლის უკმარობა დეკომპენსაციის სტადიაში; 2. თირკმლების უკმარობა (ანურია); 3. არაკომპენსირებული დიაბეტი.

შედარებითი უკუჩვენებებია: 1. სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის გამოხატული დარღვევა (შოკის მძიმე სტადია); 2. ჟანგბადის დარღვეული ბალანსი (არტერიული ჰიპოქსემია ან მიკროცირკულაციის გამოხატული დარღვევა, აგრეთვე ამ ფაქტორთა შერწყმა).

ენტერული კვება, განსაკუთრებით ცხიმოვანი ემულსიების უქონლობისას, რაც შეიძლება სწრაფად უნდა დაეწიოს უკვე პარენტერული კვების ჩატარების პერიოდში.

ენტერულ კვებაზე მთლიანად გადასვლა დამოკიდებულია არა მარტო კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის აღდგენაზე, არამედ აუცილებელი ენერგეტიკული და აზოტური ბალანსის დაცვის შესაძლებლობაზე per os კვების დროს.

გაძლიერებული კატაბოლიზმის პროფილაქტიკა. აუცილებელია ორგანიზმის დროული და საკმარისი უზრუნველყოფა ენერგიითა და პლასტიკური მასალით. პათოგენეზურად დასაბუთებული მკურნალობა პარენტერულ კვებასთან ერთად იმ მიზეზის მოსპობა, რომელიც იწვევს ნეიროენდოკრინული სისტემის გააქტიურებას. ასეთია, მაგალითად, დაზიანებული არედან პათოლოგიური იმპულსაციის ნაკადის მოსპობა, ემოციური დაძაბულობის შემცირება, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მოსპობა (სისტემური, რეგიონული მიკროცირკულაციის დონეზე), ჰიპოქსიის, მეტაბოლური ძვრების დროული კორექცია, ანტიბაქტერიული რეზისტენტობის აწევა, ანთებისა და ინფექციის კერის ლიკვიდაცია.

სისხლის კოაგულაციური თვისების დარღვევის პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პოსტრეანიმაციულ პერიოდში შესაძლოა გამოხა-

ტული იყოს როგორც კოაგულოპათიური სისხლის დენა, ისე ჰიპერკოაგულაციური სინდრომი თრომბოზული გართულებების განვითარებით.

რადგან კოაგულოპათიური სისხლის დენა ვითარდება სისხლის მიმოქცევისა (მიკროცირკულაციის კრიზისი) და ცვლის (აციდოზი, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დაგროვება, ჰიპოქსია) გამონატული დარღვევების ფონზე, მათი მკურნალობა ძნელია და უნდა იყოს მხოლოდ კომპლექსური: 1. ჰიპოვოლემიისა და ანემიის მოსპობა (ტრანსფუზიული მკურნალობა); 2. ჰიპოქსიისა და ცვლის სხვა დარღვევების კორექცია; 3. ჰემოკოაგულაციური დარღვევების კორექცია. კოაგულოპათიური სისხლის დენის მკურნალობა უნდა დავიწყოთ რაც შეიძლება ადრე, რადგან რაც უფრო ხანგრძლივია ჰიპოკოაგულაცია, მით უფრო ნაკლებად გვხვდება ამ პროცესის უკუგანვითარება.

მკურნალობა უნდა ჩავატაროთ შემდეგი სქემით: 1. ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორების გამოყენება როგორც სინთეზურის (ამინოკაპრონმჟავა), ისე ბუნებრივის — კონტრიკალი, ტრასილოლი; 2. შედეგების ფაქტორების შევსება. ამ მიზნით გამოვიყენებთ ფიბრინოგენს, სისხლის მშრალ ან ნატიურ პლაზმას; 3. თრომბოციტული მასის, ანტიჰემოფილური პლაზმის, ალბუმინის შეყვანა, ჰეპარინიზაციის ფონზე.

შესაყვანი პრეპარატების რაოდენობა დამოკიდებულია მკურნალობის ეფექტურობაზე: ე — ამინოკაპრონმჟავა — 100 — 700 მლ-მდე, კონტრიკალი — არანაკლებ 15.000 ერთეული, ტრასილოლი — 75.000 ერთეული, ფიბრინოგენი 1,4-დან 1,7 გ-მდე.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის განვითარების დროს მიღებული პათოგენეზური მკურნალობა ჰეპარინით, არა მარტო ჰიპერკოაგულაციის სტადიაში, არამედ სისხლის სრული შეუღდეგლობის დროსაც.

თრომბოზული გართულებების განვითარების საშიშროება პოსტრენანიმაციულ პერიოდში ექვს არ ბადებს. ამიტომ პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ჰეპარინის მცირე დოზები კანქვეშ (5000 ერთეული 2-ჯერ დღეში).

პროგრესულ ჰიპერკოაგულაციას ჰეპარინის გამოყენების ფონზე, განსაკუთრებით შოკური ფილტვების ნიშნების განვითარების გამოვლინებისას კანქვეშ ჰეპარინთან ერთად ვენაში შეყავთ ფიბრინოლიზინი (10.000—20.000 ერთ.), ჰეპარინის დამატებით (5000—10.000 ერთ. დოზით) 1—2-ჯერ დღე-ღამეში.

შოკური ფილტვების პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ძირითადი სამკურნალო ღონისძიებებია: 1. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება; 2. ფიბრინოლიზინისა და ჰეპარინის ერთდროული გა-

მოყენება (ყოფელადის კონტროლით); 3. სრულფასოვანი ენერგიით უზრუნველყოფა — პარენტული კვება, რადგან, როგორც წესი, ამ დროს გამოხატულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მნიშვნელოვანი პარეზი; 4. წყალ-ელექტროლიტური დარღვევების კორექცია; 5. ფართო სპექტრის მოქმედების ანტიბიოტიკების გამოყენება; 6. გლუკოკორტიკოიდების დიდი დოზებით გამოყენება (ყოველდღიურად არანაკლებ 1000 მგ); 7. ანემიის, ჰიპოპროტეინემიის კორექცია.

უფრო პერსპექტიულია ამ სინდრომის პროფილაქტიკა: 1. შოკის, სისხლის დენის, ჰიპოტენზიის ნაადრევი მოსპობა; 2. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევისა და მიკროცირკულაციის კრიზისის ნაადრევი ნორმალიზაცია; 3. არტერიული ჰიპოქსემიის პროფილაქტიკა და დროული მკურნალობა; 4. სისხლის რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესება და სისხლის გადასხმის დროს მიკროთრომბოზების პროფილაქტიკა (მიკროფილტრების გამოყენება); 5. ჰიპერკოაგულაციის პროფილაქტიკა და დროული ლიკვიდაცია.

შოკური ფილტვების განვითარების აცილების მიზნით საჭიროა ფიბრონოლიზინისა და ჰეპარინის ნაადრევი გამოყენება. თუმცა იგი არ ვრცელდება იმ შემთხვევებზე, როცა ფილტვების ცირკულაციური და დესტრუქციული ცვლილებები აღინიშნება უკვე პოსტრეანიმაციული დაავადების I სტადიაში.

თირკმლების მწვავე უკმარობის პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ძირითადი სამკურნალო ღონისძიებებია: 1. ორგანიზმის ყველა გარემოში წყლის დეფიციტის შევსება. ამისათვის გამოყენებულია 2,5—5—10%-იანი გლუკოზის ხსნარები ინსულინითა და კალიუმის ქლორიდით; 2. ქსოვილთა პერფუზიის აღდგენა (ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შევსება, სისხლის პლაზმაში ონკოტური წნევის აწვევა, სიცოცხლისათვის საშიში ანემიის ლიკვიდაცია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაცია, სისხლის რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესება). ამ მიზნით საჭიროა შეცვლითი ტრანსფუზიული ან მედიკამენტური მკურნალობის მთელი კომპლექსი; 3. ელექტროლიტური დარღვევების ლიკვიდაცია. კალიუმის დეფიციტის აღსადგენად შარდის გამოყოფის აღდგენის შემდეგ შეყავთ კალიუმქლორიდის ხსნარის 130-დან 180 მოლ/ლ-მდე, ზოგჯერ მეტიც. ნატრიუმის რეტენცია, როგორც წესი, მცირდება ჰიპოვოლემიის მოსპობის შემდეგ. არ შეიძლება ნატრიუმის შემცველი ხსნარების გამოყენება; 4. ორგანიზმის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა (არანაკლებ 2000 კკალ დღე-ღამეში); 5. კატაბოლიზმის პროფილაქტიკა და დათრგუნვა.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში თირკმლების მწვავე უკმარობი-

სას ოლიგურია, როგორც წესი, გაპირობებულია მიოგლობინური ნეკროზის განვითარებით, მძიმე სტადიებში ნეფრონეკროზთან შერწყმით.

თირკმლების მძიმე დაზიანებისას მკურნალობა გულისხმობს: 1. შესაყვანი ხსნარების შეზღუდვას დღე-ღამეში მოთხოვნილების მინიმუმამდე ყველა დანაკარგის გათვალისწინებით და სხეულის 37° ტემპერატურის ყოველი 1 გრადუსის მომატებისას 400 მლ სითხის დამატებით. გამოხატული ანემიის დროს აუცილებელია მცირე რაოდენობით ახლად სტაბილიზებული სისხლის შეყვანა (250—500 მლ); 2. ცილოვანი პრეპარატების გამოყენების შეზღუდვა; 3. ანაბოლური ჰორმონების (ნერობოლის) პროტეოლიზური ფერმენტების (ტრასილოლის) გამოყენება; 4. ოსმოსური დიურეტიკების დიდი დოზები (ფუროსემიდი) — 200—300 მგ/დღე-ღამეში და ზოგჯერ 800 მგ/დღე-ღამეში; 5. დიურეტიკების უეფექტობისას ჰემოდიალიზის ჩატარებას 1—2 დღე-ღამის განმავლობაში. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება, სისხლის მაჩვენებლების ზომიერი გადახრის მიუხედავად საჭიროა ჰემოდიალიზი.

თირკმლების მწვავე უკმარობისას პოლიურიის სტადიაში, რომელიც ვითარდება შარდის გამოყოფის აღდგენის შემდეგ, აღინიშნება დეჰიდრატაცია და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა. მკურნალობა ძირითადად ტარდება: 1. სითხისა და მარილების შევსებითა და დღე-ღამის შარდის ექსკრეციის გათვალისწინებით; 2. სისხლის ცილოვანი პრეპარატების, გლუკოზის ხსნარების გამოყენების გარდა, აუცილებელია მრავალკომპონენტური მარილოვანი ხსნარების შეყვანა, რომლებიც შეიცავენ ნატრიუმს, კალციუმს, მაგნიუმს, კალიუმს.

ანტიდიურეტიკული ჰორმონის გამოყენება პოლიურიის შემცირების მიზნით, ნაკლებ ეფექტურია. უფრო მიზანშეწონილია დეზოქსიკორტიკოსტერონაცეტატის გამოყენება.

თირკმლების მწვავე უკმარობის პროფილაქტიკაა: 1. რენინიამიაციის პერიოდში შოკური მდგომარეობის, ჰიპოტენზიის სწრაფი ლიკვიდაცია, სისხლის დენის გაჩერება; 2. წყლის დეფიციტისა და ჰიპოვოლემიის მოსპობა პოსტრენინამიაციის ნაადრევ პერიოდში; 3. რეგიონული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სწრაფი ლიკვიდაცია.

მკურნალობის მოგვიანებით პერიოდში (II—IV სტადია), განსაკუთრებით ჩირქოვანი და სეფსისური გართულებების ფონზე, არცთუ იშვიათად თირკმლების უკმარობას თან ერთვის ღვიძლის უკმარობაც — ჰეპატორენული სინდრომი. მისი განვითარების მიზეზია აღნიშნულ ორგანოთა პარენქიმაში დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებები გადატანილი ხანგრძლივი ჰიპოქსიისა და ინტოქსიკაციის გამო.

ცენტრალური ნერვული სისტემის პოსტრენიმაციული დარღვევის პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე უშუალოდ მოქმედი სამკურნალო ღონისძიებები შესაძლოა იყოს პათოგენური და სიმპტომური. პირველს მიეკუთვნება: ტვინის ენერგეტიკული მოთხოვნილებების დაქვეითება, რომელიც იცავს მას პოსტრენიმაციულ პერიოდში მეორადი ჰიპოქსიისგან;

ღონისძიებები, რომლებიც მიმართულია უჯრედშიგა ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაციისა და ციტოპლაზმური მემბრანების აღდგენისაკენ.

ტვინში სისხლის მოქცევის ნორმალიზაციისთვის — ტვინის ქსოვილის წყალ-ელექტროლიტური და ოსმოსური მაჩვენებლების ნორმალიზაციის, ტვინის შეშუპებისა და ტვინის შიგნითა ჰიპერტენზიისგან დაცვის ან მოსპობისთვის განკუთვნილი ღონისძიებები.

ენერგეტიკული მოთხოვნილებების შემცირებისთვის გამოყენებულია მედიკამენტური ზემოქმედება. ნატრიუმის ოქსიბუტირატი მეტნაკლებად აქვეითებს ტვინის მგრძნობელობას ჰიპოქსიისადმი და დადებითად მოქმედებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის აღდგენაზე. თუ გულის მუშაობისა და აირთვლის განახლების შემდეგ 5 წუთის განმავლობაში არ აღდგება აზროვნება, სასურველია თიოპენტალნატრიუმის დიდი დოზებით (30 მგ/კგ) შეყვანა. თიოპენტალის შეყვანა უნდა დაეწყოთ რაც შეიძლება ნაადრევად, ოქსიგენაციისა და სისხლის მიმოქცევის აღდგენის არაუგვიანეს 2 საათის შემდეგ. სასურველია თიოპენტალნატრიუმის უფრო სწრაფი შეყვანა (10—21 მგ/კგ 2%-იან ხსნარში) 10—30 წუთის განმავლობაში. გავითვალისწინოთ თიოპენტალნატრიუმის უარყოფითი მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, შეყვანის სიჩქარე და დოზები უნდა განვსაზღვროთ მისი რეაქციით. ამისათვის აუცილებელია სისტემური და ფილტვოვანი არტერიული წნევის, ცენტრალური ვენური წნევის ეკგ-ს სისხლის ოქსიგენაციის კონტროლი. ზოგადი ცირკულაციის საჭირო ღონის შესანარჩუნებლად რეკომენდებულია ნორადრენალინის ან დოფამინის დოზირებული შეყვანა. ფილტვების შეშუპების განვითარების ნიშნების გამოჩენისას თიოპენტალნატრიუმის შეყვანა უნდა შეეწყვიტოს.

ნაჩვენებია აგრეთვე ტვინის მეტაბოლიზმის გამაუმჯობესებელი პრეპარატების — ატფ-ის, ასკორბინმჟავას, B ჯგუფის ვიტამინების, ინსულინის, გლუკოზის, გლუტამინმჟავას გამოყენება. კომური მდგომარეობიდან გამოყვანისას ნერვული უჯრედების ფუნქციის აღდგენის მიზნით გამოვიყენებთ აცეფენს ენტერულად ან პარენტერულად, 200 მგ-ს 2—3-ჯერ დღე-ღამეში, რამდენიმე დღიდან 2—3 კვირის ვადით. ეს პრეპარატი ზოგჯერ ეფექტურია პოსტრენიმაციული ჰიპერკინე-

ზების და ფსიქიკური მოშლილობის დროსაც. უნდა აღვნიშნოთ, რომ პოსტრეანიმაციულ პერიოდში კომპური მდგომარეობიდან გამო-სვლამდე უკუნაჩვენებია ცენტრალური ნერვული სისტემის ყოველ-გვარი სტიმულატორი.

ტვინში სისხლის მიმოქცევაზე მოქმედი ყველაზე პერსპექტიული საშუალებაა საკმარისი პერფუზიული წნევის სწრაფი შექმნა, რომე-ლიც შეიძლება განხორციელდეს საშუალო არტერიული წნევის შე-ნარჩუნებით ვ. წყ. სვ. 100—120 მმ-მდე.

ტვინის მიკროცირკულაციაზე დადებითი მოქმედება შეიძლება დროულად დაწყებული რეოპოლიგლუკინის ჰემოდილუციით (10 მლ/კგ).

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ცერებრული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით მიზანშეწონილია ჰიპერბარული ოქსიგენაციის გამოყენება. თუმცა ამ პერიოდში ჟანგბადის გადაჭარბებულმა გამო-ყენებამ ტვინის ქსოვილზე შესაძლოა იმოქმედოს არა დადებითად, არამედ მავნედ.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში ძლიერ რთულია დეჰიდრატაციული საშუალებების გამოყენება. ტვინის შეშუპება პოსტრეანიმაციული მდგომარეობისას ხშირად გამოხატული ნევროლოგიური დარღვევების დროსაც არ არსებობს. ტვინის ქსოვილის ძლიერ მომატებული ოსმო-ლარობა მიგვითითებს ოსმოსურ-დეჰიდრატაციული საშუალებების გამო-ყენების განსაკუთრებულ სიფრთხილზე პოსტრეანიმაციული პერი-ოდის დასაწყისშივე. მართლაცდა, ტვინის ქსოვილსა და სისხლს შორის ოსმოლარობის გრადიენტი უზრუნველყოფს მისი ქსოვილიდან დაშ-ლის იმ პროდუქტების დრენირებას, რომლებიც განსაზღვრავენ მის მაღალ ოსმოლარობას. ეს კი რამდენადმე აქვეითებს ტვინის შეშუპე-ბის პროგრესულობის საშიშროებას. ბუნებრივია, რომ რეციკულა-ციის დასაწყის პერიოდში წყლის ნაწილი ოსმოლარობის გრადიენტით შეიძლება სისხლიდან გადავიდეს ტვინში და გამოიწვიოს მისი მცირე შექუპება, რომელიც სწრაფად ქრება.

დეჰიდრატაციული ნივთიერებები (მანიტოლი, გლიცერინი და სხვ.) უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ ისეთ პირობებში, როცა ნამდვილად დადგინდება ტვინის შეშუპებით გამოწვეული ქალასშიგა წნევის აწე-ვა. პოსტრეანიმაციული პერიოდის სწორი მართვა, ჰიპერტენზიის აცილება, კორტიკოსტეროიდების გამოყენება ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკის საუკეთესო საშუალებაა. როცა ქალასშიგა ჰიპერ-ტენზიის მოსპობა არ შეიძლება სხვა ზემოქმედებით, დეჰიდრატაცი-ული საშუალებები შეიძლება გამოვიყენოთ, მაგრამ მათი მოქმედე-

ბით ნევროლოგიური სტატუსის არსებითი გაუმჯობესება რეანიმაციულ პრაქტიკაში იშვიათია.

პოსტრეანიმაციულ თერაპიაში, ნევროლოგიური დარღვევების პათოგენეზური ხასიათის ზემოქმედების გარდა, ჩართული უნდა იყოს სიმპტომური მკურნალობის ღონისძიებებიც (ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, ნეიროპლუგიური ნარევები, ბარბიტურატები), რომელთა მეშვეობით ქრება კრუნჩხვითი შეტევა და ჰიპერკინეზები, ხოლო უფრო მოგვიანებით მამოძრავებელ სფეროში, ფსიქიკაში და ემოციურ-ვეგეტაციურ სფეროში დარღვევები მცირდება.

პოსტრეანიმაციულ პერიოდში საჭიროა ხანგრძლივი, კომპლექსური, პათოგენეზური მკურნალობა ყოველ სტადიაში დარღვეული ფუნქციების თავისებურებათა გათვალისწინებით.

პროგნოზი. სიკვდილის დროს უფრო მეტად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, ამიტომ გულისა და სუნთქვის პირველადი გაჩერების შემდეგაც გაცოცხლების გამოსავალი უმეტესად დამოკიდებულია თავის ტვინის მორფოფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ზოგიერთი შინაგანი ორგანოს, განსაკუთრებით გულის პირველად პათოლოგიას შეუძლია გადამწყვეტი როლი შეასრულოს ხანგრძლივი ჰიპოტენზიის ფონზე განვითარებული სიკვდილის შემდგომი გაცოცხლების პერიოდში. თუმცა ამ შემთხვევაში პროგნოზისთვის ცერებრულ პათოლოგიას აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა. ამიტომ არის, რომ სხვა ორგანოთა ფუნქციის აღდგენა განისაზღვრება ტვინის ფუნქციის მდგომარეობით.

ორგანიზმის ფუნქციების აღდგენის პროგნოზი მიზანშეწონილია დავეკოთ ნაადრევ, შეყოვნებულ და მოგვიანებით პროგნოზად. ნაადრევი პროგნოზი განისაზღვრება იმ დროით, როცა ზომიერი სიმძიმის დაზიანებისას ამა თუ იმ სამკურნალო ღონისძიებას შეუძლია არსებითი გავლენა მოახდინოს პოსტრეანიმაციულ პროცესზე. პროგნოზი შეყოვნებულია, როცა ამ სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა შესამჩნევად და პროგრესულად ქვეითდება. ნაგვიანევი პროგნოზს სუფთა კონსტატაციური მნიშვნელობა აქვს, რადგან სამკურნალო ღონისძიებები ამ პერიოდში ნაკლებ ეფექტურია.

ნაადრევი პროგნოზი სისხლის მიმოქცევის 4 წუთამდე შეწყვეტისას შედარებით კეთილსაიმედოა, საექვოა 5—6 წუთის შეწყვეტისას, უკიდურესად საექვოა 7—20 წუთის ხანგრძლივობისას და უიმედოა უფრო მეტი დროით სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტისას.

როცა გულის გაჩერების ხანგრძლივობა უცნობია, მაშინ პროგნოზის დადგენა შეიძლება ტვინის ფუნქციის აღდგენით. ასეთ პროგნოზს მრავალ შემთხვევაში უპირატესობა აქვს, რადგან ტვინის

აღდგენის დინამიკა გამოხატავს არა მარტო იშემიის ხანგრძლივობას, არამედ სიკვდილის თავისებურებას და ორგანიზმის ინდივიდუალურ მგრძობელობას ჰიპოქსიის მიმართ. პროგნოზი უფრო ნაადრევია მაშინ, როცა ავადმყოფის სუნთქვის აღდგენა და სასუნთქი აქტის სტრუქტურის ნორმალიზაცია ხდება სწრაფად. ტვინის ფუნქციის საკმარისად აღდგენისას სუნთქვა უნდა აღდგეს 20—30 წუთის ფარგლებში.

გაცოცხლების შემდეგ არა მარტო სუნთქვის, არამედ ტვინის ღეროს რომელიმე სახის რეაქციის აღდგენის შეყოვნება თუნდაც რამდენიმე წუთით ტვინის დაზიანებისა და ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია. უფრო საიმედოა ტვინის სტრუქტურული აქტივობის დინამიკის აღდგენა. გაცოცხლების შემდეგ ტვინის ფუნქციის სწრაფი და სრული აღდგენა ეეგ-ზე გამოიხატება 10—15 წუთის განმავლობაში. ეეგ-ზე ტვინის ეფექტური აქტივობის არარსებობა 30 წუთი და მეტ ხანს ყოველთვის არასაიმედო პროგნოზის მაჩვენებელია და საჭიროებს აქტიური სამკურნალო საშუალებების ჩატარებას. ელექტრული აქტივობის 40—60 წუთის შემდეგ გამოჩენა არასრულ აღდგენაზე მიუთითებს.

შეყოვნებული პროგნოზი. გაცოცხლებიდან 1—24 საათის შემდეგ დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგადნევროლოგიურ სიმპტომატიკას. ერთი დღე-ღამის განმავლობაში კომის სიღრმის დაკლება დეცერებრული კრიზისა და კრუნჩხვის არ არსებობა, განუწყვეტელი ან საკმაოდ გამოხატული ტვინის ელექტრული აქტივობა, ეეგ-ზე რხევების პროგრესული გამდიდრება, გარეშე გაღიზიანებაზე დეპრესიის რეაქცია კეთილსაიმედო პროგნოზსა და ტვინის ფუნქციის სრულ აღდგენაზე მიუთითებს. თუმცა, ამასთან, ავადმყოფის სუნთქვის აღდგენის შეყოვნება ან პათოლოგიური მყარი სუნთქვა, რქოვანას რეფლექსების არარსებობა, 3—4 საათზე მეტ ხანს, გადიდებული და განსაკუთრებით დეფორმირებული გუგები, მყარი ანიზოკორია, სინათლეზე რეაქციის არარსებობა ამტკიცებს ღეროს მძიმე პოსტიშემიურ პათოლოგიას. ტვინის მძიმე პათოლოგიაზე მიუთითებს მყარი კომა, როცა ღეროს რეაქციები შენარჩუნებულია მხოლოდ 12—24 საათის განმავლობაში. პროგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ყველა სახის კრუნჩხვას, განსაკუთრებით ზოგადი ხასიათის კრუნჩხვებს, პირველი დღე-ღამის მეორე ნახევარში. ეს ნევროლოგიური დარღვევა მძიმე პროგნოზის მაჩვენებელია. ჩვეულებრივ, ასეთი ავადმყოფები კვდებიან ან ტვინის მყარი პათოლოგია რჩებათ.

გაცოცხლების შემდეგ, როცა ეეგ-ზე ყოველგვარი ელექტრული აქტივობა 3 საათზე მეტ ხანს არ არის გამოხატული, ტვინის უმად-

ლესი ნაწილების აღდგენა უიმედოა. თუმცა, ზოგიერთი მედიკამენტის, მაგალითად, ნატრიუმის ოქსიბუტირატის გამოყენების შემთხვევაში, ეს ნიშან-თვისება კარგავს თავის მნიშვნელობას, რადგან ნატრიუმის ოქსიბუტირატს შეუძლია ეეგ-ზე მულმივი აქტიურობის დადგენა შეაკავოს, მაგრამ ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია მაინც აღდგება.

დაავიანებული პროგნოზი. ფსიქიკური და ნევროლოგიური დარღვევები კომური მდგომარეობიდან გამოსვლამდე და შემდეგ ამა თუ იმ დონით გამოხატული აქვს თითქმის ყველა გაცოცხლებულ ავადმყოფს.

პოსტჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის სიმპტომების პროგნოზი კომიდან გამოსვლისას ძლიერ რთულია, არ არის დამუშავებული და ნაკლებადაა დაკავშირებული აზროვნების აღდგენის პროგნოზთან. აპალიური სინდრომი ქრონიკული დეცერებრაციული სტუპორის და ღრმა ორგანული დემენციურობა, ყველაზე მძიმე პოსტანოქსიურ დარღვევებად ითვლება. მათი სიღრმე დამოკიდებულია ტვინის პლასტიკურობასა და კომპენსაციურ შესაძლებლობებზე, რომლებიც მნიშვნელოვნად ცვალებადობს.

საბოლოო სურათი არცთუ იშვიათად ყალიბდება გაცოცხლებიდან მრავალი თვის, ზოგჯერ 1—2 წლის შემდეგ და მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული რეაბილიტაციური თერაპიის ჩატარების სისწორეზე.

შინაგანი ორგანოებისა და სისტემების მდგომარეობის პროგნოზი. სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციური ცენტრალიზაციის გამო შინაგან ორგანოებსა და პერიფერიულ ქსოვილებში უფრო ადრე და უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ირღვევა მიმოქცევა, ვიდრე ტვინში. ამიტომ შეუბრუნებელი ცვლილებები მათში შესაძლოა უფრო გამოხატული იყოს, ვიდრე ტვინსა ან გულის კუნთში, რომელთა სისხლძარღვებზე კატექოლამინები არ მოქმედებს და მათში სისხლის დინება არ ირღვევა სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის ან აგონიის განვითარებამდე. ამიტომ ზემოჩამოთვლილი მიზეზების ზემოქმედებისას ტერმინალური მდგომარეობის განვითარებასა და მკურნალობის შედეგების პროგნოზირებას ძირითადად განსაზღვრავს: 1. შოკის ან სისხლის დენის ხანგრძლივობა; 2. ჰიპოტენზიის ხანგრძლივობა (არტერიული წნევის დაწევა, 70 მმ-ის ქვემოთ); 3. სისხლის დაკარგვის ოდენობა; 4. მკურნალობის ხასიათი რეანიმაციის ან განსაკუთრებით პოსტრეანიმაციულ პერიოდში.

ზოგი დაავადების დროს ირღვევა წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა, რაც, თავის მხრივ, აუარესებს ავადმყოფის მდგომარეობას, იწვევს ძვრებს ჰომეოსტაზში, უჯრედთა მეტაბოლიზმის დეზორგანიზაციას, უჯრედთა გარსის ელექტრონული პოტენციალისა და იონური წონასწორობის დარღვევას. დაავადების კარგი გამოსავალი დამოკიდებულია აღნიშნული ძვრების დროულ გაწონასწორებასა და სწორ კორექციაზე.

ტერმინალური მდგომარეობისას აღინიშნება წყლისა და მარილების დეფიციტი, უპირატესად წყლის დიდი დანაკარგის ხარჯზე. ცნობილია, რომ წყლის ცვლა უჯრედშიგა და უჯრედგარეთა სივრცეში სხვადასხვაგვარად მიმდინარეობს, რის მიხედვითაც არჩევენ წყლის ცვლის მოშლის შემდეგ სახეებს: დეჰიდრატაციასა და ჰიპერჰიდრატაციას (უჯრედგარეთა, უჯრედშიგა და ზოგადი).

უჯრედგარეთა დეჰიდრატაცია ვითარდება ორგანიზმის მიერ წყლისა და მარილების (ძირითადად Na-ის დაკარგვის შედეგად), კუჭ-ნაწლავის გზით (პროფუზული ღებინება, ნაწლავთა გაუვალობა, დიარეა, ნაწლავისა და სანაღვლე გზების ფისტულა) თირკმლებით (დიაბეტი, შარდმდენი პრეპარატების ქარბი დოზით მიღება), კანით (დამწვრობა) და სხვ. დეჰიდრატაცია შესაძლებელია გამოიწვიოს მარილების ხანგრძლივმა შეზღუდვამაც. კლინიკურად უჯრედგარეთა დეჰიდრატაციას ახასიათებს მადის დაკარგვა, წყურვილის შეგრძნება, სისუსტე, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ტურგორის დაქვეითება, კანის სიფერმკრთალე, თვალების ცივი გამომეტყველება და ჩავარდნა, არტერიული წნევის დაქვეითება, სუსტი და ხშირი მაჯისცემა. ლაბორატორიული გამოკვლევებით აღინიშნება ცირკულირებადი სისხლისა და უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის შემცირება, რასაც სდევს ჰემოკონცენტრაცია, ჰემატოკრიტის (Ht), ჰემოგლობინის (Hb), ცილის რაოდენობის მომატება. გამონაკლისია მასიური სისხლის დენა, რომლის დროსაც აღინიშნება ჰემატოკრიტის, ჰემოგლობინისა და ცილის დაბალი მაჩვენებლები. მკურნალობა უნდა ჩავატაროთ კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების კონტროლით. იგი გულისხმობს სითხეების, ელექტროლიტების, ცილოვანი პრეპარატების, ვიტამინებისა და კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების გამოყენებას.

უჯრედშიგა დეჰიდრატაცია უპირატესად ვითარდება ორგანიზმის მიერ წყლით გაღარიბების პირობებში, იშვიათად მარილების ქარბად შეყვანის დროს. ორივე შემთხვევაში პათოლოგია განპირობებულია ნატრიუმის რაოდენობის მომატებით და ოსმოსური წნევის გადიდე-

ბით უჯრედგარეთა სივრცეში, რის შედეგადაც უჯრედები კარგავს წყალს. უჯრედშიგა დეჰიდრატაციის მიზეზი შეიძლება გახდეს ხანგრძლივი ჰიპერვენტილაცია, ოფლის გაძლიერებული გამოყოფა, დიაბეტური პოლიურია, მძიმე დამწვრობა და ა. შ.

მარილების სიჭარბე შესაძლებელია განვითარდეს ნატრიუმის, ჰიპერტონიული ხსნარების დიდი რაოდენობით შეყვანის შედეგადაც (თირკმლებით მისი გამოყოფის შეფერხებისა და თირკმელზედა ჯირკვლის მომატებული აქტივობის ფონზე). კლინიკურად აღინიშნება მშრალი ენა, ფერმკრთალი კანი, წონის დაკლება, ასთენია, გაძლიერებული წყურვილი, კუნთების ფიბრილური მოძრაობა, მძიმე ფორმის შემთხვევაში — სუნთქვის მოშლა და კომური მდგომარეობა. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ყურადღებას იპყრობს აზოტემია, ოსმოსური წნევის მომატება, ჰიპერნატრიემია, შარდის მაღალი ხვედრითი წონა, შარდში ცილა, ერითროციტები. მძიმე ფორმებს თან სდევს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება, ჰემატოკრიტის და სისხლის წებოვნების მომატება. უჯრედშიგა დეჰიდრატაციის მკურნალობისთვის საკმარისია წყლის ადეკვატური რაოდენობის მიწოდება, ხოლო მძიმე ფორმების შემთხვევაში 5%-ანი გლუკოზის ხსნარის შეყვანა ვენაში.

ზოგადი დეჰიდრატაცია ვითარდება წყლის უარყოფითი ბალანსის (სითხის მიცემის შეწყვეტა, დიდი რაოდენობით წყლის დაკარგვა, ოფლის, შარდმდენი პრეპარატების გამოყენების შედეგად, სისხლის დენა), დამწვრობის, ქოლერის მსგავსი ფაღარათობისა და ასევე კომური მდგომარეობისას. კლინიკურად აღინიშნება სუსტი, აჩქარებული პულსი, ლოყებისა და თვალების ჩაყარდნა, კანის ელასტიკურობის დაქვეითება, გაძლიერებული წყურვილი, ანურია, წონაში დაკლება, ფსიქიკური დეპრესია და ჰემოდინამიკის პროგრესული მოშლა. ლაბორატორიულად აღინიშნება სისხლის მოცულობის შემცირება, ჰემატოკრიტის და ცილის კონცენტრაციის მომატება, აზოტემია, ოლიგურია, შარდის მაღალი ხვედრითი წონით და პლაზმის იონების კონცენტრაციის შენარჩუნებით, რომელიც მხოლოდ ტერმინალურ პერიოდში ირღვევა. მკურნალობას იწყებენ გლუკოზის იზოტონიური ხსნარით, რომელსაც შემდგომ NaCl-ის 0,85%-ანი ხსნარს უმატებენ.

ჰიპერჰიდრატაციის უჯრედგარეთა ფორმის დამახასიათებელია წყლისა და მარილების შემცველობის ზრდა უჯრედგარეთა სივრცეში. იგი უპირატესად ვითარდება თირკმლის გამოყოფი ფუნქციის დაზიანების (გულის უკმარობა, ღვიძლის ციროზი, სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის გაძლიერება) და ასევე იზოტონიური ხსნარების ჰარბი რაოდენობით შეყვანის შედეგად. უჯრედგარეთა დეჰიდრატა-

ციის ძირითადი ნიშანია ზოგადი ან ადგილობრივი შეშუპება. ლაბორატორიული გამოკვლევებით აღინიშნება უჯრედგარეთა სივრცეში სითხის მომატება. ჰიპონატრიემიის შემთხვევაში ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა შეიძლება იყოს შემცირებული, პლაზმის ოსმოსური წნევა — ნორმალური ან დაქვეითებული, როგორც წესი, აღინიშნება ოლიგურია.

მკურნალობა გულისხმობს ორგანოების განტვირთვას წყლისგან, სითხეებისა და მარილების შეზღუდვას. კაპილართა კედლის დაზიანების შემთხვევაში (როცა აღინიშნება გაუონვადობის მომატება) ავადმყოფს უნიშნავენ ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს, P, C ვიტამინებს, რუტინს, ცილოვან პრეპარატებსა და შარდმდენ საშუალებებს (ლაზიქსს, ურეგიტს, დიაკარბს), არაფექტურ შემთხვევაში — ჰემოდიალიზს.

უჯრედშიგა ჰიპერჰიდრატაცია უპირატესად თან სდევს უჯრედგარე ჰიპერჰიდრატაციას. მისი პირველადი ფორმები კი ვლინდება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ადრეულ ეტაპებზე (ჰიპოქსია, ინტოქსიკაცია), კუჭ-ნაწლავის გზით მარილების დაკარგვისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგიერთი დაავადების დროს. მისი კლინიკური ნიშნებია: ღებინება, თავის, სახსრებისა და კუნთების ტკივილი, ასთენია, ზოგ შემთხვევაში კრუნჩხვები. სისხლში აღინიშნება ჰიპერკალიემია, ჰიპონატრიემია, პლაზმის ოსმოსური წნევის დაქვეითებით. მკურნალობა ელექტროლიტური ბალანსის აღსადგენად გულისხმობს დეჰიდრატაციული საშუალებების (მანიტოლის, ლაზიქსის) გამოყენებას და გლუკოზის კონცენტრირებული ხსნარების შეყვანას ინსულინთან ერთად.

ხშირად ზოგადი ჰიპერჰიდრატაცია ორგანიზმში წყლის ჰარბი რაოდენობის შეყვანისა და თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის დარღვევის შედეგია. სითხე უჯრედგარეთა სივრცეში გროვდება, ოსმოსური წნევა ქვეითდება და წყალი იწყებს უჯრედებში გადასვლას. კლინიკური ნიშნები უჯრედგარე ჰიპერჰიდრატაციის სურათის მსგავსია. არცთუ იშვიათია არტერიული ჰიპერტენზია, მარცხენა პარკუჭის უკმარობა, ფილტვების შეშუპება. ლაბორატორიული მონაცემები ადასტურებს წყლის დაგროვებას ყველა სივრცეში, ელექტროლიტების, ცილის, ჰემოგლობინის დაბალ შემცველობას. თირკმლის შენარჩუნებული ფუნქციის დროს ეფექტურია სითხის შეზღუდვა 3—5 ღლის განმავლობაში თირკმლების ფუნქციის მასტიმულირებელ თერაპიასთან ერთად. ჰიპერჰიდრატაციის მძიმე შემთხვევაში წყლის სწრაფი გამოყოფა შესაძლებელია „ხელოვნური თირკმლის“ აპარატის გამოყენებით.

ნატრიუმის ცვლა ორგანიზმში წყლის რაოდენობის ცვლილებები მკიდროდა დაკავშირებული ელექტროლიტების ცვლასთან. არჩევენ კატიონებისა და ანიონების ცვლის მოშლის სხვადასხვა სახეს. ნატრიუმი პლაზმის ძირითადი კატიონია. მისი რაოდენობაა პლაზმაში 142 მეკვ/ლ, ერითროციტებში კი — 9 — 12 მეკვ/ლ-ს აღწევს. ორგანიზმს დღე-ღამის განმავლობაში ესაჭიროება 6—12 გ ნატრიუმი. ნატრიუმის ძირითადი ფუნქციაა პლაზმის ოსმოსური წნევისა და ორგანიზმში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნება, რომელსაც ახორციელებს იგი ქლორთან და ნახშირმჟავასთან ერთად. ნატრიუმი ძირითადად გამოიყოფა (3—5 გ) შარდთან ერთად, დანარჩენი კი — ოფლთან და ფეკალურ მასებთან ერთად. ორგანიზმში ნატრიუმის რაოდენობის დონის შენარჩუნება ძირითადად თირკმლებზეა დამოკიდებული.

ჰიპერნატრიემია აღინიშნება როცა ნატრიუმის კონცენტრაცია 150 მეკვ/ლ-ზე მეტია და ვითარდება ისეთი დაავადებების დროს, რომელთაც თან სდევს წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა (ჰიპერვენტილაცია, ფაღარათობა, ოფლის გაძლიერებული გამოყოფა), მეტაბოლიზმის გაძლიერება (კრუნჩხვა, მაღალი ტემპერატურა) და სხვ. ჰიპერნატრიემია აღინიშნება პოსტოპერაციულ პერიოდში და მის ერთ-ერთ მიზეზად აღდგენის სეკრეციის მომატებაა მიჩნეული. ჰიპერნატრიემიისა და დეჰიდრატაციის მოვლენები ხშირად თანხვედრება, რის გამოც მათი კლინიკური სურათი ერთმანეთს ერწყმის. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება სისხლსა და შარდში ნატრიუმის განსაზღვრა. ნატრიუმის ცვლის მოშლის კორექცია დამოკიდებულია იმ მიზეზებზე, რომლებმაც წარმოქმნეს აღნიშნული პათოლოგია. მკურნალობის მიზნით მარილებს ზღუდავენ და წყლის დეფიციტს ადგენენ 5%-ანი გლუკოზის წნარით. შეშუპების დროს იყენებენ შარდმდენ პრეპარატებს, თირკმლის უკმარობის შემთხვევაში კი — ჰემოდიალიზს.

ჰიპონატრიემიის დროს ნატრიუმის შემცველობა 135 მეკვ/ლ-ზე ნაკლებია. თავისი პათოგენეზით, კლინიკითა და მკურნალობის მეთოდებით ასხვავებენ ამ სინდრომის ორ ფორმას: ჰიპონატრიემიას, გამოწვეულს მარილების დაკარგვით და ჰიპონატრიემიას განვითარებულს ჰემოდიალიზის ფონზე (ნატრიუმის ფარდობითი დეფიციტი). ორივე შემთხვევაში თირკმლის გამოყოფითი ფუნქცია დაქვეითებულია.

ნატრიუმის ჰეშმარიტი დეფიციტის დროს კლინიკური სურათი მკვეთრად გამოხატული არ არის. პლაზმაში მისი განსაზღვრა არ

იძლევა დამაჭერებელ ინფორმაციას იმდენად, რამდენადაც ნატრიუმისა და წყლის დაკარგვა პროპორციულად ხდება. დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელობა აქვს ცირკულირებადი სითხის მოცულობის, ცენტრალური ვენური წნევის, ჰემატოკრიტის, პლაზმის ცილებისა და სხვათა მაჩვენებლების განსაზღვრას. ნატრიუმის ფარდობითი დეფიციტის დიაგნოზი შედარებით ადვილია. აღნიშნული პათოლოგიის მკაფიო სიმპტომია სისხლში ნატრიუმის დაბალი კონცენტრაცია (135 მეკვ/ლ-ზე ნაკლები), რომელიც აღინიშნება სითხეების (რომლებიც ნატრიუმის იონებს არ შეიცავენ) დიდი რაოდენობით შეყვანის დროს. ამ შემთხვევაში ჰიპონატრიემიისა და ჰიპერჰიდრატაციის სურათი ერთმანეთს თანხვედება. ნატრიუმის დეფიციტის დასაფარავად შეყავთ ქლორიანი ნატრიუმის იზოტონიური ხსნარი. ერთდროულად ახორციელებენ ჰიპოვოლემიის კორექტირებასაც (კონსერვირებული სისხლით, პლაზმით, ალბუმინით). ჰიპონატრიემია ჰიპერჰიდრატაციული სინდრომის დროს კორექტირდება კონცენტრირებული ქლორიანი ნატრიუმის (5—10%) ხსნარების შეყვანით შარდმდენ საშუალებებთან ერთად (ლაზიქსი, ურეგიტი).

კალიუმის ცვლა. კალიუმი ძირითადი უჯრედშიგა კატიონია. იგი მონაწილეობს ნერვულ-კუნთოვანი აგზნების ფორმირებაში, ქსოვილების ენერგეტიკულ ცვლაში. კალიუმის საერთო რაოდენობა ორგანიზმში 170 გ-ს აღწევს. მისი 98% უჯრედებზე მოდის, 2% კი — უჯრედგარეთა სივრცეზე. უჯრედებზე კალიუმის ნაწილი თავისუფალ მდგომარეობაშია, ნაწილი კი შეკავშირებულია ცილებთან, გლუკოზასთან, კრეატინინთან, ფოსფორთან. პლაზმაში მისი რაოდენობა 3,8—5,6 მეკვ/ლ-ს უდრის, ერითროციტებში — 80 — 100 მეკვ/ლ-ს. ორგანიზმში კალიუმი საკვებთან ერთად ხვდება, მისი შეწოვა ხდება წვირლ ნაწლავებში, გამოყოფა კი — თირკმლებისა (90%) და ნაწლავების გზით (10%).

არჩევენ კალიუმის ცვლის მოშლის ქვემოჩამოთვლილ სახეებს. ჰიპოკალიემიის სინდრომზე ლაპარაკია, როცა პლაზმაში მისი დონე 3,5 მეკვ/ლ-ზე ნაკლებია. კალიუმის დეფიციტი ვითარდება ქსოვილთა ტროფიკის მოშლის, კახექსიის, პერიტონიტის, ფართო დამწვრობის, სისხლის დენის, ხშირი ლებინების (მაგალითად, კუჭის წყლულოვანი სტენოზის გამო), თირკმლის უკმარობის, სტრესისა და კალიუმის არასაკმაო რაოდენობით მიწოდების შემთხვევაში, ასევე კორტიკოსტეროიდების, შარდმდენი საშუალებების დიდი დოზით გამოყენებისა და ნატრიუმის მარილის იზოტონიური ხსნარების გადასხმის დროს. კალიუმის დონე სისხლში შეყავა-ტუტოვან წონასწორობასთან მკიდროდ არის დაკავშირებული. კალიუმის ჭარბი შეყვანა იწვევს მეტაბოლურ აციდოზს, ხოლო ჰიპოკალიემიას თან

სდევს მეტაბოლური ალკალოზი. ჰიპოკალიემიის დროს პირველ რიგში ზიანდება კუნთის შეკუმშვის უნარიანობა, ზოგჯერ ვითარდება ჩონჩხის კუნთების დამბლა, კუჭისა და ნაწლავის კუნთების პარეზი, ითრგუნება ნაწლავის პერისტალტიკა, აღინიშნება მკვეთრი სისუსტე, ზოგჯერ ლეტარგიული მდგომარეობა, წნევის დაქვეითება და სხვ. თუ კალიუმი 3 მეკვ/ლ-ზე ნაკლებია, ატროფიკურ-კულური გამტარობა ირღვევა, ვითარდება ექსტრასისტოლები, ზოგჯერ პარკუჭების ციმციმი და, ბოლოს, მოსალოდნელია გულის გაჩერება. კალიუმის დეფიციტის კომპენსირება შესაძლებელია დიეტით და კალიუმის მარილების უშუალო შეყვანით ორგანიზმში. კალიუმის ქლორიდების ან კალიუმის სხვა მარილების ტრანსფუზიისას მათი შეყვანის სიჩქარე არ უნდა აღემატებოდეს 30 მმოლ-ს, რადგან სწრაფმა შეყვანამ შესაძლებელია გამოიწვიოს გულის მხრივ იგივე მოვლენები. კალიუმის სადღეღამისო თერაპიული დოზაა 60—120 მმოლ. კალიუმის უჯრედული დეფიციტის კორექციისთვის სასურველია კალიუმის შეყვანა გლუკოზასთან, ინსულინთან, ცილოვან პრეპარატებთან და B ჯგუფის ვიტამინებთან ერთად.

ჰიპერკალიემიის სინდრომზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც კალიუმის რაოდენობა პლაზმაში 5—6 მეკვ/ლ-ზე მეტია. ჰიპერკალიემიის ხშირი მიზეზია თირკმლის უკმარობა (ოლიგურიის ან ანურიის ფაზა), ცილების გაძლიერებული დაშლა (ტრავმები, ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი, მასიური სისხლჩაქცევები, დამწვრობა, ინტოქსიკაცია). ჰიპერკალიემიის მიზეზი შეიძლება გახდეს აგრეთვე კალიუმის დიდი რაოდენობით შეყვანა (ეგზოგენური ჰიპერკალიემია). ჰიპერკალიემიის დამახასიათებელია პარესთეზიები, აპათია, აზროვნების დაბინდვა, გულისრევა, ფაღარათი, სისხლძარღვთა უკმარობა და სხვ. თუ პლაზმაში 7—8 მეკვ/ლ კალიუმის დონეა აღემატება ნორმას, აუცილებელია ადინიშნება ბრადიკარდია, არიტმია. იმ შემთხვევაში, როდესაც კალიუმის დონე 10 მეკვ/ლ-ს აღწევს, პროგნოზი მძიმდება, ხოლო კალიუმის მომატება 12 მეკვ/ლ-მდე, იწვევს სიკვდილს. მკურნალობა იწყება კალიუმის მარილების ტრანსფუზიის შეწყვეტით და საკვებთან ერთად მისი მიწოდების შეზღუდვით. შეყავთ აგრეთვე გლუკოზის კონცენტრირებული ხსნარები ინსულინთან ერთად უჯრედში კალიუმის დაბრუნების მიზნით. უჯრედში კალიუმის ფიზიოლოგიურ ანტიდოტად გამოყენებულია კალიუმის გლუკონატი, რომელსაც უმატებენ გლუკოზისა და ინსულინის ხსნარს. ამასთან ერთად, კატაბოლიზმის შემცირების მიზნით მიმართავენ ნეკროზული ქსოვილების რადიკალურ მოცილებას და ზოგი პრეპარატი (რეტაბოლილი) შეყავთ ანაბოლიურ ფაზაში ნივთიერებათა ცვლის გასაძლიერებლად. კალიუმის გამოყოფის დასაჩქარებლად

რებლად მიმართავენ შარდმდენ საშუალებებს, კუქისა და ნაწლავების გამორეცხვას და სხვ.

კალციუმის ცვლა. ადამიანის ორგანიზმში კალციუმის შემცველობა საერთო წონის 1,5%-ს შეადგენს, რომელთაგან 98% ძვლებშია და კბილის ქსოვილის აგებულებას ხმარდება. პლაზმაში (2,1—2,65 მეკვ/ლ) მისი რაოდენობის ნახევარი დაკავშირებულია ცილებთან. იონიზებული სახით პლაზმაში მხოლოდ ქლორკალციუმი გვხვდება. ადამიანი დღე-ღამეში საკვებთან ერთად ღებულობს 1 გ კალციუმს. მისი გამოყოფა ხორციელდება ნაწლავების გზით. ჰიპერკალციემიაზე ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როდესაც მისი რაოდენობა პლაზმაში 2,75 მეკვ/ლ-ზე მეტია. იგი თან სდევს ისეთ დაავადებებს, როგორცაა ჰიპერპარათირეოზი, სარკოიდოზი, მიელომატოზი, ლეიკემია და სხვ. კალციუმის კატიონი აქტიურად მოქმედებს მიონერვალურ კავშირებზე, თრგუნავს კუნთის აგზნებადობას. ჰიპერკალციემია იწვევს ღებინებას, წყურვილს, პოლიურიას, აზოტემიას, წონაში დაკლებას, ცვლილებებს ნერვული სისტემის მხრივ. ჰიპოკალციემია აღინიშნება ჰიპოპარათირეოზის, თირკმლების უკმარობის, ქრონიკული სეფსისის, ბრონქოპნევმონიის, სპაზმოფილიისა და რაქიტის დროს. ჰიპოკალციემიის მკურნალობა დაკავშირებულია სინდრომის ეტიოლოგიაზე.

ანიონების ცვლა. ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანიონებს — ქლორიდებს, ბიკარბონატებსა და ფოსფატებს. დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის ორგანიზმი მოიხმარს 6—12 გ ქლორს, რომელიც ორგანიზმში ხვდება საკვებ პროდუქტებთან ერთად, ხოლო გამოიყოფა შარდის გზით. ქლორი უჯრედგარეთა სითხის ძირითადი ანიონია. მისი მცირედი ნაწილი უჯრედშიც არის. პლაზმაში ქლორის კონცენტრაცია აღწევს 103 მეკვ/ლ-ს. ქლორი ძირითადად ნატრიუმის კომპლექსური ნაერთების სახით გვხვდება. ჰიპერქლორემია ვითარდება როდესაც ქლორის შემცველობა პლაზმაში 108 მეკვ/ლ-ზე მეტია. სინდრომის წარმოქმნას ხელს უწყობს ორგანიზმში ქლორის ჰარბი რაოდენობით შეყვანა ენტერული ან პარენტერული გზით ან მისი გამოყოფის დათრგუნვა. ამ უკანასკნელს ადგილი აქვს შარდმდენი პრეპარატების ხანგრძლივად მიღების შემთხვევაში. წყლის დეფიციტის, უშაქრო დიაბეტის დროს. ჰიპერქლორემია გენეტიკურ კავშირშია ჰიპერნატრიემიასთან და ამდენად მსგავსი კლინიკა აქვს.

ჰიპერქლორემიის სინდრომი ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ქლორის დონე პლაზმაში 9,8 მეკვ/ლ-ზე ნაკლებია. ავადმყოფებში ჰიპოქლორემიის მიზეზია პროფუზიული ღებინება, თირკმლების მწვა-

ვე უკმარობა. ჰიპოქლოროემიის კლინიკა ურემიის, დეჰიდრატაციისა და მენინგიტის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსთა ერთიანობაა. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება პლაზმასა და შარდში ქლორისა და კალიუმის რაოდენობის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის განსაზღვრა. მკურნალობის ინტენსივობა დამოკიდებულია სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის ხარისხზე. ქლორიდები ძირითადად შეყავთ NaCl-ისა და KCl-ის სახით. დამატებით უნიშნავენ დიურეტიკებს. წყლისა და ელექტროლიტების წონასწორობის დარღვევის მძიმე შემთხვევაში კორექცია ხორციელდება „ხელოვნური თირკმლის“ საშუალებით.

მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობა

ორგანიზმის თხიერი გარემოს ბიოქიმიური მკაცრი მუდმივობის — ჰომეოსტაზის — ერთ-ერთი ფრიად მნიშვნელოვანი კომპონენტია მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობა. მის შენარჩუნებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობისთვის. რესპირაციულ და ცირკულაციურ მოშლასთან ერთად მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის, წყლისა და მინერალური ცვლის დარღვევა საშიშროებას ქმნის სხვადასხვა სახის მწვავე დაავადების მიმდინარეობისას, რომლებიც ინტენსიურ თერაპიულ დახმარებას საჭიროებენ.

მჟავა-ტუტოვან თანაფარდობას ახასიათებს წყალბადის იონების კონცენტრაცია, რომელსაც აღნიშნავენ pH სიმბოლოთი. უჯრედგარეთა სითხეში ნორმალური pH 7,35—7,45-ის ფარგლებშია. pH ზღვრული სიდიდე, როდესაც სიცოცხლე ჯერ კიდევ შესაძლებელია 7,0—7,8. pH-ის მუდმივობა ორგანიზმში სიცოცხლის აბსოლუტური და აუცილებელი პირობაა. მჟავა-ტუტოვანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნების შესაძლებლობა განისაზღვრება ორგანიზმში ორი სისტემით: ბუფერული (ანუ ფიზიკურ-ქიმიური) და ფიზიოლოგიური სისტემებით, რომლებიც ყოველთვის ერთი მიმართულებითა და ზუსტი შესაბამისობით მოქმედებენ.

ორგანიზმის ბუფერული სისტემები ფიზიკურ-ქიმიური რეაქციის გზით აფერხებენ სისხლის რეაქციის ცვლილებას.

ბუფერული სისტემა სუსტი მჟავას და მისი მარილის ნარევი, რომელიც წარმოიქმნება ძლიერი ფუძით.

ცნობილია ორგანიზმის ოთხი ბუფერული სისტემა:

1. ბიკარბონატული ბუფერი, რომელიც ყველაზე მნიშვნელოვანი სისტემაა, რადგან მობილურია; 2. ფოსფატური ბუფერი; 3. ცილო-

ვანი ბუფერი (სისხლის ცილები); 4. ჰემოგლობინური ბუფერი, რომელიც ნაკლებ მობილურია, თუმცა სისხლის ბუფერული ტევადობის $\frac{2}{3}$ -ს ქმნის.

ამ სისტემის მოქმედება განპირობებულია ჰემოგლობინის ორი ფორმის არსებობით — ოქსიჰემოგლობინითა და აღდგენითი ჰემოგლობინით. პირველს უფრო მეტად გამოხატული მქაევა თვისებები აქვს. ბუფერული სისტემის საშუალებით ორგანიზმში მოხვედრილი ან მასში წარმოქმნილი „მქაევა-აგრესორი“ ან „ტუტე-აგრესორი“ შეიძლება გარდაიქმნას სუსტ მქაევად ან ტუტედ, რის შედეგად pH ნორმალურ დონეზე რჩება. თუ „აგრესორი“ დიდი რაოდენობით მოქმედებს ან ნეიტრალიზაციის პროცესი გახანგრძლივებულია, ბუფერული სისტემის მარაგი ამოიწურება და სისხლის pH იცვლება.

სისხლში მქაეების ჭარბი რაოდენობით დაგროვებას ეწოდება აციდემია (აციდოზი), ხოლო ფუძეების ჭარბი რაოდენობით დაგროვებას — ალკალემია (ალკალოზი)

მქაევა-ტუტოვანი თანაფარდობის რეგულაციის ფიზიოლოგიური სისტემები მნიშვნელოვნად აკებს პომეოსტაზის ფიზიკურ-ქიმიურ რეგულაციას.

ფილტვები. წყალბადის თავისუფალი იონები H^+ არ გამოიყოფა ფილტვებით, მაგრამ ორგანიზმში მათი გაძლიერებული წარმოქმნისას ბიკარბონატული სისტემა ძლიერ მქაეებს გარდაქმნის სუსტ ნახშირ-მქაეად, რომელიც იშლება $H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$. წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი აღიზიანებს სუნთქვის ცენტრს, იწყება ქოშინი, ჰიპერვენტილაცია და ჭარბი CO_2 -ის გამოყოფა ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად.

ტუტოვანი ნივთიერებების ჭარბად დაგროვებისას იხარჯება H_2CO_3 . მისი შემცირებისას კლებულობს აგრეთვე CO_2 -ის კონცენტრაცია — სუნთქვის ცენტრის სტიმულაციის ინტენსივობა მცირდება, ვითარდება ბრადიპნოე და ჰიპოვენტილაცია. ამას თან სდევს ორგანიზმში CO_2 -ის შენარჩუნება და სისხლში H_2CO_3 -ის მარაგის შევსება. რადგანაც CO_2 და H_2O მრავალი მეტაბოლური პროცესის საბოლოო პროდუქტებია, CO_2 -ის გამოყოფას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

თირკმლები. თირკმლების როლი მქაევა-ტუტოვანი გარემოს შენარჩუნებაში ვლინდება H^+ იონების გამოყოფით „მქაევი“ სისხლიდან ან HCO_3^- ბიკარბონატის გამოყოფით — „ტუტე“ სისხლიდან. ქსოვილებში წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი, რომელიც ცირკულირებს სისხლში, კარბოანჰიდრაზის ზეგავლენით თირკმლის მილაკების უჯრედებში უერთდება წყალს $H_2O + CO_2 = H_2CO_3$, რომელიც დისოცირებს $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$. წყალბადის იონები გამოიყოფა შარდში ფოსფატურ ბუფერთან რეაქციის მეოხებით. მისი დეფიციტის

დროს H^+ გამოიყოფა და HCO_3^- რეაბსორბცია ხორციელდება ამინო-ნოგენების ხარჯზე.

ღვიძლში ხორციელდება პირველადი დაუყვანავი პროდუქტების დაქანვა (ორგანული ტიპის მჟავების) ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტებამდე (CO_2 და H_2O). აზოტის ცვლის ნარჩენი პროდუქტებიდან, რომელსაც გამოსატული მჟავა თვისებები აქვს, სინთეზირდება ნეიტრალური ნივთიერება შარდოვანი.

ნივთიერებათა ცვლის ტუტე ან მჟავე პროდუქტების ჭარბი რაოდენობით დაგროვების დროს მათი ნაწილი შეიძლება გამოიყოს ნაღველთან ერთად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

სისხლში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა პირველად განპირობებულია ნახშირორჟანგის შემცველობის მომატებით ან დაქვეითებით. გამოყოფენ სპეციალურ ჯგუფს და მას უწოდებენ აიროვანს ან სუნთქვითს.

რესპირაციული, აიროვანი აციდოზის დროს ნახშირორჟანგის შემცველობა სისხლში მომატებულია.

რესპირაციული ალკალოზის დროს კი ნახშირორჟანგის შემცველობა სისხლში შემცირებულია.

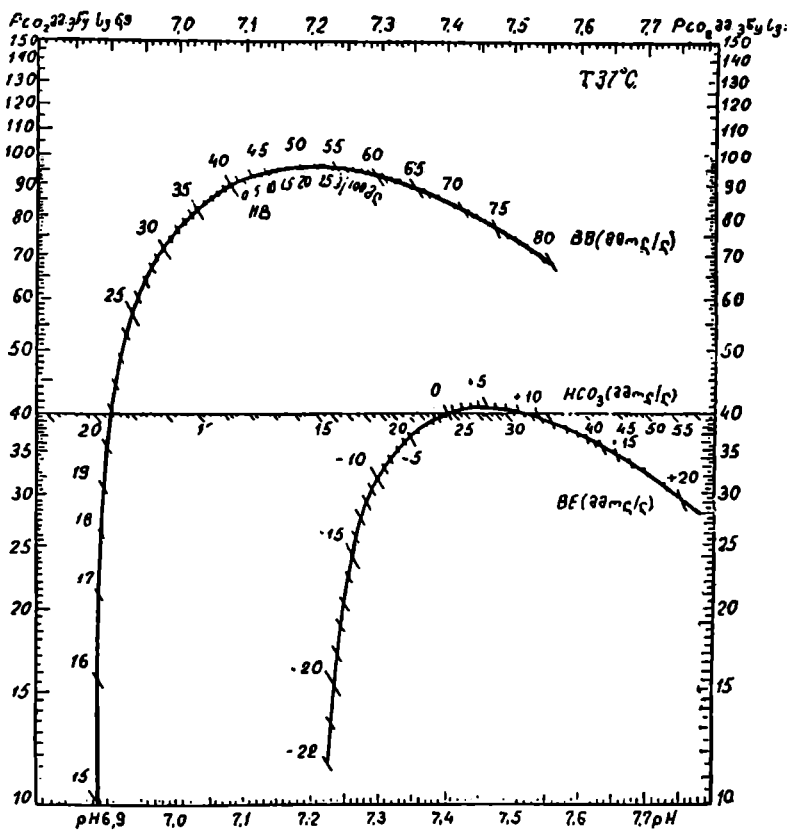
მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის არარესპირაციულ დარღვევას მეტაბოლურს უწოდებენ. აციდოზი მეტაბოლურია, თუ ორგანიზმში გროვდება ჭარბი რაოდენობით მჟავები ან აღინიშნება ფუძეების დაკარგვა. მეტაბოლური ალკალოზი აღინიშნება ფუძეების დაგროვების ან მჟავების დაკარგვის დროს. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევისას შესაძლებელია სისხლის pH ნორმალური დარჩეს, მაგრამ როდესაც კომპენსაციის შესაძლებლობა ამოწურულია, pH-ის ნორმალიზაცია არ ხდება, ამიტომ მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობა შეფასებული უნდა იქნეს კომპენსაციის ხარისხის მიხედვით (კომპენსირებული და არაკომპენსირებული ფორმები). ზემოაღნიშნული მარტივი ფორმების გარდა, გვხვდება შერეული ფორმებიც, როდესაც შრეებად დალაგდება აციდოზისა და ალკალოზის სხვადასხვა ფორმა.

მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევის მაჩვენებლები. მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის განსასაზღვრად მიმართავენ სისხლის ბიოქიმიურ გამოკვლევას, ფართოდ გავრცელდა მიკრომეთოდი, რომელიც შეიმუშავეს 1960 წელს ასტრუპმა და მისმა თანაავტორებმა. ასტრუპის აპარატით, ზიპარდ-ანდერსენის ნომოგრამით ერთდროულად განსაზღვრავენ რამდენიმე მაჩვენებელს, რომლებიც საკმაოდ სრულად ახასიათებენ მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობას (ცხრ. 3). სასურველია მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის გამოკვლევა არტერიულ სისხლში. ასტრუპის კლასიკური მეთოდი ეყრდნობა მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის განსაზღვრას კაპილარულ სისხლში, რომელიც პრაქტიკულად არ განსხვავდება არტერიული სისხლისგან, ადების მეთოდი კი მაქსიმალურად გამარტივებულია.

მევა-ტუტოვანი მდგომარეობის მაჩვენებლები

ესპანური ფენიქსი	ძირითადი დახასიათება	ნორმა		ფენიქსი ფენიქსი	ძირითადი დახასიათება	სინტეზის სინტეზი	საინტეგრაციო საინტეგრაციო
		საბუ- რები	საშუალო მაჩვენებელი				
pH	წყალბადის იონების კონცენტრაციის ბირობითი აღნიშვნა, რომელიც ასახავს კომპენსაციის ზარისხს და არა ძვრების არსს	7,35— 7,45	7,4	BB	სისხლის ყველა ბუფერული სისტემის ფუნქციონირების წამი, ტუტე კომპონენტები, ე. ი. ბიკარბონატული, ფოსფატული ცილისა და კემოვლობინის სისტემები	40—60	საინტეგრაციო საინტეგრაციო
pCO ₂	პარციალური წნევა სისხლში, რომელიც რესპირაციულ კომპონენტს ახასიათებს	36,44 მმ ვერტ. წყ. სვ.	40 მმ ვერტ. წყ. სვ.	BE	ფუნქციონირების სიკვარბე ან დეფიციტი	(+2,5) — (-2,5)	0
AB	სისხლის კუმულირებული ბიკარბონატის შემცველობა	19—25 მმოლ/ლ	23 მმოლ/ლ				
SB	სტანდარტული ბიკარბონატი — იგივე ბიკარბონატი, მაგრამ სტანდარტულ პირობებამდე დაყვანილი pCO ₂ 40 მმ ვ. წყ. სვ. ოქსიგენოვლობის 100%, ტემპ. — 38°C	20—27 მმოლ/ლ	24 მმოლ/ლ				
NBB	ფუძე ბუფერული სისტემის ძირითადი კომპონენტის წამი, დაყვანილი სტანდარტულ პირობებამდე (pH 7,38 pCO ₂ —40 მმ ვ. წყ. სვ. ტემპერატურა 38°C)						

ასტრუპის აპარატზე განისაზღვრება სამი მაჩვენებელი: კეშმარი-ტი pH , pH_1 და pH_2 , რომლებიც ნომოგრამაზე pCO_2 , AB , BE , SB და BB მაჩვენებლების გაანგარიშების საფუძველს ქმნიან.



სურ. 4. ზიპარლ-ანდერსენის ნომოგრამა.

. მეჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის ცვლილებათა წასიათის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ მხოლოდ ყველა მონაცემის შედარების საფუძველზე.

არსებობს მეჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის კლასიფიკაცია (თაიჩი, 1967):

მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევის მარტივი ფორმები
მეტაბოლური აციდოზი

- ა) არაკომპენსირებული $pH < H$ (H — ნორმა) $BE < H$, $pCO_2 = H$;
- ბ) ნაწილობრივ კომპენსირებული $pH < H$ $BE < H$, $pCO_2 < H$;
- გ) მთლიანად კომპენსირებული $pH = H$ $BE < H$, $pCO_2 < H$.

შარდში: $pH < 5,0$ ტიტრირებული მჟავიანობა მომატებულია; ბიკარბონატის შემცველობა შემცირებული.

სუნთქვითი აციდოზი

- ა) არაკომპენსირებული $pH < H$, $BE = H$, $pCO_2 > H$;
- ბ) ნაწილობრივ კომპენსირებული $pH < H$, $BE > H$, $pCO_2 > H$;
- გ) მთლიანად კომპენსირებული $pH = H$, $BE > H$, $pCO_2 > H$.

შარდში: $pH < 5,0$ ტიტრირებული მჟავიანობა მომატებულია; ბიკარბონატების შემცველობა არ არის შეცვლილი.

მეტაბოლური ალკალოზი

- ა) არაკომპენსირებული $pH > H$, $BE > H$, $pCO_2 < H$;
- ბ) ნაწილობრივ კომპენსირებული $pH > H$, $BE > H$, $pCO_2 > H$;
- გ) მთლიანად კომპენსირებული $pH = H$, $BE > H$, $pCO_2 > H$.

შარდში: $pH > 6,0$ ტიტრირებული მჟავიანობა შემცირებულია; ბიკარბონატების შემცველობა მომატებული.

სუნთქვითი ალკალოზი

- ა) არაკომპენსირებული $pH > H$, $BE > H$, $pCO_2 < H$;
- ბ) ნაწილობრივ კომპენსირებული $pH > H$, $BE < H$, $pCO_2 < H$;
- გ) მთლიანად კომპენსირებული $pH = H$, $BE < H$, $pCO_2 < H$.

შარდში: $pH > 6,0$ ტიტრირებული მჟავიანობა შემცირებულია; ბიკარბონატების შემცველობა მომატებული.

მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევის
კომპენსირებული ფორმები

მეტაბოლური აციდოზი და სუნთქვითი აციდოზი:

($pH < H$, $pCO_2 > H$, $BE < H$);

მეტაბოლური ალკალოზი და სუნთქვითი ალკალოზი

($pH > H$, $pCO_2 < H$, $BE > H$);

მეტაბოლური აციდოზი და სუნთქვითი ალკალოზი (pH სხვადასხვა $pCO_2 < H$, $BE < H$).

მეტაბოლური ალკალოზი და სუნთქვითი აციდოზი ($\text{pH} < 7.38$, $\text{pCO}_2 > 40$, $\text{BE} > 3$).

მეტაბოლური აციდოზი ქარბობს გადაუღებელი რენინმაციის პერიოდში, მოგვიანებით იგი იშვიათია. მისთვის დამახასიათებელია სისხლში წყალბადიონების სიჭარბე ან ბიკარბონატის კონცენტრაციის დაქვეითება.

მეტაბოლური აციდოზის ზოგადი მიზეზებია: 1. ჰიპოქსია და მის შედეგად რძემჟავას და სხვა ორგანული მჟავების დიდი რაოდენობით წარმოქმნა (შოკი, ჰემოდინამიკური დარღვევები, სისხლისა და სითხეების დაკარგვა, ტრავმები, ჰიპოქსიური ჰიპოქსია); 2. თირკმლის მწვავე ან ქრონიკული უკმარობა; 3. დეჰიდრატაცია, გამოწვეული დიარეის, წვრილი ნაწლავების შიგთავსის, ნაღვლის ან პანკრეასის წვენის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შედეგად; 4. შაქრიანი დიაბეტი, ხანგრძლივი შიმშილი და ციებ-ცხელება; 5. მძიმე ადრენალური უკმარობა.

ამჟამად ზოგიერთი ავტორი გამოყოფს „მეტაბოლური აციდოზის სინდრომს“. მისი კლინიკური სურათის დამახასიათებელია ცნობიერების დაკარგვა ან დაბინდვა, ტაქიკარდია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის უხეში დარღვევა, ტაქიპნოე ან ღრმა „აციდური“ სუნთქვა (ხშირად რიტმის დარღვევით), ოლიგურია ან ანურია, არცთუ იშვიათად ჰიპოტენზია.

კლინიკაში უფრო ხშირია კომპენსირებული ან სუბკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი. დეკომპენსაცია აღინიშნება შედარებით იშვიათად, მხოლოდ არაეფექტურად ჩატარებული მკურნალობის დროს. მეტაბოლური აციდოზის კომპენსაცია ხდება სუნთქვისა და თირკმლების გზით. როგორც სიღრმის, ისე სიხშირის მიხედვით გააღიერებული სუნთქვის დროს უმჯობესდება ნახშირორჟანგის გამოყოფის პირობები და მცირდება მისი შემცველობა. თირკმელში კი წყალბადიონებისა და ამონიუმის ექსკრეცია მატულობს თირკმლების მიერ ბიკარბონატის გამოყოფა შენელებდა. შეიძლება აღინიშნოს მეტაბოლური აციდოზის გაღრმავება ინტენსიური ტრანსფუზიული თერაპიის პერიოდსა (ამ მიზნით გამოყენებული ხსნარების უმრავლესობას მჟავე რეაქცია აქვს) და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ნორმალიზაციის შემთხვევაში (როდესაც ხდება მჟავე პროდუქტების გამოორეცხვა). მოგვიანებით პერიოდში მეტაბოლური აციდოზის ახალი ტალღა თან სდევს დაჩირქებას, სეფსისს, ხანგრძლივ ჰიპერვენტილაციას.

მეტაბოლური აციდოზის მკურნალობა დამოკიდებულია მის გამომწვევ მიზეზებზე. თერაპია გულისხმობს ბიკარბონატების რეზერვის აღდგენას და ჰიპერკალიემიასთან ბრძოლას. მკურნალობის

მიზნით შეყავთ ტუტე ხსნარები (Na ბიკარბონატი, Na ლაქტატი და ტრისამინი).

ა. Na ბიკარბონატის 5%-ანი, 10%-ანი ან 8,4 და 4,2%-ანი ხსნარი ვენაში შეყავთ წვეთობრივად. მისი მოქმედების მექანიზმია წყალბადიონების შებოჭვა. ბიკარბონატი მოქმედებს უჯრედგარეთა სითხეში, მხოლოდ უმცირესი ნაწილი გაივლის უჯრედის მემბრანას. აქტიურობა ვლინდება 10—15 წუთის შემდეგ. უკუნაჩვენებია მძიმე სუნთქვითი უკმარობის დროს.

სოდის საჭირო რაოდენობის დაახლოებითი გაანგრიშებისთვის სარგებლობენ ფორმულებით:

$$\frac{BE \cdot \text{სხეულის წონა}}{2} = X \text{ მლ. } 5\% \text{ NaHCO}_3$$

$$0,3 \text{ BE სხეულის წონა} = X \text{ მმოლ/ლ.}$$

ბ) Na ლაქტატს იყენებენ 11%-ანი ხსნარის სახით, შეყავთ ვენაში წვეთობრივად. წყალბადის იონის ნეიტრალიზაციის დროს წარმოიქმნება რძემჟავა, იგი იჟანგება ტრიკარბონმჟავების ციკლში ენერჯის გამოთავისუფლებით, რომელიც იხარჯება ატფ-ს რესინთეზისთვის. ლაქტატის შეყვანა უკუნაჩვენებია მიკროცირკულაციის დარღვევის, სისხლის მიმოქცევის მძიმე უკმარობის, ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის დროს.

$$11\% \text{ მლ ხსნარი} = \sqrt{(-BE)} \cdot 0,3 \cdot \text{სხეულის წონა/კგ-ობით.}$$

2) ტრიგიდროქსიმეთილამინომეთანი (ტრისამინი) შეყავთ ვენაში 15 მლ/წთ სიჩქარით. იყენებენ 3,6% მლ = $(-BE) \times \text{წონა კგ-ით.}$

მოქმედების მექანიზმია წყალბადის იონების შებოჭვა უჯრედგარეთა სითხესა (70%) და უჯრედში (30%). იგი გამოიყოფა თირკმლების გზით.

ტრისამინი უკუნაჩვენებია ანუროსისა და სუნთქვის ცენტრალური დარღვევის დროს, იგი აძლიერებს უჯრედიდან K^+ გამოდევნას და ზღუდავს სუნთქვის წთ/მოცულობას. ტრისამინით მკურნალობა ნაჩვენებია სისხლში Na სიჭარბის დროს.

მეტაბოლური აციდოზის კორექციისთვის, რომელიც უპირატესად განპირობებულია ჰემოგლობინური ბუფერის დაზიანებით, იყენებენ ახალი დონორის სისხლის გადასხმას. 8—10 ღლის განმავლობაში შენახული სისხლის pH მნიშვნელოვნად ქვეითდება და მისი გადასხმისას მეტაბოლური მოშლის გაღრმავების საშიშროებაა. ერთდროულად ბიკარბონატული და ჰემოგლობინური ბუფერული სისტემების დაზიანებისას მიმართავენ Na ბიკარბონატისა და სისხლის გადასხმას.

სწორად ჩატარებული დიურეზული თერაპია ხელს უწყობს ჰარბი

K-ის გამოდევნას, რაც ხელს უშლის მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას. ძირითად დაავადების ინტენსიური მკურნალობის ფონზე კომპენსირებული და სუბკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი არ საჭიროებს სპეციალურ კორექციას.

დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზის დროს დაავადების პათოგენეზურ თერაპიასთან ერთად საჭიროა მისი დაუყოვნებელი კორექცია. ტუტე ხსნარების განმეორებითი შეყვანა მიზანშეწონილია მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის კონტროლით.

რესპირაციული, ანუ სუნთქვითი აციდოზი. მწვავე რესპირაციული აციდოზის დროს აღინიშნება ორგანიზმში ნახშირორჟანგისა და ნახშირმჟავას დაგროვება, რასაც მოყვება სისხლის pH-ის შემცირება.

სუნთქვითი აციდოზის მთავარი მიზეზებია: 1. ჰიპოვენტილაცია, რომელიც წარმოიქმნება ბრონქული ასთმის, ფილტვების ემფიზემის, ტრაქეობრონქული გაუვალობის, სასუნთქი გზების ექსპირაციულ დახშობისას და სხვ.;

2. ვენტურ-არტერიული შუნტირება ფილტვებში.

ჰიპერკაპნიის პირველი ნიშანია ავადმყოფის მოუსვენრობა, არტერიული წნევის მომატება, მზარდი ტაქიკარდია, მოგვიანებით სტადიებში ჰიპოტონია. სუნთქვითი აციდოზის ძირითადი კომპენსაცია ხორციელდება თირკმლების მიერ H^+ -ის ფორსირებული გამოდევნისა და HCO_3^- -ს გამოყოფის შეფერხებით. ბუნებრივია, ასეთი კომპენსაცია მიზანშეწონილია გარკვეულ მომენტამდე, რადგან რესპირაციულ აციდოზს მალე უერთდება კომპენსაციური მეტაბოლური ალკალოზი. ამიტომ სუნთქვითი აციდოზის მკურნალობისთვის იყენებენ არა ტუტე ხსნარების შეყვანას, არამედ ღონისძიებებს, რომელთა მიზანია ალვეოლური ვენტილაციის გაუმჯობესება.

მკურნალობის ერთ-ერთი ყველაზე რადიკალური მეთოდია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. სისხლში pCO_2 -ის ზრდა იწვევს ქსოვილებში ჰიპოქსიას და მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას. თუ მეტაბოლური აციდოზი მნიშვნელოვანია ვენტილაციის გაუმჯობესების ღონისძიებებთან ერთად მიზანშეწონილია ტუტე ხსნარების შეყვანა.

მეტაბოლური ალკალოზი ეს წყალბადიონების დეფიციტი ან ფუძეების სიჭარბე სისხლში. უკანასკნელ წლებში კლინიკისტები დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მეტაბოლური ალკალოზის განვითარებას, რადგან იგი შედარებით ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას. ავადმყოფების უკიდურესად მძიმე მდგომარეობისას, დაღუპვის უშუალო მიზეზიც კი ხდება. მეტაბოლური ალკალოზის ძირითადი მიზეზებია: კალიუმის დეფიციტი, რომელიც შეიძლება იყოს გამოწვეული მისი დაკარგვით ან მიწოდების შეზღუდვით, წყალბად-

ქლორმეავას დაქვეითება (H^+ და Cl^-) ღებინების ან კუჭის დრენაჟის დროს, ბიკარბონატის ან ნატრიუმის ციტრატის ჭარბი რაოდენობით შეყვანა (სისხლის მასიური გადასხმა), ოლიგურია, ტრავმისა და ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, დიურეტიკების ხანგრძლივი შეყვანა (რაც იწვევს ორგანიზმიდან K^+ და Cl^- გამოორეცხვას), ალდოსტერონიზმის პირველადი (კონის დაავადება) და მეორადი მძიმე ფორმები, სტეროიდული ჰორმონების ხანგრძლივი შეყვანა.

მეტაბოლური ალკალოზის კლინიკური ნიშნებია: ფსიქიკური მოვლენები, გულისრევა, ღებინება. ჰიპოკალიემიის დროს კი — კუნთოვანი სისუსტე, ტაქიკარდია, დამახასიათებელი ცვლილებები ეკგ-ზე და სხვ.

მეტაბოლური ალკალოზის კომპენსაცია გამოხატულია სუსტად და ხორციელდება ფილტვებისა და თირკმლების საშუალებით. კომპენსაციის დროს აღინიშნება ვენტილაციის შემცირება (მატულობს pCO_2). pCO_2 -ს მომატებას თან სდევს სისხლის ოქსიგენაციის შემცირება, რაც თავის მხრივ, სუნთქვის აქტივატორია. ჰემობარითი ჰიპოკალიემიური მეტაბოლური ალკალოზის დროს აღინიშნება უჯრედშიგა მეტაბოლური აციდოზი. K^+ გამოდის უჯრედიდან, მის ნაცვლად უჯრედში გადაინაცვლებს წყალბადიონები. მეტაბოლურ ალკალოზს ზოგჯერ ერთვის რესპირაციული ალკალოზი.

თირკმლის კომპენსაცია ხორციელდება ბიკარბონატის ექსკრეციის ზრდით. მეტაბოლური ალკალოზის დროს, ხშირად ფუძეების სიჭარბესთან ერთად, პლასმაში აღინიშნება ორგანული მკავეების მომატება. ჰიპოვოლემიასა და მეტაბოლურ ალკალოზს შორის მჭიდრო კავშირია. რადგან ჰიპოვოლემია იწვევს Na -ის გაძლიერებულ რეაბსორბციას თირკმლებში.

მეტაბოლური ალკალოზის აცილება უფრო ადვილია, ვიდრე მისი მკურნალობა, ამიტომ საჭიროა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, სისხლისა და წყლის დეფიციტის დროულად შევსება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაცია; ბიკარბონატის დიდი რაოდენობით შეყვანის შეზღუდვა. K^+ საკმარისი შეყვანა ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარებისა და პარენტრული კვების დროს იმ ნივთიერებებთან ერთად, რომლებიც ხელს უწყობენ უჯრედისთვის K^+ მიწოდებას (ჰიპერტონიული ხსნარები, გლუკოზა ინსულინთან ერთად, ცილები). თუ მეტაბოლური ალკალოზი გამოწვეულია Na^+ გამოყოფის შეფერხებით სტეროიდების ხანგრძლივი მიღების ან Na -ის ჭარბად შეყვანის გამო, მაშინ მკურნალობის ძირითად ღონისძიებად უნდა მივიჩნიოთ ჩატარებული თერაპიის შეწყვეტა. მეტაბოლური ალკალოზის დროს საჭიროა არა მარტო K^+ შეყვანა, არამედ ქლორიდებისაც, ამიტომ უმჯობესია ასეთი ავადმყოფების მკურნალობა ჩატარდეს კალიუმის ქლორიდით.

ალკალოზის დროს იყენებენ აგრეთვე კარბონატების ინჰიბიტორებს — ფონუხიტს ან დიამოქსს, C და B ჯგუფის ვიტამინებს.

ალკალოზის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ამინომჟავები: ლიზინი, გლუტამინმჟავა, არგინინი ჰიდროქლორიდების სახით, Ca ქლორიდი, გლუკოზის იზოტონიური ან NaCl-ის ხსნარი. მარილმჟავას ან ამონიუმის ქლორიდის გამოყენების ჩვენებად შეიძლება მივიჩნიოთ pH-ის ზრდა 7,6-მდე და უფრო მეტად. ამონიუმის ქლორიდის რაოდენობა = $0,3 \times \text{წონა კგ} \times \text{BE}$. ვენაში შეყავთ ამონიუმის ქლორიდის 0,9%-ანი ხსნარი.

რესპირაციული ალკალოზი. სუნთქვითი ალკალოზი ვითარდება ვენტილაციის გაძლიერების შედეგად, როგორც სიხშირის, ისე სიღრმის მიხედვით. ქვეითდება ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა. სისხლში ჰიპერვენტილაციის მრავალი მიზეზი არსებობს: ციებ-ცხელება (განსაკუთრებით თუ იგი ახლავს ფილტვებში ანთებით პროცესს), ღვიძლის მწვავე უკმარობა, ღვიძლის კომა, ჰიპერვენტილაცია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს, ცენტრალური ნერვული სისტემის ტრავმა, სეფსისი, სალიცილატებით გამოწვეული ინტოქსიკაცია.

ღრმა ჰიპოკაპნიის დროს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევა კლებულობს საწყისი სიდიდის $1/3$ -ით. სისხლში გროვდება რძემჟავა, მცირდება Ca-სა და K-ის კონცენტრაცია. ფერხდება გლიკოლიზი, რაც იწვევს შეუქცევადი მდგომარეობის განვითარებას. ღრმა რესპირაციული ალკალოზის დროს პროგნოზი, როგორც წესი, ცუდია, ცალკეულ შემთხვევებში ნარკოტიკების (მორფინის) შეყვანა რამდენხანმე ამცირებს ვენტილაციის მოცულობას. ამ ღონისძიებას იყენებენ მხოლოდ მაშინ, როდესაც იგი არ იწვევს ჟანგბადის ბალანსის არსებით მოშლას. შერეულ ინჰალაციას (ჟანგბადს ნახშირორჟანგთან ერთად) ავადმყოფების უმრავლესობა ცუდად იტანს, ამიტომ რესპირაციული ალკალოზის მკურნალობა გულისხმობს მისი გამომწვევი მიზეზების აღიარებას. ჰიპერვენტილაციური სინდრომის განვითარებისას ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ხანგრძლივად ჩატარების დროს, როდესაც შეუძლებელია სუნთქვის წუთმოცულობის დაქვეითება, მიმართავენ მკვდარი სივრცის გაზრდას ან ვენაში 150—200 მლ 4—5%-ანი ჰიდროკარბონატის შეყვანას დღე-ღამეში 2—4 ჯერ.

ჰ ე მ ო ს ტ ა ზ ი

ჰემოსტაზის, ანუ სისხლის აგრეგაციული მდგომარეობის მარეგულირებელი სისტემის საშუალებით ორგანიზმი ინარჩუნებს სისხლის თხიერ მდგომარეობას, უზრუნველყოფს სისხლის შედედებას და

ახდენს თრომბოზულ-ჰემორაგიულ გართულებათა პროფილაქტიკასა და კუპირებას. იგი ორგანიზმში მომხდარ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ ძვრებთან დაკავშირებით ამქლავნებს ოპტიმალური ადაპტაციისა და სწრაფი კორექციის უნარს, მაგრამ, ზოგჯერ სხვადასხვა პათოლოგიისა და კრიტიკული სიტუაციის დროს, ჰემოსტაზის მოშლილობა ღრმავდება და ვლინდება მძიმე, შეუქცევადი გართულებების — თრომბოზისა და კოაგულოპათიური სისხლის დენის სახით, რომელთა პროფილაქტიკა და მკურნალობა რეანიმატოლოგიის ერთ-ერთი ურთულესი პრობლემაა. ამიტომ ტერმინალური მდგომარეობისას ჰემოსტაზის კანონზომიერებათა შესწავლასა და მათი დარღვევის მიზეზთა გამოვლენას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.

ჰემოსტაზის ფიზიოლოგია. ჰემოსტაზი ხორციელდება ძირითადად სამი ურთიერთდაკავშირებული ფუნქციურ-სტრუქტურული კომპონენტის: სისხლძარღვთა კედლის, სისხლის უჯრედებისა (ძირითადად თრომბოციტების) და შედედების პლანზურ-ფერმენტული სისტემის საშუალებით. სისხლძარღვთა მონაწილეობა ჰემოსტაზში განისაზღვრება მათი ტონუსის ცვლილებით და შიგნითა შრის ფუნქციური თავისებურებით, რომელიც ფიზიოლოგიურ პირობებში თრგუნავს შედედების პროცესების ზეზღურბლოვან გააქტიურებას და განაპირობებს ენდოთელიუმის ამომფენი ფიბრინის ბადის სისქის მუდმივობას. სხვადასხვა პათოლოგიის (ტრავმის, ანთების, ალერგიული მდგომარეობის) დროს კი ვითარდება ენდოთელიუმის მაკრო-, მიკრო- და ულტრასტრუქტურული ცვლილებები. ირღვევა სისხლძარღვთა კედლის განვლადობა, მათი ტონუსი და ელექტრული პოტენციალის სიდიდე სისხლის ფორმიან ელემენტებსა და ინტიმას შორის, რაც საფუძველს ქმნის სხვადასხვა თრომბოზულ-ჰემორაგიული გართულებების წარმოქმნისთვის.

სისხლძარღვის სანათურის ოდენობისა და ჰემოსტაზის ცალკეული კომპონენტის წამყვანი როლის მიხედვით არჩევენ ჰემოსტაზის ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებულ, ზოგჯერ განუყოფელსა და ერთიანს, მაგრამ ფუნქციურად მაინც განსხვავებულ ორ მექანიზმს: თრომბოციტულ-სისხლძარღვოვანსა და კოაგულაციურს. მათი დამაკავშირებელი რგოლია თრომბოციტები, რომლებიც შეიცავენ სისხლის შედედებაში მონაწილე ათამდე ფაქტორს (ნუმერაცია არაბული ციფრებით) და აქტიურად მონაწილეობენ ჰემოსტაზის ორივე მექანიზმის განხორციელებაში.

თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ უ ლ-ს ი ს ხ ლ ძ ა რ ღ ვ ო ვ ა ნ ი, ანუ მიკროცირკულაციურა ჰემოსტაზი შემდეგი თანამდევრობით ხორციელდება: 1. სისხლძარღვთა კედლის დაზიანებისას იცვლება მისი ელექტრული მუხტი, მცირდება ე. წ. Z — პოტენციალი, შესაბამისად იზრდება ენდოთელიუმისკენ თრომბოციტების მიზიდულობის ელექტრო-

კინეტური ძალა და ხდება თრომბოციტების შეწებება (აღპეზია) დაზიანებული არის კოლაგენურ ბოქოებთან; 2. ხდება თრომბოციტების ერთმანეთთან შეწებება და მათი აგრეგაცია, რასაც თან სდევს თრომბოციტების ე. წ. „წებოვანი მეტამორფოზი“: ფსევდოპოლიმერების წარმოქმნა, მემბრანის დაშლა და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (სეროტონინის, ადრენალინისა და სხვ.) განთავისუფლება, რაც საფუძველს ქმნის პირველადი თრომბოციტული საცობის წარმოქმნისთვის; 3. ფერმენტაციული კოაგულაციის შედეგად წარმოქმნილი ფიბრინი მას განამტკიცებს, ხოლო თრომბოციტული ფაქტორის — „თრომბასტენინ-ატფ“-ის გავლენით ხდება სისხლძარღვის კედელთან ფიქსირებული თრომბის რეტრაქცია. მიკროციტულ-ლაიური პემოსტაზზე გავლენას ახდენს კინინები და პროსტაგლანდინები.

კოაგულაციური პემოსტაზი ანუ ფერმენტაციული კოაგულაცია პლაზმური ფაქტორების — პროკოაგულანტების საშუალებით ხორციელდება, რომელთაც საერთაშორისო ნომენკლატურით, აღმოჩენის თანამიმდევრობის მიხედვით, მიკუთვნებული აქვთ რომელი ნუმერაცია (ცხრილი 4). შედეგების ფაქტორები გააქტიურებისა და გარდაქმნების შემდეგ იგივე ნუმერაციას ინარჩუნებს, მხოლოდ ახლებურად მოინიშნება ასო „ა“ დამატებით; მაგალითად, ფაქტორი II — პროთრომბინია, ფაქტორი II ა კი — თრომბინი. ჩამოთვლილ ფაქტორთაგან II, VII, X, XI და XII ენზიმური ბუნებისაა.

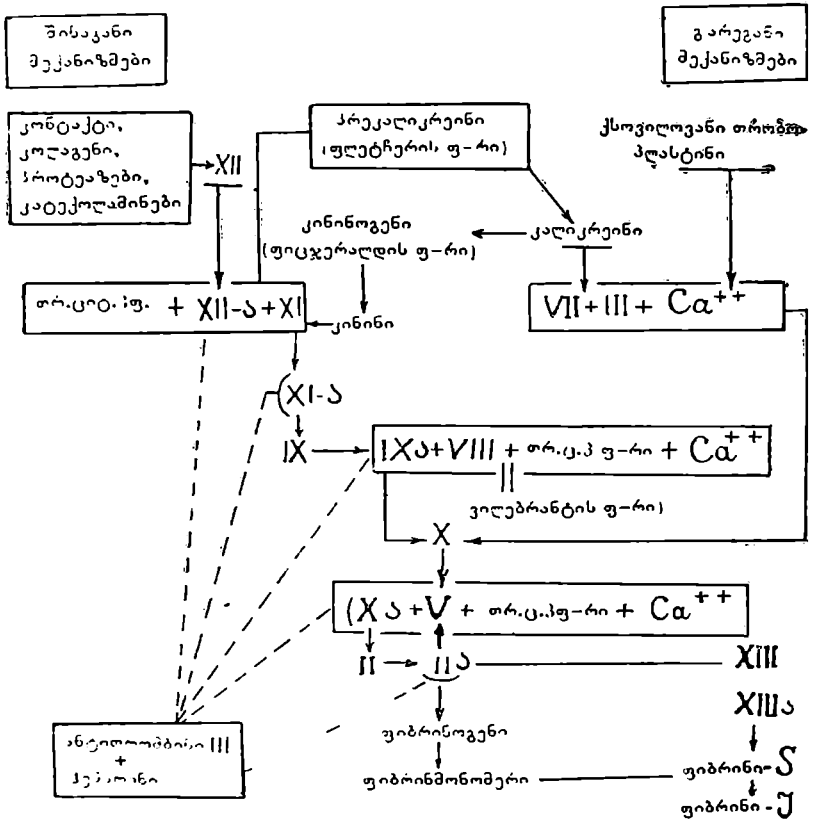
ცხრილი 4

სისხლის შედეგების პლაზმური ფაქტორების ნომენკლატურა

რიცხოვრივი აღნიშვნა	ფაქტორთა სახელწოდება
I	ფიბრინოგენი
II	პროთრომბინი
III	ქსოვილოგენი თრომბოპლასტინი
IV	კალციუმის იონები
V—VI	პროაქცელერინი, ლაბილური ფაქტორი
VII	პროკონვერტინი, სტაბილური ფაქტორი
VIII	ანტიჰემოფილური გლობულინი
IX	კრისტმას ფაქტორი
X	სტიუარტ-პრაუერის ფაქტორი
XI	პლაზმური თრომბოპლასტინის წინამორბედი
XII	ჰაგემანის, ანუ კონტაქტის ფაქტორი
XIII	ფიბრინაზა, ფიბრინის მასტაბილიზებული ფაქტორი

ფერმენტაციული კოაგულაცია (სქემა 2) 3 ფაზად მიმდინარეობს: 1. აქტიური პროთრომბინაზას (თრომბოპლასტინის) წარმოქმნა, რაც ხორციელდება „წინაგანი“ და „გარეგანი“ მექანიზმებით: პირველი მათგანი — პლაზმური ფაქტორების (XII,

სისის შესდების კასკადურ-კომპლექსური სქემა



XI, IX, VIII, V და X) და სისხლის უჯრედების ხარჯზე, მეორე კი — ქსოვილებიდან სისხლში გადასული ცილოვან-ფოსფორიპილური ნივთიერებებით და პლანზური ფაქტორების (VII, X) გააქტიურებით. ორივე მექანიზმით პროთრომინაზული აქტიურობა (X — „ა“ ფაქტორი) ყალიბდება Ca^{++} და თრომბოციტების თანდასწრებით, რითაც მთავრდება ჰემოსტაზის I ფაზა. იგი ყველაზე რთულია და ძლიერ ნელა მიმდინარეობს (6—8 წუთი); II ფაზაში აქტიური პროთრომინაზას გაყვლით პროთრომინი გარდაიქმნება თრომბინად; III ფაზაში თრომბინის ზემოქმედებით ფიბრინოგენიდან ფიბრინი წარმოიქმნება, ჯერ ფიბრინ-მონომერის სახით, შემდეგ კი მათი პოლიმერიზაციით მიიღება ხსნადი ფიბრინი. მისი საბოლოო სტაბილიზაცია და უხსნად ფიბრინად გარდაქმნა ხდება ფიბრინაზას (XIII ფაქტორი) გაყვლით. II—III ფაზების ხანგრძლივობა ცალ-ცალკე 5—7 წამს არ აღემატება.

სისხლის შედედების მრავალეტაპურ, ფერმენტულ პროცესში ფაქტორთა ყოველი შემდგომი გარდაქმნის სიჩქარე და გააქტიურებული ნივთიერებების რაოდენობა თანდათანობით იზრდება, მაგრამ ოპტიმალური ჰემოსტაზური პოტენციალის შესანარჩუნებლად ერთდროულად მას ენაცვლება კოაგულაციის ფაქტორთა ინაქტივაციისა და ფიბრინოლიზის პროცესები.

შედედების საწინააღმდეგო ანტიკოაგულაციური მექანიზმის საშუალებით სისხლის შედედების გააქტიურებული ფაქტორები ნეიტრალდება. ორგანიზმში დამოუკიდებლად სინთეზირებულ, პირველად, ანუ ბუნებრივ ანტიკოაგულანტებს შორის ყველაზე მძლავრი და უნივერსალურია ანტითრომბინი III და მისი კოფაქტორი ჰეპარინი. ისინი ახორციელებენ სისხლის ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულაციური აქტიურობის უმეტეს ნაწილს, ახდენენ II-ა, X-ა, IX-ა და XIII-ა ფაქტორთა ინაქტივაციას, ხელს უშლიან ფიბრინოგენის გარდაქმნას ფიბრინად და თრომბოციტების აგრეგაციას. შედედება — პროტეოლიზისა და ფიბრინოლიზის პროცესში წარმოიქმნება აგრეთვე ე. წ. მეორადი ანტიკოაგულანტები, რომელთაც მიეკუთვნება სისხლის შედედების „მოხმარებული“ ფაქტორები და მათი ფრაგმენტები (ფიბრინი, რომელიც დიდი რაოდენობით შთანთქავს თრომბინს, ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტები და ჰეპარინის კომპლექსური ნაერთები თრომბინთან, ფიბრინოგენთან და პლანზინთან). ამის გარდა, სხვადასხვა იმუნურ-ალერგიული დაავადების დროს სისხლში შეიძლება წარმოიქმნას პათოლოგიური, იმუნური ინჰიბიტორები შედედების ცალკეული ფაქტორის მიმართ.

ფიბრინოლიზური სისტემა ახორციელებს ფიბრინის გახლეჩას (გახსნას) ფერმენტ პლანზინის საშუალებით, რომელიც სისხლში არააქტიური პროფერმენტის — პლანზინოგენის სახით არსებობს. მისი გააქტიურება ხორციელდება პლანზური და ქსოვილოვანი აქტივატორებით (ჟროკინაზა, ტრიფსინი, სტრეპტოკინაზა და სხვ.). ფიბრინოლიზის ბუნებრივი სტიმულატორია სისხლის შედედება.

თრომბის არსებობისას მისი გახსნის სისწრაფე ბევრადაა დამოკიდებული სისხლის ფიბრინოლიზური აქტიურობის გამოსავალ დონეზე. თუ იგი მაღალია, მაშინ სისხლის კოლტის შიგნით პლაზმინის კონტაქტი ფიბრინის ძაფებთან უფრო აქტიურია და პირიქით. ფერმენტული ფიბრინოლიზის გარდა, ორგანიზმში მიმდინარეობს არაფერმენტული ფიბრინოლიზი (ბ. კუდრიაშოვი, 1967—1977 წწ.), რომელიც ხორციელდება ჰეპარინის კომპლექსური ნაერთებით ჰორმონებთან (ადრენალინთან) და კოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური სისტემის ცალკეულ კომპონენტებთან. მისი მნიშვნელობა განსაკუთრებით დიდია სტრესული სიტუაციების დროს, რადგან იგი ახდენს ადრენალინის ტრანსფორმაციას „რისკ-ფაქტორიდან“ ანტიკოაგულაციური და ფიბრინოლიზური სისტემების შემადგენელ კომპონენტად.

სისხლის საჭირო ჰემოსტაზური პოტენციალის მუდმივობა ხორციელდება სხვადასხვა სარეგულაციო მექანიზმით: უჯრედის დონეზე, ნერვული (ქერქი, ქერქქვეშა კვანძები და ვეგეტატიური ნერვული სისტემა) და ენდოკრინული სისტემებით. ძირითადი სარეგულაციო მექანიზმია სპეციფიკური ნეირორეფლექსური რეგულაცია, რომელიც განპირობებულია ცირკულაციაში თავისუფალი თრომბინის ან ფიბრინოლიზინის არსებობით. სისხლში მათ ჰქარბ გამოყოფას მაშინვე მოსდევს ანტითრომბინული ან ანტიფიბრინოლიზური ეფექტის გაძლიერება.

ჰემოსტაზის სისტემის გამოკვლევის მეთოდები

რეანიმაციულ პრაქტიკაში სისხლის ჰემოსტაზური პოტენციალის დასადგენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გამოკვლევის ექსპრეს-მეთოდებს. ისინი დიდი სიზუსტით არ გამოირჩევიან, მაგრამ საშუალებას იძლევიან სწრაფად ამოვიცნოთ პათოლოგიური ძვრების ძირითადი მიმართულება. სისხლის შედედების პროცესზე ზოგად წარმოდგენას იძლევა სისხლის სპონტანური შედედების დროის (ლიუაიტის მეთოდით ნორმა — 6—9 წუთი), პლაზმის რეკალციფიკაციის დროის (ნორმა — 80—140 წამი) განსაზღვრა და ჰეპარინისადმი პლაზმის ტოლერანტობის (ნორმა — 9—12 წუთი) გამოკვლევა. თუ ისინი ნორმაზე ნაკლებ დროს ავლენენ, საქმე შეეხება სისხლის შედედების პროცესების აჩქარებას, გახანგრძლივება კი ჰიპოკოაგულაციაზე მიგვანიშნებს. სისხლის კოლტზე დაკვირვებით მოკლე დროში შეიძლება მივიღოთ საორიენტაციო მონაცემები ფიბრინოგენის დონისა და ფიბრინოლიზის შესახებ. ჩვეულებრივ, კოლტი მკვრივია და კარგადაა ფიქსირებული, ჰიპოფიბრინოგენემიის დროს კი ფაშარია და სინჯარის კედლებზე დასრიალებს; 37° ტემპერატურაზე

ინკუბირებული სისხლის კოლტის უმოკლეს დროში გახსნა ჰიპერფიბრინოლიზზე მიგვიითივებს. თუ სისხლი თრომბინის დამატების შემდეგაც თხიერი რჩება, საქმე შეეხება ჰიპო-აფიბრინოგენემიას, შედეგება კი მიგვანიშნებს ანტიკოაგულაციური მექანიზმის გააქტიურებაზე.

ჰიპერკოაგულაციის ხარისხის დასადგენად და ჰემოსტაზის ფაზურ ცვლილებათა გამოსავლინებლად მიზანშეწონილია კვლევის უფრო ზუსტი მეთოდების გამოყენება. კერძოდ: 1. სინჯები, რომლებიც ახასიათებენ სისხლის შედედების პროცესს მისი გამშვები მექანიზმის მიხედვით (აუტოკოაგულაციური ტესტი და პროთრომბინის დრო); 2. ტესტები, რომლებიც გვიჩვენებენ თრომბინის დროს ფიბრინოგენისა და XIII ფაქტორის კონცენტრაციას და კოლტის რეტრაქციის ხარისხს. ფიბრინოგენის კონცენტრაციის დაქვეითება 100 მგ%-ის დაბლა საჭიროებს კორექციას, 60 მგ%-ის ქვემოთ კი იწყება სისხლის დენა; 3. ანტითრომბინ III განსაზღვრა. მისი დეფიციტის არსებობისას თრომბოგენური გართულებების საშიშროება მატულობს, ჰეპარინიზაციის ეფექტი კი მცირდება; 4. ტესტები სისხლის ფიბრინოლიზური აქტიურობის დასადგენად; 5. ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტების, ფიბრინ-მონომერული კომპლექსებისა (ეთანოლის, პროტამინსულფატის და β-ნაფთოლის სინჯები) და არაფერმენტული ფიბრინოლიზის შესწავლას დიდი მნიშვნელობა აქვს კოაგულოპათიის ხასიათის დასადგენად; 6. თრომბოციტების რაოდენობის, მისი ადჰეზია-აგრეგაციის გამოკვლევა და სისხლის დენის დროის განსაზღვრა (დუქეს მეთოდით) წარმოდგენას იძლევა თრომბოციტული ჰემოსტაზის მდგომარეობაზე; 7. სისხლის შედედების პროცესების შესწავლა თრომბოელასტოგრაფიით და ელექტროკოაგულოგრაფიით.

ჰემოსტაზის პათოფიზიოლოგია და კოაგულოპათიური სინდრომი

ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის პროცესში ჰემოსტაზის სისტემაში არსებული ფიზიოლოგიური, დინამიკური წონასწორობის შენარჩუნება ყოველთვის არ ხერხდება. ჩვეულებრივ, მისი ერთ-ერთი კომპონენტის ცვლილებას მოჰყვება დაცვითი, კომპენსაციური ხასიათის ცვლილებები სხვა სექტორებში. ძალთა ასეთი განაწილებით მიღებული წონასწორობა პათოფიზიოლოგიური წონასწორობის სახელწოდებით არის ცნობილი. ზოგჯერ, ჰემოსტაზური მექანიზმის ცვლილებები უფრო ღრმავდება, ირღვევა მისი ბიოლოგიური სიმყარე

და წონასწორობის მდგომარეობა, რასაც თან სდევს სისხლის შედედების აჩქარება ან შენელება. სისხლის შედედების აჩქარებასთან ერთად ანტიკოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური აქტიურობის დათრგუნვა და ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტების გამოჩენა ქეშმარიტი ჰიპერკოაგულემიის მაჩვენებელია და თრომბოზის წინა მდგომარეობაზე მიუთითებს. პარალელურად სხვა ხელსაყრელი პირობების (სისხლძარღვთა კედლის დაზიანება, ჰიპოციკულაცია) არსებობისას კი იქმნება თრომბოემბოლიური გართულებების წარმოქმნის რეალური საფრთხე.

სისხლის თრომბოგენული პოტენციალი მატულობს სხვადასხვა დაავადების: მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების, ავთვისებიანი სიმსივნეების, ქირურგიული ჩარევების დროს, რასაც უფრო აღრმავებს თანმხლები პათოლოგია (ათეროსკლეროზი, დიაბეტი და სხვ.). ოპერაციის დროს სისხლში დიდი რაოდენობით ხვდება ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინები, რაც იწვევს ჰიპერკოაგულემიას. პარალელურად მატულობს სისხლის ფიბრინოლიზური აქტიურობა, რასაც დაცვითი ხასიათი აქვს. მისი ხარისხის ზუსტი განჭვრეტა მეტად ძნელია, რადგან ამ პერიოდში ორგანიზმზე მრავალი უარყოფითი ფაქტორი (გაუტკივარება, ოპერაციული ტრავმა, ინფლუზიური თერაპია, სისხლის დაკარგვა და სხვ.) მოქმედებს. ოპერაციის შემდგომ უახლოეს დღეებში ჰიპერკოაგულემიის ფონზე მკვეთრად მცირდება ფიბრინოლიზური აქტიურობა, რაც განაპირობებს თრომბოფილიის ინდექსის აწევას და საჭიროს ხდის პროფილაქტიკურ ჰეპარინიზაციას, განსაკუთრებით თრომბოზული გართულებების სხვადასხვა რისკ-ფაქტორის (ვენების ვარიკოზი, პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომი, მცირე მენჯის ორგანოების ანთებითი პროცესები, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა პათოლოგია) არსებობისას. სისხლის თრომბოგენული პოტენციალის მკვეთრი აწევა აღინიშნება ანტითრომბინ III მემკვიდრეობითი ან შექნილი დეფიციტის დროს. პირველ შემთხვევაში თრომბოემბოლიზმი ახალგაზრდა ასაკში მეღვინეობა, შექნილი დეფიციტი კი ერთვის თრომბოპემორაგიულ სინდრომს, შაქრიან დიაბეტს, ქრონიკულ ნეფრიტს და სხვ.

სისხლის შედედების შენელება, თუ იგი ჰიპოფიბრინოლიზის ფონზე ვითარდება, მოწმობს ჰემოსტაზური ფუნქციის გაუარესებას. ქეშმარიტ ჰიპოკოაგულაციას კი საფუძვლად უდევს პროკოაგულაციური ფაქტორების ნაკლოვანება ან მათი ნორმული მაჩვენებლების ფონზე, ანტიკოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური აქტიურობის მკვეთრი აწევა ან თრომბოციტული ჰემოსტაზის მორფო-ფუნქციური უკმარობა.

ჰემოსტაზის სისტემის მოშლილობა მისი ხასიათის მიხედვით შეიძლება დაყვით კოაგულოპათიური სინდრომის 3 ჯგუფად: I. ჰემო-

რავიული დიათეზის სინდრომი; II. თრომბოზისა და თრომბოემბო-
ლის სინდრომი; III. თრომბოპემორაგიული სინდრომი.

ჰემორაგიული დიათეზის სინდრომი

მას მიეკუთვნება მემკვიდრეობითი და შეძენილი პათოლოგია გა-
ძლიერებული სისხლის უონვით ან სისხლის დენით, რომელიც
დესტრუქციულ პროცესთან არ არის დაკავშირებული. ჰემორაგიისა
და თრომბოზის საერთაშორისო კომიტეტის მიერ შემუშავებული
(1976 წელი) კლასიფიკაციით, ჰემორაგიული დიათეზის სახეები და-
ყოფილია 3 ჯგუფად: 1. კოაგულაციური ჰემოსტაზის კოაგულოპათია;
2. თრომბოციტოგენული კოაგულოპათია თრომბოციტოპენიისა
(ვერლჰოფის დაავადება) და თრომბოციტოპათიის (გლანცმანის თრომ-
ბასტენია) სახით; 3. ვაზოპათია მიკროცირკულაციის ზონის სისხლ-
ძარღვთა დაზიანებით და სისხლის დენით (შონლაინ-ჰენოხის დაავა-
დება, C — ავიტამინოზი). მეორე და მესამე ჯგუფში გაერთიანებული
კოაგულოპათიის შემთხვევები რეანიმაციულ პრაქტიკაში იშვიათად
გვხვდება.

კოაგულაციური ჰემოსტაზის კოაგულოპათია
თანდაყოლილი და მემკვიდრეობითი პათოლოგიის სახით გვხვდება
შედგენის ამა თუ იმ ფაქტორის გენეტიკურად განპირობებული დე-
ფიციტის ან მათი გაუჯღმარებელი სინთეზის დროს (ჰემოფილიის
A, B და C ფორმები, ვილბლანტის დაავადება და სხვ.) და მას მძიმე
სისხლის დენა ახასიათებს.

შეძენილი ფორმების შემთხვევაში კოაგულაციური სისტემის დარ-
ღვევას კომპლექსური ხასიათი აქვს და კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდე-
ბა შემდეგი ვარიანტების სახით:

1. სისხლის დენა განპირობებული შედედების VII, X, II,
IX, V ფაქტორთა კომპლექსური დეფიციტით, K ვიტამინის უკმარო-
ბით არის გამოწვეული და უფრო ხშირად დვიძლისა და სანაღვლე
გზების პათოლოგიის დროს ვითარდება. მექანიკური ხასიათის სი-
ყვითლის დროს განვითარებული ე. წ. ქოლემიური სისხლის დენა
დაკავშირებულია წვრილ ნაწლავებში ნაღვლის მჟავების არარსებო-
ბასთან, რაც იწვევს ნაწლავებში ცხიმების ემულგორებისა და ცხიმში
ხსნადი K ვიტამინის შეწოვის მოშლას. დვიძლში პროთრომბინის
სინთეზის დარღვევით. ამ შემთხვევაში K ვიტამინის (ვიკასოლის) პა-
რენტარული შეყვანა კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა. ზოგჯერ სა-
ჭირო ხდება ახალი სისხლისა და ანტიჰემოფილური პლაზმის გადა-
სხმა.

ღვიძლის პარენქიმის მძიმე დაზიანების დროს ვითარდება აქოლიური სისხლის დენა, რომლის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს ღვიძლში სინთეზირებული შედედების ფაქტორების კომპლექსურ დეფიციტს. ლაბორატორიულად დგინდება ჰიპოკოაგულემია კოაგულაციურ-თრომბოციტული ჰემოსტაზის დარღვევით და ჰიპერფიბრინოლიზით. ავადმყოფთა მკურნალობა და მათი მომზადება საოპერაციოდ ითვალისწინებს ანტიჰემოფილური, ნატიური ან მშრალი პლაზმის, ახალი სისხლის ან თრომბოციტული მასის ტრანსფუზიას, კალციუმის ქლორიდის 10%-ანი ხსნარის, 6 ამინოკაპრონმეჟავას გადასხმას, ჰემოფობინის, ვიკასოლის გამოყენებასა და სხვ.

2. ი მ უ ნ ო კ ო ა გ უ ლ ო პ ა თ ი უ რ ი ს ი ს ხ ლ ი ს დ ე ნ ა, დაკავშირებული აუტოსენსიბილიზაციასთან საკუთარი შედედების ფაქტორების (VIII, V, VII), მიმართ გვხვდება სხვადასხვა იმუნური დაავადების, მშობიარობისა და ორსულობის დროს, ხშირი ტრანსფუზიების შემდეგ და სხვ. ამ დროს სისხლისა და პლაზმის გადასხმები მაქსიმალურად უნდა შეეზღუდოს. საჭირო შემთხვევაში მიემართავთ გარეცხილი ერითროციტების გადასხმას, სტეროიდულ ჰორმონებსა და ანტიკოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური სისტემის ინჰიბიტორებს.

3. კ ო ა გ უ ლ ო პ ა თ ი უ რ ი ს ი ს ხ ლ ი ს დ ე ნ ა დაკავშირებულია შედედების ცალკეული ფაქტორის (VII—X) ჭარბ გამოყოფასთან, გვხვდება სისტემური ამილოიდოზისა და ნეფროზული სინდრომის დროს.

4. ჰ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი ს ი ნ დ რ ო მ ი დაკავშირებულია არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების (დიკუმარინის, პელენტანის, სინკუმარის, ფენილინისა და სხვ.) ჭარბ მიღებასთან. იგი თავისი პათოგენეზითა და მიმდინარეობით K ვიტამინის ნაკლებობით გამოწვეული ჰემორაგიის მსგავსია, რადგან ამ ჯგუფის ანტიკოაგულანტების მიღება იწვევს ღვიძლში პროთრომბინის სინთეზის შეფერხებას. ჰემორაგიის საშიშროება იქმნება პროთრომბინის ინდექსის დაქვეითებისას 30%ის ქვემოთ. მისი გამომჟღავნებისთანავე ანტიკოაგულანტის გამოყენება უნდა შეწყვიტოს ან დოზები შევამციროთ მინიმუმამდე და ავადმყოფს დავუნიშნოთ ვიკასოლი 1%-ანი ხსნარის სახით (ვენასა და კუნთებში). სახიფათო ჰემორაგიის დროს საჭიროა ახალი სისხლის გადასხმა. სისხლის დენის პროფილაქტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიკოაგულანტების დოზის შერჩევას, უკუჩვენებების დროულ გამოვლენას და სრულფასოვან ლაბორატორიულ კონტროლს (პროთრომბინის დროის გამოკვლევა) დინამიკაში.

5. ჰემორაგიული სინდრომი დაკავშირებული ჰეპარინის გამოყენებასთან, განპირობებულია მისი ქარბი დოზირებით და არასათანადო ლაბორატორიული კონტროლით. იგი შედარებით იშვიათად ვითარდება და ნაკლებად სახიფათოა, რადგან ორგანიზმში ჰეპარინის ინაქტივაცია და გამოყოფა 3—4 საათში მთავრდება. სისხლის დენა საშიში ხდება მაშინ, თუ იგი ერთვის ჰიპოქსიური გენეზის მწვავე წყლულებს. ჰეპარინის დოზირება ინდივიდუალურია, რადგან მისი მოქმედების სიმძლავრე დამოკიდებულია ანტირომბინ III დონეზე, ინაქტივაციისა და გამოყოფის ტემპზე, თვით პრეპარატის არაერთგვაროვნებაზე და სხვ. ამიტომ ჰეპარინიზაციის დროს საჭირო ხდება განუწყვეტელი ლაბორატორიული კონტროლი, ძირითადად სისხლის შედედების დროის განსაზღვრით (ლი-უაიტის მეთოდით), რომელიც ჰეპარინის ინტრავენური, წვეთოვანი ტრანსფუზიის დროს დღეში 2-ჯერ მაინც უნდა განხორციელდეს. კუნთებში შეყვანისას კი ერთხელ — მომდევნო ინექციის წინ. ჰეპარინოთერაპია ეფექტურია მაშინ, როცა სისხლის სპონტანური შედედების დრო საწყის დონესთან შედარებით 2—3-ჯერ უფრო ხანგრძლივდება. სისხლის დენით გართულებისას ჰეპარინოთერაპია დროებით უნდა შეეწყვიტოს ან „რიკოშეტული“ ჰიპერკოაგულემიის ასაცილებლად ჰეპარინის მინი-დოზები (5000 ერთ. 2—3-ჯერ კანქვეშ) გამოვიყენოთ მისი დეპონირებისა და გახანგრძლივებული შეწოვის მიზნით. იგი სრულიად უვნებელია და კონტროლს არ საჭიროებს. სისხლის დენის სწრაფი კუბირების საჭიროებისას (ჰეპარინიზაციის ფონზე ჩატარებული ოპერაციები, ჰემოდიალიზი, ჰემოსორბცია და სხვ.) მიზანშეწონილია ჰეპარინის ანტიდოტის — პროტამინსულფატის (1%—5 მლ) წილადობრივი შეყვანა ვენაში სისხლის შედედების დროის კონტროლით, რადგან მისი დიდი დოზები არცთუ იშვიათად თვითონ იწვევს ჰიპერკოაგულემიას.

6. ჰემორაგიული სინდრომი დაკავშირებულია ფიბრინოლიზური პრეპარატების გამოყენებასთან, ვითარდება სისხლში ჰიპოფიბრინოგენემიისა და ფიბრინოლიზის პროდუქტების დაგროვების გამო. ფიბრინოლიზური საშუალებებიდან ხშირად იყენებენ ფიბრინოლიზინის (20000 ერთ.) გაღასხმას ჰეპარინთან (10000 ერთ.) ერთად და პროფიბრინოლიზინის აქტივატორებს — სტრეპტოკინაზას (1 მლნ. ერთ. დღე-ღამეში) და უროკინაზას. მკურნალობის კონტროლი ხორციელდება ზოგადი კოაგულაციური ტესტებით (სისხლის შედედების დრო, პროთრომბინის დრო, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია პლაზმაში). ფიბრინოგენის დონის დაქვეითება 100 მგ%-ის ქვემოთ

რეკომენდებული არ არის. ჰემორაგიული გართულებების შემთხვევაში მიმართავენ ამინოკაპრონმჟავას (5% — 100 მლ), ტრასილოლის (20000—40000 ერთ.), კრიოპრეციპიტატის (3—4 დოზა), ანტი-ჰემოფილური პლაზმის, ფიბრინოგენის (2—3გ), ახალი სისხლის ტრანსფუზიას და სხვ. სტრეპტაზასთან ერთად ჰეპარინს არ იყენებენ ხშირი ჰემორაგიული გართულებების გამო, უროკინაზით მკურნალობისას კი სისხლის დენა არ ვითარდება.

თრომბოზისა და თრომბოემბოლიის სინდრომი

აღნიშნული სინდრომი გვხვდება ლოკალური თრომბოზისა და ემბოლიური გართულებების: მსხვილი ვენების ფლებოთრომბოზის, თრომბოფლებიტის, პილფლებიტის, ჯორჯლის სისხლძარღვთა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის და სხვა სახით. იგი ერთვის შინაგან და ინფექციურ დაავადებებს, უფრო ხშირად კი სამეანო-გინეკოლოგიურ, ტრავმატოლოგიურ და ქირურგიულ ჩარევებთან არის დაკავშირებული და ზოგჯერ ტერმინალური მდგომარეობის განვითარებისა და სიკვდილის მიზეზი ხდება. ამ ჯგუფში გაერთიანებულ სინდრომთაგან შეეჩერდებით ფილტვის არტერიისა და ჯორჯლის სისხლძარღვთა თრომბოემბოლიაზე, რადგან ისინი ქმნიან კრიტიკულ სიტუაციას და რეანიმაციულ ღონისძიებათა ჩატარებასა და გადაუდებელ კოაგულოლოგიურ დახმარებას საჭიროებენ.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს ადგილობრივი თრომბოზული პროცესით ან სისხლის ნაკადით მოტანილი ემბოლით, უფრო ხშირად უეცრად ვითარდება და არცთუ იშვიათად სიკვდილით მთავრდება. ელვისებური ფორმის შემთხვევაში, სამკურნალო ღონისძიებები მომენტურად უნდა ჩავატაროთ რეანიმაციული დახმარებისა და სასწრაფო ოპერაციის — ემბოლექტომიის (ტრენდლენბურგის ოპერაცია) სახით, რომელიც სისხლის მიმოქცევის ხანმოკლე გამოთიშვით ან ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის გამოყენებით ხორციელდება და მეტწილად უშედეგოა. მწვავე ფორმა ვითარდება უფრო ხშირად ოპერაციის მე-6—10 დღეზე ჰემოსტაზური პოტენციალის მკვეთრი მატებისა და ჰიპოფიბრინოლიზის ფონზე. მკურნალობა ითვალისწინებს ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართული იქნება თრომბოზული პროცესის, ნერვულ-რეფლექსური რეაქციებისა და გულ-სისხლძარღვთა უკმარობის კუპირებისა და ლიკვიდაციისკენ. რეანიმაციული ღონისძიებებისა და ინტენსიური თერაპიის ფონზე (ნეიროლეპტანალგეზია, ნარკოტიკები, საგულე გლიკოზიდები — სტროფანტინი,

ანგიობრონქოდილატაციური საშუალებები — ეუფილინი, პრედნი-
ზოლონი, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია და ოქსიბაროთერა-
პია) გამოიყენება ფიბრინოლიზინისა (20000 ერთ.) და ჰეპარინის
(10000 ერთ.) განმეორებითი (3—4-ჯერ) გადასხმა ყოველდღე ან
დღეგამოშვებით მულმივი ჰეპარინიზაციის (60000 ერთ. დღე-ღამეში)
ფონზე, რომელიც 10—15 დღის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს
კლებადი დოზებით. შემდეგ საჭიროა გადასვლა არაპირდაპირი მოქ-
მედების ანტიკოაგულანტებზე (პელენტანი, სინკუმარი) პროთრომბი-
ნის ინდექსის შენარჩუნებით 40%-ის ფარგლებში. ბოლო ხანებში
რეგიონული პერფუზიის მიზნით იყენებენ ფილტვის არტერიის კა-
თეტერიზაციასა და ფიბრინოლიზური საშუალებების (სტრეპტოკინა-
ზა, უროკინაზა) შეყვანისას სელექტიურად თრომბის არეში. ლოკა-
ლურად პირდაპირ თრომბში ათავსებენ აგრეთვე იმობილიზებული
პროტეოლიზური ფერმენტების შემცველ ბიოგამწოვ მიკროსფერებს,
რაც მეტად ეფექტურია.

ჯორჯლის სისხლძარღვთა თრომბოემბოლია
იშვიათი, მაგრამ უმძიმესი პათოლოგიაა და ლეტალობის ძლიერ მაღალ
პროცენტს იძლევა. იგი მეორადი დაავადებაა და თან სდევს სხვადა-
სხვა პათოლოგიას. მისი კლინიკა დამოკიდებულია პროცესის ლოკა-
ლიზაციაზე, გავრცელების სისწრაფესა და ხარისხზე, სისხლძარღვთა
კალიბრზე და სხვ. დაავადება არცთუ იშვიათად იწვევს შოკურ
მდგომარეობასა და პერიტონიტს. სისხლში აღინიშნება თრომბოპე-
მორაგიული სინდრომისთვის დამახასიათებელი ფაზობრიობა. ჰემო-
კოაგულაციური პოტენციალის მკვეთრ მატებას ხშირად თან სდევს
პოლიმიკროთრომბოზით გამოწვეული მონმარების კოაგულოპათია,
ჰიპერფიბრინოლიზი და ჰიპოკოაგულაცია. მკურნალობა კომპლექსუ-
რია და გულისხმობს რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებას,
დროულ ოპერაციულ ჩარევას, ინტენსიურ ანტიბაქტერიულ თერაპიას
და ანტიკოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური საშუალებების გამოყენებას.
დიაგნოზის დადგენისა და ოპერაციის (ნაწლავის რეზექცია ან ემბო-
ლექტომია) შემდეგ საჭიროა ინტრავენური ჰეპარინიზაცია (დღე-
ღამეში 60000—80000 ერთ.), ფიბრინოლიზური საშუალებების განმე-
ორებითი გადასხმა, დონორის ახლად გაყინული პლაზმის ტრანსფუზია
ანტითრომბინ III დეფიციტის შევსების მიზნით, ღეზაგრეგანტებისა
და დაბალმოლეკულური დექსტრანტების (რეოპოლიგლუკინის) გამო-
ყენება. ჯორჯლის სისხლძარღვთა მწვავე გაუვალობის კომპლექსური
მკურნალობის პროცესში ჰეპარინიზაციის ჩართვას ხშირად გადა-
მწყვეტი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

თრომბოპემორაგიული სინდრომი ჰემოსტაზის მოშლის განსაკუთრებული სახეა, რომელიც შეიძლება დაერთოს სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესს, იქცეს წამყვან პათოგენეზურ მექანიზმად და სიკვდილის უშუალო მიზეზი გახდეს. ტერმინალურ მდგომარეობას, რომელიც ნებისმიერი პათოლოგიის უკიდურესი ზღვარია, გარღვევლად თან სდევს კოაგულოპათია თრომბოპემორაგიული სინდრომის სახით. ამ დროს სისხლის მიმოქცევაში აქტიური თრომბოპლასტინის სიჭარბესთან დაკავშირებით, შედეგების მექანიზმების ზეზღვრულად გააქტიურების გამო, იწყება სისხლის შედედება მიკროცირკულაციის ზონებში, კოაგულაციურ ფაქტორთა მოხმარება, გაძლიერებული ფიბრინოლიზი, რასაც თან სდევს ჰემოსტაზური პოტენციალის ამოწურვა და სისხლის დენა. ჩვენს ქვეყანაში თრომბოპემორაგიული სინდრომის (მისი სინონიმია სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედეგების სინდრომი — „DBC“) მეცნიერული შესწავლისა და მისი პათოგენეზური მექანიზმების დანერგვის საქმეში პრიორიტეტი ეკუთვნის მ. მაჩაბელს.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს ჰემოსტაზის თრომბოციტულ-კოაგულაციური მექანიზმის, სისხლძარღვთა კედლისა და მიკროცირკულაციის მოშლილობებს ან მათ თანხვედრას. თრომბოპემორაგიული სინდრომის განვითარებას საფუძვლად უდევს შემდეგი ძირითადი პროცესები:

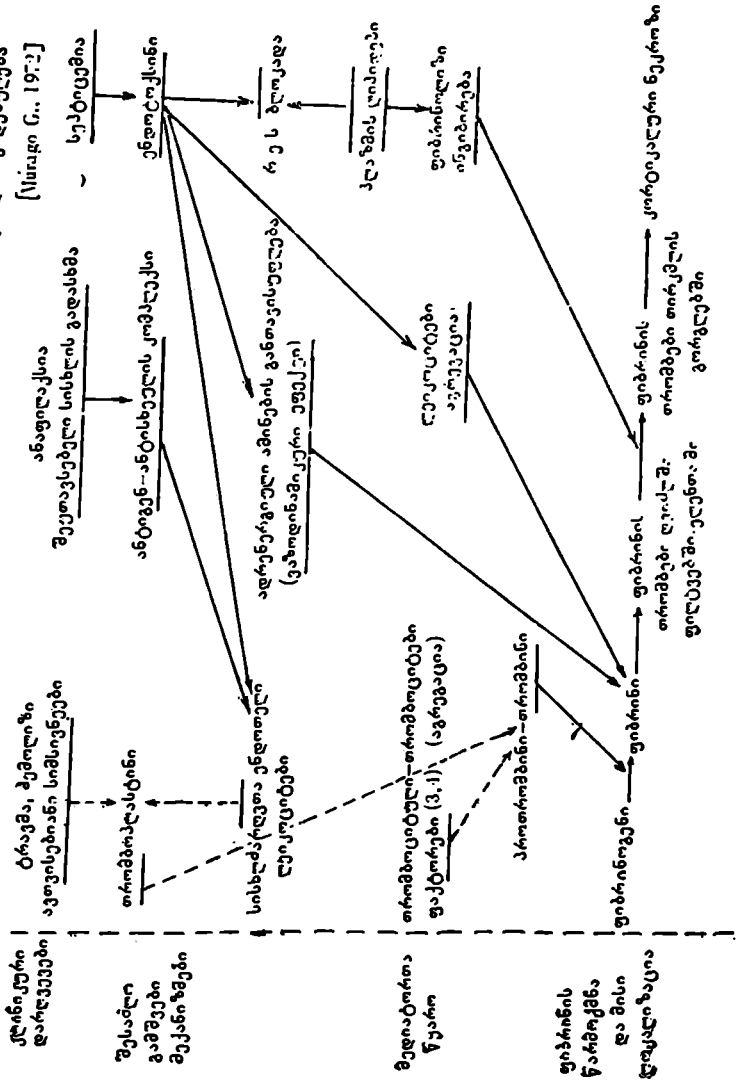
1. ჰემოსტაზის სისხლძარღვოვანი კომპონენტების გააქტიურება კაპილარების ენდოთელიუმის გენერალიზებული, პირველადი დაზიანებით. იგი გვხვდება სეფსისის, ვირუსული ინფექციის, ალერგიული ვასკულიტისა და კოლაგენოზის დროს, რომელთაც თან სდევს ჰემოსტაზის „შინაგანი“, გამწვები მექანიზმის უპირატესი გააქტიურება;

2. თრომბოციტების გავრცელებული აგრეგაცია, რომელიც გამოწვეულია ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებისა და ანტიგენ-ანტისხეულის ხსნადი კომპლექსებით, ანაფილაქსიური და სეფსისური შოკით, ტროპიკული მალარიით და ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქციის განვითარებით და სხვ.

3. სისხლის მიმოქცევაში აქტიური ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის ჭარბი რაოდენობით გადასვლა გვხვდება სისხლძარღვთა და ქსოვილთა ფართო დაზიანების (მძიმე ტრავმული ოპერაციები, ფართო ტრავმები და სხვ.), ქსოვილთა ნეკროზის, ჰემოლიზის (შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა, მოწამვლები), მიოლიზისა და სამეანო პათოლოგიის (ემბოლია სანაყოფე სითხით, პლაცენტის ნაადრევი მოცილება) დროს;

4. სისხლის რეოლოგიური თვისებების დარღვევა ერითროციტების

თრომბოპორაგული სინდრომის განვითარების ხელშეწყობის ფაქტორების უროფთლამოციდებულა



აგრეგატების მასიური წარმოქმნით მიკროციკულაციის ზონებში და შემდგომი პოლიმიკროთრომბოზით, რაც ხშირია ჰიპოვოლემიით გამოწვეული ტერმინალური მდგომარეობისას (სისხლის დენა, შოკი და სხვ.): ჰიპოვოლემია და კატექოლამინემია იწვევს რეოლოგიურ მოშლილობებს გენერალიზებული არტერიოლოსპაზმის, სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის, კაპილარული სტაზის, მეტაბოლური აციდოზისა და სისხლის წებოვნების გაზრდის გამო, რასაც თან სდევს მიკროციკულაციის ბლოკადა დისემინირებული თრომბოზის განვითარებასთან დაკავშირებით.

ნებისმიერი ტერმინალური მდგომარეობის გენეზში თითქმის დაპროგრამირებულია თრომბოპემორაგიული სინდრომის გამომწვევი პათოგენეზური ფაქტორების თანხვედრა ან ერთ-ერთი მათგანის უეჭველი არსებობა (სქემა 3). ასე რომ, თუ ტერმინალური მდგომარეობისას თრომბოპემორაგიული სინდრომი ჯერ კიდევ არ განვითარებულა, იგი მოსალოდნელია. ინტენსიური ტრანსფუზიული თერაპია (სისხლით და სისხლის შემცვლელებით), რომელიც ტერმინალური მდგომარეობის მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტია, თავად ქმნის პირობებს ტრანსფუზიული კოაგულოპათიის განვითარებისთვის. კონსერვირებული სისხლი თითქმის ყოველთვის შეიცავს სისხლის უჯრედთა აგრეგატებს და ფიბრინის კოლტებს, რომლებიც მიკროემბოლების სახით ხვდებიან ფილტვის კაპილარებში და აძლიერებენ მიკროციკულაციის ზონების ბლოკადას. კოაგულოპათიის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე თრომბოციტებისა და კოაგულაციურ ფაქტორთა დეფიციტი ხანგრძლივად შენახულ სისხლში და აქტიური ანტიფაქტერიული მკურნალობა, როდესაც ერიტროციტების ჰემოლიზსა და მიკრობთა მასიურ დესტრუქციასთან დაკავშირებით სისხლში გადადის დიდი რაოდენობით აქტიური თრომბოპლასტინა.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის მიმდინარეობაში არჩევენ (მ. მაჩაბელი) 4 სტადიას:

I — ჰიპერკოაგულემიისა და თრომბოფილიის განვითარების, სისხლის უჯრედთა აგრეგაციისა და პლასმური ფერმენტული სისტემის გააქტიურების პერიოდი. მას ახასიათებს სისხლის შედედების I ფაზის გააქტიურება და ჰიპერთრომბინემია. სისხლში აქტიური თრომბოპლასტინის დონის თანდათანობითი მატება ამ სტადიას ახანგრძლივებს, მისი ერთბაშად, დიდი რაოდენობით მოხვედრა კი პროცესს უშვავებს ხდის და ზოგჯერ ჰემოკოაგულაციური შოკი ვითარდება:

II — მოხმარების მზარდი კოაგულოპათიის სტადიას ახასიათებს მრავლობითი სისხლძარღვთაშიგა მიკროთრომბოზი, რომელთა წარ-

შოქმენას ხმარდება სისხლის შედედების უჯრედოვანი და პლაზმური კომპონენტები, რის გამოც სისხლში მათი დონე მკვეთრად მცირდება. ამ სტადიაში მიკროცირკულაციის სექტორში წარმოქმნილი ფიბრინის მიკროთრომბები დაუყოვნებლივ იხსნება ფიბრინოლიზის გააქტიურების გამო, რომელსაც დაკვითი ხასიათი აქვს. მაგრამ თუ მათი წარმოქმნის პირობები არ გაქრა, კვლავ წარმოიქმნება ახალი თრომბები და ა. შ.;

III — დეფიბრინოგენაციის და ფიბრინოლიზის სტადიაში ღრმავდება მოხმარების კოაგულოპათია და უფრო ძლიერდება სისხლის ფიბრინოლიზური აქტიურობა, რაც მიკროცირკულაციის ბლოკადის პროფილაქტიკის საშუალებიდან ჰემორაგიის წარმომქნელ მექანიზმად იქცევა ხოლმე. ჰემოსტაზის ფაქტორთა უტილიზაციასთან დაკავშირებით მთავრდება შედედებისა და ანტიკოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური მექანიზმების გამოფიტვა. სისხლი ამოწურავს თავის კოაგულაციურ პოტენციალს, კარგავს შედედების უნარს და იწყება მასიური ჰემორაგიები პეტეჩიების, ეკჰიმოზების, ფართო სისხლნაჟღენთების (ინიექციებისა და მიკროტრავემების არეში), ჰემატომებისა და ორგანოებიდან სისხლის დენის სახით. სისხლის დენის განვითარებას ხელს უწყობს ფიბრინოგენისა და ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების დაგროვება და ჰეპარინის კომპლექსური ნაერთების სიჭარბე, რომელთანაც არის დაკავშირებული არაფერმენტული ფიბრინოლიზის მკვეთრი მატება. გარდა ამისა, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვთა კედლის ჰიპოქსიურ დეზორგანიზაციას და მისი გაუწონვადობის მატების კალიკრეინ-კინინური სისტემის გააქტიურების გამო;

IV — აღდგენითი სტადია ვითარდება ძირითადი პროცესის კუპირებისას, როცა ავადმყოფის გაჯანსაღების პარალელურად ჰემოსტაზის სისტემა ნორმალიზდება. არცთუ იშვიათად ვლინდება შინაგანი ორგანოების (თირკმლების, ფილტვების) უკმარობის ნიშნები.

კლინიკა. თრომბოჰემორაგიული სინდრომის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების, ჰემოკოაგულაციური მოშლილობისა და ორგანოთა დისტროფიის სიღრმეს, თრომბოზისა და ჰემორაგიის გამოვლინების თავისებურებებს და სხვ. თრომბოჰემორაგიული სინდრომის კლასიკური ფორმა შედარებით იშვიათად გვხვდება. შეიძლება მისი ერთ-ერთი სტადია გახანგრძლივდეს და არ გადაიზარდოს შემდეგ სტადიაში ან II და III სტადია შეერწყას ერთმანეთს ან წარიმართოს ჰემორაგიის გარეშე და კლინიკურად გამოვლინდეს ორგანოთა (თირკმლების, ღვიძლის, ფილტვებისა და სხვ.) ნაკლოვანების სახით. გავრცელების ხარისხის მიხედვით არჩევენ თრომბოჰემორაგიული სინდრომის გენე-

რალიზებულ და ლოკალურ (ვლინდება მხოლოდ ერთი ან ორი ორგანოს უკმარობით), მიმდინარეობის მიხედვით კი — მწვავე, ქვე-მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის მწვავე ფორმის ხანგრძლივობა საათობით ან დღეებით განისაზღვრება. იგი გვხვდება სხვადასხვა ეტიოლოგიის შოკის, სამეანო პათოლოგიის, მწვავე ჰემოლიზის, მწვავე ვირუსული ინფექციის, შეუთავსებელი სისხლის გადასხმის, დამწვრობის, მძიმე ტრავმის დროს და ზოგჯერ ჰემოკოაგულაციური შოკის სახით ვლინდება. ამ დროს სხვადასხვა სახის ჰემორაგიასთან ერთად აღინიშნება ორგანოთა მიკროცირკულაციური ზონების ბლოკადის ნიშნები, რომლებიც, პირველ რიგში, თირკმლისა („შოკური თირკმლები“) და ფილტვის („შოკური ფილტვები“) უკმარობით ვლინდება; ვითარდება ოლიგოანურიის მოვლენები მზარდი აზოტემიითა და ელექტროლიტური ჰომეოსტაზის მოშლით, სუნთქვითი უკმარობა (ქოშინი, ციანოზი, არტერიულ სისხლში PO_2 -ის დაქვეითება), პარენქიმული ჰეპატიტის მოვლენები, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანზე ჰიპოქსიური წყლულები, თირკმელზედა ჯირკვალში ნეკროზული ცვლილებები, თავის ტვინის მიკროცირკულაციური ხასიათის მოშლილობანი და სხვ. პათომორფოლოგიურად მას შეესაბამება სისხლძარღვოვანი ბადის სხვადასხვა უბანში სტაზის, სისხლის უჭრედების აგრეგატებისა და თრომბების განვითარება. პარალელურად ვლინდება სისხლჩაქევეები და ქსოვილთა იშემიის სურათი.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმები კვირაობითა და თვეობით გრძელდება და ვითარდება ავთვისებიანი სიმპტომების, ალერგიული ვასკულიტის, კოლაგენოზის, პორტული ჰიპერტენზიისა და სხვათა დროს. ეს ფორმები ხშირად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს და ნაკლები ინტენსივობით გამოხატულ თრომბოზულ და ჰემორაგიულ გართულებებს იწვევს. გამოჩენილია თრომბოპემორაგიული სინდრომი პორტულ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებით, როცა სისხლის დენა ვარიკოზული ვენებიდან შერწყმულია მოხმარების კოაგულოპათიასთან, რაც პროცესს კატასტროფულს ხდის.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის **ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი დ ი ა გ ო ს ტ ი კ ა**. I სტადიაში ვლინდება სისხლის შედედების დროის შემოკლება (ხშირად სისხლი აღებისთანავე დედდება) სისხლის კოაგულაციურ ფაქტორთა აქტიურობის მკვეთრი მატებით და დადებითი პარაკოაგულაციური ტესტებით. შეინიშნება პროგრესირებადი თრომბოციტოპენია. II სტადიაში აღინიშნება ჰიპოკოაგულემია, პრო-თრომბინისა და თრომბინის დროის მკვეთრი გახანგრძლივება, თრომ-

ბოციტოპენიის გაღრმავება, ფიბრინოგენის კონცენტრაციის დაქვეითება და მისი დაშლის პროდუქტების დონის მატება. სისხლში მცირდება ანტითრომბინ III აქტიურობა. III სტადიაში ჰიპოკოაგულემია უფრო ღრმავდება. ზოგჯერ სისხლი საერთოდ არ დედდება. ელინდება ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტების მაღალი დონე, დადებითია პროტამინ-სულფატის ტესტი. ზოგ ავტორს მიაჩნია, რომ მოხმარების კოაგულოპათიის დიაგნოზი გამართლებულია იმ შემთხვევებში, როცა თრომბოციტების რიცხვი 1 მმ³ სისხლში 90.000-ზე ნაკლებია, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია — 200 მგ%-ზე დაბალი, ხოლო პროთრომბინის ინდექსი — 50—60%-ზე ნაკლები.

თრომბოელასტოგრაფიით: თრომბოჰემორაგიული სინდრომის I სტადიაში ელინდება ჰიპერკოაგულემია; II სტადიაში — ჰიპერკოაგულაციასთან (ჰემოსტაზის I ფაზაში) ერთად აღინიშნება ფიბრინული კოლტის ფორმირების შენელება; III სტადიაში კი თრომბოელასტოგრაფიაზე სწორი ხაზი იწერება.

მკურნალობა. თრომბოჰემორაგიული სინდრომის მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია მის გამომწვევ მიზეზზე, სტადიასა და ფორმაზე. ამ დროს ლეტალობის პროცენტი მაღალია, რადგან იგი უფრო ხშირად ვითარდება უძძიმესი დაავადებებისა და ტერმინალური მდგომარეობის ფონზე. ლეტალობის შემცირებისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მის პროფილაქტიკასა და რაციონალურ მკურნალობას, რომელიც ითვალისწინებს: ღონისძიებებს ძირითადი პათოლოგიის წინააღმდეგ (სისხლის დენის შეჩერება, რადიკალური სამეანო ჩარევები, დეკომპრესია ზეწოლის სინდრომის დროს, ანტიბაქტერიული თერაპია და სხვ.), ანტიშოკურ მკურნალობას, მიკროთრომბოზის შემდგომი გავრცელების შეწყვეტას, არსებულის გახსნას და ჰემოსტაზის მოწესრიგებას.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომის I სტადიაში თრომბინის გენერაციის შეწყვეტისა და გენერალიზებული მიკროთრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ინტრავენური ჰეპარინინაცია ჰემოკორექციულ (რეოპოლიგლუკინი — 800 მლ დღე-ღამეში), დეზაგრეგაციულ (ასპირინი) და სპაზმოლიზურ საშუალებებთან ე. წ. მიკროცირკულაციის დებლოკატორებთან (დიპირიდამოლი, პაპავერინი, ეუფილინი) ერთად. დასაწყისში ჰეპარინი შეყავთ ვენაში 5000 ერთ. რაოდენობით ერთჯერადად, შემდეგ 4 საათის ინტერვალით (30—40 ათასი ერთ. დღე-ღამეში). იგი იწვევს შედეგების ფაქტორების ინაქტივაციას, განაპირობებს არაფერმენტულ ფიბრინოლიზს და თრგუნავს თრომბოციტების აგრეგაციას მათი ელექტროკინეტიკური აქტიურობის გაზრდის ხარჯზე.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომის II და III სტადიაში ანტიშოკური მკურნალობისა და მართვითი ჰემოდლიუციის პარალელურად,

რომელიც მიმართული იქნება მიკროციკულაციისა და სისხლის რეოლოგიური თვისებების გასაუმჯობესებლად, ორი ამოცანა უნდა გადაიჭრას: პირველი — ორგანიზმის უზრუნველყოფა შედეგებისთვის საჭირო პლასტიკური ნივთიერებებით და მეორე — მათი მოხმარებისა და ლიზისის აცილება. ჩანაცვლებითი თერაპია ხორციელდება ახალი სისხლის, თრომბოციტული და ერითროციტული მასის, გარეცხილი ერითროციტების, ალბუმინის გადასხმით. ანტითრომბინ III დეფიციტის შესავსებად საჭიროა მშრალი, ნატიური ან ახლად გაყინული პლაზმის გადასხმა. სისხლისა და მისი კომპონენტების პათოლოგიური მოხმარების აღკვეთის მიზნით ნაჩვენებია ჰეპარინიზაციის ჩატარება მინიდოზებით (5000—10000 ერთ. დღე-ღამეში) ინტრავენური ინფუზიის სახით — საათში 200 ან 400 ერთ. რაოდენობით. პარალელურად გრძელდება, I სტადიაში დაწყებული ინტენსიური თერაპია. მკურნალობის კომპლექსში უნდა ჩავრთოთ აგრეთვე ფართო სპექტრის ანტიპროტეაზები (ტრასილოლი, კონტრიკალი — 50—100 ათასი ერთ., ინიპროლი 75—100 ათასი ერთ.) გაძლიერებული ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორების მიზნით.

IV სტადიაში მიკროციკულაციის ზონებში „მყარი ნარჩენი მეკროთრომბოზის“ არსებობისას მიმართავენ თრომბოლიზურ თერაპიას (ფიბრინოლიზინი, სტრეპტოკინაზა).

თრომბოპემორაგიული სინდრომის ლოკალური ფორმების („შოკური თირკმლები“, „შოკური ფილტვები“) გამოვლენისას, სისხლის ნორმული ჰემოსტაზური პოტენციალის არსებობის მიუხედავად, საჭიროა ჰეპარინიზაცია სამკურნალო დოზებით (30000—40000 ერთ. დღე-ღამეში). თრომბოპემორაგიული სინდრომის მკურნალობის ეფექტურობა განისაზღვრება ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის, ჰემოდინამიკისა და კოაგულოგრამის მაჩვენებლების მიხედვით. ყველაზე საიმედო ნიშანია ჰემორაგიული სინდრომის კუპირება.

თრომბოპემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკა გულისხმობს: 1. მისი გამომწვევი პათოლოგიის დროულ, ინტენსიურ მკურნალობას და მართვითი ჰემოდულიციის ფართოდ დანერგვას; 2. ოპერაციის ჩატარებას ქსოვილთა მაქსიმალური დაზოგვით; 3. სისხლის შედეგების უნარიანობის მოწესრიგებას სხვადასხვა პათოლოგიის დროს; 4. თრომბოპემორაგიული სინდრომის განვითარების პოტენციალური შესაძლებლობების გამოვლინებას სხვადასხვა პათოლოგიის დროს და ჰეპარინიზაციის ჩატარებას; 5. უარის თქმას მასიურ ჰემოტრანსფუზიაზე და სხვ.

მიუხედავად იმისა, რომ განსხვავებული პროფილის რეანიმაციული პათოლოგიის დროს სისხლის აგრეგაციული მდგომარეობის მოშლილობა ერთი უნივერსალური სინდრომის ფარგლებშია, თითოეულ მათგანს აქვს თავისებურებანი ეტიოპათოგენზის, კლინიკასა და მკურნალობის მხრივ.

სისხლის დენასთან დაკავშირებული თრომბოკემორაგიული სინდრომი უფრო ხშირად მწვავე ფორმით ვლინდება. მის პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს ჰემოდინამიკური, მეტაბოლური მოშლილობა და შედედების თრომბოციტულ-პლასმური ფაქტორების რაოდენობრივი დეფიციტი. სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია და ადრენალემია (პრეკაპილარული სპინქტერების სპაზმით და არტერიულ-ვენური შუნტების გახსნით) იწვევს ქსოვილთა ჰიპოქსიას, მეტაბოლურ აციდოზს და მიკროსისხლძარღვთა დეზორგანიზაციას. მათთან მიზეზობრივ კავშირშია ჰემოსტაზური პოტენციალის მკვეთრი მატება სისხლძარღვთა კედლიდან აქტიური ფოსფოლიპიდების გამოყოფის გამო, რაც ადრმავეებს მიკროცირკულაციის კრიზისს (უჭრედთა აგრეგაცია და მიკროთრომბოზი), იწვევს მოხმარების კოაგულოპათიას და ჰემორაგიული შოკის გაღრმავებას. მაკორეგირებელი მკურნალობის ჩატარება საჭიროა რეანიმაციული ღონისძიებების სახით შოკის, ჰიპოქსიისა და აციდოზის წინააღმდეგ. პათოგენეზური მკურნალობის ძირითადი რგოლია ცირკულირებადი სისხლის დეფიციტის შევსება ახალი სისხლით და სისხლის დენის შეჩერება. ამ ფონზე რეკომენდებულია ჰეპარინის მინიდოზებისა (2500—5000 ერთ. დღე-ღამეში) და რეოკორექტორების ინტრავენური ტრანსფუზია.

ოპერაციულ ტრავმასთან დაკავშირებული კომპენსაციური ხასიათის ჰიპერკოაგულემია და დაცივითი ფიბრინოლიზი სხვადასხვა არახელსაყრელი ფაქტორის თანხვედრისას შეიძლება თრომბოკემორაგიული სინდრომის საწყის მექანიზმად იქცეს. მის პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებს სისხლში ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის დიდი რაოდენობით გადასვლა, ჰემოდინამიკური დარღვევები და სისხლის წებოვნების მომატება ჰიპოვოლემიასა და დისპროტეინემიასთან დაკავშირებით. თრომბოკემორაგიული სინდრომის მძიმე ფორმები ვითარდება ოპერაციული ჩარევისას გულ-მკერდის ღრუს ორგანოებზე, ავთვისებიანი სიმსივნეების, ჩირქოვან-სეფსისური ფონის არსებობისას და ექსტრაკორპორალური სისხლის

მიმოქცევის გამოყენების დროს. ამ უკანასკნელს არცთუ იშვიათად თან სდევს შეუჩერებელი სისხლის დენა, რაც ნაწილობრივ ჰეპარინიზაციითაც შეიძლება იყოს განპირობებული. ოპერაციასთან დაკავშირებული თრომბოპემორაგიული სინდრომის მთავარი ნიშანია ჰრილობიდან დიფუზიური სისხლის დენა, რომელიც ადგილობრივი ჰემოსტაზური საშუალებებით არ ჩერდება. ჰრილობიდან გამოსული სისხლი თრომბინის დამატების შემდეგაც თხიერი რჩება. კოაგულოგრამით ვლინდება თრომბოციტებისა და პროკოაგულანტების შემცირება, ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტები, დადებითი პარაკოაგულაციური ტესტები და ჰიპერფიბრინოლიზი. მკურნალობა საჭიროა თრომბოპემორაგიული სინდრომის სტადიების მიხედვით ანტიშოკური ინტენსიური თერაპიის ფონზე. პროფილაქტიკის მიზნით უნდა გამოვიყენოთ ჰეპარინის მინილოზები (5000 ერთ. 2-ჯერ კანქვეშ) ოპერაციის დროს და შემდეგ.

ტრავმული შოკისა და „ზეწოლის სინდრომის“ დროს განვითარებული თრომბოპემორაგიული სინდრომის პათოგენეზში გადამწყვეტ როლს ასრულებს სისხლში ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინებისა და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ადრენალინის, ჰისტამინის, სეროტონინის) გადასვლა. მისი სიღრმე „ზეწოლის სინდრომის“ დროს პირდაპირპროპორციულია კომპრესიის ძალისა და ხანგრძლივობის. ჰიპერკოაგულემია განსაკუთრებით მკვეთრია ზეწოლისა და დეკომპრესიის პირველ საათებში. შემდეგ თანდათანობით ვითარდება თრომბოპემორაგიული სინდრომის II და III სტადიები. „ზეწოლის სინდრომის“ დროს I სტადია, ტრავმულ შოკთან შედარებით, ხანგრძლივია და შესაბამისი მკურნალობის ჩატარებისას შეიძლება არ გაღრმავდეს. მიკროცირკულაციის ბლოკადის განვითარებას კი თან სდევს სისხლის დენა და ორგანოთა უკმარობის კლინიკური ნიშნები. თრომბოპემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიშოკური და მაკორეგირებელი თერაპიის კომპლექსში (ჰემოტრანსფუზია, ერიტრომასა, თრომბომასა, სისხლის შემცვლელები და სხვ.) ჰეპარინიზაციის ჩართვას. და ფიბრინოლიზური პრეპარატების ხმარებას დეკომპრესიის შემდეგ პერიოდში.

შეუთავსებელი ჯგუფის სისხლის გადასხმა იწვევს ჰემოსტაზის მოშლილობას ერიტროციტების ჰემოლიზის, XII ფაქტორის გააქტიურებისა და თრომბოციტების აგრეგაციის გაძლიერებასთან დაკავშირებით. კლინიკურად ამ დროს თრომბოპემორაგიული სინდრომის I ფაზა ძლიერ ხანმოკლეა და თითქმის არ ვლინდება. მოხმარების კოაგულოპათია და ფიბრინოლიზი კი ერთვის ჰემოტრანსფუზიულ შოკს და მყდვენდება ჰემორაგიული დიათეზის სა-

ხით. მკურნალობა უნდა ჩატარდეს რეანიმაციული ღონისძიებების სახით ანტიკოაგულაციურ (ჰეპარინი 5000 ერთ. წვეთოვნად ვენაში), დეზაგრეგაციულ და ჰემოკორექციულ საშუალებებთან ერთად. ნაადრევი მაკორეგირებელი მკურნალობით შეიძლება ავადმყოფის გამოყვანა შოკიდან და თრომბოპემორაგიული სინდრომის გაღრმავების აცილება. წინააღმდეგ შემთხვევაში მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს მისი სტადიების მიხედვით.

მასიური ტრანსფუზიის სინდრომი ვითარდება კონსერვირებული სისხლისა და სისხლის შემცველების დიდი რაოდენობით გადასხმასთან დაკავშირებით. მასიური ტრანსფუზია ზოგჯერ ავადმყოფის სიცოცხლის შენარჩუნების ერთადერთი საშუალებაა, მაგრამ არცთუ იშვიათად იგი თვით იწვევს კრიტიკულ სიტუაციას სისხლის დეპონირების, რეოლოგიური თვისებების დარღვევის, მიკროცირკულაციის მოშლის და თრომბოპემორაგიული სინდრომის განვითარების გამო. ეს უკანასკნელი ვითარდება მაშინ, როცა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა შეივსება 40—50 პროცენტით და მეტით. ამ დროს ჰემოსტაზის დარღვევები ვლინდება თრომბოპემორაგიული სინდრომის II და III სტადიის სახით. მისი პროფილაქტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კონსერვირებული სისხლის რაოდენობის მაქსიმალურ შემცირებას დაბალმოლეკულური დექსტრანების ხარჯზე, ჰეპარინზე დამზადებული სისხლის გადასხმას და მეტაბოლური აციდოზის კორექციას. მკურნალობის ერთ-ერთი ძირითადი რგოლია ჰეპარინიზაცია, რომლის ფონზე ხორციელდება დანარჩენი კომპლექსური ღონისძიებები: დიურეზის სტიმულაცია, რესპირაციული თერაპია, რეოკორექცია (რეოპოლიგლუკინი, ასპირინი), მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენა და საჭირო შემთხვევაში გარეცხილი ერთთროციტების, თრომბომასის, ფიბრინოგენის (4—12 გ) ტრანსფუზია, რაც სისხლის კოაგულაციური უნარიანობისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მუდმივი კონტროლით უნდა ჩატარდეს.

მწვავე პანკრეატიტის ჰემორაგიული ფორმისა და პანკრეონეკროზის დროს ჰემოსტაზის მოშლა ვლინდება თრომბოპემორაგიული სინდრომისთვის დამახასიათებელი სტადიების კლასიკური მიმდინარეობით. დასაწყისში თრომბოციტული და კოაგულაციური ჰემოსტაზი მკვეთრად აქტიურდება შემდეგ კი ვლინდება ჰიპოკოაგულაცია და კინინური სისტემის გააქტიურება, რაც აპირობადებს სისხლძარღვთა კედლის გაუონვადობის გაძლიერებას და ინტენსიურ ჰემორაგიებს პეტეჩიებისა და შინაგანი ორგანოებიდან სისხლის დენის სახით. ადრეულ პერიოდში კუჭ-ნაწლავიდან სისხლის დენის მიზეზად მიჩნეულია მწვავე, ჰიპოქსიური წყლულები, მოგვიანებით კი ჰემორაგია პანკრეასის ქსოვილის ნეკროზთან და მსხვილ სისხლძარღვთა დეს-

ტრუქციასთან არის დაკავშირებული. ამიტომ ანტიშოკურ და ანტიპროტეაზულ მკურნალობასთან ერთად ჰეპარინის გამოყენება თრომბოპემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით დიდ სიძნელებთან არის დაკავშირებული. ჰიპერკოაგულემიის სტადიაში საჭიროა ჰეპარინიზაცია რეოკორექტორებთან ერთად, მოგვიანებით კი ჰეპარინის გამოყენებას დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეციდეთ. ამ დროს უფრო ეფექტურია ტრასილოლის ან ინიპროლის დიდი დოზები გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად.

სამეანო პათოლოგიასთან (პლაცენტის წინმდებარეობა, მისი ნაადრევი მოცილება, ემბოლია სანაყოფე სითხით და სხვ.) დაკავშირებული თრომბოპემორაგიული სინდრომი ვითარდება სისხლის მიმოქცევაში ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის დიდი რაოდენობით მოხვედრისას. მისი გავლენით ძლიერ სწრაფი ტემპით იწყება მოხმარების კოაგულოპათია აფიბრინოგენემიით და ფიბრინოლიზით ისე, რომ ჰიპერკოაგულემიის სტადია ვერ ასწრებს გამოვლინებას. კლინიკურად უფრო ხშირად ჰემოკოაგულაციური შოკის სურათი ვითარდება სისხლის სრული შეუდედებლობით და ინტენსიური გენერალიზებული სისხლის დენით. მოგვიანებით მიკროციკულაციის მოშლილობასთან დაკავშირებით ვითარდება ორგანოთა უკმარობის მოვლენები. სამშობიარო გზებიდან გამოყოფილი სისხლი კოლტებს არ შეიცავს და თრომბინის დამატების შემდეგაც არ დედდება. სისხლის გამოკვლევით აღინიშნება თრომბოციტოპენია, აფიბრინოგენემია და ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტების მაღალი დონე, რაც მაღალ ფიბრინოლოზზე მიუთითებს. მკურნალობა ძირითადი პათოლოგიის წინააღმდეგ მიმართულ ღონისძიებებთან (რადიკალური სამეანო ჩარევები) ერთად ითვალისწინებს ჰემოსტაზის დარღვევის კორექციას. ამ მიზნით საჭიროა ინტრავენური ჰეპარინიზაცია ჰიპერკოაგულემიის I სტადიაში (თუ გამომჟღავნდა) 20—30 ათასი ერთ. რაოდენობით, II და III სტადიებში კი — მინიმუმით (5 500—10 000 ერთ. დღე-ღამეში). მის ფონზე საჭიროა ჩანაცვლებითი ჰემოტრანსფუზია და სისხლის შემცვლელების გადასხმა პროტეაზების ინჰიბიტორებთან ერთად, რომლებიც მაღალი დოზით უნდა გამოიყენონ.

ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებების (სეფსისი, ჩირქოვანი პერიტონიტი და სხვ.) დროს თრომბოპემორაგიული სინდრომი, ტოქსიკური ინფექციური შოკის სახით ვლინდება. ძირითადი პათოგენეზური რგოლია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმისა და სისხლის უჯრედების დაზიანება ბაქტერიული ენდოტოქსინებითა და იმუნური კომპლექსებით. ამ შემთხვევაში ჰიპერკოაგულემიის სტადია შედარებით ხანგრძლივია, მოგვიანებით მეტაბოლური აციდოზისა და ჰემოდინამიკის მზარდი მოშლისას იგი ღრმავდება და ვლინდება ჰემორაგიული სინდრომი.

მკურნალობის კომპლექსში აუცილებელია ჰეპარინიზაციის ჩართვა თრომბოპემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკისა და თერაპიის მიზნით.

რეანიმაციის პრაქტიკაში ბრონქული ასთმის სტატუსის, გულის იშემიური დაავადებებისა და სხვ. დროს, არცთუ იშვიათად გვხვდება თრომბოპემორაგიული სინდრომის მწვავე და ქვემწვავე ფორმები. კარდიოგენური შოკით გართულებული მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს საბაზისო თერაპიის ფონზე უნდა ჩავატაროთ ანტიკოაგულაციური (ჰეპარინი) და ფიბრინოლიზური (სტრეპტაზა, უროკინაზა და სხვ.) მკურნალობა დეზაგრეგანტებისა და რეოკორექტორების გამოყენებასთან ერთად. ფიბრინოლიზისა და ჰემორაგიის სტადიაში კი ჰეპარინის მინიდოზებთან ერთად საჭიროა ანტიპროტეაზული პრეპარატების გამოყენება და ანტითრომბინ III შემცველი პლასმის გადასხმა მისი დეფიციტის შევსების მიზნით. მკურნალობის ანალოგიური მეთოდის გამოყენება შეიძლება შინაგანი ორგანოების ზოგიერთი სხვა დაავადების მიმდინარეობისას განვითარებული თრომბოპემორაგიული სინდრომის თერაპიისთვის. საერთოდ კი უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნებისმიერი პათოლოგიური პროცესით გამოწვეული ექსტრემული და ტერმინალური მდგომარეობისას განვითარებული თრომბოპემორაგიული სინდრომის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ერთ-ერთი გამაერთიანებელია ჰეპარინიზაცია, სხვა დანარჩენი ღონისძიებანი კი თითოეული კონკრეტული შემთხვევის შესაბამისად უნდა იყოს მიჩნეული.

ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის კომპლექსური მეთოდები

აღნიშნული საკითხის შესწავლამ მრავალი ეტაპი განვლო, ამჟამად ჩამოყალიბებულია ტერმინალური მდგომარეობის მკურნალობის რაციონალური კომპლექსური მეთოდი, რომელიც უპირველესად, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის გაძლიერების ან აღდგენისკენ არის მიმართული. მას წარმატებით იყენებენ ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობის ყველა ეტაპზე, რომელთაგან აღსანიშნავია:

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის აღმდგენი საშუალებები — გულის მასაჟი (უშუალო და არაუშუალო), არტერიაში სისხლის გადასხმა, გულის დეფიბრილაცია;

2. სუნთქვის აღმდგენი საშუალებანი — ხელოვნური სუნთქვა (აპარატით ან ჰაერის ჩაბერვით „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“).

კლინიკური სიკვდილის დროს შესაძლებელია საჭირო გახდეს კომპ-

ლექსური მეთოდით მკურნალობის ყველა კომპონენტის გამოყენება (გულის მასაჟი, არტერიაში სისხლის გადასხმა, დეფიბრილაცია, ხელოვნური სუნთქვა). სიკვდილის ნადრევე პერიოდში, ჩვეულებრივ, ეფექტურია ერთ-ერთი მათგანი. მაგალითად, სისხლის დენით ან ოპერაციული და ტრავმული შოკით მიმდინარე პროცესის დროს ხშირად, საკმარისია მხოლოდ არტერიაში სისხლის გადასხმა. თუ ტერმინალური მდგომარეობა განვითარდა ასფიქსიის გამო (ნარკოზული, მექანიკური და სხვ.), მაშინ წამყვანია ხელოვნური სუნთქვა. გულის რეფლექსური გაჩერების ან მიოკარდიუმის ატონიის განვითარებისას პირველ რიგში უნდა გამოვიყენოთ გულის მასაჟი.

ელექტროტრავმის დროს, რადგან გულის პირველადი გაჩერება პარკუჭების ფიბრილაციის გამო ვითარდება, მისი ლიკვიდირება და გულის ეფექტური მუშაობის აღდგენა, პირველ რიგში, შესაძლებელია მხოლოდ ელექტრული დეფიბრილაციით. მკურნალობის კომპლექსური მეთოდის სწორი გამოყენება ექიმისგან მოითხოვს იმ დაავადების პათოგენეზის თავისებურებების ნათლად წარმოდგენას, რომელთანაც საქმე ექნება ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში.

საერთოდ, ტერმინალური მდგომარეობის მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია კომპლექსური მეთოდების სწორ და დროულ გამოყენებაზე, ამიტომ სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დროის ფაქტორს.

ტერმინალური მდგომარეობის მკურნალობისას მთავარი. ყურადღება უნდა მივაქციოთ თავის ტვინის ქერქის უანგბადით უზრუნველყოფას, რადგან იგი განსაკუთრებით მგრძობიარეა უანგბადის სიღარიბისადმი, ანუ სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტისადმი. თავის ტვინის ქერქი სრულ ანემიას უძლებს მხოლოდ 4—5 წუთს. ტვინის ქვედა ნაწილების (მაგალითად, მოგრძო ტვინის) ცხოველმყოფელობა კი შესაძლოა ათეული წუთის შემდეგაც აღვადგინოთ. ხოლო შინაგანი ორგანოების ფუნქციის აღდგენა (მაგალითად, გულის) სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტიდან რამდენიმე საათის შემდეგაც შეიძლება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სტიმულაციის გამაძლიერებელი ნივთიერებები (ადრენალინი, ეფედრინი, კორდიამინი, სტრიქნინი, კოფეინი და სხვ.) გამოყენებულია ჰემოდინამიკის გამოსწორებამდე და სისხლძარღვთა ნერვული დაბოლოებების ძლიერ გამლიზიანებელი ნივთიერებების (10%-ანი ქლორკალციუმის, ქლორნატრიუმის, სპირტის, ანტიშოკური ხსნარებისა და სხვ.) ინტრავენური შეყვანა, ჩვეულებრივ, მოკლე დროით იძლევა ეფექტს ან არაეფექტურია.

დამტკიცებულია, რომ სუნთქვის ცენტრის ისეთი გამლიზიანებლები, როგორცაა ლობელინი, კარბოგენი, ციტიტონი და სხვ., აგონიისა

და განსაკუთრებით კლინიკური სიკვდილის შემთხვევაში იწვევს სუნთქვის ცენტრის აქტივობის ხანმოკლე გაძლიერებას, რომლის შემდგომ მისი დათრგუნვა ღრმავდება, ხოლო სხვა შემთხვევაში შესაძლოა არავითარი ეფექტი არ მოგვეცეს.

სისხლის არტერიული გადასხმა

სისხლის არტერიული გადასხმა ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანის, კომპლექსური მეთოდით მკურნალობის ერთ-ერთი წამყვანი საშუალებაა. მისი მოქმედება არსებითად განსხვავდება ვენაში გადასხმული სისხლის მოქმედების მექანიზმიდან.

არტერიაში სისხლის გადასხმისას აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის უფრო ძლიერი და ხარისხობრივად სხვაგვარი რეფლექსური სტიმულაცია. გარდა ამისა, ძლიერდება სისხლის მიმოქცევა ორგანოებსა და ქსოვილებში, უპირველესად გულის კუნთში.

არტერიაში გადასხმის გამოყენების ჩვენებებია:

მასიური სისხლის დენა, ტრავმული შოკი, ან სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ხანგრძლივი არტერიული ჰიპოტენზიის შედეგად (30 წუთზე მეტი) განვითარებული მდგომარეობა.

ჰემოდინამიკისა და ჰიპოვოლემიის მძიმე დარღვევა, როცა ინტრავენური გადასხმა არაეფექტურია;

ცენტრალური ვენური წნევის მძაფრი მომატება და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გადატვირთვა, როცა - საჭირო მოცულობით ანტრავენური ტრანსფუზიების ჩატარება საშიშია;

მასიური სისხლის დაკარგვითა და ტრავმული შოკით განვითარებული ტერმინალური მდგომარეობა, განსაკუთრებით კლინიკური სიკვდილი. ამ შემთხვევაში საჭიროა გულის გარეგანი ან უშუალო მასაჟისა და ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება.

გულის გაჩერება, როცა გარეგანი მასაჟი ვერ უზრუნველყოფს საკმარის სისხლის მიმოქცევას და არ აღადგენს გულის შეკუმშვას.

დადგენილია (ნეგოვსკი), რომ ინტრავენურ გადასხმასთან შედარებით არტერიაში გადასხმის უპირატესობა გაპირობებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ამ მეთოდის მოქმედების მექანიზმით. არტერიული გადასხმის მოქმედება ემყარება ანგიორეცეპტორების გაღიზიანებასა და კორონარული სისხლის მიმოქცევის აღდგენის შედეგად გულის მუშაობის რეფლექსურ სტიმულაციას.

შოკის, ხანგრძლივი ჰიპოტენზიის, აგრეთვე გულის უეცარი ხანმოკლე (1—2 წუთი) გაჩერებისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეფლექსურ სტიმულაციას. სისხლის

მასიური დაკარგვის შედეგად განვითარებული კლინიკური სიკვდილის დროს მხოლოდ რეფლექსური სტიმულაცია ვერ აღადგენს გულის მუშაობას, თუმცა იგი აძლიერებს მიოკარდიუმის აგზნებას და უზრუნველყოფს მისი შეკუმშვის „მზაყოფნას“. ამ შემთხვევაში გულის მუშაობა განახლდება მხოლოდ კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის აღდგენის შემდეგ. რაც უფრო ხანგრძლივია ჰიპოქსიის პერიოდი, მით უფრო დიდ მნიშვნელობას იძენს კორონარული სისხლის მიმოქცევის აღდგენა.

არტერიაში სისხლის გადასხმის დროს ჰიპოქსიის მოსპობასთან ერთად გაღიზიანების იმპულსი გამტარობის სისტემიდან გადადის მიოკარდიუმზე, რაც, თავის მხრივ, უზრუნველყოფს გულის ეფექტური შეკუმშვების აღდგენას.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენისთვის ძლიერ მნიშვნელოვანი ფაქტორია სისხლძარღვთა ტონუსის აწევა. ამ ფაქტორის გამოთიშვის შემთხვევაში მხოლოდ გულის შეკუმშვა ვერ უზრუნველყოფს სისხლის წნევის საჭირო დონეს.

არტერიაში სისხლის გადასხმისას ჰემოდინამიკური ფაქტორის როლი განსაკუთრებულად ისახება შოკის დროს, როცა შედარებით ნაკლები რაოდენობით სისხლის ან თუნდაც სისხლის შემცველის შეყვანა ხშირად საკმარისი ხდება ორგანიზმის ამ მძიმე მდგომარეობის გაუმჯობესებისთვის. არტერიაში გადასხმის ასეთი ეფექტურობა აიხსნება სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრზე მისი რეფლექსური ზემოქმედებით.

არტერიაში სისხლის გადასხმით, გარდა მიოკარდიუმის ტონუსის მომატებისა, მნიშვნელოვნად ხანგრძლივდება მოსამზადებელი პერიოდი, რის შემდეგ გულის მუშაობის აღდგენა შეიძლება მხოლოდ დეფიბრილაციით და სხვა მეთოდების გარეშე.

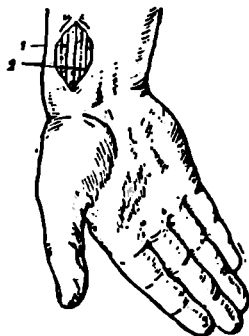
ზოგი პათოლოგიური მდგომარეობისას სისხლის არტერიაში გადასხმა ერთ-ერთი მოქმედი საშუალებაა ტერმინალური მდგომარეობის პროფილაქტიკისა და სასიცოცხლო ორგანოებში ღრმა შეუქცევადი ცვლილებების აცილებისთვის. განსაკუთრებით ხანგრძლივი ჰიპოტენზიის პირობებში განვითარებული ტერმინალური მდგომარეობის ან „შეუბრუნებელი შოკის“ შემთხვევაში.

არტერიაში სისხლის გადასხმა უფრო ხშირია სხივის, მხრის ან წვივის უკანა არტერიაში, იმისდა მიხედვით, რომელ მათგანში უფრო მოსახერხებელია გადასხმა.

სხივის არტერიის გამოყოფა წინა მხრის ქვედა მესამედში. (სურ. 5, 1) ზედა კიდურის განზიდულ სუბინაციის მდგომარეობაში ზორციელდება. 6—7 სმ სიგრძის განაკვეთს აკეთებენ. იდაყვის სახსრის

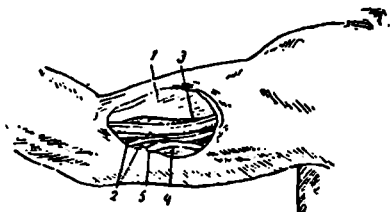
შუა წერტილისა და სხივის სადგისისებრი მორჩის პროექციაზე. გაკვეთავენ კანს, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილს, ზერელე და საკუთარ ფასციას. არტერია მისი თანამგზავრი ვენით მდებარეობს *m. brachio radialis*-ის ლატერალურად და *flexor carpi radialis*-ის მყესთა შორის. მისი დადგენისას იგი უნდა გამოყოფონ საკმარის სიგრძეზე.

მხრის არტერიის გამოყოფა მხრის ქვედა მესამედში (სურ. 6) ხელის განზე განზიდვით 90° კუთხით ქვეშ წინა მხრის სუბინაციის მდგომარეობაში უნდა მოხდეს. მხრის ქვედა მესამედში, ორივე კუნთის მედიალურ კიდესთან — *Sulcus bicipitis medialis*-ში აკეთებენ 5—6 სმ სიგრძის განაკვეთს. გაკვეთავენ კანს, კანქვეშა ქსოვილს, მხრის საკუთარ ფასციას. საშუალო ნერვი, როგორც წესი, მდებარეობს არტერიის მედიალურად, რომელიც ორ თანამოსახელე ვენას შორისაა და შეხებისას ელასტიკური. არტერია საკმარის სიგრძეზე უნდა გამოყოფონ ვენებისა და ირგვლივი ქსოვილისგან ისე, რომ ნერვი არ დაზიანდეს.

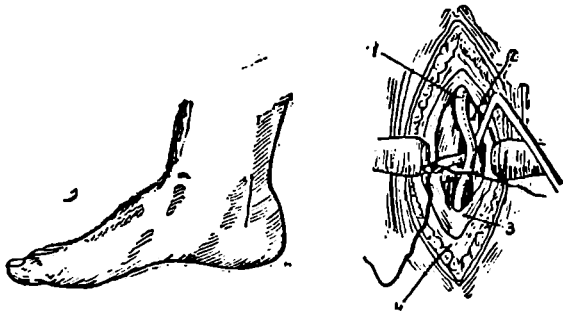


სურ. 5. სხივის არტერიის გამოყოფა: 1. სხივის არტერია, 2. სხივის ვენა.

წვივის უკანა არტერია გამოიყოფა მედიალურ გოჯსა და აქილესის მყესის მედიალურ კიდეს შორის (სურ. 7). ამ პროექციაზე ატარებენ 6—7 სმ სიგრძის განაკვეთს. კვეთავენ კანს, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილს და ზერელე ფასციას. გაკვეთავენ წვივის აპონევროზის გასქელებულ ნაწილს — *lig. lacinatum*-ს, მოძებნიან სისხლძარღვოვან-ნერვულ კონას, რომელიც მდებარეობს ქუსლის ძვლის შიგნითა ზედაპირზე, ტერფის თითების მომხრელების გრძელ მყესთა *m. flexor digitorum longus* და ტერფის დიდი თითის გრძელ მომხრელთა (*m. flexor hallucis longus*) შორის. არტერია (თანამოსახელე ვენასთან ერთად) მდებარეობს წვივის მედიალურ როკთან ახლოს, ხოლო მათ უკან — *n. fibialis*-ია.



სურ. 6 მხრის არტერიის გამოყოფა: 1. ორთავა კუნთი; 2. თანამგზავრი ვენები; 3. მხრის არტერია; 4. სალამის ვენა; 5. საშუალო ნერვი.



სურ. 7. წვივის უკანა ქვედა შესამედში არტერიის ტოპოგრაფია: განაკვეთის პროექცია: 1. წვივის უკანა არტერია, 2. წვივის უკანა ნერვი, 3. ღრმა ფასცია, 4. წვივის საკუთარი ფასცია.

ზემოაღნიშნული არტერიების გამოყოფის შემდეგ (სურ. 7 ა) უკანასკნელს დეშანის ნემსის ან პინცეტის საშუალებით ასწევენ მაღლა და მის ქვეშ გაატარებენ საჩვენებელ თითს და არტერიაში ცენტრიპეტურად — გულისკენ შეყავთ ნემსი ან კათეტერი, საიდანაც წნევით შეყავთ სისხლი ან მისი შემცველები, აგრეთვე ანტიშოკური ხსნარები ან სხვა სითხეები (პოლიგლუკინი, რინგერ-ლოკის ხსნარი, 5%-ანი გლუკოზა და სხვ.).

არტერიაში სისხლის გადასხმის მეთოდია. სისხლის გადასახმელ ამპულას (რეზინის) სისტემის საშუალებით წნევის დოზირებისთვის შეერთებული აქვს ტონომეტრი და რიჩარდსონის ბალონი, რომლის საშუალებით სისხლის შეყვანის დროს ავითარებენ სათანადო წნევას (სურ. 8). წნევა დასაწყისში უნდა იყოს 60—80 მმ, ხოლო 10—15 წამის შემდეგ 180—200 მმ-ის ფარგლებში. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ მეთოდით სისხლის გადასხმისას წამყვანია წნევის ფაქტორი, რადგან დაბალი წნევით სისხლის შეყვანის დროს რეცეპტორები საკმაოდ არ ღიზიანდება, გულის კუნთში საკმარისი სისხლის მიმოქცევა არ ვითარდება და, ამრიგად, გულის მუშაობაც არ აღდგება. ძლიერ მაღალი წნევა კი, რომლითაც გულის მუშაობის აღდგენა უფრო ადვილია, იწვევს სისხლჩაქცევებს თავის ან ზურგის ტვინში, რამაც, თავის მხრივ, შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილი გამოიწვიოს. ამიტომ წნევა, რომლითაც ვახდენთ სისხლის შეყვანას, უნდა იყოს დოზირებული.

არტერიაში სისხლის შეყვანისას საჭიროა სიფრთხილე, რათა ჰაერი არ მოხვდეს სისხლძარღვის სანათურში. წინააღმდეგ შემთხვევაში კორონარულ სისხლძარღვებში ჰაერის მცირე ბუშტის

მოხვედრამაც კი შეიძლება გულის მუშაობის სწრაფი გაჩერება გამოიწვიოს.

არტერიაში სისხლის შეყვანის დაწყებისთანავე გულ-სისხლძარღვთა ტონუსის გასაძლიერებლად გადასასხმელ მილში ნემსით უნდა შევიყვანოთ ადრენალინი (1 : 1000 0,5—1 მლ), რომლის რაოდენობა გადასხმის პროცესში არ უნდა აღემატებოდეს 2 მლ-ს, გარდა ამისა, ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის პროცესის გასაუმჯობესებლად ყოველ 250 მლ გადასასხმელ სისხლს უნდა დავუმატოთ 20 მლ 40%-ანი გლუკოზა და 0,5 მლ 3%-ანი წყალბადის ზეჟანგი.

გულის მუშაობის აღდგენისთანავე არტერიაში სისხლის შეყვანა უნდა შეწყვიტოთ და სისხლის გადასხმა განუგრძოთ ვენიდან, რადგან ამ დროს არტერიული გზით სისხლის გადასხმის გაგრძელება გულის მუშაობის მხოლოდ გაუარესებას გამოიწვევს.

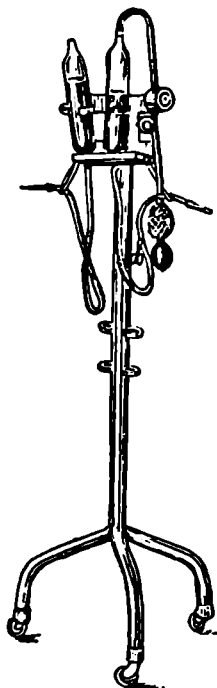
სისხლის გადასხმის ასეთი გადართვით მარჯვენა გულს სისხლს ვაწვდით ნორმალურად, გულის მუშაობას ვაძლიერებთ და სისხლის წნევა სათანადო დონემდე აგვიყვას.

არტერიაში სისხლის გადასხმა ხორციელდება ერთჯერადად (250—300) ან ნაწილ-ნაწილ (50—70 მლ). გადასასხმელი სისხლის რაოდენობა დამოკიდებულია ტერმინალური მდგომარეობის მიზეზზე, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობაზე და სხვ. ჩვეულებრივ, ერთჯერადად გადასასხმელი სისხლის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 200—300 მლ-ს, მაგალითად, გულ-სისხლძარღვთა სტიმულაციისთვის (მწვავე ინტოქსიკაციის, შოკის, კოლაფსის დროს და სხვ.) ერთჯერადად საკმარისია 150—200 მლ სისხლის შეყვანა.

სისხლის მასიური დაკარგვით გამოწვეულ ტერმინალური მდგომარეობის დროს ერთჯერადად შეიძლება 250—300 მლ სისხლის შეყვანა.

პროფილაქტიკურად სისხლის ან სხვა სითხეების არტერიაში გადასხმა საჭიროა ნაწილ-ნაწილ. უფრო ხშირად გულმკერდის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების წინ.

არტერიაში სისხლის შეყვანისას, პირველ ყოვლისა, ხდება არ-



სურ. 8. შტატივი ამპულებით.

ტერიული სისტემის ანგიორეცეპტორების, აგრეთვე თვით გულის რეცეპტორებისა და ნერვული წარმონაქმნების გაღიზიანება. გულის კუნთში უმჯობესდება საკვები ნივთიერებითა და ქანგბადით მომარაგება, რითაც, თავის მხრივ, ნერვული რეფლექსური გავლენა თანდათანობით აღდგება.

გარდა ამისა, ამ გზით სისხლის გადასხმისას სისხლის წნევის რეფლექსური აწევისა და გულის მუშაობის გაძლიერების გამო ძლიერდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის სისხლით მომარაგება, რაც, თავის მხრივ, ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმის აღდგენას განაპირობებს.

რა უპირატესობა აქვს სისხლის არტერიული გზით გადასხმას ვენაში სისხლის გადასხმასთან შედარებით? ცნობილია, რომ ორგანიზმის შოკური, ტერმინალური მდგომარეობისა და, კერძოდ, კლინიკური სიკვდილის პერიოდში ვენური სისტემა სისხლით გადაივსება. ამის გამო მარჯვენა გულსა და მცირე წრეში შესაძლოა განვითარდეს ე. წ. ჰემოტამპონადა, რის გამოც ვენური გზით სისხლის გადასხმა ძლიერ შეფერხდება. ამ გზით გადასხმული სისხლი წნევი-თაც ვერ ძლევს აღნიშნულ წინააღმდეგობას, რადგან სისხლით გადავსებულ ვენებში წნევა, არტერიულის საწინააღმდეგოდ, ძლიერ მაღალია. ამიტომ სისხლი გროვდება მხოლოდ ვენურ სისტემაში, არ აღწევს მარცხენა გულსა და დიდ წრეს, ვერ ხვდება კორონარულ სისხლძარღვებში და, ამრიგად, გულის სისხლის მიმოქცევის აღდგენაც ვერ ხერხდება. პირიქით, არტერიაში სისხლის გადასხმისას, როგორც ეს მრავალი გამოკვლევით არის დამტკიცებული, სისხლი სწრაფად აისებს გვირგვანოვან სისხლძარღვებს და არტერიულ სისტემაში არსებულ ინტერორეცეპტორულ რეფლექსურ ველებს აღიზიანებს, რითაც ძლიერ მოკლე დროში ისპობა გულის ანოქსიური მდგომარეობა. გარდა ამისა, სისხლის არტერიული გადასხმა აღადგენს თავის ტონში სისხლის მიმოქცევას და უზრუნველყოფს მასში ნივთიერებათა ცვლას.

ამგვარად, ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობისას დახმარების წამყვან მეთოდად უნდა ვაღიაროთ სისხლის არტერიული გადასხმა წნევით, მედიკამენტურ საშუალებებთან (აღრენალინთან, ნორადრენალინთან, ეფედრინთან, კორდიამინთან, გლუკოზის ჰიპერტონიულ ხსნართან და სხვ.) ერთად.

არტერიაში გადასხმული სისხლის დადებითი ეფექტი დაკავშირებულია გულის ვენური სისხლძარღვების გზით სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებასა ან აღდგენასთან. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სისხლის ამ გზით შეყვანის დროს სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანების მასტიმულირებელ მოქმედებას. იგი ტერმინალური

მდგომარეობისას წამყვანი მნიშვნელობისაა და გადამწყვეტ როლს ასრულებს ჰემოდინამიკის აღდგენაში.

.როდესაც ვლადპარაკობთ სისხლის არტერიულ გადასხმაზე, მხედველობაში უნდა გვექონდეს ყველა არტერიული სისხლძარღვი და გამოვიყენოთ ის, რომელიც კონკრეტულ შემთხვევაში უფრო ადვილი მისადგომი იქნება. ამ მხრივ მუცლის ან გულმკერდის ორგანოებზე ოპერაციების ჩატარების დროს სისხლის შეყვანისთვის უფრო შესაფერი იქნება აორტა. საჭიროა აღვნიშნოთ ისიც, რომ აორტის გზით სისხლის შეყვანა არ შეიძლება გამოვყოთ სისხლის გადასხმის დამოუკიდებელ მეთოდად, იგი სისხლის არტერიაში გადასხმის მხოლოდ ერთ-ერთი სახეა.

გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ოპერაციების დროს აორტაში სისხლის შეყვანას მრავალი ავტორი გვიჩვენებს (ვ. ნ. რადუშევიჩი, ბ. ვ. პეტროვსკი, ი. ნ. გევორჯიანი, ხუოტი, კეი და ხეკერი, პორტერი, ანდერსი და ლოკუდი, სტივენსონი და ხინტონკი, გარმე და სხვ.). მაგრამ სისხლის არტერიული გადასხმისას, რომელი რეცეპტორული ზონის გალიზიანება იძლევა უკეთეს შედეგს, ამაზე ერთნაირი აზრი ჯერ კიდევ არ არსებობს.

ი. ი. ფეოდოროვი დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს შეყვანილი სისხლის მოქმედებას რეფლექსოგენურ ზონაზე, მუცლის აორტის გაყოფის არეში. ი. რ. პეტროვს მიაჩნია, რომ ეს არე არტერიული და სინოკაროტიდული დეპრესორული ზონაა, რომელიც სისხლის მიმოქცევის მძიმე დარღვევის სტადიაში რეაქციას აუკუღმართებს. ეს მეცნიერი გვიჩვენებს ძლიერ მძიმე შოკისა და ჰემორაგიული კოლაფსის დროს სისხლის შეყვანას მუცლის აორტაში.

ბ. ვ. პეტროვსკი (1954) გულმკერდის ღრუს ოპერაციების დროს გულმკერდის აორტაში სისხლის გადასხმის მომხრეა და აღნიშნავს, რომ ამ გზით სისხლის შეყვანისას არტერიული წნევა, ჩვეულებრივ, მატულობს, ისევე, როგორც პერიფერიულ არტერიაებში სისხლის გადასხმის დროს.

ი. ფ. როდინა ტერმინალური მდგომარეობისას, უპირატესობას ანიჭებს სისხლის შეყვანას საძილე არტერიაში, რადგან ამ გზით სისხლის შეყვანა საძილე არტერიის ახლოს განლაგებულ ძლიერ რეფლექსოგენურ ზონებზე ზემოქმედებით სისხლის წნევის სწრაფ მომატებას იწვევს.

ამის გარდა, საერთო საძილე არტერიაში შეყვანილი სისხლი მიემართება როგორც თავის ტვინის, ისე გულისკენ და ვრცელდება ტვინისა და კორონარული სისხლძარღვების უწყრილეს არტერიულ განშტოებამდე (ბ. ვ. პეტროვსკი).

აუცილებელია ხაზგასმით აღვნიშნოთ არტერიაში სისხლის გადასხმის დროს აორტის ზედა ნაწილებში წნევის აწევის დიდი როლი, რადგან იგი კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის მიწოდების გაუმჯობესების ხარჯზე გულის სისხლით მომარაგებას მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს.

დეკომპენსირებული სისხლის დენის დროს, განსაკუთრებით როცა ავადმყოფი ჰანგრძლივი დროის განმავლობაში იმყოფება ამ მდგომარეობაში, სისხლის ინტრავენური მასიური შეყვანა უშედეგოა, რადგან იგი ავადმყოფის მდგომარეობას მხოლოდ აუარესებს. ამის მიზეზია გულის მწვავე გაგანიერება, რადგან ვენაში შეყვანილი სისხლი ვერ ასწრებს სისხლით მომარაგებას და არ ამცირებს გულის კუნთის ჰიპოქსიურ მდგომარეობას, იწვევს მარჯვენა გულის გადაღლას, მისი ღრუების გადავსებას და მცირე წრის გადატვირთვას. ხშირ შემთხვევაში ამ დროს შესაძლოა პარკუჭების ფიბრილაცია განვითარდეს ან გული გაჩერდეს დიასტოლის მდგომარეობაში.

სისხლის არტერიული გადასხმის დროს გართულებებიდან აღსანიშნავია ტვინის სისხლძარღვებისა და სხვა ორგანოების ჰაეროვანი ემბოლია. გარდა ამისა, გადასხმის დროს სისხლში მოხვედრილი ჰაერის უმცირეს ბუშტს შეუძლია ისეთი მძიმე გართულების განვითარება, როგორცაა გულის ფიბრილაცია. თუმცა არტერიული გადასხმის დროს სისტემის გულმოდგინე გასინჯვა ამ გართულებების სრულ გარანტიას იძლევა.

შედარებით ნაკლებად საშიში, მაგრამ საკმაოდ ხშირი გართულებაა პერიფერიული არტერიების სპაზმი, რომელსაც, როგორც წესი, სისხლძარღვთა გასწვრივ ძლიერი ტკივილი ახასიათებს. ასეთ შემთხვევაში როგორც პროფილაქტიკის მიზნით, ისე სპაზმის შესასუსტებლად, ზოგი ავტორი (ი. უესტდალი და უილსონი) გვირჩევენ თბილი სისხლის შეყვანას და კისრის სიმპათიკური კვანძების ორმხრივ ბლოკადას, ზოგიც (ა. ნ. ბაკულევი, ი. რ. პეტროვი, კიტი და სხვ.) სისხლის შეყვანას და კიდურის გათბობას სათბურებით. თუ ამ საშუალებებმა შედეგი არ გამოიღო და კიდურის განგრენის განვითარების საშიშროება შეიქმნა, საჭიროა არტერიექტომია ან სიმპატექტომია.

ლიტერატურაში აღწერილია არტერიაში სისხლის გადასხმის შემდეგ კიდურის განგრენის შემთხვევები. ეს გართულება, როგორც წესი, ვითარდება, როცა გადასხმის შემდეგ არტერიას გადაკვანძვენ. ამრიგად, გადაკვანძვა არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება. სისხლის დენა უნდა შევაჩეროთ არტერიაზე ზეწოლით რამდენიმე წუთის განმავლობაში ან უკიდურეს შემთხვევაში სისხლძარღვი გავკეროთ. პუნქციის ადგილას ზოგჯერ წარმოიქმნება თრომბი, ამიტომ მისი

აცილებს მიზნით არტერიაში ნემსი ხანგრძლივად არ უნდა გაეაჩე-
როთ.

რაც შეეხება კლინიკური სიკვდილიდან ავადმყოფის გამოყვანას, უპირატესობა უნდა მიეკუთვნოთ გულის მასაჟს, როგორც გულის მუშაობის აღდგენის უფრო ხელსაყრელ და ეფექტურ მეთოდს. თუმცა საჭიროა აღენიშნოთ, რომ გულის არაუშუალო მასაჟით ყოველთვის ვერ ხერხდება ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევის უზრუნველყოფა იმ დონეზე, რომელიც საკმარისი იქნება ცენტრალური ნერვული სისტე-
მის უმაღლესი ნაწილების ცხოველმყოფელობის აღდგენისთვის. ამ დონისძიებით გულის მუშაობა ან სუნთქვა შეიძლება აღდგეს, მაგრამ თავის ტვინის ქერქის ფუნქცია არ აღდგება. აქედან გამომდინარე აუცილებელია გულის არაუშუალო მასაჟის შერწყმა ჰემოტრანსფუ-
ზიასთან.

დადგენილია, რომ გულის გარეგანი მასაჟი არტერიულ გადასხმას-
თან ერთად უფრო ეფექტურია, ვიდრე ინტრავენურ გადასხმასთან. ამ
დროს არტერიული წნევა აღნიშნული ღონისძიებების დაწყებიდან
10—15 წამში იწყებს მატებას, ფიბრილაცია ვითარდება იშვიათად.
გულის მუშაობა აღდგება უფრო სწრაფად. გულის მუშაობის აღდგე-
ნის შედეგი ბევრად და მოკიდებული გულის გაჩერების მიზეზზე,
აგრეთვე კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობაზე, ჩატარებულ
მკურნალობის ხასიათსა და ხანგრძლივობაზე.

გულის უეცარი გაჩერება გაცილებით უფრო ადვილად ექვემდება-
რება მკურნალობას, ვიდრე გულის მუშაობის თანდათანობითი გაქ-
რობა მიოკარდიუმის ატონიის განვითარებით.

გულის უეცარი გაჩერებისას, როცა მიოკარდიუმის ტონუსი შე-
ნარჩუნებულია, ხშირად საკმარისია გულმკერდზე რამდენჯერმე ზე-
წოლა, რომ გულის მუშაობა აღდგეს. როცა ასისტოლიის განვითარე-
ბას წინ უძღვის ჰიპოტენზიის ხანგრძლივი პერიოდი, მკურნალობა
არაეფექტური ხდება კლინიკური სიკვდილის ერთი წუთის ხანგრძლი-
ვობის შემთხვევაშიც კი.

გულის მასაჟი

სისხლის მიმოქცევის აღდგენის ღონისძიებებიდან განსაკუთრებუ-
ლი ყურადღება უნდა მიექცეოდეს გულის მასაჟს, რომელიც ხორცი-
ელდება გულზე უშუალო და არაუშუალო ზემოქმედებით.

გულის არაუშუალო მასაჟს ახორციელებენ გულმკერდის გაუხსნე-
ლად — გარედან, ხოლო გულის უშუალო მასაჟს — გულმკერდის გა-
ხსნით და გულზე უშუალო ზემოქმედებით.

გულის არაუშუალო მასაჟი ცნობილი იყო, როგორც ხელოვნური სუნთქვის მოდიფიკაცია კენინგ მასის წესით. იმ დროს დასაშვებად მიაჩნდათ, რომ გულმკერდის ქვედა ნაწილზე ზეწოლა ხელოვნური სუნთქვის მიზნით უზრუნველყოფდა აგრეთვე გულიდან გარკვეული რაოდენობით სისხლის გადადენას სისხლძარღვში.

გულის არაუშუალო მასაჟის გაკეთება წინათ დასაშვებად მიაჩნდათ მხოლოდ ბავშვებისა და მოზარდებისთვის, რომელთაც გულმკერდი უფრო მობილური აქვთ, ვიდრე დიდებს (სტაუტი, 1947). მაგრამ შემდგომში დამტკიცდა, რომ გულის არაუშუალო მასაჟი ეფექტურია მოზრდილებისა და მოხუცებულობის ასაკშიც. 1960 წელს კუვენჰოვენმა და კნიბერბროკერმა გამოაქვეყნეს ცნობები ამ მეთოდის 20 შემთხვევაში დადებითად გამოყენების შესახებ. ავადმყოფებს გული სხვადასხვა მიზეზით ჰქონდათ გაჩერებული (ნარკოზის და ნარკოზული ასთიქსიის, კათეტერიზაციის, გულის ინფარქტის და სხვ. გამო). მათგან 14-ს გულის მუშაობა სრულყოფილად აღუდგა.

მასაჟის ეფექტურობაზე მიუთითებს პულსის გამოჩენა მსხვილ სისხლძარღვებზე და ზოგჯერ სხივის არტერიაზეც. თუ პულსაციასთან ერთად აღინიშნება გუგების შევიწროება, ციანოზის დაკლება, პერიფერიულ-არტერიული წნევის კრიტიკულ დონეზე 60 მმ-ზე მეტად აწევა და სუნთქვითი მოძრაობის გამოჩენა, ეს მასაჟის ეფექტურობაზე მიუთითებს.

ამ დახმარების დროს აუცილებელია ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება, რაც აპარატის უქონლობის ან მისი გამოუყენებლობის შემთხვევაში უნდა განხორციელდეს ჰაერის ჩაბერვით „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“. მისი ჩატარება შეიძლება განხორციელოს იმავე პირმა, ვინც მასაჟს ატარებს, ან სხვამ. ზემოაღნიშნული მიუთითებს ამ სახის მასაჟის უპირატესობაზე. აღსანიშნავია ისიც, რომ მისი სწრაფად ჩატარება შეიძლება ყველა შემთხვევაში სპეციალური მოწყობილობა-აპარატურის ან მომზადების გარეშე.

გულის არაუშუალო მასაჟის გამოყენების ეფექტურობა და შედეგებითი სიმარტოვე იმის საწინდარია, რომ იგი უფრო ფართოდ დაინერგება. ამიტომ საჭიროა ეს წესი კარგად იცოდნენ როგორც სამედიცინო პერსონალმა, ისე სხვა პროფესიის პირებმაც, მაგალითად, მუშამ. მილიციელმა, მეხანძრემ, მოსწავლემ და ყველამ, ვისაც შესაძლოა ოდესმე მოუხდეს სასწრაფო დახმარების აღმოჩენა უეცრად განვითარებული ტერმინალური მდგომარეობისას. ამით მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდება სასწრაფო დახმარება მოულოდნელად განვითარებული სიკვდილის ისეთ შემთხვევაში, რომელიც მოსალოდნელია ელექტრო-

დენის ზემოქმედების, კორონარული სისხლძარღვების შევიწროების, გულის ინფარქტის, წყალში დახრჩობის და სხვ. გამო.

მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ გულის მასაჟი (როგორც უშუალო, ისე არაუშუალო), რომელიც ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევის აღდგენის ეფექტური საშუალებაა, ყველა შემთხვევაში არ არის საკმარისი გულის მუშაობის სრულყოფილად აღდგენისთვის. მაგალითად, ზოგჯერ გულის მუშაობის შეჩერება, გარდა სხვა მიზეზისა, დაკავშირებულია პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარებასთან. ამ დროს გულის მასაჟის ჩატარებით მხოლოდ თავის ტვინი მარაგდება სისხლით და ამის გამო ტვინის ფუნქცია არ ქრება, მაგრამ ვერავითარ შემთხვევაში ვერ მოისპობა ფიბრილაცია, მის საწინააღმდეგოდ აუცილებელია დეფიბრილაციის ჩატარება.

გულის არაუშუალო მასაჟის შემუშავება და მისი დანერგვა რეანიმატოლოგიის განვითარების ახალი ეტაპია. როგორც კი ვივარაუდებთ გულის მუშაობის შეჩერებაზე, მასაჟის ჩატარება გულმკერდის გაუხსნელად სწრაფი დახმარების საშუალებას მოგვცემს. ამ სახის მასაჟის გამოყენება განსაკუთრებით საყურადღებოა გულის მუშაობის ძლიერი შესუსტების დროს, რადგან იგი ხელს უწყობს მის გაძლიერებას და საბოლოო აღდგენას. აღსანიშნავია ისიც, რომ მასაჟის ჩატარება შეუძლია ყველას, ყოველგვარ პირობებსა და ტერმინალური მდგომარეობის ყველა სტადიაში.

გარდა აღნიშნულისა, გულის არაუშუალო მასაჟის ჩატარების პერიოდში ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები იმ დონეზეა, რომ თუ მასი ზემოქმედებით ვერ აღდგა გულის მუშაობა, ორგანიზმში შეუქცევადი ცვლილებები არ განვითარდება და საშუალება გვეძლევა მის მაგიერ უფრო ეფექტური ღონისძიებები გამოვიყენოთ.

გულის არაუშუალო მასაჟიდან უშუალო მასაჟზე გადასვლის განსაზღვრა დამოკიდებულია გულის მუშაობის შეწყვეტის მიზეზებსა და კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობაზე. გულის მუშაობის შეწყვეტილი შემთხვევის დროს, თუ არაუშუალო მასაჟი ათი წუთის განმავლობაში ეფექტს არ გვაძლევს, უნდა დავიწყოთ გულის უშუალო მასაჟი, ან გამოვიყენოთ სხვა საშუალება.

გულის უშუალო მასაჟი. გულის არაუშუალო მასაჟიდან უშუალო მასაჟზე გადასვლის მომენტის განსაზღვრა დამოკიდებულია გულის მუშაობის შეწყვეტის მიზეზზე და კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობაზე. კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით ერთი სახის მასაჟიდან მეორეზე გადასვლისთვის დროის ინტერვალი უნდა შემცირდეს.

გულის ინფარქტის დროს გულის მუშაობის შეჩერების შემთხვევაში, გულის უშუალო მასაჟის დაწყება საჭიროა არაუშუალო მასაჟის უეფექტოდ ჩატარების 3—4 წუთის შემდეგ, რადგან შემდეგ უკვე ვითარდება მიოკარდიუმის მძიმე ატონია.

გულის მუშაობის (რამდენიმე საათის განმავლობაში) თანდათანობით შეჩერების შემთხვევაში გულის უშუალო მასაჟი უნდა დავიწყოთ სწრაფად, კლინიკური სიკვდილის განვითარებიდან არაუგვიანეს 1—2 წუთისა, წინააღმდეგ შემთხვევაში გულის მუშაობის აღდგენა შეუძლებელი ხდება. დადებითი შედეგის მისაღებად, როგორც წესი, აუცილებელია ერთდროულად სისხლის გადასხმა არტერიაში.

გულის უშუალო მასაჟის გამოყენების აბსოლუტური ჩვენებაა: სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა თორაკალური ოპერაციის დროს, გულის ფიბრილაცია, გულის მუშაობის რეფლექსური გაჩერება, გულის მუშაობის გაჩერება კორონარული ნაკლოვანების გამო, გულის ჭრილობა მისი ტამპონადის დროს, ფილტვის არტერიის ემბოლია, არაუშუალო მასაჟის არაეფექტურობა, მძიმე ინტოქსიკაცია და სხვ.

გულის მასაჟი არაეფექტურია: მასაჟის დაგვიანებით ჩატარების, მასაჟთან ერთად არასრულფასოვანი ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების, მასაჟის არასწორად ჩატარებისა და გულის კუნთის დაავადების ან მიოკარდიუმის ძლიერად გამოხატული ატონიის შემთხვევაში.

გართულების მხრივ გულის უშუალო მასაჟის ხანგრძლივად ჩატარებისას მიოკარდიუმის მექანიკური გაღიზიანების გამო, განსაკუთრებით ორგანიზმის ჰიპოქსიის ფონზე, შესაძლოა პარკუჭების ფიბრილაციის განვითარება ან გულის კუნთის ტრავმული დაზიანება.

გულის უშუალო მასაჟის დანერგვას ხელი შეუწყო გულის ქირურგიის განვითარებამ, რადგან ქირურგიულ პრაქტიკაში, არცთუ იშვიათი იყო გართულება გულის მუშაობის დარღვევის სახით. შემდგომში იგი წარმატებით იქნა გამოყენებული აგრეთვე სწვა მიზეზებით გულის გაჩერების შემთხვევებშიც.

ამ მხრივ მიღწეულმა შედეგებმა განამტკიცა აზრი იმის შესახებ, რომ გულის უშუალო მასაჟი ყველა სახის უეცარი სიკვდილის შემთხვევაშია საჭირო, ამიტომ ექიმმა არ უნდა დაკარგოს დრო გულმკერდის გახსნისას ასეპტიკის დაცვაზე. კლოდ ბეკის აზრით: „სჯობია გვეკონდეს ინფიცირებული ჭრილობა, ვიდრე ასეპტიკური გვაში“. მას, როგორც გაცოცხლების საქმის ენთუზიასტს, საჭიროდ მიაჩნდა გულმკერდის გახსნა და გულის უშუალო მასაჟის ჩატარება შეესწავლათ სამედიცინო განათლების არმქონე პირებსაც.

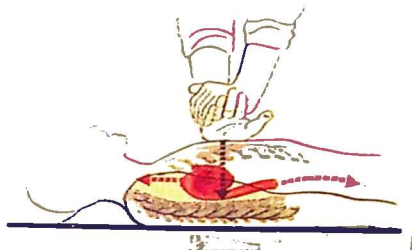
გულის უშუალო მასაჟის დროს ორგანიზმში სისხლის მოძრაობა ინტენსიურდება, რის გამოც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მძიმე შეუქცევადი ცვლილებები ვერ ასწრებს განვითარებას და მიოკარდი-



გულის არაუშუალო მასაჟი.
სისხლის მდებარეობა და ზეწოლის



სურ. 10. გულის არაუშუალო მასაჟი.
ხელების მდებარეობა ზეწოლის ღროს.



სურ. 11. სისხლის მიმოქცევაზე მასაჟის
ზემოკმედების სქემა.



სურ. 12. დახმარების აღმოჩენა ორი
აღმნიანის მიერ — გულის არაუშუალო
მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა „პირით
პირში“.



სურ. 14. გულის უშუალო მასაჟი. განაკვეთი მარცხნივ (IV — V
ნეკნთაშუა სივრცეში).



სურ. 15. გულის უშუალო მასაჟი ერთი ხელით. დიდი თითი მოთავსებულია გულის წინა ზედაპირზე, დანარჩენი ოთხი თითი — უკანა ზედაპირზე.



სურ. 17. გულის უშუალო მასაჟი — გულის შეკუმშვა ერთი ხელით.



სურ. 18. გულის მასაჟის დროს გულში მასტიმულირებელი ნივთიერების შეყვანა.



სურ. 20. იმპულსური დეფიბრილაცია. დიდი ელექტროდი მოთავსებულია მარჯვენა ბეჭის ქვეშ, სასელურიანი ელექტროდი — გულის არეში.

უმის ჰიპოქსიაც მცირდება. გარდა ამისა, გულის კუნთის მექანიკური გალიზიანება, თავის მხრივ, ხელს უწყობს გულის მოქმედების აღდგენას.

მასაეთან ერთად უკეთესია თავიდანვე სისხლის გადასხმა არტერიაში. რადგან იგი აუმჯობესებს კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევას, ხელს უწყობს არტერიული წნევის მაქსიმალურ დონეზე შენარჩუნებას და გულის კუნთის ტონუსის სწრაფად აღდგენას. გულის მასაჟი ყოველთვის უნდა ჩაატაროთ ისეთი ინტენსივობით, რომ არტერიული წნევა იყოს არანაკლებ 60—70 მმ-ის დონეზე, რადგან უფრო ნაკლები წნევის დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლესი ნაწილების ფუნქციის მყარი და სრული აღდგენა არ მოხდება.

თუ გულის გაჩერება წინასწარ არსებული მძიმე მდგომარეობის შედეგია (მაგალითად: ჰიპოქსია, ასფიქსია, ხანგრძლივი ჰიპოთენზია), რაც განაპირობებს გულის კუნთისა და სისხლძარღვების ატონიას, ცხადია, ასეთ შემთხვევაში გულის მასაჟი ნაკლებ ეფექტური იქნება. რადგან ამ დროს პერიფერიული არტერიული სისტემა ხდება არეაქტიული და წნევა, რომელიც უზრუნველყოფს გულისა და ცენტრალური ნერვული სისტემისთვის საჭირო დებიტს, აღარ არის საკმარისი. სისხლი, რომელიც გამორთულია ცირკულაციიდან, გროვდება პერიფერიულ ვენურ სისტემაში, გული ატონიის მდგომარეობაშია და მასაჟის დროს საკმაოდ არ იცლება.

გულის მასაჟის მეთოდოლოგია. კლინიკური სიკვდილის დროს გულის არაუშუალო მასაჟის ეფექტურად ჩატარება ხორციელდება გულმკერდის მობილობით. მისი კუნთების ტონუსის დაკარგვის გამო. ამ დროს გულმკერდის ქვედა ნაწილის გადანაცვლება შესაძლებელია 3—4 სმ-ით და გული, რომელიც მდებარეობს ხერხემალსა და გულმკერდის ყაფაზს შორის, ზეწოლის გავლენის ქვეშ მოექცევა და სისხლი გადადის სისხლძარღვებში 60—70 მმ წნევით, რაც სრულიად საკმარისია თავის ტვინის სისხლით მომარაგების უზრუნველსაყოფად.

გულის არაუშუალო მასაჟის შესასრულებლად საჭიროა ავადმყოფის პორიზონტალურად მოთავსება მაგარ საგანზე (მიწაზე, იატაკზე, სავარძელზე და სხვ.). მასაჟის შემსრულებელი დგება მისგან ერთ მხარეზე, უმჯობესია მარცხენა მხრიდან (სურ. 9) და ავადმყოფის გულმკერდის ქვედა ნაწილში. ცოტათი მარცხნივ. ზეწოლის გასაძლიერებლად ათავსებს ორივე ხელის მტევანს ერთიმეორეზე (სურ. 10). გულმკერდზე ზეწოლა ხორციელდება ბიძგიბის სახით. რიტმულად და ზომიერად — წუთში 30—40-ჯერ. ყოველი ზეწოლის

შემდეგ ხელი სწრაფად უნდა აიღონ გულმკერდიდან, რათა გულს სისხლით ავსების საშუალება მისცენ (სურ. 11).

აღნიშნული მასაჟის სწორად და სრულყოფილად ჩატარების დროს მის ეფექტურობაზე მიუთითებს პულსაციის გამოჩენა მსხვილ სისხლძარღვებსა და ზოგჯერ სხივის არტერიაზეც. აუცილებელია აგრეთვე ყურადღება მიაქციონ თვალის გუგის მდგომარეობას. თუ პულსაციასთან ერთად აღინიშნება გუგების შევიწროება, ციანოზის დაკლება, პერიფერიული—არტერიული წნევის 60 მმ-ის დონეზე არსებობა და სუნთქვითი მოძრაობის აღდგენა, ეს მასაჟის ეფექტურობას მოასწავებს. გუგების გაფართოება და ამოსუნთქვის შეწყვეტა არასრულფასოვანი მასაჟის მაჩვენებელია, ამიტომ მასაჟის უფრო სრულყოფილად ჩატარებისთვის საჭიროა გულმკერდზე ზეწოლის გაძლიერება, ხელის მტევნის გადაადგილება გულის პროექციაზე ან სხვა უფრო სრულყოფილი საშუალების გამოყენება.

ამ დახმარების დროს აუცილებელია აგრეთვე ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება, რომელიც აპარატის უქონლობის ან მისი გამოუყენებლობის შემთხვევაში განახორციელებენ ჰაერის ჩაბერვით „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“ (სურ. 12).

ჰაერის ჩაბერვა ხორციელდება მასაჟთან ერთად, მაგრამ მასაჟისე უნდა ჩატარდეს, რომ არ ეწინააღმდეგებოდეს ჩასუნთქვას, მაგალითად, ერთი ჩასუნთქვის შემდეგ საჭიროა გულმკერდზე 2—3 ზეწოლა, ერთი-ორი წამის ინტერვალით, შემდეგ კიდევ ჩასუნთქვა და ა. შ. ასე, რომ წუთში ახორციელებენ გულმკერდზე 40—50-ჯერ ზეწოლას, ჩასუნთქვას კი 20—25-ჯერ. იმ შემთხვევაში, როცა ამ დახმარებას ერთი ადამიანი ასრულებს, გულის მასაჟი უნდა შეწყდეს გულზე 4—5 ზეწოლის შემდეგ, რათა დამხმარემ შეძლოს ერთი ღრმა ჩაბერვა და ა. შ. (სურ. 13).

აღსანიშნავია, რომ გულის არაუშუალო მასაჟის ჩატარების პერიოდში ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები იმ დონეზეა შენარჩუნებული, რომ თუ მისი ზემოქმედებით ვერ აღდგა გულის მუშაობა, ორგანიზმში შეუქცევადი ცვლილებები არ განვითარდება და საშუალება გვეძლევა მის მაგიერ უფრო ეფექტური ღონისძიებები გამოვიყენოთ.

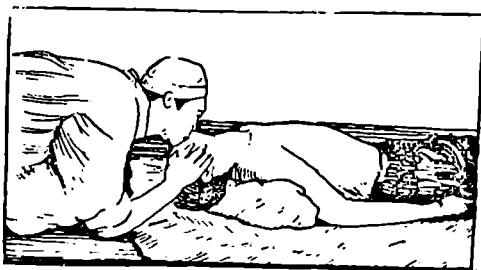
გულის უშუალო მასაჟი ხორციელდება ტრანსტორაკალური, დიაფრაგმისქვეშა და სუბდიაფრაგმული მიდგომით. იგი ტრანსტორაკალური მიდგომისას გულმკერდის გახსნით მარცხნივ უფრო ეფექტურად სრულდება. ამ დროს უფრო უკეთ ხიჩხიბა გულის ორივე პარკუჭის ერთნაირად შეკუმშვა, რაც სხვა მიდგომით ჩატარებული მასაჟის დროს ნაკლებეფექტურია. ამისთვის, როცა წინასწარ არ არის გახსნილი გულმკერდის ღრუ (ოპერაციის ან გულმკერდის

ტრავმის გამო), განაკვეთი უმჯობესია გავატაროთ მარცხნივ IV—V ნეკნთა-შუა სივრცეში მეკრდის ძვლის მარცხენა კიდიდან 2 სმ დაშორებით, წინა ან ილღის შუა ქვედა ხაზამდე (სურ. 14). ან გავაკეთოთ T-ებრი განაკვეთი ლეფორის მიხედვით.

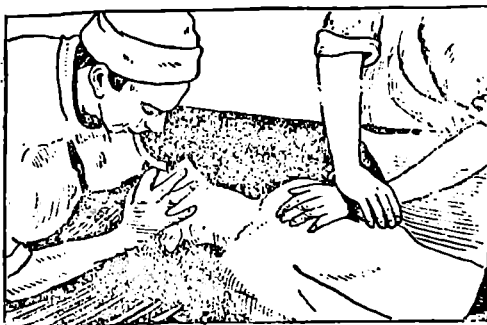
გულის მასაჟის განხორციელება შეიძლება ერთი ან ორი ხელით. ერთი ხელით ჩატარებული მასაჟის დროს ზოგ შემთხვევაში გული უნდა მოვითავსოთ ხელისგულზე თითებს შორის ისე, რომ დედი თითი იყოს მის წინა ზედაპირზე,



ა



ბ



გ

სურ. 13. დახმარების აღმოჩენა ერთი ადამიანის მიერ: ა. გულის არაუშუალო მასაჟი; ბ. ხელოვნური სუნთქვა „პირით პირში“; გ. ხელოვნური სუნთქვა „პირით პირში“ პაერგამტარი მილით.

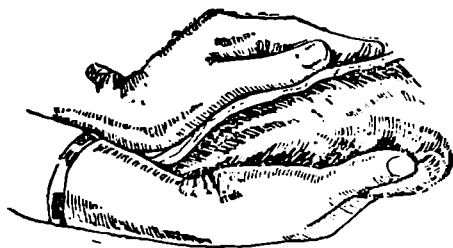


სურ. 14. გულზე მიდგომა ტრანსთორაკალური მასაჟის დროს.

დანარჩენი ოთხი თითი კი — გულის უკანა მხარეს (სურ. 15). მეორე შემთხვევაში კი ხელისგულის საშუალებით ხორციელდება გულის მიწოლა გულმკერდის წინა კედელზე, რომელიც ფიქსირდება მეორე ხელით (სურ. 16). ორი ხელით ჩატარებული მასაჟის დროს, გულის მასაჟი ორივე ხელისგულს შორის მიმდინარეობს (სურ. 17).

გულის უშუალო მასაჟი უფრო ეფექტურია ორი ხელით, რადგან იგი შედარებით არატრავმულია. თუმცა მისი ჩატარება ყოველთვის შეიძლება ვერ მოხერხდეს პატარა განაკვეთისა და ვიწრო გულმკერდის გამო.

გულის მასაჟის ჩატარება საჭიროა რიტმულად და ზომიერად, მაგრამ ისე, რომ გულის ღრუები ივსებოდეს ხარისხიანად. მასაჟი ეფექტურია მხოლოდ მაშინ, როცა პაუზის პერიოდში გული ივსება სისხლით, ამიტომ გულის შეკუმშვა უნდა ხდებოდეს საჭირო ინტენსივობით და სიჩქარით (წუთში 40 — 50-ჯერ). უფრო სწრაფად შე-



სურ. 16. გულის უშუალო მასაჟი ორი ხელით, მარჯვენათი აწევიან მკერდის ძვალზე, მარცხენათი გულს აფიქსირებენ გარედან.

კუმშვის დროს გულის სისხლით არასაკმარისად ავსების გამო ორგანიზმში არ ხდება სისხლის საკმარისი მიმოქცევა. გულის უფრო იშვრათი შეკუმშვის დროს კი იგი სისხლით ივსება, მაგრამ ორგანიზმში სისხლისმიმოქცევის სიჩქარე არასაკმარისია (კულებიაკინი, ი. ი. ჯანელიძე, ვ. ნ. ნეგოვსკი, ჯონსონი და სილეი და სხვ.).

გულის უშუალო მასაჟის დროს ორგანიზმში სისხლის მოძრაობა ინტენსიურად ხორციელდება, რის გამოც ცენტრალურ ნერვულ სის-

ტემაში მძიმე შეუქცევადი ცვლილებები ვერ ასწრებს განვითარებას და მიოკარდიუმის ჰიპოქსიაც მცირდება. გარდა ამისა, გულის კუნთის მექანიკური გაღიზიანება, თავის მხრივ, ხელს უწყობს გულის მოქმედების აღდგენას.

გულის უშუალო მასაჟის დაწყება საჭიროა: ნარკოზული და მექანიკური ასფიქსიის, მიოკარდიუმის ატონიის შემთხვევაში, გულის გაჩერებისას დიასტოლის პერიოდში, გულის ფიბრილაციის დროს, როცა სისხლის გადასხმა არტერიაში ეფექტს არ იძლევა და სხვ.

გულის მასაჟის დროს ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში გულში ან სისხლძარღვებში (ვენაში არტერიაში) უნდა შეიყვანოთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მასტიმულირებელი ნივთიერებები: ადრენალინი — 0.5—1 მლ, ნორადრენალინი — 0,5 მლ, ატროპინი — 1 მლ — 0,1%-ანი ან ქლორკალციუმის 5—10 მლ 10%-ანი ხსნარი (სურ 18).

რ. ხოსლერი გვირჩევს ადრენალინის შეყვანას მარჯვენა პარაკუპის ღრუში და მასაჟის გაგრძელებას. მისი აზრით, ამ დროს გულ-მკერდის რიტმული შეკუმშვის გამო ადრენალინი გადადის გულიდან აორტაში, ხოლო შემდეგ კორონარულ სისხლძარღვებსა და მიოკარდიუმში. ის მარჯვენა პარაკუპის ინიექციას უპირატესობას ანიჭებს იმიტომ, რომ აქ კორონარული სისხლძარღვების დაზიანების ნაკლები საშიშროებაა.

ზოგიერთი ავტორის აზრით (მაკმილანი, კოჩეტი, სტაილსი და სხვ.), ნორადრენალინი უფრო ნაკლებ საშიშია ფიბრილაციის განვითარების მხრივ, ვიდრე ადრენალინი, ამიტომ როცა არტერიული წნევა ხანგრძლივად 40 მმ-ს ფარგლებში, გვირჩევენ ნორადრენალინის შეყვანას.

უნდა აღენიშნოთ, რომ ორგანიზმში შესაყვან ამ ნივთიერებათა საერთო დასაშვები დოზა ჯერ ზუსტად არ არის დადგენილი. ბიგელოუს, ნეგოვსკისა და სხვ. მიაჩნიათ, რომ ერთი საათის ხანგრძლივობის მასაჟის დროს შეიძლება 20 მლ 10%-ანი ქლორკალციუმისა და 2 მლ ადრენალინის შეყვანა. აღნიშნული პრეპარატების შეყვანა შეიძლება მარცხენა ან მარჯვენა პარაკუპში, რადგან წინაგულებში მათმა შეყვანამ შეიძლება სისხლის დენა გამოიწვიოს. გულის რომელ არეშია საჭირო ამა თუ იმ ნივთიერების შეყვანა, ამაზე საერთო აზრი ჯერჯერობით არ არსებობს. ამიტომ უფრო მიზანშეწონილია მათი შეყვანა არტერიაში გულის მიმართულებით, რადგან ამ გზით შეყვანილი ნივთიერება თანაბრად ნაწილდება კორონარული არტერიების მთელ სისტემაში.

იმ შემთხვევაში, როცა მიოკარდიუმის ატონია ძლიერ არის გამოხატული და გულის მუშაობა დიდი ხნის განმავლობაში არ წესრიგდება (არტერიული წნევა კლებულობს. ვენური — მატულობს),

არტერიაში სისხლის გადასხმა ზოგჯერ რამდენჯერმე ხდება საჭირო.

შესაძლოა მასაჟი ზოგჯერ საათების განმავლობაში გაგრძელდეს, სანამ ორგანიზმში სისხლის მოძრაობა აღდგება იმ ინტენსივობით, რომ ხელს შეუწყობს თავის ტვინის უმაღლესი ნაწილების ცხოველ-მყოფელობას ან გულის მუშაობა აღდგება. მასაჟის შეწყვეტა სა-ჭიროა მაშინ, როცა თვალის გაფართოებული გულები გულზე მანი-პულსაციების ჩატარებაზე აღარ რეაგირებს და ორგანიზმში მედიკამენ-ტურ საშუალებებზე რეაქციას აღარ იძლევა.

გულის დეფიბრილაცია

გულის ფიბრილური შეკუმშვა თავისთავად არ შეწყდება. თუ მისი ლიკვიდაციისთვის არ მივიღებთ სპეციალურ ზომებს. ამ მიზ-ნით წარმატებით გამოყენებულია ელექტრული დეფიბრილაცია.

გარდა ამისა, ფიბრილაციის საწინააღმდეგოდ იყენებენ ზოგი-ერთ ქიმიურ ნივთიერებას. სახელდობრ, გულსა ან სისხლძარღვში შეყავთ რამდენიმე მილილიტრი 1%-ანი კალიუმქლორი.

გულის აგზნების დაქვეითების მიზნით იყენებენ კოკაინის დერი-ვატებს — პროკაინს (10%-ანი 10 მლ) ან ნოვოკაინს (1%-ანი 5—10 მლ). ერთ-ერთი მათგანის გულის ღრუში შეყვანა და ხანგრძლივი მასაჟი ზოგ შემთხვევაში წყვეტს ფიბრილაციას.

გულის მასაჟის ჩატარების დროს ფიბრილაციის განვითარების აცილების მიზნით რეკომენდებულია გულის ღრუსა და პერიკარ-დიუმში 5 მლ 1%-ანი პროკაინის ხსნარის შეყვანა. ბეკი (1941), ფო-ტიე (1947) გვიჩვენებენ პროკაინის გამოყენებას ელექტროშოკის დროს ფიბრილაციის შემსუბუქების მიზნით.

ფიბრილაციის შესაწყვეტად არტერიაში შეყავთ ქლორკალციუმის 10%-ანი ხსნარი — 0,25—1 მლ კილოგრამ წონაზე. გარდა ამისა, 15—20 მგ აცეტილქოლინი ან პროსტიგმინი შეყავთ გულის კუნთში.

ფიზიკური ფაქტორებიდან ამ მიზნით გამოყენებულია გულის გაციება და გათბობა (45°).

ქიმიურ დეფიბრილაციას იშვიათად იყენებენ მისი დამახასიათებ-ლი ნაკლოვანებების (პრეპარატების ტოქსიკურობა, დაბალი ეფექტუ-რობა და სხვ.) გამო. ამ მეთოდის გამოყენების დროს მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვისთვის თვისება ითარგუნება ე. წ. გულის გაჩერების ერთი სახე პარკუტების ფიბრილაცია გადადის მეორეში — ასისტოლიაში, ამიტომ გულის მუშაობის აღდგენისთვის აუცილებე-

ლია გულის მუშაობის აღდგენის კომპლექსური მეთოდების გამოყენება.

დეფიბრილაცია ყველაზე ეფექტურად ხორციელდება გულზე ერთჯერადი სწრაფი ელექტრული იმპულსის ზემოქმედებით. სპეციალური აპარატის იმპულსური დეფიბრილატორის (ИД-66-ტიპის) მეშვეობით. რომლის იმპულსის ხანგრძლივობა უდრის 0,01—0,1 წმ-ს. ძაბვა აღწევა 6000 ვოლტამდე (სურ. 19).



სურ. 19. იმპულსური დეფიბრილატორი.

დეფიბრილატორი მუშაობს ქსელის ელექტრონზე, პორტატულია, შედგება კორპუსისა და ორი ელექტროდისგან. კორპუსი შეიცავს ძაბვის (კილოვოლტებით) მაჩვენებელ სკალას ისრით, სამ ლილავს წარწერით: 1. „დამუხტვა“, 2. „დეფიბრილაცია“, 3. „განმუხტვა“.

აპარატის ქსელში ჩართვისას ინთება წითელი ნათურა. ელექტროდების ერთი ბოლო უერთდება აპარატის პანელს, მეორე განკუთვნილია ავადმყოფისთვის. ერთი ელექტროდი შედარებით დიდი ზომისაა, მეორე — მცირე ზომის და ელექტროგაუმტარი სახელური აქვს.

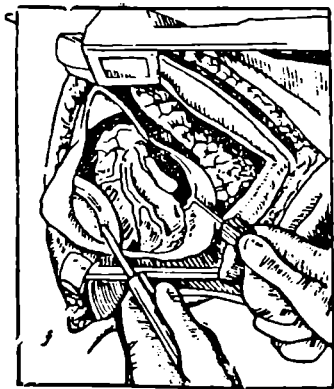
გულის ფიბრილაციის შეწყვეტა შეიძლება როგორც გულმკერდის ყაფაზიდან (სურ. 20), ისე უშუალოდ გულზე ელექტროდების მოთავსებით.

კანთან ელექტროდების უკეთესი კონტაქტის მიზნით საჭიროა სპეციალური პასტის წასმა ან ელექტროდების შეხვევა ფიზიოლოგიურ ხსნარს ან ონკანის წყალში დასველებულ დოლბანდში.

პირველ დილაკზე („დამუხტვა“) თითის ზეწოლით აპარატი იმუხტება სასურველი მუხტით. მუხტის სიდიდე დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, კომპლექციაზე, აგრეთვე დეფიბრილაციის სახეზე. არაპირდაპირი წესით დეფიბრილაციის დროს მუხტის სიდიდე უნდა იყოს მეტი, ვიდრე პირდაპირი წესით ჩატარების დროს.

დეფიბრილაციის ჩასატარებლად დილაკზე წარწერით „დეფიბრილაცია“ თითის დაჭერით ხდება სასურველი მუხტის გატარება ორგანიზმში, რასაც თან სდევს ავადმყოფის მთელი სხეულის უცარი შერხევა კუნთების შეკუმშვის გამო. ამ დროს მუხტის მაჩვენებელი ისარი ეცემა ნულოვან მაჩვენებელამდე. მესამე დილაკი წარწერით „განმუხტვა“ აპარატის ნარჩენი მუხტისგან გასანთავისუფლებლად არის გამიზნული და ხდება მასზე თითით უშუალოდ ზეწოლის შემდეგ.

უშუალოდ გულზე ელექტროდების მოთავსებით დეფიბრილაციის ჩასატარებლად საჭიროა გულმკერდის ღრუს სპეციალურად გახსნა, (თუ იგი ოპერაციის დროს არ იყო გახსნილი). ამის შემდეგ ელექტროდებს ათავსებენ უშუალოდ პარკუჭთა ორივე მხარეს და იწყებენ დეფიბრილაციის წყვეტილი დენის მოქმედებით (სურ. 21). დეფიბრილაციის ჩატარების წინ კორონარულ სისხლძარღვებში, სისხლის მიმოქცევის აღდგენის მიზნით საჭიროა გულის მასაჟი. ამავე მიზნით განსაკუთრებით ეფექტურია არტერიაში სისხლის გადასხმა. როცა დეფიბრილაცია ეფექტს არ იძლევა, გულზე



სურ. 21. გულის დეფიბრილაცია უშუალოდ მასზე ელექტროდების მოთავსებით.

ყოველი ელექტრული ზემოქმედების წინ საჭიროა გულის მასაჟი არტერიაში სისხლის ნაწილ-ნაწილ გადასხმასთან ერთად.

გულის ფიბრილაციის მკურნალობის პროცესში დიდი ყურადღება უნდა მიაქციონ გულის ტონუსს, რადგან მისი დაქვეითების შემთხვევაში გულის მუშაობის აღდგენა თითქმის წარმოუდგენელია. ამ მიზნით არტერიაში სისხლის გადასხმასთან ერთად საჭიროა რომელიმე სტიმულატორის (ქლორკალციუმის 10%-ანი ხსნარის და სხვ.) შეყვანა.

გულის ელექტრული დეფიბრილაციის ეფექტურობა ბევრად არის დამოკიდებული ელექტრული გაღიზიანების აგზნებადობაზე, რაც თავისთავად იწვევს მთელი მიოკარდიუმის აგზნების პროცესის სინქრონიზაციას, სპოლს გულზე გაღიზიანების შესაძლებლობას.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ელექტრული დენის იმპულსი მხოლოდ წყვეტს გულის პარკუტა ფიბრილაციას, გულის ეფექტური შეკუმშვის აღდგენა კი დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ენერგეტიკული რესურსების შენარჩუნებაზე.

ელექტროტრავმის დროს დახმარება ეფექტური იქნება მხოლოდ მაშინ, თუ პირველ რიგში აღვადგენთ იმ ფუნქციებს, რომელთა დარღვევამ განაპირობა კლინიკური სიკვდილი, ამიტომ ელექტროდენით დაზიანების დროს აუცილებელია უპირველესად ყოვლისა დაუადგინოთ რომელი სასიცოცხლო ფუნქცია მოიშალა პირველად, გულისა თუ სუნთქვის.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და სასუნთქი აპარატის ნერვულ ელემენტებზე დენის მოქმედების შედეგად ორგანიზმი ზიანდება ელექტრული ზემოქმედების ძალით, ხანგრძლივობითა და დენთან კონტაქტის ლოკალიზაციით.

დენის ზემოქმედების გამოსავალი შეიძლება დამოკიდებული იყოს ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებზე.

გულის ელექტრული დეფიბრილაციის კანონზომიერების შესწავლით დადგენილია, რომ აგზნების წრიული ცირკულაცია წყდება ელექტრული გაღიზიანების ზემოქმედებით.

ელექტროიმპულსური ზემოქმედების ძირითადი პრინციპი — პარკუტების დეფიბრილაცია და გულის სხვა სახის არიტმიის მოხსნა, მდგომარეობს მიოკარდიუმის ბოჭკოების აგზნების სინქრონიზაციასა და აღდგენაში.

დეფიბრილაციის მისაღწევად საჭიროა გულზე მოქმედი დენის განსაზღვრული სიდიდე, რომელიც შესაძლოა იყოს ზღურძლოვანი:

გაღიზიანების ეფექტურობა განისაზღვრება მისი ძალით და ხანგრძლივობით.

როცა გაღიზიანების ხანგრძლივობა ნაკლებია „სასარგებლო დროზე“, საჭიროა დენის ძალის გადიდება.

ელექტროდეფიბრილაცია შესაძლოა ზოგჯერ არაეფექტური იყოს არასრულყოფილი ძაბვის დენის ან გულზე დენის ხანგრძლივად ზემოქმედებისას. სასურველ შედეგს ვერ ვღებულობთ აგრეთვე მიოკარდიუმის, ჰიპოქსიის, ფილტვების ცუდი ვენტილაციის, კანთან ან გულთან ელექტროდების ცუდი კონტაქტისას და სხვ.

დეფიბრილაციის ჩატარების მზადების პერიოდში ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევისა და აირთა ცვლის შენარჩუნების მიზნით არაერთარ შემთხვევაში არ უნდა შეეწყვიტოთ არც გულის მასაჟი და არც ხელოვნური სუნთქვა.

ამ მეთოდს უკუჩვენება არა აქვს, მისი გამოყენება მით უფრო რეკომენდებულია, რაც უფრო მძიმეა ავადმყოფის მდგომარეობა. მაგალითად, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა მიოკარდიუმის ორგანული ცვლილებების ფონზე, რომელიც არ ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას, ისპობა მხოლოდ ელექტრული ზემოქმედებით.

მკურნალობის მიზნით შეიძლება მაღალი სიხშირის დენის გამოყენება (დარსონვალის დენი).

დეფიბრილაციის ეფექტურობაზე მიუთითებს დეფიბრილაციის შემდეგ მაჯისცემის აღდგენა. თუ ერთჯერადი დეფიბრილაციით შედეგს ვერ მივიღებთ, საჭიროა მისი განმეორება უფრო მეტი ძაბვით და ა. შ.

გულის ჰიპოქსიის ფონზე ადრენალინის შეყვანით ფიბრილაციის განვითარების აცილების მიზნით რეკომენდებულია მისი მცირე დოზებით (0,1—0,3 მლ) ან პროკაინთან ერთად (0,5—1:1000 ადრენალინი და 9,5 მლ 1%-ანი პროკაინი) შეყვანა.

დეფიბრილაციის დაგვიანებით ჩატარებისას (მიოკარდიუმის ატონიის დროს) გულის ჰიპოქსიის მოსასპობად დეფიბრილაციამდე საჭიროა დამატებითი ღონისძიებები (სისხლის არტერიული გადასხმა და სხვ.), შემდეგ კი დეფიბრილაციის ჩატარება.

ხელოვნური სუნთქვა

ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობის, კერძოდ კლინიკური სიკვდილის დროს სუნთქვის ცენტრი ღრმა შოკების მდგომარეობაშია. იგი განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული კლინიკური სიკვდილის გახანგრძლივების დროს და, ვინაიდან ეს გარემოება ზედმიწევნით სახიფათოა, სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენა რაც

შეიძლება ადრე უნდა იყოს დაწყებული. როგორც გულის მუშაობის, ასევე სუნთქვის აღდგენისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სუნთქვის ცენტრის გალიზიანებას ნერვულ-რეფლექსური გზით.

სუნთქვის ნაადრევი აღდგენით შესაძლებელია ორგანიზმის ყველა დანარჩენი ფიზიოლოგიური ფუნქციის უფრო მყარი და სრული აღდგენა, რაც უმთავრესად ბულბური ცენტრების მოქმედების შედეგად ხორციელდება. ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, მოქმედებს სასხლძარღვთა ტონუსისა და სისხლის წნევის დონის განმტკიცებაზე, ახდენს სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზაციას მთელ ორგანიზმში და განსაკუთრებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ცნობილია, რომ სუნთქვის აღდგენისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინში სისხლის მიწოდებას, ამიტომ სუნთქვის ფუნქცია უფრო ადრე აღდგება ამ უკანასკნელის სისხლით ვარგი მომარაგებისას. კლინიკური სიკვდილის დროს სუნთქვის ეფექტური აღდგენა შეუძლებელია მოგვძო ტვინში სისხლის მიმოქცევის აღდგენის გარეშე, მაგრამ ამ ფონზე სუნთქვის ნორმალიზაციისთვის ყველაზე ძლიერი და ხშირად ერთადერთი საშუალებაა მისი რეფლექსური სტიმულაცია.

სუნთქვის აქტის დარღვევის დროს დამხმარე პირმა უნდა იცოდეს დარღვეული ფუნქციის პათოგენეზის თუნდაც ძირითადი ელემენტები, რომ უფრო იოლად აირჩიოს ამ მომენტისთვის საჭირო ხელოვნური სუნთქვის ესა თუ ის მეთოდი.

ორგანიზმის გაცოცხლების დროს ტვინის ქერქის ფუნქციის აღდგენისთვის აუცილებელია მოგვძო ტვინში აგზნების კერის წარმოქმნა, რისთვისაც დიდი მნიშვნელობა აქვს სუნთქვის ცენტრის აღდგენას. ამ საკითხის პრაქტიკულად განხორციელებისთვის აუცილებელია სუნთქვის აპარატების გამოყენება, რითაც სუნთქვის ცენტრის ნერვულ-რეფლექსური აგზნება ხორციელდება.

ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების პირდაპირი ჩვენებაა: 1. სუნთქვის გაჩერება, რა მიზეზითაც უნდა იყოს იგი გამოწვეული; 2. სუნთქვის ძლიერი დარღვევა: ა. ზერელე ან იშვიათი სუნთქვა, განსაკუთრებით მისი რიტმის დარღვევის დროს; ბ. იშვიათი ჩასუნთქვა „ჰაერის ყლაპვის“ მსგავსად (გასპინგ-ბარკფორტის ტიპის); გ. არარიტმული — უწყსრიგო სუნთქვა; 3. პერიოდული სახის სუნთქვა (ჩეინ-სტოქსისა და ბიოტის ტიპის), განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებსაც ციანოზის ფონზე აზროვნება დაკარგული აქვთ; 4. სუნთქვის აქტის დარღვევა, გამოწვეული სხვადასხვა მანიპულაციით, მაგალითად, ნარკოზის დროს რელაქსანტების გამოყენება ფილტვებზე ოპერაციული მანიპულაციები და სხვ.

ხელოვნური სუნთქვის სამკურნალო მოქმედება ფილტვების ხე-

ლოვნური ვენტილაციისას ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის შემცველობის მომატებით გამოიხატება. ამ დროს ორგანიზმში ჟანგბადით მომარაგება გაუმჯობესდება და სისხლიდან ფილტვებში გადასული ნახშირორჟანგი გამოიყოფა, გარდა ამისა, სუნთქვის ან სისხლის მიმოქცევას გაუმჯობესებისას ძლიერდება გულმკერდის ღრუს შემწოვი თვისებები და, ბოლოს, გამოსწორდება რეფლექსური ფუნქცია, რაც ცენტრალური ნერვული სისტემის, ტვინის ღეროს ცენტრების, ქერქქვეშა კვანძებისა და ტვინის ქერქის ფუნქციის აღდგენისა-
ცნ არის მიმართული.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, რომლის შედეგად უმჯობესდება ან აღდება ჟანგბადით ორგანიზმის მომარაგება მართვითი სუნთქვის სახელწოდებითაც არის ცნობილი. სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის მომატებისას 60 მმ-ზე ზემოთ ნაჩვენებია ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადაყვანა.

ტექნიკურად ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების დროს აუცილებელია ყველა ჩასუნთქვისას ხელოვნური სუნთქვის წუთმოცულობა აღწევდეს იმ სიდიდეს, რაც დამახასიათებელია ჯანმრთელი ადამიანისთვის მოსვენებულ მდგომარეობაში, ე. ი. ერთი ჩასუნთქვის დროს 400—600 მლ ჰაერის ჩასუნთქვა.

ხელოვნური სუნთქვა არ უნდა ჩაატარონ არც ძალიან ზერელედ და არც ძალიან ღრმად, რადგან ასეთ პირობებში სუნთქვის ნორმალური აღდგენა არ შეიძლება. ხელოვნური სუნთქვის სუსტად ჩატარების, ანუ ჰიპოვენტილაციის დროს დიდდება არტერიული და ვენური წნევა, მატულობს ნახშირორჟანგის რაოდენობა, სისხლის pH იკლებს, ორგანიზმი აწონასწორებს აციდოზის მდგომარეობას რამდენიმე ხნით, მაგრამ ხანგრძლივი ჰიპოქსიითა და აციდოზით განვითარებულმა შეუქცევადმა ცვლილებებმა შეიძლება ორგანიზმის სიკვდილი გამოიწვიოს. ჰიპერვენტილაციის ფონზე კი ჟანგბადის დიდი რაოდენობით მომარაგების გამო სუნთქვის ცენტრის საკუთარი აქტივობის აღდგენა შეიძლება. ასე რომ, დიდი რაოდენობით ჟანგბადის შესუნთქვა იწვევს სუნთქვის ცენტრის ბლოკირებას. გარდა ამისა, ჰიპერვენტილაციის დროს გამოხატულია ნახშირორჟანგის უკმარობა, არ არსებობს სუნთქვის ცენტრის ჰუმორული გაღზიანების ჩვეულებრივი ფაქტორი და სპონტანური სუნთქვის აღდგენა გვიანდება.

ჰიპერვენტილაციის მოსპობა ყველაზე ადვილად შეიძლება განხორციელდეს შესაყვანი ჰაერის მოცულობის დაკლებითა და ხელოვნური სუნთქვის რიტმის გაიშვიათებითაც.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია შეიძლება განხორციელდეს რამდენიმე მეთოდით:

1. როცა გულმკერდის ღრუს მოცულობის ხელოვნურად გადიდებათ, ე. ი. ფილტვებში ჰაერის ან ჟანგბადის ჩაბერვით, ხორციელდება ჩასუნთქვა და ჩაბერვის შეწყვეტის შემდეგ გულმკერდის ღრუს შინაგანი მოცულობის საწყის სიდიდემდე დაბრუნებით ხორციელდება ამოსუნთქვა. ამ მეთოდის გამოყენებისას ჩასუნთქვა აქტიურია, ამოსუნთქვა კი — პასიური: იგი ხორციელდება გულმკერდის (კუნთების, ხრტილების, შემაერთებელი აპარატის) და ფილტვების ელასტიკური თვისებით. ხელოვნური სუნთქვის ეს მეთოდი ექსპირაციულ მეთოდად არის წოდებული.

2. როცა გულმკერდის მოცულობის პერიოდული ხელოვნური შემცირებით ხორციელდება ამოსუნთქვა და შემდეგ გულმკერდის კედლების საწყის მდგომარეობაში დაბრუნების შედეგად ხორციელდება ჩასუნთქვა, ამიტომ იგი ხელოვნური სუნთქვის ინსპირაციულ მეთოდად არის ცნობილი;

3. პირველი ორი მეთოდის კომბინაციით უნდა შეიქმნას მნიშვნელოვანი გადანაცვლება გულმკერდის ღრუს სიდიდეთა შორის ხელოვნური ჩასუნთქვის დასასრულსა და ხელოვნური ამოსუნთქვის ბოლოს. ამ წესით ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში აქტიურია როგორც ჩასუნთქვა, ისე ამოსუნთქვა, ამიტომ, მას ეწოდება ხელოვნური სუნთქვის ინსპირაციულ-ექსპირაციული მეთოდი ან პირიქით.

გულმკერდის შიგნითა წნევა კლებულობს ჩასუნთქვისას და არსებითად არ იცვლება ამოსუნთქვისას. ამ დროს სისხლის წნევა მსხვილ ვენებსა და მარჯვენა გულში კლებულობს, რითაც ბუნებრივია, რომ სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სისხლის გადანაცვლების გამო ადვილდება გულის მუშაობა.

აპარატით ჰაერის ჩაბერვის დროს გულმკერდის შიგა წნევა იმდენად მატულობს, რომ დადებითი ხდება, რის გამო ძლიერ სუსტდება ან სრულიად წყდება სისხლის მიწოდება გულისაკენ, მაგრამ სისხლის დინება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრით უმჯობესდება და გულის დაცლა სისტოლის დროს ადვილდება. ამოსუნთქვის დროს კი გულმკერდისა და ფილტვების ელასტიკურობის მეოხებით გულმკერდის შიგა წნევა კვლავ საწყის სიდიდეს უბრუნდება.

ხელოვნური სუნთქვის დროს წნევის ცვალებადობა უპირატესად მარჯვენა გულში ხდება.

ფილტვებში ჰაერის ან ჟანგბადის რიტმულად ჩაბერვის დროს, როგორც აღვეოლთა, ისე გულმკერდის შიგა წნევა დადებით სიმაღლემდე აიწევს, რაც ფიზიოლოგიურ პირობებში ჩასუნთქვის დროს, პირიქით, კლებულობს.

ამოსუნთქვისას, ე. ი. ფილტვებში ჰაერის ან ჟანგბადის ჩაბერვის

შეწევტისა და გულმკერდის პასიური ჩაჩუტვის დროს გულმკერდის შიგა წნევა ნოლამდე ეცემა და ეს გარემოება ვერ უზრუნველყოფს სისხლის მიმოქცევაში იმ დარღვევათა ლიკვიდაციას, რაც ფილტვებში ჰაერის ან ჟანგბადის ჩაბერვის დროს ხდება. ამიტომ სისხლის მიმოქცევაზე უფრო დადებითი ეფექტური ზემოქმედების მიზნით აუცილებელია ხელოვნური სუნთქვის ისეთი მეთოდების გამოყენება, რომლებიც უზრუნველყოფენ არა მარტო ჰაერის ან ჟანგბადის ჩაბერვას (აქტიური ჩასუნთქვა), არამედ ამოსუნთქვასაც (აქტიური ამოსუნთქვა).

ხელოვნური სუნთქვის ერთი სახის წესები აღიღებს, ხოლო მეორე, როგორც სისხლის მიმოქცევის არსებითი ფაქტორი, ამცირებს გულმკერდის შემწოვი ძალის მნიშვნელობას. ხელოვნური სუნთქვის ინსპირაციულ წესებს ხელით ან აპარატით შეიძლება გულმკერდის შემწოვი ძალის გადიდება და ამის შედეგად სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება, რაც რეანიმაციური ღონისძიებებს ჩატარების დროს გადამწყვეტი ფაქტორია.

ტრაქეოსტომია

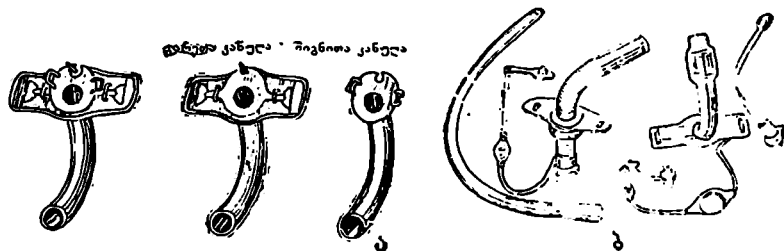
ტრაქეოსტომიის ჩვენებებია: 1. ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია (დახშობა, გაუვალობა) გამოწვეული ხორხის მწვავე შეშუპებით (ანთებითი ან ალერგიული ბუნების), სიმსივნური პროცესით, უცხო სხეულით, ტრავმული დაზიანებით, დამწვრობით, ლარინგოსპაზმით, მბგერავი იოგების დამბლით; 2. ბულბური პათოლოგიის გამო ყლაპვისა და ხველის აქტის მოშლა, ნერწყვისა და საკვების სასუნთქ გზებში მოხედრა; 3. სასუნთქ გზებში დიდი რაოდენობით სქელი კონსისტენციის ნახველის, სისხლის, ლორწოს, კუჭის შიგთავსის არსებობა, მისი ასპირაციის გაძნელება და განმეორებითი სანაციის აუცილებლობა; 4. ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროება. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია პირველი 3—5 დღის განმავლობაში შეიძლება განეხორციელოს ინტუბაციური მილის მეოხებით. ინტუბაციური მილის ტრაქეაში ხანგრძლივი დგომა ხორხისა და ტრაქეის დაზიანების საშიშროებას ქმნის. ჩვეულებრივი რეზინის ინტუბაციური მილის დატოვება ტრაქეაში დასაშვებია 2 დღემდე. სპეციალური თერმობლასტური მილისა კი (მაგალითად, „პორტაქსის“ ფირმის) 5—6 დღემდე (ნაზოტრაქეული ინტუბაციის დროს უფრო მეტი ხნითაც); 5. სუნთქვის მწვავე უკმარობა, გამოწვეული ფილტვებში ვრცელი ანთებითი პროცესით; 6. ორგანიზმის ანატომიური თავისებურებების გამო (სქელი,

მოკლე კისერი, წარზიდული ზედა ყბა) ინტუბაციის შეუძლებლობა.

ამრიგად, ტრაქეოსტომია უზრუნველყოფს სასუნთქი გზების დრენირებას, ქმნის პირობებს ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად, ახდენს სასუნთქი გზების იზოლაციას საჭმლის მომწელებელი ტრაქტისგან, ამცირებს (2/3-ით) მავნე სივრცეს, აადვილებს სუნთქვით მოძრაობას, რასაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის დროს, როცა ავადმყოფი დასუსტებული და ასაკოვანია.

ტრაქეოსტომიას ახორციელებენ ადგილობრივი ანესთეზიით ან ნარკოზით, ატროპინით პრემედიკაციის ფონზე. გადაუღებელ შემთხვევებში (ასფიქსია) ოპერაციის გაკეთება შეიძლება გაუტყვიარების გარეშეც.

ხმარობენ სხვადასხვა ტიპის ტრაქეოსტომულ მილებს, რომლებიც დამზადებულია ლითონისგან, რეზინის ან სპეციალური თერმობლასტიკური მასალისგან. ლითონის ტრაქეოსტომული მილები შედგება ორი ერთმანეთში ჩადგმული კანულისგან. უკანასკნელ წლებში ფართოდ ხმარობენ თერმობლასტიკური მასალისგან დამზადებულ მილებს კერძოდ, „პორტექსის“ ფირმისას. იგი ნაკლებად აღიზიანებს ტრაქეის ლორწოვან გარსს, აქვს საპერმეტიზაციო ქურო, რითაც იქმნება ტრაქეის საჭმლის მომწელებელი ტრაქტისგან იზოლირების შესაძლებლობა, გაადვილებულია მართვითი სუნთქვის ჩატარება. მისი ნაკლია შედარებით ხშირად გამოცვლის (მისი გაწმენდის სიძნელის გამო) საჭიროება. ტრაქეოსტომული მილის ნაცვლად ზოგჯერ შეიძლება გადაჭრილი საინტუბაციო მილის ხმარებაც.



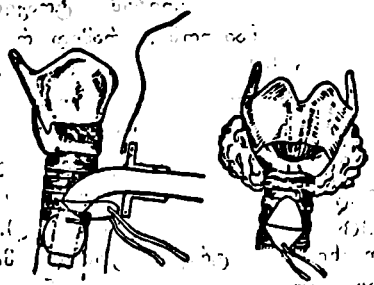
სურ. 22. ტრაქეოსტომული მილები: ა — ლითონის, ბ — პორტექსის ფირმის.

ოპერაციის ტექნიკა. ავადმყოფს ბეჭებქვეშ ამოვუღებთ 12—15 სმ სისქის ბალიშს. მას თავი უნდა ედოს სწორად, მაქსიმალურად უკან გადახრილი. დავამუშავებთ საოპერაციო ველს, შემოვფარგლავთ სტერორილური საფენებით. 4—5 სმ სიგრძის განაკვეთს ვატარებთ შუა ხაზზე ზედადინგერი სტრელისა და საუღლე ფოსოს შორის. იმ შემთხვევაში,

თუ ავადმყოფს აქვს მოკლე, სქელი კისერი, განივ (საყულოებზე) განაკვეთს გავატარებთ ტრაქეის მე-2 რგოლის დონეზე. გავკვეთავთ კანს, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილს და ზერელე ფასციას, ჰემოსტაზის შემდეგ—კისრის ფასციებს (II—III), კუნთებს (mm. Sternohyoidei და sternothyreoides) გადაწვეთ კავებით გვერდზე, შემდეგ ფრთხილად გავკვეთავთ და ბლაგვად გავთიშავთ IV ფასციას. გამოჩნდება და ხელითაც შეიგრძნობა ტრაქეა ცილინდრული ფორმის მკერდის ელასტიკური წარმონაქმნის სახით და ფარისებრი ჭირკვლის ყელი. იმის მიხედვით, თუ ტრაქეის რომელ რგოლს გავკვეთავთ, ვარჩევთ ზედა და ქვედა ტრაქეოსტომიას. ზედა ტრაქეოსტომიის დროს ფარისებრი ჭირკვლის ყელს დაწვეთ კავებით ქვემოთ და გავკვეთავთ ტრაქეის მე-2—3 რგოლს. ქვედა ტრაქეოსტომიის დროს ფარისებრი ჭირკვლის ყელს ვწვეთ ზემოთ და ვკვეთავთ ტრაქეის მე-3—4 რგოლს. ზედა ტრაქეოსტომიის დადებითი მხარეა ამ დონეზე ტრაქეის ზერელე მდებარეობა და მაგისტრალური სისხლძარღვების სიშორე, უარყოფითი მხარე — ბექდისებრი ხრტილთან და მბგერავ აპარატთან განაკვეთის სიახლოვე (სტენოზის განვითარებისა და ფონაციის მოშლის საშიშროება). ბავშვებში ფარისებრი ჭირკვლის დაზიანების დიდი საშიშროების გამო ზედა ტრაქეოსტომიას იშვიათად მიმართავენ. ქვედა ტრაქეოსტომიის დადებითი მხარეებია: მბგერავი აპარატის დაზიანებისა და სტენოზის განვითარების ნაკლები საშიშროება, ნაკლები — დიდი სისხლძარღვების სიახლოვე და მათი დაზიანების შემთხვევაში ძლიერი სისხლის დენა. მოკლე- და სქელკისრიანი ავადმყოფებისთვის ქვედა ტრაქეოსტომიის გაკეთება ძნელია, ამიტომ მიმართავენ ზედა ტრაქეოსტომიას.

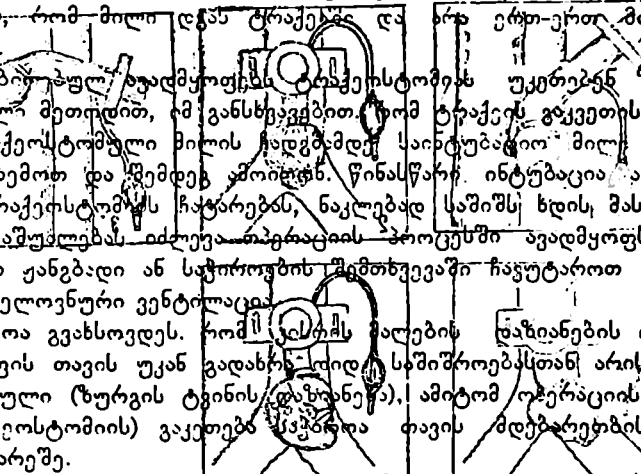
ტრაქეის გაკვეთამდე საჭიროა მისი ჰრილობაში ამოწევა ერთკბილიანი ბასრი კავებით ან უმჯობესია მისი ძაფით აღება, სკალპელით ტრაქეის ერთი ან ორი რგოლის ვერტიკალურად გაკვეთა. ტრაქეის სანათურის გასხნას ამჩნევენ მისგან ჰაერისა და ლორწოს გამოსვლით. ტრაქეის სანათურში შეაქვთ სპეციალური გამაგანიერებელი და შემდეგ მისი მეოხებით ტრაქეოსტომული მილი. ტრაქეოსტომული მილის ჩადგმას ტრაქეაში ხშირად თან სდევს რამდენიმე წამით სუნთქვის შეჩერება, შემდეგ ხველა, რომლის დროსაც მილის სანათურიდან ჰაერის ნაკადთან ერთად გამოდის ლორწო, ნახველი, ზოგჯერ სისხლიც, უკანასკნელ წლებში უპირატესობას აძლევენ ტრაქეოსტომიას ბიორკის წესით: ტრაქეის წინა კედლის ერთი ან ორი რგოლისგან გამოჰრიან ტრაპეციული ფორმის, ფუძით ქვემოთ მიმართულ ნაფლეთს, რომელსაც გაყრილი აქვს ძაფი საფიქსაციოდ. ტრაქეოსტომია ამ მეთოდით აადვილებს მილის გამოცვლის პროცედურას, ხოლო იმ შემთხვევაში, თუ ნაფლეთის მწვერვალსა და

ტრაქეის წინა კედლის ახედაობა
 ნაწილს მიაკრობენ კანს, მცირე
 დეზა კანქვეშა, ექსთვილის ინ-
 ფიცრებისა, შესაძლებლობაა.
 ინტრაქეტოსტომული მილის ჩა-
 დგმა აშემდეგ ბერავენ მილის
 საჭერმეტიზაციო, ქუროსა და წარ-
 მოებენ ტრაქეასა და ბრონქე-
 ბიდან ლორწოს, ნახველისა
 და სისხლის ასპირაციას. კანს



და გავრავენ რამდენიმე კვანძო-
 ვანი, ნაკერით. ტრაქეტოსტო-
 მულ მილს კიდ დააფექსირებენ
 ავადმყოფებს, კანს რის ვარჯიშო შემოტარებულ სონრით, რომლის ქვეშ
 კრილობა, ადებენ სტერილური დობანდისგან შემდგომ, უფრო მეტი
 ზემოთ განვითარებისათვის უნდა გამოკანს და ნაკერის არსებობის
 ტრაქეის ტომული მილის ჩადგმა და ტრაქეტოსტომული მილის
 კანსე მკურნალობა და შემდეგ ტრაქეის ინტრაქეტოსტომული მილის
 მისი სასწრაფოდ გამოტყდის, სიმინდის ტრაქეტოსტომული მილის
 ჩადგმის შემდეგ საჭიროა ორივე ფილტვის მოსმენა, რათა დავრ-

ვსუნდეთ, რომ მილი დგას ტრაქეის და არ ვერთერთ მთავარ
 ბრონქში.



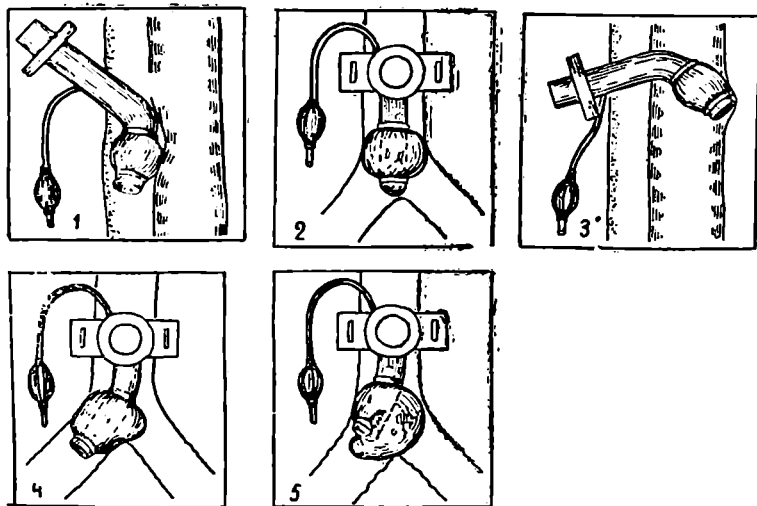
ინტრაქეტოსტომული მილის ჩადგმა ტრაქეტოსტომის უკერებენ შემო-
 აღნიშნული მეთოდით, რომ განსხვავებით რომ ტრაქეის გავითის შემ-
 დეგ ტრაქეტოსტომული მილის ჩადგმა მდე საინტუბაციო მილი უნდა
 ასწიონ ზემოთ და შემდეგ ამოიღონ. წინასწარ ინტუბაცია აადვი-
 ლებს ტრაქეტოსტომის ჩატარებას, ნაკლებად საშიშს ხდის მას, ვი-
 ნაიდან საშუალებას იძლევა ბერაციის პროცესში ავადმყოფს მი-
 ვაწოდოთ ენაგბადი ან საჭიროების შემთხვევაში ჩაჭურვით ფილ-
 ტვების ხელოვნური ვენტოლაცია

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ მკურნალობის დაზიანების დროს
 ავადმყოფის თავის უკან ვადახრის დროს საშიშროებასთან არის და-
 კავშირებული (ზურგის ტენის დაზიანება), ამიტომ ოპერაციის (ზე-
 და ტრაქეტოსტომიის) ვაკეთებ საჭიროა თავის მდებარეობის შე-
 ცვლის ვარეშე.

ტრაქეტოსტომიის ვართოლოგიები ტრაქეტოსტომის ზოგი ვართო-
 ლეზა ვითარდება უშუალოდ ოპერაციის პროცესში ან მალე მის შემ-
 დეგ ასპირაციის სისხლის დეზა პერიოდში კმბოლია (დიდი კალიბრ-
 რის ვენისა და სხვა ვენების შემთხვევაში). ცალკეა ვე- მილის დაზიანება,
 პლევრის გუშმათის დაზიანება და კანს გვითარაქის, კანქვეშა და

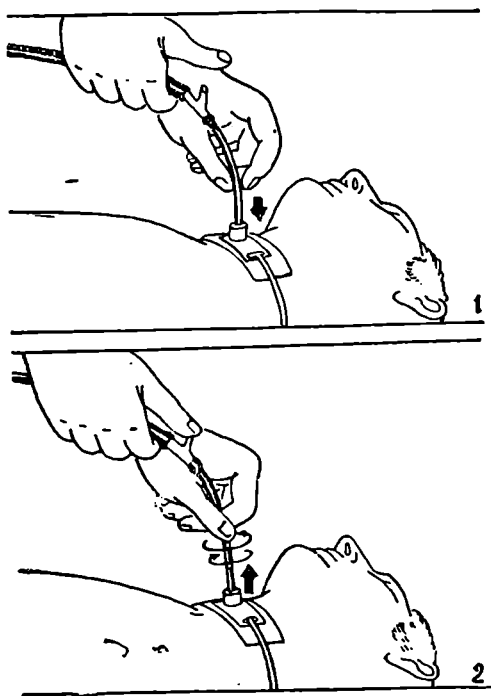
მედიასტინური ემფიზემა, ტრაქეოსტომული მილის მოხვედრა არა ტრაქეის სანათურში, არამედ რბილ ქსოვილებში, ერთ-ერთ ბრონქში, მისი სანათურის მიბჯენა ტრაქეის ბიფურკაციაზე, ძლიერ გაბერილი საპერმეტიზაციო ქუროთი სანათურის დახშობა, კრილობიდან სისხლის ასპირაცია. ზოგჯერ ტრაქეოსტომული მილის ტრაქეაში ჩადგმისას ვითარდება გულისა და სუნთქვის უეცარი შეჩერება (რეფლექსურად ან სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის უეცარი დაქვეითების შედეგად). მოგვიანებითი გართულებებიდან აღსანიშნავია ტრაქეოსტომული მილის ამოვარდნა ტრაქეიდან, მისი სანათურის დახშობა სქელი ნახველით ან 'ი' ხლის კოლტოთ, ჩირქოვანი ან ფიბრინულ-ნეკროზული ტრაქეიტი და ბრონქიტი, პნევმონია, ფილტვის აბსცესი, ტრაქეის შევიწროება. ძლიერ საშიში (უმეტესად სასიკვდილო) გართულებაა ტრაქეის ნაწოლების შედეგად განვითარებული სისხლის დენა. ზოგჯერ ტრაქეასა და საყლაპავ მილს შორის ფისტულა ვითარდება.

ავადმყოფი, რომელსაც გაკეთებული აქვს ტრაქეოსტომია, განსაკუთრებულ ყურადღებას და მოვლას საჭიროებს. ძირითად ყურადღებას აქცევენ ტრაქეოსტომული მილისა და სასუნთქი გზების გამაფლობის შენარჩუნებას. ტრაქეოსტომია ცვლის სუნთქვის ხასიათს. ჩა-



სურ. 24. ტრაქეოსტომიის გართულებები: 1. მილის მოხვედრა რბილ ქსოვილებში; 2. მილის მიბჯენა ტრაქეის ბიფურკაციაზე; 3. მილის მიბჯენა ტრაქეის უკანა კედელზე; 4. მილის მოხვედრა მარჯვენა ბრონქში; 5. სანათურის დახშობა საპერმეტიზაციო ქუროთი.

სუნთქული ჰაერი არ ტენიანდება, არ თბება და არ იწმინდება მტერის ნაწილაკებისგან. ამის შედეგად შრება სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი (რაც იწვევს ლორწოვანი გარსის დესტრუქციასა და ანთებით პროცესს). სქელდება ნახველი, ლორწო, ირღვევა ხველის აქტი, ბრონქებში გროვდება ნახველი, სუნთქვის აქტიდან ითიშება ფილტვის გარკვეული უბნები. ტრაქეასა და ბრონქებიდან სეკრეტის ასპირაცია უნდა მიმდინარეობდეს სტერილურ პირობებში, პოლიეთილენის სპეციალური სტერილური კათეტერების საშუალებით, რომლებიც მიერთებულია ვაკუუმის წყაროსთან (ცენტრალიზებული ვაკუუმი, ელექტრო ან პორტატული ასპირატორები).



სურ. 25. ტრაქეიდან და ბრონქებიდან შიგთავსის ამოჭაჩვა: 1. კათეტერის შეტანა; 2. კათეტერის ამოწევა.

ასპირაციის წინ საჭიროა ავადმყოფს ჩაუტარონ გულმკერდის ვიბრაციული მასაჟი, ტრაქეაში ჩაასხან 5—10 მლ 2%-ანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ან ქლორნატრიუმის 0,9%-ანი ხსნარი. თუ ნახველი

ძლიერ სქელია ასპირაციის წინ მას ათხიერებენ 1—2 მლ შემდეგ შედგენილობის ხსნარით: 20 მლ ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-ანი ხსნარის 20 მგ ნეკროფოსინი, 1 მლნ ერთპენიცილინი კაპსულის დიამეტრი არ უნდა იყოს ტრაქეოსტომული მილის სანათურის ნახევარზე მეტი (ჭილტვის ატელექტაზის განვითარების საშიშროება). სასუნთქ გზებში კათეტერი შეყავთ მაქსიმალურ სიღრმეზე და მხოლოდ შემდეგ ქმნიან ვაკუუმს სამკაპა მილის თავისუფალ ბოლოზე მათს დაქვრივთ კათეტერს სწევნ ზემოთ და ერთდროულად აბრუნებენ მას სიგრაძივი ღერძის გარშემო. ასპირაციის ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს 10—15 წამს, პროცედურას იმეორებენ რამდენჯერმე ყოველი 2—3 წუთის შემდეგ შუალედებში ავადმყოფს ამოლევენ ეანგბადს.

მარცხენა ბრონქში კათეტერის შესაყვანად ავადმყოფს თავს მოუბრუნებენ მარჯვნივ, მარჯვენა ბრონქში შესაყვანად კი მარცხნივ. იშვიათად ასპირაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქოსპაზმი ან გულის გაჩერება. ამ საშიშროების მიუხედავად, საჭიროების შემთხვევაში, ტრაქეობრონქული ხის ტუალეტი აუცილებელი პროცედურაა. ასპირაციის შემდეგ კათეტერს წმენდენ ჰეცხავენ და დებენ ანტისეპტიკურ ხსნარში.

ტრაქეის ლორწოვანი გარსის გამზობის, ნახველის შესქელებისა და ქერქების წარმოქმნის ასაცილებლად საჭიროა დღე-ღამეში რამდენჯერმე ტრაქეაში 2%-ანი სოდის ან ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-ანი ხსნარის (2—3 მლ) ჩაქნა. ზემოაღნიშნულ ხსნარებს უმატებენ ანტიბიოტიკებსაც. ზოგჯერ მიმართავენ ზემოაღნიშნული ხსნარების მულტივიტალ ჩაწვევებსაც (4—6 წვეთი წუთში) ტრაქეაში. ამავე მიზანს (ჰაერის გათბობა და დატენიანება) ემსახურება აპარატი „ხელოვნური ცხვირი“, რომელსაც უმაგრებენ ტრაქეოსტომულ მილს.

ტრაქეოსტომული მილის შიგნით ზედაპირზე ილექება ლორწო, ნახველი, სისხლი, რაც ავიწროებს მის ხანათურს, ამიტომ აუცილებელია მისი პერიოდული გაწმენდა.

ლოთონის ტრაქეოსტომული მილის შიგნითა კანული: ამოღება, გაწმენდა, გასტირება და ისევ ჩადგმა საჭიროა დღე-ღამეში რამდენჯერმე (არანაკლებ 2-ჯერ). თერმობლასტიკური მილის გამოცვლა კი საჭიროა რამდენიმე დღეში ერთხელ.

ტრაქეოსტომული მილის საჭერმეტიზაციო ქუროს ზემოქმედებით ნეკროზის წარმოქმნის ასაცილებლად საჭიროა მისი შერბოვითი დამალვა (ყოველ 2—3 საათში 15—20 წუთით).

ფერინულ-ნეკროზული ტრაქეობრონქიტის სამკურნალოდ ტრაქეაში ყველთაობრივად (4—6 წვეთი წუთში) შეყავთ შემდეგი შედგენილობის ხსნარი: 500 მლ ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-ანი ხსნარი, 1 მლ ნეკროფოსინი, 1 მლ ერთპენიცილინი კაპსულის დიამეტრი არ უნდა იყოს ტრაქეოსტომული მილის სანათურის ნახევარზე მეტი (ჭილტვის ატელექტაზის განვითარების საშიშროება).

მოქმედებს თბილისში და მთავარად მოქმედებს თბილისში
2 მლნ ერთ. პენიცილინი, ან მონოპრეცინი 0,5, 250 მგ ჰიდროკორტი-
ზონი, 20 მგ ჰიდროკორტიზონი, 10 მლ C ვიტამინი. წინასწარ იკვლევენ
ბაქტერიული ფლორის მგრძობელობას ანტიბიოტიკების მიმართ.

ტრაქეოსტომული მილის საბოლოო ამოღება— დეკანულაცია ხდება
სუნთქვის ნაკადის მოვლენების გავლის სუნთქვის, ხველის რეფ-
ლექსისა და კონტრაქციების აღდგენის შემდეგ, კრილობის არ გელოვ
კანს და ამ შემდეგ იოდით დააღებენ სტენოზურ საფენს, კრილობა
რამდენიმე დღეში შეხორცდება. თანაურად კონტრაქციის აღდგენის
ნაპირსა და სუნთქვის ნაკადის აღდგენის შემდეგ, როდესაც ავადმყოფს
ხორხის ბაქტერიული (უბო სხეულები) შემუშავება ტრავმა, სიმსივნე
და სხვა გამომწვევების უეჭვად და ტრაქეოსტომის ჩატარების
დრო და პირველადი აუდიის დადგენის კონტრაქციის — ფარისებრი
და კამბრისებრი ხრტილების დამაკავშირებელ კონუსებს იოგს
გაკეთავენ. იოგს მდებარეობს შედარებით ზერელედ, პალპაციით
ადვილად ისინჯება და დაშორებულია დიდი სისხლძარღვებისგან.
ავადმყოფის გადასარჩენი რეკრაციის ანორციელებენ სასიცოცხლო
ჩვენებით, როგორც დროებით კლონიძიებას ავადმყოფს თავს გადა-
უწევენ მაქსიმალურად უკან ქვედა ყბას აუწევენ ზევით და თითებით
შეგვრძობენ სივრცეს ფარისებრი და ბეჭდისებრი ხრტილებს შორის,
ერთმომენტადი განივი განკვეთვით კვეთავენ კანს და თითის კონტ-
რულით კონუსებს კოვს, კრილობაში ჩადგამენ ტრაქეოსტომულ,
ინტუბაციურ ან ნებისმიერ მილს ცნობილი იქნება მისი
როგა ანოტირებს სიიქტონს მიოლა (რომელიც იქნება
გადიკავშირების შეხანა ვალზე

კლინიკური სიკვდილის განვითარების შემთხვევაში ღონისძიებების
უშედეგობის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია მიოკარდიუმის ატონია, რომ-
ლის გამოცულის გარეგანი შასაყის დროს სისხლმ გულიდან სისხლ-
სახლკეჭში არ გენადის! სიბოლქობის იუნიფორმობა იქნება
— მიოკარდიუმის ატონია ვითარდება მიოკარდიუმის ვიზოქსინისა და
მეტაბოლზმის მოშლის შედეგად. იგი უფრო მეტად მაშინ არის მო-
ხალღნული, როდესაც გულს განჩრებას წინ უძღვის ავადმყოფის
ზანჯვალის შემთხვევაში გარეგანი შასაყის დროს სისხლმ გულიდან
სისხლსახლკეჭში გუყვანს გულს განჩრების თანავე, არამედ შედარე-
ვით მიოკარდიუმის (მე-3 მ 4 წუთზე) მიოკარდიუმის ატონიის დროს
ვინაში სუნთქვანი კარბინობის უკანა რეგულაციის დროს უდალ ვერ
აწევენ გულში სისხლის მიმოქცევის უეჭვობის გამო.

უშუალოდ გულში შეყავთ ადრენალინი (0,3—0,5 მლ 1%-ანი
ხსნარი), ნორადრენალინი (0,3—0,5 მლ 0,2%-ანი ხსნარი), კალციუმ-
ქლორიდი ან კალციუმის გლუკონატი (5—10 მლ 10%-ანი ხსნარი).

ადრენალინი და ნორადრენალინი შპრიცში წინასწარ უნდა განაზავონ ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-ანი ხსნარით (9 მლ).

10 ან 20 მლ-ანი შპრიცით იღებენ საინიექციო პრეპარატს. პუნქციას აკეთებენ 10—12 სმ სიგრძის წვრილი ნემსით მარცხნივ IV ნიკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვლის მარცხენა კიდიდან 1—2 სმ-ით მარცხნივ. ნემსი შეყავთ ნეკნის ზედა კიდედან 4—5 სმ სიღრმეზე. ნემსის მიმართულება ვერტიკალურია წინიდან უკან. ნემსის ქსოვილებში ღრმად შეყვანასთან ერთდროულად საჭიროა შპრიცში ვაკუუმის შექმნა დგუმის უკან გამოწვევით. ნემსის წვერის პარკუჭის ღრუში მოხვედრისთანავე სისხლი ნაკადით შედის შპრიცში, სწორედ ამ დროს შეყავთ პრეპარატი გულში და ნემსი სწრაფად გამოაქვთ უკან. საპუნქციო არეს პუნქციამდე და მის შემდეგ დაამუშავებენ სპირტით და იოდით. გულის პუნქციის ჩასატარებლად საკმარისი უნდა იყოს მხოლოდ რამდენიმე წამი (არაუმეტეს 50—100 წამისა). დროის ამ მონაკვეთში გულის გარეგანი მასაჟი უნდა შეწყვიტონ.

მოსალოდნელი შეცდომები და გართულებები: პრეპარატის შეყვანა გულის კედელში, ფლტვის ქსოვილში, შუასაყარში და არა გულის ღრუში (კალციუმის ქლორიდის მოხვედრამ მიოკარდიუმში შეიძლება გამოიწვიოს მისი ნეკროზი და შეუძლებელი გახადოს ავადმყოფის გამოყვანა ტერმინალური მდგომარეობიდან), კორონარული სისხლძარღვების დაზიანება, გულის ტამპონადა.

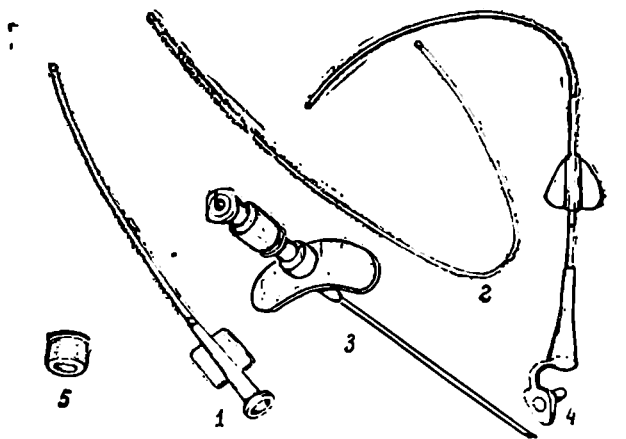
იმ შემთხვევაში, როდესაც გულის გაჩერების წინ ავადმყოფს კათეტერი აქვს ჩადგმული რომელიმე ცენტრალურ ვენაში (ლავიწვევა ვენაში, ქვედა ღრუ ვენაში), გულის პუნქციის საჭიროება აღარ არის და კარდიოტონურ პრეპარატებს შეიყვანენ კათეტერით¹.

სისხლკარლემიის კათეტერიზაცია

მძიმე ავადმყოფთა მკურნალობის დროს ხშირად აუცილებელია ხანგრძლივი ტრანსფუზიული მკურნალობის ჩატარება. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი ცვლილებები დროის მცირე მონაკვეთში განპირობებს სხვადასხვაგვარი მედიკამენტის სწრაფი შეყვანის აუცილებლობას. ვენის მრავალჯერადი პუნქცია შემაწუხებელია ავადმყოფისთვის, იწვევს ვენების დაზიანებას, ხელს უწყობს თრომბოფლებიტის განვითარებას, აძნელებს პუნქციებს ან შეუძლებელს ხდის მათ. ვენაში ხანგრძლივად მდებარე ნემსი ზღუდავს საწოლში ავადმყოფის მოძრაობას, ღლის მას. ხანგრძლივი ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარების მიზნით უკანასკნელ წლებში მიმართავენ ვენების კათეტერიზაციას.

¹ უკანასკნელ ხანებში პრეპარატების ინტრაკარდიულ შეყვანას გვირგვინ მხოლოდ მაშინ. როდესაც ვენაში წამლის სწრაფად შეყვანა შეუძლებელია.

კათეტერებს ამზადებენ პოლიეთილენის, ტეფლონის ან სხვა მასალისგან. კათეტერებს ასტერილებენ წყალში 2—3 წუთის დუღილით, შემდეგ კი სპირტში ათავსებენ. უკანასკნელ ხანებში ჩვენი მრეწველობა უშვებს პავილონიან სტერილურ კათეტერებს თავისი მანდრენითა და საცობით.



სურ. 26. კომპლექტი ვენების კათეტერიზაციისთვის: 1. კათეტერი ცენტრალური ვენისთვის; 2. მანდრენი; 3. საპუნქციო ნემსი; 4. კომპლექტი პერიფერიული ვენის კათეტერიზაციისთვის; 5. საცობი.

კათეტერის შეყვანა შეიძლება როგორც პერიფერიულ კანქვეშა ფენაში, ისე ცენტრალურ ვენებში. პერიფერიულ ვენაში კათეტერი შეიძლება შევიყვანოთ ვენსექციით ან მსხვილი ნემსით პუნქციით შემდეგნაირად: ვენპუნქციის შემდეგ სანათურის გავლით კათეტერი შეგვყავს ვენაში 10—15 სმ სიღრმეზე, შემდეგ ნემსი გამოგვაქვს ვენიდან და ვენაში დარჩენილი კათეტერი უერთდება ტრანსფუზიულ სისტემას. კათეტერს კანზე ვაფიქსირებთ ლეიკოსალბუნით.

პერიფერიულ ვენებში დიდი რაოდენობით (ან ხანგრძლივად) კონცენტრული ხსნარების შეყვანა იწვევს ვენის შიგნითა კედლის დაზიანებას, თრომბოფლებიტს, ზღუდავს ავადმყოფის საწოლში მოძრაობას და ამით ქმნის თრომბოემბოლიური გართულებების საშიშროებას. ამ უარყოფით მხარეებს მოკლებულია ცენტრალური ვენების (ზემო ღრუ ვენა, ქვემო ღრუ ვენა) კათეტერიზაციის მეთოდი ვინაიდან ამ ვენების დიდი დიამეტრი, მათში სისხლის სწრაფი ნაკადი იწვევს გადასხმული ხსნარების სწრაფ განზავებას.

ზემო ღრუ ვენაში კათეტერი შეიძლება შევიყვანოთ ლავიწქევა

ანტიმონითაქმულღვე ვენიდან, ქვემოლრუ კენაში ბარძაყის დიდი
 კვანძევიმადეწნიდან ნოუცუ შენსეობიგსე მძებრე
 იმდენადგენწქვეშა ვენის კათეტერიზაცია ხელდინგერის წესით: 1. ზენე-
 ბეჭედი 1. კანსელტროსტრანსფუზიული თერაპიის სუცილებლობა; 2. ხან-
 გრძლივი ტრანსფუზიული თერაპიის აუცილებლობა; 3. პუნქციისა-
 თვის ხელმისაწვდომი ვენების არარსებობა (ანატომიური თავისებუ-
 რებების ან მრავალჯერ ნაწარმოები პუნქციები შედეგად); 4. ცენ-
 ტრალური ვეზური წნევის სისტემატური გაზომვის საჭიროება; 5. გლუ-
 კოზის კონცენტრული (10 — 20 — 40% ანტი) ხსნარების ხანგრძლივი
 ტრანსფუზიის საჭიროება. ლავიწქვეშა ვენაში მედიკამენტების შეყვანა
 (ადრენალინი, ქლოროკალციუმის ხსნარი და სხვ.) გულის პუნქციის
 ტოლფასოვანია.

ლავიწქვეშა ვენის კათეტერიზაციის უკუჩვენებები: ანთებადი
 პროცესი ან კანქვეშა ემფიზემატუნქციო არეში, ზემო ღრუ ვე-
 ნის ზეწოლის სინდრომი, დაზღვევები სისხლის შედელების სისტე-
 მაში (სისხლის დენის საშიშროება), აორტის კოარქტაცია, მოუზა-
 დებელი მედიკამენტები. ცენტრალური ვენების კათეტერიზაცია მე-
 ტად საპასუხისმგებლო მანიპულაციას წარმოადგენს, რის გამოც
 მისი ჩატარება დასაშვებია მხოლოდ სპეციალური ჩვენებებით და
 სპეციალურად მომზადებული ექიმის მიერ. მომზადების პროცესი
 გვამებზე ვარჯიშსაც გულისხმობს. *თავისთავად, პინდენ რესკონსო*
 -ს ლავიწქვეშა ვენაში კათეტერის შეტანა შეიძლება ლავიწქვეშა,
 ლავიწზედა მეთოდით, აგრეთვე შიგა საულღე ვენიდან.

ლავიწქვეშა ვენის პუნქციური კათეტერიზაცია ლავიწქვეშა მეთო-
 დით. ლავიწქვეშა ვენა ილივის ვენის გაგრძელებაა. იგი იღებს ამ
 ილტვლას ინსერცე უციორციორენ მხარეზე. *საქმიანო*
 თიიციმუნ თიძინე ითუქმს. *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 -იღვას ითუქმს ქორეცა ვენის ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ
 ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ ქვემოთ
 უნდაქმნა *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 (თავისთავად მ.) *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 ქორეცა *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 იწიქმს *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 ქორეცა *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 ილტვლას *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 -იღვას *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 იღვას *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*
 სურ. 27. ლავიწქვეშა და საულღე ვენების პროექცია და ჩველების წარტილება;
 1 — ლავიწქვეშა და საულღე ვენის მიღობა; 2 — ლავიწქვეშა ვენის
 ინსერციული კათეტერიზაციის სარჩენტივი სქემა. *საქმიანო* *საქმიანო* *საქმიანო*

რით; 2. პოლიეთილენის ან ტეფლონის სიგრძის 20—25 სმ კათეტერი; 3. პოლიეთილენის ან ლითონის მანდრენი საპუნქციო ნემსის სანათურზე ოდნავ ნაკლები (0,6—0,7 მმ) დიამეტრისა 4. 10 მლ-ანი შპრიცი ნემსით; 5. სტერილური ხელთათმანები, მასალა (ბურთულები, საფენები, პირსახოცი); 6. კათეტერის დასახშობი საცობი; 7. ნოვოკაინის 0,25 ან 0,5%-ანი ხსნარი.

ზურგზე მწოლიარე ავადმყოფს ბექებქვეშ ამოვუდებთ 10 სმ სისქის ბალიშს, მას თავი მობრუნებული აქვს პუნქციის საწინააღმდეგო მხარეზე, ზედა კიდეური მიზიდული აქვს სხეულთან. საწოლის ქვედა ბოლოს ოდნავ ზევით ვწევთ (დაბალი ცენტრალური ვენური წნევის შემთხვევაში ჰაეროვანი ემბოლიის საპროფილაქტიკოდ). საოპერაციო ველის დამუშავების (სპირტითა და იოდით ან როკალით) შემდეგ წვრილი გრძელი ნემსით ლავიწის 0,5—1 სმ ქვემოთ მისი შუა და შიგა მესამედის საზღვარზე (აბანიაკის წერტილი) რბილ ქსოვილებში შეგვყავს 10—15 მლ ნოვოკაინის ხსნარი. შემდეგ შპრიცს სანახევროდ ვავსებთ ნოვოკაინის ხსნარით და ვუერთებთ საპუნქციო ნემსს. პუნქციას ვაკეთებთ ზემოაღნიშნული წერტილიდან. ნემსი შეგვყავს ლავიწსა და პირველ ნეკს შორის მიმართულებით გარედან შიგნით, ქვემოდან ზემოთ, ამავე დროს შპრიცის დგუშს ვწევთ უკან. ნემსის რბილ ქსოვილებში დაახლოებით 4—5 (ზოგჯერ მეტი) სმ-ზე ჩასვლის შემდეგ ნემსის წვერის ლავიწქვეშა ვენის სანათურში მოხვედრისთანავე შპრიცში უეცრად შედის ვენური სისხლი. ზოგჯერ შპრიცში სისხლი შედის ნემსის არა წინ წაწვევს, არამედ უკან გამოწვევის დროს. ეს მიგვიითიებებს იმაზე, რომ პუნქციის მომენტში ნემსის წვერმა ვენის წინა და უკანა კედელი მიაბჯინა ერთმანეთს და გაჩხვლიტა ორივე ერთად. მიზეზი ნემსის (ზოგჯერ ბლაგვწვერიანის) დიდ სიღრმეზე სწრაფი შეყვანაა). შპრიცს ფრთხილად (ნემსის გაუნძრევლად) ეხსნით ნემსისაგან და ნემსის სანათურს დროებით ვახშობთ თითით (ვენაში ჰაერის მოხვედრის საშიშროების გამო). შემდეგ ნემსის სანათურის გავლით ლავიწქვეშა ვენაში შეგვაქვს მანდრენი 12—18 სმ სიღრმეზე და ნემსს გამოვიღებთ ვენიდან. მანდრენზე წამოვაგებთ კათეტერს და იგი მასზე ზეწოლისა და სიგრძივი ღერძის გარშემო ბრუნვის შედეგად თანდათან შეგვყავს ლავიწქვეშა ვენაში. კათეტერი ისეთ სიღრმეზე უნდა შევიყვანოთ, რომ მისი ბოლო მოხვდეს ზედა ღრუ ვენაში. მოზრდილი ადამიანისათვის ასეთი სიღრმე 8—10 სმ-ია. წინაგულში კათეტერის მოხვედრა შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს, პარკუჭში მოხვედრა კი იწვევს გულის რიტმის დარღვევას. მანდრენს ამოვიღებთ და ვამოწმებთ ვენაში კათეტერის მდებარეობას შპრიცით (დგუშის ამოწვევისას ვენური სისხლი შედის შპრიცში).

კათეტერის მიუყურებთ ტრანსფუზიის სისტემას. კანზე პუნქციის არეში ვაწვეთებთ კოლოიდიუმის ან წებო „ბფ“-ის რამდენიმე წვეთს, ვაღებთ სტერილურ ბურთულს და კათეტერს კანთან ვაფიქსირებთ ლეიკოსალბუნით.

ლაიფწქვეშა ვენის კათეტერიზაციის დროს მოსალოდნელია შემდეგი სიმწელები: საპუნქციო ნემსით ვენაში მოხვედრის გაძნელება, ზოგჯერ ნემსის წვერი ებჯინება პირველ ნეკს ან ლაიფს, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ნემსის მიმართულების შეცვლა. ზოგჯერ მანდრენი თავისუფლად ვერ შედის ლაიფწქვეშა ვენაში, რადგანაც იგი ებჯინება ვენის მოპირდაპირე კედელს. საჭიროა ნემსს მიუცეთ ლაიფის პარალელური მდებარეობა. არის შემთხვევები, როდესაც მანდრენი იღუწება ლაიფწქვეშა ვენაში და აღარ გამოდის გარეთ ნემსის სანათურრიდან. ასეთ დროს საჭიროა ვენიდან მანდრენის გამოღება ნემსთან ერთად.

არსებობს ლაიფწქვეშა ვენის კათეტერიზაციის მეორე წესიც: ზემოაღნიშნული წესით ლაიფწქვეშა ვენაში მოხვედრის შემდეგ ნემსის სანათურში ატარებენ კათეტერს, იღებენ ვენიდან ნემსს და კათეტერის გარეთა ბოლოს ნემსით უერთებენ ტრანსფუზიულ სისტემას. აღნიშნული მეთოდის ნაკლია ის, რომ ამ წესით შესაძლებელია მხოლოდ მცირე კალიბრის კათეტერის შეტანა ლაიფწქვეშა ვენაში და მასიური, სწრაფი ტრანსფუზიის ჩატარება გაძნელებული, კათეტერის გამავლობის დარღვევაც უფროა მოსალოდნელი.

ავადმყოფი, რომელსაც ლაიფწქვეშა ვენაში კათეტერი აქვს ჩადგმული განსაკუთრებულ მეთვალყურეობას საჭიროებს. კათეტერის გამავლობის შენარჩუნების მიზნით პერიოდულად (3—4-ჯერ დღე-ღამეში) მის სანათურში ატარებენ განზავებულ ჰეპარინის ხსნარს (20 მლ ქლორნატრიუმის 0,9%-იან ხსნარს უმატებენ 0,5 მლ ჰეპარინს) 2—3 მლ რაოდენობით. ტრანსფუზიის დამთავრების შემდეგ კათეტერში შეყავთ ზემოაღნიშნული ხსნარის 2—3 მლ და ახშობენ საცობით. სასურველია საცობის დამატებით დაფიქსირება კათეტერთან ლეიკოსალბუნით, რათა თავიდან ავიცილოთ საცობის შემთხვევითი მოვარდნა და სიცოცხლისათვის საშიში ისეთი გართულების განვითარება, როგორიცაა სისხლის დენა (მაღალი ან ნორმალური ცენტრალური ვენური წნევის დროს) ან ჰაეროვანი ემბოლია (დაბალი ცენტრალური ვენური წნევის დროს). კათეტერის ლაიფწქვეშა ვენიდან ამოღების შემდეგ პუნქციის არეში უსვამენ იოდის ხსნარს და მცირე ხნით (10—15 წუთით) ადებენ დამწოლ ბურთულს.

გართულებები. ლაიფწქვეშა ვენის კათეტერიზაციის პუნქციური მეთოდი სერიოზული მანიპულაციაა და შეიძლება ავადმყოფის სი-

ექტომია. ლავიწქვეშა ვენის თრომბი ზოგჯერ იწვირებას განიცდის და სეფსისის წყარო ხდება. აღწერილია შემთხვევები კათეტერის გარშემო სისხლძარღვის სანათურში თრომბის გაჩენისა და მის შედეგად ემბოლიის განვითარების.

კათეტერის გამავლობის დარღვევა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს კათეტერის წვერის ვენის კედელზე მიბჯენა, კათეტერში სისხლის შესვლა და შედეგად, კათეტერის გადაღუნვა. კათეტერის გამავლობის დარღვევისას საჭიროა მისი ერთი ან ორი სმ-ით გარეთ გამოწვევა, შპრიცით სისხლის კოლტის ასპირაციის ცდა. დაუშვებელია. კათეტერში სითხის წნევით შეყვანა (ემბოლიის საშიშროება).

ზემო ღრუ ვენის კათეტერიზაცია შიგნითა საუღლე ვენიდან. შიგნითა საუღლე ვენა მდებარეობს მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებრი კუნთის უკან. კისრის ქვემო მესამედში ვენა მოთავსებულია ამ კუნთის ორ ფეხს შორის. ტრენდლენბურგის მდებარეობაში ავადმყოფის გადაყვანისას ვენის დიამეტრმა 2,5 სმ-მდე შეიძლება მიაღწიოს. ჰიპოვოლემიისას მისი დიამეტრი მცირდება. შიგნითა საუღლე ვენა არ არის მჭიდროდ ფიქსირებული ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან, რის გამოც პუნქციის ცდის დროს შესაძლოა მისი ცდომა.

ავადმყოფს აწვენენ ზურგზე, თავი მიბრუნებულია პუნქციის საწინააღმდეგო მხრისაკენ, საწოლის ქვედა ბოლო აწეულია 15—25 გრადუსით. პუნქციის წერტილის ანატომიური ორიენტირია სამკუთხედი, შექმნილი მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებრი კუნთის შიგნითა და გარეთა ფეხებით და ლავიწით. ნემსი უნდა ქმნიდეს კანთან 30°-ან კუთხეს და მიემართებოდეს საგიტალური სიბრტყის პარალელურად ან ოდნავ ლატერალურად. ნემსით ქსოვილების გავლისას შპრიცის დგუმს სწევენ უკან. შეიგრძნობენ ნემსით კისრის ფასციის გაჩხვლეტას, რომლის უკანაა შიგნითა საუღლე ვენა (კანიდან დაახლოებით 2—3, არაუმეტეს 5 სმ სიღრმეზე). ნემსის წვერის ვენაში მოხვედრისთანავე შპრიცში შემოდის ვენური სისხლი, კათეტერი ვენაში შეყავთ სელდინგერის მეთოდით (ისევე, როგორც ლავიწქვეშა ვენაში). აღნიშნული მეთოდის გართულებაა საერთო საძილე არტერიის გაჩხვლეტა და ჰემატომის განვითარება. პლევრისა და ფილტვის დაზიანების რისკი მინიმალურია.

ქვემო ღრუ ვენის კათეტერიზაცია. ქვემო ღრუ ვენის კათეტერიზაცია ბარძაყის დიდი კანქვეშა ვენიდან. ქვემო კიდური ოდნავ მოიხრება მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში და განიზიდება გარეთ. თქმოს ძვლის წინა ზემო წვეტის და ბოქვენის სიმფიზის გამართიანებელი ხაზის შუა წერტილიდან ბარძაყზე ტარდება 5—6 სმ. სიგრძის ვერტიკალური განაკვეთი. იკვეთება კანი, კანქვეშა ცხიმო

და ზერელე ფასცია. ოვალური ფოსოს მიდამოში ბლაგვად ითიშება ქსოვილები, მოინახება ბარძაყის დიდი კანქვეშა ვენა იმ ადგილზე სადაც იგი ხვრეტს დაკბილულ ფასციას და ერთვის ბარძაყის ვენას. დიდ კანქვეშა ვენას იღებენ ორ ლიგატურზე, კვანძავენ ვენას დისტალური ლიგატურით, ხსნიან ვენის სანათურს და შეყავთ კათეტერი 15—20 სმ სიღრმეზე, კათეტერი ბარძაყის ვენიდან შედის ქვემო ღრუ ვენაში, პროქსიმალური ლიგატურით, კათეტერი ფიქსირდება ვენახე, კათეტერი მიუერთდება სატრანსფუზიო სისტემას, კანზე ედება კვანძოვანი ნაკერები.

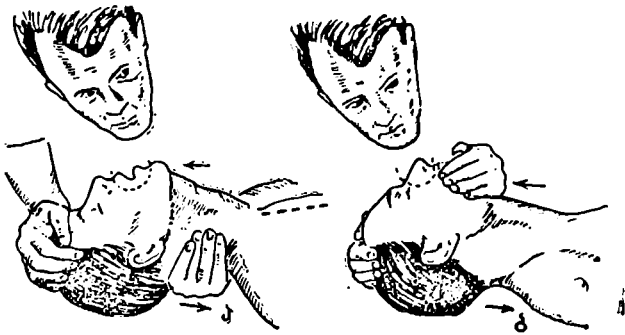
ქვემო ღრუ ვენის კათეტერიზაცია შეიძლება ბარძაყის ვენიდანაც სელდინგერის წესით. პუპარტის იოგის ქვემოთ თითოთ შეიკრძობენ ბარძაყის არტერიას. ბარძაყის ვენა მდებარეობს არტერიის მედიალურად.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის მეთოდები

ხელოვნური სუნთქვის თანამედროვე მეთოდები დამყარებულია ავადმყოფის სასუნთქ გზებში ჰაერის, ჟანგბადის ან მათი ნარევის აქტიური ჩაბერვის პრინციპზე. ხელოვნური სუნთქვის ე. წ. გარეგანი მეთოდები (სილვესტრის, შეფერისა და სხვ.), რომელთა არსი მდგომარეობს გარეგანი ზემოქმედებით ჯულმკერდის გაფართოებასა და შევიწროებაში და მის შედეგად ფილტვებში ჰაერის პასიურ ჩასვლაში, ამჟამად უარყოფილია მათი ნაკლები ეფექტურობის გამო (მცირე სუნთქვითი მოცულობა).

ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება შეიძლება როგორც მარტივი წესით, ყოველგვარი აპარატურის გარეშე, ისე სპეციალური ხელოვნური სუნთქვის ან სანარკოზე აპარატებით. იმის გამო, რომ სუნთქვის გაჩერების დროს საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის რაც შეიძლება სწრაფად დაწყება, დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთი მეთოდების დაუფლებას, რომლებიც არ საჭიროებს სპეციალურ აპარატურას და სუნთქვის დაწყება შეიძლება სწრაფად, ყოველგვარ პირობებში (ქუჩაში, ბინაზე, ტრანსპორტში, წყალში და სხვ.). ასეთ მეთოდებს მიეკუთვნება ხელოვნური სუნთქვის ე. წ. ექსპირაციული მეთოდები — „პირით პირში“ და „პირით ცხვირში“, რაც მდგომარეობს დახმარების აღმომჩენი პირის მიერ ამოსუნთქული ჰაერის სასუნთქ გზებში ჩაბერვაში. ჯანმრთელი პირის მიერ ამოსუნთქული ჰაერი ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის შემცველობის თვალსაზრისით გამოსადეგია ხელოვნური სუნთქვის ჩასატარებლად (შეიცავს 15—18% ჟანგბადსა და 2—4% ნახშირორჟანგს), რადგან

უპირველესად უნდა აღინიშნოს, რომ ეს დოკუმენტი არის ერთ-ერთი უმთავრესი წყარო, რომელიც გვაძლავს ინფორმაციას იმ პერიოდის შესახებ, როდესაც საქართველომ დაიწყო მისი დამოუკიდებლობისთვის ბრძოლა. დოკუმენტი მოიცავს მთელი საქართველოს ტერიტორიის შესახებ ინფორმაციას, რომელიც იმ დროს იყო სახელმწიფო საკუთრებაში. დოკუმენტი ასევე მოიცავს მთელი საქართველოს ტერიტორიის შესახებ ინფორმაციას, რომელიც იმ დროს იყო სახელმწიფო საკუთრებაში. დოკუმენტი ასევე მოიცავს მთელი საქართველოს ტერიტორიის შესახებ ინფორმაციას, რომელიც იმ დროს იყო სახელმწიფო საკუთრებაში.



ტუჩებში მოიმწყვდიონ ერთდროულად როგორც პირი, ისე ცხვირი, რადგანაც ისინი ერთმანეთთან ახლოს მდებარეობს.

ხელოვნური სუნთქვის ექსპირაციული მეთოდის მოდიფიკაციაა სუნთქვა სანარკოზე აპარატის ნიღბით, S-სებრი (საფარის) მილით, ბრუკის ჰაერგამტარი მილით. ნიღბით სუნთქვის დროს ავადმყოფს თავს გადაუწევენ მაქსიმალურად უკან, ქვედა ყბას წამოუწევენ წინ და ზევით, ნიღაბს ადებენ სახეზე მკიდროდ და ჩაბერავენ ნიღბის შტუცერში. საფარის მილი შეაქვთ პირის ღრუში ღრმად, ენის ძირამდე. ჩაბერავენ გარეთა ბოლოდან (საფარის მილის გამოყენებისას უნდა გვახსოვდეს ლარინგოსპაზმის, ლებინების, ხორხსარქველით ყიის დახშობის შესაძლებლობა).

ხელოვნური სუნთქვის ექსპირაციული მეთოდების გამოყენების დროს ჩაბერილი ჰაერის რაოდენობა მოზრდილი ავადმყოფისთვის 1 ლიტრამდეა, ბავშვისთვის — ნაკლები, სუნთქვის სიხშირე — 12 წუთში.

ხელოვნური სუნთქვის ეფექტურობის ძირითადი მაჩვენებლებია გულმკერდის მოცულობის გადიდება ჰაერის ჩაბერვის დროს,



სურ. 29. ხელოვნური სუნთქვის მეთოდები: ა. „პირით პირში“; ბ. „პირით ცხვირში“; გ. საფარის მილით.



ა



ბ

სურ. 30. ა. ბრუკისა და ბ. საფარის აირგამტარი მილები.

შემცირება ამოსუნთქვის დროს, აგრეთვე ავადმყოფის ფერის გაუმჯობესება. ხელოვნური სუნთქვის ეფექტურობის ძირითადი პირობაა სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა.

ძირითადი შეცდომები ა:

ავადმყოფს თავი არა აქვს უკან გადაწეული, რის გამოც სასუნთქი გზები დახშულია, ჰაერი ჩადის კუჭში ან საერთოდ არ ჩადის;

ჩაბერილი ჰაერის მცირე რაოდენობა, დახმარების აღმომჩენის პირსა და ავადმყოფის სასუნთქ გზებს შორის ჰერმეტიულობის არდაცვა;

ხელოვნური სუნთქვის ნაადრევი შეწყვეტა (როდესაც ავადმყოფს დაეწყება ზერელე, არასაკმარისი სიღრმის სუნთქვა).

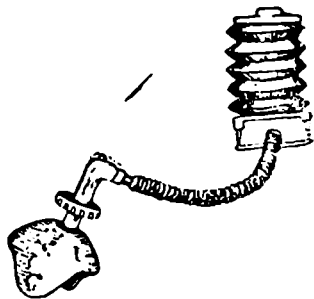
ექსპირაციული მეთოდებით ხელოვნური სუნთქვის უკუჩვენებებია შხამიანი აირებით მოწამვლა, ფილტვების ტუბერკულოზის აქტიური ფორმა, მწვავე პოლიომიელიტი, სახისა და კისრის მალეების მძიმე ტრავმული დაზიანება.

ექსპირაციული მეთოდებით ხელოვნური სუნთქვის ხანგრძლივად ჩატარება საკმაოდ დამლელელია, არაჰიგიენური, მაგრამ იგი პირველი დახმარების აღმომჩენის ეფექტური და აუცილებელი საშუალებაა.

ხელოვნური სუნთქვის უფრო სრულყოფილად ჩატარება შეიძლება სპეციალური ხელოვნური სუნთქვის აპარატებით. არსებობს ხელოვნური სუნთქვის როგორც ხელით სამართავი, ისე ავტომატური აპარატები — რესპირატორები. ხელით სამართავი აპარატები „ადრ“ — იგივე ამბუსპარკი, „რპა“ პორტატულია. „ადრ“ შედგება ელასტიკური პარკის, ნიღბისა და სპეციალური ავტომატური არარევერსიული სარკველისგან, რომელიც ჰაერის ნაკადის ერთი მიმართულებით — ავადმყოფისკენ მოძრაობას უზრუნველყოფს. ხელით ელასტიკური პარკის შეკუმშვით გარკვეული რაოდენობის (0,5 — 1 ლ) ჰაერი ავადმყოფის ფილტვებში ჩადის, ამოსუნთქვა პასიურია განპირობებულია ფილტვებისა და გულმკერდის ელასტიკურობით. ამოსუნთქული ჰაერი პარკში არ ბრუნდება, გადის ატმოსფეროში. ელასტიკური პარკი მასზე ხელით ზეწოლის შეწყვეტისას თავისით იღებს საწყის ფორმას და შეისრუტავს ატმოსფეროდან ჰაერის ახალ ულუფას. შესაძლებელია აპარატის მიერთება ინტუბაციურ მილთან (თუ ავადმყოფს უკეთებენ ინტუბაციას). აპარატი „რპა“ — შედგება გოფრირებული საბერვლის, გოფრირებული მილის, ნიღბის და ავტომატური არარევერსიული სარკველისგან, რომელიც უზრუნველყოფს ჰაერის ნაკადის მოძრაობას ავადმყოფისკენ. საბერველში ჰაერის შე-

წოვა ხდება მისი სახელურით ზემოთ აწევის დროს, დაშვებისას პაერი ჩადის ავადმყოფის ფილტვებში.

ხელით სამართავი აპარატით („ადრ“) ხელოვნური სუნთქვის ტექნიკა: წინასწარ ვათვალისწინებთ ავადმყოფის პირის ღრუს, საჭიროებისას ამოვწმენდავთ შიგთავსს. ერთი ხელის თითებით ავადმყოფს სახეზე (პირსა და ცხვირზე) მჭიდროდ ვადებთ ნიღაბს, (წინასწარ უმჯობესია პირის ღრუში აირგამტარი მილის ჩადება), თავს ვწევთ უკან, მეორე ხელს პარკს მოვუქვართ და ვაკვირდებით გულმკერდის მოძრაობას (სურ. 32). პაერის ჩაბერვისას გულმკერდი მატულობს მოცულობაში (ჩასუნთქვა), პარკზე ზეწოლის შეწყვეტის დროს ავადმყოფი ამოისუნთქავს, გულმკერდი მოცულობაში კლებულობს, ამოსუნთქული პაერი გამოდის ატმოსფეროში. ამოსუნთქვის პროცესში პარკი ელასტიკურობის გამო ისევ სწორდება და შეისრუტავს პაერის ახალ ულუფას. ასე მეორდება წუთში 12 — 15-ჯერ. ასევე ატარებენ ხელოვნურ სუნთქვას „რპა“ აპარატით.

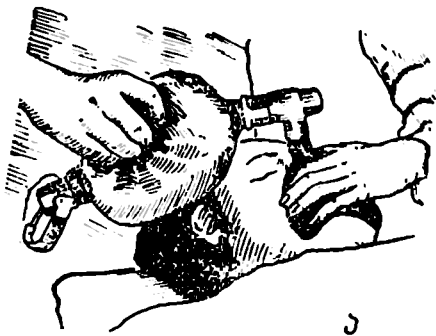


სურ. 31. ხელოვნური სუნთქვის პორტატული აპარატი „რპა“.

აპარატის ნიღბის, ავადმყოფის ქვედა ყბისა და თავის ერთი ხელით დაკავება გარკვეულ ვარჯიშს საჭიროებს, ამიტომ ხელოვნური სუნთქვა აპარატით სპეციალურად მომზადებულმა პერსონალმა უნდა განახორციელოს. ზემოაღნიშნული აპარატებით ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება შეიძლება ნებისმიერ პირობებში (ბინაზე, დაწესებულებაში, ტრანსპორტში და სხვ.), მაგრამ საათებისა და მით უმეტეს დღეების განმავლობაში მათი ხმარება ძნელია. გარდა ამისა, აპარატები ვერ უზრუნველყოფს ფილტვების თანაზომიერი სუნთქვით მოცულობის შენარჩუნებას, მექანიკური მუშაობის შესრულებით ტვირთავს პერსონალს. ზემოაღნიშნულის გამო ხანგრძლივ ხელოვნურ სუნთქვას ატარებენ ავტომატური რესპირატორებით.

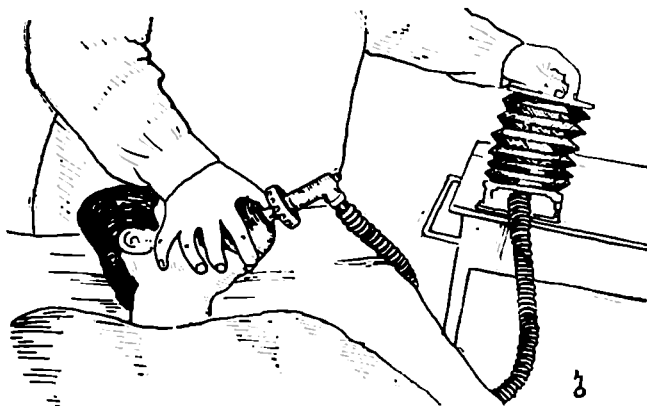
რეანიმაციის პრაქტიკაში უფრო გავრცელდა ავტომატური რესპირატორები, რომელთა მუშაობა დამყარებულია ფილტვებში პაერის, ჟანგბადის ან მათი ნარევის ჩაბერვაზე. ჩასუნთქვის ფაზიდან ამოსუნთქვის ფაზაზე გადართვის პრინციპის მიხედვით ავტომატურ რესპირატორებს ყოფენ სამ ჯგუფად:

1. პრესოციკლური რესპირატორები. ჩასუნთქვის ფაზიდან ამო-



სუნთქვის ფაზაზე და პირით გადასვლა ხორციელდება წინასწარ განსაზღვრული გარკვეული წნევის მიღწევის შემდეგ („დბ-2“, „რნ-5მ“, „გს-8 მ“, „რდ-1“);

2. მოცულობითი რესპირატორები. ჩასუნთქვის ფაზიდან ამოსუნთქვაზე გადასვლა ხდება ფილტვებში ჰაერის, ჟანგბადის ან



სურ. 32. ხელოვნური სუნთქვა: ა. აპარატით „ადრ“; ბ. აპარატით „რპა“.

მათი ნარევის განსაზღვრული მოცულობით ჩაბერვის შემდეგ („რო-2“, „რო-3“, „რო-5“, „რო-6“, „როა-1“);

3. ტაიმციკლური რესპირატორები. ჩასუნთქვიდან ამოსუნთქვაზე გადასვლა ხდება ამ პროცესებზე წინასწარ განკუთვნილი დროის შემდეგ („ანდ-2“, „ენგსტრემი“, „ლადა-მტ“, „ფაზა“, „დბ-8“).

ავტომატური რესპირატორებიდან ზოგიერთი პორტატულია („გს-8 მ“, „ლადა-მტ“, „რდ-1“), ზოგი კი მხოლოდ სტაციონარის პირობებში გამოიყენება.

„გს-8 მ“ პორტატული, პრესოციკლური რესპირატორია, აქტიური ჩასუნთქვით და ამოსუნთქვით. ხელოვნური სუნთქვის დროს ფილ-

ტეებში ჩაიბერება ყანგბადისა და ჰაერის ნარევი (ყანგბადი 35—40%). ხელოვნური სუნთქვის გარდა, ამ აპარატით შესაძლებელია ყანგბადის (95—99%) ინჰალაცია და სეკრეტის ახპირაციაც (ქმნის ვაკუუმს ვ. წყ. სვ. 40 სმ). კომპლექტი შეიცავს 2 ლ მოცულობის ყანგბადის ბალონს. ყანგბადით სავსე ბალონი (150 ატმ) უზრუნველყოფს ხელოვნურ სუნთქვას 75 წუთის განმავლობაში (თუ სუნთქვის წუთმოცულობაა 10 ლ წუთში). აპარატი იწონის 10,5 კგ-ს. ძირითადად გამოიყენება ხელოვნური სუნთქვის ხანმოკლე დროით ჩასატარებლად, ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს.

„ლადა“ მიეკუთვნება სიხშირით მომუშავე (ტაიმციკლურ) რესპირატორებს და განკუთვნილია ხანმოკლე დროით ხელოვნური სუნთქვის ჩასატარებლად, ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს. იგი მუშაობს ბალონში დაჭირხნილი ყანგბადის წნევით. ჩასუნთქვა აქტიურია. ამოსუნთქვა — პასიური. ხელოვნური სუნთქვა შეიძლება ჩატარდეს სუფთა ყანგბადით, ჰაერით ან ყანგბადისა და ჰაერის ნარევით (50% ყანგბადი). შესაძლებელია რეგულირება ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის შეფარდების 1:1,3-დან 1:3-მდე, სუნთქვის სიხშირის — 10-დან 40-მდე. წუთმოცულობის — 20 ლ/წთ. იგი ყანგბადის ინჰალაციის ჩატარების საშუალებასაც იძლევა. მისი მეშვეობით შესაძლებელია ხელოვნური სუნთქვა ჩაუტარდეს ერთდროულად ორ ავადმყოფს (თანაბარი რეჟიმით). ცალკეულ შემთხვევაში გამოიყენება ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვისთვისაც. იწონის 14 კგ-ს.



სურ. 33. ავტომატური რესპირატორი „ლადა“.

„რდ-1“ პრესოციკლური რესპირატორია, განკუთვნილია ხანმოკლე დროით ხელოვნური სუნთქვის ჩასატარებლად, ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს. მუშაობს ბალონში დაჭირხნილი ყანგბადის

წნევით. ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა აქტიურია. შესაძლებელია დამხმარე სუნთქვის ჩატარებაც. სუნთქვა ტარდება 35—40% ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევით. იწონის 6 კგ-ს. აპარატით ხელოვნური სუნთქვის აუცილებელი პირობაა სრული ჰერმეტიზმი სისტემაში „ავადმყოფი-რესპირატორი“.

„ფაზა“ ტაიმციკლური (სიხშირით მომუშავე) რესპირატორია. მუშაობს ელექტროდენით (220 v), ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა აქტიურია, ხდება რეგულირება სუნთქვის სიხშირის (10—50-მდე), სუნთქვის წუთმოცულობის (2—25 ლ/წთ), სუნთქვა დადებითი წნევით (0—15 სმ წყლის სვ.) ამოსუნთქვაზე. შესაძლებელია დამხმარე სუნთქვის ჩატარებაც. იწონის 25 კგ-ს.

„დბ-8“ ტაიმციკლური ტიპის რესპირატორია. გამოიყენება სტაციონარის პირობებში ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვისთვის. აპარატი მუშაობს ქსელის ელექტროდენით. ჩასუნთქვა აქტიურია, ამოსუნთქვა — პასიური. შესაძლებელია სუნთქვის სიხშირის (16-დან 24-მდე წუთში), სუნთქვის წუთმოცულობის რეგულირება. ხელოვნურ სუნთქვას ახორციელებენ ჟანგბადით, ჰაერით და მათი ნარევით. აპარატს აქვს სასუნთქი ნარევის დატენიანებისა და გათბობის ბლოკი, აგრეთვე სპეციალური ბლოკი, რომელიც ასრულებს მანომეტრისა (ზომავს წნევას სასუნთქ გზებში) და დამცველი სისტემის როლს. სასუნთქ გზებში წნევის დასაშვებ საზღვარზე მეტად მომატებისას სასუნთქი ნარევის ნაწილი გამოდის ატმოსფეროში. აპარატზე დამონტაჟებულია სასუნთქი საბერველი სუნთქვის ხელით ჩასატარებლად. თანდართული ვოლუმეტრით შესაძლებელია სუნთქვითი მოცულობის შემოწმება.

„ანდ-2“ ტაიმციკლური ტიპის რესპირატორია. გამოყენებულია ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვისთვის, ნარკოზის ჩასატარებლადაც (აზოტის ქვეჟანგით, ეთერთა და ციკლოპროპანით). აპარატი მუშაობს ქსელის ელექტროდენით. ჩასუნთქვა აქტიურია, ამოსუნთქვა — პასიური ან აქტიური. შესაძლებელია სუნთქვა დადებითი წნევით ამოსუნთქვაზე, სუნთქვის სიხშირის რეგულირება (სუნთქვითი მოცულობაა წუთმოცულობის განაყოფი სუნთქვის სიხშირეზე). სუნთქვის ჩატარება შესაძლებელია ჟანგბადით, ჰაერთან მათი ნებისმიერი ნარევით. სუნთქვის წუთმოცულობა ჟანგბადისა და ჰაერის რაოდენობის ჯამია. მინის ცილინდრში მდებარეობს რეზინის პარკი. ჩასუნთქვა ხორციელდება მინის ცილინდრში დადებითი წნევის შექმნით, ამის შედეგად რეზინის პარკის დაკლით. პარკი ივსება ჰაერითა და ჟანგბადით ამოსუნთქვის პროცესში, ცილინდრში შექმნილი უარყოფითი წნევის შედეგად (ცილინდრში წ. სვ 30 სმ უარყოფითი წნევა). აპარატს აქვს მანომეტრები მინის ცილინდრსა და სისტემაში „ავადმყოფი-

აპარატი“ წნევის გასაზომად, სასუნთქი ნარევის დატენიანებისა და გათბობის ბლოკი, საბერველი ვენტილაციის ხელით ჩასატარებლად, სპირომეტრი (სუნთქვის წუთმოცულობის შესამოწმებლად), დოზიმეტრებისა (ქანგბადის, აზოტის ქვეჟანგის, ციკლოპროპანის) და ეთერის აორთქლების ბლოკი. სასუნთქ გზებში ჭარბი წნევის შექმნისას სასუნთქი ნარევის ნაწილი გამოდის ატმოსფეროში დამცველი წყლის სარქველის საშუალებით. სპეციალური სარქველი ავადმყოფს საშუალებას აძლევს შეისუნთქოს ჰაერი უშუალოდ ატმოსფეროდან, აპარატს თავისებურებაა ის, რომ ქანგბადის მიწოდების შეწყვეტის შემთხვევაში სუნთქვის წუთმოცულობა მცირდება იმდენი ლიტრით, რამდენი ლიტრი ქანგბადიც შედიოდა სასუნთქ ნარევაში. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ამდენივე ლიტრით სუნთქვითი მოცულობის გადაღება.

„რო-1“, „რო-2“, „რო-3“ მოცულობითი ტიპის რესპირატორებია და გამოიყენება ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვისთვის. შესაძლებელია ნარკოზის ჩატარება აზოტის ქვეჟანგით. აპარატები მუშაობს ქსელის ელექტროდენით. ხელოვნური სუნთქვა ტარდება ჰაერით, ქანგბადით ან მათი ნარევი. ჩასუნთქვა აქტიურია, ამოსუნთქვა — აქტიური ან პასიური. სუნთქვითი მოცულობისა და სუნთქვის წუთმოცულობის რეგულირება ხდება სპეციალური სახელურების საშუალებით. ხოლო სუნთქვის სიხშირე წუთმოცულობის განაყოფია სუნთქვით მოცულობაზე. აპარატს აქვს სასუნთქი ნარევის დატენიანების ბლოკი, წყლის სარქველი სასუნთქ გზებში ჭარბი წნევის შექმნისას სასუნთქი ნარევის ატმოსფეროში გამოსაშვებად, მანომეტრი (სასუნთქ გზებში წნევის გასაზომად), დოზიმეტრების ბლოკი ქანგბადისა და აზოტის ქვეჟანგისთვის. სუნთქვის წუთმოცულობა არ არის დამოკიდებული ქანგბადის მიწოდებაზე. სპეციალური ცხრილის მეშვეობით ხორციელდება ნარევაში ქანგბადის სასურველი კონცენტრაციის მიღწევა. სასუნთქი ნარევის გათბობის ბლოკი აპარატებს არა აქვს.

რესპირატორები „რო-5“ და „რო-6“ პრინციპულად არ განსხვავდება „რო-1“, „რო-2“ და „რო-3“-სგან. სასურველი სუნთქვითი მოცულობის მისაღწევად მას აქვს სახელური. შესაძლებელია ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის შეფარდების რეგულირება 1:1,3-დან 1:3-მდე. აპარატებს აქვს სანარკოზე ბლოკი სასუნთქი ჰარკით, საბერველით. მართვითი სუნთქვის გარდა, შესაძლებელია ნარკოზის ჩატარება აზოტის ქვეჟანგით, ფთოროტანით, ეთერით, საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია დამხმარე სუნთქვის ჩატარებაც.

რო-ს ტიპის რესპირატორების დატენიანების ბლოკი არასრულყოფილია, არ უზრუნველყოფს სასუნთქი ნარევის სათანადო დატენიანებას. ამგვარი აპარატებით სარგებლობისას სასურველია სასუნთქი

ნარევის დატენიანებისა და გათბობის დამატებითი წყაროს ან „ხელოვნური ცხვირის“ გამოყენება (უშუალოდ ტრაქეოსტომული მილის წინ).

„ვიტა-1“-ს იყენებენ ახალშობილთა რენიმაციის პროცესში. მოცულობით ტაიმციკლური რესპირატორია. სუნთქვითი მოცულობა რეგულირდება 20 მლ-დან 200 მლ-მდე, სიხშირე — 20—60 წუთში, ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის შეფარდება 1:2. აპარატი მუშაობს ქსელის ელექტროდენზე, იწონის 20 კვ-ს.

სანარკოზე აპარატებისა და რესპირატორების სტერილიზაცია. აპარატის ყველა მოსასხნელ ნაწილს (გოფირებული რეზინის ნაწილები, სასუნთქი პარკი, საბერველი, ნილაბი, სარკველები, შემაერთებული ნაწილები და სხვ.) ხმარების შემდეგ რეცხავენ თბილი გამდინარე წყლით, შემდეგ 15 წუთით ათავსებენ აბაზანაში, ამ უკანასკნელში ასხია წყალბადის ზეჟანგის, სარეცხი ფხვნილისა და წყლის ნარევი, რომელიც შეიცავს ყოველ ლიტრ 50°-მდე შემთბარ წყალზე 20 მლ 30—33%-ან პერპიდროლს და 5,0 სარეცხ ფხვნილს („ნოვოსტი“ ან სხვ.). 15 წუთის შემდეგ ამავე ხსნარში დოლბანდის ტამპონებით რეცხავენ ნაწილებს (ჯაგარისის გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, ჯაგარისი თვით შეიძლება იყოს ინფექციის წყარო), შემდეგ კი გარეცხილ ნაწილებს კვლავ რეცხავენ გამდინარე წყლით და ამშრალავენ. ლითონისა და თერმომდგრადი პლასტმასის დეტალებს შემდგომ დეზინფექციას უკეთებენ გამოხდილ წყალში 100° ტემპერატურაზე 30—35 წუთის განმავლობაში დუდილით, ხოლო რეზინისა და არათერმომდგრად პლასტმასის დეტალებს — წყალბადის ზეჟანგის 3%-ანი ხსნარით (80 წთ) ან 3%-ანი ფორმალდეჰიდით (30 წთ), შემდგომ რეცხავენ და ამშრალავენ.

სანარკოზე აპარატის ან რესპირატორის მთლიანი დეზინფექცია ფორმალდეჰიდით შემდეგნაირად ხორციელდება: ზემოაღნიშნული წესით აპარატის მოსასხნელი ნაწილების გარეცხვისა და დეზინფექციის შემდეგ აწყობენ აპარატს, რთავენ დახურულ კონტურს 20 ლ წუთმოცულობით. ავადმყოფის მაგიერ აპარატს მიუერთებენ ჭურჭელს, რომელშიც ასხია 10%-ანი ფორმალდეჰიდის ხსნარი და დგას ჭურაზე. ხსნარს აღულებენ, ფორმალდეჰიდის ორთქლი შედის აპარატში. აპარატს ამ წესით ამუშავენ 60—90 წუთის განმავლობაში. ფორმალდეჰიდის ორთქლი ნეიტრალდება აპარატთან 10%-ანი ამიაკის ხსნარიანი ჭურჭლის მიერთებით და აპარატის 30 წუთით ჩართვით. შემდეგ ამიაკისხსნარიან ჭურჭელს ამორებენ აპარატს და ამუშავენ აპარატს 30 წუთის განმავლობაში ღია კონტურით იგივე (20 ლ) წუთმოცულობით.

იმ შემთხვევაში, როდესაც დღეში ზედიზედ რამდენიმე ნარკოზს

ატარებენ საჭიროა ყოველი ნარკოზის შემდეგ ნახმარი სასუნთქი მი-
ლების შეცვლა გასტერილებული მილებით.

არსებობს აპარატურის გასტერილების სხვა მეთოდიც: რესპირა-
ტორის ან სანარკოზე აპარატის ლითონის ნაწილებს საპნიანი წყლით
გარეცხვის შემდეგ ათავსებენ ავტოკლაგში ან ე. წ. სამმაგ ხსნარში
1—2 საათით. რეზინის მილებს, პარკს და სხვა მოსახსნელ ნაწი-
ლებს რეცხავენ საპნიანი წყლით, შემდეგ კი 1—2 საათით ათავსე-
ბენ დიოციდის ხსნარში (1:2000). საღებინფექციო ხსნარის ნარჩენე-
ბის მოშორების მიზნით აპარატის გასტერილებულ ნაწილებს კვლავ
რეცხავენ გამდინარე წყლით.

ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვა რთული პროცედურაა. მისი
ჩატარებისთვის საჭიროა მაღალკვალიფიციური პერსონალი, სრულ-
ყოფილი რესპირატორები, დამხმარე და საკონტროლო აპარატურა,
ამიტომ მისი ჩატარება მხოლოდ ისეთ დაწესებულებაში შეიძლება
სადაც უზრუნველყოფილია ზემოაღნიშნული პირობები.

ავადმყოფისა და აპარატურის მომზადება. იმის შემდეგ, რაც ექი-
მი გადაწყვეტს გონზე მყოფი ავადმყოფის გადაყვანას ხელოვნურ
სუნთქვაზე, საჭიროა აუხსნას მას აღნიშნული ღონისძიების აუცი-
ლებლობა და დროებითი ხასიათი, ის უსიამოვნო შეგრძნება, რომე-
ლიც მოსალოდნელია, ლაპარაკის შეუძლებლობა. რესპირატორი წი-
ნასწარ უნდა იყოს გასტერილებული. უერთებენ ჟანგბადის წყაროს,
დატენიანების ბლოკში ასხამენ გამოხდილ წყალს. აპარატს რთავენ
ქსელში. ამოწმებენ აპარატის მუშაობას, მის ყველა ბლოკს. არჩევენ
სუნთქვის სავარაუდო პარამეტრებს (სუნთქვით მოცულობას, სუნ-
თქვის წუთმოცულობას, სუნთქვის სიხშირეს). არ უნდა დაივიწყონ
აპარატის დამიწება.

ავადმყოფის საწოლთან დგამენ პატარა მაგიდას, რომელზეც
აწყვიან: სხვადასხვა დიამეტრის რბილი კათეტერები სასუნთქი გზებისა
და ცალკე პირის ღრუდან შიგთავსის ამოსაქაჩად, ფურაცლინით (ან
რივანოლით), 2%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარებით. სავსე
რამდენიმე ქილა, სტერილური პინცეტი, ხელთათმანები, რამდენიმე
შპრიცი სასუნთქ გზებში ანტიბიოტიკების, ნატრიუმის ბიკარბონატი-
სა და სხვა ხსნარების ჩასასხმელად, სტერილური მასალა, ლარინგო-
სკოპი, საინტუბაციო და ტრაქეოსტომული მილები, ასპირატორი, ხე-
ლოვნური სუნთქვის პორტატული, ხელით სამართავი აპარატი („ადრ“,
„რპა“) დენის გამოთიშვის შემთხვევაში ხელოვნური სუნთქვის გა-
საგრძელებლად.

ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს
სუნთქვის პარამეტრების — სუნთქვითი მოცულობის, სუნთქვის სიხ-
შირის, სუნთქვის წუთმოცულობის, სასუნთქ ნარევი ჟანგბადის

შემცველობის, სასუნთქ გზებში წნევის — სწორ შერჩევას. სუნთქვითი მოცულობა ეწოდება ისეთი რაოდენობის ჰაერს, რომელსაც ადამიანი ჩაისუნთქავს თითო ჩასუნთქვაზე. სუნთქვითი მოცულობა ძირითადად დამოკიდებულია ადამიანის ასაკზე. მშვიდ მდგომარეობაში მყოფი მოზრდილი ადამიანის სუნთქვითი მოცულობა საშუალოდ 500 სმ³-ია. ჩასუნთქული ჰაერის ნაწილი (150 სმ³) რჩება მავნე სიერცეში, დიდი ნაწილი კი (350 სმ³) ჩადის ალვეოლებში და მონაწილეობს აირთაცვლაში. სუნთქვითი მოცულობის ნამრავლს სუნთქვის სიხშირეზე ეწოდება სუნთქვითი წუთმოცულობა, იგი შეადგენს 500 სმ³ × 16—8000 სმ³-ს. ფიზიკური დატვირთვისას, ტემპერატურის მომატებისას, სხვადასხვა დაავადების დროს სუნთქვითი მოცულობა, სუნთქვის სიხშირე და სუნთქვის წუთმოცულობა იცვლება.

სუნთქვის წუთმოცულობის დასადგენად შემოღებულია სპეციალური ნომოგრამები (რედფორდის, ენგსტრემ-ჰერცოგისა და სხვ.), მაგრამ მათი მონაცემები მხოლოდ სავარაუდოა, არ არის ზუსტი. ამიტომ ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებისას სუნთქვის წუთმოცულობა ისე უნდა იყოს შერჩეული, რომ გონზე მყოფი ავადმყოფი არ გრძნობდეს ჰაერის უქმარობას, ხოლო თუ ავადმყოფი უგონოა, არ ჰქონდეს რესპირატორიდან ადაპტაციის მიღწევა.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყავთ ისეთი ავადმყოფი, რომელსაც სპონტანური სუნთქვა აქვს შენარჩუნებული, სუნთქვის წუთმოცულობა უნდა რამდენიმე ლიტრით (2—3) ან 15—25%-ით აღემატებოდეს მის წუთმოცულობას, ზოგჯერ კი უფრო მეტადაც (მაღალი ტემპერატურა, აგზნება, ფილტვისმიერი გართულებები). სუნთქვის ოპტიმალური სიხშირეა 18—20 წუთში, თუმცა ავადმყოფის ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანის პირველ წუთებში სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს 28—30-მდე წუთში, რათა მალე მიღწიონ ავადმყოფის ადაპტაციის აპარატთან. ჩვეულებრივ, ხელოვნურ სუნთქვას იწყებენ წუთმოცულობით 15—16 ლ და 22—24 სიხშირით, სუნთქვითი მოცულობა — 700 მლ.

ხელოვნური სუნთქვა ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობისას (ფილტვების შეშუპება, მასიური პნევმონია) იწყება ჟანგბადით, რამდენიმე საათის შემდეგ კი გრძელდება ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევით (40—50%). რესპირატორში ჰაერი უნდა დატენიანდეს და გათბეს (სამწუხაროდ, ზოგიერთ რესპირატორში ჰაერი არ თბება).

ხელოვნური სუნთქვის პარამეტრების სისწორეს ამოწმებენ კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემებით (PO_2 , PCO_2 , HbO_2 , შვეა-ტუტოვანი თანაფარდობა). სარწმუნო მაჩვენებელია ავადმყოფის სიმშვიდე და სუბიექტური შეგრძნება (არ უნდა გრძნობდეს ჰაერის უქმარობას).

აპარატი ხელოვნური სუნთქვის დროს გამოყენებულია სამგვარი რეჟიმი: 1. ჩასუნთქვა დადებითი წნევით (წ. სვ. 15—20 სმ), პასიური ამოსუნთქვა (წნევა სასუნთქ გზებში — 0); 2. ისეთივე ჩასუნთქვა, დადებითი წნევით, ამოსუნთქვისას სასუნთქ გზებში იქმნება უარყოფითი წნევა (წ. სვ. 3—5 სმ); 3. სუნთქვა დადებითი წნევის შენარჩუნებით ამოსუნთქვის ბოლოს. ჩასუნთქვა ისეთივეა (დადებითი წნევით), როგორც პირველი ორი რეჟიმის შემთხვევაში. ამოსუნთქვის ბოლოს სასუნთქ გზებში რჩება დადებითი წნევა (წ. სვ. 3—8 სმ).

კლინიკურ პრაქტიკაში დღემდე უფრო გავრცელებულია ხელოვნური სუნთქვის პირველი რეჟიმი. მეორე რეჟიმს გამოიყენებენ მაშინ, როდესაც სასუნთქი გზების წინააღმდეგობა დიდია. მას მიმართავენ ხელოვნური სუნთქვის ჰემოდინამიკაზე მავნე გავლენის შემცირების მიზნით, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჰიპოვოლემიის, სისხლის დენის, თავის ტვინის შეშუპების, გულის მწვავე უკმარობის დროს. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ჩასუნთქვის ფაზის მაქსიმალურად შემცირება (ხელოვნური სუნთქვა სისწორით 20—30 წუთში, შედარებით შემცირებული სუნთქვითი მოცულობით — 350—400 მლ). აღნიშნული რეჟიმი უკუნაჩვენებია ფილტვების შეშუპების, ატელექტაზის, ბრონქული ასთმის, ასთმოიდური ბრონქიტის, ფილტვების ობსტრუქციული ემფიზემის, ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის დროს. იმ შემთხვევაში, როდესაც უარყოფითი წნევა ამოსუნთქვაზე დიდია (—5 სმ-ზე მეტი), ირღვევა ვენტილაცია — პერფუზიული თანაფარდობა, ვითარდება სასუნთქი გზების ექსპირაციული დაზომა და ფილტვის ატელექტაზი.

მესამე ვარიანტის (სუნთქვა დადებითი წნევის შენარჩუნებით ამოსუნთქვის ბოლოს) არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ამოსუნთქვის ბოლოს წნევა სასუნთქ გზებში ეცემა არა ნულამდე, როგორც პასიური ამოსუნთქვის დროს (მეორე რეჟიმი), არამედ რჩება ნულზე მეტი, დადებითი (წ. სვ. +3+8 სმ), აღნიშნული რეჟიმის დადებითი მოქმედება დამყარებულია ფილტვების ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის გადიდებაზე. ხელოვნური სუნთქვის მესამე რეჟიმს მიმართავენ ბრონქოასთმური სტატუსის, ფილტვების შეშუპების, შოკური ფილტვების, ფილტვების ემფიზემის დროს. ბრონქოასთმური სტატუსის დროს მიზანშეწონილია სუნთქვის სისწორე იყოს შედარებით ნაკლები (18—20 წუთში), სუნთქვითი მოცულობა დიდი — 750—800 მლ ფილტვშივა წნევა ასეთ შემთხვევაში ზოგჯერ აღწევს წ. სვ. 50—55 სმ-მდე. აღნიშნული რეჟიმით სუნთქვა ამცირებს ფილტვის ქსოვილში სითხის შემცველობას, ფილტვების ექსპირაციული დაზურვის შესაძლებლობას, აუმჯობესებს ქსოვილების ოქსიგენაციას.

რეჟიმის დამახასიათებელი ნაკლი და გართულებებია: 1. ჰემოდი-

ნამიკის მოშლა გულმკერდისშიგა წნევის მომატების გამო (გულით დაავადებულებში გულის სისტოლური მოცულობის შემცირებისა და ჰიპოვოლემიის განვითარების საშიშროება); 2. იმავე მიზეზით ფილტვის ქსოვილის დაზიანებისა და დაჭიმული პნევმოთორაქსის განვითარება; 3. ზოგ შემთხვევაში აპნოეს გახანგრძლივება (მაღალი გულმკერდშიგა წნევა არღვევს სუნთქვის რეგულაციას, აფერხებს სპონტანური სუნთქვის აღდგენას). ზემოაღნიშნული თანამოვლენების შემცირების მიზნით საჭიროა მესამე რეჟიმის პერიოდულად (ყოველ საათში 5—10 წუთით) შეცვლა პირველით.

ამოსუნთქვაზე დადებითი წნევის შესაქმნელად ზოგ რესპირატორს („ანდ-2“, „ენგსტრემი“) აქვს სპეციალური ბლოკი, თუმცა არსებობს დამხმარე მეთოდებიც — ამოსუნთქული ჰაერის გატარება წყალში ჩაშვებულ მილში, ამოსუნთქვის ხაზზე ზამბარიანი სარქველის მოწყობა და სხვ.

უკანასკნელ წლებში ხელოვნურ სუნთქვას დადებითი წნევით ამოსუნთქვაზე პოულობს მეტ მომხრეებს.

ხელოვნური სუნთქვის ნაირსახეობა ე. წ. დამხმარე სუნთქვა, რომელსაც მიმართავენ ავადმყოფის სპონტანური სუნთქვის გასაღრმავებლად ან გასახშირებლად. ძირითადი მიზანია სუნთქვითი მოცულობის ან წუთმოცულობის გადიდება. ავტომატური რესპირატორები („PO-5“, „ენგსტრემი“), შეიცავს სპეციალურ ბლოკს დამხმარე სუნთქვისათვის. დამხმარე სუნთქვის ჩატარება სასწრაფო დახმარების აღმოჩენის დროს შესაძლებელია ექსპირაციული მეთოდებით და ხელოვნური სუნთქვის პორტატული აპარატებითაც („ადრ“, „რპა“).

ხელოვნური სუნთქვის დროს უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ადაპტაციას (სინქრონიზაციას) რესპირატორთან. ეს საკითხი წამოიჭრება როგორც ხელოვნური სუნთქვის პროცესში, ისე მაშინაც, როდესაც ისეთი ავადმყოფი გადაგყავს ხელოვნურ სუნთქვაზე, რომელსაც სპონტანური (თავისი) სუნთქვა არ ჰქონდა შეწყვეტილი, მაგრამ იგი ვერ უზრუნველყოფდა ნორმალურ აირთა ცვლას, ამიტომ წარმოიქმნა ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების აუცილებლობა. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფი ეწინააღმდეგება აპარატს, ავადმყოფის სუნთქვა ხელს უშლის აპარატის მუშაობას, ემთხვევა ისეთი მომენტები, როდესაც ავადმყოფი ცდილობს ამოსუნთქვას, აპარატი კი ჰაერს (ან უანგბადს) ჩაბერავს ფილტვებში. ამის გამო ფერხდება ფილტვების ვენტილაცია, იზრდება წნევა სასუნთქ გზებში, ფილტვებში, ეს უკანასკნელი კი განაპირობებს გულის გადატვირთვას, ჰემოდინამიკის მოშლას, ვენური წნევის მომატებას, და თუ დროზე არ მიაღწევენ ადაპტაციას (სინქრონიზაციას), ვითარდება

გულის მწვავე უკმარობა და ხელოვნურმა სუნთქვამ ავადმყოფს დახმარების მაგიერ ზიანი შეიძლება მოუტანოს. მსგავსი სიტუაცია (ადაპტაციის დარღვევა) იქმნება მაშინაც, როდესაც ავადმყოფს უტარებენ ხანგრძლივად ხელოვნურ სუნთქვას და დგება მომენტი, როდესაც იწყება სპონტანური სუნთქვის აღდგენა.

ადაპტაციის დარღვევის ყველაზე ხშირი მიზეზია სუნთქვის მცირე წუთმოცულობა და სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა. სხვა მიზეზებია ფილტვის სასუნთქი ზედაპირის შემცირება, ფილტვის ატელექტაზი, პნევმონია, პრევოთორაქსი, ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, შოკური ფილტვები, ტკივილი და ავადმყოფის უსიამოვნო შეგრძნებები.

ავადმყოფის აპარატთან ადაპტაციის მიღწევა შესაძლებელი ხდება შემდეგი მეთოდებით: 1. ჰიპერვენტილაციის რეჟიმით; 2. სუგესტიური მეთოდით; 3. ხელით სამართავი რესპირატორის მეშვეობით ვენტილაციით; 4. სუნთქვით დადებითი წნევით ამოსუნთქვაზე; 5. აციდოზის ლიკვიდაციით, სისხლის რეოლოგიური თვისებების და მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებით; 6. სპონტანური სუნთქვის მედიკამენტური დათრგუნვით; 7. მიორელაქსანტების გამოყენებით.

ადაპტაციის დარღვევისთანავე საჭიროა მისი მიზეზის დადგენა. პირველ რიგში ამოწმებენ სასუნთქი გზების გამავლობას, ატარებენ მის ტუალეტს. საჭიროა გამორიცხოთ პნევმოთორაქსის არსებობა. დროებით გადადიან ხელით სამართავი რესპირატორით ხელოვნურ სუნთქვაზე. ამ დროს ფილტვებში ჰაერის ჩაბერვა რამდენიმე წამით წინ უნდა უსწრებდეს ავადმყოფის ჩასუნთქვის ცდას. რამდენიმე წუთში ამგვარი წესით სუნთქვის შემდეგ ავადმყოფის სპონტანური სუნთქვა წყდება და მას გადართავენ ავტომატურ რესპირატორზე. ჰიპერვენტილაციის რეჟიმი ითვალისწინებს სუნთქვითი წუთმოცულობის დროებით (ადაპტაციის მიღწევამდე) გადიდებას 250—300%-მდე (ნომოგრამით გამოთვლილს), სიხშირისა კი—24—28-მდე წუთში. სუგესტიურ, ანუ ბრძანების მეთოდს გამოიყენებენ მაშინ, როდესაც ავადმყოფი გონზეა (ბოტულიზმი, პოლიომიელიტი, პოლირადიკულონევრიტი). ექიმის (ან ექთნის) მითითებით ავადმყოფი ცდილობს შეისუნთქოს მაშინ, როდესაც აპარატი იწყებს ჰაერის ჩაბერვას. ავადმყოფი ეჩვევა აპარატს და აღარ ეწინააღმდეგება მის მუშაობას. შეავა-ტუტოვანი თანაფარდობის კორექციას, სისხლის რეოლოგიური თვისებებისა და მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებას აღწევენ ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარის (აციდოზის დროს), რეოპოლიგლუკინის, ნოვოკაინის, ჰეპარინის შეყვანით. სპონტანური სუნთქვის მედიკამენტური დათრგუნვის მიზნით ხმარობენ პრომედოლს, პიპოლფენს, დიმედროლს, სედუქსენს, ნატრიუმის ოქსიბუ-

ტირატს, ფენტანილს (ცალ-ცალკე ან რამდენიმე მათგანის კომბინაცია). კუნთოვან რელაქსანტებს მიმართავენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ზემოაღნიშნული მეთოდებით ადაპტაციის მიღწევა ვერ მოხერხდება. ხანგრძლივი მოქმედების რელაქსანტებს ხმარობენ კრუნჩხვითი სინდრომის, ძლიერი აგზნების შემთხვევებში.

ხელოვნურ სუნთქვაზე მყოფი ავადმყოფი მუდმივ მეთვალყურეობას საჭიროებს. მისი უყურადღებოდ დატოვება რამდენიმე წუთითაც კი შეიძლება საბედისწერო აღმოჩნდეს (დენის გამორთვის, პერმეტიზმის დარღვევის, აპარატის გაფუჭების, სინქრონიზაციის დარღვევის, ტრაქეასა და ბრონქებში ნახველის დაგროვების და სხვა მიზეზების შედეგად).

ხელოვნური სუნთქვის პროცესში ყურადღებას აქცევენ კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების ფერს, ოფლიანობას, ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებს, სასუნთქი გზების გამტარობას, ფიზიკალურ მონაცემებს (ფილტვების პერკუსია, აუსკულტაცია), შყავა-ტუტოვან თანაფარდობას, სისხლში აირების გამოკვლევას (PO_2 უნდა იყოს არანაკლებ ვ. წყ. სვ. 90 მმ, PCO_2 — 25—32 მმ-ის ფარგლებში). იკვლევენ სისხლში ელექტროლიტებსაც.

დიდ ყურადღებას საჭიროებს სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნება. სასუნთქ გზებში სეკრეტის დაგროვების შემთხვევებში ხდება მისი ასპირაცია. ასპირაციამდე რამდენიმე წუთით ადრე მიზანშეწონილია სასუნთქ ნარევი უანგბადის კონცენტრაციის გადიდება. სქელი, მწებავი ნახველი თხიერდება 2%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარით. პერიოდულად ტრაქეასა და ბრონქებში ასხამენ ანტიბიოტიკებს (განზავებულს ფიზიოლოგიურ ხსნარში), ყოველ 1 საათში საჭიროა რესპირატორის გამორთვა და 5—10 წუთის განმავლობაში ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება ხელით სამართავი რესპირატორით, ვინაიდან ავტომატური რესპირატორით ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის დროს ირღვევა ფილტვებში ჰაერის თანაბარი განაწილების პროცესი, ფილტვის ქსოვილის ნაწილი ითიშება ვენტილაციიდან. ყოველ 4—5 დღეში ერთხელ საჭიროა გულმკერდის რენტგენოგრაფია, დღეში რამდენჯერმე პირის ღრუს დამუშავება (სოდის 4%-ანი ხსნარით, წყალბადის ზეჟანგით ან ბორმჟავათი). ყოველ 2 საათში ავადმყოფს უნდა შეუტევალონ მდებარეობა (წოლა ზურგზე, გვერდზე). ყლაპვის აქტის მოშლის ან კომური მდგომარეობისას საჭიროა კვება ნაზოგასტრული ზონდის მეშვეობით ან პარენტერულად.

დიდ ყურადღებას საჭიროებს რესპირატორის სწორი მუშაობა, პერმეტიზმი სისტემაში „ავადმყოფი-რესპირატორი“. რესპირატორის

მანომეტრით პერიოდულად უნდა შევამოწმოთ წნევა სასუნთქ გზებში (უნდა იყოს წ. სვ. 15—20 სმ). წნევის მომატება მიგვითითებს სასუნთქ გზებში ნახველის დაგროვებაზე, საინტუბაცია მილის გადართვის ან ერთ მთავარ ბრონქში ჩასვლაზე, ბრონქოსპაზმზე, ადაპტაციის დარღვევაზე, წნევის დაქვეითება კი — პერმეტიზმის დარღვევაზე. ფილტვშიცაა წნევის მომატების ან დაქვეითების შემთხვევაში საჭიროა მისი მიზეზის დადგენა და ლიკვიდირება. დატენიანების სისტემაში პერიოდულად ასხამენ გამოხდილ წყალს. ხოლო აპარატის ამოსუნთქვის ხაზზე არსებულ ქილისგან გადმოსახამენ კონდენსატს. სასუნთქი გზების ტუალეტი ტარდება ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის წესების დაცვით. დიდი ყურადღება უნდა მიაქციონ ნაწოლების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას.

ხელოვნური სუნთქვის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე, მის გართულებაზე, ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე. ზოგჯერ ხელოვნური სუნთქვა საჭიროა წლების განმავლობაში. სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ნევროლოგიის ინსტიტუტის რეანიმაციის განყოფილებაში (გამგე პროფ. ლ. პოპოვა) ოცდამეოთხე წელია ერთი ავადმყოფი იმყოფება ხელოვნურ სუნთქვაზე. იგი ოცდაოთხი წლის წინათ დაავადდა მწვავე პოლიომიელიტით, პროცესში ჩაერთო სუნთქვის კუნთებიც, რამაც განაპირობა მისი ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა. დაავადებამ გამოიწვია ზურგის ტვინის წინა რქების განგლიბში შეუქცევადი ცვლილებები, ამიტომ მას სპონტანური სუნთქვა არ აღუდგა. ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს, კითხულობს წიგნებს, გაზეთებს, ისმენს ტელეგადაცემებს.

ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის შემდეგ ავადმყოფი თანდათანობით გადაყავთ სპონტანურ სუნთქვაზე. მას შემდეგ, როცა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდება, პემოდინამიკა გახდება სტაბილური, გაქრება ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის ნიშნები, გამოსწორდება მეტაბოლური თანათარღობა, სისხლში აირების დონე, სპონტანური სუნთქვის სიხშირე არ აღემატება 30-ს, სუნთქვითი მოცულობა გახდება არანაკლებ 500 სმ³-მდე, ავადმყოფს აღარ ექნება ჰიპერთერმია, აღუდგება ცნობიერება. იმ შემთხვევაში, თუ ხელოვნური სუნთქვის შეწყვეტის შემდეგ ავადმყოფს აუჩქარდება სუნთქვა, პულსი, მოიმატებს არტერიული წნევა, სუნთქვითი წუთმოცულობა სუნთქვის განშირების ხარჯზე, საჭიროა კვლავ ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა.

რაც უფრო მეტ ხანს იმყოფება ავადმყოფი ხელოვნურ სუნთქვაზე, მით მეტი დროა (ზოგჯერ 3—4 დღე) საჭირო სპონტანურ სუნთქვაზე გადასაყვანად. თავდაპირველად ხელოვნურ სუნთქვას

წყვეტენ 20—30 წუთით, შემდგომ ამ პერიოდებს თანდათანობით აღიღებენ.

ხელოვნური სუნთქვის თანამოვლენები: 1. გულ-მკვრდის შემწოვი მოქმედების შეწყვეტა, რის გამოც მცირდება გულისკენ სისხლის ნაკადი, გულის წუთმოცულობა და არტერიული წნევა. სისხლძარღვთა ტონუსის მომატებით კომპენსირდება და პერიფერიული წინაღობის გაზრდით შენარჩუნდება ჰემოდინამიკის საწყისი პარამეტრები; 2. გადაბერილი ფილტვების გულზე ზეწოლა და ამის გამო გულის წუთმოცულობის შემცირება; 3. ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის შემცირება ფილტვის კაპილარებზე ზეწოლის შედეგად; 4. სურფაქტანტის რაოდენობის შემცირება.

ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებისას მოხალოდნელი შეცდომები. ძირითადი შეცდომაა ხელოვნურ სუნთქვაზე ავადმყოფის დაგვიანებით გადაყვანა და ხელოვნური სუნთქვის ნადრევი შეწყვეტა. სხვა შეცდომებიდან საყურადღებოა: ვენტილაციის რეჟიმის არასწორი შერჩევა (პიპო- ან პიპერვენტილაცია, ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება ჩასუნთქვაზე დასაშვებზე მაღალი წნევით, სასუნთქი ნარევის არასწორი შერჩევა (დიღხანს სუნთქვა სუფთა (100%) ჟანგბადით), დაუტენიანებელი სასუნთქი ნარევის მიწოდება, არასრული ჰერმეტიზმი, სასუნთქი გზების ცუდი დრენირება, ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის წესების უგულებელყოფა, ხელოვნურ სუნთქვაზე მყოფი ავადმყოფის უყურადღებოდ დატოვება რამდენიმე წუთითაც კი, ნაწოლების საპროფილაქტიკო ღონისძიებების უგულებელყოფა, გაუსტერილებელი აპარატის გამოყენება, არასრულფასოვანი კეება და ტრანსფუზიული თერაპია, ზოგიერთი გართულების (ფილტვის ატელექტაზის, პნევმოთორაქსის) არადროული გამოვლინება.

გართულებები ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის დროს. ხელოვნურ სუნთქვაზე მყოფი ავადმყოფი უძლურია და საჭიროებს მუდმივ მეთვალყურეობას. წინააღმდეგ შემთხვევაში ელექტრო დენის გამოართვამ (დენით მომუშავე აპარატებზე), ბალონში ჟანგბადის გათავება (ჟანგბადის წნევით მომუშავე აპარატებზე) აპარატის გაჩერება და ავადმყოფის დაღუპვა შეიძლება გამოიწვიოს. ასეთივე შედეგით შეიძლება დამთავრდეს ჰერმეტიზმის დარღვევა (კონექტორის საინტუბაცია ან ტრაქეოსტომული მილიდან მოშორება, გოფირებული სასუნთქი მილების აპარატიდან მოშორება. ხელოვნური სუნთქვის შედეგად სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის დიდი ციფრებიდან სწრაფმა დაქვეითებამ შეიძლება გულის გაჩერება გამოიწვიოს. ამიტომ ხელოვნური სუნთქვა ისეთი რეჟიმით უნდა დაიწყონ, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის თანდათანობით და არა უეცარ შემცირებას.

ზოგჯერ ხელოვნური სუნთქვა წ. სვ. 25 სმ-ზე მაღალი წნევით ფილტვებში იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატებას. ამის შედეგად ფერხდება სისხლის პერიფერიიდან გულში დაბრუნება, მცირდება გულის წუთმოცულობა, არტერიული წნევა, მარჯვენა გულის გადატვირთვისა და გულის მწვავე უკმარობის განვითარების პირობები იქმნება. ზემოაღნიშნულის გამო ხელოვნური სუნთქვის აპარატის სპეციალური მანომეტრით პერიოდულად ამოწმებენ ფილტვშიაა წნევას, მისი მომატების შემთხვევაში საჭიროა მიზეზის დადგენა და ლიკვიდირება.

ხელოვნური სუნთქვის იშვიათი, მაგრამ ძლიერ სახიფათო გართულებაა ფილტვის ქსოვილის დაზიანება და პნევმოთორაქსის განვითარება. პნევმოთორაქსის ერთ-ერთი პირველი ნიშანია ავადმყოფის რესპირატორთან ადაპტაციის დარღვევა. დაზიანების მხარეზე სუნთქვა სუსტად ტარდება, პერკუსიით აღინიშნება კოლოფისებრი ხმიანობა, ვითარდება სუნთქვის მწვავე უკმარობის ნიშნები — ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ციანოზი და სხვ. დიაგნოზს აზუსტებენ გულმკერდის რენტგენოგრაფიით. პნევმოთორაქსის მკურნალობაა პლევრის ღრუს დრენირება.

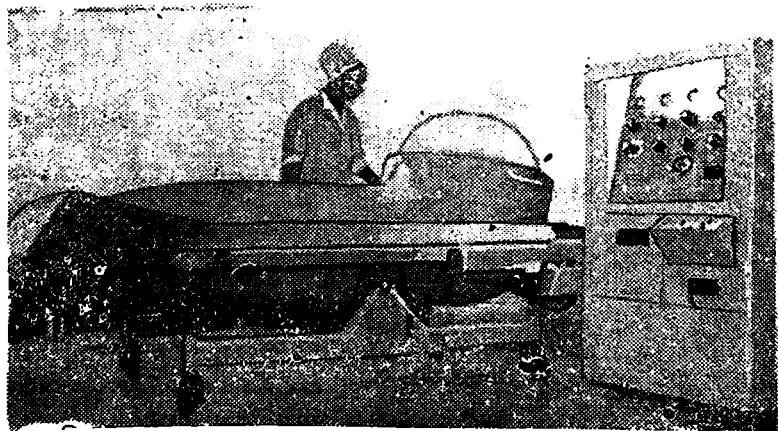
პნევმონია ხელოვნური სუნთქვის ხშირი გართულებაა. პნევმონიის სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს და სულფანილამიდურ პრეპარატებს. ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის დროს ირღვევა სისხლის მიმოქცევა ფილტვის ქსოვილში, აღინიშნება ფილტვების სხვადასხვა უბნის არათანაბარი ვენტილაცია, მცირდება ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობა, ვითარდება მიკროატელექსტაზები. ზემოაღნიშნული მოვლენების ასაცილებლად პერიოდულად ყოველ 45—50 წუთში ერთხელ, 5—10 წუთით აღიდებენ სუნთქვის წუთმოცულობას და ავადმყოფი გადაყავთ ვენტილაციაზე ხელით სამართავი აპარატით. ფილტვების ატელექტაზის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა გულმკერდის ვიბრაციული მასაჟი, ავადმყოფის მდებარეობის პერიოდული შეცვლა, სასუნთქი ნარჩევის სრულყოფილი დატენიანება, სასუნთქი გზებიდან შიგთავსის დროული ასპირაცია, ფილტვის ატელექტაზის მკურნალობის მიზნით ახორციელებენ ნაზოტრაქეულ კათეტერიზაციას, ზოგჯერ ბრონქოსკოპიას.

ჰიპერბარული ოქსიგენაცია

ჰიპოქსიას მრავალი დაავადების გენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს, ამიტომ ოქსიგენოთერაპია, როგორც სპეციფიკური მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდი, წარმატებით არის გამოყენებული პრაქტიკულ მედიცინაში. ნორმალური წნევით ჩატარებული ოქსიგენო-

თერაპია ზოგ შემთხვევაში ნაკლებ ეფექტურია. ყანგბადის მნიშვნელოვანი რაოდენობით მიწოდება ჰიპოქსიურ უჯრედებში შესაძლებელია მხოლოდ ჰიპერბარული ოქსიგენაციით („ჰბო“), ყანგბადის ჩასუნთქვა წნევით, რომელიც 1 ატმოსფეროზე მეტია. სისხლში ყანგბადის ტევადობა ნორმაში შეადგენს 20,3 მოცულობით %-ს, აქედან ყანგბადის 20% შეკავშირებულია ჰემოგლობინთან, 0,3% კი პლაზმაშია გახსნილი. წნევის ერთი ატმოსფეროთი გაზრდის შემთხვევაში სისხლში დამატებით ყანგბადის 2,3% იხსნება, წნევის სამ ატმოსფერომდე გაზრდისას ქსოვილების უმრავლესობა უზრუნველყოფილია ყანგბადით პლაზმაში მისი გახსნილი ფრაქციის ხარჯზე. ფენომენი („სიცოცხლე სისხლის გარეშე“), წნევის რეგულირების მეშვეობით შესაძლებელია ყანგბადი დოზირებულად გავზარდოთ ალვეოლებში, არტერიულ სისხლში, ქსოვილთაშორის სითხეში. ორგანიზმის თხევად გარემოში ყანგბადის კონცენტრაციის გაზრდა კი ხელს უწყობს უჯრედში მისი დიფუზიის გაძლიერებას.

ჰიპერბარული ოქსიგენაცია ტარდება სპეციალურ ბაროკამერაში, ეს უკანასკნელი მყარი ლითონისგან დამზადებული მოწყობილობაა, სადაც ჰერმეტიკულად დახშულ სივრცეში ყანგბადის ან ჰაერის საშუალებით იქმნება გარკვეული წნევა. ბაროკამერაში გათვალისწინებულია კონდენცირება, სიგნალიზაცია, მომსახურე პერსონალთან კავშირი. გარდა ამისა, კამერა აღჭურვილია მოწყობილობით მოცემული პარამეტრების კონტროლისა და ავარიული მდგომარეობის სალიკვიდაციოდ.



სურ. 34. ბაროკამერა OKA-MT.

ცნობილია ბაროკამერის ორი ძირითადი სახე: ერთადგილიანი (ერთი ავადმყოფისთვის) და მრავალადგილიანი (ერთი ან მეტი ავადმყოფისა და მომსახურე პერსონალისთვის).

ერთადგილიანი ბაროკამერის მოცულობა საშუალოდ 1000 ლიტრია. მასში წნევა შეიძლება აღწევდეს 3—4 ატმოსფეროს. ბაროკამერაში ავადმყოფი სუნთქავს ჟანგბადით, რითაც იქმნება წნევის გარკვეული დონე. მრავალადგილიანი ბაროკამერა შედგება ორი ან მეტი განყოფილებისგან. მისი მოცულობა არანაკლებ 3000 ლიტრია, წნევა შეიძლება 10—11 ატმოსფერომდე აღწევდეს. წნევა იქმნება ჰაერით, ხოლო ჟანგბადის მიწოდება ხდება ნიღბის ან ენდოტრაქეული მილის საშუალებით.

მრავალადგილიანი ბაროკამერის მოწყობილობა დამოკიდებულია მის დანიშნულებაზე: ბაროკამერა, სადაც ტარდება ინტენსიური თერაპია და რეანიმაცია, აღჭურვილია სათანადო აპარატურით (ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციისთვის, ჰიპოთერმიისთვის და ა. შ.). ბაროსაოპერაციო უზრუნველყოფილია შესაბამისი ქირურგიული და საანესთეზიო აპარატურით.

ჰბო მნიშვნელოვნად ზრდის სისხლში ჟანგბადის ტევადობას, რის გამოც იგი გამოყენებულია სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობისას, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰემოგლობინი სრულიად ან ნაწილობრივ გამორიცხულია სუნთქვის პროცესიდან, მწვავე ჰემიური ან ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსიის დროს. აგრეთვე ცირკულირებადი სისხლის მოცულობისა და სისხლის მიმოქცევა სიჩქარის დაქვეითების შემთხვევაში. იგი ფართოდ არის გამოყენებული კარდიო- და ნეიროქირურგიაში. ჰბო-ს საშუალებით ხდება ქსოვილებში ჟანგბადის დეპონირება, ამიტომ იგი გამოყენებულია ჰიპოქსიის პროფილაქტიკისთვის ჰიპოთერმიასთან და ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებთან ერთად.

ჰბო აფართოებს ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის შესაძლებლობებს, ამცირებს „ჰომოლოგიური სისხლის სინდრომის“ და ჰიპოქსიური დაზიანების საშიშროებას, ხელს უწყობს გულის უკმარობისა და ფილტვის შეშუპების კუპირებას. დადგენილია, რომ დამწვრობის მკურნალობისას ჰბო-ს მეშვეობით ჩქარდება დამწვარი ზედაპირის ეპითელიზაცია, უმჯობესდება მკვება-ტუტოვანი თანაფარდობის მაჩვენებლები და სხვ.

გარდა ამისა, ჰბო-ს ახასიათებს ანტიმიკრობული მოქმედება, რის გამოც ფართოდ არის გამოყენებული ანაერობული განვრენისა და პერიტონიტის მკურნალობის დროს. ჰბო უშუალოდ მოქმედებს ორგანიზმის ფუნქციურ სტრუქტურაზეც, კერძოდ, ავიწროებს ცენტრალურ სისხლძარღვებს, რის გამოც იყენებენ ტვინის შეშუპების

სამკურნალოდ. ნეიროტრავმის დროს იგი აწესრიგებს ტვინის სისხლ-
ძარღვების ტონუსს, ზრდის უანგბადის კონცენტრაციას, აუმჯობე-
ნებს მის ლიფუზიას და ამით ხელს უწყობს მანკიერი წრის (იშემია,
შეშუპება, ანოქსია — „შეუქცევადი შეშუპება“) დარღვევას, სწრა-
ფად აქრობს თავის ტკივილს, აწესრიგებს მეხსიერებასა და ძილს.

ჰბო წარმატებით არის გამოყენებული ინტენსიურ თერაპიაში.
გულის მწვავე უკმარობის, ზოგიერთი სახის შოკური მდგომარეობის,
გულის, ტვინის, თირკმლების, ღვიძლის, მწვავე იშემიური დაზიანე-
ბის დროს და სხვ., აგრეთვე ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსიის სამკურ-
ნალოდ, როდესაც უჯრედების სასუნთქი ფერმენტები ინჰიბირდება
ციანიდების, ინდოლის წარმონაქმნების, ალკოჰოლისა და ნარკოტი-
კული ნივთიერებების ზემოქმედებით. ჰბო-ს იყენებენ სუნთქვის
მწვავე უკმარობის შემთხვევაშიც, როდესაც გამოხატულია მყარი
არტერიული ჰიპოქსემია და ადგილი აქვს ვენტილაციურ-პერფუ-
ზიულ დარღვევებს ენო-არტერიულ შუნტირებასთან დაკავშირებით.
ჰბო ფართოდ არის გამოყენებული ოპერაციისწინა და შემდგომ პე-
რიოდშიც, აგრეთვე რბილი ქსოვილების კრილობის ხანგრძლივი
შეუხორცებლობის, გასტროდუოდენური წყლულების, სხივური თე-
რაპიის კომპლექსში, ავთვისებიანი სიმსივნეების რადიომგრძნობე-
ლობის გასაძლიერებლად და სხვ. გულის თანდაყოლილი მანკის შემ-
თხვევაში ჰბო ერთადერთი საშუალებაა, რომელიც მნიშვნელოვნად
ზრდის არტერიულ სისხლში უანგბადის პარციალურ წნევას. აღსა-
ნიშნავია, რომ ზოგჯერ ჰბო-ს კომბინაცია ეფექტურია ზოგიერთ
ფარმაკოლოგიურ საშუალებასთან, რადგან უანგბადი ანტიბიოტიკე-
ბის, ბრონქოლიტიკების და სხვა პრეპარატების პოტენცირებას იწ-
ვევს. ჰბო-ს ერთ-ერთი ნაირსახეობაა დაწნეხილი შეკუმშული ჰაერით
მკურნალობა. იგი წარმატებით არის გამოყენებული აიროვანი ემბო-
ლიის წინააღმდეგ და ფილტვის უკმარობის ზოგიერთი ფორმის შემ-
თხვევაში.

ჰბო-ს აბსოლუტური უკუჩვენება არა აქვს. მისი შედარებით
უკუჩვენებად მიჩნეულია ევსტაქის მიღებისა და ცხვირის ღრუს
დანამატების არხების გამტარობის დარღვევა (პოლიპები, ანთებითი
პროცესი, განვითარების ანომალიები), არასაკმარისად ღრენირებული
ღრუები ფილტვებში, ღვიძლში, სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში;
ეპილეფსია ან სხვა სახის კრუნჩხვები, არტერიული ჰიპერტენზიის
მძიმე ფორმები, ზოგიერთი დაავადება ბრონქების ობტურაციით,
უანგბადისადმი მომატებული მგრძნობელობა და კლასტროფობია
(დახურული სივრცისადმი შიში).

ჰბო ნაკლებ ეფექტურია მიკროცირკულაციის გენერალიზებული
მოშლის, ქსოვილების ფართო იშემიის დროს, მაგალითად, მაგისტრა-

ლური არტერიების ოკლუზიის შემთხვევაში, როდესაც ადეკვატურა კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა დარღვეულია.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპერბარული ოქსიგენაცია ზოგჯერ იწვევს უანგბადით ინტოქსიკაციას (ეს საშიშროება იზრდება მაღალი წნევის გამოყენების შემთხვევებში). ცნობილია უანგბადის ინტოქსიკაციის ორი ძირითადი ფორმა: მწვავე და ქრონიკული. მწვავე ფორმა ვითარდება მაშინ, როდესაც უანგბადის წნევასა და მეტ ატმოსფეროს აღემატება. იგი იწყება ვეგეტატიური დარღვევებით: ტაქიკარდიით, გულისრევით, გახშირებული სუნთქვით, თავბრუთი, პარესთეზიებითა და ცალკეული მიმიკური კუნთების უნებლიე მოძრაობებით შემდეგ კი გადადის ტონურ და კლონურ კრუნჩხვებში.

უანგბადის ქრონიკული ინტოქსიკაცია მოსალოდნელია უანგბადის ხანგრძლივი (მრავალსაათიანი) განმეორებითი ზემოქმედებისას და ასევე დაბალი წნევის დროს (1 ატმოსფერომდე).

უანგბადით ქრონიკული ინტოქსიკაცია იწვევს ზედა სასუნთქი გზების გაღიზიანებას, ჰიპერემიას, ლორწოვანის შეშუპებას, წვას, პირის სიმშრალეს, რასაც შემდეგ ერთვის ტრაქეიტი, ბრონქიტი და პნევმონია. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის სურათის გაძლიერება მრავლობითი ატელექტაზით უანგბადის მოქმედების დროულად შეწყვეტისას ინტოქსიკაციის არც ერთი ფორმა კვალს არ ტოვებს. ჰიპერბარული ოქსიგენაციის თერაპიულ რეჟიმად მიჩნეულია უანგბადის გამოყენება 1,5—2 ატმოსფეროს წნევით, 1—1,5 საათის ექსპოზიციით. ეს რეჟიმი იძლევა მაქსიმალურ სამკურნალო ეფექტს და პრაქტიკულად გამორიცხავს უანგბადით ინტოქსიკაციას.

ძირითადი სანარკოზი და სასუნთქი აპარატურა

ანესთეზიისა და რეანიმაციის დროს იყენებენ სპეციალურ რთულ აპარატურას, რომელიც სანარკოზი ნივთიერების ზუსტი დოზირების, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის საიმედო მართვის საშუალებებს იძლევა.

სანარკოზი აპარატურის მოწყობილობა

სანარკოზი აპარატი სპეციალური ხელსაწყოა, რომლის საშუალებით ავადმყოფს აწვდიან ზუსტი დოზირების (კონცენტრაციის) აირებისა და აქროლადი სანარკოზი ნივთიერებების ნარევს, ამავე დროს

ქმნიან ფილტვებში აირთა ცვლის ოპტიმალურ პირობებს. ამ უკანას-
კნელის მიღწევა შეიძლება ფილტვებში საჭირო რაოდენობით ჟანგბა-
დის მიწოდებით, ამოსუნთქული ნახშირორჟანგის ელიმინაციით. სა-
ჭიროების შემთხვევაში სანარკოზე აპარატი უზრუნველყოფილი უნდა
იყოს ფილტვების დამხმარე და ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარე-
ბელი მოწყობილობით.

ნებისმიერი სანარკოზე აპარატი შედგება 3 კვანძისაგან: აირების
რეზერვუარის (წყაროს) — ჟანგბადის, აზოტის ქვეჟანგის, ციკლო-
პროპანის დოზიმეტრების, აირებისა და სანარკოზე ნივთიერებათა
(ეთერის, ფთოროტანის, ტრილენისა და სხვ.) ამაორთქლებლებისგან.

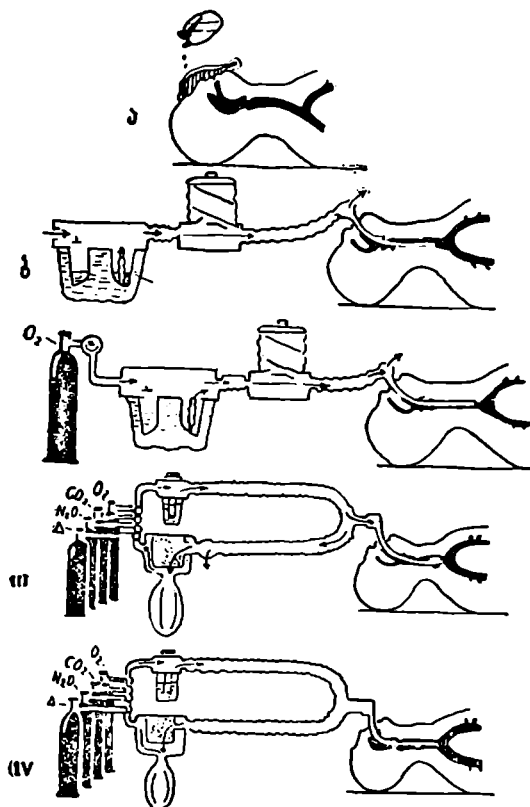
ბალონები. მათში მაღალი წნევის ქვეშ მოთავსებულია აირები:
ჟანგბადი, აზოტის ქვეჟანგი, ციკლოპროპანი, რომლებიც გამოყენებუ-
ლია ნარკოზის ჩასატარებლად. ჟანგბადის ბალონი ცისფერია, აზოტის
ქვეჟანგისა — რუხი ფერის, ხოლო ციკლოპროპანის — წითელი.

რედუქტორები. წნევის შემცირების მიზნით იყენებენ რედუქტო-
რებს (ლათ. *reducere* — შემცირება). არსებობს ავტომატური რე-
დუქტორი, რომელიც სანარკოზე აპარატს აირებს აწვდის 3—4 ატმოს-
ფერულ წნევით, ამავე დროს მას აქვს გაყინვის საწინააღმდეგო მო-
წყობილობა. მეორე ტიპის რედუქტორების წნევას არეგულირებს
ანესთეზისტი ხელით, ონკანის საშუალებით.

დოზიმეტრები განკუთვნილია ჟანგბადის, აზოტის ქვეჟანგისა და
ციკლოპროპანის ზუსტი დოზირებისათვის. აპარატების უმრავლესობა
აღჭურვილია როტამეტრული (ტივტივასებრი) დოზიმეტრებით, რომ-
ლებიც მუშაობენ, თუ აირთა ნაკადი უწყვეტია. როტამეტრების ქვე-
მთ აირთა შესარევი საკანია. მაგალითად, ავადმყოფს ეძლევა ჟანგ-
ბადის 25% როტამეტრს აყენებენ შესაბამისად 2 ლიტრზე წუთში და
აზოტის ქვეჟანგის 75% — 6 ლიტრი წუთში. ზოგიერთი აპარატი
კლავიშიანი დოზიმეტრითაა აღჭურვილი, სადაც საჭირო აირების კონ-
ცენტრაციის ფორმირება ხდება მხოლოდ ჟანგბადის პროცენტული
შედგენილობის შერჩევით კლავიშზე თითის დაჭერით. მაგალითად,
თუ ამოვირჩევთ ჟანგბადის 30%-ან კლავიშს, დანარჩენს, ე. ი. აზო-
ტის ქვეჟანგის 70%-ს აპარატი ავტომატურად მიაწვდის.

ამაორთქლებელი. ხელსაწყოს, რომელშიც თხიერ სანარკოზე ნივ-
თიერებას აორთქლებენ, ამაორთქლებელი ეწოდება. ავადმყოფი ღე-
ბულობს ამა თუ იმ სანარკოზე ნივთიერებას ორთქლის შესუნთქვით.
არსებობს ორი ტიპის ამაორთქლებელი: სანარკოზე ნივთიერებას
აწვდიან ზუსტი კონცენტრაციით. თანამედროვე ტიპის ამაორთქლე-
ბელს „ანესთეზისტ-1“-ს ერთად აქვს ეთერის, ფთოროტანის, ტრილე-
ნის ამაორთქლებელი.

სასუნთქი კონტურები. იმის მიხედვით, თუ რა დამოკიდებულება-



სურ. 35. ინჰალაციური ნარკოზის პრინციპული სქემები:

I. ღია კონტური: ა—ესმარქის ნიღბით; ბ—სანარკოზე აპარატით; II. ნახევრად ღია კონტური; III. ნახევრად დახურული კონტური; IV. დახურული კონტური.

შია აპარატის აირგამტარი სისტემა ატმოსფეროსთან და ავადმყოფი ამ სისტემასთან, არჩევენ სანარკოზე აპარატების 4 კონტურს.

1. ღია კონტური — ავადმყოფი ჩაისუნთქავს სანარკოზე ნივთიერებისა და ატმოსფერული ჰაერის ნარევის, ხოლო ამოსუნთქვა ხდება მთლიანად ატმოსფეროში, ამოსუნთქული ჰაერი სანარკოზე აპარატში არ ბრუნდება.

2. ნახევრად ღია კონტური — ავადმყოფი ჩაისუნთქავს სანარკოზე აპარატში ფორმირებულ ჟანგბადისა და სანარკოზე ნივთიერების ნარევის, ამოსუნთქვა ხდება მთლიანად ატმოსფეროში.

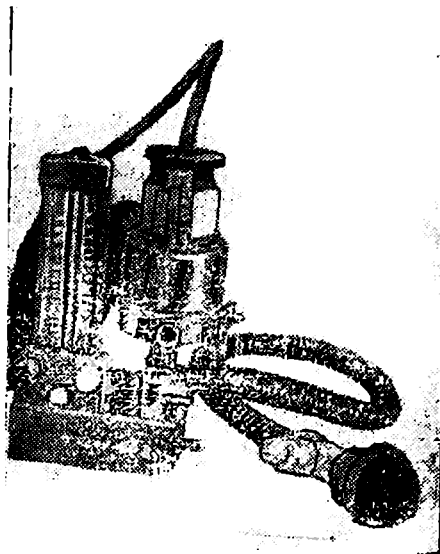
3. ნახევრად დახურული კონტური — ჩასუნთქვა ნახევრად ღია კონტურის მსგავსად მთლიანად იზოლირებულია ატმოსფეროს ჰაერისგან. ავადმყოფი ჩაისუნთქავს სანარკოზე ნივთიერებისა და ჟანგბადის ნარევეს. ამოსუნთქვა ხდება ნაწილობრივ ატმოსფეროში, ნაწილობრივ კი სანარკოზე აპარატის პარკში ან საბერველში.

4. დახურული კონტური — ავადმყოფი ჩაისუნთქავს სანარკოზე ნივთიერებისა და ჟანგბადის ნარევეს, ამოსუნთქული ნარევი მთლიანად ბრუნდება სანარკოზე აპარატში. ამრიგად, როგორც ჩასუნთქვა, ისე ამოსუნთქვა მთლიანად იზოლირებულია ატმოსფეროს ჰაერისგან.

ღია და ნახევრად ღია კონტურების დადებითი მხარეა აპარატების მარტივი კონსტრუქცია და პორტატულობა, მცირე წინააღმდეგობა ამოსუნთქვის დროს, რაც ჰიპერკაპნიას მთლიანად გამორიცხავს. ამავე დროს ამოსუნთქული ჰაერის მთლიანად საოპერაციოში გავრცელება უარყოფითად მოქმედებს იქ მომუშავე პერსონალზე და საოპერაციოში აფეთქების საშიშროებას ზრდის. ნახევრად დახურული და განსაკუთრებით დახურული კონტურებით მომუშავე აპარატების დადებითი მხარეა ჟანგბადისა და სანარკოზე ნივთიერების მცირე ხარჯვა და საოპერაციო ოთახის უმნიშვნელო დაბინძურება სანარკოზე ნივთიერებებით. ამ სისტემის ნაკლია: ჰიპერკაპნიის განვითარების საშიშროება (ადსორბერის მოძველების შემთხვევებში), შედარებით მეტი წინააღმდეგობა ამოსუნთქვის დროს.

სანარკოზე აპარატები

ღია კონტურით მუშაობს სანარკოზე აპარატები „ან-4“, „ტრილა-ნი“, ნახევრად ღია კონტურით — „ან-8“, „ნაპ-1“. გარდა ამისა, ზოგიერთი სანარკოზე აპარატით შეიძლება მუშაობა როგორც ღია, ისე ნახევრად ღია კონტურით. ასეთ აპარატთა რიცხვს ეკუთვნის „ნარკონ-2“, რომლის გამოყენება შეზღუდულია. აპარატ „ნარკონ-2“-ის საშუალებით შეიძლება ჩავატაროთ ნარკოზი ეთერით ან ეთერისა და აზოტის ქვეყანგის ნარევიტ ნახევრად ღია და ღია კონტურებით. ეთერის ამორთქლებელი უზრუნველყოფს ნივთიერების სტაბილურ კონცენტრაციას 0-დან 16 მოცულობით %-მდე. აპარატის პორტატულობა, აზოტის ქვეყანგის ბლოკის არსებობა გაუტკივარების ჩატარების საშუალებას იძლევა სავლელ პირობებში და ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს განსაკუთრებულ შემთხვევებში. ამავე პირობებში შეიძლება მხოლოდ ოქსიგენოთერაპიისა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება.



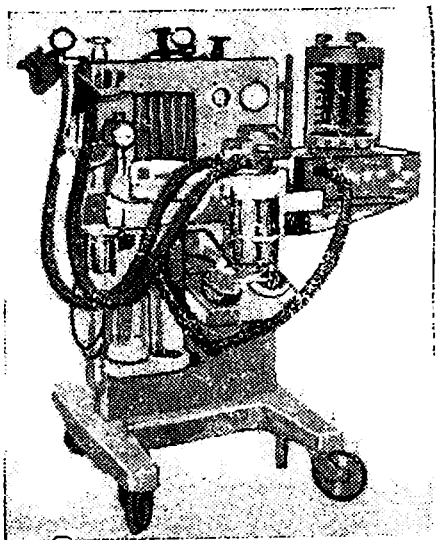
სურ. 36. „ნარკონ-2“.

სპეციალური დანიშნულების აპარატებს მიეკუთვნება „ნაპ-1“ (წყვეტილი ნაკადის სანარკოზე აპარატი) და „ავტონარკონ-1“. პირველს „ნაპ-1“ იყენებენ მუანობაში ნარკოზის ჩასატარებლად, მეორეს — ამბულატორიულ სტომატოლოგიაში. აღნიშნული აპარატი კლავიშების ტიპის დოზიმეტრებითაა აღჭურვილი. ამოსუნთქვის დროს აზოტის მიწოდება წყდება. აპარატებს აქვს დამატებითი ბლოკი ტრილენისა და ფთოროტანის კომბინირებული გამოყენებისთვის. აპარატებს იყენებენ აგრეთვე ბრონქული ასთმის შეტევის დროს ან ოპერაციის შემდგომი სამკურნალო ნარკოზის ჩასატარებლად („ავტონარკოზი“). კლინიკაში ფართოდ არის გამოყენებული უნივერსალური სანარკოზე აპარატები. ერთ-ერთ საუკეთესო სტაციონარულ აპარატად მიჩნეულია „პოლინარკონ-2“ (სურ. 37). ამ აპარატით შეიძლება გამოვიყენოთ ნებისმიერი სანარკოზე ნივთიერება და ჩავატაროთ ნარკოზი ნებისმიერ კონტურით. ამ აპარატს ჟანგბადის ნაკადის ხაზზე უყენია ეფექტორი, რომლითაც შეიძლება აირთა ნარკეც დაემატოს 40%-მდე ატმოსფერული ჰაერი.

სტაციონარული აპარატები შედგება შემდეგი ძირითადი ნაწილებიდან: დოზიმეტრების ბლოკის, სანარკოზე თხიერი ნივთიერებების

ამორთქლებების, აირთა ცირკულაციის მარეგულირებლისა და ნახშირორჟანგის შთანთქმელი სისტემისგან. ეს უკანასკნელი, თავის

მხრივ, შეიცავს შემდეგ ნაწილებს: ადსორბერს (ნატრონის კირს), ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის სარქველებს, სასუნთქ გოფირებულ მილებს, სასუნთქ პარკსა და საბერველს. ადაპტერს სასუნთქი გოფირებული მილების ნიღბთან და საინტუბაციო მილთან მისაერთებლად და დამცველ სარქველს. ნახევრად დახურული ან დახურული წესით ნარკოზის ჩატარების დროს ამოსუნთქული ჰაერი ნაწილობრივ ან მთლიანად ბრუნდება სანარკოზე აპარატში. იქ ის იწმინდება ნახშირორჟანგისგან და სანარკოზე ნივთიერებით მდიდრდება. ნახშირორჟანგს შთანთქმავს ქიმიური შთანთქმელი — ნატრონის კირი, ვინაიდან მუ-

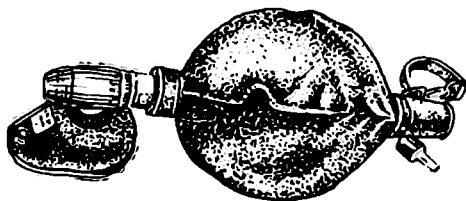


სურ. 27. „პოლინარკონ-2“.

შაობის პროცესში შთანთქმელი კარგავს ძალას, პერიოდულად (3—4 საათის შემდეგ) მისი გამოცვლაა საჭირო.

ნახევრად დახურული და დახურული კონტურები გულისხმობს ამოსუნთქული ნარევის აპარატში ნაწილობრივ ან მთლიანად დაბრუნებას, ანუ რევერსიას (reversire — დაბრუნება). რევერსიული სისტემა ამცირებს ძვირფასი სანარკოზე ნივთიერების დანაკარგს, მაგრამ ართულებს მათ დოზირებას. ნარკოზის კლინიკური სურათის მიხედვით გამოცდილ ანესთეზიოლოგს შეუძლია სწორი დოზირება და ნარკოზის სიღრმის მართვა. აქვე საჭიროა გავითვალისწინოთ მნიშვნელოვანი გარემოება: სანარკოზე ნივთიერების ამორთქლებები დახურულ ან ნახევრად დახურულ სისტემებში შეიძლება განლაგებული იყოს ორგვარად — ცირკულაციის წრეში და წრის გარეთ. ამ შემთხვევაში ჩასუნთქულ სანარკოზე ნარევი მცირდება ნივთიერების კონცენტრაცია, რაც აუცილებელია შედარებით უფრო ტოქსიკური სანარკოზე ნივთიერების (ფთოროტანი) ხმარების დროს.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად იყენებენ სხვადასხვა კონსტრუქციის რესპირატორებს: პორტატულ (ხელით სამართავ) და სტაციონარულ-ავტომატურ რესპირატორებს. ამბუს ტიპის აპარატი (სურ. 38) შედგება საბერველის, ნიღბისა და სპეციალური სარქველისგან, რომელიც ჰაერის ნაკადს ერთი მიმართულებით ატარებს — ავადმყოფისკენ. მისი ხელით შეკუმშვისას 800–900 მლ ჰაერი ავადმყოფის სასუნთქ გზებში გადადის, ამოსუნთქვა კი განპირობებულია ფილტვების ელასტიკურობით (პასიურია). ამ აპარატით შეიძლება ფილტვების ხანგრძლივი ვენტილაციის ჩატარება. რაც უზრუნველყოფს ფილტვებში აირთა ცვლას, ამის გამო ამბუს ტიპის რესპირატორები მსოფლიოში ფართოდ გავრცელდა გადაუდებელ თერაპიაში სუნთქვის მოშლის დროს.



სურ. 33. „ამბუს“ ტიპის პორტატული აპარატი.

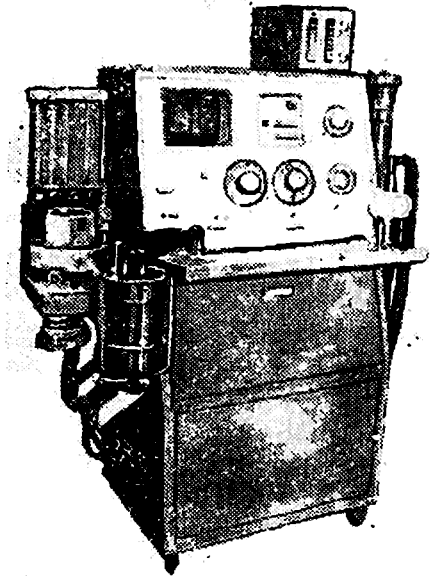
ავტომატური რესპირატორები. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ჰაერით, ჟანგბადით ან მათი ნარევით შეიძლება ელექტროდენის ან შეკუმშული ჟანგბადის მექანიკური ენერგიის ხარჯზე. ჩასუნთქვის ფაზიდან ამოსუნთქვის ფაზაზე გადასვლის პრინციპის მიხედვით რესპირატორებს ყოფენ სამ ჯგუფად: 1. მოცულობით მომუშავე აპარატები („რო-1“, „რო-2“, „რო-3“, „რო-5“, „რო-6“) — ჩასუნთქვიდან ამოსუნთქვაზე და პირიქით გადასვლა ხდება ფილტვებში ჟანგბადის, ჰაერის და მათი ნარევის განსაზღვრული მოცულობით შეყვანის შემდეგ (სურ. 39); 2. წნევიით მომუშავე აპარატები („დბ-903“, „ურალ-მტ“ და სხვ.): ჩასუნთქვიდან ამოსუნთქვაზე და პირიქით გადასვლა ხორციელდება ფილტვებში წინასწარ განსაზღვრული წნევის შექმნის შემდეგ; 3. ჩასუნთქვიდან ამოსუნთქვაზე და პირიქით გადასვლა ხდება წინასწარ განსაზღვრული დროის მიხედვით, ე. წ. „სინშირით მომუშავე“ რესპირატორები — „ანდ-2“, „ენგსტრემი“, „დბ-8“ და სხვ.

სუნთქვის პარამეტრებს ან ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის რეჟიმს დიდი მნიშვნელობა აქვს ხანგრძლივი მართვით სუნთქვის ჩატარების დროს.

ჩასუნთქვის ფაზაში განვითარებული 15—20 სმ (წყ. სვ.) წნევა იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებას, რაც აფერხებს პერიფერიიდან სისხლის დაბრუნებას გულში.

აპარატის ექსპლუატაცია

სანარკოზე და სასუნთქი აპარატების უწყისიერობა ხშირად სხვადასხვა გართულების მიზეზი ხდება, ამიტომ ძირითადი კვანძების შემოწმება და მუდმივი კონტროლი აპარატუ-



სურ. 39. „რო-6“.

რის ნორმალური მუშაობის აუცილებელი პირობაა.

ანესთეზიოლოგი — რეანიმატოლოგი მოვალეა ნარკოზის ან ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებამდე შეამოწმოს აპარატურის ჰერმეტიულობა, მუშაობის რეჟიმი. უწყისიერობის გამო აპარატების მუშაობის პერიოდში შეიძლება მრავალი გართულების მიზეზი გახდეს. ანესთეზიისა და რეანიმაციის დროს იყენებენ აალებად სანარკოზე ნივთიერებებს (ეთერს, ციკლოპროპანს) და ჟანგბადს. აზოტის ქვეყანგი არ მიეკუთვნება ფეთქებად ნივთიერებას, ის ხელს უწყობს წვას, აძლიერებს აფეთქებას და, თუ არ დაიცავენ უშიშროების წესებს, შესაძლებელია ცეცხლის გაჩენა და აფეთქება. აფეთქების მიზეზი შეიძლება გახდეს ღია ცეცხლი (სპირტქურა), ელექტრონაპერწყალი და სტატიკური დენი.

საოპერაციოში აფეთქების აცილების მიზნით აუცილებელია: 1. სანარკოზე აპარატისა და რესპირატორის დამიწება; 2. დაუშვებელია ელექტროდენით სარგებლობა ეთერის ან ციკლოპროპანის ნარკოზის დროს; 3. აკრძალულია საცხების — ზეთის, ვაზელინის, ცხიმების გამოყენება ჟანგბადის ბალონისა და აპარატურის შეერთების

კვანძებში; 4. საოპერაციოში მუშაობის დროს დაუშვებელია შალის ან სინთეტიკური (ნეილონის, კაპრონის, ვისკოზის) ტანსაცმლის ხმარება მათ ზედაპირზე სტატიკური დენის წარმოქმნის შესაძლებლობის გამო; 5. აკრძალულია აპარატების რემონტი ნარკოზის დროს ან რესპირატორის მუშაობის მომენტში.

აპარატურის სტერილიზაცია. ხშირად სანარკოზე და სასუნთქი აპარატები, ნიღბები, ენდოტრაქეული, გოფირებული მილები ავადმყოფთა ინფიცირების მიზეზი ხდება. სანარკოზე აპარატის ან რესპირატორის ექსპლუატაციის შემდეგ საჭიროა აპარატურის ნაწილების, ნიღბების, მილების ჩვეულებრივი საპნიანი წყლით გარეცხვა და შემდეგ დეზინფიცირება. რეზინის დეტალებს ასტერილებენ დუღილით, რკინის დეტალებს: ლარინგოსკოპის შპადელებს, ბრონქოსკოპის ოპტიკურ სისტემებს 30 წუთით ათავსებენ როკალის, დიოციდის ან ფენოლის (1 : 20) ხსნარებში.

სანარკოზე და სასუნთქ აპარატებს ასტერილებენ ფორმალინით (15—20 წუთი, ან სპეციალურ გამა-კამერაში).

ბერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ აკადემოვთა კვება

ორგანიზმის ენერგეტიკული და ცილოვანი დანახარჯის შევსება შეიძლება: 1. პარენტრული და 2. ენტერული კვებით. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ, რაც უფრო სწრაფად აღდგება დაავადებულ ორგანიზმში ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, ელექტროლიტების, წყლის, ვიტამინების რაოდენობა, მით უფრო სწრაფად გამოჯანმრთელდება იგი.

პ ა რ ე ნ ტ ე რ უ ლ ი კ ვ ე ბ ა საკვები ნივთიერების შეყვანა ორგანიზმში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გარეშე — კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში, არტერიასა და ძვალში. მათგან უფრო მეტად გავრცელებულია საკვების შეყვანის კანქვეშა და ინტრავენური გზა. კანქვეშა გადასხმა უპირატესად ანაზღაურებს წყლის დანაკარგს, რადგანაც ჰიპერტონიული ხსნარების გადასხმა კანქვეშ შეუძლებელია ნეკროზის საშიშროების გამო, ხოლო იზოტონიური ხსნარებით ენერგეტიკული დანაკარგის შევსება საჭიროებს სითხეების დიდი რაოდენობით შეყვანას, რაც გამოიწვევს ორგანიზმის ჰიპერჰიდრატაციას და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევას.

გარდა ამისა, სითხეების კანქვეშა შეწოვა დაკავშირებულია გარკვეული ენერჯის ხარჯვასთან, რომელიც ზოგჯერ აღემატება მიღებული ენერგეტიკული საშუალების რაოდენობას. ამიტომ პარენტე-

რული კვებით, წყლისა და ელექტროლიტური დარღვეული ბალანსის აღდგენა ხდება უმთავრესად ვენური გზით. ვენაში სხვადასხვა საკვები ნივთიერების შეყვანა შეიძლება ვენის პუნქციის, კათეტერიზაციისა და სექციის საშუალებით.

პარენტერული კვება რეკომენდებულია: 1. ავადმყოფის ოპერაციისწინა მომზადების დროს ხორხის, საყლაპავი მილისა და კუჭის დაავადების შემთხვევებში (ავთვისებიანი სიმსივნე, დამწვრობა, სტრიქტურა); 2. ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში, როდესაც პერორალურად საკვების მიღება არ შეიძლება; 3. მძიმე კომბინირებული ტრავმული დაზიანებისა და დამწვრობის დროს; 4. პოსტოპერაციული პერიოდის გართულებების შემთხვევაში (პერიტონიტი, ნაწლავთაშორისი აბსცესი, ნაწლავის, პანკრეასის, ნაღვლოვანი ფისტულები, რაც დაკავშირებულია ნაწლავთა შიგთავსის დიდი რაოდენობით დაკარგვასთან); 5. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობისას, როდესაც ორალური კვება არ შეიძლება; 6. ნეეროლოგიაში პოლიომიელიტის, ბულბური დამბლის და სხვ. დროს; 7. ნერვულ-ფსიქიკური დაავადებების დროს (ანორექსია, სუიციდი); 8. ტერმინალური მდგომარეობისას, როდესაც ავადმყოფი მოკლებულია ღეჭვისა და ყლაპვის უნარს.

პარენტერული კვება შეიძლება იყოს სრული, როდესაც ხდება ორგანიზმის როგორც პლასტიკური, ისე ენერგეტიკული მოთხოვნილების, წყლისა და ელექტროლიტების, მკაფა-ტუტოვანი თანაფარდობის მთლიანად პარენტერული აღდგენა, და არასრული, როდესაც საკვები ნივთიერების შეყვანა პარენტერულად მიმდინარეობს შენარჩუნებულ ენტერულად კვებასთან პარალელურად. პარენტერული კვების შედარებით უარყოფით მხარედ შეიძლება მივიჩნიოთ: 1. საჭმლის მომწელებელი სისტემის გამოთიშვა, რომელსაც თან სდევს საჭმლის მომწელებელი ფერმენტებისა და ნაღვლის მკაფების ფუნქციის მოშლა, რაც გარკვეული დროის შემდეგ იწვევს ჰომეოსტაზის ღრმა ცვლილებებს; 2. საკვები პროდუქტების შეყვანის მკვეთრად დოზირებული სიჩქარე, რადგანაც ვენაში შეყვანილი საკვები არ გაივლის ლორწოვანიდან შეწოვისა და კვებითი პროდუქტების სისხლში თანდათანობითი გადასვლის ფიზიოლოგიურ გზას, ამიტომ საკვების შეწოვის ფიზიოლოგიური დროის ვენური გზით აღდგენას დაახლოებით 8 საათი სჭირდება; 3. მესამე სიძნელედ უნდა მივიჩნიოთ ის, რომ უკრედთან მისათანი საკვები ნივთიერება ზუსტად უნდა შეეფარდებოდეს მის მეტაბოლურ შესაძლებლობას. ასეთებია: ცილებისთვის ამინომკაფები, ცხიმებისთვის — ცხიმოვანი ემულსიები, ნახშირწყლებისთვის — მონოსაქარიდები.

პარენტერული კვების კომპონენტები. ორგანიზმის ენერჯის ძირითადი წყაროა ნახშირწყლები — ფართო სპექტრის მონოსაქარი-

დები, რომელთაგან უფრო მეტად გავრცელებულია გლუკოზა, რომლის 1 გ სუფთა ნივთიერება იძლევა 4,1 კალორიას. 5%-ანი გლუკოზის ხსნარის 100 მლ შეიცავს 20 კალორიას. ორგანიზმის სადღეღამისო ენერგეტიკული მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად (1600-კალორიამდე) საჭიროა 12 ლიტრამდე ასეთი ხსნარი, თავისთავად ცხადია, რომ ასეთი რაოდენობით სითხის გადასხმა შეუძლებელია, ამიტომ ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად 5%-ანი გლუკოზის ხსნარი არ გამოდგება. გამოყენებულია უფრო კონცენტრირებული 10, 20, 30%-ანი ხსნარები. თუმცა აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ, რაც უფრო კონცენტრირებულია ხსნარი, მით უფრო ადვილია ვენის კედლის გაღიზიანება და თრომბოფლებიტის განვითარება. გარდა ამისა, კონცენტრირებული ხსნარები იწვევს გლიკემიურ შოკს, ჰიპეროსმოლარობას და დეჰიდრატაციას, ამიტომ გლუკოზასთან ერთად საჭიროა ინსულინის შეყვანა: 3—4 გ სუფთა გლუკოზაზე 1 ერთეული ინსულინი.

ფ რ უ ქ ტ ო ზ ა, ანუ **ლ ე ვ უ ლ ო ზ ა**. ფრუქტოზასა და გლუკოზას ერთნაირი კალორიულობა აქვთ, მაგრამ ფრუქტოზის უპირატესობა ის არის, რომ მისი ათვისება ხდება ინსულინის გარეშე, იგი ნაკლებად აღიზიანებს ვენის კედელს, ახასიათებს გლუკოზაზე ნაკლებად გამოხატული დიურეზული ეფექტი და მისი ათვისება არ არის დამოკიდებული ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ს ო რ ბ ი ტ ო ლ ი ს ათვისება, ისე როგორც ფრუქტოზისა, არ არის დამოკიდებული ინსულინზე, ის არ აღიზიანებს ვენის კედელს, იძლევა იმდენსავე კალორიას, რამდენსაც გლუკოზა. როგორც თვითონ სორბიტოლი, ისე მისი შენაერთი ამინომჟავებთან კარგად იტანს სტერილიზაციას ავტოკლავში (გლუკოზის საწინააღმდეგოდ, რომელიც ავტოკლავში სტერილიზაციის დროს განიცდის კარამელიზაციას). ღვიძლში სორბიტოლი გარდაიქმნება ჯერ ფრუქტოზად, ხოლო შემდეგ გლუკოზად.

ც ხ ი მ ი ენერგიის ძლიერი წყაროა. 1 გ ცხიმში იძლევა 9 კალორიას. უკანასკნელ ხანებში სოიასა და ბამბის ზეთისგან მიღებულია ცხიმოვანი ემულსიები, რომლებიც იძლევიან კალორიების დიდ რაოდენობას (მაგალითად, 20%-ან სოიას და ბამბის ზეთიდან მიღებული ინტრალიპიდი და ლიპოფუნდინი იძლევა 2000 კკალ). ცხიმოვანი ემულსიების გამოყენება შესაძლო გახდა პარენტერული კვების დროს. მათი შეყვანა ინტრავენურად არ არის დაკავშირებული ცხიმოვანი ემბოლიის საშიშროებასთან. ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაკმაყოფილება არ შეიძლება მხოლოდ ცხიმოვანი ემულსიების ხარჯზე, რადგან მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ უჭრედში პლასტიკური პროცესების დარღვევა, ამიტომ ენერგეტიკული მოთხოვნილების

50% უნდა დაკმაყოფილდეს ცხიმოვანი ემულსიებით, ხოლო 50% — ცილებით და ნახშირწყლებით. ცხიმოვანი ემულსიების გადასხმას შეიძლება მოყვეს ორგანიზმის მწვავე რეაქცია შემცივნების, ტემპერატურის მომატების, გულისრევის, ღებინების, ჰინჭრის ციების, თავის ტკივილის, სახის ჰიპერემიის, ტაქიკარდიის სახით.

ქრონიკული გართულებებიდან აღსანიშნავია ჰიპერლიპემია, ჰემატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, ანემია, ჰემორაგიული დიათეზი. ცხიმოვანი ემულსიების გადასხმის ჩვენებაა: კახექსია, ნაწლავთა აბსორბციული თვისების მოშლა (ენტერიტი, წყლულოვანი კოლიტი), დამწვრობა, ხანგრძლივი კომური მდგომარეობა, ოპერაციისწინა მომზადება დისფაგიის დროს. ცხიმოვანი ემულსიების გადასხმის აბსოლუტური უკუჩვენებაა პათოლოგიური ჰიპერლიპემია.

ცილები, ცილოვანი პრეპარატები, ამინომჟავების შენაერთები. ცილები ორგანიზმის პლასტიკური მასალაა. ორგანიზმი ცდილობს შეინარჩუნოს ცილოვანი წონასწორობა, მაგრამ ცილების დიდი რაოდენობით დაკარგვის ან მათი არასაკმარისი რაოდენობით მიღების შემთხვევაში ჩამოყალიბდება აზოტის უარყოფითი ბალანსი. სისხლის დენა, ნაწლავთა ფისტულები, დამწვრობა, ჩირქოვანი პროცესი, დიარეა, ტრავმა, ინტოქსიკაცია ხელს უწყობს ცილოვანი დეფიციტის განვითარებას. განსაკუთრებით საშიშია ქირურგიულ ავადმყოფთა ცილების ნაკლებობა, რადგანაც იგი ხელს უშლის კრილობის შეხორცებას და ჰემოპოეზს, ფერმენტებისა და ჰორმონების წარმოქმნას. იმ შემთხვევაში, როდესაც ცხიმებისა და ნახშირწყლების ხარჯზე ორგანიზმის კალორიული მოთხოვნილება არ კმაყოფილდება, ცილები გამოიყენება როგორც ენერგეტიკული მასალა. კლინიკაში პარენტერული კვებისთვის გამოყენებულია შემდეგი ცილოვანი ნაერთები: 1. კრისტალური ამინომჟავები; 2. ცილოვანი ჰიდროლიზატები; 3. სისხლი და სისხლიდან მიღებული პრეპარატები.

კონსერვირებული სისხლის, პლაზმისა და ალბუმინის პეპტიდებს ორგანიზმი ითვისებს შეყვანიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ, რადგანაც მანამ, სანამ ისინი ჩაერთვიან პლასტიკურ პროცესში, უნდა გარდაიქმნან ამინომჟავებად, ამიტომ ზემოაღნიშნული პრეპარატები უნდა გამოიყენონ მკაცრი ჩვენებით: სისხლი — მწვავე სისხლის დენის, ერთროციტური მასა — ქრონიკული სისხლის დენის, პლაზმა — პლაზმორეისა, ხოლო ალბუმინი — ალბუმინის დეფიციტის დროს.

ცილების პარენტერულად მიწოდებისთვის უფრო მეტად გამოსაყენებელია ცილოვანი ჰიდროლიზატები, სამამულო (ჰიდროლიზინი, ამინოპეპტიდი და სხვ.) და უცხოური (ამინოზოლი, ამინონი და სხვ.) წარმოებისა. ამ პრეპარატების ძირითადი კომპონენტია ამინომჟავები.

სამედიცინო ქიმიკაში ბოლო წლების დიდ მიღწევად უნდა მივიჩ-

ნოთ სინთეტიკური კრისტალური ამინომჟავების მიღება. ამ პრეპარატების საშუალებით ხდება ცილოვანი აზოტის მოთხოვნილების 99%-ით დაკმაყოფილება. მათი გადასხმის შემდეგ თითქმის არასოდეს ვითარდება თრომბოფლებიტი.

გარდა ამისა, ამინომჟავების კომპლექსები და ჰიდროლიზატები შეიცავენ ნახშირწყლებს, ელექტროლიტებს, მიკროელემენტებსა და ვიტამინებს.

ცხიმოვანი ემულსიებისა და ამინომჟავების გადასხმა უნდა მიმდინარეობდეს ერთდროულად ერთი სისტემით შეერთებული ორი ჭურჭლიდან. წვეთების ოპტიმალური სიჩქარე წუთში უნდა იყოს 60—70. ასეთი სიჩქარით დღე-ღამეში შესაძლებელია ორგანიზმში 5 ლ-მდე ხსნარის შეყვანა. პარენტერული კვება შეიძლება კიდურების ნებისმიერი პერიფერიული ვენიდან.

ხანგრძლივი პარენტერული კვების დროს საჭიროა შევამოწმოთ ლაბორატორიულ-ბიოქიმიური მაჩვენებლები: სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი, ლიპიდური (ფოსფოლიპიდები, ქოლესტერინი) და ცილოვანი (საერთო ცილა, ცილის ფრაქციები, შარდის საერთო აზოტი) ცვლს მაჩვენებელი, კოაგულოგრამა, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, ელექტროლიტური ბალანსი, მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობა.

პარენტერული კვების ჩატარებისათვის უნდა დაეიცაოს შემდეგი წესები: 1. ზუსტად აღვრიცხოთ გამოყოფილი სითხე (შარდი, განავალი, ნაღებინევი მასა, ნაწლავის ფიტულეზიდან გამონადენი და სხვ.). მხედველობაში უნდა მივიღოთ ჰიპერთერმია და გარემოს ტემპერატურა; 2. ყოველი 6—8 საათის შემდეგ შევამოწმოთ ძირითადი პარამეტრები; 3. პრეპარატები შევიყვანოთ ორგანიზმის მეტაბოლური მოთხოვნილების მიხედვით; 4. საკვები პრეპარატების შეყვანა დაეწყოთ მაქსიმალურად სწრაფად, რადგანაც დაგვიანების შემთხვევაში ჩამოყალიბებული დარღვევების კორექცია გაქნელებულია.

ორგანიზმის კალორიული და პლასტიკური მოთხოვნილება კმაყოფილდება ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ხარჯზე 1 : 2 : 4-ზე შეფარდებით.

აგადმყოფი დღე-ღამეში ღებულობს 2000-დან 3000 კალორიამდე $1\frac{1}{2}$ — 2 ლიტრ სითხეს. აქედან 10% უნდა იყოს ცილები, 20% ცხიმები, დანარჩენი კი ნახშირწყლები. ნორმალური დიურეზის დროს კალიუმისა და ნატრიუმის აუცილებელი რაოდენობაა 1,4—1,6 მეკვ/კგ.

გართულებები. პარენტერული კვება შეიძლება გართულდეს როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი ხასიათის მოვლენებით. ადგილობრივი გართულებებიდან გვხვდება თრომბოფლებიტი და ვენების თრომბოზი, რაც დამოკიდებულია შესაყვანი ხსნარის კონცენტრაცია-

აზე, გადასხმის ხანგრძლივობაზე, მასალის ხარისხზე, რომლისგანაც დაწინაურებულია ნემსები და სისტემები, ასეპტიკის კანონების ზუსტ შესრულებაზე. გართულების შემთხვევაში საჭიროა გადასხმის შეწყვეტა და ნახვევის დადება. ზოგადი გართულებებიდან აღსანიშნავია პიროვნული და ანაფილაქტოიდური რეაქციები. მარჯვენა გულის გადატვირთვა (გადასხმა უნდა მიმდინარეობდეს ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით). პარენტერული კვების უკუჩვენებაა: თირკმლების მწვავე ნაკლოვანება, გულ-სისხლძარღვთა ნაკლოვანება, ორგანიზმის ჰიპერჰიდრატაცია, ურემია, თრომბოემბოლიური დაავადება.

ენტერული კვება. ავადმყოფს ზონდით კვებას უნიშნავენ ღეჰვისა და ყლაპვის აქტის მოშლილობისას, ან ძლიერი სისუსტის დროს, როდესაც საჭმლის ჩეულებრივი გზით მიღება არ შეუძლია და კომურ ან უგონო მდგომარეობაშია. გარდა ამისა, ზონდით კვება გამოყენებულია ზოგი დაავადების დროს და ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, მაგალითად, ყბა-სახისა და კისრის არეში ჰრილობების, პირის ღრუში, ხორხში, საყლაპვე მილში, სიმსივნური წარმონაქმნების, ქალატკინის ოპერაციების ტრავმების, ტვინის სიმსივნეების დროს, ტვინის სისხლძარღვოვანი მოშლილობის დამახასიათებელი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის შემთხვევაში, რომელიც განაპირობებს ღეჰვისა და ყლაპვის აქტის მოშლას ან ავადმყოფის უგონო მდგომარეობას, ურემიული, ღვიძლის, დიაბეტური კომის, დამწვრობის, სეფსისის დროს და სხვ.

ზონდის შეყვანა შეიძლება ცხვირიდან კუჭში ან კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში ოპერაციით დადებულ გასტროსტომაში.

ენტერული კვება ზონდით ყოველთვის უფრო სრულფასოვანია, ვიდრე პარენტერული კვება, რადგან ამ დროს საკვები გაივლის ყველა დამცველ მექანიზმს, რომელიც შექმნილია ბუნების მიერ ფიტრის სახით, ესენია: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და ღვიძლი, ამიტომ პარენტერული კვების პარალელურად, როდესაც შესაძლებელია, თუ მთლიანად არა, ნაწილობრივ მაინც საჭიროა ენტერული (ზონდით) კვებაზე გადასვლა. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის გარდა, საკვები შეიძლება შევიყვანოთ სწორ ნაწლავშიც. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მეთოდი ნაკლებად ეფექტურია სწორ ნაწლავში საკვების ზედმიწევნით მცირე რაოდენობით შეწოვის გამო, ამჟამად მას იშვიათად მიმართავენ. ზონდით კვებისთვის განკუთვნილი საკვები რაციონი შედგება თხიერი და ნახევრად თხიერი პროდუქტებისგან, რომლებიც თავისუფლად გადავა ზონდიდან კუჭში. იმისთვის, რომ მივიღოთ საჭირო კონსისტენციის ნარევი, პროდუქტები და კერძი უნდა გავხეხოთ (დავფქვათ) და გავხსნათ რომელიმე სითხეში: წყალში, ყავაში, რძეში, ხილის წვენში, ბულიონში, ბოსტნეულის ნახარშში.

საკვები რაციონი დამუშავებულია სსრ კავშირის მედიცინის აკა-

დემიის კვების ინსტიტუტის კლინიკაში. იგი შეიძლება განვიხილოთ, როგორც მე-15 დიეტის გახეხილი ვარიანტი, რომელიც გამოყენებულია ფიზიკურ დატვირთვის მოკლებული ადამიანის ფიზიოლოგიურად სრულფასოვანი კვებისთვის ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, მინერალური ნივთიერების ნორმალური შედგენილობითა და რაოდენობრივი შეფარდებით, ოღონდ ვიტამინების რაოდენობა რამდენადმე მაღალია.

სადღეღამისო საკვებ რაციონში უნდა შედიოდეს ცილები (100—120 გ, აქედან $\frac{2}{3}$ ცხოველური წარმოშობის), ცხიმები (100—200 გ, აქედან $\frac{1}{3}$ მცენარეული ცხიმი), ნახშირწყლები (400—500 გ). სულ კალორიულობა უნდა შეადგენდეს 3200—3800 კკალ-ს. მარილი 15 გ, რკინა 15 მგ, ფოსფორი 1,6 გ, კალციუმი 0,8 გ, კალიუმი 3,5—4 გ, ვიტამინები: ასკორბინმჟავა 100 მგ, თიამინი 4—6 მგ. საკვები მასა თითოეულ კვებაზე სითხის ჩაუთვლელად არ უნდა აღემატებოდეს 250—350 გ-ს.

ჩვეულებრივ საკვების გარდა, ზონდით კვების დროს გამოყენებულია პარენტერული კვებისთვის განკუთვნილი ცილოვანი პიდროლიზატები (პიდროლიზინი, კაზეინი) და მზა ნაწარმი ნახევარფაბრიკატების ან უკვე გამზადებული საკვების სახით. ამ საკვების უპირატესობა ის არის, რომ ისინი გამდიდრებულია სხვადასხვა მინერალური ნივთიერებითა და ვიტამინებით, ამის გარდა, დაფხვნილი და პომოგენიზებულია და ნაკლებ დროს საჭიროებს შემზადებისთვის. მათი ქიმიური შედგენილობა სტანდარტულია და ეს იძლევა ყოველი ავადმყოფის კვებითი რაციონის კორექციის საშუალებას. ზონდით კვებისთვის გამოყენებულია აგრეთვე ბავშვებისთვის დამზადებული ფხვნილები („მალიუტკა“, „მალიშ“) და სხვა ცხიმოვანი, ცილოვანი, ცხიმგამოცლილი და ანტიანემიური საკვები ფხვნილი.

წყლის, მინერალური და ვიტამინების ბალანსის კორექცია ხდება თითოეული ავადმყოფის ორგანიზმის მოთხოვნილებების მიხედვით და დამატებით შეყავთ ზონდით. როგორც აღვნიშნეთ, ენტერულად ერთჯერადად შეყვანილი საკვები მცირე რაოდენობისაა და იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფი ოფლიანობს, ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე იმყოფება, აღვნიშნება მაღალი ტემპერატურა, იქმნება სიძნელე ავადმყოფის ორგანიზმისთვის საჭირო სითხეებით, ელექტროლიტებითა და ენერგიით მომარაგებაში, ამიტომ აუცილებელია ენტერული კვების კომბინირება პარენტერულ კვებასთან.

ზონდით მკურნალობის უკუჩვენებებია: 1. პირის ღრუს, ხახის ან საყლაპავი მილის ისეთი დაავადება, როდესაც ზონდის შეყვანა შეუძლებელია; 2. ნაწლავთა პარეზი; 3. წვრილ ნაწლავთა დაავადება, როდესაც საკვების გადამუშავება და შეწოვა დარღვეულია.

ლორწოვანის დაზიანების ასაცილებლად ცხვირიდან ჩასადგმელ ზონდს უნდა ჰქონდეს გლუვი ბოლო, უნდა იყოს დრეკადი და საკმარისად მყარი, რომ კედლები ერთმანეთს არ მიეწებოს ან არ გადაიღუნოს, გამკვირვალე, რომ საკვების მოძრაობა ჩანდეს. ზონდს ცხვირში ჩადგმის წინ უნდა წაუსვან გლიცერინი.

კვება საჭიროა დღეში 4-ჯერ ჟანეს შპრიცით, რომელშიც ასხამენ 200—300 გ თხიერ საკვებს. დროდადრო ზონდს ამოიღებენ, გარეცხავენ, გაასტერილებენ და შემდეგ ისევ ჩადგამენ. საკვების მორიგი ულუფის მიცემამდე ექიმმა უნდა შეამოწმოს კუჭიდან წინა ულუფა უკვე გადასულია ნაწლავებში თუ არა.

ხანგამოშვებით საჭიროა კუჭის ფრთხილად ამორეცხვა თბილი სოდიანი წყლით, რომ კუჭი განთავისუფლდეს ლორწოსა და დარჩენილი საკვებისგან.

რეანიმატოლოგიასა და ანესთეზიოლოგიაში გამოსაყენებელი ფარმაცოლოგიური ნივთიერებანი

ინჰალაციური საანესთეზიო ნივთიერებანი. სანარკოზე ნივთიერებების სასუნთქი გზებით შეყვანას ინჰალაციური ნარკოზი ეწოდება. ინჰალაციური ნარკოზისთვის ხმარობენ როგორც აირისებრ (აზოტის ქვეყანგი, ციკლოპროპანი), ისე თხიერ აქროლად (ეთერი, ფთოროტანი, პენტრანი, ტრილენი, ქლორეთილი) სანარკოზე ნივთიერებებს.

აზოტის ქვეყანგი (მალხენი აირი; Nitrogenium oxydulatum) უფრო, მოტკბო აირია. 36,5°C-ზე ნაკლებ ტემპერატურაზე გარკვეული წნევის ქვეშ (40 ატმ) აირისებრი აზოტის ქვეყანგი გადადის თხიერ მდგომარეობაში. 1 კგ თხიერი აზოტის ქვეყანგი იძლევა 500 ლ აირს. იგი რჩება რთულია, ორგანიზმში არავითარ ნივთიერებებს არ უერთდება, არ იშლება და შეუცვლელი გამოიყოფა ფილტვებით. იგი ხელს უწყობს წვის პროცესს, ხოლო ეთერთან და ჟანგბადთან ფეთქებადობის უნარს აიღიერებს. ინახავენ რუხი ფერის ფოლადის ბალონებში თხიერ მდგომარეობაში 50 ატმ წნევით. რედუქტორის მანომეტრი ყოველთვის ჩვენებს აირისებრი აზოტის ქვეყანგის წნევას, ხოლო თხიერი აზოტის ქვეყანგის უმნიშვნელო რაოდენობაც თუ არის ბალონის ფსკერზე, მისი ზედაპირის ზემოთ მუდმივად იქნება 50 ატმ.

აზოტის ქვეყანგის ანალგეზიური მოქმედება იწყება, როდესაც შესუნთქულ ნარევეში N_2O 35—45 მოცულობით %-ს შეადგენს. ავადმყოფი იძინებს თუ N_2O 60—80 მოცულობითი %-ია. აქვე საჭიროა

აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ ფიზიკურად ძლიერ ადამიანებში ნარკოზი ძნელდება. დაუშვებელია აზოტის ქვეყანგის კონცენტრაციის გაზრდა 80%-ზე მეტად, ხოლო ქანგბადის კონცენტრაციის 20%-ზე მეტად შემცირება ჰიპოქსიას იწვევს. მალხენი არი მისი უპირატესობის გამო თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში ფართოდ არის გამოყენებული. მისი სუსტი ნარკოტიკული ეფექტის გაძლიერება შეიძლება ნეიროლეპტანალგეზიის, ფთოროტანის, ციკლოპროპანისა და სხვა ანალგეტიკებისა და კუნთოვანი რელაქსანტების კომბინირებით.

ციკლოპროპანი (ტრიმეთილენი) უფერო, სპეციფიკური სუნის აირია. 5 ატმ წნევის ქვეშ გადადის თხიერ მდგომარეობაში, ფეთქებადია. მას უშვებენ ალუმინის ნარინჯისფერ ბალონებში, თხიერ მდგომარეობაში 5 ატმ წნევის ქვეშ.

ციკლოპროპანი იწვევს სწრაფ და ღრმა ძილს. 15—25%-ანი ციკლოპროპანის ინჰალაცია ქანგბადთან ერთად 2—3 წუთში უზრუნველყოფს ნარკოზის ქირურგიულ სტადიას. თუ შევწყვეტთ მის მიწოდებას, გაუტკივარება გრძელდება 7—8 წუთის განმავლობაში. ორგანიზმში ციკლოპროპანი არ იშლება და შეუცვლელ მდგომარეობაში ფილტვებით გამოიყოფა. იგი არ აღიზიანებს სასუნთქ გზებს, მაგრამ ძვირია, გარდა ამისა, იწვევს არიტმიას, ფეთქებადია, რის გამო მისი ფართო გამოყენება შეზღუდულია. ციკლოპროპანი განსაკუთრებით პერსპექტიულია ბავშვთა საწყისი ნარკოზის ჩასატარებლად.

თხიერი სანარკოზე ნივთიერებანი

ეთერი გამჭვირვალე, უფერო, დამახასიათებელი მძაფრი სუნის მქონე აქროლადი სითხეა. მისი დუღილის ტემპერატურაა 35°. 1 მლ თხიერი ეთერის აორთქლების შემდეგ წარმოიქმნება 230 მლ ორთქლი. იგი ადვილად აალებადია, მისი ნარევი ქანგბადთან ან ჰაერთან ფეთქებადია, რაც მის ძირითად უარყოფით მხარედ არის მიჩნეული. სინათლისა და ჰაერის გავლენით ეთერი იშლება მავნე პროდუქტებად, ამიტომ მას ინახავენ მუქი ფერის ჰერმეტიულად დახურულ ფლაკონებში. ხმარების წინ საჭიროა ეთერის ვარგისიანობის შემოწმება, რისთვისაც ხშირად ფილტრის ან ლაკმუსის ქაღალდის სინჯს იყენებენ. ეთერი საკმარისად ძლიერი საანესთეზიო ნივთიერებაა და ფართო თერაპიული მოქმედება ახასიათებს, ე. ი. სანარკოზე და ლეტალურ დოზას შორის დიდი დიაპაზონია ეთერის ინჰალაციიდან 21—25 წუთის შემდეგ იწყება მისი ნარკოტიკული ეფექტი. მძაფრი არასასიამოვნო სუნი, მოხრჩობის და შიშის შეგრძნება ინჰალაციის დროს, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანის სეკრეციის გაძლიერება, ჰიპერსალივა-

ცია ზღუდავს ეთერის გამოყენებას თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში. ფთოროტანი (ნარკოტანი, ჰალოტანი) უფრო, მოტკბო სუნის არააალებადი სითხეა. მისი დუდილის ტემპერატურაა $50,2^{\circ}\text{C}$. ეთერთან შედარებით იგი 100-ჯერ ძლიერად იხსნება ცხიმებში. ფთოროტანს ახასიათებს ეთერზე 4-ჯერ უფრო ძლიერი სანარკოზე თვისებები, არ აღიზიანებს სასუნთქი გზების ლორწოვანს. აღნიშნული თვისებების გამო ის ფართოდ არის გამოყენებული თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში. ფთოროტანის 2—3 მოცულობით % ინჰალაციით სწრაფად (2—3 წუთში) ვალწევთ ნარკოზის ქირურგიულ სტადიას აგზნებისა და მოხრჩობის შეგრძნების გარეშე, შემდგომში 0,5—1,0 მოცულობითი % საკმარისია აღნიშნული სტადიის შესანარჩუნებლად. ფთოროტანი ეთერთან შედარებით 3-ჯერ უფრო ტოქსიკურია, რაც მის უარყოფით თვისებად არის აღიარებული. მას ახასიათებს განგლიომაბლოკირებელი თვისებები. მისთვის საჭიროა სპეციალური ამორთქლებელი — ფთოროტეკი.

ტრილენი (ტრიქლორეთილენი, ნარკოგენი) უფრო, გამჭვირვალე, დამახასიათებელი სუნის სითხეა, არ იწვის და არ ფეთქდება, ნატრონის კირთან კონტაქტში შხამიან ნივთიერებას წარმოქმნის (ფოსგენი და მხუთავი აირის), რის გამოც გამოყენებულია აბსორბერის გარეშე, ნახევრად ღია კონტურით. ტრილენი ძლიერი ანესთეტიკია, ახასიათებს ანალგეზიური თვისებები. თუ მისი კონცენტრაცია 1,5 მოცულობით %-ს აღემატება, ირღვევა გულისა და სუნთქვის რიტმი, ამის გამო კლინიკურ ანესთეზიოლოგიაში გამოყენებულია მხოლოდ დაბალი კონცენტრაციები სხვა კომპონენტთან კომბინირებით (აზოტის ქვეყანგი).

ქლორეთილი უფრო, გამჭვირვალე, სპეციფიკური სუნის აქროლადი სითხეა. მისი დუდილის ტემპერატურაა $12-13,0^{\circ}\text{C}$, იწვის, ფეთქებადია. ქლორეთილი მძლავრი სანარკოზე საშუალებაა. მისი 3—4 მოცულობითი % ინჰალაცია 2—3 წუთის შემდეგ ქირურგიული სტადიის ნარკოზს იწვევს, ქლორეთილი ტოქსიკურია. ქირურგიული სტადიის დროს მისი კონცენტრაციაა სისხლში 0,3 გ/ლიტრზე, ხოლო ლეტალური დოზაა 0,4 გ/ლიტრზე.

ანესთეზიოლოგიაში ქლორეთილს იყენებენ ხანმოკლე ნარკოზისთვის, უფრო ხშირად — ლორწოვანი გარსის ან კანის გაყინვით გაუტკივარებისთვის.

მეტოქსიფლურანი (პენტრანი, ინჰალანი) უფრო, გამჭვირვალე, სპეციფიკური (ხილის) სუნის სითხეა. მისი დუდილის ტემპერატურაა 104° . იგი არ იწვის და არ ფეთქდება. ნარკოზული აქტივობით ჭარბობს ეთერს. 0,5—0,8 მოც. % ინჰალაცია გამოხატულ ანალგეზიას იწვევს. მეტოქსიფლურანს საწყისი ნარკოზისთვის არ იყე-

ნებენ, ვინაიდან ავადმყოფები იძინებენ ინჰალაციის დაწყებიდან 8—10 წუთის შემდეგ. 0,5—1,2 მოცულობითი % საკმარისია ნარკოზის ქირურგიული სტადიის შენარჩუნებისთვის. სანარკოზე აპარატის რეზინის დეტალებს გაყენებს პენტრანი, შემდეგ კი ხდება მისი უკუდიფუზია, ამიტომ საჭიროა ოპერაციის დამთავრებამდე 10—20 წუთით ადრე პენტრანის მიწოდების შეწყვეტა.

ქლოროფორმი გამჟღავნებელი, აქროლადი, უფერო სითხეა. მისი ხვედრითი წონაა 1,4—1,5 გ/სმ³, დუღილის ტემპერატურაა 60—62°C. სინათლისა და ჰაერის ჟანგბადის გავლენით ქლოროფორმი იშლება ბარილმჟავად, ქლორად და ფოსგენად, ამიტომ მას ინახავენ მუქი ფერის პერმეტულად დახურულ ჭურჭელში. ქლოროფორმის სანარკოზე თვისებები რამდენჯერმე აღმატება ეთერის ამგვარ თვისებებს.

ნივთიანებათა არაინჰალაციური ანესთეზიისთვის

ჰექსენალი (ევიპან-ნატრიუმი, ჰექსობარბიტალი, ციკლობარბიტალი) მოყვითალო ფერის, მწარე გემოს ფხვნილია. წყალსა და სპირტში ადვილად იხსნება. ამზადებენ 1—5%-იან ხსნარს უშუალოდ ნარკოზის წინ, ვინაიდან სწრაფად იშლება (ჰიდროლიზი). გამოხდილ წყალსა ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში იხსნება პრეპარატის მაქსიმალური დოზა 1,0 გ. მას ძირითადად იყენებენ ინტრავენურად საწყისი ნარკოზისათვის, პედიატრიულ პრაქტიკაში შეყავთ კუნთებში ან რექტალური გზით. ჰექსენალის ნარკოზი იწყება დაახლოებით 30—60 წამში და მთავრდება შეყვანიდან 15—30 წუთის განმავლობაში. პრეპარატი შეყავთ ნელა, თანდათანობით ქირურგიული სტადიის მიღწევამდე. შემდეგ ჰექსენალის შეყვანას წყვეტენ, ვინაიდან იწვევს სუნთქვის შეჩერებას, არტერიულ წნევის დაქვეითებასა და მაჯის აჩქარებას, გუგების გაფართოებას. ამის გამო ჰექსენალს იყენებენ მხოლოდ საწყისი ნარკოზისა და ხანმოკლე ქირურგიული და დიაგნოსტიკური მანიპულაციებისთვის. გაღვიძების შემდეგ დამახასიათებელია ე. წ. მეორეული ძილი.

თიოპენტალ-ნატრიუმი (პენტოტალ-ნატრიუმი) მომწვანო ელფერის, წყალში ადვილად ხსნადი ფხვნილია. იყენებენ 1—2,5%-იან ხსნარებს, დამზადებულს უშუალოდ ნარკოზის წინ. ანესთეზიოლოგიაში ხმარობენ ისეთივე სიფრთხილით, როგორც ჰექსენალს. დაძინებისა და გაღვიძების პერიოდები უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე ჰექსენალის გამოყენებისას. ამას გარდა, ჰმარბობს მისი ვაგოტონური მოქმედება, რაც ლარინგო- და ბრონქოსპაზმით შეიძლება გამოვლინდეს.

თიოპენტალის სპაზმოგენური თვისება დაკავშირებულია მის მოლეკულაში გოგირდის შემცველობასთან. უკუნაჩვენებია ჰექსენალისა და თიოპენტალის გამოყენება ღვიძლის ფუნქციის მოშლის დროს. თიოპენტალის საერთო დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 1,0 გრამს.

პ რ ო პ ა ნ ი დ ი დ ი (სომბრევინი, ეპონტოლი) ახალი არაბარბიტურული წარმოშობის სინთეზური ულტრაახანმოკლე სანარკოზე პრეპარატია. იგი ზეთოვანი სითხეა, ამპულა შეიცავს 500 მგ-ს (5%-ან ხსნარის 10 მლ-ს) პროპანიდიდს ხმარობენ როგორც საწყისი ვენური ნარკოზისთვის, ისე მონონარკოზის სახით ხანმოკლე ქირურგიული, გინეკოლოგიური, სტომატოლოგიური, უროლოგიური ოპერაციებისა და მანიპულაციების დროს. იგი უზრუნველყოფს სწრაფ დაძინებას და ასევე სწრაფ გაღვიძებას პოსტნარკოზული დეპრესიის გარეშე, რაც ამბულატორულ პრაქტიკაში მისი გამოყენების საშუალებას იძლევა. უზრუნველყოფს 4—6 წუთის ხანგრძლივობის ნარკოზს. დამახასიათებელი თვისებებია სომბრევინით გამოწვეული ჰიპერვენტილაცია, რაც ხანმოკლე ანოეში გადადის (20—30 სეკუნდის განმავლობაში). ჰიპერვენტილაციასთან ერთდროულად აღინიშნება არტერიული წნევის დაქვეითება (საწყისი დონის 20%-ით), განსაკუთრებით ჰიპერტონიით დაავადების შემთხვევებში. წნევის დაქვეითება პერიფერიულ ვაზოდილატაციით აიხსნება. სომბრევინის შეყვანა დასაშვებია მხოლოდ ინტრავენურად 1 კგ მასაზე 8—10 მგ რაოდენობით. ანესთეზიის გახანგრძლივების მიზნით დაშვებულია მისი განმეორებითი შეყვანა. მაქსიმალური დოზა 2000 მგ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. ანესთეზიის გახანგრძლივების მიზნით უკეთესია სომბრევინის კომბინაცია სედუქსენთან და ნატრიუმის ოქსიბუტირატთან.

პროპანიდიდის ნარკოზის იშვიათი, მაგრამ მძიმე გართულებაა მძიმე ალერგიული რეაქცია — გენერალიზებული ერთემმა (ჰისტამინური შოკის მსგავსი) კოლაფსით. აღწერილია გულის გაჩერების შემთხვევებიც. უკუნაჩვენებია შოკისა და სიმთვრალის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დეკომპენსაციისა და ჰემოლიზური ანემიის დროს. იგი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ ჰიპერტონიული დაავადებისა და კორონარული მიმოქცევის მოშლის შემთხვევებში.

დ ი ა ზ ე პ ა მ ი (სედუქსენი, ვალიუმი) ეკუთვნის ფსიქოსედატიური (მცირე ტრანკვილიზატორების) ჯგუფის პრეპარატებს. სედუქსენი უფრო, კრისტალური ნივთიერებაა. საინიექციო ხსნარები მოყვითალო ფერისაა. ფარმაკოლოგიური თვისებებით სედუქსენი უახლოვდება ელენიუმს, ხოლო უმეტეს შემთხვევებში უფრო ეფექტურია და ფართოდ არის გამოყენებული ანესთეზიოლოგიასა და რეანიმატოლოგიაში. მას ახასიათებს გამოხატული სედატიური, ძილმომგვრელი, კუნთების მომადუნებელი და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მოქმედება.

სედუქსენის უარყოფითი მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემასა და სუნთქვაზე მინიმალურია. მას იყენებენ პრემედიკაციის მიზნით ოპერაციის წინ და, როგორც ძირითად ფარმაკოლოგიურ კომპონენტს, „ბალანსირებულ ანესთეზიის“ (ატარალგეზიის) დროს ნეიროლეპტანალგეზიასთან და აზოტის ქვეყანგთან კომბინირებით.

პრემედიკაციის დოზებია 5—10 მგ, საწყისი ნარკოზ-სთვის—10—20 მგ ინტრავენურად.

უქუნაჩვენებია ღვიძლის, თირკმლების მწვავე დაავადების, მიასთენიის დროს, ორსულობის პირველი 3 თვის განმავლობაში. ალკოჰოლი ახდენს სომბრევისის მოქმედების პოტენცირებას.

ნ ა ტ რ ი უ მ ი ს ო ქ ს ი ბ უ ტ ი რ ა ტ ი (გამა ოქსიერბომეავას ნატრიუმის მარილი) თავისი სტრუქტურით ორგანიზმის მეტაბოლიტებს უახლოვდება. მას იყენებენ ერთ-ერთ კომპონენტად კომბინირებული მეთოდით გაუტკივარების დროს და დამოუკიდებლად (მონონარკოზი).

დოზირებაა 1 კგ მასაზე 60—75 მგ (საშუალო დოზა), მაქსიმალური დოზა კი 250 მგ-მდეა. დოზების ასეთი დიდი დიაპაზონი დამოკიდებულია პრეპარატის ინდივიდუალურ მგრძნობიარობაზე. ინტრავენურად შეყვანისას ავადმყოფი 10—15 წუთის შემდეგ იძინებს, ხოლო ნარკოზული ეფექტი 15—30 წუთის შემდეგ აღინიშნება და 40—120 წუთის ხანგრძლივობისაა.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის მონონარკოზი საჭიროებს დოზების გაზრდას 120—130 მგ/კგ მასაზე და შემდგომში 25—30 მგ/კგ დამატებით შეყვანას. აღნიშნული დოზირება ნარკოზის ქირურგიული სტადიის 1 საათიდან 3 საათამდე გახანგრძლივების საშუალებას იძლევა. ზოგჯერ ნარკოზის შემდგომი ძილი 2—5 საათს გრძელდება. ნატრიუმის ოქსიბუტირატით არ ითრგუნება პარენქიმული ორგანოების ფუნქცია, სტაბილიზდება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები ოპერაციის დროს, სუნთქვა არ ითრგუნება და გამოცდილ ანესთეზიოლოგს შეუძლია ჩაატაროს ნარკოზი სპონტანური სუნთქვის შენარჩუნებით.

მიღებულია სომბრევისისა და ნატრიუმის ოქსიბუტირატის კომბინირებული გამოყენება (ერთ შპრიცში) ან თიოპენტალის გამოყენება ნატრიუმის ოქსიბუტირატთან ერთად. ბავშვთა ქირურგიაში იყენებენ ნატრიუმის ოქსიბუტირატს per os, რასაც პალატაში ახორციელებენ. მკვეთრად გამოხატული ჰიპოკალიემია უკუჩვენება.

კ ე ტ ა ლ ა რ ი (კალიპსოლი, კეტამინი) თეთრი კრისტალური ნივთიერებაა, წყალში ადვილად იხსნება, ხანმოკლე მოქმედების ინტრავენური სანარკოზე საშუალებაა მას ახასიათებს ძლიერი ანალგეზიური თვისებები. კეტალარით ნარკოზის დროს შენარჩუნებულია: ხახისა და ხორხის რეფლექსები, განივზოლიანი კუნთების ტონუსი, გულ-

სისხლძარღვთა სისტემის რეაქციები, იშვიათად აღინიშნება სუნთქვის დათრგუნვა. კეტალარი შეიძლება გამოვიყენოთ დამოუკიდებლად ან სხვა სანარკოზე ნივთიერებებთან კომბინირებით. 2 მგ/კგ მასაზე იწვევს ნარკოზის ქირურგიული სტადიის განვითარებას 30 წამის შემდეგ და მოქმედებს 10—20 წუთის განმავლობაში. საჭიროების მიხედვით კეტალარი შეიძლება შევიყვანოთ განმეორებით კუმულაციის გარეშე. კუნთებში შეყვანა მიღებულია პედიატრიულ პრაქტიკაში 6—10 მგ/კგ მასაზე, ქირურგიულ სტადიას ვლებულობთ 3—4 წუთის შემდეგ, ნარკოზი გრძელდება 15—30 წუთი.

კეტალარის ნარკოზს დისოციაციურ ანესთეზიას უწოდებენ, რადგან პრეპარატი ქერქქვეშა სტრუქტურებისა და გამტარი გზების დროებით შექცევად ფუნქციურ დისოციაციას იწვევს, პრეპარატის შეყვანის შემდეგ არტერიული წნევა საწყის დონესთან შედარებით 20—24% -ით მატულობს. სუნთქვა შესამჩნევად არ ითრგუნება. სუნთქვის ხანმოკლე დეპრესია მოსალოდნელია კეტალარის სწრაფი შეყვანის შემთხვევაში. ამ დროს მკვება-ტუტოვანი თანაფარდობა არ იცვლება. კეტალარს იყენებენ დიაგნოსტიკური და სამკურნალო პროცედურების უმეტეინეულოდ ჩასატარებლად მცირე ქირურგიაში, საწყისი ნარკოზის წარმართვისთვის მძიმე შოკურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთათვის, მრავლობითი. მოტეხილობის შემთხვევებში ტრანსპორტირების დროს, ორთოპედიული ოპერაციების დროს (ამოვარდნილობის ჩასწორება). განსაკუთრებით ეფექტურია კეტალარი ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე ბავშვების ნარკოზის დროს. ამ შემთხვევებში საწყისი ნარკოზი შეიძლება ჩაეატაროთ პალატაში წონის მიხედვით პრეპარატის კუნთებში შეყვანით. კეტამინის ნარკოზის დროს აღინიშნება კუნთების ჰიპერტონუსი, ამ უკანასკნელის შემცირების მიზნით მიზანშეწონილია სედუქსენის გამოყენება.

თუ პრემედიკაციაში არ იყენებენ ატროპინს, კეტალარი იწვევს ჰიპერსალივაციას (ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებას), რაც ხელს უშლის ანესთეზიოლოგს.

ნარკოზის შემდგომ პერიოდში მოსალოდნელია ფსიქოზი, ჰალუცინაციები, დიპლოპია და სხვ. აღნიშნული მოვლენების აცილება შეიძლება სედუქსენის შეყვანით. უკუჩვენებაა ჰიპერტონია, ეკლამფსია.

ვიადრილი „გ“ (პრესურენი, ჰიდროქსიდილიონი, პრედილიონი). ვიადრილი სტეროიდული სანარკოზე პრეპარატია, ჰორმონული აქტივობის გარეშე. იგი თეთრი კრისტალური ფხვნილია, წყალში კარგად იხსნება. კონცენტრაციის მიხედვით ხსნარის pH-მ, 5—9,5 აღწევს. ნარკოზისთვის იყენებენ 2,5—10%-ან ხსნარებს, მომზადებულს უშუალოდ ნარკოზის წინ (ex tempore). ფხვნილის განზავება შეიძლება ფიზიოლოგიურ, დესტილირებულ ან გლუკოზის ხსნარებში. ვიადრილი შე-

ყავთ ვენაში 0,5, 1,0 ან 2%-ანი ხსნარის სახით, მაქსიმალურად დასაშვები დოზაა 1,5 გრამი. ვიადრილის ნარკოზი იწყება სწრაფად (3—5 წუთში), აგზნების გარეშე. ძილის ხანგრძლივობა 40—50 წუთია. ვიადრილის ნარკოზი წააგავს ბარბიტურატების ნარკოზს იმ უპირატესობით, რომ სტეროიდული ნარკოზი არ იწვევს ხორხისა და ხახის რეფლექსების მოსპობას, კუნთების მოდუნებას, არ მოქმედებს სუნთქვაზე, სისხლძარღვთა სისტემასა და სხვა ორგანოებზე.

ვიადრილის ნარკოზის იშვიათი გართულებებია: სუნთქვის დათრგუნვა, არტერიული წნევის დაქვეითება, ინიექციის ადგილზე თრომბოფლებიტიის განვითარება. უკანასკნელი გართულების პროფილაქტიკის მიზნით ვიადრილი „გ“ გლიკოკოლის ნარევი, უკეთესია მისი შეყვანა მსხვილ ვენაში კათეტერის საშუალებით და დამთავრებისას ნოვოკაინის 0,5%-ანი ხსნარით ჩარეცხვა. ვიადრილი შეიძლება გამოვიყენოთ საწყისი და ძირითადი ნარკოზისთვის აზოტის ქვეყანგთან კომბინირებით.

ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებანი

ნოვოკაინი. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებათაგან ყველაზე ფართოდ არის გამოყენებული, რადგან გარდა იმისა, რომ ანესთეზიური თვისებები ახასიათებს, ნაკლებ ტოქსიკურიც არის, კარგად იხსნება წყალში. უმაღლესი ერთჯერადი დოზაა 0,2. ნოვოკაინი აფართოებს სისხლძარღვებს, რის გამო მალე შეიწოვება და მისი მოქმედება სუსტდება. ნოვოკაინის მოქმედების გასახანგრძლივებლად ყოველ 10, მლ ხსნარს უმატებენ ერთ წვეთ (1 : 1000) განზავებულ ადრენალინს. ასეთი ხსნარი შეწოვის გახანგრძლივების გამო უფრო ნაკლებ ტოქსიკურია. ნოვოკაინით ანესთეზია 1,5—2 საათს გრძელდება. ადგილობრივი ანესთეზიისთვის იყენებენ 0,25—2,5—1,0—2,0%-ანს, რომელსაც ამზადებენ 0,75% ფიზიოლოგიურ ხსნარზე. ნოვოკაინს არ ახასიათებს კუმულაცია, ორგანიზმი მას არ ეჩვევა, რადგან სისხლსა და ღვიძლში არსებული ფერმენტი ქოლინესტერაზა სწრაფად შლის მას. დასაშვებია ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარის 2 გ-ის შეყვანა ყოველ 1 საათში, ე. ი. 0,25%-ანი ხსნარის 800 მლ-ის. ან 0,5%-ანის 400 მლ-ის შეყვანა.

როცა ავადმყოფს მომეტებული მგრძობელობა აქვს ნოვოკაინის მიმართ, ასეთ შემთხვევაში მისი მცირე დოზა შეიძლება ორგანიზმის ინტოქსიკაციის მიზეზი გახდეს. ამ დროს ავადმყოფი აგზნებულია, გამოხატულია არტერიული წნევის დაქვეითება, კოლაფსი, ქოშინი, ოფლიანობა, ფერმკრთალობა, თავბრუს, სუნთქვის მოშლა (აპნოე). ზოგ-

ჯერ აღნიშნება კანის ადგილობრივი შეშუპება, დერმატიტი, ეგზემა. ნოვოკაინის მიმართ მგრძობელობის შემოწმება შეიძლება 2%-ანი ხსნარის კუნთებში წინასწარი ინექციით.

ზოგჯერ ნოვოკაინის დიდი დოზებით ხმარების დროს შეიმჩნევა მისი ზოგადი მოქმედება — ევფორია, ძილად მივარდნა.

ლიდოკაინი (უსიკაინი, ქსილოკაინი, ლიგნოკაინი) უფრო ძლიერი ადგილობრივი ანესთეტიკია, ვიდრე ნოვოკაინი, 2-ჯერ უფრო სწრაფად მოქმედებს, უფრო ღრმა და 4-ჯერ უფრო ხანგრძლივ ანესთეზიას უზრუნველყოფს. ნოვოკაინისგან განსხვავებით, იგი უფრო მდგრადია, ორგანიზმში არ ჰიდროლიზდება, მოკლე ფარული პერიოდის მოქმედება ახასიათებს, იწვევს ალერგიულ რეაქციებს. ინფილტრაციული ანესთეზიისთვის იყენებენ 0,25%-ანი ხსნარის არა უმეტეს 1000 მლ-ს. გამტარობითი ანესთეზიისთვის იყენებენ 1—2%-ანი ხსნარის არაუმეტეს 50 მლ-ს.

პრეპარატი გამოყენებულია აგრეთვე ინფარქტის დროს განვითარებული არიტმიის, გულზე ოპერაციების, გულის ღრუების ზონდირებისა და ანგიოგრაფიის, აგრეთვე გულ-სისხლძარღვებზე ოპერაციების შემდეგ.

პრილოკაინი (ციტანესტი) ქიმიური აგებულებით ლიდოკაინის მსგავსია, მაგრამ განსხვავდება უფრო ხანგრძლივი მოქმედებით.

დიკაინი ადგილობრივი ანესთეზიური მოქმედებით რამდენჯერმე ჰარბობს ნოვოკაინს, ამავე დროს 10—12-ჯერ უფრო ტოქსიკურია. დიკაინი, ნოვოკაინისგან განსხვავებით, კარგად შეიწოვება ლორწოვანი გარსებიდან, რაც კარგ ანესთეზიას უზრუნველყოფს. ლორწოვან გარსებზე წასასმელად ანესთეზიისთვის იყენებენ 1—3%-ან ხსნარს.

სოვკაინს ახასიათებს ძლიერი ადგილობრივი ანესთეზიური მოქმედება, იგი 15—20-ჯერ უფრო აქტიური და ტოქსიკურია, ვიდრე ნოვოკაინი, ორგანიზმში ჰიდროლიზდება ძლიერ ნელა, ამიტომ მოსალოდნელია კუმულაცია. სოვკაინი, ძირითადად, გამოყენებულია სპინალური ანესთეზიისთვის. იყენებენ 0,5—1%-ან ხსნარს 0,8—1 მლ რაოდენობით.

ა. ვიშნევსკი ადგილობრივი ტკივილის გაყუჩების მიზნით გვირჩევს სოვკაინის გამოყენებას — 1 : 5000-ს, განზავებულს 0,25%-ან ნოვოკაინის ხსნარში და აღნიშნავს მის კარგ ეფექტს.

ტრიმეკაინი (მეზოკაინი, მეზიდიკაინი) კარგად იხსნება წყალში და ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ახასიათებს გამოხატული ანესთეზიური თვისებები, იწვევს უფრო ღრმა და ხანგრძლივი გამტარობით და ინფილტრაციულ ანესთეზიას, ვიდრე ნოვოკაინი. პრეპარატი შედარებით ნაკლებ ტოქსიკურია, ახასიათებს საკმაო და ფართო თერაპიული დიაპაზონი. ტრიმეკაინს ძილმომგვრელი, სედატიური, კრუნჩხვების საწინა-

აღმდეგო და ცენტრალური ტკივილის გამაყუჩებელი თვისებები აქვს. გამტარობითი ანესთეზიისთვის ტრიმეკაინის მინიმალური ეფექტური კონცენტრაციაა 0,1%-ანი ხსნარი, უფრო ეფექტურია 1% ან 2%-ანი ხსნარები. 1%-ანი ხსნარის მაქსიმალური დოზაა 100 მლ.

პირომეკაინი ლორწოვანი გარებიდან კარგად შეწოვის გამო იგი უმთავრესად გამოყენებულია ზედა სასუნთქი გზების, ტრაქეის, ბრონქებისა და ოფთალმოლოგიაში ადგილობრივი ზერელე ანესთეზიისთვის. მისი ერთჯერადი მაქსიმალური დოზაა 1000 მგ.

საძილე საშუალებანი

ფენობარბიტალს (ლუმინალს) ახასიათებს დამაძინებელი, დამამშვიდებელი მოქმედება. გარდა ამისა, რგი აფართოებს სისხლძარღვებს, მათ შორის გვირგვინოვან და ტვინის სისხლძარღვებს, ხმარობენ ოპერაციისწინა დამეს, ძილის წინ 0,1—0,2-ს, ხშირად ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან ერთად.

ბარბიტალ-ნატრიუმი (მედინალი, ვერონალი) ხანგრძლივად მოქმედი საძილე საშუალებაა. იყენებენ ოპერაციის წინა დამეს, 0,3—0,5 რაოდენობით.

ბარბამილს (ამიტალ-ნატრიუმი) ახასიათებს დამაძინებელი (დიდი დოზებით) — ნარკოზული მოქმედება. ძილი იწყება სწრაფად და გრძელდება 6—8 საათს, ძილის დროს სუნთქვა ნელდება და სისხლის წნევა რამდენადმე ქვეითდება. ხმარობენ ოპერაციისწინა დამეს, ძილის წინ 0,1—0,2 გრამს. სედატიური ეფექტი ძლიერდება ანტიჰისტამინური პრეპარატების ერთდროულად მიცემის დროს.

ეტამინალ-ნატრიუმი (ნემბუტალი) მოქმედებით უახლოვდება ბარბამილს, მაგრამ შედარებით ხანმოკლე ძილს უწარუწველყოფს. უნიშნავენ 0,1—0,2 გრამს ძილის წინ, ოპერაციისწინა დლეს, ანტიჰისტამინურ პრეპარატთან ერთად. შეყავთ აგრეთვე სწორ ნაწლავში ოყნის სახით, 0,2—0,3 გ, კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ, იყენებენ აგრეთვე ფსიქიკური აგზნების დროს.

ნოქსირონს ახასიათებს დამამშვიდებელი და დამაძინებელი მოქმედება. ძილი იწყება 15—20 წუთის შემდეგ და გრძელდება 5—6 საათს. ნოქსირონი არ არის ტოქსიკური, მაგრამ ზოგჯერ ალერგიულ მოვლენებს იწვევს. გამოყენებულია როგორც დამამშვიდებელი და დამაძინებელი საშუალება 0,25—0,5 გ, ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან ერთად ოპერაციისწინა მომზადების მიზნით.

ქლორალჰიდრატს, დამაძინებელი მოქმედების გარდა, აქვს ტკივილგამაყუჩებელი და დამამშვიდებელი თვისება, დიდი დოზით კი

იწვევს სიცოცხლისთვის საშიშ ნარკოზს. გამოყენებულია, როგორც დამაძინებელი და დამამშვიდებელი საშუალება ფსიქიკური აგზნების დროს, აგრეთვე კრუნჩხვების შემთხვევაში. ვინაიდან ქლორალჰიდრატი აღიზიანებს ლორწოვან გარსებს, ამიტომ იგი უნდა გამოწერონ შემომგარსველ ნივთიერებასთან, მაგალითად, არაბეთის გუმფისთან ერთად. იყენებენ ოყნის სახით 1 გ — 25 მლ გუმფისთან და 25 მლ წყალთან ერთად. ძილი იწყება 10—20 წუთის შემდეგ და 5—6 საათს გრძელდება. ხშირია ჰიპოტონია. უმალღესი ერთჯერადი დოზაა 2 გ მოზრდილთათვის.

სელაბინური (დამაფრთხილებელი), ნეიროლესნიური (ტრანკვილიზური) საშუალება

ნეიროლესნიური პრეპარატები ამშვიდებს ფსიქიკას, ავადმყოფი თავისუფლდება მღელვარების, წუხილისა და შიშისაგან.

ამინაზინს (ქლორპრომაზინს) ახასიათებს ატარაქსიული (სიმშვიდის გამომწვევი) და ტრანკვილიზური მოქმედება. დიდი დოზების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიოლოგიური ძილი, ზოგჯერ იწვევს ნარკოზს კუნთების ძლიერი მოღუნებით, ამის გარდა, აძლიერებს საძილე, ნარკოზულ და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ნივთიერებათა მოქმედებას (პოტენცირებული ნარკოზი). სხეულის ტემპერატურა და არტერიული წნევა ქვეითდება. ამინაზინი შევლის ლებინებას და სლოკინს. მას ძირითადად იყენებენ ლებინების საწინააღმდეგოდ და პერიფერიული სპაზმის საწინააღმდეგოდ, 5—12 მგ-ს ინტრავენურად ან კუნთებში შეყვანით.

ჰალოპერიდოლს ახასიათებს გამონატული ნეიროლესნიური და ტრანკვილიზური მოქმედება. აძლიერებს საძილე პრეპარატების მოქმედებას. იყენებენ ოპერაციის წინ 0,0015 გ-ს. ამინაზინთან ერთად მისი გამოყენება ეფექტურია ექსტრაპირამიდული თანამოვლენების საწინააღმდეგოდ.

დროპერიდოლი (დეჰიდრობენზპერიდოლი) ბუტირო ფენონის ჯგუფის ნეიროლესნიური საშუალებაა. ახასიათებს ძლიერი, სწრაფი და შედარებით ხანმოკლე მოქმედება. ლებინების საწინააღმდეგო (ანტი-აპომორფული აქტივობა) და ანტიშოკური მოქმედება 50-ჯერ უფრო ძლიერია, ვიდრე ამინაზინისა.

ინტრავენური შეყვანისას დროპერიდოლის ეფექტი 2—3 წუთის შემდეგ იწყება და მაქსიმუმს აღწევს 10—15 წუთში. მოქმედება გრძელდება 30—40 წუთს და 2—4 საათის მანძილზე ინტენსივობა მცირდება. დროპერიდოლი ნაკლებად ტოქსიკურია, ვიდრე ამინაზინი,

ხშირად იყენებენ პრემედიკაციისა და ანესთეზიის დროს ნარკოზულ ანალგეზიურ საშუალებებთან (ფენტანილთან) ერთად — ნეიროლეპტანალგეზია. ექსტრაპირამიდული თანამოვლენების საწინააღმდეგოდ ეფექტურია ამინაზინისა ან სედლუქსენის გამოყენება. დროპერიდოლს ფრთხილად ხმარობენ, თუ ავადმყოფს ხანგრძლივად მიუღია ჰიპოტენ-ზიური საშუალებანი (არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითების გამო), შეყავთ ინტრავენურად ან კუნთებში 2—3 მლ/5—7,5 მგ რაოდენობით.

თალამონალი კომბინირებული პრეპარატია, 1 მლ შეიცავს 2,5 მგ დროპერიდოლს და 0,05 მგ ფენტანილს. იყენებენ ანესთეზიის ჩასატარებლად, ფილტვების შეშუპების, მძიმე სტენოკარდიისა და ინფარქტის დროს, ტრავმული შოკისა და თირკმლის ქვლის შემთხვევაში. დოზების დადგენა საჭიროა ავადმყოფის მდგომარეობის შესაბამისად. შეყავთ 1—5 მლ ვენასა ან კუნთებში.

ელენიუმი (ლიბრიუმი) აქტიური დამაწყნარებელი საშუალებაა. იგი აღუნებს ჩონჩხის კუნთებს, სპობს კრუნჩხვებს, შიშისა და მღელვარების შეგრძნებას. იყენებენ ემოციური რეაქციის საწინააღმდეგოდ, 5—10 მგ დოზით პრემედიკაციის მიზნით და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში.

სედლუქსენი (დიაზეპამი, რელანიუმი) ფარმაცოლოგიური თვისებებით უახლოვდება ელენიუმს, მისი მცირე დოზით შეიძლება მივალწიოთ ანალოგიურ მოქმედებას გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე უარყოფითი მოქმედების გარეშე.

პრემედიკაციის მიზნით სედლუქსენს ხშირად იყენებენ ტაბლეტების სახით 5—10 მგ-ს 1—1/2 საათით ადრე ნარკოზის წინ. ანესთეზიის დროს ყოველ 40—50 წუთში სედლუქსენის 0,5-ანი ხსნარის 2 მლ შეყავთ ფენტალინთან ერთად ვენაში ან იყენებენ კეტამინის ნარკოზთან ერთად ჰალუცინაციების აცილების მიზნით. სედლუქსენი შეყავთ ეპილექსიის საწინააღმდეგოდ ვენაში სტატუსის მოხსნის მიზნით. სწრაფი შეყვანის შემდეგ აღინიშნება ხანმოკლე ჰიპოტონია და სუნთქვის დათრგუნვა. უკუჩვენებაა ლეიძლის, თირკმლების მწვავე უკმარობა და მიასთენია. ალკოჰოლი ახდენს მისი მოქმედების პოტენცირებას. სედლუქსენს არ იყენებენ ორსულობის პირველი 3 თვის განმავლობაში.

ეუნოქტინი (რადელორმი) სძილვ და სედატიური მოქმედების პრეპარატია, აღრმავებს ფიზიოლოგიურ ძილს. 5—10 მგ ეუნოქტინის უნიშნავენ ძილის წინ 30 წუთით ადრე. ბავშვებისა და მოხუცებულებისთვის დოზები შემცირებულია. იყენებენ ავადმყოფის მოსამზადებლად ოპერაციის წინ და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. უკუნაჩვენებია ორსულობის პირველი 3 თვის განმავლობაში და მიასთენიის შემთხვევაში.

ოქსაზეპამი (ტაზეპამი) ფარმაკოლოგიური თვისებებით უახლოვდება ელენიუმსა და სედუქსენს. ტაზეპამის მცირე დოზები საკმარის სედატიურ ეფექტს იძლევა. ახასიათებს კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მოქმედება. იყენებენ პრემედიკაციისთვის და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში 0,01 გ-ს 2—3-ჯერ დღეში.

ანტიპისტამინური მოქმედების საშუალებანი

დიმედროლს ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში იყენებენ პისტამინზე რეაქციის შემცირების, სედატიური ეფექტისა და ტკივილგამაყუჩებელი და საძილე პრეპარატების მოქმედების გაძლიერების მიზნით. დიმედროლი ამცირებს სისხლშემცვლელთა და სისხლის გადასხმის შემდეგ პოსტრანსფუზიურ რეაქციას და ლებინების საწინააღმდეგოდ მოქმედებს.

ერთჯერადი დოზა ტაბლეტებში 0,1 გ, ამპულაში 2 მლ%-ანი ხსნარი.

პიპოლფენს (დიპრაზინი, ფენერგანი) ანტიპისტამინური მოქმედების გარდა, ახასიათებს საძილე საშუალებათა პოტენცირება, ლებინების, სლოკინის საწინააღმდეგო მოქმედება, ზომიერი ვაზოპლეგიის გამო ამინაზინის მსგავსად ძლიერებს სითბოს დაკარგვას და იძლევა პიპოთერმულ ეფექტს. ვინაიდან ღვიძლი ახდენს ფენოთიაზინის ჯგუფის პრეპარატების დეტოქსიკაციას, პიპოლფენის დანიშვნა ღვიძლის უკმარობის დროს უკუნაჩვენებია. მიზანშეწონილია მისი მიცემა per os ჰამის შემდეგ 0,025 გ 2—3-ჯერ დღეში ან 2,5%-ანი ხსნარის 1—2 მლ ინტრავენურად. კუნთებში მისი შეყვანა იწვევს ინფილტრატს.

სუპრასტინის დამახასიათებელია ძლიერი ანტიპისტამინური და სედატიური მოქმედება. ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში მას იყენებენ პრემედიკაციის დროს ან სხვა ალერგიული რეაქციების სამკურნალოდ. უნიშნავენ ჰამის დროს 0,025 გ-ს 2—3-ჯერ დღეში, ინტრავენურად 2%-ანი ხსნარის 1—2 მლ-ს.

ტაიპილის გამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებანი (ნარკოტიკული ანალგეტიკები)

მორფინი ოპიუმის ალკალოიდია და ახასიათებს ძლიერი ანალგეზიური მოქმედება. ის ავლენს აგრეთვე სედატიურ ეფექტს, თრგუნავს სუნთქვას, ანელებს გულის ცემას, ადაგზნებს ლებინების ცენტრს და თრგუნავს კუჭ-ნაწლავის სეკრეციას.

მორფინიზმი (ნარკომანია) უვითარდებათ დამახასიათებელი ევფორიის გამო სუსტი ნებისყოფის მქონე ადამიანებს. მორფინს იყენებენ როგორც ტკივილის გამაყუჩებელს ტრავმული დაზიანების დროს და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, აგრეთვე პრემედიკაციის მიზნით, ნარკოზის ფონის შესაქმნელად. შეყავთ ვენაში ან კანქვეშ 1%-ანი ხსნარის 1 მლ. 7 წლამდე ბავშვებისთვის მორფინს არ ხმარობენ. მისი მოქმედება გრძელდება 3—5 საათს.

ომნოპონი, ანუ პანტოპონი შეიცავს ოპიუმის ყველა ალკალოიდს. მის 50%-ს მორფინი შეადგენს. თავისი მოქმედებით ომნოპონი მორფინის მსგავსია, მაგრამ ნაკლებად პოპულარული, ვიდრე მორფიუმი და პრომედოლი. ერთჯერადი დოზაა 1%-ანი ხსნარის 1,0 გრამი.

პრომედოლი ტკივილის გამაყუჩებელი საშუალებაა, სუნთქვის ცენტრს ოდნავ თრგუნავს და სუსტად გამოხატული მომადუნებელი მოქმედება ახასიათებს, ნაწლავების პერისტალტიკას არა ცვლის, მაგრამ საშვილოსნოს კუნთების ტონუსსა და მის მოძრაობას აძლიერებს (აჩქარებს მშობიარობის აქტს). იგი ფართოდ არის გამოყენებული პრემედიკაციისა და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ზოგადი ანესთეზიის დროს აძლიერებს ანალგეზიას. განმეორებითი მიღებისას ორგანიზმი ეჩვევა პრომედოლს, ზოგჯერ ვითარდება დაუძლეველი ლტოლვა მისი მიღებისადმი. დოზაა 1—2%-ანი ხსნარის 1 მლ.

ფენტანილი სინთეტიკური ანალგეზიური საშუალებაა. იგი უზრუნველყოფს სწრაფ, ძლიერ და ხანმოკლე ანალგეზიას, მორფიუმზე 100-ჯერ და პრომედოლზე 2-ჯერ უფრო ძლიერია, ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ მაქსიმალური ეფექტი 1—2 წუთში ვლინდება და გრძელდება 30 წუთს, რადგან პრეპარატი სწრაფად იშლება ორგანიზმში, თრგუნავს სუნთქვას და იწვევს აპნოეს. იგი იწვევს აგრეთვე ბრადიკარდიას, რაც ადვილად ისპობა ატროპინის გამოყენებით. პრეპარატს იყენებენ ნეიროლუპტანალგეზიისა და პრემედიკაციის მიზნით დროპერიდოლთან ერთად.

ანესთეზიოლოგის გარეშე მისი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი. ზოგჯერ აუცილებელია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროების გამო. აღინიშნება ფენტანილის მიმართ ლტოლვა. ამპულები შეიცავენ 2 მლ 0,05%-ან ხსნარს.

დიპიდოლორს ახასიათებს ძლიერი ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება (მორფინზე 2-ჯერ უფრო აქტიურია), ამავე დროს სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვას და ლებინებას არ იწვევს. ფართოდ არის გამოყენებული ოპერაციის შემდგომი ტკივილის გასაყუჩებლად, როგორც ანალგეზიური კომპონენტი ათარალგეზიის დროს. დოზაა 15 მგ, მოქმედებს 4—5 საათს, ხოლო 30 მგ-ის ანალგეზიური ეფექტი 10—14 საათს გრძელდება, ამპულა შეიცავს 2 მლ (15 მგ) დიპიდოლორს.

პენტაზოცინი (ფორტრალი, ლექსირი) ანალგეზიური აქტივობით არ ჩამორჩება მორფინს, მისგან განსხვავებით არ თრგუნავს სუნთქვას და ნაწლავების პერისტალტიკას, არ იწვევს ღებინებას და შარდის შეკავებას. ანესთეზიის ხანგრძლივობა 3—4 საათს გრძელდება. ჰემოლინამიკურ მაჩვენებლებზე იგი არ მოქმედებს. ნარკოზით შეპყრობილებში აბსტინენციას იწვევს, შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში 30—60 მგ (1—2 ამპულა). 1 მლ-ანი ამპულა შეიცავს 30 მგ ლექსირს. ნალოქსონი ლექსირის ეფექტურ ანტაგონისტად არის მიჩნეული.

ქოლინოლიზური საშუალებანი

ატროპინის ფარმაკოლოგიური მოქმედება განპირობებულია მისი დამაქინებელი გავლენით ქოლინორეცეპტორებზე, რის გამო დუნდება ბრონქის კუნთები, სანაღლე გზების, შარდის ბუშტისა და საშვილოსნოს კუნთები. იგი თრგუნავს და საესებით სპობს კუჭ-ნაწლავის, ოფლისა და ნერწყვის სეკრეციას, აფართოებს გუგებს, აკნინებს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის სეკრეციას, ცდომილი ნერვის ბლოკირების გამო აჩქარებს გულის მუშაობას.

იყენებენ პრემედიკაციის მიზნით ნარკოზის დაწყებამდე 30—40 წუთით ადრე 0,1%-ან ხსნარის 0,3—0,8 მლ-ს ან უშუალოდ ნარკოზის წინ 2—3 წუთით ადრე ინტრავენურად ვაგოლიზური ეფექტის მისაღწევად. ჩვენებისამებრ იყენებენ განმეორებითი ოპერაციის დროს.

მეტაცინი ეკუთვნის სინთეტიკურ ქოლინოლიზურ პრეპარატებს, ატროპინზე 2-ჯერ უფრო ეფექტურია. პრემედიკაციის დროს ამცირებს ლორწოვანი გარსების სეკრეციას და ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ სპობს ბრონქოსპაზმს. იყენებენ 0,1%-ან ხსნარის 0,5—0,8 მლ-ს. შეყავთ კუნთებში ანესთეზიის დაწყებამდე 30—40 წუთით ადრე ან 0,2—0,4 მლ ინტრავენურად საწყის ნარკოზამდე 2—3 წუთით ადრე. გლაუკომის დროს უკუნაჩვენებია.

განგლიოზლოპატორები

ბენზოჰექსონის (ჰექსონის) დამახასიათებელია სისხლის წნევის დაქვეითება, რომლის დონე და ხანგრძლივობა იცვლება შეყვანის გზებისა და დოზების შესაბამისად. იგი იწვევს სიმპათიკური განგლიების ხანგრძლივ ბლოკს. იყენებენ მართვითი ჰიპოტონიის ჩასატარებლად ოპერაციის დროს სისხლის დაკარგვის შემცირების მიზნით, ფილტვის შეშუპების დროს. ვენაში შეყავთ 2 წუთის განმავლობაში 2%-ანი ხსნარის 1—1,5 მლ. მოქმედება გრძელდება 1 საათამდე, სისხლის არ-

ტერიული წნევა უბრუნდება საწყის მაჩვენებლებს თანდათანობით რამდენიმე საათის შემდეგ. დოზების შერჩევა ინდივიდუალურად განისაზღვრება პრეპარატის მოქმედების ვარიაბილობის გამო.

კოლაფსის შემთხვევაში საჭიროა ქვედა კიდურების ზევით აწევა და ეფედრინის 5%-ანი ხსნარის 0,1—0,2 მლ შეყვანა. უკუნაჩვენებია შოკისა და ჰიპოტონიის დროს, აგრეთვე სისხლის შემდედებული სისტემის დარღვევის შემთხვევებში. სიფრთხილით იყენებენ ხანშიშესულ ავადმყოფთათვის. ამპულა შეიცავს 1 მლ 2,5%-ან ხსნარს.

პენტამინი (პენდიომიდი) ფარმაკოლოგიური თვისებებით უახლოვდება ბენზოჰექსონიუმს, ხოლო მისი განგლიოზოკატორული სიძლიერე ნაკლებია. იყენებენ ჰიპერტონიული კრიზის, ფილტვებისა და ტვინის შეშუპების დროს. ვენაში შეყავთ 2%-ანი ხსნარი 0,2—0,5 მლ განზავებული 5%-ანი გლუკოზის 20 მლ ხსნარში, წნევის კონტროლით. დასაშვებია წნევის დაქვეითება საწყისი მაჩვენებლების 20—30%-მდე მართვითი ჰიპოტონიის მიზნით შეყავთ ოპერაციის დაწყებამდე 15—20 წუთით ადრე ვენაში 0,8—1,0 მლ 5%-ანი ხსნარი.

მისი თანამოვლენები და მათი მკურნალობა ისეთივეა, როგორიც ბენზოჰექსონიუმის ხმარების შემთხვევაში.

ჰიგრონიუმის დამახასიათებელია ხანმოკლე განგლიოზოლეგიური მოქმედება, მართვითი ჰიპოტონიისთვის ინტრავენურად წვეთოვნად შეყავთ 0,1%-ანი ხსნარი, განზავებული ფიზიოლოგიურ ხსნარში. გადასხმას იწყებენ 60—80 წვეთი წუთში. საჭირო ჰიპოტენზიური ეფექტის მიღწევისას წვეთების რაოდენობას ამცირებენ 20—25-მდე წუთში. საწყისი არტერიული წნევა აღდგება წვეთოვანი გადასხმის შეწყვეტიდან რამდენიმე წუთში. კოლაფსის განვითარების შემთხვევებში საჭიროა ვენაში დოპამინის ან ნორადრენალინის შეყვანა.

არფონადი ხანმოკლე მოქმედების განგლიოზოლეგიური საშუალებაა. დამაკინებლად მოქმედებს ვეგეტაციურ განგლიებზე. სისხლის წნევის დაქვეითებაში მონაწილეობს აგრეთვე პრეპარატის უშუალო მომდუნებელი მოქმედება სისხლძარღვთა კუნთოვან ელემენტებზე. ვენაში შეყვანილი 40 მგ პრეპარატი აქვეითებს სისხლის წნევას 10—15 წუთის განმავლობაში, რის გამოც საოპერაციო არეში მცირდება სისხლის დენა. ვენაში შეყავთ 0,5%-ანი ხსნარის 80—100 წვეთი წუთში (ოპერაციის დასაწყისში), შემდეგ, როცა წნევა დაქვეითდება სასურველ დონემდე, პრეპარატის რაოდენობას თანდათან ამცირებენ. მას იყენებენ აგრეთვე ფილტვის მწვავე შეშუპებისას.

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია კოლაფსი, გულის რეფლექსური გაჩერება, ცერებრული თრომბოზი. ამ გართულებების საწინააღმდეგოდ იყენებენ დოპამინს, ეფედრინს, კალციუმის ქლორიდს 40%-ან გლუკოზასთან ვენაში.

ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ხანმოკლე მოქმედების ჰიპოტენზიური საშუალებაა. სისხლის წნევის დაქვეითება უშუალოდ პერიფერულ სისხლძარღვთა ზემოქმედების შედეგია. დაქვეითებული წნევა აღდგება 2—4 წუთში, პრეპარატის შეყვანისა და მისი ინფუზიის შეწყვეტის შემდეგ. ნაჩვენებია სისხლის წნევის დაქვეითების საჭიროების შემთხვევებში (ჰიპერტონიული კრიზი, ტვინში სისხლის ჩაქცევისას ან ფილტვების მწვავე შეშუპების შემთხვევებში). პრეპარატს იყენებენ უშუალოდ ოპერაციული ჩარევის დროს (ნეიროქირურგიაში, გულ-სისხლძარღვთა ქირურგიაში აორტოკორონარული შუნტირების დროს).

დოზები: 50 მგ ნატრიუმის ნიტროპრუსიდს ხსნიან 2 მლ 5%-ან დექსტროზის ხსნარში, შემდეგ კი დექსტროზაში დიდი მოცულობით (250, 500 მლ) ანზავენ. ოპტიმალური დოზაა 1,5 მგ 1 კგ.

ადრენალინი

ადრენალინი (ეპინეფრინი) აღაგზნებს ალფა-ადრენორეცეპტორებს და ამის შედეგად იწვევს სისხლძარღვების შევიწროებას. უპირატესად ვიწროვდება მუცლის ღრუს ორგანოებისა და კანის სისხლძარღვები, ხოლო ტვინის, ფილტვების, გულის მკვებავი სისხლძარღვები ფართოვდება. წნევისა და გულისცემის სინშირის მომატება ზრდის გულის წუთმოცულობას. გულის მუშაობა ძლიერდება მიოკარდიუმის რეზერვული ძალების მაქსიმალური დაძაბვის ხარჯზე, რაც შეიძლება გულის მეორადი უკმარობით დამთავრდეს. ადრენალინს ახასიათებს აგრეთვე მიოკარდიუმის აგზნებადობის მკვეთრი ზრდა, რაც ზოგ შემთხვევაში არიტმიის მიზეზი ხდება და პარკუჭთა ფიბრილაციას იწვევს. გულის წუთმოცულობის გაზრდა და სისხლძარღვთა პერიფერიული სპაზმი იწვევს არტერიული წნევის უპირატესად სისტოლური წნევის მომატებას. ადრენალინს იყენებენ გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარობის დროს, ბრონქული ასთმის შეტევის საწინააღმდეგოდ და ალერგიული რეაქციის შემთხვევებში. კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში შეყავთ 0,3—0,75 მლ 1%-ანი ხსნარი. ადრენალინი შეყავთ გულის გაჩერების დროს, უშუალოდ გულის ღრუში (0,3—0,5 მლ), ერთდროულად აკეთებენ გულის გარეგან მასაჟს.

უკუნაჩვენებია ჰიპერტონიული დაავადების, დიაბეტის, ათეროსკლეროზის, თირეოტოქსიკოზისა და ორსულობის დროს. დაუშვებელია ადრენალინის გამოყენება ფთოროტანის ან ციკლოპროპანის ნარკოზის დროს.

ნორადრენალინის მოქმედება ადრენალინის მოქმედების მსგავსია, მაგრამ მას აქვს განმასხვავებელი თვისებები:

1. ავიწროებს არა მარტო კანისა და შინაგანი ორგანოების ნერვებით ინერვირებული ორგანოების სისხლძარღვებს, არამედ ჩონჩხის კუნთების სისხლძარღვებსაც;

2. უფრო ძლიერ და ხანგრძლივად ზრდის სისხლის წნევას, ვიდრე ადრენალინი, მაგრამ რიტმის აჩქარებას არ იწვევს;

3. არ აძლიერებს მიოკარდიუმის მიერ უანგბადის მოხმარებას, ამიტომ არიტმია არ აღინიშნება;

4. სუსტი ბრონქოლიზური მოქმედებისაა და ნივთიერებათა ცვლაზე სუსტად მოქმედებს. იყენებენ არტერიული წნევის დაქვეითების (კოლაფსის) შემთხვევაში ინტრავენურად, წვეთობრივად: 1 მლ 0,2%-ან ხსნარს ანაზღაურებენ 250—500 მლ 5%-ან გლუკოზაში და წუთში შეყავთ 10—60 წვეთი არტერიული წნევის კონტროლით.

უკუნაჩვენებია ფთოროტანის, ციკლოპროპანის ნარკოზის, ათეროსკლეროზის, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს.

მეზატონი ქიმიური შედგენილობით ადრენალინის მსგავსია, მაგრამ განსხვავდება ნაკლებ ტოქსიკურობით, უფრო მცირედ ზრდის სისხლის წნევას, მაგრამ გაცილებით ხანგრძლივი პრესორული ეფექტი ახასიათებს.

იყენებენ ყველა ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ნაჩვენებია ადრენალინი: ჰიპოტონიისა და კოლაფსის დროს, გულის მუშაობის გასაძლიერებლად.

ნოვოკაინის საანესთეზიო ნივთიერების მოქმედების გასაძლიერებლად ყოველ 10 მლ-ს უმატებენ 1%-ანი ხსნარის 0,3—0,5 მლ-ს.

ეფედრინი ფარმაკოლოგიური თვისებებით ახლოს დგას ადრენალინთან: აძლიერებს გულის მუშაობას, ავიწროებს სისხლძარღვებს, აძლიერებს მიოკარდიუმის აგზნებადობას, რაც ხელს უწყობს არიტმიის განვითარებას და ზრდის შაქრის დონეს სისხლში. აღაგზნებს სუნთქვის ცენტრსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ნარკოტიკული და საძილე პრეპარატებით მოწამელისას, აფხიზლებს ავადმყოფს.

ეფედრინს იყენებენ ალერგოლოგიაში, ჰიპოტონიის შემთხვევაში, ნარკოლეფსიისა და მიასთენიის დროს. per os შეყავთ 0,025—0,05 2—3-ჯერ დღეში, ინტრავენურად 5%-ან გლუკოზაში განზავებულ 0,4—1,0 მლ შეყავთ წვეთოვნად.

უკუნაჩვენებია ჰიპერტონიული დაავადების, ათეროსკლეროზის, უძილობის დროს.

ნოვოდრინი (ეუსპირანი, იზადრინი, იზუპრელი) მოქმედებით ახლოს დგას ადრენალინთან და ნორადრენალინთან. განირჩევა ძლიერი ბრონქოლიზური ეფექტით, ხოლო სისხლძარღვებს ადრენალინზე ნაკლებ ავიწროებს.

იყენებენ გულის, კორონარული და მაგისტრალური სისხლძარღვე-

ბის ოპერაციების დროს, კარდიოგენულ შოკიდან გამოსაყვანად, ბრონქული ასთმის სამკურნალოდ, ინტრავენურად, წვეთოვნად 0,2 მლ 0,05%-ან ხსნარს განზავებულს 150—200 მლ 5%-ან გლუკოზაში. წვეთების სიხშირეს ამცირებენ წნევის მომატებისა და ტაქიკარდიის გაძლიერების შემთხვევაში. რეანიმაციაში ინტრაკარდიალურად ხმარობენ 0,05 მგ-ს (0,1 მლ — 0,05%-ან ხსნარს) განზავებულს 20 მლ სოდის 4%-ან ხსნარში.

ბრონქული ასთმის დროს იყენებენ ინტრავენურად 0,02—0,05 მგ-ს. დასაშვებია კუნთებში 0,5—1,0 მლ 0,05%-ანი ხსნარის შეყვანაც. საჭიროებისას იყენებენ განმეორებით. ახასიათებს პირის სიმშრალე, გულისცემის გაძლიერება, წნევის მომატება.

ასთმოპენტი (ალუპენტი) ფარმაკოლოგიური თვისებებით უახლოვდება იზადრინს, ეკუთვნის β -სტიმულატორებს. იზადრინთან შედარებით სუსტად მოქმედებს ბრონქებზე, მაგრამ უფრო ხანგრძლივად აფართოებს მათ. ძირითადად იყენებენ ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისთვის ან ბრონქოსპაზმური სინდრომის საწინააღმდეგოდ. აეროზოლის სახით ინჰალაციას ახორციელებენ 1,5%-ანი ხსნარის 1—2 ჩასუნთქვით.

ალრენოლიზური საშუალებანი (ალრენოზლოკატორები)

ფენტოლამინი (რეუიტინი) ეკუთვნის ალფა-ადრენოზლოკატორებს, რის გამო სპობს ნორადრენალინის მოქმედებას. ვენაში შეყვანილი ფენტოლამინი იწვევს სისხლის წნევის დაქვეითებას და გულის მოქმედების აჩქარებას. იყენებენ ფეოქრომოციტომის ოპერაციის დროს, როდესაც ჰიპერადრენალემიაა გამოხატული. წნევის უეცარი დაქვეითების აცილების მიზნით უკეთესია 0,2 მლ პრეპარატის ფრაქციული შეყვანა.

გულის გლიკოზიდები

დიგოქსინი გლიკოზიდია, ახასიათებს მიოკარდიუმზე ძლიერი მოქმედება. იგი თვალსაჩინოდ აძლიერებს გულის შეკუმშვას. სისტოლურ მოქმედებასთან დაკავშირებულია დიასტოლური მოქმედებაც და გამოიხატება გულის შეკუმშვათა რიტმის შენელება, რის გამოც ცალკეულ შეკუმშვათა შორის დრო ხანგრძლივდება. სწრაფი და ძლიერი შეკუმშვები განაპირობებს ენერგეტიკული ნივთიერებების მცი-

რე რაოდენობით ხარჯვას. გახანგრძლივებული დიასტოლა კი ხელს უწყობს ენერჯის დაგროვებას გულის კუნთში, ამასთან ერთად, ხანგრძლივი დიასტოლის დროს გულში სისხლი გროვდება დიდი რაოდენობით. მომდევნო ძლიერი სისტოლა სისტოლური და წუთმოცულობის გადიდების, აგრეთვე ქსოვილების კვების გაძლიერების საფუძველია, რის გამოც მცირდება ვენური წნევა და, პირიქით, იზრდება არტერიული წნევა, ისპობა შეგუბებები, ციანოზი და ძლიერდება დიურეზი. განსაკუთრებით გამოხატულია დიგოქსინის შემწელებელი გავლენა გულის რიტმზე.

დოზები: შიგნით მისაღებად 1—1,25 მგ (4—5 ტაბლეტი) დღეში, ვენაში 0,25 მგ გლუქოზის 20%-ანი ხსნარის 10—20 მლ-თან ერთად.

სტროფანტინ K-ს მოქმედება სათითურას მსგავსია. ვენაში შეყვანის დროს იგი სწრაფად და ძლიერ მოქმედებს, არა აქვს კუმულაციის უნარი. მაგრამ სათითურას მოქმედებასთან მისი მოქმედების შერწყმამ შეიძლება ტოქსიკურად იმოქმედოს გულზე, ამიტომ მათი ერთდროულად ხმარება დაუშვებელია. სტროფანტინს უნიშნავენ სათითურას მიღების შეწყვეტიდან 5—6 დღის შემდეგ.

გამოყენებულია გულის მუშაობის მწვავე დასუსტების დროს, განსაკუთრებით, მარცხენაპარკუოვანი მწვავე ნაკლოვანების შემთხვევებში (კარდიული ასთმა, ფილტვების მწვავე შეშუპება), აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როდესაც სათითურას პრეპარატები უკუნაჩვენებია (გამტარობის დარღვევა, მოციმციმე არიტმიის ნელი ფორმა, მილკარდიუმის ინფარქტი). 0,05%-ანი სტროფანტინი შეყავთ ვენაში ნელა 0,5—1 მლ რაოდენობით, განზავებული გლუქოზის 20%-იანი ხსნარის 20 მლ-ში. მოქმედებს სწრაფად და ძლიერ, მაგრამ ხანმოკლე პერიოდის მანძილზე.

უკუნაჩვენებია რიტმის დარღვევის შემთხვევებში.

კორგლიკონი, სტროფანტინთან შედარებით, ნაკლებად ძლიერია, ხოლო ხანგრძლივი მოქმედება ახასიათებს. იყენებენ, როგორც სტროფანტინს, შედარებით იშვიათად. ვენაში შეყავთ 0,5—1 მლ 0,06%-ანი ხსნარი 20 მლ 40%-ან გლუქოზასთან ერთად.

დოპამინი (დოპამინი) გულის კუნთზე ინოტროპულად მოქმედებს, რაც გამოიხატება სისტოლური მოცულობის გაზრდაში. იგი ზრდის სისტოლურ და პულსურ არტერიულ წნევას დიასტოლური წნევის ცვალებადობის გარეშე. ნაჩვენებია ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების საკორექციოდ, მიოკარდიუმის ინფარქტით ან ტრავმით გამოწვეული შოკის დროს, გულის დეკომპენსაციისა და სისხლის შეგუბების შემთხვევებში.

ოლიგურიისა და ანურიის შემთხვევაში დოპამინი აძლიერებს დი-

ურებს თირკმლის სისხლძარღვთა გაფართოების ხარჯზე. პრეპარატის ნაკლად მიჩნეულია ტაქიკარდიისა და მოკარდიუმის ექტოპიური შეკუმშვის გამოწვევა.

იყენებენ ინტრავენურად წვეთოვნად თერაპიული ეფექტის მიღებამდე, ჰემოდინამიკური ძვრების კონტროლით 2—5 მგ/კგ დოზით წუთში. დოზას თანდათანობით ზრდიან 5—10 მგ/კგ წუთში. საჭიროების მიხედვით დასაშვებია დოზის გადიდება 20—50 მგ/კგ წუთში.

გლუკაგონი ინსულინის საწინააღმდეგო მოქმედების პოლიპეპტიდია. ღვიძლის ფოსფორიდაზის აქტივაციის შედეგად იგი იწვევს შაქრის დონის გაზრდას სისხლში, რაც განპირობებულია გლიკოგენის დაშლის გაძლიერებით. მისი პარენტერული გამოყენება ნაჩვენებია ჰიპოგლიკემიის გამო განვითარებული ინსულინის ჭარბი დოზებით მკურნალობის შემთხვევებში. გლუკაგონს იყენებენ აგრეთვე მწვავე პანკრეატიტის დროს (თრგუნავს პანკრეასის ეგზოკრინულ სეკრეციას). კარდიოლოგიაში იყენებენ კარდიოგენური შოკისა და გულის უკმარობის შემთხვევებში, როდესაც სათითურას პრეპარატების მიმართ ავადმყოფები ნაკლებად რეაგირებენ. შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში 10 მგ-მდე.

ანტიარითმიული საშუალებანი

ნოვოკაინამიდი (პროკაინამიდი) ქიმიური შედგენილობით უახლოვდება ნოვოკაინს, მაგრამ ნაკლებად ტოქსიკურია. პრეპარატს აბასიათებს გულის კუნთის აგზნებადობისა და გამტარობის დათრგუნვა და ავტომატიზმის ექტოპიური უბნების აქტიურობის შენელება.

ფართოდ იყენებენ გულის რიტმის დარღვევისას (პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, ექსტრასისტოლიის, მოციმციმე არიტმიის პაროქსიზმული ფორმის შემთხვევაში).

შეყავთ ინტრავენურად 10%-ანი ხსნარის 2—10 მლ, განზავებული 5%-ან გლუკოზაში, წვეთოვნად ეკგ-ს კონტროლით.

მისმა სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება კოლაპტოიდურ მდგომარეობამდე.

უკუნაჩვენებია გულის ბლოკადისა და გამოხატული კარდიოსკლეროზის დროს.

ტაბლეტების სახით იყენებენ 0,25 გ-ს, ხოლო ვენაში შეყავთ 5 მლ 10%-ანი ხსნარი.

ობზიდანი (ინდერალი, ანაპრილინი) სპეციფიკური β-ადრენობლოკატორია. პრეპარატი ამცირებს სიმპათიკურ გავლენას (იმპულსაციას) გულის β-ადრენორეცეპტორებზე, აიშვიათებს გულისცემას, ამცირებს

გულის კუმშვადობას და წუთმოცულობას, ამცირებს უანგზადის მოხმარებას გულის კუნთში, აძლიერებს ბრონქების კუნთების ტონუსს.

იყენებენ, როგორც ანტიარტიმული საშუალებას სხვადასხვა მიზეზის გამო. გულის რიტმის დარღვევის დროს. 0,06 გ-ან აბებს ხმარობენ დღეში 3-ჯერ, ეკგ-ს კონტროლით ვენაში იწყებენ პრეპარატის შეყვანას — 0,1%-ანი ხსნარის 1 მლ წუთის განმავლობაში. აღნიშნული დოზის შეყვანა შეიძლება გაიმეორონ 2—3 წუთის ინტერვალთა ეფექტის მიღწევამდე. 10 მგ-ზე მეტს არ იყენებენ, ვინაიდან ზოგ შემთხვევებში ვითარდება ბრადიკარდია, წნევა ქვეითდება (განსაკუთრებით მისი სწრაფი შეყვანისას). უკუჩვენებაა გულის ბლოკადა, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისა და ბრონქოსპაზმებისადმი მიდრეკილება.

იზოპტინი ზღუდავს უანგვით პროცესებს მიოკარდიუმში, რის გამო მცირდება ფოსფატების მოხმარება. ამის შედეგად გულის კუნთში, მძიმე ჰიპოქსიის პირობებშიც კი, იქმნება ენერჯის შენარჩუნების უკეთესი პირობები (ეკონომიური ხარჯვა).

იზოპტინი ხელს უწყობს უჯრედში კალიუმის დონის შენარჩუნებას, ამცირებს კალიუმის დანაკარგს, გამოწვეულს სათითურას პრეპარატების გამოყენებით. მისი ანტიარტიმული მოქმედება დაკავშირებულია ელექტროლიტების ცვლასთან. იზოპტინი აუმჯობესებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, ამცირებს არტერიების ტონუსს და პერიფერიულ წინააღმდეგობას. იგი ფართოდ არის გამოყენებული არტიმის განვითარების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით.

იზოპტინი განსაკუთრებულ ეფექტს იძლევა პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს (ვენაში 10 მგ შეყვანის შემდეგ). იძლევა სწრაფ შედეგს მოციმციმე არტიმის განვითარებისა და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიების დროს. დოზები: 5—10 მგ 2—4 მლ 0,05%-ანი ხსნარი 20 მლ 5%-ან გლუკოზაში განზავებით.

იყენებენ წინაგულების ექსტრასისტოლიის ყველა შემთხვევაში. უკუნაჩვენებია კარდიოგენური შოკის დროს. (უფრო მეტად წნევას აქვეითებს) ფრთხილად ხმარობენ ბრონქული ასთმის დროს.

სააზოლოზური, დისლკარდიათა გაფართოებელი და ჰიპოტენიური პრეპარატები

პაპავერინი ამცირებს და აღუნებს გლუვი კუნთების ტონუსს, ავლენს სუსტად გამოხატულ სედატიურ ეფექტს, იყენებენ პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმის, ბრონქული ასთმის შეტევის საწინააღმდეგოდ ბრონქოსპაზმის პროფილაქტიკის მიზნით. კანქვეშ ან ვენაში შეყავთ 1—4 მლ 2%-ანი ხსნარი.

ეუფილინი (დიფილინი, სინტოფილინი) ავლენს სპაზმოლიზურ და სისხლძარღვთა გამფართოებელ ეფექტს. აფართოებს კორონარულ სისხლძარღვებს, აღუნებს ბრონქების კუნთებს, აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას თირკმლებში. დიურეზის გაძლიერება დაკავშირებულია მილაკებში რეაბსორბციის დაქვეითებასა და შარდში წყლისა და ელექტროლიტების (ნატრიუმისა და ქლორის იონების) გამოყოფის გაძლიერებასთან.

ფართოდ იყენებენ ლარინგო- და ბრონქოსპაზმის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის ბრონქული ასთმის დროს.

პრეპარატი ვენაში შეყავთ: 5—10 მლ 2,4%-ანი ხსნარი 10—20 მლ 40%-ან გლუკოზასთან ერთად. მისმა სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება, ლებინება და კრუნჩხვებიც კი.

ეუფილინის გამოყენება უკუნაჩვენებია გულის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, ჰიპოტონიისა და კორონაროსკლეროზის დროს.

დიბაზოლი სისხლძარღვთა გამფართოებელი, სპაზმოლიზური და ჰიპოტენზიური საშუალებაა. იყენებენ, როგორც ჰიპოტენზიურ, ასევე სპაზმოლიზურ საშუალებად. ანესთეზიისა და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, კუნთებში ან ვენაში შეყავთ 2,4 მლ 0,5—1%-ანი ხსნარი.

კორმონანი და მათი ანალოგები

კორტიკოტროპინი (ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი) თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ძირითადი ჰუმორული მასტიმულირებელი ფაქტორია. სისხლში თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰორმონების შემცველობის შემცირებას თან სდევს სინთეზის მომატება და ჰიპოფიზის წინა წილის კორტიკოტროპინის სეკრეცია.

უმთავრესად იგი გამოყენებულია ოპერაციის წინა პერიოდში თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ფუნქციური მდგომარეობის გამოსაკვლევადა. ამისათვის ავადმყოფს კუნთებში უნდა შეეუყვანოთ 30 ერთ. კორტიკოტროპინი და $1/2$ —2 საათის შემდეგ განვსაზღვროთ სისხლში 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების დინამიკა.

უკუჩვენებია ჰიპერტონიული დაავადების მძიმე ფორმა, ორსულობა და ცილოვანი პრეპარატების შეყვანაზე ალერგიული რეაქციისადმი მიდრეკილება.

კორტიზონ-აცეტატის გამოყენების ძირითადი ჩვენებაა თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის მწვავე და ქრონიკული ფუნქციური უკმარობა. შეყავთ კუნთებში ან პერორალურად.

ოპერაციის, ტრავმის, პერიტონიტის, ჰექტიკური ტემპერატურის

დროს და იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფს ადრე მიღებული აქვს სტეროიდული ჰორმონები, აუცილებელია კორტიზონით პრემედიკაცია ისე, რომ ოპერაციის მომენტში და ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში სისხლში მისი კონცენტრაცია მაქსიმალური იყოს.

ოპერაციამდე 2—3 დღის წინ კორტიზონს კუნთებში უნიშნავენ შემდეგი სქემით: 1-ლი დღე — 5 მგ; მე-2 დღე — 100 მგ; მე-3 დღე — 150 მგ კუნთებში. დილით ოპერაციამდე 2 საათის წინ კუნთებში შეყავთ 70—100 მგ კორტიზონი.

აუცილებლობის შემთხვევაში სტეროიდების შეყვანა უნდა გაგრძელდეს ოპერაციის დროსაც, რისთვისაც უმჯობესია გამოვიყენოთ ჰიდროკორტიზონი ან პრედნიზოლონი ინტრავენურად.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში კორტიზონით შეესებადი მკურნალობა ტარდება 4—5 დღეს.

კორტიზონი სხვა გლუკოკორტიკოიდულ პრეპარატზე მეტად იწვევს თანამოვლენებს, მისი ხანგრძლივად და დიდი დოზებით გამოყენებისას შეიძლება განვითარდეს გაცხიმოვნება, ჰირსუტიზმი, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, ოსტეოპოროზი, იცენკო-კუშინგის სიმპტომოკომპლექსი, ფსიქიკური მოშლილობა და სხვ. მოსალოდნელია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაწყლულება, კუჭის წყლულის პერფორაცია, ჰემორაგიული პანკრეატიტი.

ჰიდროკორტიზონ-აცეტატი ორგანიზმზე მოქმედებით ახლოსაა კორტიზონთან, მაგრამ უფრო აქტიურია. გამოყენებულია გულის მწვავე სისუსტის, შოკის, სისხლის დაკარგვის, მწვავე სისხლძარღვოვანი კოლაფსის, დამწვრობის, სისხლის შედედების დარღვევის დროს. დოზებს ადგენენ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის შესაბამისად. მწვავე შემთხვევებში (შოკი, მასიური სისხლის დაკარგვა, გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი) პრეპარატის სადღედიამისო დოზა შეიძლება იყოს 1—2 გ.

თანამოვლენები და უკუჩვენება ისეთივეა, როგორც კორტიზონის ხმარების შემთხვევაში.

ჰიდროკორტიზონი ჰემისუქცინატი გამოყენებულია თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარისობისას, კერძოდ, ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, შოკისა და კოლაფსის, მძიმე ალერგიული რეაქციების დროს და სხვ. ვენაში შეგვყავს მხოლოდ პირველ დღე-ღამეში 25—50 მგ, ცალკეულ შემთხვევაში დოზა შეიძლება გავადიდოთ 150 მგ-მდე.

თანამოვლენები და უკუჩვენება ისეთივეა, როგორც ჰიდროკორტიზონის გამოყენებისას.

პრედნიზოლონი ფარმაკოლოგიური თვისებით ახლოა ჰიდროკორტიზონთან. მისი გამოყენების ჩვენებაც ისეთივეა, როგორც ჰიდროკორტიზონისა. 3%-ანი ჰიდროკორტიზონის ხსნარის 0,5—1 მლ შე-

ყავთ ვენასა ან კუნთებში. ინიექციების გამეორება შეიძლება ჩვენებების მიხედვით.

უკუჩვენება ისეთივეა, როგორც ამ რიგის პრეპარატების გამოყენებისას.

დექსამეტაზონი ორგანიზმზე სხვა გლუკოკორტიკოიდების ანალოგიურად მოქმედებს, მაგრამ მნიშვნელოვნად ჭარბობს მათ აქტიურობით (პრედნიზოლონზე 7-ჯერ უფრო აქტიურია, ხოლო 35-ჯერ — კორტიზონზე) და უფრო გამოხატული ანთების საწინააღმდეგო და ანტიალერგიული მოქმედება ახასიათებს. ავადმყოფს კარგად გადააქვს და თერაპიულ დოზებში პრაქტიკულად არ მოქმედებს ელექტროლიტების ცვლაზე და არ იწვევს ორგანიზმში ნატრიუმისა და წყლის რეტენციას. გამოყენებულია ისეთსავე შემთხვევებში, როგორშიც ჰიდროკორტიზონი. უმთავრესად შეყავთ ვენასა (4—20 მგ წვეთოვნად) ან კუნთებში.

თანამოვლენები ისეთივეა, როგორც ყველა გლუკოკორტიკოიდისა.

მეტანდროსტენოლონი შედის ანაბოლური სტეროიდების ჯგუფებში, რომლებიც ორგანიზმში ახდენენ ცილების სინთეზს. იგი ისევე როგორც სხვა ანალოგიური ჰორმონები, დადებითად მოქმედებს აზოტურ ცვლაზე, იწვევს ორგანიზმში აზოტის შეკავებას და თირკმლებით შარდოვანის გამოყოფის დაქვეითებას, აგრეთვე ცილების სინთეზისთვის აუცილებელი კალიუმის გოგირდისა და ფოსფორის შეკავებას, ხელს უწყობს აგრეთვე ჩონჩხის ძვლებში კალციუმის დაგროვებას.

გერიატრიულ პრაქტიკაში პრეპარატი გამოყენებულია ოპერაციისთვის მოსამზადებელ და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, რეკონვალესცენციის სტადიაში ადაპტაციისა და კომპენსაციის გასაუმჯობესებლად. მას უნიშნავენ პერიოდულად ჭამის წინ. საშუალო სადღეღამისო დოზაა 0,005—0,01 გ.

ანაბოლური პრეპარატებით ბავშვთა მკურნალობა არ უნდა ჭარბობდეს 4 კვირას. პრეპარატის დიდი დოზებით და ხანგრძლივი დროით მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს ძვლებში კალციუმის ჭარბი დაგროვება და ზრდის შეჩერება.

უკუჩვენებებია პროსტატის კიბო, თირკმლების მწვავე უკმარობა, ორსულობა, ლაქტაცია.

რეტაბოლილი ახდენს ძლიერ და ხანგრძლივ ანაბოლურ მოქმედებას. ერთჯერადი ინიექციის შემდეგ გამოხატული კლინიკური ეფექტი მუდავნდება პირველ 2—3 დღეს, მაქსიმუმს აღწევს მე-7 დღეს და გრძელდება 3 კვირამდე. რეტაბოლილი პრაქტიკულად არატოქსიკურია და არ იძლევა ანდროგენურ ეფექტს. ძირითადი ჩვენება ისეთივეა, როგორც ანაბოლური სტეროიდებისთვის. რეტაბოლილი შედა-

რებით მცირედ ახდენს ცხიმების მეტაბოლიზმის აქტივაციას, რაც შაქრიანი დიაბეტის დროს მისი გამოყენების საშუალებას იძლევა. შეყავთ კუნთებში ზეთოვანი ხსნარის სახით 0,025—0,05 გ (25—50 მგ) ორ-სამ კვირაში ერთხელ. უკუჩვენებაა პროსტატის კიბო.

ინსულინი სისხლში იწვევს შაქრის დონის დაკლებას ქსოვილებში გლუკოზის მეტაბოლიზმის გაძლიერებითა და მისი გლიკოგენად გარდაქმნის შედეგად. იგი აადვილებს უჯრედებში გლუკოზისა და კალიუმის იონების გადასვლას. ინსულინს იყენებენ ოპერაციის წინ შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციისთვის, ოპერაციისთვის ავადმყოფის მოსამზადებლად (ერთდროულად უნიშნავენ გლუკოზას). ოპერაციის დროს კალიუმის დეფიციტის შევსებისათვის გადასასხმელ ხსნარს უმატებენ ინსულინს (12—16 ერთ. 100—150 მლ 3%-ან კალიქლორატის ხსნარზე). შესაყვანი გლუკოზის 3—4 გ-ზე საჭიროა 1 ერთ. ინსულინი.

ინსულინი უკუნჩვენებია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების, ნეფრიტის, ჰეპატიტის დროს.

კანთოვანი რეალკანაზები

არამადეპოლარიზებული მიორელაქსანტები

ტუბოკურარინქლორიდი უმთავრესად ახდენს ჩონჩხის კუნთების ქოლინორეაქტიული სისტემის ბლოკირებას, იწვევს ძლიერ მიოპარალიზურ მოქმედებას. შეყავთ კუნთებში 0,4—0,5 მგ/კგ დოზით. რელაქსაცია, ჩვეულებრივ იწყება შეყვანიდან 1—2 წუთის შემდეგ და მაქსიმუმს აღწევს 3—4 წუთში. მიოპლეგია იწყება თვალისა და ქუთუთოს კუნთებიდან, შემდეგ ვრცელდება მიმიკურ და საღეჭ კუნთებზე, გადადის კიდურთა და მუცლის კუნთებზე. უკანასკნელად დუნდება დიაფრაგმა. კუნთთა ტონუსი აღდგება უკუმიმართულებით. კუნთთა სრული მოდუნება და აპნოე გრძელდება 20—25 წუთს. კუმულაციური თვისების გამო ტუბოკურარინის განმეორებით მისაღები დოზები უნდა შემცირდეს $1\frac{1}{2}$ —2-ჯერ. სასიცოცხლო ორგანოებზე პრეპარატი არსებით მოქმედებას არ ახდენს. არტერიული წნევის ხანმოკლე და უმნიშვნელო დაქვეითება დაკავშირებულია განგლიობლოკურ მოქმედებასთან. ხელს უწყობს ქსოვილებიდან ჰისტამინის განთავისუფლებას და ზოგჯერ შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქული მუსკულატურის სპაზმი. პრეპარატის 40% გამოიყოფა შარდით შეუსცვლელი სახით. ტუბოკურარინის ანტაგონისტებია პროზერინი ან გალანტამინი, რომლებიც, ჩვეულებრივ, შეყავთ ატროპინთან ერთად.

დიპლაციინი სინთეზური ანტიმადეპოლარიზებელი მიორელაქსანტია. მოქმედების მექანიზმით იგი ტუბერკულარინის მსგავსია. შეყავთ ვენაში 3—4 მგ/კგ მაქსიმალური მიოპარალიზური ეფექტი მუდავნდება 5—6 წუთის შემდეგ და გრძელდება 30—40 წუთი და მეტი. გამოხატული კუმულაციური ეფექტის გამო პრეპარატის განმეორებითი შესაყვანი დოზა უნდა შემცირდეს 2—3ჯერ. დიპლაციინის განგლიობლოკური ეფექტი ნაკლებია, ვიდრე ტუბოკულარინის. სხვადასხვა ავადმყოფზე პრეპარატის მოქმედების ხანგრძლივობა ცვალებადობს ფართო საზღვრებში, რაც ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში მისი შეზღუდული გამოყენების მიზეზი ხდება.

დიოქსონი ფარმაკოლოგიური თვისებით განეკუთვნება შერეული მოქმედების მიორელაქსანტებს, დასაწყისში გამოხატავს დეპოლარიზაციის, შემდეგ ანტიდეპოლარიზაციულ ფაზას. დიტილინის შეყვანის შემდეგ იგი შეყავთ ვენაში 0,03—0,04 მგ/კგ დოზით. კუნთთა რელაქსაცია იწყება 1½ წუთის შემდეგ და გრძელდება 20—40 წუთს. საჭიროების შემთხვევაში დიოქსონი შეიძლება შეიყვანონ განმეორებით (საწყისი დოზის ½ ან ⅓). პრეპარატის ანტაგონისტებია პროზერინი და გალანტამინი.

პავულონი არამადეპოლარიზებელი ტიპის ნერვულ-კუნთოვანი რელაქსანტია. მისი ეფექტი უფრო ადრე მუდავნდება, ვიდრე სხვა პრეპარატების გამოყენების შემდეგ. პავულონი არ იწვევს ბრონქების სპაზმს და არ მოქმედებს არტერიულ წნევაზე, ინჰიბირდება ნეოსტიგმინისა და ატროპინის შეყვანით (2,5 მგ მეთილსულფატნეოსტიგმინი და 1 მგ ატროპინის სულფატი). მას იყენებენ აბდომინური და თორაკალური, ოფთალმოლოგიური და ორთოპედიული ოპერაციების დროს. მაქსიმალური ეფექტი ვლინდება შეყვანის შემდეგ 2—2½ წუთში, მოქმედების ხანგრძლივობა 45 წუთი. შეყავთ ინტრავენურად, ერთჯერადი ეფექტური დოზაა 0,02—0,08 გ/კგ (4—6 მგ), განმეორებითი დოზა — 2 მგ.

დიალონი მოკლე მოქმედების ანტიმადეპოლარიზებელი რელაქსანტია. დიალონის ვენაში შეყვანა იწვევს მიორელაქსაციას კუნთთა წინასწარ არსებული ფასციკულაციის გარეშე. პრეპარატი შეყავთ 7—15 მგ/კგ დოზით. კუნთთა რელაქსაცია იწყება 15—40 წამში და გრძელდება 5-დან 10 წუთამდე. განმეორებითი შეყვანისას დოზა უნდა შემცირდეს 1½-ჯერ. დიალონი იწვევს გუგების გაგანიერებას, რაც გრძელდება 25—30 წუთს. პრეპარატის ანტაგონისტებია პროზერინი და გალანტამინი.

დიტილინი გამოყენებულია 1—2%-ანი ხსნარის სახით, დიტილინის შეყვანიდან 10—15 წამის შემდეგ აღინიშნება სახის, კისრის, კიდურთა კუნთების ფიბრილური შეკუმშვა, რაც გრძელდება 15—20 წამს. შემდგომ კუნთები სრულიად მოდუნდება და ვითარდება აპნოე 5—7 წუთის განმავლობაში. გართულებები ჩვეულებრივი შეყვანისას არ გვხვდება, თუმცა ზოგჯერ მოსალოდნელია ბრადიკარდია, განსაკუთრებით პრეპარატის პირველი შეყვანის შემდეგ. დიტილინი მძაფრად სწევს მალა თვალშიგა წნევას. დიტილინის შეყვანის შემდეგ გახანგრძლივებული აპნოეს მიზეზი შეიძლება იყოს ღვიძლით დაავადებული ავადმყოფის სისხლში ქოლინესთერაზის დაბალი დონე; მძლავრი ანტიდეპოლარიზებული მოქმედების პრეპარატის მრავალჯერადი შეყვანისას სუქცილინ-მონოქოლინი გროვდება. დიტილინის შეყვანის შემდეგ არცთუ იშვიათად აღინიშნება კუნთების ძლიერი ტკივილი, რომლის პროფილაქტიკის მიზნით დიტილინის ინიექციის წინ რეკომენდებულია ვენაში 5 მგ ტუმბოკურარინის შეყვანა, დიტილინს არა აქვს სპეციფიკური ეფექტური ანტიდოტი. დიტილინი, ჩვეულებრივ, გამოყენებულია ტრაქეის ინტუბაციისთვის, დიაგნოსტიკური მანიპულაციის ჩატარებისთვის და მოკლე ოპერაციებისთვის.

ანტიკოლინესთერაზული საშუალებები

გალანტამინი ფარმაკოლოგიური თვისებით ახლოა ფიზოსტიგმინთან და პროზერინთან, იგი ქოლინესთერაზის ძლიერი ინჰიბიტორია, აძლიერებს ორგანიზმის მგრძნობელობას აცეტილქოლინის მიმართ, აადვილებს აგზნების გატარებას ნერვულ-კუნთოვან სინაფსებში და აღადგენს ნერვ-კუნთოვან გამტარობას, ეს სინაფსები ბლოკირებულია ანტიდეპოლარული მოქმედების პრეპარატებით (ტუმბოკურარინით, დიპლაცინით და სხვ.). გალანტამინი შეყავთ ვენაში 0,3—0,4 მგ/კგ. უკუჩვენებაა ბრადიკარდია, სტენოკარდია, ჰიპერკინეზები და ბრონქული ასთმა.

პროზერინი სინთეტიკური ანტიქოლინესთერაზული ნივთიერებაა, რომელსაც ახასიათებს ძლიერი ანტიქოლინესთერაზული აქტივობა. ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში გამოყენებულია, როგორც კონკურენტული მოქმედების კურარესმაგვარი ნივთიერების ანტაგონისტი (ტუმბარინი, დიპლაცინი). იგი ახდენს ქოლინესთერაზის ბლოკირებას, იწვევს აცეტილქოლინის დაგროვებას ქოლინერგიული რეცეპტორებიდან შემდგომში კურარესმაგვარი პრეპარატების გამოძევებით. პრიზერინი აღაგზნებს ასევე M-ქოლინორეაქტიულ სისტემებს, რაც

მელანდება ბრადიკარდიით, ჰიპერსალივაციით. ამასთან დაკავშირებით 0,5—2,5 მგ პროზერინის ინიექციის წინ ვენაში შეყავთ 0,3—0,5 ატროპინი. თუ პროზერინის პირველი დოზის ეფექტი არასაკმარისი აღმოჩნდა, უნდა შეიყვანონ ისეთივე დოზა განმეორებით (ბრადიკარდიის შემთხვევაში საჭიროა ატროპინის დამატებითი ინიექცია).

უკუჩვენებაა ეპილეფსიის, ჰიპერკინეზების, ბრონქული ასთმის, სტენოკარდიის, გამოხატული ათეროსკლეროზის მდგომარეობა. დოზის გადაჭარბებისა და ცუდი ამტანობის დროს ანტაგონისტის სახით იყენებენ ატროპინს, მეტაცინსა და ზხვა ქოლინოლითურ პრეპარატებს.

ანალეპტიკები და ფსიქოსტიმულატორები

კორაზოლი აღაგზნებს სასუნთქ და სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებს. სუნთქვის აგზნება, არტერიული წნევის აწევა და სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება განსაკუთრებითაა გამოხატული, თუ მოგრძო ტვინის ეს ცენტრები დათრგუნვილია. პრეპარატი გულსა და სისხლძარღვებზე პირდაპირ არ მოქმედებს, ძილმომგვრელებითა და ნარკოტიკებით მწვავე მოწამელისას მოქმედებს გამომაფხიზლებლად. ყველა ანალეპტიკისაგან განსხვავებით, მას თითქმის არ ახასიათებს მეორე ფაზა (დათრგუნვა) მოქმედების. ხანგრძლივობა დამოკიდებულია პრეპარატის დოზისა და სასუნთქი ცენტრის დათრგუნვის გამომწვევ მიზეზებზე. დიდი დოზები იწვევს კრუნჩხვით მოქმედებას. ვენაში შეყავთ 10%—ანი ხსნარის 1 მლ. საჭიროებისას შეიძლება შევიყვანოთ კუნთებში 2—3 მლ.

უკუჩვენებაა: გულის მძიმე დაზიანება, ტემპერატურის მწვავე მომატება, კრუნჩხვითი რეაქციებისადმი წინასწარგანწყობა.

კორდიამინი იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაციას, აღაგზნებს სასუნთქ და სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებს. პრეპარატებს ახასიათებს გამოხატული მეორე (დამთრგუნველი) მოქმედების ფაზა, რაც მისი ნაკლია. ორგანიზმში ინაქტივირდება კორაზოლზე ნელა. ვენაში შეყვანისას მოქმედება გრძელდება 1½—2 საათი, კუნთებში შეყვანისას 3 საათამდე. კორდიამინი შეყავთ ვენაში 1—3 მლ ნელ-ნელა.

ეტიმიზოლი იწვევს თავის ტვინის ქერქქვეშა წარმონაქმნებისა და მოგრძო ტვინის ცენტრების სტიმულირებას, მასთან ერთად, დამამშვიდებლად მოქმედებს თავის ტვინის ქერქზე. გამოყენებულია სასუნთქი ანალგეტიკების სახით. სასუნთქ ცენტრზე ბარბიტურმჟავას პრეპარატების დამთრგუნველი მოქმედების საწინააღმდეგოდ. პრეპა-

რატის 1,5%-ანი ხსნარის 2—3 მლ შეყავთ ვენაში ნელ-ნელა, კანქვეშ ან კუნთებში. 4—5 მლ დოზის გადაჭარბებისას მოსალოდნელია გულისრევა, ლებინება, მოძრაობითი აგზნება.

ბემეგრიდი ბარბიტურატების ანტაგონისტია, ამ ჯგუფის პრეპარატებით გამოწვეულ სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის დათრგუნვას სპობს. პრეპარატი იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაციას და ეფექტურია სხვადასხვა წარმოშობის სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის დათრგუნვისას, მალა სწევს არტერიულ წნევას. ვენაში შეყავთ 0,5%-ანი ხსნარის 5—10 მლ. საჭიროებისას დოზა შეიძლება გაადიდონ 50—70 მლ-მდე 10—15 წუთის განმავლობაში. კიდურთა კრუნჩხვითი მოძრაობისას პრეპარატის შეყვანა უნდა შეწყვიტონ.

კოფეინი (ნატრიუმბენზოატი) შეიცავს 40%-მდე სუფთა კოფეინს. იგი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მასტიმულირებლად მოქმედებს, სპობს დაღლილობის შეგრძნებას, ამალღებს გონებრივ და ფიზიკურ შრომისუნარიანობას, ამცირებს ძილმომგვრელი პრეპარატებისა და ანესთეტიკების მოქმედებას, ახდენს სასუნთქი და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების სტიმულაციას, აძლიერებს ზურგის ტვინის რეფლექსურ აგზნებას. პრეპარატის მოქმედებით მატულობს გულის შეკუმშვის სიხშირე, უმჯობესდება კორონარული სისხლის მიმოქცევა, ფართოვდება ჩონჩხის კუნთების, თავის ტვინის, გულის, თირკმლების სისხლძარღვები, ვიწროვდება მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლძარღვები. დიურეზი რამდენადმე ძლიერდება უმთავრესად თირკმლის მილაკებში რეაბსორბციის შემცირებასთან დაკავშირებით. პრეპარატს იყენებენ ნარკოტიკული საშუალებებით ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვისას, აგრეთვე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში არამსაფრთხი არტერიული ჰიპერტონიის შემთხვევაში, თავის ტკივილის დროს, როგორც ანალგეზიურ საშუალებას. პრეპარატი კანქვეშ ან ვენაში შეყავთ 10%-ანი ან 20%-ანი ხსნარის 1—2 მლ.

ნალორფინი მორფიუმისა და სხვა ანალგეტიკების სპეციფიკური ანტაგონისტია. გამოყენებულია ანტიდოტად, სუნთქვის მძაფრი დათრგუნვის, არტერიული წნევის დაწევისა და არიტმიის დროს, რომელიც გამოწვეულია დოზების გადაჭარბებით ან ნარკოტიკული ანალგეტიკების მიმართ აწეული მგრძობელობით. შეყავთ ვენაში, კუნთებში ან კანქვეშ 0,005—0,01 გ (1—2 მლ 0,5%-ანი ხსნარი) დოზით. არასაკმაო ეფექტის დროს იმავე დოზით უნდა გაიმეორონ 10—15 წუთის შემდეგ.

სუნთქვის დათრგუნვისას და სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას, რაც გამოწვეულია ბარბიტურატებით, ციკლოპროპანიტ, ეთილის ეთე-

რით, ნალორფინი ანტაგონისტურ მოქმედებას არ ავლენს. მან იშვი-
ათად შეიძლება გამოიწვიოს ჰალუცინაციები, ფსიქიკური ავზნება, სა-
განგაშო მდგომარეობა.

ნალოქსონი სუფთა ნარკოტიკული ანტაგონისტია სხვა ნარკოტი-
კული ანტაგონისტებისგან განსხვავებით მორფიუმის მსგავსი თვისე-
ბის გარეშე იგი იწვევს სუნთქვის დეპრესიას, არ ახდენს ფსიქოგენურ
მოქმედებას, არ ავიწროებს გულებს, ვენაში შეყვანის შემდეგ მოქმე-
დებას ამჟღავნებს 2 წუთში. შეყავთ აგრეთვე კუნთებში და კანქვეშ.

ჩვენებები: ნაწილობრივი ან სრული ნარკოზული დეპრესია სუნ-
თქვის დეპრესიის ჩართვით, რომელიც გამოწვეული იქნება ოპიუმის
ჯგუფის ნარკოტიკული პრეპარატებით, აგრეთვე პენტანოცინით. ნა-
ლოქსონი არაეფექტურია სუნთქვითი დეპრესიის დროს, რომელიც გა-
მოწვეული იქნება სხვა სამკურნალო ნივთიერებებით. ნარკოზის შემ-
დგომი სუნთქვის დეპრესიის შემცირების ერთჯერადი დოზაა ვენაში
0,1—0,2 მგ.

უკუჩვენება: აწეული, ინდივიდუალური მგრძობელობა, ორსუ-
ლობისას ნალოქსონის გამოყენების დროს სიფრთხილეა საჭირო.

დიურეზული და დიდიდრატაციული საშუალებანი

შარდოვანა (კარბამიდი) ადამიანის ორგანიზმში არ მეტაბოლიზდე-
ბა და იფილტრება მილაკებში უკუშეწოვის გარეშე. მილაკებში შე-
ქმნილი მაღალი ოსმოსური წნევა აღიღებს დიურეზს. შარდოვანა აქვე-
ითებს ქალასშიგა წნევას და მისი წარმატებით გამოყენება შეიძლება
ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის, განსა-
კუთრებით მისი განვითარების ნაადრევ სტადიაში. ამისთვის იყენებენ
შარდოვანას 30%-ან ხსნარს, განზავებულს გლუკოზის 10%-ან ხსნარ-
ში. შეყავთ ვენაში წვეთოვნად 0,5—1,5 მ/კგ დოზით. მაქსიმალური
ეფექტი მკლავდება 1—1½ საათში და გრძელდება 5—6 საათი. შე-
იძლება გამოიხატოს წყურვილი, პირის სიმშრალე, ცალკეულ შემ-
თხვევაში ვენების თრომბოზი და შემოსაზღვრული ფლებიტი.

პრეპარატი უკუნაჩვენებია თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარობის,
ძლიერ გამოხატული გულ-სისხლძარღვთა უკმარობისა და ქალასშიგა
სისხლის დენის შემთხვევებში.

დიურეზი (ლაზიქსი, ფურანტრილი) ძლიერი დიურეზული სა-
შუალებაა. იგი ეფექტურია პერორალური და პარენტერული შეყვა-
ნისას. დიურეზული ეფექტი დაკავშირებულია თირკმლის მილაკებში
ნატრიუმისა და ქლორის იონების რეაბსორბციის დათრგუნვასთან.
იგი ერთნაირად ეფექტურია აციდოზისა და ალკალოზის პირობებში.
ვენაში შეყვანის შემდეგ დიურეზული ეფექტი მკლავდება რამდენიმე

წუთში, პერორალურად მიღებისას — პირველი საათის განმავლობაში. ვენაში შეყვანის შემდეგ მოქმედების ხანგრძლივობა $1\frac{1}{2}$ —3 საათია, პერორალურად მიღების შემდეგ—4—8 საათი; ვენაში შეყვანის შემდეგ სწრაფ ეფექტს იძლევა ფილტვებისა და ტვინის შეშუპების, აგრეთვე ორგანიზმის სხვა უკიდურესი მდგომარეობის დროს, ვენაში შეყავთ ფუროსემიდის 2%-ანი ხსნარის 2—4 მლ. შესაძლოა გამოიხატოს გულისრევა, ღებინება, კანზე გამონაყარი, ორთოსტატიკული ჰიპოტონია.

უკუჩვენებაა: მწვავე გლომერულონეფრიტი, ღვიძლის ციროზი, ჰიპოკალიემია, დიგიტალისის პრეპარატების დოზის გადაჭარბება. ფუროსემიდით მკურნალობისას აუცილებელია კალიუმის მარილის შეყვანა.

მანიტოლის ჰიპერტონიული ხსნარები ძლიერი დიურეზული მოქმედებისაა, რაც გაპირობებულია პლაზმის ოსმოსური წნევის აწევითა და წყლის რეაბსორბციის დაქვეითებით. გამოყენებულია ქალასშიგა წნეის დაწევის, ტვინის შეშუპების შემცირების, თირკმლების ან ღვიძლის მწვავე უკმარობის, თირკმლების ფილტრაციული თვისების შენახვისა და სხვა მდგომარეობისას, როცა დიურეზის გადიდება საჭირო. რეკომენდებულია მისი გამოყენება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევით ჩატარებული ოპერაციების დროს, თირკმლების იშემიისა და მასთან დაკავშირებული თირკმლების მწვავე უკმარობის აცილების მიზნით. მანიტოლი შეყავთ ვენაში ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნართან ან 5%-ან გლუქოზის ხსნართან ერთად 10—20%-ანი ხსნარის სახით, 0,5 გ/კგ. პრეპარატი უკუნაჩვენებია თირკმლების გამოყოფითი ფუნქციის დარღვევისას.

ვეროშპირონი (ალდაქტონი, სპირონალაქტონი) ალდოსტერონის ანტაგონისტია. იგი ეწინააღმდეგება ნატრიუმის რეაბსორბციას თირკმლების მილაკებში, ამცირებს კალიუმისა და შარდოვანას გამოყოფას. აჩერებებს შარდის შეავობას. დიურეზის მომატება დაკავშირებულია პრეპარატის ნატრიურეტიულ მოქმედებასთან. უმთავრესად გამოყენებულია გულის ღეკომპენსაციის შემთხვევაში ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ასციტისა და სხვა ეტიოლოგიის შეშუპებისას. ვეროშპირონის დანიშვნისას დიურეზული ეფექტი მქადავდება მკურნალობის დაწყებიდან მე-2—3 დღეს. მას ფართოდ იყენებენ სხვა დიურეტიკების გამოყენებით განვითარებული ჰიპოკალიემიის დროს და სათითურას პრეპარატების დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში. სადღე-ღამისო დოზა 0,075—0,3 გრამია, საშუალოდ 0,1—0,2 პერორალურად (2—4 მიღებაზე). ვეროშპირონის გამოყენებისას შესაძლოა გამოიხატოს აღინამია, ძილად მივარდნა, კანზე გამონაყარი.

უკუჩვენებაა: თირკმლების მწვავე უკმარობა და აზოტემია.

კრისტალური ტრიფსინი გამოყენებულია როგორც დამხმარე საშუალება სასუნთქ გზებში ანთებადი პროცესების დროს მწებავი სეკრეტისა და ექსუდატის გამოქაჩვის გაადვილებისთვის, ინჰალაციისთვის (აეროზოლის სახით) და კუნთებში. ექსუდაციური პლევრიტისა და პლევრის ემპიემის დროს შეიძლება შევიყვანოთ ინტრაპლევრულად ექსუდატის განზავებისა და მისი ევაკუაციის გაადვილებისთვის. ტრიფსინი შეყავთ კუნთებში 0,005 გ დოზით 1—2-ჯერ დღეში. ინჰალაციისთვის 5 — 10 მგ პრეპარატს ხსნიან 2 — 3 მლ ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნარში და იყენებენ აეროზოლის სახით ინჰალაციური აპარატიდან ან ბრონქოსკოპიდან, ან ენდოტრაქეული ზონდიდან.

უკუჩვენებები: გულის დეკომპენსაცია, ლეიძლის ციროზი, ინფექციური ჰეპატიტი, თირკმლების დაზიანება და ჰემორაგიული დიათეზი.

კრისტალური ქიმოტრიფსინი პროტეოლიზური ფერმენტია. იგი უფრო მდგრადია, ვიდრე ტრიფსინი, და ნელა ინაქტივირდება, ადვილად იხსნება წყალში და ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნარში.

ჩვენებები, გამოყენების დოზები, უკუჩვენებები და შესაძლებელი გართულებები ისეთივეა, როგორც ტრიფსინის გამოყენებისას.

ფიბრინოლიზინი შედედების საწინააღმდეგო სისტემის ბუნებრივი ფიზიოლოგიური კომპონენტია. მისი მოქმედების საფუძველია ფიბრინის ძაფების გახსნის თვისება, რომელიც უფრო გამოხატულია ფიბრინის ახალ კოლტებზე მათ რეტრაქციამდე. პრეპარატის გამოყენება რეკომენდებულია თრომბოზის ნაადრევ შემთხვევაში (კორონარული, ტვინისა და პერიფერიული არტერიული სისხლძარღვების თრომბოზის პირველ დღე-დამეს). ჩვეულებრივ, ფიბრინოლიზინს იყენებენ ანტიკოაგულანტებთან (ჰეპარინთან) კომბინირებით, ფილტვისა და პერიფერიული არტერიების თრომბოემბოლიის, ტვინის სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის, გულის ინფარქტის დროს. ვენაში შეყავთ წვეთობრივად. პრეპარატი უნდა გახსნან ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნარში 100—160 ერთ./მლ შეფარდებით. ფიბრინოლიზინის ხსნარს უნდა დაუმატონ ჰეპარინის 10.000 ერთ. ყოველ 20.000 ერთ. ფიბრინოლიზინზე. შეყვანის სიჩქარე 10—15 წვეთია წუთში. პირველი დღის განმავლობაში შეყავთ 20 000—40 000 ერთ. სისხლის შემდეგდებული სისტემის კონტროლით. სწრაფად შეყვანისას მოსალოდნელია ალერგიული რეაქცია.

უკუჩვენებები: ჰემორაგიული დიათეზი, სისხლის დენა, ნეფრიტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება.

პენიცილინაზა. ახასიათებს სპეციფიკური თვისება — ბენზილპენიცილინისა და პენიცილინის სხვა მგრძობიარე ფერმენტების ინაქტივირება. შეყვანის შემდეგ იგი იძლევა სწრაფ ეფექტს. პრეპარატი სისხლში ცირკულირებს 4 დღე-ღამეს. გამოყენებულია მწვავე ალერგიული რეაქციებისა და ანაფილაქსიური შოკის დროს, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატებით. შეყავთ კუნთებში 100 000 ერთ. ალერგიული რეაქციის განვითარებისთანავე, რისთვისაც ფლაკონის შიგთავსი უნდა გახსნან 2 მლ წყალში ან ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნარში. აუცილებლობის შემთხვევაში პრეპარატი შეყავთ განმეორებით 2 დღის შემდეგ. განმეორებითი შეყვანისას შეიძლება განვითარდეს ალერგიული გართულება.

ტრასილოლი (ტზალოლი, კონტრიკალი) ანტიფერმენტული პრეპარატია. მოქმედი ფაქტორია პოლიპეპტიდი, რომელიც ამუხრუჭებს ფერმენტების (კალიკრეინის, ფიბრონოლიზინის, ქიმოტრიფინის) აქტიურობას. გამოყენებულია მწვავე პანკრეატიტის, პანკრეონექროზის, შოკის, ინფექციისა და სხვ. მკურნალობისას, როცა გამოხატულია ფერმენტაციული აქტივობის მძაფრი მომატება. შეყავთ ვენაში ერთ მომენტად, ნელა და წვეთობრივად. პანკრეატიტისა და პანკრეონექროზის დროს, ჩვეულებრივ, ერთბაშად შეყავთ 25.000—50.000 ერთ. (1—2 ამპულა), ხოლო შემდეგ 50.000—100.000 ერთ. წვეთოვნად. წვეთოვანი შეყვანისთვის პრეპარატი უნდა გახსნან 5%-ან გლუკოზის ან ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნარში. ტრასილოლს იმავე დოზებით ხმარობენ ქრონიკული პანკრეატიტის შოკისა და სეფსისის გამწვავების დროსაც. ალერგიისადმი მიდრეკილების მქონე ავადმყოფთათვის ტრასილოლის გამოყენების დროს სიფრთხილეა საჭირო.

სტრეპტოლიაზა (სტრეპტაზა) ხასიათდება თრომბოლიზური აქტივობით. იგი პლაზმინოგენს გადააქცევს ფერმენტ პლაზმინად, რომელიც იწვევს ფიბრინის გახლეჩას და თრომბის გახსნას. გამოყენებულია ფილტვების თრომბოემბოლიის, თრომბოზის, მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში. პირველად ვენაში წვეთოვნად შეყავთ პრეპარატის 25.000 ერთ., რომელსაც ხსნიან 5%-ან გლუკოზაში ან ნატრიუმქლორის იზოტონიურ ხსნარში წუთში 30 წვეთი სიჩქარით. შემდეგ 6—7 საათში ორჯერ შეყავთ 75.000 ერთ. 400 მლ გამხსნელში წუთში 13—15 წვეთი, მერე კი — 100.000 ერთ. საათში. მკურნალობის საერთო ხანგრძლივობა 16—18 საათია.

უკუჩვენებებია: ჰემორაგიული დიათეზი, სეფსისის მძიმე ფორმა, ოპერაციის პირველი 4 დღე, ორსულობის 18 კვირა.

პლაზმის უმცვლელი და დეჰიდროქსიპასიური
საშალეზანი

პოლიგლუკინი (დექსტრაენი, ექსანდექსი, მაკროდექსი) ნაწილობრივ ჰიდროლიზებული დექსტრანის სტერილური ხსნარია ნატრიუმქლორიდის იზოტონიურ ხსნარში. იგი გამჟვრვალეა, უფერო ან ოდნავ მოყეითალო, 50.000—70.000 მოლეკულური მასით პოლიგლუკინი პრაქტიკულად არ გადის სისხლძარღვთა მემბრანით და სისხლძარღვთა სანათურში შეყვანილი შედარებით ხანგრძლივად ცირკულირებს მასში. გამოყენებულია, როგორც პლაზმის შემცვლელი და შოკის საწინააღმდეგო პრეპარატი ტრავმული, ჰემორაგიული და დამწვრობითი შოკის დროს, ფართო ზედაპირის დამწვრობის დროს ჰიპოვოლემიის პროფილაქტიკისთვის. სისხლის მწვავე დაკარგვისას პოლიგლუკინი სწრაფად სწევს წნევას მალა და ახდენს არტერიული წნევის სტაბილიზაციას, პრეპარატი არატოქსიკურია, თირკმელებით გამოიყოფა ნელ-ნელა (1/2 დღე). მძიმე შოკის დროს პოლიგლუკინი შეყავთ ვენაში ჯერ ნაკადად 250—500 მლ, ხოლო შემდეგ წვეთოვნად სულ უნდა გადაუსხან 1,5—2 ლ პოლიგლუკინი. ზოგჯერ ვენაში გადასხმისას შეიძლება განვითარდეს ალერგიული რეაქციები.

უკუჩვენებებია: თავის ქალას ტრავმა, რომელსაც სდევს ქალასში-გა წნევის მომატება, აგრეთვე ისეთი მდგომარეობა, როცა ორგანიზ-მში დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანა არ შეიძლება (ანურია, გუ-ლის უკმარობა და სხვ.).

რეოპოლიგლუკინი ნაწილობრივ ჰიდროლიზებული დექსტრანის 10%-ანი კოლოიდური ხსნარია 30.000—40.000 მოლეკულური მასით, ნატრიქლორის იზოტონიური ხსნარის დამატებით. იგი აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებას, ამცირებს ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციას, ხელს უწყობს სისხლის გადანაცვლებას ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში. გამოყენებულია პათოლოგიური მდგომარეობისას, რომელსაც თან სდევს პერიფერიულ სისხლძარღვებში სისხლის ცირ-კულაციის მოშლა, შოკის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის, დეჰიდროქსიკაციისთვის დამწვრობის, პერიტონიტის დროს და სხვ. მძიმე შოკის დროს ვენაში 30—60 წუთის განმავლობაში წვეთობრი-ვად შეიყვანება 400—1000 მლ. საჭიროების შემთხვევაში პრეპარა-ტის საერთო დოზა შეიძლება გაადიდონ 1500 მლ-მდე. შესაძლებე-ლია გამოიწვიოს ალერგიული რეაქციები; ამ შემთხვევაში უნდა შე-იყვანონ კალციქლორიდი; 40%-ანი გლუკოზის ხსნარი, ანტიპისტა-მინური პრეპარატები.

უკუჩვენებებია: თრომბოციტოპენია, თირკმელების ფუნქციის დარ-

ღვევა, გულის უქმარობა და ისეთი მდგომარეობა, როცა ორგანიზმში დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანა არ შეიძლება.

ჰემოდეზი გამჟვირვალე ყვითელი ფერის წყალ-მარილოვანი ხსნარია, რომელიც შეიცავს 6% დაბალმოლეკულურ პოლივინილპიროლიდონს და ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის, მაგნიუმისა და ქლორის იონებს. ჰემოდეზის მოქმედების მექანიზმი გაპირობებულია დაბალმოლეკულურ პოლივინილპიროლიდონის თვისებებით. პრეპარატის ძირითადი ნაწილი (80%-მდე) გამოიყოფა თირკმლებით, საშუალოდ 4—5 საათში, ხოლო 20% — ნაწლავების კედლიდან. იგი გამოყენებულია სხვადასხვა წარმოშობის გამოხატული ინტოქსიკაციის დროს (დამწვრობითი დაავადება, ინფექცია, პერიტონიტი, პანკრეატიტი). შეყავთ ვენაში წვეთოვნად წუთში 40—60 წვეთი. ერთჯერადი დოზაა 300—400 მლ. სწრაფად შეყვანისას მოსალოდნელია არტერიული წნევის დაწევა, ტაქიკარდია და ალერგიული რეაქციები. ჰემოდეზის გამოყენება რეკომენდებული არ არის ბრონქული ასთმის, მწვავე ნეფრიტისა და თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას.

პლაცენტური ალბუმინი გამჟვირვალე, მწებავი მოყვითალო სითხეა. იგი კარგი პლაზმის შემცველი საშუალებაა. წარმატებით იყენებენ სხვადასხვა სახის ჰიპოპროტეინემიის დროს, თერაპიული ეფექტი უფრო გამოხატული და სწრაფია, ვიდრე პლაზმის. ცირკულირებად სისხლში იგი მალეა სწევს ონკოტურ და ოსმოსურ წნევას, რის შედეგადაც ინტერსტიციული სითხე გადაინაცვლებს სისხლძარღვთა სანათურში. იყენებენ, შოკის, დამწვრობის, ნეფროზული სინდრომის, ქრონიკული დაჩირქებითი პროცესების, ტვინის შეშუპების დროს. შეყავთ ვენაში წვეთოვნად. ერთჯერადი დოზა 20%-ანი ალბუმინის ხსნარისა 100 მლ-ია. ალბუმინის უფრო ნაკლებ კონცენტრირებული ხსნარი (5—10%) შეყავთ 200—300 მლ-ის დოზით.

პრეპარატს შეუძლია გამოიწვიოს ჰიპერთერმია, გამონაყარი.

ლაქტასოლი (რინგერ-ლაქტატი, გარტმანის ხსნარი) რინგერის მოდიფიცირებული ხსნარია, რომელშიც ნატრი-ქლორის ნაწილი შეცვლილია ნატრი-ლაქტატით. პრეპარატის მოქმედების საფუძველია ლაქტატის მეტაბოლიზმის ბიკარბონატული ბუფერის აღდგენით, ექსტრაცელულური სითხის მოცულობის აღდგენა. გამოყენებულია ექსტრაცელულური ხსნარის მოცულობის დაქვეითებისას, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის შუა და ქვედა ნაწილებიდან სითხის პათოლოგიური დაკარგვის დროს, მეტაბოლური აციდოზის კორექციისთვის, აგრეთვე ჰემოდიალიზტანტის სახით. ინფუზია ხორციელდება წვეთობრივად 1,5—2 ლიტრის რაოდენობით დღე-ღამეში.

პოლიდეზი ვინილის სპირტის პოლიმერის ხსნარია. მისი მოლეკუ-

ლური მასა 102000 განზავებული 0,9%-ან ნატრიქლორის ხსნარში. პრეპარატის მოქმედების საფუძველია დაბალმოლეკულური ნივთიერებების ადსორბცია პოლიმერის მოლეკულაზე, სისხლის რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესება.

გამოყენებულია დეზინტოქსიკაციისთვის, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას, ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის გაზრდისთვის.

ჟელატინოლი საკვები ჟელატინის ნაწილობრივ ჰიდროლიზირებული 8%-ანი კოლოიდური ხსნარია ნატრიქლორიდის იზოტონიურ ხსნარზე. გამოყენებულია, როგორც პლაზმის შემცვლელი ეფექტური საშუალება. გამოსადეგია ჰემოდიალიზისთვის სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში გულის ოპერაციების დროს. ანტიგენურ თვისებას მოკლებულია. პრეპარატის ძირითადი ნაწილი გამოიყოფა სისხლძარღვთა სანათურიდან თირკმლებით. ეფექტურია მწვავე სისხლის დაკარგვის, შოკის, გამობატული ინტოქსიკაციისა და ინფექციის დროს. შეყავთ ვენაში წვეთოვნად და ნაკადად. ერთჯერადი დოზაა 2 ლიტრამდე ხსნარი. გართულებებს, ჩვეულებრივ არ იძლევა. 1—2 დღის განმავლობაში ორგანიზმში შეყვანის შემდეგ შარდში შეიძლება აღმოჩნდეს ცილა, რადგან პრეპარატი გამოიყოფა თირკმლებით შეუცვლელი სახით. უკუნაჩვენებია მწვავე და ქრონიკული ნეფრიტის დროს.

პარანტარული კვანძის პრაპარატები

ჰიდროლიზინი (ლ. 103). მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის სისხლში ცილის ჰიდროლიზის პროდუქტია. იგი მუქი ფერის გამჭვირვალე-სითხეა, შეიცავს ძირითადი ამინომჟავების კომპლექსს. ჰიდროლიზინში შედის 0,7—0,85%-ანი საერთო აზოტი, რომლისგანაც 40—60% შეადგენს თავისუფალი ამინომჟავების აზოტს. ძლიერ ეფექტურია ცილების დანაკარგის პარენტერული შევსებისთვის, ოპერაციისთვის ავადმყოფის მომზადებისა და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. გამოყენებულია გამოხატული ჰიპოპროტეინემიის დროს: ალიმენტური დისტროფიის, დამწვრობითი დაავადების დროს, საყლაპავი მილის, კუჭის, ნაწლავების ოპერაციის შემდგომ პერიოდში და სხვ. შეყავთ ვენაში 20—40 წვეთი წუთში. სადღეღამისო დოზაა 1,5—2 ლ. ჰიდროლიზინის სწრაფად შეყვანისას მოსალოდნელია სახის ჰიპერემია, ჰიპერთემია და შეფრუოლება, სუნთქვის გაძნელება. მისი გამოყენება არ შეიძლება ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევის დროს, შოკის, სისხლის მასიური დაკარგვის, თირკმლების ფუნქციის დარღვევის, თრომბოემბოლიური გართულების შემთხვევებში.

კაზეინის ჰიდროლიზატი. კაზეინის მჟავების ჰიდროლიზის პროდუქტია შეიცავს ამინომჟავებსა და უმარტივეს პეპტიდებს. აზოტის შემცველობა 0,7—0,9%-ია. გამოყენებულია პარენტერული კვებისთვის ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ორგანიზმში აღადგენს დაკარგულ ცილას. ჩვენებები, გამოყენების წესი, უკუჩვენებები ისეთივეა, როგორც ჰიდროლიზინისთვის.

ამინომპეტიდი გამჭვირვალე მოყავისფრო-ყვითელი ხსნარია. მისი ხანგრძლივად შენახვისას შესაძლებელია ფიფქებისებრი ნალექის წარმოქმნა, რომელიც ქრება ხსნარის 85—100°-ზე გათბობისას. აზოტის საერთო შედგენილობაა 0,7—0,9%. იყენებენ პარენტერული კვების და ცილოვანი უკმარობის დროს. ჩვენებები, გამოყენების წესი, უკუჩვენებები ისეთივეა, როგორც ჰიდროლიზინისთვის.

ამინოკროვინი ყავისფერი, გამჭვირვალე სპეციფიკური სუნის სითხეა. პრეპარატი მზადდება სისხლის კოლტებისა და ერითროციტული მასისაგან, რომელიც რჩება პლაზმის დამზადების შემდეგ. შეიცავს საერთო აზოტის 0,6—0,9%-ს. გამოყენებულია პარენტერული კვებისთვის ორგანიზმში ცილის დეფიციტის დროს. ჩვენებები, უკუჩვენებები, გამოყენების მეთოდი ისეთივეა, როგორც სხვა ცილოვანი პრეპარატების ხმარების დროს.

ამინაზოლი ყვითელი ფერის გამჭვირვალე სითხეა. კაზეინის ჰიდროლიზატი, შეიცავს ამინომჟავებს, პეპტიდებს. ხსნარში ცილის კონცენტრაცია 10%-ა. ფართოდ არის გამოყენებული ყოველი ასაკის ავადმყოფთა პარენტერული კვებისთვის. შეიცავს 160 მმოლ/ლ-მდე ნატრიუმს, pH—5,0.

ამიგენი ორგანოლექტიკური თვისებით ამინაზოლის მსგავსია. ხსნარში ცილის კონცენტრაციაა 5%. პრეპარატი შეიცავს 5% გლუკოზას

ვამინი გამჭვივრალე, თითქმის უფერო, სპეციფიკური სუნის სითხეა. კრისტალური ამინომჟავის 7%-ანი ხსნარია. შეიცავს ამინომჟავებს; ფრუქტოზას (10%), ნატრიუმს (50 მმოლ/ლ), კალიუმს (20 მმოლ/ლ) და მცირე რაოდენობით კალციუმს, მაგნიუმს, ქლორს, pH—5,0.

ფრეამინი გამჭვირვალე სითხეა, ორგანოლექტიკური თვისებით ვამინის მსგავსია. კრისტალური ამინომჟავის 8,5%-ანი ხსნარია. შეიცავს ნატრიუმს (18,3 მმოლ/ლ), კალიუმს (30 მმოლ/ლ) და მცირე რაოდენობით ზოგიერთ კატიონსა და ანიონს.

ზორიამინი S-2 გამჭვირვალე სითხეა. ორგანოლექტიკური თვისებით, ვამინისა და ფრეამინის მსგავსია. ამინომჟავას კონცენტრაციაა 9,12%. შეიცავს სორბიტოლს (50 გ/ლ), pH—6,8.

გლუკოზა გამოყენებულია დეზინტოქსიკაციური თერაპიისა და პარენტერული კვებისთვის 5—50%-ანი ხსნარების სახით.

ჰიპერგლიკემიისა და გლუკოზურიისას ემატება ინსულინი — 1 ერთ. 4—5 გ გლუკოზაზე.

ფრუქტოზა გამოყენებულია პარენტერული კვებისთვის, როგორც ნახშირბადის კომპონენტი, მაგრამ უფრო ნაკლებად, ვიდრე გლუკოზა.

სორბიტოლ-ქსილოლი მრავალატომიანი სპირტია, რომლის ხსნარს იყენებენ პარენტერული კვებისთვის ნახშირბადის კომპონენტის სახით. როგორც წესი, ხმარობენ 10%-მდე კონცენტრაციის ხსნარებს.

ინტრალიპიდი მოთეთრო-რძისფერი სითხეა და ნიტროსაღებავის სუნი აქვს. იგი 10 ან 20%-ნი სოიოს ზეთის ემულსიაა წყალში, ემულგატორია კვერცხის გულის ფოსფოლიპიდები (12 გ/ლ). ოსმოსურად აქტიურ აგენტს შეიცავს გლიცეროლს (25 გ/ლ).

ლიპოფუნდინი S ორგანოლექტიკური თვისებით ინტრალიპიდის მსგავსია. მთავარი მოქმედი ნივთიერებაა სოიოს ზეთი, 10 ან 20% კონცენტრაციით. ემულგატორია სოიოს ფოსფოლიპიდები (7,5 გ/ლ ან 15 გ/ლ). ოსმოსური აგენტის სახით შეიცავს ქსილიტოლს (50 გ/ლ).

ლიპიფიზანი ინტრალიპიდისა და ლიპოფუნდინის მსგავსია. ძირითადი კომპონენტია ბამბის ზეთი (15%). ემულგატორია სოიოს ლეციტინი (20 გ/ლ), ოსმოსური აგენტი — სორბიტოლი (50 გ/ლ).

სისხლის შედგენაზე მოქმედი საშუალებანი

ჰეპარინი ქიმიური შედგენილობით პოლისაქარიდია. სამკურნალო მიზნით უშვებენ ნატრიუმის მარილის სახით. ჰეპარინის მოქმედების აქტივობას აღნიშნავენ საერთაშორისო ერთეულით (ED). ჰეპარინის მოქმედება აიხსნება ანტითრომბოპლასტიკურ (ანტითრომბოკინაზული) — ანტითრომბინული მოქმედებით. იგი გამოყენებულია თრომბოემბოლიური ვართულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, ფილტვის არტერიის ტოტების ემბოლიის, კიდურთა თრომბოფლებიტიის და სხვ. დროს. ჰეპარინის დოზებისა და შეყვანის წესს ადგენენ ინდივიდუალურად სისხლის შედგენის კონტროლით. პირველ დღე-ღამეში, ჩვეულებრივ, შეყავთ ვენაში 20.000—50.000 ერთ. (ყოველ 4—5 საათში 5000 ერთ.). მწვავე ემბოლიის დროს დოზები უნდა გაადიდონ 80.000—100.000 ერთ.-მდე. აუცილებლობის შემთხვევაში ოპერაციის შემდგომ ჰეპარინის შეყვანა უნდა გაგრძელდეს 2—3 დღეს. ჰეპარინი ფართოდ არის გამოყენებული ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის პირობებში გულის ოპერაციების დროს, ხელოვნური ჰემოფილის მიღებისთვის. ჰეპარინის ანტაგონისტია პროტამინსულფატი, რომელიც შეყავთ 1:2 (1 მგ ჰეპარინზე 2 მგ პროტამინსულფატი). ჩვეულებრივ, ვენაში შეყავთ

1%-ანი პროტამიასულფატის ხსნარის 5 მლ. საჭიროების შემთხვევაში 15 წუთის შემდეგ დამატებით შეყავთ 5 მლ ჰეპარინი.

უკუჩვენებებია: ჰემორაგიული დიათეზის, მწვავე და ქრონიკული ანემიის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის, ჰემორაიდული და საშვილოსნოდან სისხლის დენის შემთხვევებში, ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციის მძიმე დარღვევების დროს.

ამინოკაპრონმჟავა თრგუნავს ფიბრინოლიზურ აქტივობას, ამცირებს პლაზმინოგენისა და ნაწილობრივ პლაზმინის აქტივობას და ფიბრონოლიზის მომატებასთან დაკავშირებით სისხლის დენისას იძლევა ჰემოსტაზურ ეფექტს. პრეპარატი გამოყენებულია პროფილაქტიკისთვის და სისხლის დენის შეჩერების მიზნით ქირურგიული ჩარევისა და სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობისას, რასაც თან სდევს სისხლისა და ქსოვილების ფიბრონოლიზური აქტივობის აწევა. მწვავე ფიბრინოგენემიის დროს ვენაში შეყავთ 5%-ანი სტერილური ხსნარი ნატრიქლორიდის იზოტონიურ ხსნარზე, 100 მლ წვეთოვნად. საჭიროების შემთხვევაში შეყვანა შეიძლება განმეორდეს იმავე დოზით 3—4 საათის შემდეგ. ამ დროს აუცილებელია სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობისა და ფიბრინოგენის კონტროლი.

უკუჩვენებებია თრომბოზისა და ემბოლიის მიმართ მიდრეკილების, თირკმლების დაავადებისას მათი ფუნქციის მოშლით.

ფიბრინოგენი ორგანიზმში თრომბინის მოქმედებით გარდაიქმნება ფიბრინად, რაც უზრუნველყოფს კოაგულის წარმოქმნას. ფიბრინოგენი, გამოყენებულია ისეთი მდგომარეობისას, რომელსაც თან სდევს სისხლში ამ ფერმენტის მძაფრი დაქვეითება (მასიური სისხლის დენა, გულზე ოპერაციის შემდგომ ჰემოტრანსფუზიები, სისხლის დენა ჰემოფილით დაავადების დროს). ფიბრინოგენი ვენაში შეყავთ წვეთოვნად. საშუალო დოზაა 3—4 გ. საჭიროებისას შეიძლება მისი განმეორებითი შეყვანა. პროფილაქტიკური მიზნით ფიბრინოგენის შეყვანა მიზანშეწონილი არ არის, რადგან შეიძლება მკვეთრად გააძლიეროს ფიბრინოლიზი უცხო წარმოშობის ცილოვანი ნივთიერების შეყვანის საპასუხოდ.

უკუჩვენებებია თრომბოფლებიტი, თრომბოზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი.

პროტამინ-სულფატი ცილოვანი წარმოშობის პრეპარატია, რომელიც მიიღება სხვადასხვა თევზის სპერმისგან. გამოყენებულია ჰეპარინის გადაჭარბებული დოზებით ხმარებისას, ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევის დროს. ხსნარის 1 მლ შეიცავს 750 ერთ. პრეპარატს, 1 მგ ნეიტრალიზაციას ახდენს დაახლოებით 85 ერთ. ჰეპარინისა. შეყავთ ვენაში. ერთჯერადი დოზაა 1 მლ. განმეორებითი ინიექციები დასაშვებია 15—30 წუთის შემდეგ. საერთო დოზა 5 მლ.

უკუჩვენებაა: ჰიპოტონია, თრომბოციტოპენია, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარობა.

ეტამზილატი (დიცინონი) ამცირებს სისხლის დენის ხანგრძლივობას ახდენს რა ფიზიოლოგიური (ჰემოსტაზური) მექანიზმის სტიმულაციას. გამოყენებულია კაპილარული სისხლის დენის პროფილაქტიკისთვის, ოპერაციების დროს, ნაწლავიდან და ფილტვებიდან სისხლის დენისას, ჰემორაგიული დიათეზის დროს. პროფილაქტიკურად ოპერაციამდე 1 საათის წინ ვენაში ან კუნთებში შეყავთ 2—4 მლ ან პერორალურად 2—3 ტაბლეტი. ოპერაციისშემდგომ პერიოდში ხმარობენ 4—6 მლ-ს ან 6—8 ტაბლეტს დღე-ღამეში. სისხლის დენის დროს ჯერ შეიყვანენ 2—4 მლ-ს, განმეორებით 2 მლ-ს ყოველ 4—6 საათში.

ტრავმული შოკი

მედიცინაში არ არის არც ერთი მწვავე სინდრომი, არც ერთი ცნება, რომელსაც განეცადოს ისეთი მრავალრიცხოვანი გაშიფვრა და შემოწმება, როგორც „შოკი“.

მარინესკუ წერდა, რომ შოკი უფრო ადვილია შევიცნოთ, ვიდრე აღვწეროთ, განვსაზღვროთ.

სიტყვა „შოკი“, რომელიც ფრანგულ და ინგლისურ ენებზე ნიშნავს დარტყმას, ბიძგს, შერყევას, პირველად გამოუყენებია ლუდოვიკო XV არმიის კონსულტანტს ლე-დრანს.

შოკი კრიტიკული მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში განსაზღვრული ძალის მავნე ენერგეტიკული ზემოქმედებით.

ტრავმული შოკი ორგანიზმში ტრავმის ზემოქმედების საპასუხოდ განვითარებული პათოლოგიური ფაზური პროცესია, რომელსაც ყველა სასიცოცხლო ფუნქციის მკვეთრი პროგრესული დაქვეითება ახასიათებს. ტრავმული შოკის დროს პირველად მოშლილობა გამოსახულია ნერვული სისტემის მხრივ, მაგრამ მასთან ერთად აღინიშნება სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის, ენდოკრინული და ცვლის ღრმა დარღვევა.

შოკი თავისთავად დიაგნოზი არ არის. იგი უმაღლესი სიმძიმის ბიოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც რომელიმე ზუსტი ეტიოლოგიის შედეგია. იგი სისტემური მასშტაბის ხანგრძლივი პათოლოგიური გამოვლინებაა.

შოკი გამოისახება ჰემოდინამიკის პათოლოგიით, რომელიც აუცილებლად დაკავშირებულია უჯრედის კვებასთან — ქსოვილების შეუთავსებელ პერფუზიასთან, როცა ეფექტურად ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა კომპეტენტურად ვერ ასრულებს ყველა მრავალრიცხოვან მოქმედებას და ვითარდება „შეუთავსებელი უჯრედოვანი მეტაბოლიზმი“, ამიტომ შოკის სტადიურობისა და ინტენსიურობის სწორი განსაზღვრისთვის აუცილებელია იმ მნიშვნელოვანი მონაცემების შესწავლა, რომლებიც გამოსახავენ მიკროცირკულაციისა და უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის მდგომარეობას.

შოკის ფორმირების მრავალი თეორია და კლასიფიკაცია არსებობს, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ შეიძლება მივიჩნიოთ სრულყოფილად. მკვლევართა უმეტესობა ემხრობა ნევროზულ თეორიას, რომლებიც

შოკის განიხილავს აგრესიის მიმართ ორგანიზმის ადაპტაციური სისტემის რეაქციად, რომელშიც ცენტრალური ნერვული სისტემა, განსაკუთრებით კი თავის ტვინის ქერქი, ძირითად როლს ასრულებს. მაგნე იმპულსები იწვევს ქერქქვეშა მოშლილობას, რომელიც თავის მხრივ, განაპირობებს ორგანიზმის ყველა ფუნქციურ სისტემაში დარღვევებს.

რეფლექსური თეორიიდან და ნევრიზმის პრინციპებიდან გამომდინარე ე. ა. ასრატინმა, ი. რ. პეტროვმა, ი. ვ. დავიდოვსკიმ დააფუძნეს შოკის პათოგენეზის კონცეფციის ერთიანობა. ასეთი ერთიანი წარმოდგენის თანახმად, შოკური მდგომარეობა თავის ტვინის ქერქის ორ ძირითად პროცესს აგზნებასა და შეკავებას შორის წონასწორობის დარღვევის შედეგია. დასაწყის ეტაპზე სჭარბობს აგზნების მდგომარეობა, რომელსაც მოსდევს შეკავების ეფექტი. ი. რ. პეტროვი გამოყოფს სამ სტადიას: ერექტიულს, რომელიც შეეფარდება აგზნებას, ტორპიდულს, რომელიც შეეფარდება შეკავებას, და პარალიზურს. რომელიც შეეფარდება ტვინის ცენტრების სრულ გამოფიტვას. აგზნებისა და შეკავების პროცესებს შორის წონასწორობის დარღვევა გველენას ახდენს თავის ტვინის ქერქქვეშა სტრუქტურაზე, მოგრძო ტვინზე და ენდოკრინული სისტემის მოქმედებაზე. ცერებრული პროცესების შედეგად ორგანიზმში ხდება სამი სახის ცვლილებები: ჰემოდინამიური, ენდოკრინული და ჰუმორულ-მეტაბოლური.

ჰემოდინამიური ცვლილებები გამოიხატება: აბსოლუტური ან შედარებითი ჰიპოვოლემიის შედეგად ვენურ სისტემაში ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებით, გულისკენ ვენური სისხლის მიდენის დაქვეითებით, გულის წუთმოცულობის შემცირებით.

ენდოკრინული ცვლილებები განპირობებულია ჰემოდინამიურ და კორტიკოცერებრულ პროცესებს შორის რთული ურთიერთქმედების დარღვევით, რის შედეგად თირკმელზედა ჯირკვლები სწრაფად გამოყოფს კორტიკოსტეროიდებისა და კატექოლამინების მომეტებულ რაოდენობას. აღნიშნული ჰორმონების გამოყოფის ეფექტი გამოისახება შეძრწუნებითა და შიშის გრძნობით, არტერიოლებისა და ვენულების შევიწროვებით, ტრანზისტორული ჰიპერგლიკემიით. კატექოლამინების პრესორული და ვაზოკონსტრიქციული მოქმედება განპირობებულია გლუკოკორტიკოიდებით. რომელთა შემცველობა სხვადასხვა შოკის დროს შარდსა და სისხლში მნიშვნელოვნად მატულობს.

ჰუმორულ-მეტაბოლური ცვლილებები გამოიხატება ორი სახის რეაქციით: სასიცოცხლო ორგანოებსა და სისტემაში სისხლის მიდენის შემცირებით ამ ორგანოების უჯრედებში ენერგითი და ცვლის სხვა პროცესების დარღვევით. მეტაბოლიზმის უფრო მეტი ცვლილებები ხდება: ტვინში, გულში, ღვიძლსა და თირკმლებში. ამ ორგანოების და-

ზიანების შედეგად გამოიყოფა რამდენიმე სახის ენდოტოქსიკური ხა-
ლიათის ნივთიერებები.

ნახშირბადის ცვლის დარღვევის შედეგად სისხლში შაქრის დონე,
რძეხევა, ალდეჰიდები და კეტონები მატულობს.

ცილოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად წარმოიქმნება აზო-
ტის შემცველი ნივთიერებები (შარდოვანა, ნარჩენი აზოტი, კრეატი-
ნინი და სხვ.), კალიკრეინები, ამინომჟავები, პისტამანი და სხვ.

ციმების ცვლის დარღვევის გამო წარმოიქმნება თავისუფალი ცხი-
მის მჟავები, გლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები და სხვ.

შოკის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის
შედეგად CO₂-ის დონე ქვეითდება, პლაზმაში კალიუმის რაოდენობა
მატულობს, ვითარდება მიიმე მეტაბოლური აციდოზი, როგორც ჰუ-
მორულ-მეტაბოლური ძვრების უკანასკნელი მდგომარეობა.

შოკის პათოგენეზში აღნიშნული პროცესების ძირითადი კომ-
პლექსები, ნევროგენული თეორიის თანახმად, თავის ტვინის სუბორ-
დინირებული ფუნქციებია — ქერქის რეგულაციური მექანიზმი. შო-
კური მდგომარეობის გამომწვევი მიზეზებისგან დამოუკიდებლად, თა-
ვის ტვინის ქერქი ყველა შემთხვევაში ერთვება და მთავარ როლს ას-
რულებს შოკის პათოგენეზურ მექანიზმში.

შოკის ფორმირების მრავალი თეორია და კლასიფიკაცია არსე-
ბობს, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ შეიძლება მივიჩნიოთ სრულყო-
ფილად. თუ შოკური მდგომარეობის კლასიფიკაციის ძირითადი კრი-
ტერიუმი იქნება ეტიოლოგიური ფაქტორი, ხოლო პათოგენეზური მე-
ქანიზმი და კლინიკური გამოხატულება შეასრულებს დამატებით
როლს, მაშინ ასეთი მიდგომით ზოგადი კლასიფიკაცია ხელს შე-
უწყობს შოკური მდგომარეობის უფრო ღრმა შესწავლას და დიაგნოს-
ტიკისა და თერაპიული ტაქტიკის ერთიანი კონცეფციის შექმნას.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შემუშავებულია შოკური მდგომარე-
ობის უფრო მიზანშეწონილი კლასიფიკაცია:

- I — შოკური მდგომარეობა მექანიკური დაზიანებისას: ტრავმუ-
ლი შოკი, ჰემორაგიული შოკი და სხვ.
- II — შოკური მდგომარეობა ფიზიკური ფაქტორების მოქმედე-
ბისას:
 1. ჰიპერთერმიული შოკი და სხვ.;
 2. ჰიპოთერმიული შოკი და სხვ.
- III — შოკური მდგომარეობა ბაქტერიული დაზიანების დროს:
 1. სეფსისური შოკი;
 2. ენდოტოქსიკური შოკი.

IV — შოკური მდგომარეობა ეგზოგენური ინტოქსიკაციისას — ეგზოტოქსიკური შოკი და მისი ვარიანტები.

V — შოკური მდგომარეობა ალერგიული და ტოქსიკურ-ალერგიული დაავადების დროს — ალერგიული შოკი.

VI — შოკური მდგომარეობა კარდიოვასკულური დაავადებებისას:

1. შოკი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს;
2. შოკი მწვავე მიოკარდიტის დროს;
3. შოკი რიტმის მძიმე დარღვევის დროს;
4. შოკი განშრევებული ანევრიზმის დროს;
5. შოკი ფილტვის ანევრიზმის დროს;
6. შოკი პულმოკარდიული დაავადებებისას (პნევმონიის, ფილტვის შეშუპების და სხვ.) დროს.

VII — შოკური მდგომარეობა ენდოკრინული და მეტაბოლური დაავადებების (ჰიპოკორტიციზმი, ჰიპოთირეოიდიზმი, ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობები, ფეოქრომოციტომა და სხვ.) დროს.

ზოგ შემთხვევაში შოკური მდგომარეობა ერთდროულად რამდენიმე ეტიოლოგიური ფაქტორის, მაგალითად, მექანიკური, ბაქტერიული, ეგზოტოქსიკური, თერმული და სხვა ფაქტორთა მოქმედების შედეგია, რაც დაღს ასვამს კლინიკურ სურათსა და ძირითადი დაავადების დინამიკას.

თანამედროვე კონცეფციების თანახმად, მიუხედავად იმისა, თუ რა წარმოშობისაა შოკი, წამყვანად მიიჩნევენ სისტემური სისხლის მიმოქცევის დარღვევას მიკროცირკულაციის მოშლით, ამასთან, ნევროგენული ფაქტორი განიხილება, როგორც ჰიპერკატექოლამინემიისა და ვაზოკონსტრიქციის ამამოქმედებელი მექანიზმი. შემდეგი ფაქტორია შოკით გამოწვეული ენდოკრინული დარღვევების და ცირკულირებული ჰიპოქსიის საფუძველზე მეტაბოლიზმის პროგრესული დეზორგანიზაცია ან თანმხლები ფერმენტაციული ძვრები, რაც ააქტიურებს კატაბოლიზმსა და პროტეოლიზს.

შოკი უნდა განვიხილოთ, როგორც ერთდროული ნეირო-ენდოკრინულ-სისხლძარღვოვან-უჯრედოვანი პროცესი.

შოკი დინამიკური პროცესია, რომლის განვითარება დამოკიდებულია ტრავმის სიმძიმესა და ორგანიზმის რეაქტიულობაზე.

ამიტომ პათოფიზიოლოგიური ცვლილებების გარკვევისა და პათოგენეზური თერაპიის ჩატარებისთვის საჭიროა შოკის განვითარების მიზეზების ცოდნა.

შოკის მიმდინარეობაში არჩევენ ორ ფაზას: ერექტიულსა და ტორპიდულს.

ერეკტიული ფაზა ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების აგზნების ფაზაა. იგი ვითარდება თავის ტვინში, განსაკუთრებით კი ქერქსა ან ქერქქვეშა ცენტრებში აგზნების პროცესების სიჭარბის გამო და გამოისახება ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების მძაფრი გაძლიერებით. მისი ხანგრძლივობა 20—30 წუთია. ცერებრული სინდრომი გამოიხატება აგზნების, ეეფორიის, რეფლექსების გაძლიერებით, ზემგარძნობელობით.

ტორპიდული ფაზა ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების შეკავების ფაზაა (დათრგუნვა). იგი მიმდინარეობს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ღრმა შეკავებითა და ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის ძლიერი დაქვეითებით ვლინდება.

ორგანიზმის სტრესული მდგომარეობა: ტრავმა, აგრესია და შოკი კონფლიქტური სიტუაციებია ორ ცვალებად ელემენტს — რეაქტიულობასა და ტკივილის ფაქტორს შორის.

შოკური მდგომარეობა ორგანიზმსა და გარე სამყაროს შორის მწვავე კონფლიქტური მდგომარეობის კერძო გამოხატულებაა, რომელიც გამოირჩევა სისხლით ქსოვილების პერფუზიის შემცირებით, ქსოვილების კვების წონასწორობის დაკარგვით, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს უჯრედშიგა მეტაბოლური მოშლილობების განვითარებას.

პათოგენეზი

დაზიანებული არიდან პათოლოგიური იმპულსების ძლიერი დინება აფერენტული ანიმალური და ვეგეტატიური ბოქკოებით მიემართება თავისა და ზურგის ტვინის შესატყვის ცენტრებთან. ქერქისა და ქერქქვეშა ცენტრების არეში კონცენტრირებული აგზნება, როგორც წესი, გადადის შეკავებაში. ასეთი შეკავების კერის ხანგრძლივობას შეუძლია ნერვული ცენტრების გაცევათა.

შოკის ტორპიდულ ფაზაში ზეზღურბლოვანი ტიპის შეკავება ირადიაციის გამო, ვრცელდება ტვინის არეზე, ამის შედეგად ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მარეგულირებელი მოქმედების კონტროლის დარღვევა ან გაღარბება და ამის შემდგომ სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის, ენდოკრინული ჯირკვლების, ფუნქციისა და ნივთიერებათა ცვლის მოშლა. ეს დარღვევები ქმნის ე. წ. ჯაჭვურ რეაქციას და მანკიერ წრეს, რომლებიც, თავის მხრივ, აღრმავენ ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას და, ამრიგად, არსებით როლს ასრულებენ ტრავმული შოკის განვითარებასა და გამოსავალში.

შოკის დროს სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და ქსოვილების უანგ-

ბადით შიმშილი ხდება რეფლექსური გზით: სისხლის მიმოქცევის მოშლა იწვევს პლავზმორეას, სისხლის დეპონირებას ან სტაზის განვითარებას. სტაზი, თავის მხრივ, აძლიერებს ჰიპოქსიას, უკანასკნელი კი აძლიერებს პლავზმორეას და ა. შ. იცვლება ვიტამინების ბალანსი, ვითარდება C ვიტამინისა და B ჯგუფის ვიტამინების კომპლექსის დეფიციტი. მაშასადამე, ტრავმული შოკის პათოგენეზისთვის ტიპურია ჯაჭვური რეაქცია, რომელსაც ახასიათებს მრავალი სისტემისა და ორგანოს ფუნქციის მოშლის გაძლიერება. ცირკულაციური და სუნთქვითი მოწილლობა ხელს უწყობს: ძირითადი ცვლის დაქვეითებას, ანოქსიას, რძის დაგროვებას, ჰიპოპროტეინემიას, არაცილოვანი ანოტიის გაზრდას, ერექტიულ ფაზაში ჰიპერგლიკემიას, ასკორბინმჟავას დეფიციტს, ყანგვა-ანთებითი პროცესების დაქვეითებას, ქლორიდების მოცულობის დაკლებას, ელექტროლიტური ცვლის დარღვევას.

ნივთიერებათა ცვლის ცვლილებები გამოინახება ცილების ნახშირბადისა და ცხიმების ცვლით. ქსოვილების ჰერფუზიის დაკლების გამო ვითარდება ორგანიზმის ყანგბადით შიმშილი. ფილტვებში აირთა ცვლის დარღვევა („მკვდარი“ სივრცის გაზრდა, არტერიულ-ვენური შუნტი, შედედების სისხლძარღვთა შიგა დარღვევა, ატელექტაზები) აღრმავებს ყანგბადის ამ დეფიციტს.

ყანგბადით შიმშილის გაზრდას მიხედვით მცირდება შაქრების საბოლოო განშრეგება ციტრატული ციკლის გზით. ამასთან ერთად, გროვდება პიროყურძენმჟავა, რომელიც ყანგბადის დეფიციტის დროს სწრაფად გარდაიქმნება რძემჟავად.

მიკროცირკულაცია მაკროცირკულაციისა და უჯრედებში ნივთიერებათა ცვლის შემაკავშირებელი ჯაჭვია. შოკის დროს მიკროცირკულაციის მოშლა (სისხლძარღვთა შემვიწროებელი ზემოქმედება პრედა პოსტკაპილარულ სფინქტრებზე, არტერიულ-ვენური შუნტის წარმოშობა), აპირობადებს ქსოვილების არასაკმარისად უზრუნველყოფას ყანგბადითა და ენერგიით, აგრეთვე ქსოვილოვანი ღრენაჟის შემციობებას.

სისხლძარღვთა დაბოლოებების აციდოზური, ტოქსიკური და ჰიპოქსიური დაზიანება იწვევს მათ პარალიზურ გაფართოებას, მემბრანების დაზიანებას, რის გამოც კაპილარული ქსელიდან გამოიდევნება წყლისა და ალბუმინების მნიშვნელოვანი რაოდენობა (ჰემატოკრიტისა და სისხლის წებოვნების მომატება). ეს პროცესი ღრმავდება იმით, რომ პრეკაპილარული სფინქტრები იღება ყველაზე ადრე. მიკროცირკულაციის ზონებში ვითარდება სისხლის სტაზი. ზოგჯერ კაპილარული ქსელი შეიძლება 100%-ით გაფართოდეს. სისხლის ასეთი დაგროვება განსაკუთრებითაა გამოხატული მუცლის ღრუს სისხლძარღვებში.

ამ პროცესთან დაკავშირებით იცვლება სისხლის თვისება (მაგალითად, წებოვნება), რაც მოქმედებს მიკროცირკულაციასა და შესაბამისად ქსოვილთა პერფუზიაზე. შოკის დროს სისხლის წებოვნება იცვლება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს. მაგალითად, ამის მიზეზია ჰემატოკრიტის მომატება, პლაზმის დაკარგვა, განსაკუთრებით დაბალმოლეკულური ალბუმინისა. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სტრესის დროს ალბუმინების დაჩქარებულ კატაბოლიზმს.

მიკროცირკულაციის მოშლას ხელს უწყობს სხვა ფაქტორებიც, რომლებიც აღინიშნება, როგორც sludge-ს ფენომენი. კაპილარულ ქსელში გამოხატულია თრომბოციტების აგრეგაცია (sludge-ს თეთრი ფენომენი), ხოლო შოკის მოგვიანებით სტადიაში ერითროციტების აგრეგაციაც (sludge-ს წითელი ფენომენი).

თუ ერთ-ერთ ორგანოში სისხლის მიმოქცევა ნელდება, მაშინ აგრეგატები გამოჩნდება სისხლში. ეს მოვლენა იწვევს მიკროემბოლიას, განსაკუთრებით ფილტვების სისხლძარღვებში. sludge-ს ფენომენი უფრო აღრმავებს მიკროცირკულაციისა და ცვლის დარღვევას.

სისხლის შედედება განსაკუთრებით ირღვევა სეფსისური და დამწვრობითი შოკის დროს. გამოხატულია ჰიპერკოაგულოპათია, სისხლძარღვთაშიგა შედედების პროცესები. ყოველივე ეს იწვევს თრომბოციტების რიცხვის შემცირებას, აგრეთვე აფრიბრინოგენემიას, ანუ მიღრეკილებას კოაგულოპათიის განვითარებისკენ. ვითარდება ფიბრინოლიზური პოტენციალის მეორადი სტიმულირება.

შოკის დროს აუცილებელია ყურადღება მიექცეოდ პროტეოლიზური პოტენციალის მომატებას, რაც განაპირობებს პოლიპეპტიდების, მაგალითად, კალიდინ-II და ბრადიკინინის მნიშვნელოვანი რაოდენობით წარმოქმნას. ეს კინინები ხელს უწყობს სისხლძარღვთა ვაფართოებას, აღაგზნებს გლუვ კუნთებს და კაპილარების გამტარობის მონატებას. ბრადიკინინი და კალიდინ-II ხელს უწყობს შოკის სიმპტომების განვითარებას, ამასთან ერთად, მნიშვნელობა აქვს ქსოვილოვანი პროტეაზის აქტივაციას (ლიზოსომური ფერმენტების, მაგალითად, კატეფსინის).

უნდა ვიფიქროთ, რომ ტოქსინები მოქმედებს რეტოკულურ-ენდოთელურ სისტემაზე, განსაკუთრებით ღვიძლსა და ელენთაზე, რომელთა ანტიტოქსიკური ფუნქცია არასაკმარისი სისხლის მიმოქცევისა და არტერიოვენური შუნტების წარმოქმნის გამო დაქვეითებულია..

შოკის დროს ეანგზადის დეფიციტის დონის შესაბამისად სხვადასხვა ორგანოში ვითარდება შებრუნებული, მოგვიანებით შეუბრუნებელი დარღვევები. ყველაზე უფრო ზიანდება თირკმლები, ღვიძლი, ფილტვები, ნაწლავები, ხოლო შემდეგ გული და თავის ტვინი.

რბილი ქსოვილების დაჟეჟილობისას ჰისტამინის მსგავსი პროდუქტ-

ტების დაგროვების გამო განსაკუთრებული როლი ენიჭება ტოქსემიას, აგრეთვე ტრავმირებულ, უსიცოცხლო ქსოვილებში მიკრობების სწრაფ ცხოველმყოფელობას. დაზიანებული ორგანო, დაეყვილი არე გაღიზიანებისა და ინტოქსიკაციის წყაროა, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს შოკის გაღრმავებას.

ტრავმული შოკის დროს სისხლის მიმოქცევის მოშლა დაკავშირებულია ორგანიზმში სისხლის გადანაწილებასთან: ამ დროს შინაგანი ორგანოების სისხლით ავსება მატულობს, ზოგჯერ გამოხატულია კუნთთა სისხლძარღვების სისხლით გადავსება, სტაზის უბნების წარმოქმნა და ერითროციტების დაგროვება. ასეთ პირობებში ცენტრალური და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა (ტვინისა და კორონარული) მნიშვნელოვნად კნინდება. პერიფერიაზე სისხლის დიდი მოცულობით გადანაცვლებასთან დაკავშირებით კლებულობს სისხლის ვენური დაბრუნება, ამიტომ კლებულობს გულიდან გამოდენაც.

ტრავმის დროს ორგანიზმი, სისხლის გარდა, კარგავს პლაზმას. პლაზმის დაკარგვის გამო მატულობს ჰემატოკრიტი, ხოლო ალბუმინების უპირატესად დაკარგვის გამო იზრდება ცილოვანი მოლეკულების — გლობულინების რაოდენობა, რაც გავლენას ახდენს პლაზმის წებოვნებასა და მასთან ერთად მიკროცირკულაციაზე. მიკროცირკულაციის დარღვევა შეიძლება გაღრმავდეს წარმოქმნილი თრომბოპლასტიკური სუბსტანციებით — სისხლძარღვთაშიგა აგრეგაციისა და სისხლის შედედების მომატებით.

თუ დაზიანებას თან სდევს სისხლის დაკარგვა (მსხვილი ძვლების მოტეხილობები, ცეცხლსასროლი იარაღით ან დანით მიყენებული ჭრილობები), მაშინ სისხლის მიმოქცევის დარღვევას უფრო გამოხატული ხასიათი აქვს.

დაწვრობითი შოკის დროს, მნიშვნელოვანი პათოგენეზური ფაქტორების ტკივილისა და ტოქსემიის გარდა, დამწვარი ზედაპირიდან პლაზმის დაკარგვა განსაზღვრავს ცილისა და კალიუმის დეფიციტს, აღინიშნება აგრეთვე გამოხატული ჰემოკონცენტრაცია და თირკმლების ფუნქციის მოშლა.

მოცულობითი დეფიციტი გამოიხატება სისხლის, პლაზმის, აგრეთვე წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვით.

სისხლის დაკარგვა აღინიშნება სისხლძარღვთა ტრავმული ან ოპერაციული დაზიანებისას, პლაზმის დაკარგვა — დამწვრობისა და ქსოვილებზე ფართო ზეწოლისას, წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვა — პერიტონიტის, ნაწლავთა გაუვალობის, კუჭ-ნაწლავის ფისტულის, პროფუზული ფაღარათის, მალალი ტემპერატურისა და სხვ. დროს.

ზოგ შემთხვევაში, არტერიული ან ვენური წნევის საკმარისი დო-

ნის მიუხედავად, ოლიგურია და ანურია, რომელიც განსაზღვრავს შოკის მიმდინარეობას, მაინც გამოხატულია.

ჯერ კიდევ არასაკმარისადაა ცნობილი, რამდენად უწყობს ხელს და როდისაა მავნებელი სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციისას სისხლის მეორადი გადანაწილება, ორგანიზმის სითხეებში კატექოლამინების კონცენტრაციისა და ჰიდროკორტიზონის გადაჭარბებული მომატება, ენდოგენური ვაზოაქტიური პროტეაზის, ფიბრინოლიზის გამოჩენა და სხვ.

ვეილისა და შუბინის აზრით, შოკის განვითარების პათოგენეზში ჰიპოვოლემიას (აბსოლუტური და შედარებით) წამყვანი როლი მიეკუთვნება. ელვისებურად განვითარებული ანაფილაქსიური შოკისა და ელექტროტრავმის დროს პირველადად გამოისახება სუნთქვის მოშლა. სისხლის პლაზმის ან სითხის დაკარგვა თან სდევს ორგანიზმის სხვა საშიშ მდგომარეობას: ტრავმულ ან ოპერაციულ სისხლის დაკარგვას, დამწვრობას, ბაქტერიულ შოკს, ანაფილაქსიას, ნარკოტიკებით მოწამვლას და სხვ.

ორგანიზმის სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობის დროს მიკროცირკულაციის მოშლას, როგორც პათოლოგიური ცვლილებების წამყვან ფაქტორს, პირველად ყურადღება მიაქციეს ლაბორიმ და ჰუგენარმა, რომლებმაც ხაზგასმით აღნიშნეს სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში არტერიოლების, მეტაარტერიოლებისა და პრეკაპილარული სფინქტერების როლი.

სხვადასხვა წარმოშობის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის პათოგენეზი სხვადასხვაა, თუმცა საშიში მდგომარეობის სიმძიმე ბევრადაა დამოკიდებული არაადეკვატური სისხლის მიმოქცევის შედეგად ორგანოთა დაზიანებაზე. შოკის პრობლემის კარდინალური საკითხებია სისხლძარღვთა სპაზმი, დილატაცია, კაპილარების გამტარობის მოშლა, სისხლის გადანაწილება.

სისხლის 50%-ის მწვავე დაკარგვის დროს ვითარდება მწვავე ცირკულაციური უკმარობა. მაგრამ მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ შოკის განვითარებისთვის მნიშვნელობა აქვს არა მარტო სისხლის დაკარგვის მოცულობას (თუნდაც მნიშვნელოვანი), არამედ დროის ფაქტორსაც: იმის მიუხედავად, რომ ქრონიკული ჰიპოვოლემია პოტენციურად საშიშია, არ იწვევს ჰემოდინამიკის კატასტროფულ დარღვევას. შოკი ვითარდება არა იმდენად ცირკულირებადი სისხლის ან მისი კომპონენტების დაკლებასთან დაკავშირებით, რამდენადაც სისხლის დაკარგვის ინტენსიურობის გამო.

დაუძლეველი შოკის (დაუძლეველი და არა შეუბრუნებელი, რადგან ამ დროს შეიძლება ვიფიქროთ მკურნალობის შეწყვეტაზე) მიმდინარეობა განპირობებულია რთული პათოლოგიური პროცესების მთელი

კომპლექსით. ამასთან, გარდა კარგად ცნობილი ფაქტორებისა (მცირე გამოდენის სინდრომი, ჰიპოტენზია, მეტაბოლური პროცესების დარღვევა, მიკროცირკულაცია, კაპილარების კედლების გამტარობა და ჰიპერკოაგულაცია), შეუბრუნებელი შოკის ფორმირებაში მონაწილეობს სხვა, დღემდე უცნობი ფაქტორები, რომელთა მოქმედება უპირველესად, მკვანდება, მიოკარდიუმის შეკუმშვის თვისებისა და სისხლძარღვთა ტონუსის დათრგუნვით.

შოკური მდგომარეობის პათოგენეზში ურთიერთქმედებს ოთხი ძირითადი მექანიზმი: ნევროგენული, ჰუმორული, ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური. მათი მონაწილეობა და ურთიერთქმედება გამოისახება იმით, თუ რა სახისაა შოკი. კლინიკურად გამოიხატება ორი ჯგუფის რეაქციები: პირველს მიეკუთვნება ზოგადი რეაქციები, რომლებიც ეტიოლოგიის შესაბამისად, სხვადასხვა კომბინაციისა და ურთიერთდამოკიდებულებისას ყველა სახის შოკის დროს გვხვდება. მეორე ჯგუფს შეადგენს სპეციფიკური რეაქციები, რომლებიც დამახასიათებელია ცალკეული ნოზოლოგიური ერთეულისთვის, რაც ხელს უწყობს სისხლძარღვთა მწვავე უკმარობის განვითარებას.

შოკური მდგომარეობის გამომწვევი ძირითადი ფაქტორებია:

- I — ფიზიკური აგენტები — მექანიკური ტრავმა, თერმული და ფიზიკური ფაქტორების სხვა ზემოქმედება;
- II — ტოქსიკური აგენტები: 1. ეგზოგენური ხასიათის: ორგანული და არაორგანული ქიმიური ნაერთები, მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის შხამები და სხვ., 2. ენდოგენური ხასიათის: მეტაბოლური ნივთიერებები, ჰორმონები და სხვ.;
- III — ბაქტერიული აგენტები;
- IV — ალერგენები;
- V — კარდიოგენული მიზეზები;
- VI — ნეიროგენული მიზეზები.

ზოგჯერ შეიძლება იმოქმედოს ერთდროულად ორმა ან მეტმა ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა.

ტრავმული შოკის განვითარება და სიმძიმე დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე: 1. ტრავმულ აგენტზე, 2. ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, 3. დაზიანების ზომასზე.

შოკის განვითარებაში ტრავმული აგენტის როლი დამოკიდებულია ტრავმის ინტენსიურობაზე, ხანგრძლივობასა და ტრავმის განმეორებაზე ან სხვაგვარად პათოლოგიური გაღიზიანების ძალასა და ხანგრძლივობაზე.

ტრავმული შოკის სიმძიმეც ასევე დამოკიდებულია ორგანიზმის

რეაქტიულობასა ან წინააღმდეგობაზე. ასე, მაგალითად, შოკის განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ნერვული სისტემის ტიპი, სქესი, ასაკი, ქრონიკული დაავადება და ინფექციები, წარსულში გადატანილი შოკით გართულებული, მძიმე ტრავმები. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს, ერთი მხრივ, შოკის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს და ტრავმის მიმართ ორგანიზმის დაქვეითებულ მგრძობელობას. ცნობილია, რომ შოკის განვითარებას ხელს უწყობს: სისხლის დენა, გაცივება, შიმშილი, დაღლა, ინტოქსიკაცია, ემოციურ-ნერვული დაძაბულობა. ასეთი მდგომარეობა ერთ შემთხვევაში წინასწარგანმწყობი ფაქტორის როლს ასრულებს, ხოლო სხვა შემთხვევაში — დამამძიმებელს.

შოკის განვითარებაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების ზონას. ცნობილია, რომ ტრავმის მიმართ ორგანიზმი და ქსოვილთა მგრძობელობა არაერთნაირადაა გამოხატული. მაგალითად, ქვედა კიდურების ტრავმულ დაზიანებას ან მოგლეჯას უფრო ხშირად თანსდევს მძიმე შოკი, ვიდრე ზედა კიდურების მსგავს დაზიანებას. კიდურის ცენტრალური სეგმენტის ტრავმა უფრო შოკოგენურია, ვიდრე კიდურის დისტალური სეგმენტის მსგავსი ტიპის ტრავმა.

კლინიკა და დიაგნოზტიკა

ტრავმული შოკის სიმპტომატიკა სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია დაზიანების ფაზასა და ხარისხზე, ხასიათსა და ლოკალიზაციაზე. ტრავმული შოკი ფაზურად მიმდინარეობს.

ა. ე რ ე ქ ტ ი უ ლ ი ფ ა ზ ი ს შოკის დროს ტკივილით გაღიზიანების შედეგად ორგანიზმში ხდება თირკმელზედა ჯირკვლების გადაჭარბებული რაოდენობით ადრენალინის სეკრეცია, რასაც მისი სიმპათერგიული მოქმედების გამო თანსდევს სისხლძარღვების შევიწროება, ღვიძლსა და კუნთებში გლიკოგენის გაძლიერებული დაშლა, გლუკოზის ათვისების დაქვეითება, ჟანგვითი პროცესების დარღვევა, აციდოზი. ეს პროცესები აუარესებს ქსოვილების ფუნქციურ მდგომარეობას, არღვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციას და მძიმე შემთხვევაში ავითარებს შეუბრუნებელ ცვლილებებს. ამ დროს კლინიკურად გამოხატულია აგზნების პროცესების სიჭარბე და აზროვნების შენახვის ფონზე ენდოკრინული და მეტაბოლური ფუნქციების აქტივაცია, მოძრაობითი და მეტყველებითი აგზნება, ავადმყოფი ყვირილით გამოხატავს ტკივილს, ყოველგვარ შეხებაზე ძლიერ რეაგირებს. ხმა მოყრუებული აქვს, გამომეტყველება შეწუხებული, ოფლის გამოყოფა — მომატებული, სახე და ხილული ლორწოვანები ხშირად

მკრთალია, კიდურები და ცხვირი — გაციებული. უფრო ხშირად გამოხატულია კანისა და მყესთა რეფლექსების ზოგადი ჰიპერესთეზია და ჰიპერრეფლექსია. ყურადღებას იპყრობს კანის ფერი, პერიფერიული ვენების ავსება, ჰემოდინამიკა და ფრჩხილების შეფერვა. ფრჩხილებზე ზეწოლისას აღინიშნება კაპილარების სისხლით ავსების შენელება, რაც ადასტურებს მიკროცირკულაციის მოშლას.

აღინიშნება კუნთების კანკალი, გუგების გაფართოება, სინათლეზე სწრაფი რეაქციით. პულსი შენელებულია, დაჭიმული, კარგი ავსების. სისტოლური არტერიული წნევა ნორმალური ან მცირედ მომატებულია, დიასტოლური არტერიული წნევა, როგორც წესი, აწეულია, ვენური წნევა ნორმალურია ან რამდენადმე დაქვეითებული. სუნთქვა გაძლიერებულია, ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები (თუ არ იყო სისხლის დაკარგვა) ამ ფაზაში ხანგრძლივად შეიძლება არ დაირღვეს.

ტრავმული შოკის ერექტიული ფაზის ტორპიდულ ფაზაში გადასვლა, ჩვეულებრივ სწრაფად ხდება ზოგჯერ რამდენიმე წუთის განმავლობაში. ამ დროს ავზნებისა და შეკავების პროცესების გავრცელებასთან დაკავშირებით ვითარდება ესა თუ ის სიმპტომოკომპლექსი: მავალითად, მოძრაობითი ავზნება შესაძლოა შერწყმული იყოს არტერიული წნევის დაქვეითებასთან ან ზოგადი დაძაბუნება — წნევის აწევასთან.

ბ. ტორპიდული ფაზა. ტრავმული შოკის ტორპიდული ფაზის კლასიკური აღწერა ეკუთვნის პიროგოვს. შოკის ტორპიდული ფაზის დამახასიათებელია: უხალისობა და პროსტრაცია, გარეშე გაღიზიანებაზე რეაქციის შესუსტება ან არარსებობა. ფსიქიკის შეკავება, რომელიც გადადის დეპრესიაში. მკრთალი ან მკრთალი მონაცრისფრო სახე, ცივი წებოვანი ოფლი, ცივი კიდურები, ხშირი, სუსტი, ძაფისებრი პულსი, სისტოლური არტერიული (60—40 მმ) და ვენური წნევის დაქვეითება, დიასტოლური წნევის მომატება, დაბალი პულსური წნევა, გულიდან სისხლის გამოდენის დაქვეითება, კანქვეშა ვენების ჩაჩუტვა, ტემპერატურის დაწევა, სინათლეზე გუგების სუსტი რეაქცია, გახშირებული და შესუსტებული სუნთქვა. დიურეზი დაქვეითებულია ან სრულიად არ არის.

შოკური მდგომარეობის დინამიკაში სწორედ ტორპიდული ფაზა ქარბობს და ახასიათებს რამდენიმე სტადიის თანაარსებობა.

ვაზოკონსტრიქციის სტადიაში ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მძიმეა. კანი ფერმკრთალი, სახე დაფარულია ცივი ოფლით, სუნთქვა — ზერელე, გამოხატულია მკაფიო ჰიპოთერმია, ცერებრული სინდრომი გამოისახება სისუსტით, რეაქციის შენელებით, გუგების შევიწროებით. კარდიოვასკულური სინდრომი ოდნავ შესუს-

ტებულია, ზოგჯერ აღინიშნება ნორმალური არტერიული წნევა და პულსის შენელება.

ვაზოდიატაციის სტადიაში ზოგადი მდგომარეობა უარესდება, გამოიხატება ტუჩებისა და თითების ციანოზი, აჩქარებული, ზერეღე სუნთქვა, ავადმყოფს აწუხებს ძლიერი წყურვილი. ცერებრული სინდრომი გამოხატულია აზროვნების მსუბუქი დაბინდვით, გუგების გაფართოებით, რომლებიც სუსტად რეაგირებენ სინათლეზე, კარდიოვასკულური სინდრომი ვლინდება გულის ტონების მოყრუებით, პერიოდული ექსტრასისტოლებით. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება მიოკარდიუმის ჰიპოქსია. პულსი აჩქარებულია (100' და მეტი), სუსტი ავსების, თანდათან ხდება არამუდმივი და ქრება. არტერიული წნევა სწრაფად ეცემა, ცენტრალური ვენური წნევა დაქვეითებულია, პერიფერიული ვენები — ჩაჩუტული (კოლაბირებული). ცალკეულ ორგანოებში ვითარდება ინტრავაზალური მიკროთრომბები და მძიმე მეტაბოლური აციდოზი.

ვაზოატონიის სტადიაში საერთო მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა, კანი და ლორწოვანი ძლიერ ციანოზურია, სუნთქვა — ზერეღე, არათანაბარი, გახშირებული. ცერებრულ სინდრომს თანსდევს აზროვნების მძაფრი დათრგუნვა, სრული აღინამია, პროსტრაცია, გუგები გაფართოებულია, სინათლეზე არ რეაგირებს. კარდიოვასკულურ სინდრომს ახასიათებს გულის ტონების მოყრუება, გულის არარიტმული მუშაობა. არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევა დაქვეითებულია ნულამდე, პულსი არ ისინჯება. აღინიშნება მძიმე მეტაბოლური აციდოზი.

შოკის ტორპიდული ფაზის კლინიკური სურათი არასტაბილურია. ამ დროს განვითარებულ დარღვევათა ხასიათი დამოკიდებულია მათ კომპენსირებასა, სტაბილიზებასა და დეკომპენსირებაზე. შოკის განვითარება შესაძლოა შევაჩეროთ ორგანიზმის სარეზერვო ძალების საკმარისი მობილიზაციითა და სათანადო მკურნალობით, ამის შემდეგ ხდება მდგომარეობის სტაბილიზაცია. თუ ორგანიზმი მკურნალობის ზეგავლენით შეძლებს გაუმკლავდეს მისთვის არაჩვეულებრივ მდგომარეობას, შოკი უკუვითარდება — ხდება კომპენსაცია. ორგანიზმის დამცველი ძალების დაძაბუნების შემთხვევაში შოკის მდგომარეობა პროგრესირებს, ვითარდება დეკომპენსაცია.

რადგან შოკი დინამიკური პროცესია, ამიტომ მისი შეფასება საჭიროა, დროის მიხედვით. შოკის ხარისხი საბოლოოდ დგინდება მხოლოდ შოკის განვითარების ყველა ციკლის დამთავრებისას. პროცესის ნამდვილ სიმძიმეს ობიექტური გამოკვლევების მონაცემები არასაკმარისად გამოსახავს.

ზოგადი მდგომარეობის შეფასების გარდა, აუცილებელია გავითვალისწინოთ:

1. ტრავმის ხასიათი (დაზიანების ზონა, ხარისხი, დამზიანებელი საგნის ხასიათი და სხვ.);

2. შოკის მიმდინარეობის დამამძიმებელი ფაქტორების (სისხლის დაკარგვა, გაციება, გადახურება, დაღლა და სხვ.) არსებობა ან არარსებობა;

3. ორგანიზმის საწყისი მდგომარეობა (ასაკი, სქესი, სომატური დაავადებები, ალკოჰოლი და ნარკოტიკული ინტოქსიკაცია და სხვ.).

სიმძიმის მიხედვით შოკს ყოფენ 4 ხარისხად: I—II—III და IV—ტერმინალური მდგომარეობა.

I ხარისხის შოკის ძირითადი ნიშნებია: ნათელი გონება, დამაკმაყოფილებელი ან საშუალო სიმძიმის ზოგადი მდგომარეობა, პულსი 90—100', არტერიული წნევა მომატებული — 150/90—160/20 მმ-მდე.

დამატებითი ნიშნებია: კანისა და ხილული ლორწოვანის ფერმკრთალობა, მსუბუქი შეკავება, ნათელი აზროვნება, მცირედ აჩქარებული სუნთქვა (25—30-მდე), დაქვეითებული რეფლექსები, შესუსტებული დემოფრაგიზმი, მოდუნებული ჩონჩხის კუნთები, სისხლში ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, შარდში ცილის ნიშნები.

II ხარისხის შოკის ძირითადი ნიშნებია: შენარჩუნებული აზროვნება, მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, პულსი 120—130', არტერიული წნევა დაწეული ვ. წყ. სვ. 80/50 — 85/60 მმ-მდე.

დამატებითი ნიშნებია: ძლიერ მკრთალი კანი და ხილული ლორწოვანი, გამოხატული შეკავება, ნელა, დაბალი ხმით ლაპარაკი, ცივი კანი, ზოგჯერ მწებავი ცივი ოფლი, აჩქარებული, ზერეღე სუნთქვა, ჰიპოთერმია, დაქვეითებული კუნთთა ტონუსი, მკვეთრად შემცირებული მყესთა რეფლექსები, სისხლში მნიშვნელოვანი ლეიკოციტოზი (9500-მდე) ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ჰიპოპროტეინემია, ალბუმინემიის ხარჯზე ოლიგურიის განვითარება, შარდში მრავლად ლეიკოციტები.

აღნიშნული ნიშნების გაუარესების ან გაუმჯობესების შესაბამისად აღინიშნება შოკის კომპენსაცია ან დეკომპენსაცია.

III ხარისხის შოკის ძირითადი ნიშნებია: უკიდურესად მძიმე ზოგადი მდგომარეობა — მკრთალი, მიწისფერი, ცივი ოფლით დაფარული კანი. თითები და ტუჩები ციანოზური, არტერიული წნევის დაცემა კრიტიკულ დონემდე — 60/50 მმ, დიასტოლური წნევის გასინჯვის შეუძლებლობა, ჩაჩუტული ვენები, გახშირებული 130—140-ზე მეტი, ძაფისებრი პულსი, ზერეღე, აჩქარებული სუნთქვა, კანისა და მყესთა რეფლექსების გასინჯვის შეუძლებლობა, შარდის გა-

მოყოფის შეკავება, სისხლში ერთროციტები, ჰემოგლობინი, ლეიკოციტების შემცირება ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

დამატებითი ნიშნებია ძლიერი ფერმკრთალობა, მორუხო ან მკრთალი კანი ციანოზური ელფერით, ოფლიანობა, ნათელი ან დაბინდული აზროვნება, შეკითხვებზე პასუხის გაცემის შენელება მოყრუებულნი ჩურჩული, ძლიერი ზოგადი შეკავება, ცივი კიდურები და სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება (35°).

დეკომპენსაციის დროს აღნიშნული სიმპტომები ძლიერ ღრმავდება, აზროვნება ქრება, პულსი ძაფისებრი ხდება, არტერიული წნევა ეცემა, პულსური წნევა კლებულობს, სუნთქვა ხდება ზერეღე, ხშირი, ზოგჯერ ძლიერ იშვიათი.

IV ხ ა რ ი ს ხ ი ს შ ო კ ი მიეკუთვნება ტერმინალურ მდგომარეობას (პრეაგონიური მდგომარეობა) ზოგადი მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა, აღინიშნება სუნთქვისა და გულის მუშაობის ძლიერი დათრგუნვა, ადინამია, აზროვნება ზოგჯერ შენელებულია, უფრო ხშირად გამქრალი, ტემპერატურა დაქვეითებულია, არტერიული წნევა — ძლიერ დაბალი, ზოგჯერ არ ისინჯება, პულსი ისინჯება მხოლოდ მაგისტრალურ არტერიაზე (საძილე, ბარძაყის, მხრის), გუგები ძლიერ გაგანიერებულია, რეფლექსები — დათრგუნვილი, გამოხატულია ანუროია.

ტორპიდული ფაზიდან ტერმინალურ მდგომარეობაში გადასვლა ხშირად ხდება თანდათანობით, ზოგჯერ — უეცრად.

ლიფარმაციული დიაგნოზი

ლოკალური ტკივილი ზოგჯერ მიუთითებს პირველადი დაზიანების კერაზე.

ტკივილი მკერდის უკან ხშირად მიოკარდიუმის ინფარქტის დამახასიათებელია. ბეჭთაშუა ტკივილი უფრო ხშირია აორტის განშრელებული ანევრიზმისა. პლევრული ტკივილი გამოხატულია პნევმონიის ან ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს. მხარში ტკივილი შეიძლება გამოწვეული იყოს დიაფრაგმის გაღიზიანებით ჰემოპერიტონეუმის ან პერიტონიტის დროს. მოტეხილობასთან დაკავშირებით კიდურების ტკივილი ზოგჯერ მიუთითებს ფილტვის არტერიის ემბოლიაზე. ფილტვის არტერიის ემბოლიაც, ასევე შეიძლება ვენური სტაზის მიზეზი იყოს.

გ უ ლ ი ს პ ა თ ო ლ ო გ ი ა. ცირკულაციური შოკი, მიოკარდიუმის ინფარქტის გარდა, შესაძლოა გამოიწვიოს გულის უკმარობამ. ქოშინი, ზოგჯერ ხიხინი, ორთოპნოე, პერიფერიული შეშუპებები, პერიფერიული ციანოზი, ჩვეულებრივ, წინ უძღვის კარდიოგენული შოკის განვითარებას. რიტმის სწრაფმა შეცვლამ უკიდურესი ბრადიკარდიიდან უკიდურეს ტაქიკარდიამდე (ადამს-სტოქსის სინდრომი) შეიძ-

ლება განავითაროს ჰიპოტენზია და კარდიოგენული შოკი. წინაგულე-
ზის პაროქსიზმული ან ქრონიკული ციმციმი, განსაკუთრებით გულის
რევმატული დაავადებისას, ზოგჯერ იწვევს გულის შიგა თრომბის წარ-
მოშობას, რამაც შესაძლოა განავითაროს შოკი.

მ გ რ ძ ნ ო ბ ე ლ ო ბ ი ს ა წ ე ვ ა. უეცარი რეაქცია პლაზმის,
ვაქცინების, პროტეოლიზური ჰორმონების, კონტრასტული ნივთიერე-
ბების ან მედიკამენტების შეყვანაზე აწეული მგრძნობელობის შედე-
გია, ამიტომ ანამნეზიდან საჭიროა ვიცოდეთ ალერგიის შესახებ. რე-
აქციები უმეტესად ვითარდება პარენტერული შეყვანისას. განსაკუთ-
რებულ შემთხვევებს მიეკუთვნება ფუტკრის ან გველის ნაკბენი. პრე-
პარატებიდან, რომლებიც უფრო ხშირად იწვევენ ალერგიულ რეაქ-
ციებს, აღსანიშნავია პენიცილინი, ადგილობრივი ანესთეტიკები (ნო-
ვოკაინი), იოდის შემცველი პრეპარატები. ცნობილია ზოგიერთი საკ-
ვები პროდუქტისადმი გადაჭარბებული მგრძნობელობა. სპეციფი-
კური ანაფილაქსიური რეაქცია ვითარდება ცხენის პლაზმის შეყვანა-
ზე, რომელიც შეიცავს ტეტანუსის, დიფთერიის, გველის ნაკბენის სა-
წინააღმდეგო ანატოქსინს (ანტისხეულს). ადამიანის პლაზმის უფრო
ფართო გამოყენება ანტიტოქსინის (ანტისხეულის) სახით ამცირებს
ასეთ გართულებებს. ქირურგიული ჩარევისას ალერგიული რეაქციები
იჩრდილება ნარკოზით და შეცდომით შეიძლება მიეწეროს სისხლის
დაკარგვას ან სანარკოზო ნივთიერების მოქმედებას.

მედიკამენტებისა და ტოქსინების დიდი ჯგუფი, ანაფილაქსიური
რეაქციის გარდა, იწვევს ცირკულაციურ უკმარობასა და შესატყვისი
შოკური მდგომარეობის განვითარებას. ამ ჯგუფში შედის ბარბიტუ-
რატები, ნარკოტიკები, ტრანკვილიზატორები.

აგზნება შეიძლება აღინიშნოს შოკის ერექტიული ფაზის დროს,
მწვავე სისხლის დენის, მოყინვის, ფსიქიკური დაძაბუნებისას.

ფსიქომოტორული აგზნება ასევე გვხვდება თავის ქალასა და ტვი-
ნის დახურული დაზიანების დროს, როცა გამოხატულია გრძნობის
ღრმა დაკარგვა, ტვინის ორგანული დაზიანების ნიშნები, სუნთქვის
გახშირება, პულსის შენელება (50—60').

სიმთვრალის დროს ტრავმას ხშირად თან სდევს კანისა და სკლე-
რების ჰიპერემია, პულსის გახშირება, ალკოჰოლის სუნნი.

ზოგჯერ რბილ ქსოვილებზე ხანგრძლივ ზეწოლას ტრავმულ ტოქ-
სიკოზს თან სდევს აგზნება. ასეთ შემთხვევაში დიფერენციული დი-
აგნოზისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს. ტრავმუ-
ლი ტოქსიკოზის შემთხვევაში ხანგრძლივ ოლიგურიას, რომელიც ანუ-
რიაში გადადის, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მაშინ, როცა ტრავ-
მული შოკის დროს დიურეზის დაქვეითება შოკის მრავალი სიმპტო-
მიდან ერთ-ერთია და დამოუკიდებელი მნიშვნელობა აქვს.

უფრო რთულია დიფერენციული დიაგნოზის დადგენა ტრავმულ შოკსა და სინკოპეს, გულის წასვლას, კომასა და კოლაფსს შორის.

სინკოპე პათოფიზიოლოგიური თვალსაზრისით აზროვნების დროებითი დაკარგვაა რეტროგრადული ამნეზიით, რომელიც ვითარდება თავის ტვინში სისხლის მიწოდების უკმარობის გამო. მისი გამომწვევია ტვინის გარეშე მიზეზები, მაგრამ სინკოპე, პირველ რიგში, უნდა გავარჩიოთ მრავალრიცხოვან ტვინშიგა მიზეზებისგან, რომელთაც სისხლის ადგილობრივი მიწოდების შეზღუდვის უნარი აქვს (თრომბოზი). სინკოპე შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე გულის რიტმის დარღვევის, ფილტვის ემბოლიის, კაროტიდული სინუსის გაღიზიანებისა და სხვა მიზეზთა გამო.

შოკური მდგომარეობისას მრავალი ისეთი მიზეზია, რასაც შეუძლია გამოიწვიოს სინკოპე, თუმცა აზროვნების სრული დაკარგვა (გარდამავალი, როგორც სინკოპეს დროს და ხანგრძლივი, როგორც კომის დროს) არ არის შოკის დამახასიათებელი. სინკოპესა (გამოწვეული ცდომილი ნერვის დომინირებული მოქმედებით) და შოკს (სიმპათიკური ნერვის დომინირებული მოქმედებით) შორის განსხვავება მეტია, ვიდრე მსგავსება, ამიტომ ტერმინები „ნევროგენული შოკის“ ან „პირველადი შოკის“ სახით მოკლებულია სიზუსტეს.

გულის წასვლა აზროვნების არასრული დაკარგვაა, რომელსაც თანსდევს სისხლძარღვების ტონუსის შესუსტება. ამ დროს სისხლის წნევა დაქვეითებულია. ქვედა კიდურების კუნთთა სისხლძარღვების მძაფრი გაფართოების შედეგად. არტერიული წნევის დაწვეასთან ერთად დაუყოვნებლივ გამოიხატება ბრადიკარდია, ცივი ოფლი, კანის საფარის ფერმკრთალობა, აზროვნების დაკარგვა.

აღნიშნული მოვლენები ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე გაივლის. ამ ე. წ. „ვაგოსისხლძარღვოვანი შეტევის“ დამახასიათებელია ბრადიკარდია, რითაც იგი განსხვავდება შოკისგან, რომლის დროს, ჩვეულებრივ ვითარდება, ტაქიკარდია.

კომას ახასიათებს აზროვნების ნაწილობრივი ან სრული დაკარგვა. იგი მიმდინარეობს დასაწყისში ვეგეტატიური ფუნქციების შენარჩუნებით და კორელაციური ფუნქციების დაქვეითებით ან გამორთვით.

კომა, ტვინის პირველადი დაზიანების გარდა, შეიძლება განვითარდეს ჰიპოქსიის გამო, ტვინის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის, მოშლილობის დროსაც (ჰიპოქსიური ან ჰემოდინამიკური), ენდოტოქსიკური, ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევით, აციდოზითა და სხვ. აღნიშნული მიზეზები ხშირია შოკის დროს, განსაკუთრებით მის საბოლოო სტადიაში.

ვეილი მიუთითებს, რომ შოკის დასაწყის სტადიაში შემადრწუნებელი მდგომარეობაა, დასასრულს კი კომატოზურიც.

კოლაფსი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება „შინაგანი მიზეზებით“, შოკი კი გარეგანი ზემოქმედების შედეგია. საერთოდ, შოკი სიმბოლიზდება „დარტყმით“, ხოლო კოლაფსი მიუთითებს მძაფრ „დაცემაზე“.

მართლაც, ტერმინი „კოლაფსი“ გამოყენებულია ორგანიზმის ზოგადი ძალების დაკნინების მიმართ, რომელიც უმთავრესად ვითარდება სისხლის მიმოქცევის უკმარობით. უნდა გვახსოვდეს, რომ კოლაფსი გამოსახება სისხლძარღვების მოცულობის უეცარი შემცირებით (ჰემატოგენური სისხლძარღვოვანი კოლაფსი) ან სისხლძარღვოვანი სივრცის უეცარი გაფართოებით (ვაზომოტორული კოლაფსი).

ვაზომოტორული კოლაფსი, თავის მხრივ, შეიძლება წარმოიქმნას ნერვული შეკავეების გზით (ვაგო-სისხლძარღვოვანი კოლაფსი) ან რეაქტიულობის არარსებობის გამო (კოლაფსი — გაცვეთა). კოლაფსი — გაცვეთა და დეკომპენსაცია შეეფარდება შოკის მოგვიანებით სტადიასაც იმიტომ, რომ კაპილარულ-ვენური სფინქტერების ჰიპერტონიის გამო, იქმნება ჰიპერერგიული, დეკომპენსირებული კოლაფსის განსაკუთრებული ფორმა.

კოლაფსი და შოკი სხვადასხვა სახის კლინიკური გამოვლინებებია, რომელთა პათოფიზიოლოგიური ბუნება და მკურნალობის პრინციპები თითქმის ყოველთვის სხვადასხვანაირია.

კოლაფსი მიუთითებს მხოლოდ ჰემოდინამიკურ მოშლილობაზე, რომელიც, ჩვეულებრივ, ვითარდება სისხლძარღვთა გაფართოების გზით, შოკი გამოხატავს ჰემოდინამიკურ მოშლილობას, რომელიც დამყარებულია სისხლძარღვთა შევიწროებაზე ვოლემიური გადანაცვლების გამო, რაც თავის მხრივ, აუცილებლად იწვევს დისმეტაბოლურ უჯრედოვან მოშლილობებს. აქედან გამომდინარე კოლაფსის მკურნალობა საჭიროა ვაზოპრესორული საშუალებებით, ხოლო შოკისა — სისხლძარღვთა გამფართოებლებით.

დიდი ან მცირე წრის ორგანოების ემბოლიას ახასიათებს უეცრად განვითარებული მძაფრი ცვლილებები: კრუნჩხვები, აზროვნების დაბინდვა, ციანოზი, მცირე წრის სისხლძარღვების ემბოლიისას სისხლიანი ნახველი, არტერიულ-მეზენტერიული გაუვალობის სიმპტომებისა და ჯორჯლის არტერიის ემბოლიის დროს — პერიტონიტის ნიშნები, კიდურის მაგისტრალური სისხლძარღვების ემბოლიისას — კეროვანი (შესაბამისი კიდურისა და თავის ტვინის სისხლძარღვების იშემია) დარღვევები.

შოკის კლინიკური მიმდინარეობა ტრავმის ლოკალიზაციასთან დაკავშირებით. შოკის დროს დაზიანებული ორგანოს ანატომიური აგებულება, მისი ფუნქციური მდგომარეობა წარმართავს ტრავმული შო-

კის კლინიკურ მიმდინარეობას. ქალასა და თავის ტვინის იზოლირებულ დაზიანებას თან სდევს თავისებური სიმპტომატიკა, რომელიც არ ეტევა ტრავმული შოკის კლინიკური სურათის ჩარჩოებში.

ხშირად ცენტრალური ნერვული სისტემისა და სხეულის სხვა ორგანოების დაზიანების შერწყმისას ისეთი კლინიკური გამოვლინებაა, როცა, ერთი მხრივ, ტრავმული შოკის ელემენტები და, მეორე მხრივ, კომოციურ-კონტუზიური სინდრომი თავისთავად ნიღბავს შოკის ნამდვილ კლინიკურ სურათს.

ხერხემლის მოტეხილობა, ჩვეულებრივ, შოკის მძიმე მიმდინარეობითაა ცნობილი. თუ ხერხემლის მოტეხილობას თან სდევს ზურგის ტვინის გაწყვეტა, მაშინ შოკს უერთდება ის სიმპტომები, რომლებიც ტრავმის ლოკალიზაციის თავისებურებაზეა დამოკიდებული: დამბლა, მგრძობელობისა და მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლა და სხვ.

მენჯის მოტეხილობის დროს ტრავმული შოკის თავისებურება დაკავშირებულია მოტეხილობის არის შეცილების ხასიათთან, მნიშვნელოვანი რეტროპერიტონეული ჰემატომის განვითარებასთან, რაც ხშირად მუცლის ღრუში სისხლის დენის სიმულაციას იძლევა. აგრეთვე შინაგანი ორგანოების დაზიანების ხასიათთან (ურეთრა, შარდის ბუშტი, სწორი ნაწლავი). მენჯის მოტეხილობის დროს შოკი ზოგჯერ მიმდინარეობს ფარულად და ვლინდება მდგომარეობის უეცარი გაუარესებით.

კიდურთა ტრავმულ მოწყვეტასა და დაჩეჩქვას, როგორც წესი, თან სდევს მძიმე შოკი. ქვედა კიდურების დაზიანებისას უფრო მძიმე შოკი ვითარდება, ვიდრე ზედა კიდურების დაზიანებისას. ბარძაყის ორმხრივ მოგლეჯას ან დაჩეჩქვას თან სდევს განსაკუთრებული სიმძიმის შოკი. ამ დროს მაგისტრალური სისხლძარღვებიდან მძიმე სისხლის დაკარგვის გარდა, აღინიშნება ძვლის ტვინის, ძვლისაწარდელასა და ქსოვილთა სისხლით გაუღენთა, რომლის აღნუსხვა ძნელდება, მაკრამ შოკის განვითარებაში არსებით როლს ასრულებს.

მხრის ძვლის ღია მოტეხილობას თან სდევს 0,5—1 ლიტრი სისხლის დაკარგვა, სამი ლულოვანი ძვლის ღია მოტეხილობას — 3 ლიტრი სისხლის, ტერფისა და კოჭის ღია მოტეხილობას 0,15—0,5 ლიტრი, წვივის ორივე ძვლის მოტეხილობას 0,25—1 ლიტრი, ბარძაყის მოტეხილობას — 0,5—2 ლიტრი, თავის ქალას ღია მოტეხილობას 2 ლიტრამდე, ხოლო დახურულ მოტეხილობას 0,2—0,5 ლიტრი სისხლის დაკარგვა.

გულმკერდის დახურული და ღია დაზიანებისას შოკი განმასხვავებელი ნიშნით მიმდინარეობს, რაც დაკავშირებულია ჰემოთორაქსთან, პნევმოთორაქსთან, ცდომილი, სიმპათიკური ან ღიაფრავმული ნერვების გაღიზიანებასა და ფილტვის ჩაჩუტვასთან. ამასთან დაკავშირებით

შუასაყარის ორგანოები გადაინაცვლებს, აირთა ცვლა და ჰემოდინამიკა მოიშლება. ფილტვ-პლევრული შოკის კლინიკური ნიშნებია: სუნთქვის მძაფრად გამოხატული დარღვევა — ქოშინი, ციანოზი. არტერიული, განსაკუთრებით კი ვენური, წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური ან ზოგჯერ მცირედ მომატებული, მაგრამ დეკომპენსაციის განვითარებისას არტერიული წნევის უეცრად დაწევის გამო სწრაფად ვითარდება ტერმინალური მდგომარეობა.

მუცლის ტრავმის დროს, შოკის ჩვეულებრივი სიმპტომების გარდა, გამოხატულია ღრუიანი ან პარენქიმული ორგანოების მთლიანობის დარღვევის ნიშნები პერიტონიტთან ან შინაგანი სისხლის დენასთან ერთად. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს თორაკოაბდომინური კრილობები.

ავადმყოფობის მდგომარეობის კონტროლისთვის აუცილებელია ტრანსფუზიის მოცულობისა და სიჩქარის განსაზღვრა ცენტრალური ვენური წნევის გამოკვლევა, არტერიული წნევის სტაბილიზაციის შემდეგ, ჰიპოვოლემიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დინამიკის განსაზღვრა; რენინ-მაციისა და პოსტრენინმაციის ნაადრევ პერიოდში საჭიროა საათობრივი დიურეზის გამოკვლევა; ინტრავენუზურად ან ზონდიდან შეყვანილი და ორგანიზმიდან თირკმლების გზით გამოყოფილი სითხის რაოდენობის მკაცრი აღრიცხვა (შარდის სადღეღამისო რაოდენობა), კანიდან და ფილტვებიდან (ორგანიზმის ტემპერატურის გათვალისწინებით და დამატებითი. დანაკარგის ცუქის შიგთავსი, ღრენაჟიდან, ფისტულიდან გამონაყოფი და სხვ.) განსაზღვრა. ამ მონაცემების საფუძველზე გამოიანგარიშებენ ინტრავენუზური ტრანსფუზიისა და ორგანიზმში შესაყვანი სხვა სითხეების სადღეღამისო რაოდენობას.

საჭიროა ყოველდღიური კონტროლი სისხლის მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის, pO_2 -ის, ანემიის მაჩვენებლების [Hb, Ht], საერთო ცილის, პლაზმის ძირითადი კატიონების [K⁺, Na⁺, Cl] კონცენტრაციისა და სადღეღამისო შარდით ელექტროლიტების გამოყოფისა. ანტიკუაგულაციური თერაპიის დროულად ჩატარებისთვის საჭიროა კოაგულოგრამის სისტემატური გამოკვლევა. ორგანიზმში ენერგეტიკული მოთხოვნილების განსაზღვრისთვის საჭიროა შარდში ან საერთო აზოტის, შარდოვანას, კრეატინინის გამოკვლევა და შესატყვისი შედგენილობის კვება ენტერული (ზონდით) ან პარენტერული გზით.

ქსოვილების სისხლსავესობის განსაზღვრისათვის რეკომენდებულია რეოვაზოგრაფიის ჩატარება.

ტრავმული შოკის პათოგენეზის სირთულე და პათოლოგიურ პროცესში ორგანიზმის მრავალი სისტემის და ორგანოს ჩართვა ძლიერ აბრკოლებს მკურნალობის უნივერსალური მეთოდის გამოძებნას და აუცილებელს ხდის სამკურნალო საშუალებების კომპლექსურად გამოყენებას.

ტრავმული შოკის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის წარმატებით განხორციელება ბევრადაა დამოკიდებული ევაკუაციის ეტაპებზე (შემთხვევის ადგილას, სასწრაფო დახმარების მანქანაში, სტაციონარში, საოპერაციოში და შოკიდან გამოყვანის შემდეგ), მკურნალობის პროცესის ორგანიზაციაზე.

ტრავმული შოკის მკურნალობა უნდა იყოს პათოგენეზური და დიფერენცირებული, შოკის ფაზის, ხარისხის, ტრავმის ხასიათის სიმძიმის, ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებისა და არსებული პირობების შესაბამისი. საჭიროა დაზიანებული არის სიდიდის, ლოკალიზაციის, შოკის სტადიის, შოკის გამომწვევი ხელშემწყობი და დამამძიმებელი ფაქტორების, შოკით გამოწვეული ივრების (ჰემოდინამიკის, სუნთქვის, ნივთიერებათა ცვლის მოშლისა და სხვ.) გათვალისწინება.

შოკის პროფილაქტიკა და მკურნალობა საჭიროა თანმიმდევრულად და მონაცვლეობით.

მკურნალობის კომპლექსის არჩევანი დამოკიდებულია პროცესის კომპენსაციაზე, სტაბილიზაციასა და დეკომპენსაციაზე.

მკურნალობის ჩასატარებლად უნდა გაითვალისწინონ ინდივიდუალური თავისებურებები: ასაკი, სქესი, სომატური დაავადება და შოკის მიმდინარეობის დამამძიმებელი ან დამჩრდილავი (სისხლის დაკარგვა, დაღლა, გადაცივება, შიმშილი, სიმთვრალე, ემოციურ-ნერვული შერყევა, სულით დაავადება) მომენტები.

სასიცოცხლო ფუნქციების აღმდგენი საშუალებების მიზანდასახული გამოყენებისთვის აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ყოველი სამკურნალო პროცედურა უჯრედის დონეზე პოვებს ანარეკლს, ამიტომ უნდა ვიცოდეთ მათი ზემოქმედება რა რეალურ გავლენას ახდენს ამ უკანასკნელზე.

შოკის მკურნალობა საჭიროა თანმიმდევრულად და მიზანდასახულად, რათა არ განვითარდეს დეკომპენსირების სტადია და ორგანოებში შეუქცევადი ცვლილებები.

მკურნალობის დასაწყის ეტაპზე სასარგებლოა საკმარისი სიმძლავის ონკოტური აქტივობის კოლოიდური ხსნარის გამოყენება, მაგრამ არახანგრძლივად, რათა ორგანიზმის საკუთარი რეგულაცია არ

დაითრგუნოს. ამის შემდეგ ვატარებთ მიზანდასახულ მკურნალობას.

სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება შოკის გამომწვევი ფაქტორის ან შოკური მდგომარეობის ევოლუციით გამოწვეული დაზიანების კორეგირებით, აგრეთვე ფილტვების, გულის, თირკმლების ფუნქციის რეგულირებით ან შეცვლით ხორციელდება. შოკოგენური რეაქციის კორეგირება შეიძლება სისხლძარღვის შეივნითა სითხის მოცულობის აღდგენითა და უჯრედთა მთლიანობის შენარჩუნებით.

უჯრედის ფუნქციის დაცვის უკეთ უზრუნველყოფისთვის გლუკოკორტიკოიდების მომატება შეიძლება ეგზოგენური დოზით. მიზანშეწონილია მიკროციკულაციაზე კატექოლამინების აღფა-ამგზნები მოქმედებისა და გლუკოგენოლიზსა და გლიკოლიზზე ბეტა-ამგზნები მეტაბოლური მოქმედების შესუსტება.

შოკის შემდგომი ჰეპერერგიული რეაქციის მართვა შეიძლება იმ სამკურნალო ღონისძიებებით, რომლებიც განსაზღვრულ მომენტში შეიძლება უკეთ შეეხამონ მაკროსისტემის სასიცოცხლო მოთხოვნილებას.

შოკის საწინააღმდეგო კომპლექსურ ღონისძიებებში საჭიროა ენერგიული ინფუზიური მკურნალობა, ადეკვატური ტკივილის გაყუჩება, სუნთქვისა და მეტაბოლური დარღვევების კორექცია.

მეორადი შოკის განვითარების საშიშროებასთან დაკავშირებით და ტორპიდული ფაზის გაჭიანურებულად მიმდინარეობისას ავადმყოფზე დაკვირვება და შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება ხანგრძლივად უნდა მიმდინარეობდეს.

ტრავმული შოკის კომპლექსური მკურნალობისთვის საჭირო ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს: 1. ნერვული სისტემის დარღვევების ნორმალიზაციისკენ; 2. სისხლის მიმოქცევის დარღვევების ლიკვიდაციისკენ; 3. სუნთქვის დარღვევისა და ჟანგბადის შიმშილის ლიკვიდაციისკენ; 4. ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაციისკენ; 5. ენდოკრინული დარღვევების ლიკვიდაციისკენ.

ნერვული სისტემის დარღვევების ნორმალიზაცია. ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებისა და შეკავების პროცესების ნორმალიზაცია პრაქტიკულად ხორციელდება დაზიანებული ზონიდან პათოლოგიური იმპულსაციის შემცირების ან შეწყვეტის გზით, რეფლექსური რკალებიდან რეცეპტორებში, ნერვულ გამტარებში, განგლიებში, სინაფსებსა და თავის ტვინში აგზნების პათოლოგიური იმპულსების გატარების შეწყვეტით.

ზემოაღნიშნულის განსახორციელებლად საჭიროა: ტკივილთან ბრძოლა, დაზიანებული ორგანოს სიმშვიდის შექმნა, სიცოცხლისუნარდაკარგული, ორგანოს მოცილება, ფარმაკოლოგიური და ფიზიკური

მეთოდებით რეცეპტორების გამოთიშვა და პათოლოგიური იმპულსების მიმართ ქერქის ამთვისებლობის დაქვეითება.

შოკის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით განსაკუთრებით საყურადღებოა როგორც დაზიანებული ორგანოს, ისე მთელი ორგანიზმის მოსვენება. ამასთან დაკავშირებით, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის ორგანიზაციას როგორც დაზიანების ადგილას და ევაკუაციის ეტაპებზე, ისე მიმღებ განყოფილებასა და საოპერაციოში, სადაც უნდა ჩატარდეს სათანადო გამოკვლევები და სასიცოცხლო ორგანოების დაზიანებისას ოპერაციული ჩარევა. ტრანსპორტირების დროს უდიდესი როლი ენიჭება დროულ და სწორ იმობილიზაციას.

შოკურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფის მკურნალობა უნდა დაიწყოთ ვოლემიის შემცვლელებით, აციდოზთან ბრძოლით, ტკივილის მოსპობით ჯერ კიდევ შემთხვევის ადგილას. თუ გულის მუშაობა და სუნთქვა შეწყვეტილია, ჯერ უნდა აღვადგინოთ მათი ფუნქციები, ხოლო შემდეგ გადავიდეთ სითხის განმეორებით შევსებაზე. ტკივილის მოსპობა და მიკროცირკულაციის არეში პერფუზიის უზრუნველყოფით აციდოზის აცილება მოასწავებს მდგომარეობის კეთილსასურველ ევოლუციას.

გარდა ამისა, საჭიროა ზედა სასუნთქი გზების გამტარობის აღდგენა და ფილტვის ადეკვატური ვენტილაცია (ჰაერგამტარი მილის შეყვანა, ენის გადავარდნის პროფილაქტიკა, ჟანგბადის ინჰალაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ნიღბით, ცხვირის კათეტრირებით ან ინტუბაციური მილით, პორტატული რესპირატორით და სხვ.), აგრეთვე აზროვნების გამოთიშვა, ზოგადი ტკივილის გაყუჩებით (სამკურნალო ნარკოზი — აზოტის ქვეყანგის, ჟანგბადთან ანალგეზიის სტადიაში ან ხანმოკლე მოქმედების ანესთეტიკების გამოყენებით — ტრიქლორეთილენი, პენტრანი).

აუცილებელია არტერიული წნევის საკმარისი დონის უზრუნველყოფა (ვ. წყ. სვ. არანაკლებ 80 მმ-სა) კოლოიდური პლაზმის შემცვლელების (პოლიგლუკინი, საშუალო მოლეკულური პოლივინილპიროლიდონი, პოლივინოლი) ან მარილოვანი ხსნარების (რინგერის ხსნარი, ლაქტასოლი) ინტრავენური ტრანსფუზიის გზით.

არტერიული წნევის ასაწევად არ უნდა გამოვიყენოთ ვაზოპრესორული ფარმაცოლოგიური პრეპარატები (ადრენალინი, ნორადრენალინი, ეფედრინი, მეზატონი, ანგიოტენზინი, სიმპატოლი). ეს ნივთიერებები აძლიერებს შოკის შემდგომ სინდრომს, რომელიც ისედაც ძლიერ გამოსახულია ვაზოკონსტრუქციის მიმართ. გარდა ამისა, მათი მოქმედებით წნევის აწევა მოიხვედითა, რადგან იგი აიწევს მხოლოდ მსხვილ სისხლძარღვებში და არა მიკროცირკულაციაში, რომელიც

მთლიანადაა გამოკრთული ნორმალური სისხლის მიმოქცევიდან. ამ დროს არტერიული წნევა დროებით მატულობს, პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის შედეგად სისხლის მომარაგება უარესდება, რაც ხელს უწყობს ორგანოებში დევენერაციულ ცვლილებებს.

არ უნდა გამოვიყენოთ მორფიუმი, ნეიროპლევგიური და განგლიო-ბლოკატორული პრეპარატები, რადგან მათ შეუძლიათ გააძნელონ დაზიანებული შინაგანი ორგანოების დიაგნოსტიკა და ამით გაუარესდეს ავადმყოფის მდგომარეობა.

ორგანიზმის მძიმე მდგომარეობის მიუხედავად, სისხლის ღენის შეჩერება და სიცოცხლისთვის საშიშ ორგანოთა ფუნქციების დარღვევის კორექცია უნდა ჩატარდეს სწრაფად. საჭიროა წნევის საკმარისი დონის უზრუნველყოფა, განსაკუთრებით ოპერაციული ჩარევის დროს მასიური გადასხმის გზით, ფილტვებში აირთა ადეკვატური ცვლის უზრუნველყოფა და არტერიული სისხლის ოქსიგენაცია (PaO_2 , ვ. წყ. სვ. არანაკლებ 70—90 მმ-ისა), მეტაბოლური ძვრების კორექცია. აუცილებელია დავადგინოთ: ტრავმის მექანიზმი, ტრავმის მომენტიდან გასული დრო, დაზიანების ხასიათი და სიღიღე, სისხლის ღენის ინტენსივობა, აზროვნების, კანის საფარის, არტერიული წნევისა და პულსის მდგომარეობა.

ამის შემდეგ საჭიროა მსხვილი სისხლძარღვის (ლავიწქევეშა, კუბიტალური), საუღლე ვენის პუნქცია ტრანსფუზიული თერაპიისთვის და ცენტრალური ვენური წნევის გასაზომად. შოკის მძიმე მიმდინარეობის დროს მიზანშეწონილია ერთდროულად კიდევ ერთ-ერთი პერიფერიული ვენის პუნქცია ან ვენასექცია; უფრო მძიმე შემთხვევაში — ერთ-ერთი პერიფერიული არტერიის (სხივის, მხრის) გამოყენება, საათობრძვი დიურეზის განსაზღვრისთვის შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია.

ტრავმული შოკის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია ნოვოკაინის ბლოკადები: გულმკერდის ტრავმისა და თორაკო-აბდომინური ჭრილობისას ვაგოზიმპათიკური ბლოკადა, კიდურების დაზიანებისას — ფუტლარული ან სიმპათიკური განგლიების ბლოკადა, ნეკნებსა მოტეხილობისას — ნეკნთაშუა და პარაფერტბრული ბლოკადა და სხვ.

როცა შინაგანი სისხლის ღენა და მუცლის ან გულმკერდის ღრუს ორგანოების დაზიანება არ არის, რეკომენდებულია ზოგადი ტკივილის გაუჩხება მოკლე ანესთეტიკებით (გომკი 80—100 მგ 1 კგ-ზე, ტრიქლორეთილენი, პენტრანი ან სამკურნალო ნარკოზი, ანალგეზიის სტადიაში აზოტის ქვეყანგი უანგბადთან), ანტიპისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი — 10—20 მგ), ანალგეზიური პრეპარატები (პროზედოლი — 10 მგ).

შოკის ერექტიულ ფაზაში, როცა გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნება და ორგანიზმის ფუნქციების გაძლიერება, აგრეთვე I—II ხარისხის შოკის დროს, როცა ტენდენციაა კომპენსაციის სტაბილიზაციისაკენ, ნარკოტიკული ნივთიერების — მორფიუმის გამოყენება გამართლებულია.

შოკის ტორპიდული ფაზის დროს, რომელსაც ახასიათებს ორგანიზმის ფუნქციების დათრგუნვა, მორფიუმის გამოყენება არ შეიძლება. ამ დროს მორფიუმმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების დათრგუნვა, აგრეთვე ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის მოშლის გაღრმავება.

ნეიროპლეგიური (ამინაზინის, პროპაზინის), ანტიჰისტამინური (დიპრაზინი, ეტიზინი, დიმედროლი), პარასიმპათოლიზური (ატროპინი), კურარესმაგვარი (დიცილინი, დიპლაცინი) ნივთიერებების გამოყენება იწვევს ნერვულ-რეფლექსური ჯაჭვის სხვადასხვა რგოლის ბლოკირებას და ნეიროვეგეტატიური ან ენდოკრინული სისტემის სტაბილიზაციას.

ორგანიზმის ფარმაკოლოგიური ბლოკადა გამოიხატება პერიფერიიდან მომავალი იმპულსების შესუსტებით. ვარდა ამისა, რეფლექსური გამტარობის ფარმაკოლოგიური დათრგუნვა ქსოვილებში აჩქარებს ცვლის რეაქციებს. ქსოვილების ცვლის დაქვეითებაზე მიუთითებს ტემპერატურის დაკლება, რაც, თავის მხრივ, ამცირებს ქსოვილებში ჟანგბადზე მოთხოვნილებას. შოკის დროს ჟანგბადოვან შიმშილს საფუძვლად უდევს ჟანგბადზე დიდი მოთხოვნილება და ორგანიზმის ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების შეუთავსებლობა.

III ხარისხის შოკისა და ტერმინალური მდგომარეობის დროს ნეიროპლეგიური ნივთიერებების გამოყენება არ შეიძლება. ისინი საჭირო ხდება მაშინ, როცა ოპერაციის გაკეთებას განიზრახავენ.

დაზიანებული ზონა (ჭრილობა, დაჩეჩქილი კიდეური, დამსხვრეული მოტეხილობა და სხვ.) პათოლოგიური იმპულსების წყაროა და ამძიმებს შოკის მიმდინარეობას. ამ თვალსაზრისით საჭიროა დაზიანებულ არეში ნაადრევი ქირურგიული ჩარევა, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ზემოაღნიშნული შეიძლება თვითონ გახდეს შოკის გაღრმავების ხელშემწყობი ფაქტორი. ამ საკითხზე დღემდის არ არის ერთიანი აზრი, ამიტომ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ოპერაციული ჩარევის საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად. ანესთეზიოლოგიის თანამედროვე მეთოდები — მსუბუქი ნარკოზი, კუნთოვანი რელაქსანტები, ნეიროპლეგიური ნივთიერებები, რეფლექსოგენური. ზონების ადგილობრივი ბლოკადა საშუალებას იძლევა შევამციროთ შოკის მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყვანის დრო და ოპერაციული ჩარევის ვადები. ოპერაცია უნდა ჩატარდეს შოკის საწინააღმდეგო ღონისძი-

ებების გამოყენების ფონზე, საჭიროების შემთხვევაში მკურნალობის კომპლექსური მეთოდების (ინტრაარტერიული გადასხმა, ხელოვნური სუნთქვა, გულის მასაჟი) გამოყენებასთან ერთად.

სისხლის დენის ან შინაგანი ორგანოების დაზიანების საეჭვო შემთხვევაში ოპერაცია უნდა გაკეთდეს დაუყოვნებლივ, ზემოაღნიშნული პირობების დაცვით.

იმ შემთხვევაში, როცა ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება ან დაზიანებული ორგანოს მოცილება არ არის საჭირო, დაზიანებულ ორგანოს უნდა დავადოთ ყინული, ხოლო ჭრილობის ირგვლივ შევიყვანოთ ნოვოკაინი ანტიბიოტიკთან ერთად. ყინულის გამოყენება ქსოვილთა დაჩეჩქვის, განსაკუთრებით ზეწოლის სინდრომის შემთხვევაში აჩერებს დაზიანებული არიდან ტოქსიკური პროდუქტებისა და ბაქტერიული შხამების შეწოვას.

სასიცოცხლო ორგანოების მძიმე დაზიანებისას ავადმყოფი დაუყოვნებლივ უნდა შევრყვანოთ საოპერაციოში სსწრაფო ოპერაციის გასაკეთებლად (ლაპაროტომია, თორაკოტომია და ა. შ.). ამასთან ერთად საჭიროა შოკის პირველადი გამოვლინების ლიკვიდაციის ღონისძიებები. დეშოკირება გრძელდება ოპერაციის შემდგომ პერიოდშიც.

ისეთი დაზიანების შემთხვევაში, რომელიც ქირურგიული ჩარევის 1—2 საათით გადადების საშუალებას იძლევა, შეიძლება სისხლის აღება ანალიზისთვის და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. დეშოკირება იწყება ოპერაციის წინა პერიოდში და გრძელდება ოპერაციის მიმდინარეობისას და მის შემდგომ პერიოდშიც.

ისეთი დაზიანებისას, რომლის დროს დაუყოვნებელი ქირურგიული ჩარევა აუცილებელი არ არის, ვატარებთ შოკის მდგომარეობის შესაბამის მკურნალობას.

მაშასადამე, ქირურგიული მკურნალობა დასაწყისში შოკური მდგომარეობის განვითარების ეტიოლოგიური მკურნალობის ელემენტი, ხოლო შემდგომში შოკური მდგომარეობის შეუბრუნებელი ევოლუციის შეწყვეტისთვის პათოგენეზური მკურნალობის ელემენტიც.

სისხლის მიმოქცევის აღმდგენი ღონისძიებები. ამ ჯგუფის საშუალო საშუალებებს ეკუთვნის სისხლისა და სისხლშემცველი ინტრავენური და ინტრაარტერიული შეყვანა, ჰემოდინამიკის მასტიმულირებელი სამკურნალო საშუალებების გამოყენება და სხვ.

სისხლის ჯგუფობრიობისა და რეზუს-ფაქტორის გამოკვლევაამდე, ტრანსფუზია ხორციელდება სისხლის პრეპარატების (ალბუმინი, პროტეინი, მშრალი ან ნატიური პლაზმა) გამოყენებით, სინთეზური კოლოიდური ხსნარების (პოლიგლუკინი, პოლივინილპიროლიდონი, პოლივინოლი, ჟელატინი), გადასხმით რიგრიგობით მარილოვან ხსნარებთან (რინგერის ხსნარი, ლაქტოსოლი), 5—10—20%-ან გლუკოზასთან

ერთად ინსულინის დამატებით ერთი ერთეული 2 გ გლუქოზაზე). ჭვუფობრიობისა და რეზუს-ფაქტორის გამოკვლევის შემდეგ ვიწყებთ სისხლის გადასხმას აღნიშნულ ხსნარებთან ერთად.

სისხლის გადასხმის დადებითი მნიშვნელობა შოკის დროს ექვს არ იწვევს. მისი მოქმედებით სისხლის პათოლოგიური გადანაწილება ჩერდება, ხდება დეჰონირებული სისხლის მობილიზაცია და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა დიდდება. სისხლის გადასხმის ეფექტურობა განსაკუთრებით მეტადენდება შოკური მდგომარეობის სისხლის დენასთან შერწყმის დროს.

სისხლი იდეალური კოლოიდური ხსნარია, რადგან უზრუნველყოფს ერთროციტების საშუალებით უანგბადის გადატანას და ამავე დროს აქვს ანტიჰიპოქსიური თვისებაც, ამიტომ შოკის მდგომარეობაში, როცა ავადმყოფს დაკარგული აქვს ერთ მესამედზე მეტი სისხლი, სისხლწარღვრა სანათურის შესავსებად უნდა გამოვიყენოთ სისხლი.

როგორც ცნობილია, 30%-მდე სისხლის სწრაფად დაკარგვის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ცირკულაციური კოლაფსი ან გულის გაჩერება და, პირიქით, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში 50% ცირკულირებადი სისხლის დაკარგვა არ არის სიცოცხლისათვის საშიში, რადგან ამ დროს ცირკულირებადი სისხლის აღდგენა თანდათან კომპენსირდება ინტერსტიციული და უჯრედული ხსნარების მობილიზაციით.

ანემიური და ცირკულაციური ჰიპოქსიის სწრაფად ლიკვიდირება შეუძლებელია ერთდროულად დაკარგული სისხლის შევსების გარეშე. თუ პლევრისა და მუცლის ღრუში ჩაღვრილია სისხლი, იგი აუცილებლად უნდა გამოვიყენოთ რეინფუზიისთვის. ამისთვის ღრუებში ჩაღვრილი სისხლი უნდა მოვაგროვოთ ჰერმეტიკულად დახურულ სტერილურ ჭურჭელში, დავემატოთ ჰეპარინი (5000 ერთ/ლ) და შემდეგ გადავუსხათ ავადმყოფს. ასევე საჭიროა დონორის სისხლის პირდაპირი გადასხმა, რაც ხელს უწყობს ცირკულირებადი სისხლის აღდგენას, შედეგების პროცესების ნორმალიზაციას და „ციტრატული“ ინტოქსიკაციის აცილებას. ტრანსფუზიის მოცულობა და სიჩქარე განისაზღვრება ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით. ტრანსფუზიული საშუალებების სწრაფი (20—100 მლ/წთ) შეყვანა უნდა განხორციელდეს არტერიული წნევის საკმარის დონეზე აწევამდე და მყარ ნორმალიზაციამდე, ცენტრალური ვენური წნევის წყ. სვ. 40—50 მმ-მდე აწევამდე და ღრუების აღდგენამდე (არანაკლებ 30 მლ/ათ). შემდეგ ტრანსფუზია უნდა განვაგრძოთ წვეთოვანი წესით და მისი გადასხმის მოცულობა ძლიერ შევამციროთ. როცა მოზრდილი, ჯანმრთელი ადამიანი დაკარგავს 1000 მლ-მდე სისხლს, სისხლის გადასხმა არ არის აუცილებელი, იგი შეიძლება შევავსოთ მხოლოდ კოლოიდური ხსნა-

რებით. 1000 მლ-ზე მეტი სისხლის დაკარგვისას სისხლის გადასხმა გამართლებულია.

როცა ტრავმული დაზიანება შერწყმულია სისხლის დაკარგვასთან, მაშინ, საჭიროა სისხლის გადასხმა დაკარგული სისხლის 20%-ის რაოდენობით, დანარჩენი 80% უნდა შეევასთთ გლუკოზის 10%-ანი ხსნარით, ელექტროლიტებით, რინგერ-ლაქტატისა და ალბუმინის ხსნარებით.

ჰემოდილუცია უნდა განხორციელდეს ისე, რომ ჰემატოკრიტი იყოს არანაკლებ 25—27%. 1,5-დან 3 ლიტრამდე სისხლის დაკარგვისას ტრანსფუზიული თერაპიის დროს კოლოიდური ხსნარებისა და სისხლის შეფარდება უნდა იყოს 1:1-ზე. 3 ლიტრზე მეტის დაკარგვისას 1:2. მწვავე სისხლის დაკარგვის დროს კოლოიდური ხსნარების რაოდენობა, რომლებიც ერიტროციტებს არ შეიცავენ, უნდა შეადგენდეს სისხლის მოცულობის $\frac{1}{3}$ -ს (მაქსიმალურად 1,5 ლ ჰემატოკრიტის გათვალისწინებით), აღნიშნულზე მეტი რაოდენობით მოთხოვნილების შემთხვევაში სისხლი უნდა გამოვიყენოთ.

პლაზმის მომეტებული რაოდენობით დაკარგვის დროს, მაგალითად, დამწვრობისას, შესაყვანი კოლოიდური ხსნარების რაოდენობა უნდა გავადიდოთ. საექვო შემთხვევაში კოლოიდური ხსნარებისა თუ სისხლის გადასხმის საკითხის გადაწყვეტაში დიდად გვეხმარება ჰემატოკრიტის გამოკვლევა.

წყლისა და ელექტროლიტების მომეტებული დაკარგვისას (მაგალითად, ნაწლავთა გაუვალობა) დასაწყისში მკურნალობას ვატარებთ კოლოიდური ხსნარებით, ხოლო შემდეგ შეგვყავს შესაბამისი ელექტროლიტური ხსნარები. იმის გამო, რომ ხშირად ცილების დეფიციტია, უპირატესობა უნდა მიეცეთ ალბუმინისა და ელათინის კოლოიდურ ხსნარებს.

სითხის გადაჭარბებული შეყვანის ასაცილებლად უნდა გავზომოთ ცენტრალური ვენური წნევა. მისი წყ. სვ. 12—15-ზე მაღლა აწევა შეყვანილი სითხის უმნიშვნელო გადამეტების მაჩვენებელია. თუ ცენტრალური ვენური წნევა კვლავ დაეცა, ინფუზიური თერაპია უნდა განვაახლოთ, თუ წნევა, პირიქით, მატულობს, მაშინ სითხის შეყვანა უნდა შევწყვიტოთ.

სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების პერიფერიული სისხლით მონარაგების ნორმალიზაცია, მშრალი, თბილი კანი, შარდის გამოყოფის გაუმჯობესება შოკის წარმატებით მკურნალობის მაჩვენებელია.

მსუბუქი და საშუალო ხარისხის შოკური მდგომარეობისას სისხლის ინტრავენური გადასხმა საყოველთაოდ მიღებული, ძლიერ ეფექტური საშუალებაა. IV ხარისხის მძიმე შოკის დროს, რომელსაც აქვს ტერმინალურ მდგომარეობაში გადასვლის ტენდენცია, სისხლის ინ-

ტრავმული გადასხმით არტერიული წნევა ზოგჯერ უმნიშვნელოდ და ხანმოკლედ მატულობს ან სრულიად არ აიწევს. ამ დროს სისხლძარღვთა ტონუსის დაცემის გამო სისხლის დიდი რაოდენობით ინტრავენურ შეყვანას შეუძლია ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესება მარჯვენა გულის ვადატირთვის გამო, რადგან გადასხმული სისხლი ვერ გადალახავს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის არტერიულ მონაკვეთს ფილტვების კაპილარების მხრივ გადაულახავი წინააღმდეგობის გამო. ამ დროს შეყვანილი სისხლი გადაავსებს რა ვენურ სისტემას და მარჯვენა გულს, აძნელებს გულის მუშაობას და აუარესებს სისხლის მიმოქცევას.

ასეთ შემთხვევაში ცირკულაციის გაუმჯობესება ან აღდგენა და შოკური მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყვანა შესაძლებელია მხოლოდ სისხლის არტერიული შეყვანით, ცენტრიპეტალურად, რომლის დროს არტერიული სისტემისა და გულის კუნთის რეკეპტორული აპარატის გაღიზიანების გამო აორტის რკალში წნევა სწრაფად აიწევს, რაც ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის აღდგენას ვენურ სისხლძარღვებში, ამცირებს გულის კუნთის უანგბადოვან შიმშილს და აძლიერებს გულის მუშაობას.

როცა არტერიული წნევა ვ. წყ. სვ. 60 მმ-ზე ნაკლებია, შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობა უმჯობესია დაეწყოთ სისხლის არტერიული შეყვანით და შემდეგ გავაგრძელოთ ინტრავენური გადასხმა: არტერიული გადასხმა უნდა ჩავატაროთ მაშინაც, როცა არტერიული წნევა ინტრავენურად 250—500 მლ სისხლის ნაკადით შეყვანის შემდეგ არ აიწევს 70 მმ-ზე ზევით.

მასიური ტრანსფუზიის დროს არჩევითი მეთოდია გაყინული ერითროციტების გამოყენება. როცა ეფექტურად ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა საკმარისია, ხოლო ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინი დაქვეითებულია, მიზანშეწონილია ერითროციტული მასის დანიშვნა. ეს უფრო შეეხება ჰემორაგიის შემთხვევებს, როცა მკურნალობა პლაზმის შემცველი ხსნარებით დაიწყო და ცირკულირებადი სითხის მოცულობა დაუბრუნდა ნორმას, მაგრამ ერითროციტების დეფიციტი კვლავ დარჩა.

ტრანსფუზიული თერაპია. შოკური მდგომარეობისას ჰემოდინამიკური დარღვევების ნორმალიზაციის მიზნით, კერძოდ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენისთვის ფართოდ არის გამოყენებული პლაზმის შემცველი და შოკის საწინააღმდეგო ხსნარები, მათ ძირითადად შემდეგი მოთხოვნები წაყენებათ: 1. არ ახასიათებდეს პოსტტრანსფუზიული რეაქციები და იყოს უვნებელი; 2. მაქსიმალურად ცირკულირებდეს სისხლძარღვის სანათურში; 3. ახასიათებდეს

ტკვილის გამაყუჩებელი, აგზნებისა და შეკავების პროცესების მოქმედების მანორმალიზებული თვისება.

ტრავმული შოკის ტრანსფუზიული თერაპია მიმართული უნდა იყოს მიკროცირკულაციის პროცესების გაუმჯობესების, ზოგადი და სისტემური ჰემოდინამიკის აღდგენის, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მომატებისა და მისი რეოლოგიური თვისების გაუმჯობესებისკენ, სისხლის ფორმირების ელემენტების აგრეგაციის, სისხლძარღვშია თრომბის აცილებისა და დეზინტოქსიკაციისკენ.

ტრანსფუზიული თერაპია უნდა დაეწყოთ რაც შეიძლება ადრე, ამიტომ ჯერ კიდევ სასწრაფო დახმარების ეტაპებზე შოკის საწინააღმდეგო სხვა ღონისძიებების ჩატარებასთან ერთად რეკომენდებულია პლაზმის შემცველი ხსნარების ტრანსფუზია.

ორგანიზმში ცირკულირებადი სითხის შემცირების დროს მოცულობის თვალსაზრისით, პირველ რიგში, საჭიროა სისხლძარღვთა სანათურის შევსება.

სითხეებით მკურნალობა დამოკიდებულია კონსერვირებული სისხლით, პლაზმის შემცველებითა და კრისტალოიდური ხსნარებით უზრუნველყოფაზე, რაც აუცილებლად უნდა განხორციელდეს ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით (ერთ-ერთ ცენტრალურ ვენაში შეყვანილი ზონდის გზით). შესაყვანი სითხეების რაოდენობა და შეყვანის რიტმი დამოკიდებულია ცენტრალური ვენური წნევის, არტერიული წნევის, ჰემატოკრიტის შარდის დებიტისა და პულსის ხასიათზე. შოკის დროს „მომაკვდავი“ უჯრედის გადარჩენისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სისხლის თხევად მდგომარეობას. ასევე აუცილებელია აციდოზთან ბრძოლა და უჯრედოვანი ორგანიზმის მეტაბოლური უზრუნველყოფა. უჯრედის გადარჩენა შეუძლებელია, მიკროცირკულაციის არეში კაპილარულ შეგუბებასთან ბრძოლის გარეშე, რომლის უზრუნველყოფა შესაძლებელია სითხის მასიური შევსებითა და გამტარობის აღდგენის გზით. ამიტომ მკურნალობა პირველ რიგში უნდა წარიმართოს ალფა- და ბეტა-ადრენერგიულ რეცეპტორებზე ზემოქმედებით.

ვოლემიის შემცველებით მკურნალობის დროს: 1. სითხეების დიდი რაოდენობით შეყვანა უნდა განხორციელოთ ცენტრალური ვენური წნევის, არტერიული წნევის, ჰემატოკრიტის, შარდის დებიტისა და პულსის ხასიათის მიხედვით; 2. ალფალიზური პრეპარატები გამოვიყენოთ მხოლოდ ვოლემიური შევსების დროს, ხოლო ამის შემდეგ განხორციელოთ სითხეების მომატებული რაოდენობით შეყვანა; 3. დაკარგული სითხის შესაყვებად, სისხლის, ერთროციტული მასისა და პლაზმის გარდა, აუცილებლად გამოვიყენოთ პლაზმის შემცველები და დიდი რაოდენობით კრისტალოიდები.

ზეზოალიზნულს უნდა დაეუმატოთ „საკვები სითხეები“ (ცილე-ბის ჰიდროლიზატები და ცხიმოვანი ემულსიები). არ უნდა დაგვა-ვიწყდეს გლუკოზის მიკრომოლეკულური იზოტონიური ხსნარი, რად-გან იგი, ძვირფასი ენერგეტიკული და მეტაბოლური თვისების გარდა, ახდენს კალიუმის ფიქსაციასაც. პლაზმის შემცველებს არა აქვს ენაგზადის გადატანის თვისება, ამიტომ ისინი მიჩნეულია არა სის-ხლის სრულ შემცველებად, არამედ ცირკულირებადი სისხლის მა-ნორმალიზებელ ფაქტორებად. ამ მიზნით ხელოვნურ კოლოიდებს უნდა ახასიათებდეს შემდეგი თვისებები: 1. საკმარისი სიმაღლის მო-ლეკულური წნევა (20000-დან 120000-მდე); 2. ოსმოსური წნევა და წებოვნება; 3. არ გამოიდენონ ორგანიზმიდან სამკურნალო მოქმედე-ბის გამოხატვამდე; 4. არ იყვნენ ტოქსიკური, პიროგენული და ანტი-გენური, არ იწვევენ ალერგიულ რეაქციებს; 5. სხვადასხვა ტემპე-რატურის პირობებში არ კარგავდნენ მოქმედების უნარს; 6. ახასი-ათებდეს დაბალი წებოვნება ვენაში ადვილად შეყვანისა და გულის გადაძაბვის აცილების მიზნით; 7. არ ახდენდეს გავლენას ჰემოსტაზსა და კოაგულაციის პროცესებზე, არ იწვევდეს ერითროციტების ლიზის-სა და შეწყვეტას, სისხლის ჭგუფობრიობაზე არ ახდენდეს გავლენას; 8. განმეორებითი შეყვანისას მათი მეტაბოლიზაციით ან გამოყოფით არ უნდა მოიშალოს რომელიმე ორგანოს ფუნქცია.

პლაზმისშემცველ ინფუზიურ ხსნარებს ახასიათებს ონკოზური მოქმედება და ისინი გამოყენებულია სისხლისა და პლაზმის დეფიცი-ტის კომპენსაციისთვის, საკმაოდ ხანგრძლივად ცირკულირებენ სის-ხლის სანათურში და უზრუნველყოფენ მოცულობით ეფექტს, რასაც შოკის მიმდინარეობაში შესაძლოა გადამწვევტი მნიშვნელობა ჰქონდეს.

პლაზმისშემცველ ეფექტს იძლევა მხოლოდ დექსტრანები.

დექსტრანის ხსნარების ინტრავენური შეყვანა უენებელია, მაგრამ მათი მოქმედებით შესაძლოა ერითროციტების დალექვის თვისების სიჩქარის მომატება და ფსევდოაგლუტინაციის განვითარება. ამიტომ სისხლის ჭგუფობრიობის გამოკვლევა მიზანშეწონილია დექსტრანების გადასხმამდე.

ინფუზიური საშუალებებიდან უკეთესია გამოვიყენოთ პლაზმის-შემცველი პრეპარატები (ალბუმინი, პროტეინი). მაღალ ვოლემიურ ეფექტს იძლევა პლაზმისშემცველები — დექსტრანები (პოლიგლუ-კინი, რეოპოლიგლუკინი), ჰემოდეზი, ელათინის პრეპარატები და სხვ. პოლიგლუკინის (დექსტრანის, ინტრადექსი, მაკროდექსი, დექსტრან 70) მოლეკულური წონაა 70.000, რეოპოლიგლუკინის (რეომაკროდექ-სი, დექსტრან 40) მოლეკულური წონაა 40.000.

დექსტრანების ჰემოდინამიკური მოქმედება უზრუნველყოფს გუ-ლის დებეტის ზრდას, სისხლის ვენური დაბრუნების მომატებას, ცენ-

ტრალური ვენური წნევის და არტერიული წნევის მომატებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას, მიკროცირკულაციის არეში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას. შოკის დროს დღე-ღამეში უნდა შევიყვანოთ 1500 მლ დექსტრანი (სხეულის წონის 20 მლ/კგ).

დექსტრანი აძლიერებს სისხლის დენისადმი მიდრეკილებას და მით უფრო მეტად, რაც მეტია მისი მოლეკულური მასა. ამის მიზეზია თრომბოციტების აგრეგაციის წინააღმდეგობა, აგრეთვე შედეგების პლაზმური ფაქტორების დათრგუნვა.

თირკმლებით კოლოიდების გამოყოფა დამოკიდებულია მოლეკულურ მასაზე. დაბალმოლეკულური დექსტრანების გამოყენებისას მათი მაღალი წებოვნების გამო, შარდი მილაკების ღონეზე შეიძლება გახდეს ძლიერ წებოვანი, რაც არღვევს მილაკოვან პასაჟს და შეიძლება განავითაროს ანურიული თირკმლოვანი უკმარობა (დექსტრანული თირკმელი).

დექსტრანული თირკმლის განვითარების აცილების მიზნით საჭიროა დაბალმოლეკულური დექსტრანის შეყვანა არაუმეტეს 500 მლ-სა დღეში. დეჰიდრატაციის მდგომარეობის, მძიმე დამწვრობის, ტრანსფუზიული გართულებების შემთხვევაში დაბალმოლეკულური დექსტრანი უნდა გამოვიყენოთ ფრთხილად.

უკუჩვენებაა პემორაგიული დიათეზი, თრომბოპენია, აგრეთვე დეიძლის მძიმე დაზიანება, თირკმლების ორგანული დაზიანება. საჭიროა სიფრთხილე დექსტრანის მიმართ აწეული მგრძობელობისას ანტიკოაგულანტური თერაპიის დროს. ფრთხილად უნდა ვიყოთ გულის სისუსტის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ჰიპერტონიის დროს. ასეთ შემთხვევაში მკურნალობის ჩატარება საჭიროა ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით.

ჟელატინოლი (გელიფუნდოლი) და სახეშეცვლილი თხევადი ჟელატინის (პლაზმაგელი, გელოფურინი, ფიზიოგელი და სხვ.). მათი მოლეკულური წონა 10.000-დან 100.000-მდეა (6%-ან ჟელატინს აქვს 20.000-დან 60.000 მოლეკულური წონა). მათი თვისებები ამართლებს ვოლემიური შემცვლელების სახით გამოყენებას. ისინი: 1. დიდი რაოდენობით შეყვანის დროსაც კი არ იწვევენ თანამოვლენებს; 2. მოკლებული არიან ანტიგენურ თვისებებს; 3. ფარმაკოლოგიური თვალსაზრისით რჩებიან ინერტული; 4. ნაკლებმოლეკულური წონის გამო უფრო ადრე გამოიყოფიან თირკმლებით, ვიდრე დექსტრანები. ისინი სწრაფად ნაწილდებიან უჯრედგარეთა სივრცეში. ჟელატინის სწრაფად შეყვანისას მოსალოდნელია არტერიული წნევის დაცემა, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჰისტამინის განთავისუფლებასთან.

ჰემოდეზი (ნეოკომპენსანი) წყალ-მარილოვანი ხსნარია, რომელიც შეიცავს 6% დაბალმოლეკულურ პოლივინილპიროლიდონს და კალი-

უმის, ნატრიუმის, კალციუმის, მაგნიუმის, ქლორის იონებს. გამოყენებულია ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციისთვის.

კრისტალური ხსნარები (მარილის ფიზიოლოგიური ხსნარი, რინგერლაქტატის ხსნარი, ლაქტასოლი) შეიცავს ორგანიზმისთვის სპეციფიურ ნივთიერებებს, არატოქსიკურია, არ იწვევს ალერგიულ და იმუნოლოგიურ რეაქციებს. მიუხედავად იმისა, რომ მძიმე ტრავმის დროს შოკური მდგომარეობისას ისინი სწრაფად გადადიან ინტერსტიციულ სივრცეში, პოლიელექტროლიტური ხსნარების შეყვანა არასდროს არ იწვევს ტვინის და ფილტვების შეშუპებას, აგრეთვე თირკმლების დამაკმაყოფილებელი ფუნქციის ფონზე გულის უკმარობას.

კრისტალოიდების მეოხებით შეიძლება სწრაფად აღვადგინოთ ინტერსტიციული არისა და სისხლძარღვთაშიგა სითხეში ელექტროლიტური წონასწორობა საშიში ვოლემიური დატვირთვის გარეშე.

იზოტონიური ხსნარების (გლუკოზის ან პოლიელექტროლიტები), განსაკუთრებით რინგერ-ლაქტატის ხსნარის შეყვანით, რომელიც ყველაზე უფრო ადადგენს უჯრედგარეთა სივრცის წონასწორობას, მძიმე შოკური მდგომარეობისას სიკვდილიანობა ძლიერ მცირდება. თუმცა, რა თქმა უნდა, ამ მხრივ ისინი ვერ შეცვლიან სისხლს ან პლაზმის შემცვლელებს.

კრისტალოიდების დიდ ნაკლად მიჩნეულია ის, რომ ისინი არ შეკავდებიან სისხლძარღვთა სანათურში. სადღეისოდ ეს მოსაზრება ვლინდება მათ „მაღალ თვისებაში“, სახელდობრ ისინი ინტერსტიციულ არესთან ერთად ადადგენენ უჯრედების ელექტროლიტურ წონასწორობას. მხედველობაში მისაღებია ის ფაქტი, რომ სისხლძარღვთა გამავლობა დიდ როლს ასრულებს შოკური უჯრედის რეანიმაციაში. რადგან კრისტალოიდები გაივლის სისხლძარღვთა კედელს და გადის ქსოვილებში, სადღეისოდ ლაპარაკობენ არა სისხლძარღვთაშიგა სითხის, არამედ უჯრედგარეთა სითხის მეორად ზოგად შეკავებაზე, ამიტომ კრისტალოიდები იძლევიან კარგ შედეგს, როცა მათ იყენებენ დასაწყისშივე და აუცილებლად დიდი რაოდენობით.

მაღალი სისწრაფით ინფუზიის დროს აუცილებელია ცენტრალური ვენური წნევის მუდმივი კონტროლი (კავაქატეთერიზაცია). მისი ნელ-ნელა მომატება ცირკულაციაში არსებული სისხლის აღდგენის, გულში ვენური სისხლის დაბრუნების გაზრდისა და მიოკარდიუმის კუმ-შეადობის შენარჩუნების მომასწავებელია. ცენტრალური ვენური წნევის სწრაფი აწევა წ. სვ. 15 მმ-ზე მაღლა გულის მწვავე სისუსტის და მცირე წრის გადატვირთვის მაჩვენებელია. ამ დროს ინფუზიის ტემპი უნდა შენელდეს, ვენაში უნდა შევიყვანოთ გულის გლიკოზიდები, კალციუმის ქლორიდი, პანანგინი.

პლაზმისშემცვლელ საშუალებათა შეყვანის შემდეგ ზოგჯერ მო-

სალოდნელია აუტანლობის გამოხატვა ურტიკარული გამონაყრიდან მძიმე ანაფილაქსიურ შოკურ რეაქციამდე.

მძიმე შემთხვევაში გართულებათა მკურნალობაა ინფუზიის შეწყვეტა, ეპინეფრინის შეყვანა ვენაში (1:1000—0,1 მლ), კუნთებში ან (0,5—1,0 მლ) — 10 წუთის განმავლობაში სამჯერ, ლევარტერენოლის წვეთოვანი შეყვანა (5 მგ — 500-ზე) არტერიული წნევისა და კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით, თირკმელზედა ჯირკვლების პრეპარატებისა და ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენება, საჭიროებისას ხელოვნური სუნთქვა, გულის მასაჟი, ანტიჰისტამინური პრეპარატების ხმარება.

შოკის მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყვანის შემდეგ ტრანსფუზიული საშუალებების გამოყენება უნდა განვავარდოთ. პირველი დღე-ღამის განმავლობაში დამატებით შევიყვანოთ რინგერისა და 10%-ან გლუკოზის ხსნარს საერთო დოზით 20—25 მლ/კგ. დიურეზის სტიმულაციისა და მეტაბოლიზმის ტოქსიკური პროდუქტების უფრო სწრაფად გამოყვანისთვის გამოვიყენებთ ეუფილინის 24%-ან ხსნარს 1—1,5 მლ კუნთებში (ვენაში 2,4%-ან 5—10 მლ. მისი შეყვანა არტერიული წნევის დაქვეითების დროს უკუნაჩვენებია), საჭიროა ლაზიქსი 1 მგ/კგ დოზით.

დიდი რაოდენობით სისხლის სწრაფად შეყვანამ (თუ არ გავათბობთ სხეულის ტემპერატურამდე) შეიძლება გამოიწვიოს ზოგადი ჰიპოთერმია. ორგანოებიდან ყველაზე ადრე ცივდება გული, რომლის ტემპერატურა აღწევს კრიტიკულამდე — 29—30°C. ჰიპოთერმია არღვევს ბიოელექტრულ მექანიზმს, ხელს უწყობს უჯრედიდან კალიუმის კატიონის გამოსვლას და ჰიპერკალიემიის მომატებას. როცა ჰიპოთერმია შერწყმულია ჰიპერკალიემიასთან, იგი ხელს უწყობს პარკუქების ციმციმის განვითარებას. სისხლის წინასწარ გათბობა ხელს უშლის აღნიშნულ გართულებათა განვითარებას.

ტრავმული შოკის დროს რეანიმაციული ღონისძიებები მიმართულია აირთა ცვლისა და ცირკულირებადი სისხლის აღდგენისკენ. მათი ნორმალიზაცია უზრუნველყოფს საკმარის ეფექტურობას ფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოყენების გარეშეც. სათითურას პრეპარატები, პანანგინი, კალცი და სხვა კარდიოტონური საშუალებები სასარგებლოა, მაგრამ დაქვემდებარებულ როლს ასრულებს. თუ შოკის ევოლუციაში თავს იჩენს გულის უკმარობის ნიშნები (ცენტრალური ვენური წნევის ნორმაზე ზევით აწევისას), საჭიროა ვენაში დიგიტალისის პრეპარატის შეყვანა. გულის მუშაობის შესუსტება ხშირად გულის კუნთის ვოლემიის დაქვეითების, კორონარული დეპიტის შემცირების, ჰიპოქსიის და მეტაბოლური აციდოზის შედეგია. ასეთ შემთხვევაში მეორადი ვოლემიური შეესება, ოქსიგენოთერაპია და

ნატრიბიკარბონატის დანიშვნა წინ უნდა უსწრებდეს დიგიტალისით მკურნალობას. ჰიპოვოლემიის კორეგირება დაბლა სწევს ცენტრალურ ვენურ წნევას გულის მუშაობის გაუმჯობესების გამო. ლანატოზიდ-ც-ს 0,4—0,6 მგ-ის ერთჯერადად შეყვანისას ცენტრალური ვენური წნევა კლებულობს, არტერიული წნევა აიწევს და მიკროცირკულაციის არეში სისხლის მიმოქცევა უმჯობესდება. შემდეგ ეს პრეპარატი შეიძლება შევიყვანოთ ყოველ 6 საათში.

დიურეზულ ნივთიერებებს შოკური მდგომარეობისას ყოველთვის იყენებენ, როცა თირკმლების მწვავე უკმარობის ან ვოლემიის გადატვირთვის საშიშროებაა, მიუხედავად იმისა, თან სდევს თუ არა ფილტვების მწვავე შეშუპება. ამისთვის სისხლის მოცულობის შევსების საშუალებებთან ერთად უნდა გამოვიყენოთ 10%-ანი მანიტოლის ხსნარი, რომელსაც შევიყვანოთ სწრაფად და შედარებით დიდი (30 წუთში 500 მლ) რაოდენობით. იმის გარდა, რომ მანიტოლი იწვევს ოსმოსური დიურეზის გამოჩენას და დაბლა სწევს გორგალთაშიგა სითხის წებოვნებას, მას იყენებენ დექსტრან-40-თან ერთად, იგი, აგრეთვე, დაბლა სწევს ჰემატოკრიტს ნატრიუმის შეუცვლელად. ყოველივე ამას პროფილაქტიკური მნიშვნელობა აქვს თირკმლების საშიში უკმარობის დროს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ მიზნით სწრაფმოქმედი დიურეტიკული ნივთიერებები — ფუროსემიდი, ეტაკრინმეჟავა უფრო კარგი ეფექტურობით გამოირჩევა, ვიდრე მანიტოლი. მხედველობაში უნდა მივიღოთ მარილოვანი დიურეტიკების მოქმედება არტერიული კედლის ელექტროლიტური გრადიენტის ნორმალიზებაზე, განსაკუთრებით Na^+ -ის მიმართ, მიკროცირკულაციის ქსელის შინაგანი ტონუსის რეაქტიულობის დაქვეითებით.

აღნიშნულ საშუალებათა არაეფექტურობის შემთხვევაში შეიძლება თირკმლების მწვავე უკმარობა ვივარაუდოთ.

სისხლძარღვთა აქტიურ სამკურნალო ნივთიერებებს ფარმაკოლოგიურ მოქმედებასთან დაკავშირებით ყოფენ ორ ჯგუფად: პირველ ჯგუფში შედის ალფა-მიმეტიკური ნივთიერებები — ვაზოპრესორები უპირატესად სისხლძარღვთა შემვიწროებელი მოქმედებით. ამ ჯგუფის სამკურნალო პრეპარატები მალე სწევს არტერიულ წნევას პერიფერიული წინააღმდეგობის გადიდების გზით, რითაც ნორციელდება მარცხენა პარკუტის მუშაობის გაძლიერება გულის დებიტის შესაბამისად და სისტემური სისხლის მიმოქცევა ქვეითდება.

მეორე ჯგუფში შედის ბეტა-მიმეტიკური პრეპარატები, რომლებიც დადებით ინოტროპულ და ქრონოტროპულ მოქმედებას ახდენენ გულის კუნთზე. მათი შეყვანა ადიდებს მიოკარდიუმის ეფექტურობას და გულში ვენური სისხლის დაბრუნებაც, როგორც დებიტი, მატუ-

ლობს მიკროციკულაციაში პრეკაპილარულ სფინქტერების სპაზმისა და სისხლძარღვების გაფართოების გამო.

კლინიკაში გამოსაყენებელი ვაზოპრესორებიდან ნორეპინეფრინ-სა (ნორადრენალინი) და არამინს ორივე სახის მოქმედება ახასიათებს, რადგან ისინი ალფა- და ბეტა-მიმეტიკური არიან. მათი მცირე რაოდენობით გამოყენებისას პირველადი მოქმედებაა ბეტა-მიმეტიკური, ხოლო მაღალი დოზებით ხმარების დროს ქარბობს ალფა-მიმეტიკური მოქმედება.

ალფა-მასტიმულირებელი პრეპარატები აქვეითებს გულისკენ სისხლის ვენურ დაბრუნებას, აძლიერებს ჟანგბადზე გულის მოთხოვნილებას და საბოლოოდ აკნინებს გულის მუშაობას.

ქსოვილების პერფუზიის დაქვეითების გამო ალფა-მიმეტიკური პრეპარატები ხელს უწყობს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას და, ამგვარად, პრე- და პოსტკაპილარული სფინქტერების გაცვეთას, მიკროციკულაციის არეებში სისხლის სეკვესტრაციით.

ზემოაღნიშნულის გამო ალფა-მიმეტიკურ პრეპარატებს შოკის დროს სულ უფრო ნაკლებად იყენებენ ან სულ არ ხმარობენ.

გამონაკლის შემთხვევაში, როცა ავადმყოფს პრეპარატებს ვუნიშნავთ, უნდა დავიცვათ შემდეგი მოთხოვნები: 1. დაუნიშნოთ მხოლოდ მოკლე დროით; 2. მათ თან უნდა სდევდეს ან უსწრებდეს ვოლემიის შემცვლელების გადასხმა; 3. საპასუხო რეაქციის არარსებობისას დოზები კი არ უნდა გვადიდოთ, არამედ პრეპარატი აღარ ვიხმაროთ; 4. ვოლემიის შემცვლელი ნივთიერებების უზრუნველსაყოფად ალფა-მიმეტიკური პრეპარატების შეყვანა სასწრაფოდ უნდა შეეწყვიტოს.

ალფა-მაბლოკირებელი პრეპარატები უმთავრესად რეკომენდებულია შოკის დაგვიანებულ და მძიმე სტადიაში, რადგან ამ დროს ვოლემიურ მკურნალობას არ შეუძლია გააუმჯობესოს პერფუზია მიკროციკულაციაში, რომელიც თითქმის სრულიად გამორთულია ცირკულაციური სისტემიდან. ალფა-მაბლოკირებელი ნივთიერებები (დროპერიდოლი, ფენოქსიბენზამინი, ფენტოლამინი) აუმჯობესებს მიკროციკულაციას და ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევას, აგრეთვე კვების ცვლას და უჭრედთა მეტაბოლიზმს. სისხლძარღვთა სანათურის გაფართოების გამო ისპობა ცენტრალიზაცია და უმჯობესდება ქსოვილოვანი სისხლის მიმოქცევა.

ალფა-მაბლოკირებელი ნივთიერებები კოლოიდებთან ერთად აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას მიკროციკულაციაში ვაზოკონსტრიქციის. გულის დეპიტის მომატებისა და გულის კუნთის მუშაობის გაუმჯობესების გზით.

ბეტა-მასტიმულირებელი საშუალებები ფართოდ არის გამოყენე-

ბული შოკის სამკურნალოდ როგორც გულზე, ისე პერიფერიული მოქმედების გამო. ამ ჯგუფის მთავარი ფარმაკოლოგიური სტიმულატორებია იზოპროპილნორეპინეფრინი (იზუპრელი) და ალუპენტი (ორტიპრენალინი).

იზუპრელის ვენაში შეყვანა ხელს უწყობს პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირებას და გულის დებიტის აწევას 50%-მდე. იზუპრელის დანიშვნის შემდეგ შინაგან ორგანოებში ან პერიფერიაზე დაგროვილი სისხლის ხარჯზე გულის რიტმი ჩქარდება 120—130-მდე. როცა იზუპრელის შეყვანა შერწყმულია კრისტალოიდების პოლიელექტროლიტურ ხსნარებთან, თირკმლების სისხლის მიმოქცევა ძლიერდება და თირკმლების ფილტრაცია უმჯობესდება. კარდიოგენური შოკის დროს იზუპრელის სამკურნალო ეფექტი გამოიხატება არტერიული წნევის აწევით, ცენტრალური ვენური წნევის დაქვეითებითა და შარდის დებიტის მომატებით.

იზუპრელი უზრუნველყოფს გულისკენ სისხლის ვენური დაბრუნების მომატებას, მაღლა სწევს ტონუსსა და რიტმს, ანუ შოკის დროს დადებით ჰემოდინამიკურ გავლენას ახდენს.

ბეტა-მამბლოკირებელი საშუალებები ინდერალი (პროპანოლინი), ტრასიკოლი, პრონეტალოლი უმთავრესად გამოყენებულია სეფსისური შოკის დროს. მათი მოქმედებით უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა, განსაკუთრებით დემო- და კორონარულ სისხლძარღვებში.

სუნთქვის მოშლის საწინააღმდეგო ღონისძიებანი. სუნთქვის მწვავე მოშლის დროს საჭიროა სასწრაფო ღონისძიებების ჩატარება, რომლებიც ეტიოლოგიური პრინციპების შესაბამისად ინდივიდუალურად ხორციელდება. ღია პნევმოთორაქსის დროს საჭიროა დაუყოვნებლივ პერმეტიზაცია, შინაგანი სისხლის დენის დროს თორაკოტომია სასიცოცხლო ჩვენებით, სუნთქვის „ტკივილოვანი შეკავენის“ მოხსნა, ნეკნების, მკერდისძვლის მოტეხილობისას — ტკივილის გაყუჩება, პარავერტებრული და ვაგოსიმპატიკური ნოვოკაინის ბლოკადები, ანემიური და ცირკულაციური ჰიპოქსიის სწრაფი მოსპობა ერთდროულად დაკარგული სისხლის შევსებით. თუ პლევრის ღრუში ჩაღვრილია სისხლი, საჭიროა მისი რეინფუზირება. ასევე უნდა გამოვიყენოთ დონორის ანალი სისხლი და სისხლის პირდაპირი გადასხმა. ინფუზიური საშუალებებიდან კომოლოგიური ალბუმინი (150—200 მლ), რეოპოლიგლუკინი (400 მლ), ჰეპარინის მცირე დოზები (5000 ერთ ყოველ 4 საათში), რაც ხელს შეუწყობს ცირკულირებადი სისხლის აღდგენას და ფილტვებში მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებას.

სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა ერთ-ერთი წამყვანი ღონისძიებაა სუნთქვის ტერმინალური დარღვევისას და გადაამწყვე-

ტი მნიშვნელობა აქვს ფილტვების მეორად გართულებათა პროფილაქტიკაში. ამის გარდა, გამოყენებულია სისტემატური ტრაქეობრონქული ასპირაცია, ჟანგბადის ინჰალაცია ბაქტერიოციდულ საშუალებებთან ერთად. არასაკმარისი ხვედრითი აქტიურობისას რეკომენდებულია მიკროტრაქეოსტომია ტრაქეაში ბაქტერიოციდულ-მუკოლიზური ნარევის შესაყვანად. მსხვილი ბრონქების ობსტრუქციისა და ატელექტაზის ლიკვიდაციისთვის იყენებენ სანაციურ ბრონქოსკოპიას. ჩვენებების დროს აკეთებენ ტრაქეოსტომიას.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩვენებები აბსოლუტური და შედარებითია. აბსოლუტურს მიეკუთვნება სპონტანური სუნთქვის მწვავე შეწყვეტის ყველა შემთხვევა, აგრეთვე აირთა ცვლის უკიდურესი მოშლა ტერმინალური ტიპის სუნთქვით.

შედარებითი ჩვენება განისაზღვრება ობიექტური ტესტების გათვალისწინებით: სუნთქვის გახშირება — 40 წთ-ში, სისხლში — HbO_2 დაქვეითება, ჟანგბადის — 9 მოც. %-მდე, არაკომპენსირებული ან მეტაბოლური აციდოზი, სუნთქვის წუთმოცულობის გადიდება 160—180 %-მდე.

დადგენილია, რომ, დაზიანების მიზეზთა მიუხედავად, მძიმე ავადმყოფების 80 %-ს აღენიშნებათ სხვადასხვა ხარისხის სუნთქვის უკმარობა.

სუნთქვის უკმარობისას ხელოვნური სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევაზე ზემოქმედება უნდა დავიწყოთ ერთდროულად ოქსიგენირებული სისხლის ნერვულ უჭრედამდე მიტანის მიზნით, იმ მომენტამდე, სანამ სასიცოცხლო ფუნქციები აღდგება სპონტანურად. აქედან გამომდინარე, შოკის დროს ჟანგბადის სიღარიბესთან ბრძოლა ხორციელდება როგორც ჰემოდინამიკური დარღვევების გამოსწორების გზით, ასევე სასუნთქ გზებში ჟანგბადის უშუალოდ მიწოდებით. როცა აქტიური სუნთქვა შენარჩუნებულია, ჟანგბადის მიწოდება ხორციელდება ნიღბით, ნარკოზის აპარატიდან. ნარკოზის განხორციელების დროს, ნარკოზული ნარევის არჩევის მიუხედავად, იგი შერწყმული უნდა იყოს ჟანგბადთან. აზოტის ქვეყანგით ნარკოზის მიცემის დროს ჟანგბადის შეფარდება საშუალო სიმძიმის შოკის დროს უნდა იყოს 30—35 %, მძიმე შოკის დროს — 50 %. სუნთქვის მოშლის დროს საჭიროა მსუბუქი ნარკოზი. შოკის დროს ბარბიტურატების გამოყენება უკუნაჩვენებია.

სუნთქვის შეჩერების დროს ინტუბაციის ჩატარება შეიძლება გაუტკივარების გარეშე. ხელოვნური სუნთქვა უნდა ჩავატაროთ სასუნთქი აპარატით. PaO_2 , PCO_2 და ჟანგბადით სისხლის გაუმჯობესების კონტროლით. ამ დროს შესაძლებელია ჰაერთან ერთად ჟანგბადის ან სუფთა ჰაერის დოზირებული მიცემა.

ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაცია. ამ ჯგუფის ღონისძიებებს მიეკუთვნება: ტემპერატურული რეჟიმის შექმნა, ჟანგბადით მკურნალობა, სასუნთქი ცენტრის მასტიმულირებელი საშუალებების (ლობელინის, ციტიტონის, კარბოგენის) გამოყენება.

1. შოკის დროს ტემპერატურის დაწევა ძირითადად ჟანგვითი პროცესების და ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობის დაქვეითების შედეგია. ამის გარდა, ტრავმის პირობებთან დაკავშირებით ავადმყოფის ხანგრძლივად გაცივების და უმოძრაობის დროს ტემპერატურა კლებულობს არა სითბოს გაცივების გაძლიერებით, არამედ სითბოს პროდუქციის დაქვეითებით. ამასთან დაკავშირებით ავადმყოფის ძლიერ გათბობა მიზანშეწონილი არ არის, რადგან გაძლიერებული გათბობა ხელს უწყობს სასიცოცხლო ორგანოებიდან პერიფერიაზე სისხლის გადანაწილების და ამ უკანასკნელში ისედაც შემცირებულ სისხლით მომარაგების დაქვეითებას, არტერიული წნევის დაწევას, ამიტომ შოკის დროს ავადმყოფის გათბობას უნდა მოვეპყრათ დიდი სიფრთხილით, არ გამოვიყენოთ კონტაქტური გათბობა. შოკის საწინააღმდეგო ოთახში ტემპერატურა უნდა იყოს არაუმეტეს 22—23°-სა;

2. შოკის დროს ჟანგბადით მკურნალობა ჰიპოქსიის წინააღმდეგ ყოველთვის საჭიროა, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ სუფთა ჟანგბადის ხანგრძლივად გამოყენებას სასუნთქი ცენტრის აგზნების დაქვეითების გამო შეუძლია სუნთქვის გაუარესება. ამის გარდა, დაუტენიანებელი ჟანგბადის მიცემამ შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების გაშრობა;

3. სუნთქვის მოშლისას რეკომენდებულია ციტიტონის ან ლობელინის გამოყენება;

4. ტრავმული შოკის დროს ვიტამინების ბალანსი მძაფრად ირღვევა, განსაკუთრებით თირკმელზედა ჯირკვლებში, ამიტომ ვიტამინების კომპლექსისა და ნიკოტინმჟავას გამოყენება ზედმიწევნით მიზანშეწონილია.

C ვიტამინს (ასკორბინმჟავას) ახასიათებს გამოხატული ალდგენითი თვისებები, მონაწილეობს ნახშირბადის ცვლის ჟანგვა-აღდგენის პროცესების რეგულაციაში, ამცირებს კაპილარების გამტარობას, ახდენს სისხლის შედედების, ქსოვილების რეგენერაციის ნორმალიზაციას, მონაწილეობს სტეროიდული ჰორმონების წარმოქმნაში. B₁ ვიტამინი ზემოქმედებს ნახშირბადის ცვლაზე, გულ-სისხლძარღვთა, საკმლის მომწვანებელ და ნერვულ სისტემებზე.

ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაცია. ენდოკრინული სისტემა დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმის შოკური რეაქციის ფორმირებაში, განსაკუთრებით იმ სფეროში, რომელიც ცვლის პროცესებს შეეხება.

დამტკიცებულია, რომ შოკის დროს ჰიპოფიზ-თირკმელზედა სისტემის ფუნქციის არასპეციფიკური დარღვევა განპირობებულია ცენტრალური ნერვიული სისტემის მდგომარეობით.

რეაქცია, რომელიც მიმდინარეობს შოკის ფაზების შესაბამისად, ხელს უწყობს ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონების — ადრენალინის, ვაზოპრესინის, კორტიკოსტეროიდების, ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონისა და სხვ. გამოყოფას. ამ რეაქციის არსი მდგომარეობს ორგანიზმის დამცველი ძალების მობილიზაციაში, რომელიც ქმნის ე. წ. „დაძაბულ“ მდგომარეობას (სელიე), რაც კლინიკურად და ბიოქიმიურად ვლინდება სისხლის წნევისა და ცვლის პროცესების აწევით, კუნთთა ტონუსის გაძლიერებით, ჰიპერგლიკემიით, ჰირერკალიემიით, სისხლის არაცილოვანი აზოტის დაკლებითა და სხვ. აღნიშნული რეაქციის გამოფიტვას, რომელიც შოკის ტორპიდული სტადიის დამახასიათებელია, ახასიათებს დიამეტრალურად საწინააღმდეგო კლინიკურ-ბიოქიმიური მაჩვენებლები. ამ შემთხვევაში სრულიად ბუნებრივია „შენაცვლებითი“ ჰორმონული თერაპიის ჩატარება.

დადებითი მოქმედება ახასიათებს კორტიზონის (დეზოქსიკორტიკოსტერონაცეტატს), ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ჰიდროკორტიზონის (50—150 მგ), დექსამეტაზონის (3—6 მგ), მეტილპრედნიზოლონის (15—30 მგ) კგ/წ. დღეში შეყვანა. პიტუიტრინის, ნორადრენალინის გამოყენებას.

კორტიზონის მცირე და საშუალო დოზები (100—500 მგ დღეში) უმთავრესად მოქმედებას ამჟღავნებს გლუციდების მეტაბოლიზმის გააქტიურების მიმართ, რაც სისხლძარღვთა გლუვ კუნთებს განაწყობს მუდმივი შეკუმშვების საწინააღმდეგოდ. ამ დოზებით შესაძლებელია კატექოლამინების მოქმედებაზე არტერიოლებისა და პრეკაპილარული სფინქტერების რეაქტიულობის აღდგენა.

მაღალი დოზებით (3—5 გ დღეში) კორტიზონი ახდენს ალფა-მამბლოკირებელ მოქმედებას, რაც განპირობებს მიკროცირკულაციის არეში სპაზმის ლიზისს. მისი ალფა-მამბლოკირებელი მოქმედების შემწეობით კორტიზონი ფართოდ არის გამოყენებული შოკის მძიმე სტადიაში, როცა მიკროცირკულაციის არეში გამოხატულია ვაზოკონსტრუქცია, გულისა და ცენტრალური ვენური წნევის დეპრესიით. კორტიზონის მასიური დოზებით დანიშვნისას აუცილებელია მისი შერწყმა დიდი რაოდენობით სითხეებთან. მასიური დოზები არ არის მავნებელი, თუ გამოვიყენებთ არაუმეტეს 48—72 საათის განმავლობაში დოზების თანდათანობით შემცირებით.

სტეროიდული ჰორმონების მეგადოზები (30—50 მგ/კგ სხეულის

წონის) მოქმედებს აგრეთვე უჯრედშიგა პროცესებზე და ხელს უწყობს მიკროციტოკულაციის გამტარობის აღდგენას.

კორტიკოიდები ზემოქმედებს მასტაბილიზებელ მოქმედებაზეც, სახელობრ აღადგენს უჯრედთა გარსის ელექტრულობას და პოლარობას.

ლიზოსომური გარსების მდგრადობა შოკის თითქმის ყველა სტადიაში დიდი რაოდენობით სტეროიდული ჰორმონების გამოყენების ერთ-ერთი უმთავრესი არგუმენტია.

კარგი შედეგებია მიღებული ინსულინის გამოყენებისას, განსაკუთრებით გლუკოზასთან შერწყმის დროს. თუმცა შოკის ტორპიდულ ფაზაში ჰიპოგლიკემიის სწრაფად განვითარების შესაძლებლობის გამო ინსულინი დაზოგილად უნდა გამოვიყენოთ.

ამგვარად, ჰორმონების ფარმაკოდინამიკური მოქმედების საფუძველზე, რაც გულისხმობს გულის მუშაობის გაუმჯობესებას, საკმარისიხლძარღვთა გამფართოებელ ეფექტს, ენდოტოქსინის მიმართ სენსიბილიზაციის დაქვეითებას, ჟანგბადის უქმარობის მიმართ უჯრედთა ტოლერანტობის მომატებას, ლიზოსომის მემბრანების გამტარობის დაქვეითებას, წინააღმდეგობას ვაზოპორსული მოქმედების მიმართ, აგრეთვე შოკური ფილტვების განვითარების პროფილაქტიკას, ტრავმული შოკის მკურნალობის კომპლექსში ჰორმონებს დიდი დოზებით იყენებენ.

მკურნალობის ნაადრევ პერიოდში მოსალოდნელი გართულებები. გულის უეცარი გაჩერება შეიძლება ოპერაციის ზედმიწევნით ტრავმულად ჩატარებისას სისხლის მასიური დანაკარგის შეესებამდე. მისი პროფილაქტიკაა ჰემოსტაზი, სისხლის დანაკარგის 50—70%-ის შევსება და შემდგომ ოპერაციის ჩატარება.

გულის გაჩერების მიზეზი ასევე შესაძლებელია იყოს სისხლის ძლიერ დაბალი წნევა (ვ. წყ. სვ. 6 მმ-ზე ნაკლები). პროფილაქტიკაა PaO_2 -ის განმეორებითი კონტროლი. მკურნალობაა ოქსიგენოთერაპია ან ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია.

ფილტვების შეშუპება მოსალოდნელია მარილოვანი ხსნარების ძლიერ დიდი მოცულობით ტრანსფუზიის დროს ან „შოკური ფილტვების“ სინდრომის განვითარებისას. პროფილაქტიკაა შოკის დაგვიანებული მკურნალობისას მარილოვანი ხსნარების გადასხმის შეზღუდვა.

მკურნალობაა ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაცია ამოსუნთქვაზე მუდმივი დადებითი წნევით, განგლიომაბლოკირებელი პრეპარატების ხმარება. ზოგჯერ შეიძლება გამოვიყენოთ შარდმდენი საშუალებები (ლაზიქსი — 20—40 მმ).

შოკური მდგომარეობისას სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული

კოაგულაციის ეპიზოდი ყოველთვის აღინიშნება, რაც მდგომარეობის გაუარესების პათოგენეზური ფაქტორია. სისხლის ნორმალური მიმოქცევის შენარჩუნებისთვის საჭიროა სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირებული კოაგულაციის და მისი გართულების პროფილაქტიკა ან მკურნალობა.

კლასიკური დილემა ჯერ კიდევ პრაქტიკულად გადაუწყვეტელი რჩება: საჭიროა თუ არა ეფსილონამინოკაპრონმეჟავას დანიშვნა ჰეპარინთან ერთად (ფიბრინოლიზზე უკანასკნელის მასტიმულირებელი მოქმედების შეწყვეტის მიზნით) ან ხომ არ ხდება სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირებული კოაგულაციის განვითარების დაჩქარება ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატის დანიშვნის გზით. ყოველ შემთხვევაში ჰიპერკოაგულაციიდან ჰიპოკოაგულაციაში გადასვლის მომენტი სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირებული კოაგულაციის სინდრომის განვითარების ქეშმარიტი მაჩვენებელია.

სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირებული კოაგულაციის სინდრომის მკურნალობა, უპირველესად ყოვლისა, პათოგენეზურია და ხორციელდება მიკროციკულაციის არეში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით, სითხეებისა და ალფა-მაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნით. რეომაკროდექსი ხელს უწყობს უარყოფითი ელექტრული დამუხტვის ზრდას და იძლევა დეზაგრეგაციულ ეფექტს.

კოაგულაპათიური სისხლის დენა, როგორც წესი, ვითარდება გახანგრძლივებული შოკის დროს და მიუთითებს შოკის შეუბრუნებელ სტადიაზე. პროგნოზი ყოველთვის მძიმეა. მკურნალობა უნდა ჩავატაროთ სისხლის კოაგულაციური დარღვევის მიხედვით. თრომბოციტოპენიის დროს საჭიროა თრომბოციტული მასის გადასხმა, თავისუფალი ჰეპარინის სიჭარბისას — პროტამინ-სულფატის გამოყენება. თუმცა უფრო ხშირად მომატებული სისხლის დენა სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირების შედეგების განვითარებისა და მოხმარების კოაგულაციის შედეგია. ასეთ შემთხვევაში პათოგენეზურად დასაბუთებულია ჰეპარინის გამოყენება ფიბრინოგენის შეყვანასთან ერთად.

მხედველობაშია მისაღები ის ფაქტი, რომ pI-7,2-ის შემთხვევაში სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირებული კოაგულაცია ვითარდება ჰეპარინიზაციის დროსაც, ამიტომ აუცილებელია აციდოზთან ბრძოლა სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებითა და გამტუტიანებელი ნივთიერებების დანიშვნით.

სისხლძარღვთაში დაღისიმიინირებული კოაგულაციის სინდრომის დროს კალციუმის მოხმარების გამო ეს უკანასკნელი შეიძლება მცირე დოზებით გამოვიყენოთ. უმთავრესად მაშინ, როცა არტერიული წნევა არ მატულობს, ხოლო ცენტრალური ვენური წნევა მაღალი რჩება.

ანტიკოაგულაციურ მკურნალობასთან დაკავშირებით გართულებ-

ბი შეიძლება იყოს არაპემორაგიული (გამონაყარი, თმის დაცვენა, სახსრებში ტკივილი, ღერმატიტი და სხვ.) ან ჰემორაგიული, რომელიც, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს უმნიშვნელო (სისხლჩაქცევები, ეპისტაქსისი, ღრძილებიდან სისხლის დენა, ჰემატურია) ან მნიშვნელოვანი (ჰემატემეზი, მელენა, სისხლის დენა საკმლის მომწელებელი ტრაქტის სეროზული გარსიდან, თავის ტვინიდან ან თირკმელზედა ჭირკვალში, ჰიპოფიზში).

ფიბრინოლიზის დათრგუნვისთვის ხშირად იყენებენ ამინოკაპრონ-მეავას 5%-ან ხსნარს ინტრავენურად (200—500 მლ), ახალი სისხლისა (200—400 მლ) და ფიბრინოგენის (10—20 გ) შეყვანას. უფრო ეფექტურია ფიბრინოლიზის ბუნებრივი ინჰიბიტორების (კონტრიკალის) გამოყენება, განსაკუთრებით სისხლის (500—1000 მლ) პირდაპირი გადასხმა.

სპონტანური სუნთქვის უკმარობა (ზოგჯერ ხანგრძლივი აპნოე), ზოგადი ანესთეზიის დამცველი როლის მიუხედავად, ვითარდება თვით ოპერაციის დამატებითი ტრავმული ზემოქმედების გამო და თან სდევს მცირე წრის სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რაც ხელს უწყობს აირთა ცვლის მოშლის გაღრმავებას.

ზოგჯერ ოპერაციის შემდგომ სუნთქვის აღდგენისთანავე ავადმყოფის სპონტანურ სუნთქვაზე ერთბაშად გადაყვანას თან სდევს არტერიული ჰიპოქსემიის განვითარება, რომელიც კლინიკურად არ მჟღავნდება, მაგრამ რამდენიმე საათის შემდეგ (ზოგჯერ დღის) „შოკური ფილტვების“ განვითარების გამო იწყება გარეგანი სუნთქვის დეკომპენსაცია, რომელიც მძაფრად აუარესებს პროგნოზს. სასიცოცხლო ჩვენებით ოპერირებული ავადმყოფები ნადრევად არ უნდა გადავიყვანოთ სპონტანურ სუნთქვაზე. ასეთ შემთხვევაში ფილტვების ვენტილაცია უნდა გაგრძელდეს ოპერაციის შემდეგ 12—24 საათს.

მრავლობითი და შერწყმული დაზიანების დროს, რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ ასევე არ შეიძლება სწრაფად შეეწყვიტოთ გადასხმები, წვეთოვანი შეყვანა უნდა განვახორციელოთ 36—48 საათის განმავლობაში და შემდეგ დღეებში (5—7 დღე) განვაგრძოთ ჩვენებების მიხედვით ხანგამოშვებით. ასეთი მიდგომით შესაძლებელი ხდება წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის, პარენტერული კვების უფრო სრულყოფილი ნორმალიზაცია.

სისხლის მწვავე დაკარგვა დაპარგვა

სისხლის მწვავე დაკარგვა ორგანიზმის ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. უმეტესად შეიძლება

გამოიწვიოს მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანებამ, ატონიურმა სისხლის დენამ, კუჭიდან სისხლის დენამ, სისხლის დაავადებამ და სხვ. გარდა ამისა, ორგანიზმის ტრავმულ დაზიანებას ხშირად ერთვის მეტ-ნაკლები სისხლის დენა, რაც უფრო აუარესებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს გამოხატულია ორგანიზმის მნიშვნელოვანი მოშლილობა: ჰემოდინამიკური დარღვევები ცირკულირებადი სისხლის შემცირება, არტერიული წნევის დაქვეითება, პულსის გახშირება, ცენტრალური ვენური წნევისა და გულიდან გამოდენის დაქვეითება და სხვ. სისხლის მწვავე დაკარგვის პათოგენეზში წამყვანია სიმპათიკური და ენდოკრინული ფუნქციის აგზნება, სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, სისხლის გადანაწილებითი რეაქციები კაპილარული ქსელის დონეზე, ფილტვებში ცვლილებების გამო გარეგანი სუნთქვის დარღვევა, წყალ-მარილოვანი წონასწორობის დარღვევა, ქსოვილების ჰიპოქსია და აციდოზი, სისხლის შემდედებელი თვისების დარღვევა, სისხლის ფორმიანი ელემენტების სისხლძარღვთა შიგა აგრეგაციის მოვლენები, მიკროემბოლიებისა და მიკროთრომბების წარმოქმნა და სხვ.

პათოფიზიოლოგია

სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს შეიძლება ვილაპარაკოთ არა პათოფიზიოლოგიური პროცესების სახეებზე, არამედ პროცესებზე, რომლებიც ურთიერთმონაცვლე ფაზებით არის წარმოდგენილი.

აქედან გამომდინარე სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს საჭიროა მრავალი სამკურნალო ღონისძიების გატარება, რაც მიმართული იქნება არა მარტო დაკარგული სისხლის შევსების, არამედ მის შედეგად განვითარებული მავნე ზემოქმედების ლიკვიდაციისკენ.

სიმპათიკური და ენდოკრინული ფუნქციის აგზნება თან სდევს მწვავე ჰიპოვოლემიას, რაც იწვევს ვეგეტატიურ-ენდოკრინულ ძვრებს, რომლებიც სადღეისოდ ცნობილია არასპეციფიკური ადაპტაციური სინდრომის ან, პოსტაგრესიული რეაქციის სახელწოდებით. ამ დროს ძლიერდება არა მარტო თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი, არამედ ქერქოვანი შრის ფუნქციაც.

თირკმელზედა ჯირკვლების გაძლიერებული მოქმედების დროს ცვლილებები ხდება ჰიპოფიზის მთელ სისტემაში ალდოსტერონისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის (ვაზოპრესინის) გაძლიერებული სეკრეციით.

შესატყვისი მეტაბოლური დარღვევები პირველ პლანზე უფრო მოგვიანებით ვლინდება, როცა ჰემოდინამიკური ძვრები უკვე სწორდება. რამდენიმე დღის განმავლობაში მატულობს კატაბოლური პროცესები. ტენდენციაა ქსოვილებში ნატრიუმისა და წყლის შეკავებისადმი, ქსოვილების რეგენერაციის თვისებები სუსტდება.

სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია მკიდროდაა დაკავშირებული სიმპათიკურ-ენდოკრინულ რეაქციებთან.

ჰიპოვოლემიის მიმართ უფრო მეტად მგრძობიარეა სისხლძარღვთა სანათურის ვენური ნაწილის რეცეპტორები: სისხლის შედარებით მცირე დაკარგვა იწვევს ვენური ტონუსის მომატებას ან გენერალიზებულ ვენურ სპაზმს. ჰიპოვოლემიის მიუხედავად ვენური სანათურის შევიწროება, ადვილად აწონასწორებს ნორმალურ სისხლის მიმოქცევას.

ვენომოტორული რეფლექსი ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის 10—15%-ს, ანუ 500 მლ სისხლის დაკარგვის კომპენსაციას თვითონ ახდენს. სისხლის ასეთი დაკარგვის დროს კლინიკური სიმპტომები არ ვლინდება. არტერიული ტონუსი, გულის შეკუმშვების სისწორე, ქსოვილების პერფუზია არ იცვლება.

პერიფერიული სპაზმი ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დაქვეითების შესაბამისად განაპირობებს სისხლძარღვების მოცულობის შემცირებას კაპილარული ქსელის სპაზმითა და არტერიოვენური შუნტირებით ისე, რომ არტერიული წნევა რჩება ნორმის ფარგლებში. რადგან პერიფერიული სპაზმი არათანაბარია, ხდება სისხლის გადანაწილება. ვინაიდან ტვინისა და მიოკარდიუმის სისხლძარღვები სისხლის დაკარგვას არ პასუხობს სპაზმით, ამ სასიცოცხლო ორგანოების სისხლით უზრუნველყოფა ხდება ორგანოებისა და ქსოვილების პერფუზიის ძლიერი შეზღუდვის ხარჯზე. სპლანქნიკური არე და ფილტვები გადაიქცევა სისხლის შეგუბების ზონებად. ტაქიკარდია, მიუხედავად ჰიპოვოლემიისა და გულის შეკუმშვის მოცულობის დაქვეითებისა, განსაზღვრულ დრომდე უზრუნველყოფს გულის წუთმოცულობის შენარჩუნებას.

სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია ბიოლოგიურად მიზანშეწონილი კომპენსაციური რეაქციაა. მისი უკმარობა, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს, იწვევს გულის წუთმოცულობის დაქვეითებას და არტერიული წნევის დაცემას. ირღივეა ტვინისა და მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევა, სიცოცხლისთვის უშუალო საშიშროება იქმნება.

სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის ხანგრძლივობა, რომელიც დაკავშირებულია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან, სიკვდილისთვის საშიშია უფრო მოგვიანებით. ამიტომ სისხლის მი-

მოქცევის ცენტრალიზაცია ადრე უნდა დაუდგინოთ და მივიღოთ სათანადო ზომები.

სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის დარღვევა პირობადებულია პერიფერიული სტაზით, რაც მიკროცირკულაციის გაუარესების მაუწყებელია: პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებას, პოსტკაპილარული წინააღმდეგობის გადიდებას თან სდევს სისხლძარღვებიდან ინტერსტიციულ არეში სისხლის თხიერი ნაწილის გაძლიერებული გამოსვლა, მაშინ როცა მისი უკუმოძრაობა ნელდება.

სისხლძარღვები მათში ერთროციტების დაგროვების გამო ბლოკირებულია და გამოეთიშება სისხლის მიმოქცევიდან. ერთროციტების აგრეგაცია და ინტერსტიციულ ქსოვილებში სითხის გაძლიერებული გამოსვლა იწვევს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დაკლებას.

გარეგანი სუნთქვის დარღვევა. ჰიპოვოლემიის შედეგად ფილტვების სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება, აგრეთვე მცირე წრის არტერიულ-ვენური შუნტების გახსნა იწვევს ფიზიოლოგიური მკვდარი სივრცის გადიდებას (მკვდარი სივრცის ვენტილაციის დონემ, ჩვეულებრივ, 30%-ის მაგივრად შესაძლოა მიაღწიოს ზოგადი ვენტილაციის ორ მესამედს), შესაბამისად ირღვევა ალვეოლების ვენტილაცია და აირთა ცვლა.

ფილტვების კაპილარებში გროვდება ერთროციტები, წარმოიქმნება ერთროციტების მასიური ექსტრავაზატები, ალვეოლებსა და წვრილ ბრონქებში სისხლჩაქცევები, ზიანდება სისხლძარღვთა ენდოთელიუმში, ქსოვილებში ირღვევა ლიმფის მოძრაობა, ტრავმირდება ალვეოლური ეპითელიუმში და ჰაერი შედის ინტერსტიციულ ქსოვილში.

აირთა ცვლის დარღვევა დაკავშირებულია გულის შეკუმშვის მოცულობის შემცირებასთან.

როცა სისხლის მწვავე დაკარგვას თან სდევს ტვინის სისხლის მიმოქცევის გაუარესება, მაშინ ფილტვებში ადგილობრივ დარღვევებს უერთდება ვენტილაციის ცენტრალური დათრგუნვა.

ქსოვილთა ჰიპოქსია და აციდოზი. ქსოვილთა ჰიპოქსია ძირითადად განპირობებულია კაპილარული სისხლის მიმოქცევის ინტენსიურობით ან ერთროციტების რაოდენობის შემცირებით.

პერიფერიული სისხლით მომარაგების შემცირება და არტერიული ჰიპოქსია იწვევს ქსოვილთა უანგბადით გაღარიბებას და ვენურ სისხლში მისი მოცულობის მნიშვნელოვან დაქვეითებას.

ქსოვილების ჰიპოქსია ხელს უწყობს ანაერობული მეტაბოლიზმის განვითარებას ქსოვილებსა და სისხლში ორგანული მჟავების (რძემჟავას და პიროყურძენმჟავას) დაგროვებას, მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას.

მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის ცვლილებები დამთრგუნველად მოქმედებს ორგანიზმის მრავალ ფუნქციაზე: გულის შეკუმშვის თვისებაზე, თირკმლების გამომყოფ ფუნქციაზე, ცენტრალურ რეგულაციაზე, უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე.

თირკმლების ფუნქციის დარღვევა. თირკმლების სისხლძარღვები გამოირჩევა დაბალი ტონუსით, ამიტომ თირკმლების სისხლის მიმოქცევაზე შობის გულიდან გამოდენის 25%; ამ მოცულობის 20%-ს გაატარებს ქერქოვანი შრის სისხლძარღვები. მაშასადამე, თირკმლების ქერქოვანი შრის სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება მწვავე ჰიპოვოლემიის პირობებში იცავს ზოგად ცირკულაციას. სისხლის დაკარგვა და ჰიპოქსემია იწვევს თირკმლების იშემიას როგორც რეფლექსური ზემოქმედების გზით სისხლის მიმოქცევის სისტემის ბარო- და ქემორეცპტორებიდან, ასევე თირკმელზედა ჯირკვლებიდან ნორადრენალინის გაძლიერებული გამოყოფის გამო. თირკმლების სისხლძარღვების სპაზმს ემატება იუქსტაგლომერული არის არტერიულ-ვენური შუნტის გახსნა. ყოველივე ეს აქვეითებს თირკმლების ფილტრაციას, რამაც შესაძლოა განავითაროს თირკმლების გამომყოფი ფუნქციის ძლიერი დარღვევა — ვითარდება ე. წ. პრერენული თირკმელზედა უკმარობა (რენული დაკავშირებულია თვით თირკმლის პათოლოგიასთან, პოსტრენული — შარდგამომყოფი გზების დაზიანებასთან).

დიურეზის დაქვეითება დაკავშირებულია არა მარტო თირკმლების იშემიასთან, არამედ თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰორმონებისა (კორტიკოსტეროიდები, ალდოსტერონი) და ჰიპოფიზის მოქმედებასთან. ჰორმონული ზემოქმედება გადაჯაჭვულია ვეგეტატიურ რეაქციებთან და იწვევს ქსოვილებში ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას. თირკმლების ექსკრეციული ფუნქციის დაქვეითება აღრმავებს აციდოზს და იწვევს მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევას.

სისხლის შედედების დარღვევა. აციდოზისა და ერითროციტების აგრეგაციის პირობებში სისხლის ნაკადის შენელებამ ჰიპერკოაგულაციასთან ერთად შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვთაშიცა კოაგულაცია, ორგანოებსა და ქსოვილებში თრომბოზებითა და მიკროემბოლიების განვითარებით. ამ პროცესს აძლიერებს პლაზმაში კატექოლამინების მაღალი შეცულობა.

სისხლძარღვთაშიცა შედედება აუარესებს პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევას, იწვევს ფიბრინოგენის გაძლიერებულ ხარჯვას, რასაც თან სდევს ჰიპოფიბრინოგენული სისხლის დენა.

სისხლძარღვებში სისხლის შედედება იწვევს ფიბრინოლიზური სისტემის რეფლექსურ სტიმულაციას. თუ ეს რეაქცია არაპროპორციულად ძლიერია, ვითარდება მწვავე ფიბრინოლიზი. მთელ ამ პრო-

ცეს ეწოდება თრომბოპემორაგიული სინდრომი. მაშასადამე, ტრავ-
მით გამოწვეული სისხლის დაკარგვა შესაძლოა გართულდეს ფიბრი-
ნოლოზური სისხლის დენით. ამ სიტუაციაში ეფექტურია ჰეპარინის
შეყვანა, რომელიც ეწინააღმდეგება სისხლძარღვთაშიგა კოაგულაცი-
ას და ახდენს მის მიერ გამოწვეული ფიბრინოლიზის კუპირებას.

სისხლის დაკარგვის ოდენობისა და სისწრაფის მნიშვნელობა. ცირ-
კულირებადი სისხლის 10—15%-ის დაკარგვა ადვილად კომპენსირდ-
ება, თან არ სდევს სერიოზული კლინიკური გამოვლინებები. ცირკუ-
ლაციური დარღვევების პერიოდში სისხლის მიმოქცევის ცენტრალი-
ზაცია უზრუნველყოფს სიცოცხლეს ცირკულირებადი სისხლის 50%
დაკარგვის დროსაც კი, თუმცა ასეთ პირობებში ხშირად ვითარდება
თირკმლების მწვავე უკმარობა, თრომბოზები, ინფექციური გართუ-
ლებები ცირკულირებადი სისხლის 50%-ზე მეტით დაკარგვა იწვევს
კომპენსაციური პერიფერიული სპაზმის დათრგუნვას — ვითარდება
კოლაფსი. სისხლის ასეთი დაკარგვა, თუ სასწრაფო ღონისძიებებს არ
მიიღებენ, იწვევს სიკვდილს.

რაც უფრო ინტენსიურია სტრესული ფაქტორების ზემოქმედება,
მით უფრო ძლიერია (არაადეკვატური) კომპენსაციური რეაქციები,
მით უფრო მნიშვნელოვანია არასასურველი ზემოქმედება და მით
უფრო სწრაფად ხდება მათი გაცევა. ამიტომ სისხლის დაკარგვის სი-
დიდე უნდა შეფასდეს მისი დაკარგვის ტემპით: ცირკულირებადი სის-
ხლის 25% დაკარგვაც შესაძლოა დამთავრდეს სიკვდილით, თუ სისხ-
ლის დენა სწრაფად განვითარდა მსხვილი სისხლძარღვიდან.

ტრავმა აღრმავებს სისხლის დაკარგვის შედეგად მომხდარ ცვლი-
ლებებს, რადგან იგი თავისთავად იწვევს იმავე ვეგეტატიურ რეაქცი-
ას პერიფერიული სპაზმის განვითარებით. თანამედროვე შეხედულებ-
ებით, ტრავმული შოკი, ისე როგორც სხვა მიზეზით გამოწვეული შო-
კი, არაადეკვატური მიკროციკულაციის მდგომარეობაა.

ოპერაციული ტრავმის დროს გამოხატულია აციდოზი, ნატრიუმი-
სა და წყლის შეკავება, უჯრედგარეთა სითხის ფუნქციური მოცულო-
ბის მნიშვნელოვანი დაქვეითებით.

ტრავმა, რომელსაც თან სდევს ქსოვილების დაჟეჟილობა და ერთ-
როციტების დაშლა, შეიძლება გართულდეს ცხიმოვანი ემბოლიით,
ჰემოგლობინემიითა და მიოგლობინემიით. თავისუფალი ჰემოგლობინი
და მიოგლობინი, გამოიყოფა თირკმლებით და აზიანებს თირკმლების
მილაკებს, არღვევს შარდის მილაკოვან გამოყოფას. ყოველივე ეს კი
ხელს უწყობს თირკმლების მილაკების ნეკროზული შეუზრუნებელი
უკმარობის განვითარებას. ტკივილით გაღიზიანებას, ამცირებს რა სუნ-
თქვის სიღრმეს, შეუძლია გამოიწვიოს ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია.

ტრავმირებულ ქსოვილებში შესაძლოა დაგროვდეს განსაზღვრული

რაოდენობით უჯრედგარე ნატრიუმი, რაც ზოგჯერ აძლიერებს ჰემოდინამიკურ წყალ-მარილოვან დარღვევებს.

ნარკოზი არსებითად ასუსტებს ტრავმის ზემოქმედებას, მაგრამ ხელს უწყობს სისხლის დაკარგვის გაძლიერებას. დადგენილია, რომ ტრილენს, ციკლოპროპანს, ფლუოტანს აქვს თვისება დათრგუნოს სისხლის შედედება ან გააძლიეროს ფიბრინოლიზი.

მაშასადამე, ნარკოზი აძლიერებს სისხლის დენის არასასურველ ზემოქმედებას. ამასთან, ნეიროპლეგიური და განგლიოზლოკური საშუალებანი, აგრეთვე კრანოცერებრული ჰიპოთერმია, ხელს უშლის სისხლის მწვავე დენასთან და ტრავმასთან დაკავშირებული შეუქცევადი ცვლილებების განვითარებას.

მეორეპირაველი თერაპია

სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს ტრანსფუზიული თერაპია უნდა უზრუნველყოფდეს ორგანიზმში სისხლის მოცულობის დეფიციტის შევსებას, ავადმყოფის სისხლის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებაზე ზემოქმედებას, კაპილარული სისხლის მიმოქცევის პირობების გაუმჯობესებას, პლაზმის ონკოზური წნევის გაწონასწორებას, სისხლძარღვთაში აგრეგაციისა და მიკროთრომბოზის მოვლენების პროფილაქტიკას, დეზაგრეგაციულ მოქმედებას, აქტიურ სისხლის მიმოქცევაში დეპონირებული სისხლისა და ერითროციტების სეკვესტრაციის ჩართვას, წყალ-ელექტროლიზური და მჟავატუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებას, დეზინტოქსიკაციას.

ტრანსფუზიული თერაპიის ეფექტურობა დამოკიდებულია სისხლის დაკარგვის ინტენსივობაზე, ჰემოდინამიკური მოშლილობის სტადიასა და ხარისხზე, სისხლის დენის ხანგრძლივობაზე, ავადმყოფის რეაქტიულობაზე.

სისხლის მწვავე დაკარგვის შედეგად განვითარებული მოვლენების ლიკვიდირება შესაძლოა მხოლოდ კომპლექსური საშუალებების გამოყენებით. ამასთან, არსებითი მნიშვნელობა აქვს მათ ურთიერთკავშირსა და თანმიმდევრობას. ტრანსფუზიული თერაპია ამ კომპლექსის მხოლოდ ნაწილია და იგი უნდა გამოვიყენოთ მკურნალობის სხვა მეთოდებთან შერწყმით.

სისხლის მიმოქცევის აღდგენა

სისხლის მიმოქცევის აღდგენა შეუძლებელია ცირკულირებადი სისხლისა და სისხლძარღვთა სანათურის მოცულობას შორის კომპენსირებით — პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმით ან სისხლძარ-

ღმთა შემავიწროებელი საშუალებების გამოყენებით. იმიტომ, რომ პლაზმაში კატექოლამინების კონცენტრაცია სტრესის პირობებში ათჯერ მატულობს და ადრენალინის ან ნორადრენალინის ჩვეულებრივ დოზებს ამ ფონზე არ ძალუძს არსებითი ზეგავლენის მოხდენა. პერიფერიული სპაზმი თავისთავად მავნებელია და საჭიროა მისი ლიკვიდირება, რადგან მძაფრად ცელის მეტაბოლიზმს და თირკმლის მწვავე უკმარობის განვითარების საშიშროება იქმნება. მიუხედავად იმისა, რომ ნორადრენალინი მნიშვნელოვნად სწევს წნევას, თირკმლების, სისხლის მიმოქცევა მაინც არ უმჯობესდება. ამ დროს ყოველი წუთი ძვირფასია და მეზატონის, ადრენალინის, ნორადრენალინის, კოფეინის, ქაფურის, კორდიამინის და სხვ. უსარგებლო ინფექციები მავნებელია იმიტომ, რომ ქმნის მკურნალობის ილუზიას და ფანტავს ექიმის ყურადღებას. ამიტომ გადაუდებელი დახმარების დროს ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება და ცირკულირებადი სისხლის გადანაწილება უფრო მიზანშეწონილია განხორციელდეს არა სისხლძარღვთა შემავიწროებელი საშუალებებით, არამედ ქვედა კიდურების ზემოთ აწევით, რადგან მათი სისხლძარღვები შეიცავს სისხლის საერთო რაოდენობის 15—20% -ს.

მკურნალობის ერთადერთი არსებითი ეფექტური მეთოდია ცირკულირებადი სისხლის სწრაფი გაზრდა ხსნარების ინტრავენური შეყვანით.

ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის აღდგენის გარეშე შეუძლებელია მიოკარდიუმისა და თავის ტვინის პერფუზიის ნორმალიზაცია. ასევე უკიდურესად არასრულყოფილია კომპენსაციის ბუნებრივი მექანიზმი. გადასხმისთვის უნდა გამოვიყენოთ ხსნარები, რომელთა შეყვანა შეიძლება დიდი რაოდენობით, სწრაფად და სპეციალური მომზადების გარეშე. მათი საშუალებით ცირკულირებადი სისხლის შევსებასთან ერთად პერიფერიული სპაზმი ქრება და მიკროცირკულაცია მოწესრიგდება.

მწვავე სისხლის დენის ყველა შემთხვევაში გადასხმები უნდა დავიწყოთ რეოლოგიური მოქმედების პლაზმის შემცველი ხსნარების, ჰემოკორექტორების, ანუ სისხლის თვისებების გამაუმჯობესებელი ხსნარების (რეოპოლიგლუკინი, ელათინოლი, ნაკლებად პოლიგლუკინი) შეყვანით. ეს ხსნარები აქვეითებს ავადმყოფის სისხლის წებოვნებას, მალე სწევს ფორმიანი ელემენტების ელექტრულ დამუხტვას, მყარს ხდის ონკოტურ წნევას, ახასიათებს დეზაგრეგაციული მოქმედება. ორგანიზმის მდგომარეობის მიხედვით საჭიროა უზრუნველყოთ სითხეების არა გადაჭარბებული, არამედ საკმარისი რაოდენობა, ელექტროლიტების შესატყფერი მოცულობით. უნდა გავითვალისწინოთ სითხისა და ელექტროლიტების საერთო რაოდენობის ბალანსი.

სხეულის წონის თითოეულ კილოგრამზე 15 მლ სისხლის დაკარგვისას საკმარისია რეოპოლიგლუკინისა და ეულატინოლის ინფუზია (12—15 მლ/კგ) მარილოვან ხსნარებთან (ფიზიოლოგიური ხსნარი, რინგერის ხსნარი 8—10 მლ/კგ) შერწყმით. მათი მოქმედებით ხორციელდება ინტერსტიციული წყლის რეზერვი, სისხლის დაკარგვის კომპენსაციის ბუნებრივი რეაქციების უფრო ეფექტური ჩართვა, უჯრედშიდა ექსიკოზის განვითარების აცილება.

თუ სისხლის დაკარგვა აღწევს 16—25 მლ/კგ-მდე, საჭიროა დონორის სისხლთან შერწყმით (2 : 1) პლაზმის შემცველი ხსნარების გადასხმა. მარილოვანი ხსნარების დოზა უნდა გადიდდეს 15 მლ/კგ-მდე. 30—35 მლ/კგ სისხლის დაკარგვის დროს გადასასხმელი ხსნარებისა და სისხლის შეფარდება უნდა იყოს 1 : 1. უფრო მნიშვნელოვანი სისხლის დაკარგვის დროს 1 : 2. ტრანსფუზიული თერაპიის საშუალებების საერთო დოზა უნდა აღემატებოდეს სისხლის დაკარგვას იმ მდგომარეობის გათვალისწინებით, რაც უფრო მნიშვნელოვანია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დეფიციტი. დაკარგული სისხლი აუცილებელია აღვადგინოთ საშუალოდ 20—30%-ით, საჭიროების დროს ზოგჯერ 50—75%-ზე მეტით.

სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს, რომელსაც თან სდევს გამოხატული ჰიპოტენზიური სინდრომი, ონკოტური წნევის გაზრდის ან პროტოპლაზმური კოლაფსის ასაცილებლად რეკომენდებულია გადასასხმელ სითხეებს დაეუმატოთ პოლიგლუკინი 12—18 მლ/კგ დოზით და შრატის ალბუმინის 10%-ანი ხსნარი 3—6 მლ/კგ დოზით.

ძლიერ გამოხატული საწყისი ანემიის დროს (ჰემოგლობინი 8—10 გ-ზე ნაკლები), როცა სისხლის დაკარგვა 7—10 მლ/კგ-ზე მეტია, დონორის სისხლი ავადმყოფს უნდა გადაეუსხათ რეოლოგიური მოქმედების პლაზმის შემცველ ხსნარებთან ერთად.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლის დენის დროს ტრანსფუზიულ თერაპიას ახასიათებს ზოგიერთი თავისებურება. გარე სისხლის დენისგან განსხვავებით, ნაწლავებში სისხლის დენის დროს ხდება ჩაღვრილი სისხლის თხიერი ნაწილის ინტენსიური შეწოვა, რაც განაპირობებს უპირატესად ცირკულირებადი ერითროციტების მასის დაკარგვას, პლაზმისა კი ნაკლებად. ამიტომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლის დენის დროს მიზანშეწონილია ძირითადად დონორის სისხლის ან ერითროციტული მასის გამოყენება პლაზმისშემცველ ხსნარებთან 2 : 1 შერწყმით.

ტრანსფუზიული საშუალებების მასიურად და სწრაფად გადასხმა უნდა განხორციელდეს ერთდროულად ორ ან მეტ ვენაში.

მწვავე სისხლის დენის დროს ტრანსფუზიული თერაპიის ტაქტიკა ბევრადაა დამოკიდებული სისხლის დენის სიდიდესა და მისი შევსების

ეფექტურობის ობიექტურ შეფასებაზე. დადგენილია, რომ არტერიული წნევის მაჩვენებლებისა და პულსის სიხშირის გარდა, საჭიროა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის, ცენტრალური ვენური წნევისა და ტემპერატურული გრადიენტის განსაზღვრა სხეულის ცენტრალურ და პერიფერიულ ტემპერატურას შორის. ტემპერატურული გრადიენტის მომატება ადასტურებს პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმს. ტემპერატურული გრადიენტის ნორმალიზაცია მიკროპემოდინამიკის ინტენსიფიკაციისა და ჩატარებული ტრანსფუზიული თერაპიის ეფექტურობის მაჩვენებელია.

დიურეზის აღდგენა. მწვავე სისხლის ღენის დროს ოლიგურია თირკმლების პერფუზიის დაქვეითების, აციდოზისა და ნატრიუმის დეპონირების (ფუნქციური ცვლის შემცირება) შედეგია. ნორმალური დიურეზის უზრუნველსაყოფად, უპირველესად საჭიროა თირკმლების პერფუზიის ნორმალიზება და სითხეების გადასხმით ცირკულირებადი სისხლის დაქვეითებული წებოვნების აღდგენა.

დიურეზის აღდგენისთვის არანაკლებ მნიშვნელოვანია ნატრიუმის ძლიერ დაქვეითებული შემცველობის შევსება. სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს ნორმალური ინტერსტიციული ცვლის აღდგენისა და თირკმლების ფუნქციის გაძლიერებისთვის საჭიროა მარილის იზოტონური ხსნარის გადასხმა, რომელიც ადვილად გადის სისხლძარღვის კედელში.

თირკმლების ექსკრეციული ფუნქცია უნდა აღვადგინოთ უახლოეს საათებში. ანურია ერთი დღე-ღამის განმავლობაში აღრმავებს დარღვეულ მყავა-ტუტოვან წონასწორობას და ქმნის თირკმლის მწვავე მილაკოვანი ნეკროზის განვითარების საშიშროებას. თუ ნეკროზი უკვე განვითარდა, სითხეებისა და ნატრიუმის შეყვანა ძლიერ უნდა შევზღუდოთ. იმისათვის, რომ გავარჩიოთ პრერენული ოლიგურია რენულისგან, საჭიროა ოსმოსური დიურეტიკების, მანიტოლის, სორბიტოლის, შარდოვანას გამოყენება, რომელთა მეშვეობითაც ხდება თირკმლებში ცვლილებების უკუგანვითარების ხარისხის დადგენა, ამის შედეგად კი შესაძლოა გადაწყვიტოთ მარილოვანი ხსნარების გადასხმის საკითხი. ეს ხსნარები აძლიერებს თირკმლის მილაკებში სისხლით მომარაგებას და შარდის გამოყოფას, იცავს მილაკებს ცილოვანი პიგმენტით დაწმობისგან.

ოლიგურია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს მეტაბოლურ აციდოზთანაც, რომელიც, თავის მხრივ, ვითარდება მყავე ტრანსფუზიული საშუალებების გადასხმითა და ფილტვების ბუნებრივი ან ხელოვნური ვენტილაციის არარაციონალური რეჟიმით. ამიტომ ამ დროს საჭიროა ნატრიუმის ბიკარბონატის 5%-ანი 150—200 მლ ხსნარის შეყვანა.

ოლიგოანურიის პერიოდში უპირველესად უნდა შევზღუდოთ სი-

თხეების შეყვანა, რომელთა რაოდენობის რეგულირება უნდა განისაზღვროს სითხის „ხილული“ (გამოყოფილი შარდის რაოდენობა, ნაღებინევი, ფისტულიდან გამონადენი და სხვ.) და „უხილავი“ (ქანიდან, ფილტვებიდან და სხვ.) დაკარგვის გზით. ანურიის შემთხვევაში „ხილული“ დანაკარგის არარსებობისას შესაყვანი სითხის რაოდენობა 500—600 მლ-ზე მეტი უნდა იყოს.

ცილოვანი კატაბოლიზმის დაწვეისთვის ავადმყოფმა უნდა მიიღოს რაციონალური დიეტა — უმარილო, ცილის შეზღუდვით 20—30 გ-მდე დღე-ღამეში. საკვების რაციონში შედის 50—60 გ ცხიმები და 250—300 გ ნახშირწყლები, რაც 1200—1500 კალორიას შეადგენს. ოლიგოანურიის დროს დიეტიდან უნდა ამოვიღოთ ხილი (განსაკუთრებით ციტრუსები), ბოსტნეული და სხვა პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ დიდი რაოდენობით კალიუმსა და ნატრიუმს.

შეუჩერებელი ღებინების დროს ვენაში უნდა შევიყვანოთ გლუკოზის ხსნარები (400—600 მლ 10%—20%—40%), კუნთებში—100 გ გლუკოზაზე 25—20 ერთ. ინსულინთან ერთად.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინთერაპიას (0,3 გ ასკორბინმჟავა, 0,6 P ვიტამინი, 0,005 გ რიბოფლავინი, 0,05 გ ნიკოტინმჟავა, B ჯგუფის ვიტამინები), ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, ერითრომიცინი) და სხვ.

ელექტროლიტების დარღვეული წონასწორობის გამოსასწორებლად, კერძოდ ჰიპერკალიემიის წინააღმდეგ მედიკამენტური საშუალებებიდან აუცილებლად უნდა გამოვიყენოთ კალციუმის (კალიუმის ანტაგონისტი) და გლუკოზა — ინსულინის ნარევი. როცა აღნიშნული სასურველ შედეგს არ იძლევა, უნდა გამოვიყენოთ ჰემოდიალიზი.

არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კალიუმის უკმარობის სინდრომს, ჰიპოკალიემია უფრო ხშირია დიურეზის აღდგენის პერიოდში. ამ დროს კალიუმის დეფიციტის განვითარების ძირითადი მიზეზია კალიუმის იონების მნიშვნელოვანი დაკარგვა შარდით, განსაკუთრებით პოლიურიის დროს.

კონსერვატიული მკურნალობის ერთ-ერთი ძირითადი პრინციპია, წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის გარდა, ცილების კატაბოლიზმის მაქსიმალური დაქვეითება.

ჰემოტრანსფუზიული გართულებების კომპლექსურ მკურნალობაში სადღეისოდ დამტკიცებულია ანაბოლური სტეროიდების ეფექტურობა. ანაბოლური პრეპარატები მნიშვნელოვან ანტიკატაბოლურ მოქმედებას ამჟღავნებს თირკმლების მწვავე უკმარობით ავადმყოფთა მკურნალობაში, რაც ანაბოლური სტეროიდებით მკურნალობისას აზოტური კატაბოლიზმის დაწვეის პარალელურად ახდენს ურემიული ინტოქსიკაციის კლინიკური სიმპტომების მატების შეწყვეტას, ავად-

მყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებას, ფიზიკური აქტიურობის გაძლიერებას, რის გამო თირკმლების მწვავე უკმარობა კლინიკურად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს.

ჰიპოქსიისა და ანემიის ლიკვიდაცია. სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს ჰიპოქსია ვითარდება ცირკულაციის მოშლასთან, აციდოზთან, ანემიასთან და ფილტვების ჰიპოვენტილაციასთან დაკავშირებით. ჰიპოქსიის ლიკვიდაციისთვის გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის აღდგენას.

დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს შეიძლება განვითარდეს ანემია, რომელიც საჭიროებს სასწრაფო კორექციას. სისხლის ისეთი დაკარგვა, როცა ცირკულირებადი სისხლის დანაკარგი 25%-ს შეადგენს, თავისთავად არ საჭიროებს სასწრაფო ღონისძიებებს. ანემიასთან საბრძოლველად სისხლის ერთროციტული მასის გადასხმა გამართლებულია მხოლოდ მისი მნიშვნელოვანი დაკლებისას ($Hb - 90$ გ/ლ-ზე ნაკლები, ერთროციტები $3 \cdot 10^6$ -ზე ნაკლები) ან მაშინ, როცა ტრავმის ან ოპერაციის გამო უახლოეს დღეებში ვერ ხერხდება სრულფასოვანი კვება. ასეთ შემთხვევაში ჰემოტრანსფუზიას აქვს ჩანაცვლებითი და არა მასტიმულირებელი თერაპიის ხასიათი და არ უნდა ჩატარდეს დიდი დოზებით და განმეორებით.

ჰიპოპროტეინემია. ცილოვანი ცვლის მოშლისას პლაზმის ცილების შემცველობის დაკლება გვხვდება ძლიერ დიდი სისხლის დაკარგვის, ინოტქსიკაციის, მძიმე ჩირქოვანი პროცესების ან ენტერული კვების დარღვევასთან დაკავშირებით. ამიტომ ჰიპოპროტეინემიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის უნდა გამოვიყენოთ ისეთი საშუალებები, რომელთა ზემოქმედებით მოისპობა ჩირქოვანი პროცესი, ინოტქსიკაცია და აღდგება ნორმალური კვება.

სისხლის შედედების დარღვევის კორექცია. სტრესის პირობებში განვითარებული სისხლის დენა სისხლძარღვთაშიგა შედედებისა და ფიბრინოლიზის გააქტიურების შედეგია, ამიტომ მკურნალობის მთავარი მიზანია სისხლძარღვთაშიგა კოაგულაციის შეწყვეტა.

ზოგჯერ შედედება შესაძლოა დაქვეითდეს პირველად — შედედების მთავარი ფაქტორების დეფიციტის გამო. აქედან გამომდინარე, საჭიროა სისხლის დეფიციტის შევსება ახალდამზადებული სისხლით. სტრესის პირობებში ჩატარებულ ჰემოტრანსფუზიას შეიძლება მოჰყვეს ფიბრინოლიზის პროვოცირება.

• ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორია ϵ -ამინოკაპრონმჟავა. იგი გამოიყენება სისხლის დენის მკურნალობის დროს, როცა გაძლიერებულია ფიბრინოლიზური აქტივობა. ფიბრინოლიზის სხვა ინჰიბიტორები — ტრასილოლი, ინიპროლი, კონტრიკალი — თრგუნავს პროფიბრინოლიზინის ფიბრინოლიზინში გადასვლას და გამოიყენება 10.00 —

25.000 ერთ. რაოდენობით 5%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად, შეყავთ ვენაში წვეთოვნად.

ფიბრინოგენის მომატებული ხარჯვისა და მისი დეფიციტის დროს მკურნალობის ჩატარება მიზანშეწონილია ფიბრინოგენით (დღე-ღამეში 10—15 გ), მაგრამ ნამდვილი ფიბრინოლიზური სისხლის დენის დროს მხოლოდ ფიბრინოგენი არ იძლევა ეფექტს — იგი შერწყმული უნდა იყოს *ე-ამინოკაპრონმეჟავასა* და *ჰეპარინთან*.

განვითარებული თრომბების დროს პროფილაქტიკურად ანტიკოაგულანტების (ჰეპარინი, შემდეგ დიკუმარინი) გამოყენებასთან ერთად, ერთროციტების ღეზაგრეგაციის მიზნით საჭიროა რეოპოლიგლუკინის გამოყენება.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის საექვო შემთხვევაში საჭიროა ფიბრინოლიზინის გადასხმა ჰეპარინთან ერთად. თრომბოემბოლის დასაშლელად წარმატებით იყენებენ სტრეპტოკინაზას.

მაშასადამე, სისხლის დაკარგვას თან სდევს სტრესის მდგომარეობა, ცენტრალური და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ქსოვილთა ჰიპოქსია, აციდოზი, წყალ-მარილოვანი და ცილოვანი ცვლის მოშლა, ანემია, სისხლის შედედების ცვლილებები. ამ ცვლილებათა ხარისხი დამოკიდებულია სისხლის დეფიციტის ოდენობაზე.

ტრანსფუზიული თერაპია ვადამწყვეტ როლს ასრულებს ზემოაღნიშნული მდგომარეობის ლიკვიდაციაში, კერძოდ — ცირკულირებადი სისხლის, სისხლის რეოლოგიური თვისებების, ცილოვანი კვების, ანემიისა და წყალ-მარილოვანი ბალანსის გაუმჯობესებაში.

ჰემოტრანსფუზია ფართოდ არის გამოყენებული დაკარგული სისხლის შესავსებად, სისხლის ფორმიანი ელემენტებისა და ცილოვანი კომპონენტების დეფიციტის ლიკვიდაციისთვის, დარღვეული ჰემოდინამიკის აღსადგენად, ჰემოსტაზის, დეზინტოქსაციის, სტიმულაციის, ავადმყოფის ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის ასაწეად.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ დონორის მთლიანი სისხლი უნივერსალური ტრანსფუზიული საშუალება არ არის. დონორის სისხლი, ერთროციტული ანტიგენის გარდა, შეიცავს აგრეთვე ლეიკოციტურ, თრომბოციტურ და პლაზმის ცილების ანტიგენებს, რომლებიც რეციპიენტის ორგანიზმში შეყვანისას იწვევენ იმუნოლოგიურ რეაქციებს, ამიტომ სისხლის გადასხმისას მზედველობაში უნდა მივიღოთ იმ გართულებებისა და საშიშროების განვითარება, რომლებიც მოსალოდნელია არა მარტო ტრანსფუზიის მომენტში, არამედ პოსტტრანსფუზიულ პერიოდშიც. სისხლის მასიური დოზებით გადასხმისას იმუნოლოგიური კონფლიქტი „ჰომოლოგიური სის-

ხლის ტრანსფუზიის სინდრომის“ განვითარებით გამოისახება — ირ-
ღვევა ჰემოდინამიკა, ვითარდება ღვიძლ-თირკმლოვანი და სუნთქვი-
თი უკმარობა, სისხლის დენისა და მეტაბოლური ძვრების გაძლი-
ერებით.

დონორის სისხლი რაც შეიძლება ახალი უნდა იყოს. შენახვის ოპ-
ტიმალური დროა 5 დღე. დონორის სისხლი 10 დღეზე მეტი დროით
შენახვის შემდეგ იძენს არასასურველ უარყოფით თვისებებს, რის გა-
მოც მისი გამოყენება არ შეიძლება.

სისხლის ბიოლოგიური აქტივობა კლებულობს კონსერვაციის პირ-
ველ დღეებშივე, უკრედშიგა ნივთიერებათა ცვლის სწრაფად დარღვე-
ვის გამო. კოაგულაციური თვისება მნიშვნელოვნად კლებულობს არა
მარტო ნატრიუმის ციტრატის გამოყენების გამო, არამედ სხვა მიზე-
ზებითაც: 24 საათის შენახვის შემდეგ ქვეითდება თრომბოციტების
რიცხვი და პროაქტელერინისა და ანტიჰემოფილური გლობულინის
შემცველობა, 21-ე დღისთვის საგრძნობლად ქვეითდება პროთრომბი-
ნის, პროკონვერტინისა და ფიბრინოგენის შემცველობა ერთდროულად
მატულობს პლაზმის ფიბრინოლიზური აქტივობა — კლებულობს ჰე-
მოსტაზური ეფექტი. დარღვეულია ერითროციტების მიერ ჟანგბადის
გადატანის თვისება. დონორისა და რეციპიენტის ერითროციტების
შეუთავსებლობა ახდენს უკრედთა აგრეგაციას და მათ დეპონირებას
(ბურაკოვსკი, პეტროვსკი). ერითროციტები შენახვიდან მე-10 დღეს
კარგავს თავის ფოსფოროორგანულ შენაერთს. გადასხმულ ერითრო-
ციტებს პირველი 4 საათის განმავლობაში ქსოვილებსთვის ჟანგბა-
დის გადაცემის თვისება არა აქვს. ამ თვისებას ამჟღავნებენ მხოლოდ
24 საათის შემდეგ. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ გადასხმული ერითრო-
ციტების დეპონირება აუარესებს მიკროცირკულაციას, მაშასადამე,
სისხლის ოქსიგენაციასაც.

გარდა აღნიშნულისა, კონსერვირებული სისხლი იძენს ახალ არა-
სასურველ თვისებებს: 1. შენახვის ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით
მატულობს ჰიპერკალიემია. კალიუმის შემცველობა პლაზმაში მე-10
დღეს აღწევს 8 მეკვ/ლ-ს, ხოლო 30-ე დღეს — 16—25 მეკვ/ლ-ს, ე. ი.
იმ რაოდენობას, რომელიც მასიური გადასხმის დროს საშიშია გუ-
ლის ჰიპერკალიემიური გაჩერების მხრივ. ასევე მატულობს სისხლის
მჟავე რეაქცია: კონსერვაციისთანავე პლაზმის pH-ია 6,9, მე-10 დღეს
6,0-ზე ნაკლები ხდება. ასეთი სისხლის ძლიერ მოკლე დროში მასიურ
გადასხმას შოკის დროს ღრმა აციდოზის პირობებში ემატება გა-
დასხმული სისხლის აციდოზი, რაც უფრო აუარესებს ავადმყოფის
მდგომარეობას.

ჩამოთვლილი ნაკლოვანებების მიუხედავად, არ უნდა დაგვავი-
წყდეს, რომ კონსერვირებული სისხლი პრაქტიკულად ერთადერთი სა-

შუალეზა, რომელიც შეიცავს ჰემოგლობინს და დიდი რაოდენობით სრულფასოვან ცილებს.

დონორის სისხლის გადასხმა რეკომენდებულია მხოლოდ ცირკულირებადი სისხლის 20%-ზე მეტი დაკარგვის, ჰემოგლობინის 7—5 გ%-ზე და ჰემატოკრიტის 30%-ზე მეტად დაქვეითებისას. ჰემოტრანსფუზიის სპეციფიკური ჩვენებები უნდა იყოს ცილების ცვლის მიმე პოსტჰემორაგიული დარღვევების პროფილაქტიკა ან უკვე განვითარებული დისპროტეინემიის მკურნალობა.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ გადაუღებელ შემთხვევაში სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს, ჯერ კიდევ ანემიისა და ცილოვანი შიმშილის განვითარებამდე, ცირკულაციური ჰიპოქსიის ფონზე ცირკულაციურ დარღვევასთან საბრძოლველად პირველ ხანებში სისხლის შეცვლა შეიძლება (ნაწილობრივ ან სრულად) ამ მომენტისთვის გამიზნული საშუალებებით.

მიკროცირკულაციის აღდგენა. ცირკულირებადი სისხლის შევსებასთან ერთად სისხლძარღვთა პერიფერიულ ნაწილებში პერიფერიული სპაზმი ქრება და სისხლის შეღებვა წყდება. რადგან სისხლძარღვთა სპაზმი რეაქციაა ჰიპოვოლემიაზე, ამ შემთხვევაშიც ტრანსფუზია პათოგენეზურად გამართლებული მკურნალობის მეთოდია. ჰიპოვოლემიის ლიკვიდაციით სისხლძარღვის ტონუსი ნორმალიზდება. პერიფერიული სტაზის ლიკვიდაციისთვის აუცილებელია ისეთი სითხეების ტრანსფუზია, რომლებიც სისხლზე ნაკლები წებოვნებისა არიან.

დონორის სისხლის გადასხმით შესაძლოა მისი დეფიციტის შევსება, მაგრამ ამით მიკროცირკულაციის პროცესები არ უმჯობესდება. კაპილარული სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევის ფონზე ერთრომასის გადასხმა აუარესებს ჰემოდინამიკის პირობებს, აქვეითებს მიკროცირკულაციის პროცესების ინტენსივობას. მიკროჰემოდინამიკის მოშლის ლიკვიდაციის გარეშე ერთროციტების მასის აღდგენა ვერ უზრუნველყოფს ქსოვილების უანგბადით გაღარიბების შემცირებას.

სისხლის დიდი დოზებით გადასხმას სხვა სპეციალური ტრანსფუზიული საშუალებების კომბინაციის გარეშე თან სდევს ფორმიანი ელემენტების ელექტრული პოტენციალის დაქვეითება, მათი აგრეგაცია, რაც ჰემოდინამიკისა და მიკროცირკულაციის დარღვევის ფონზე კაპილარებში სისხლის სეკვესტრაციას, მათ დახშობას, ქსოვილთა ჰიპოქსიას იწვევს. კაპილარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ღრმავდება სისხლის წებოვნების მომატებით, ჰიპერკოაგულაციით, დისპროტეინემიით. საჭიროა ყურადღება, მიექცეს მას, რომ დონორის სისხლის დიდი ხნით შენახვის პროცესში წარმოიქმნება მიკროემბოლიები, ფორმიანი ელემენტების აგრეგატები, მატულობს ამიაკის, კალი-

უმის იონებისა (15—20 მეკვ/ლ) და სხვა მეტაბოლიტების კონცენტრაცია. ასევე ნატრი ციტრატის დიდი დოზებით შეყვანა იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების სპაზმს, მიოკარდიუმში ნივთიერებათა ცვლის მოშლას. საჭიროა გავითვალისწინოთ აგრეთვე ინფექციური ჰეპატიტის ვირუსითა და სხვა ინფექციური დაავადებებით რეციპიენტის დასნებოვნების შესაძლებლობა.

სადღეისო სამედიცინო წარმოება ამზადებს დიდი რაოდენობით დონორის სისხლის პრეპარატებსა და კომპონენტებს, სხვადასხვა სპექტრის მოქმედების პლაზმის შემცველ ხსნარებს, რომლებიც შესაბამისი ჩვენებების დროს ეფექტურობით მნიშვნელოვნად აღემატება დონორის სისხლს.

ამასთან დაკავშირებით საკითხი წამოიჭრება პათოგენზურად გამართლებული კომპონენტური ტრანსფუზიული თერაპიის აუცილებლობისა და მიზანდასახული ტრანსფუზიული საშუალებების გამოყენებისა.

დონორის სისხლის გამოყენება შეიძლება მასიური სისხლის დაკარგვის, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევით ჩატარებული ოპერაციისა და მძიმე ჰემორაგიული სინდრომის ფონზე (მწვავე ფიბრინოლიზი, ჰემოფილია) აუცილებლად პლაზმის შემცველ ხსნარებთან შერწყმით. სხვა სიტუაციაში უნდა გამოვიყენოთ ტრანსფუზიული თერაპიის კომპონენტური საშუალებანი.

სისხლის პირდაპირი გადასხმა (დონორის ვენიდან რეციპიენტის ვენაში) ჰემოტრანსფუზიის ერთ-ერთი ეფექტური მეთოდია, თუმცა მას დიდი უპირატესობა არა აქვს ახალდაზარალებულ ციტრატულ ან ჰეპარინიზებულ სისხლთან შედარებით. დონორისგან სისხლის აღება კურორტში სტაბილიზირებული ხსნარით და მისი რამდენიმე წუთში გადასხმა უფრო უბრალო მანიპულაციაა, ვიდრე სისხლის უშუალო გადასხმა, ვინაიდან ვენაში პირდაპირი გადასხმა შედარებით რთული მანიპულაციაა, გარდა ამისა, ძნელდება ტრანსფუზიის მოცულობის ზუსტად დაცვა, ან შესაძლოა რეციპიენტის სისხლის უკუმოხვედრა დონორის ვენაში.

გვამის (ფიბრინოლიზური) სისხლი თავისი თერაპიული თვისებებით არ განსხვავდება დონორის კონსერვირებული სისხლისგან. გამოინაკლისია, როცა მასში ფიბრინოლიზური აქტივობა მომატებულია. გვამის სისხლს განსაკუთრებული უპირატესობა აქვს დონორის სისხლის მასიურ გადასხმასთან შედარებით, იმ მხრივ, რომ შესაძლებელია სისხლის დიდი რაოდენობით გადასხმა ციტრატის გამოყენების გარეშე, თუმცა მისი დამზადებისთვის საჭიროა განსაკუთრებული პირობები, ის უნდა განხორციელდეს მხოლოდ საავადმყოფოს პირობებში.

სისხლის მწვავე დაკარგვის დროს მკურნალობის საუკეთესო საშუალებაა აუტოსისხლი, რომელიც ტრავმის დროს ჩაიდგება პლევრის, პერიკარდიუმის ან მუცლის ღრუში, და იგი არ იქნება დაბინძურებული ბრონქების ან მუცლის ღრუს ორგანოების შიგთავსით.

აღსანიშნავია, რომ არც ნაწილობრივი ჰემოლიზი, არც დეფიბრინირება, სისხლის აღებისა და ფილტრაციის დროს, და სეროზულ ღრუებში სისხლის ხანგრძლივად დაყოვნება არ არის აუტოსისხლის რეინფუზიის უკუჩვენება. სეროზულ გარსებთან კონტაქტისას სისხლის დეფიბრინირება და თრომბოციტების დიდი ნაწილის დაშლა სისხლს შედედების უნარს უკარგავს. აუტოსისხლში თრომბოპლასტიკური ფაქტორების შემცველობა მომატებულია, მისი ფიბრინოლიზური აქტივობა გადიდებულია უმნიშვნელოდ ან სრულიად არ არის შეცვლილი, ასე რომ, ფიბრინოლიზის რეალური საშიშროება მასიური რეინფუზიის დროსაც კი არ არსებობს. დაბოლოს, ეს საშიშროება შესაძლოა სრულიად გამოითიშოს ეფსილონამინოკაპრონმჟავას მცირე დოზების პროფილაქტიკურად გამოყენებით (100 მლ 6%-იანი ხსნარი ყოველ ლიტრ აუტოსისხლზე).

აუტოსისხლი აბსოლუტურად შეთავსებულია ცირკულირებად სისხლთან, ამიტომ მისი შეყვანა შეიძლება ნაკადად, ყოველგვარი სინჯის გარეშე. დონორის ვენური სისხლისგან განსხვავებით, აუტოსისხლი უპირატესად არტერიულია, ამიტომ ბიოლოგიურად უფრო სრულფასოვანია.

ერითროციტული მასა დონორის კონსერვირებული სისხლის ანალოგიურია, მაგრამ მისი ონკოტური წნევა და კვებითი ღირებულება დაბალია მოცულობის მიხედვით.

ერითროციტული მასა შეიცავს 1,5—2-ჯერ მეტ ერითროციტსა და სხვა ცილებს, ამიტომ სრულფასოვანი საშუალებაა ანემიისა და ჰიპოპროტეინემიის დროს, მწვავე სისხლის ღენის მკურნალობის შემდგომ ეტაპზე.

მშრალ პლაზმას აქვს ადამიანის ნატიური პლაზმის ყველა თვისება. იგი შეიძლება შევინახოთ ოთახის ტემპერატურაზე 5 წლამდე. მისი გამოყენებისას უნდა გავითვალისწინოთ ჯგუფობრიობის შეთავსება რეციპიენტის ერითროციტების უკუაგლუტინაციის საშიშროების გამო.

ტრანსფუზიული მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გვეონდეს ინფორმაცია მკურნალობის მოცულობისა და მიმართულების შესახებ. კონტროლი დინამიკაში გვიჩვენებს, სწორად არის თუ არა არჩეული ინფუზიური საშუალებების რაოდენობა, მათი შეყვანის ტემპი, სწორად არის შერჩეული თუ არა ხსნარი ინფუზიისთვის თუ აუცილებელია მისი კორექცია. აუცილებელია აგრეთვე არტერიული წნევის,

პულისის, ცენტრალური ვენური წნევის გაზომვა, შარდის გამოყოფის, კლინიკური სურათისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემების შემოწმება.

ინფუზიური თერაპიის პროგრამის შემუშავებისას ყურადღება უნდა მივაქციოთ ნივთიერებათა ცვლის ყველა დარღვევის კომპლექსურად (წყლის, ელექტროლიტური, მჟავა-ტუტოვანი, ენერგეტიკული ბალანსის) ლიკვიდაციას.

აქედან გამომდინარე, ინფუზიური თერაპიის რაოდენობრივი და თვისებრივი პარამეტრები პრაქტიკულად უნდა დაეფუძვინროთ ორგანიზმის ყველა სისტემის ფუნქციებს, განსაკუთრებით გულის, ფილტვების, ღვიძლისა და ენდოკრინული სისტემის, მათი დარღვევების (გულის უკმარობის, ემფიზემის, თირკმლების მწვავე უკმარობის და სხვ.) კორექციას.

ქალა-ტვინის ტრავმა

ქალა-ტვინის ტრავმულ დაზიანებას თავისი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოვლინებებით თავისებური მრავალფეროვნება ახასიათებს.

ქალა-ტვინის ტრავმული დაზიანება ორ ჯგუფად იყოფა: ქალა-ტვინის ღია და დახურულ დაზიანებად. ქალა-ტვინის დახურულ ტრავმებს პიეკუთვნება ისეთი დაზიანება, რომლის დროს არ ირღვევა ქალას ღრუს ჰერმეტიულობა.

ქალა-ტვინის დახურული ტრავმის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები ტვინის ქსოვილში ვლინდება უფრო ხშირად ტრავმის მიყენების საწინააღმდეგო უბანში. საგულისხმოა, რომ ბავშვთა ქალას ელასტიკურობის გამო გამორიცხულია უკუდარტყმითი დაზიანებები.

უკუდარტყმის ასახსნელად არსებობს მრავალი თეორია: 1. ვიბრაციული თეორია; 2. ტვინის ქსოვილიდან და ძვლებიდან ძალოვანი ტალღების გადაცემის თეორია; 3. ქალას დეფორმაციით გამოწვეული უკუდარტყმითი დაზიანების თეორია; 4. დარტყმის საწინააღმდეგო მიმართულებით ტვინის გადათავსების თეორია; 5. როტაციული თეორია; 6. დარტყმითი ტალღების თეორია. სადღეისოდ უფრო მიღებულია გოდეის ე. წ. გრადიენტული წნევის თეორია, რომელიც უკუდარტყმას ხსნის ჰიდროდინამიკის კანონებით.

ქალა-ტვინის დახურული ტრავმული დაზიანების ფორმებია: 1. ტვინის შერყევა; 2. ტვინის დაჟეჟილობა; 3. ტვინის კომპრესია.

ავტორთა უმრავლესობა ქალა-ტვინის დახურულ ტრავმებს მიაკუთვნებს თადის ძვლებისა და ფუძის მოტეხილობასაც.

1. ტვინის შერყევის დამახასიათებელია აზროვნების ხანმოკლე დაკარგვა, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წამს ან რამდენიმე წუთს; გონზე მოსვლის შემდეგ რეტროგრადული ამნეზია, მახსოვრობის დარღვევა, ტრავმის პერიოდის ამბების დავიწყება ხანმოკლეა და სწრაფად აღდგება. რეტროგრადული ამნეზია დაკავშირებულია შეკავების გავრცელებასთან და შესაძლოა მხოლოდ ქერქის არეების გამორთვისა და ტვინზე ტრავმის მსუბუქი პირველადი ზემოქმედების მაჩვენებელი იყოს.

ტვინის შერყევისას უჩივიან დიფუზიური ხასიათის ინტენსიურ თავის ტკივილს, ყურებში ხმაურსა და წკრიალს, თვლებში შავი წერტილების გაელვებას, ხშირად გამოხატულია პულსის შენელება, იშვიათად აჩქარება (ცუდი ნიშანია), ფერმკრთალობა, ზერელე, ზოგჯერ წყვეტილი ღრმა სუნთქვა.

პათომორფოლოგიურად გამოხატულია რბილი გარსის ჰიპერემია, ვენური შეგუბება, შეშუპება, ნერვული უჯრედებისა და ღეროების ცენტრალური ქრომატოლიზი, იშვიათად წერტილოვანი ჰემორაგიები.

მძიმე ფორმის ტვინის შერყევა მწვავე პერიოდში ძნელი გასარჩევია ტვინის დაჟეჟილობისგან. ორივე შემთხვევაში დამახასიათებელია ტვინის დაზიანების სიმპტომები გაღრმავებული ჰიპოთალამური ან ღეროს დაზიანების ნიშნებით.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმა უფრო ხშირად შერეული ხასიათისაა, სიმპტომთა სტაბილობა და ლოკალური ნიშნების გამოკვეთა ტვინის დაჟეჟილობაზე მიუთითებს. იმის მიხედვით, თუ ტვინის რომელ უბანშია ნეკროზული დარბილება ან სისხლის მიმოქცევის მოშლა, იშვიათად თუ შეშუპება, კლინიკურად გამოვლინდება შესაბამისი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა. ე. წ. ბუდობრივი ნიშნები.

2. ტვინის დაჟეჟილობას ახასიათებს არა მარტო გონების სხვადასხვა სიღრმის დაკარგვა, არამედ კეროვანი სიმპტომებიც, რაც ტვინის ქსოვილის მთლიანობის დარღვევაზე მიუთითებს.

დამახასიათებელია თავის ტკივილი, გულისრევა, ლებინება, პულსის შენელება, ხშირად ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ზოგჯერ გონების დაკარგვა მეორდება ტრავმიდან 1—2 საათის შემდეგ. კეროვანი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია: დამბლა, პარეზი, პათოლოგიური რეფლექსები და სხვ. შუბლის წილის გამოდრეკილი ზედაპირის დაზიანებისას გამოვლინდება აზროვნების ასპონტანობა, ინტერესის სტიმულისა და მიზანდასახულობის დაკარგვა ან აპათიური აკინეზიური მდგომარეობა, შუბლის მარცხენა წილის დაზიანებისას მეტყველების დროებითი მოშლა—მოტორული აფაზია. შუბლის წილის ბაზალური უბნების დაზიანებისას — ევფორია, ჰიპომანიაკური მდგომარეობა, აგზნებადობა, აკრიტიულობა, წინა და უკანა ცენტრალური

ხეულებს დაზიანებისას — იოლი ჰემიპარეზი, მონოპარეზები, ფოკალური ეპილეფსიური შეტევები — ჯექსონის ტიპის, მაგრამ თუ გულყრები მეორდება და მატულობს ზოგადი ტკივილოვანი სიმპტომები, უნდა ვივარაუდოთ ინტრაცერებრული ჰემატომა. საფეთქლის წილის დაზიანებისას აღინიშნება ფსიქოსენსორული მოშლილობა, ამნეზია, აფაზია, ამუზია, ცენტრალური სიყრუე, თხემის ძვლების დაზიანებისას — სენსორული აფაზია, გნოსტიური, პრაქსიული ფუნქციების მოშლა; კეფის წილის ნათხემისა და ტვინის ბაზალური ნაწილების დაზიანებისას ლოკალური სიმპტომატიკა შენიღბულია დეროს ჰიპოთალამუს-დიენცეფალური არის დაზიანების მძიმე ნეიროვეგეტატიური სინდრომით, კერძოდ, სუნთქვის, გულ-სისხლძარღვთა მოქმედების, თერმორეგულაციის, ჰუმორული და ენდოკრინული მოშლილობით. აღნიშნული სიმპტომატიკით გართულებული ქალა-ტვინის დახურული ტრავმები მძიმე ფორმის ტრავმებს მიეკუთვნება და საჭიროებს გადაუდებელ რეანიმაციულ დახმარებას.

აზროვნების დაკარგვა ტვინის ჰემატომის გარეშე შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის სისხლძარღვების სპაზმმა.

უფრო ხშირი კეროვანი სიმპტომებია სახის ნერვის ცენტრალური დამბლა და ქალა-ტვინის XII წყვილი ნერვის დაზიანება.

ტვინის დაჟეჟილობის დროს ყოველთვის კარგადაა გამოხატული რეტროგრადული ამნეზია, ძლიერი დაჟეჟილობის დროს კი — ანტეგრადული ამნეზიაც — ტრავმის შემდეგ მომხდარი ამბების დავიწყება.

მძიმე დაზიანების შემთხვევაში გამოხატულია ყლაპვის მოშლა. ამ დროს აუადმყოფი სითხეს დიდხანს აჩერებს პირში, იგი ეღვრება ცხვირსა და სასუნთქ გზებში.

ზოგჯერ ტვინის დაჟეჟვას თან სდევს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები.

ტვინის დაჟეჟილობისას აღინიშნება ჰემორაგიული დარბილებული კერები, პერიფოკალურად სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლით მიკროსკოპულად ნეკროზული კერები სხვადასხვა ოდენობისა და სიღრმისაა. არჩევენ პირველად და მეორად ნეკროზულ უბნებს. მეორადი ნეკროზული უბნები ხანგრძლივი სისხლძარღვოვანი სტაზის შედეგია.

ტვინის დაჟეჟილობისას ხშირია კეროვანი და მრავლობითი სისხლჩაქცევები არა მარტო კონტუზიური დარბილების უბნებში, არამედ მოშორებითაც, პარაკუჭის კედლებში, ვაროლის ხიდში, ტვინის ფენებში და ა. შ.

3. ტ ვ ი ნ ი ს კ ო მ პ რ ე ს ი ა ვითარდება ქალას ძვლების მოტეხი-

ლობის, ტვინის ჰემატომის, სიმსივნის, ანევრიზმის ან აბსცესის ზეწოლისას.

ქალას ფუძის მოტეხილობები იზოლირებული ან კომბინირებულია, როცა ქალას თალის მოტეხილობა გადადის ქალას ფუძეზე.

ქალას ფუძის მოტეხილობას ახასიათებს ქალა-ტვინის ფუძეზე გამავალი ნერვების დაზიანების ნიშნები, ღეროს დაზიანების სიმპტომები, ცხვირიდან და სასმენი მილიდან სისხლის დენა, ლიქვორეა, ტვინის გარსის სიმპტომები. წამყვანია აზროვნების პირველადი დარღვევა.

თავის ქალას წინა ფოსოს მოტეხილობის დროს გამოხატულია სისხლის დენა ცხვირიდან, სკლერების კონიუნქტივის ქვეშ და თვალის ირგვლივ ქსოვილში „სათვალის“ ტიპის სისხლჩაქცევა. ნაზალური ლიქვორეა გრძელდება რამდენიმე დღე და სეროზული გამონადენისგან მისი გარჩევა შეიძლება შაქრის განსაზღვრით. შაქრის არსებობა ახასიათებს ლიქვორს.

ქალა-ფუძის მოტეხილობას უფრო ხშირად თან სდევს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, რაც მენინგეალური სიმპტომებით (კეფის კუნთების რიგილობა, კერნინგის, ბრუდზინსკის სიმპტომები) გამოიხატება.

ქალას შიგა ჰემატომა. ამ დროს ზეწოლის სინდრომი ვითარდება არა მარტო ტვინზე სისხლის მექანიკური ზემოქმედებით, არამედ ტვინის სისხლძარღვებისა და მისი გარსების რეცეპტორული აპარატის ჰემატომით გაღიზიანების შედეგადაც, რაც სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლას, აგრეთვე ტრავმაზე რეაქციის გამო ტვინის მზარდ შეშუპებას იწვევს.

ქალას შიგა სისხლჩაქცევის დროს ტვინის ზეწოლა ყოველთვის ერთბაშად არ ვითარდება, არამედ ზოგიერთი ნათელი პერიოდის შემდეგ. ტრავმის შემდეგ, თუ არ არის გამოხატული ტვინის ზოგადი მოვლენები, ავადმყოფს შეუძლია სიარული, ლაპარაკი, მუშაობაც კი.

დასაწყისში ტვინის ზეწოლის სიმპტომები კომპენსირდება ცერებრო-სპინალური სითხის სუბარაქნოიდულ სივრცეში გადანაცვლებისა და ზურგის ტვინის ვენური წნულების ხარჯზე.

არჩევნ ეპიდურულ, სუბდურულ, ინტრაცერებრულ (ტვინის ნივთიერების) ჰემატომებსა და პარაკუტაშიგა სისხლჩაქცევებს.

ეპიდურული ჰემატომის შემთხვევაში სისხლჩაქცევა ძელოვან საფარველსა და ტვინის მაგარ გარსს შორის. სისხლის დენის წყაროა ტვინის გარსების მკვებავი არტერიები, მაგარი გარსის გარეთა ვენები და სინუსები, დიპლოეტიკური ვენები.

სისხლის ზეწოლის სიმპტომების დემონსტრირების პერიოდში უპირველესად გამოხატულია აზროვნების პროგრესული მოშლა, ნა-

თელი პერიოდის შემდეგ, კეროვანი სიმპტომების განვითარება და ტენიზია ჰიპერტენზიის მომატება. ხშირად გამოხატულია ბრადიკარდია. სინათლეზე გუგების რეაქციის შესუსტება იცვლება მკაფიო ანიზოკორიით, რაც ამ პერიოდში უფრო მნიშვნელოვანი სიმპტომია. გუგა უფრო ხშირად გაფართოებულია ჰემატომის მხარეს. სინათლეზე რეაქციის დაკარგვით მოპირდაპირე მხარეს აღინიშნება ცენტრალური პარეზები, მყეს-პერიოსტალური რეფლექსების მომატებით, სახის ნერვის პარეზი გამოხატება ჰემატომის საწინააღმდეგო მხარეს, აღინიშნება პათოლოგიური რეფლექსები.

ჰემატომები გამოვლინდება 12—36 საათის, ე. წ. ნათელი პერიოდის შემდეგ და მე-3—6 დღეზე მდგომარეობა მძიმდება ცნობიერების შეცვლით, თავის ტვინის დაზიანების ბუღობრივი ნიშნებით. დიაგნოზის დაზუსტება შეიძლება ექოენცეფალოგრაფიული და ანგიოგრაფიული გამოკვლევებით.

ტვინის ზეწოლის დეკომპენსაციის პერიოდს ახასიათებს ღრმა კომური მდგომარეობა. ტკივილით გაღიზიანებაზე რეაქცია არ არის. მაჯისცემა ჯერ იშვიათია, მაგრამ ტვინის დისლოკაციის მოვლენების განვითარებასთან ერთად ხშირდება, ვითარდება არიტმია, არტერიული წნევა კლებულობს, სუნთქვა ხშირდება, ხდება ხმაურიანი, ირღვევა რიტმი, სხეულის ტემპერატურა მატულობს 39—40°-მდე.

ჰემატომის საწინააღმდეგო მხარეს აღინიშნება სასუნთქი მოძრაობის ციკლის ამპლიტუდის შემცირება.

ტვინის დისლოკაციის გამო ანიზოკორია იცვლება ორივე გუგის მაქსიმალური გაფართოებით, რაც ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია, სინათლეზე რეაქცია სუსტია, ვითარდება არეფლექსია, ყლაპვის მოშლა. მოსალოდნელია დეცერებრაციული რიგილობა.

ეპიდურული ჰემატომები უფრო ხშირად ერთმხრივია.

ს უ ბ უ რ უ ლ ი ჰ ე მ ა ტ ო მ ა ნიშნავს სისხლის ჩაღვრას ტვინის მაგარ გარსსა და ტვინის ზედაპირს შორის. სისხლის დენის წყაროა პიალური ვენები. ჰემატომა უფრო ხშირად შუბლისა და თხემის არეში ლოკალიზდება. ზოგადი სიმპტომების ფონზე თავს იჩენს ტვინის ქერქის დაზიანების ნიშნები (მონო- და ჰემიპარეზი, მყესთა რეფლექსების გაცოცხლება და პირამიდული ნიშნები — ბაბინსკის, გორდონის, ოპენჰეიმის სიმპტომები და სხვ.), აგრეთვე ღეროვანი სიმპტომები, რაც ტვინის ღეროს უშუალო ტრავმისა და მისი დისლოკაციის მაჩვენებელია. ხშირად გამოხატულია მცირე ჰემიპარეზი, რეფლექსების ასიმეტრია და პირამიდული ნიშნების გაძლიერება.

კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ მწვავე ჰემატომას, რომელიც ტრავმის მიღებიდან პირველი 3 დღე-ღამის განმავლობაში გამოვლინდება, ქვემწვავეს — 4—14 დღის შემდეგ და ქრონიკულს,

რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს 3 კვირის ან თვეებისა და წლების შემდეგაც.

სუბღურულ ჰემატომას, როგორც წესი, თან სდევს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები და მელანდება მენინგეალური სიმპტომებით.

სუბრუდული ჰემატომის დროს ლიქვორი უმეტეს შემთხვევაში სისხლიანია, ზოგჯერ დაზიანების მხარეს გამოხატულია გუგის გაფართოება. ჰემატომის მომატებისას აღინიშნება ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, აზროვნების დაკარგვა, სფინქტერების ფუნქციის მოშლა. არცთუ იშვიათად აღინიშნება ჭეკსონის ეპილეფსიური გულყრები.

იშვიათია, მაგრამ უფრო მძიმედ და ერთდროულად მიმდინარეობს სუბ- და ეპიდურული ჰემატომა. ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას ქაოსური ხასიათი აქვს. უფრო ჭარბადაა გამოხატული ღრმა კომური მდგომარეობის სიმპტომები, კეფის კუნთების რიგიდობა.

აღინიშნება ჰიპერთერმია (40—41°), ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედს-ის მომატება.

ტ ვ ი ნ შ ი გ ა ჰ ე მ ა ტ ო მ ა. უფრო იშვიათია, ვიდრე სუბ- და ეპიდურული ჰემატომა, ვითარდება ტრავმის შედეგად, ტვინის შიგნითა სისხლძარღვების გახეთქის ან დიაპედუზური სისხლის ღენის კერების შეერთების შედეგად.

ტვინშიგა ჰემატომა შეიძლება შეგვხვდეს ყველა უბანში, როგორც ტრავმის მიყენების ადგილზე, ისე მოშორებითაც და უკუდარტყმის უბანშიც. მკვლევართა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ ტრავმული ჰემატომა და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა დაკავშირებულია ვაზომოტორების ფუნქციის მოშლით გამოწვეულ დიაპედუზთან.

კლინიკურად უფრო ხშირად გამოხატულია ტვინის შეშუპების მოვლენები და კეროვანი დაზიანების სიმპტომები. უმრავლეს შემთხვევაში კომპრესიის ნიშნები მელანდება — მეორე დღეს. გამოხატულია კომური მდგომარეობა, კუნთთა ტონუსის დაქვეითება, მყესთა რეფლექსების დათრგუნვა, ყლაპვისა და სუნთქვის მოშლა. დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება ექოენცეფალოგრაფიული და ანგიოგრაფიული გამოკვლევები.

პარაკუჭებში სისხლჩაქცევები კლინიკურად გამოიხატება უგონო მდგომარეობით, მოძრაობითი აგზნებით: ავადმყოფი ასრულებს კიდურებით უწესრიგო მოძრაობებს, სახე ჰიპერემიული, კანი სველი, აღინიშნება კლონური კრუნჩხვები სხეულის კუნთების ძლიერი ტონურის შეკუმშვებით, გამოხატულია ჰიპერთერმია, პულსი აჩქარებულია, არტერიული წნევა — დაქვეითებული.

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს უგონო მდგომარეობის ფონზე გამოხატულია მენინგეალური ნიშნები, მოტორული აგზნებადობა, ჰიპერთერმია, ვიტალური ფუნქციების დარღვევა. არცთუ იშვი-

ათია გუგების გამოხატული შევიწროება (მიოზი). დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს თავ-ზურგის ტვინის სითხეში სისხლის არსებობა.

ქალას ფუძის მოტეხილობის დროს შეიძლება გამოხატული იყოს ქალას ნერვების დაზიანება, კომპური მდგომარეობა, სათვალის სიმპტომა, ზოგ შემთხვევაში სისხლთან ერთად ლიქვორის გამოყოფა.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის დროს არჩევენ: 1. პასიურ, ანუ პირველად დაზიანებას, რომელიც უშუალოდ ტრავმის მიყენების მომენტში ჩამოყალიბდება და იგი ტვინის ქსოვილის მექანიკური დაზიანების შედეგია; 2. მეორად, ანუ ტრავმის შემდგომ რეაქტიულ დაზიანებას, რომელიც გარკვეული დროის შემდეგ ჩამოყალიბდება და დამოკიდებული არ არის მექანიკურ დაზიანებაზე.

ქალა-ტვინის მძიმე დაზარეული ტრავმული დაზიანების სიმპტომატიკა ძირითადად თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით გამოწვეული ტვინის ქსოვილების ჰიპოქსიის შედეგია. ცნობილია, რომ თუ ვენურ სისხლში უანგბადის შემცველობა შემცირდა 75%-ით, ავადმყოფი კარგავს გონებას. ზემოაღნიშნული პროცესებით გამოწვეული მზარდი ჰიპოქსიის შედეგად ირღვევა ტვინის ფიზიოლოგიური და მეტაბოლური ფუნქციები. ითარგუნება ნეირონთა ტრანსსინაფსური აგზნებადობა, ელექტროაგზნებადობა; მიმდინარეობს უჯრედოვანი მემბრანის დეპოლარიზაცია, ვითარდება ე. წ. ტერმინალური დეპოლარიზაცია, რაც განაპირობებს გაღიზიანებაზე რეაქციის მოსპობას (კომპური მდგომარეობა). ტერმინალურ დეპოლარიზაციას თან სდევს კალიუმისა და ნატრიუმის იონების უჯრედთაშორის არეებში გადაადგილება, ტვინის ოსმოპოლარობა მატულობს, რაც ხელს უწყობს ტვინის პოსტიშემიური შეშუპების განვითარებას.

გარდა ამისა, ვითარდება ბიოქიმიური ძვრები — ცხიმოვანი, ცილოვანი, წყლის ცვლის მოშლა, განსაკუთრებით ზიანდება ენერგოდამოკიდებული რეაქციები, კერძოდ კატაბოლიზმი, ხდება ჰიდროლიზების აქტივაცია, რაც იწვევს უჯრედის ულტრასტრუქტურის დარღვევას და ტვინის ქსოვილში ახალი ნეკროზული უბნების წარმოქმნას. ირღვევა მეჯავა-ტუტოვანი წონასწორობა, ჰორმონული ბალანსი, ელექტროლიტური შედგენილობა და გროვდება ტოქსიკური პროდუქტები.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის დამახასიათებელია გონების დაკარგვა თანდართული ვიტალური ფუნქციების, სუნთქვის, გულის მუშაობის პროგრესული მოშლით.

გონების დაკარგვა სიმძიმის მიხედვით იყოფა: იოლი, საშუალო და ღრმა, როდესაც ავადმყოფს აქვს მიდრეკილება ძილიანობისკენ, კითხვებზე პასუხობს მარტივად და მოკლედ, იქვე გადადის ძილის მდგომარეობაში. სობორული მდგომარეობისას, ძლიერი ჩაძახების შედეგად ავადმყოფმა შეიძლება გაახილოს თვალები ან გამოავლინოს

რეაქცია მოძრაობით. გუგების რეაქცია სინათლეზე შენარჩუნებულია.

კომურ მდგომარეობას სიმძიმის მიხედვით ყოფენ 4 ხარისხად:

I ხარისხის კომის დროს (მსუბუქი ფორმა) ავადმყოფს აზროვნება დაკარგული აქვს, არავითარ, თითქმის უბრალო ინსტრუქციას არ ასრულებს, ირგვლივ მყოფებზე არ რეაგირებს, ტკივილოვან გაღიზიანებაზე გამოხატავს დაცვით მოძრაობას ხელებით და ფეხებით. გუგები ვიწრო, მაგრამ ძლიერ ტკივილოვან გაღიზიანებაზე ფართოვდება, აღინიშნება კუნთთა ჰიპოტონია. ლორწოვანი გარსების, მუცლის კანისა და კორნეული რეფლექსები დუნეა. აღინიშნება მყეს-ძვალთა რეფლექსები. ყლაპვა შენარჩუნებულია, ვლინდება პირამიდული ნიშნები. სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოშლა არამკვეთრადაა გამოხატული.

II ხარისხის კომის (გამოხატული) დროს გუგების რეაქცია სინათლეზე არ აღინიშნება, კორნეული რეფლექსი დუნეა, მყესთა რეფლექსები ითრგუნება. დაცვითი რეფლექსები ძლიერდება, მიმიკური რეაქციები არ არის. გამოხატულია ყლაპვის აქტის დეზორგანიზაცია, ითიშება ყლაპვის უნებლიე ფაზები, რჩება არაუნებლიე. ზოგჯერ აღინიშნება ფსევდობულბური დარღვევები, გამოხატულია კიდურთა ტონური კრუნჩხვები, ირღვევა სუნთქვა (კუსმაულას ან ჩეინ-სტოქსის ტიპის).

III ხარისხის კომას (ღრმა კომა) ახასიათებს კუნთთა სრული ატონია, ყველა სასიცოცხლო მოძრაობის (ყლაპვის, სუნთქვის) გაქრობა, გამოხატულია არეფლექსია და აგონია, ღრმავდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარობა.

IV ხარისხის კომის (ტერმინალური, „ზეზღურბლოვანი“ კომა) შემთხვევაში ორგანიზმის ყველა ფუნქცია ძლიერ დათრგუნვილია, ავადმყოფს აცოცხლებენ ხელოვნურად, მედიკამენტებისა და აპარატების მეშვეობით. აღინიშნება სრული არეფლექსია პოიკილოთერმია, მიდრეკილება კოლაფსისკენ, არტერიული წნევა დაბალია — მაქსიმალური ვ. წყ. სვ. 60—40 მმ, მინიმალური—40—20 მმ.

ქალა-ტვინის ყოველი სახის ტრავმული დაზიანების დამახასიათებელია ტრავმის მომენტში ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, რაც შეიძლება ავტომატური მოძრაობებითაც გამოვლინდეს და გავრძელდეს რამდენიმე საათს ან დღეს. ცნობიერების დაკარგვის ხარისხი ვარიაცილობს მსუბუქი გაბრუებიდან კომურ მდგომარეობამდე და იგი ჰიპოქსემიის პირველი სიმპტომია. გამოხატულია აგრეთვე მეხსიერების პათოლოგია რეტროგრადული ამნეზიის სახით. იგი დაკავშირებულია შეკავების გავრცელებასთან და შესაძლოა მხოლოდ ქერქის არეების გამორთვისა და ტვინზე ტრავმის პირველადი ზემოქმედების შედეგი იყოს. ამ დროს გამოხატულია გულისრევა, იშვიათად ლებინება, აგზნე-

ბაღობა, თავის ტკივილი, ბრადი- ან ტაქიკარდია, სახის გაფითრება, გუგების რეაქციის დაქვეითება სინათლეზე, თავბრუ, ნისტაგმი, აღინამია, ვეგეტატიური მოშლილობები. აღნიშნული მოვლენები შერყევის მსუბუქი და საშუალო ფორმის შემთხვევაში მალე გაივლის, ყოველგვარი ნარჩენი მოვლენების გარეშე.

ტემპერატურული რეაქცია უმთავრესად თან სდევს ქალა-ტვინის მძიმე ფორმის დახურულ ტრავმას.

ჰიპერემია განსაკუთრებით ხშირია ტვინის პარაკუჭებში სისხლჩაქცევის, ტვინის ფუძის მოტეხილობისა და ღეროს დაქვეყვისას.

ტემპერატურის უფრო ხანგრძლივი და მნიშვნელოვანი აწევა აღინიშნება ტვინის პარაკუჭებში სისხლჩაქცევების, ქალას ფუძის მოტეხილობისა და ღეროს დაქვეყვის დროს. აზროვნების მოშლის დროს ხანგრძლივი ჰიპერთერმია ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

ბრადიკარდია ვითარდება ცდომილი ნერვის ბირთვების გაღიზიანების შედეგად, ტაქიკარდია — ტვინის ღეროს დაზიანების (შეშუპების) დროს.

უგრძნობი მდგომარეობის ფონზე ტაქიკარდია, არიტმია, პულსის ავსების შესუსტება ტვინის ღეროს შეშუპების განვითარებისა და ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების ნიშანია. არტერიული წნევის პროგრესული მომატება პულსის შენელებასთან ერთად, ტვინის ზეწოლის მატების მაჩვენებელია. კეფის არეში ტრავმის დროს წნევა ერთბაშად მატულობს. ქალასშიგა ჰემატომას ზოგჯერ თან სდევს არტერიული წნევის ასიმეტრია, რაც ქერქისა და ახლომდებარე ქერკქვეშა არის გაღიზიანების შედეგია. ამ დროს არტერიული წნევა აწეულია ჰემატომის საწინააღმდეგო მხარეს, ხოლო ჰემატომის მხარეს დაქვეითებულია.

პათოგენეზურ ფაქტორთა შორის, რომლებიც განსაზღვრავენ ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმეს პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს ნეიროგენული ფაქტორი: ტრავმის მოქმედება თავის ტვინის სხვადასხვა არეზე, განსაკუთრებით ღეროვან-დიენცეფალური არის დაზიანება სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლისა (სუნთქვის, გულ-სისხლძარღვთა, ტვინის სისხლის მიმოქცევის) და ჰიპოქსიური მდგომარეობის განვითარების საფუძველია. სახელობრ თავის ტვინის ღეროს დაზიანების სიმძიმე განსაზღვრავს პროგნოზს.

თავის ტვინის არტერიებში სისხლის წნევა დაბალია, ვიდრე მხრის არტერიაში. როცა წნევა მხრის არტერიაში მოიმატებს 50%-ით, თავის ტვინის არტერიაში მატულობს 75%-ით. მხრის არტერიაში წნევის 15%-ით დაწევისას თავის ტვინის არტერიებში წნევა დაიწევს 50%-ით.

არტერიული წნევის ვ. წყ. სვ. 80 მმ-ზე მეტად დაცემისას ირღვე-

ვა თავის ტვინის ნორმალური მეტაბოლიზმი, რადგან 70 მმ წნევის დროს სისხლის მიწოდება მცირდება, სისხლის მიწოდების 10%-ით შემცირებისას თავის ტვინის ქსოვილში ვითარდება შეუბრუნებელი ცვლილებები, წნევა სულ უფრო მცირდება და თავის ტვინში სისხლის პერფუზია კლებულობს. ამ პირობებში ავადმყოფი კარგავს გონებას, იშემიის გამო თავის ტვინის მწვავე ჰიპოქსიის შედეგად.

ქალა-ტვინის ტრავმის სიმძიმეზე მეტყველებს სუნთქვის მოშლა, რომელიც ვითარდება: ტვინის კონტუზიის, ტვინის შიგნითა პემატომის, პარაკუქებში სისხლჩაქცევის, ქალას მოტეხილობისას. უფრო ხშირად საქმე გვაქვს სუნთქვის მოშლის ცენტრალურ ტიპთან, ბულბარულ, ფარინგეალურ, ხშირად შერეულ ტიპთან.

სუნთქვის ცენტრალური ტიპის მოშლა დაკავშირებულია სასუნთქი ცენტრის ფუნქციის მოშლასთან. იგი შეიძლება იყოს პირველადი, რომელიც ვითარდება ერთბაშად ტრავმისშემდგომ ვაროლის ხიდში, III პარაკუქში სისხლჩაქცევით, აგრეთვე ტვინის ღეროს დაჟეჟვით. მეორადი, რომელიც ვითარდება ტრავმიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ ტვინის მატებადი შეშუპების, გაჭირვების მოგრძო ტვინზე ზეწოლის გამო. პერიფერიული ტიპის სუნთქვა ირღვევა სუნთქვითი კუნთების მაინერვირებელი გამტარი გზების დაზიანების დროს, რომლებიც მათ აერთებენ სუნთქვის ცენტრთან.

ცენტრალური ტიპის სუნთქვის პირველადი დარღვევის დამახასიათებელია სუნთქვითი მოძრაობის არიტმია ჩეინს-სტოქსის ტიპის ღრმა ღეროვანი მოშლილობის (უგონო მდგომარეობა, გუგების გაგანიერება და ჰინათლუზე მათი რეაქციის არარსებობა, რქოვანას რეფლექსის დათრგუნვა, ყლაპვის რეფლექსის არარსებობა ტონური კრუნჩხვები და სხვ.) ფონზე.

ცენტრალური ტიპის სუნთქვის მეორადი მოშლა დაკავშირებულია ტვინის მატებად შეშუპებასა და მის დისლოკაციასთან. ტაქინოე მრისხანე სიმპტომაია, რომელიც მიუთითებს ტვინის ღეროს შეშუპებაზე. მდგომარეობის გაუარესებაზე მიგვანიშნებს აგრეთვე სუნთქვის გაღრმავება.

ბულბურ ტიპის შემთხვევაში სასუნთქი გზები გამტარია, ხველის რეფლექსი შენარჩუნებულია, ხახის რეფლექსი აღინიშნება.

ფარინგეული ტიპის შემთხვევაში სასუნთქი გზები დაზულია (ნახველით, ნერწყვით), რადგანაც კაუდალური ჯგუფის ბირთვების დაზიანების გამო დადამბლავებულია სახის, ხორხის კუნთები. ხველის რეფლექსი არ არის.

ხშირია შერეული ტიპის ბულბურ-ფარინგეული ტიპის სუნთქვის მოშლა. პირველ შემთხვევაში აღინიშნება ჩეინს-სტოქსის ან ბიოტის ტიპის სუნთქვის ანარქია ან ბრადინოე, ანოეის სახის გასპინ-

გის ტიპის სუნთქვა. მეორე შემთხვევაში სუნთქვა არიტმიულია, სხვადასხვა ამპლიტუდის. ტრაქეასა და სასუნთქ გზებში ისმის ყურყური.

წინა ცენტრალური ხვეულის დარღვევისას ვითარდება ცენტრალური ტიპის დამბლა ან პარეზი, რასაც შეიძლება ჰქონდეს მონოპლეგიის ან მონოპარეზისა და ტეტრაპლეგიის ან ტეტრაპარეზის ფორმა, წინა ცენტრალური ხვეულის ზედა ნაწილის დაზიანებისას ვითარდება ქვედა კიდურების მოძრაობის მოშლა, ხვეულის შუა ნაწილის დაზიანებისას—ზედა კიდურების პარეზი ან დამბლა, ხვეულის ქვედა ნაწილის დაზიანებისას — თავის კუნთების დამბლა.

პარეზი და დამბლა ვითარდება დაზიანების საწინააღმდეგო მხარეს.

მხედველობის მოშლა დაკავშირებულია კეფისწილის დაზიანებასთან.

ტვინის ტრავმული და კიპოქსიური შეზუპება

ქალა-ტვინის ტრავმის ხშირი და უძძიმესი გართულებაა ტვინის შეშუპება. იგი ტვინის ტრავმული, კიპოქსიური ან ტოქსიკური ხასიათის დაზიანების არასპეციფიკური რეაქციაა.

ტვინის შეშუპების სიმპტომებია: კომური მდგომარეობის გაღრმავება, ბრადიკარდია, სისტოლური არტერიული წნევის აწევა და სუნთქვის შენელება. ამ დროს სუნთქვის პერიოდული გამოვარდნა, ჩვეულებრივ, წინ უძღვის მის სრულ გაჩერებას.

პოსტიშემიური შეშუპების განვითარების ძირითადი პათოგენური ფაქტორია თავის ტვინის ქსოვილის სისხლით მომარაგების მნიშვნელოვანი დეფიციტი, თუმცა, ტვინის იშემიის სიღრმისა და ხანგრძლივობის მიუხედავად, ტვინის შეშუპება ყოველთვის არ ვითარდება.

ხანგრძლივი კიპოქსიის პირობებში, განსაკუთრებით, როცა კიპოქსია შერწყმულია ჰიპერკაპნიასთან და ვენტურ შეშუპებასთან, ტვინის შეშუპება შეიძლება კლინიკური სიკვდილის განვითარებამდე გამოვლინდეს.

თავის ტვინის შეშუპება ვითარდება ტვინის ექსტრა- და ინტრა-ცერებრულ არეებში სისხლიდან წყლის დიდი რაოდენობით გადასვლის და დაგროვების შედეგად. ტვინის შეშუპების განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმის ანალიზით ირკვევა, რომ ტვინის შეშუპების განვითარებაში მონაწილეობს ქვეფაქტორებიც: 1. ცირკულაციური ფაქტორები; 2. სისხლძარღვთა კედლების ფაქტორი; 3. ქსოვილოვანი ფაქტორები. ყველა ეს ქვეფაქტორი, თავის მხრივ, შედგება მთელი რიგი ქვეპრობლემისგან. ასე, მაგალითად, ცირკულაციური ფაქტორებიდან შეიძლება გამოვყოთ ზოგადი არტერიული და ვენტური

წნევა და ტვინის სისხლის მიმოქცევა, სისხლძარღვთა კედლების სტრუქტურული ცვლილებები და მათი გამტარობა. დაბოლოს, ქსოვილოვანი ფაქტორებიდან უნდა აღინიშნოს ტვინის ოსმოლარობა, ამ უკანასკნელს პირველადი პათოგენური როლი ენიჭება, რადგან იშემიის პერიოდში ხდება ტვინის ქსოვილის ისეთი დაზიანება, რომელიც ხელს უწყობს პოსტიშემიურ პერიოდში მასში წყლის ჰარბად შეჩერებას. ალბათ, ამიტომ ქსოვილების ცვლილებები, რაც განაპირობებს წყლის დაგროვებას, შეიძლება იყოს, ერთი მხრივ, ამ ქსოვილის მექანიკური თვისებების შეცვლის და, მეორე მხრივ მისი ოსმოლარობის აწევის შედეგი.

ტვინის შეშუპების განვითარებაში 'გადამწყვეტ როლს ასრულებს არა მარტო ტვინის იშემია; არამედ თანამგზავრი ფაქტორებიც, თუმცა იმ ფაქტორთა როლი ჭერ საკმაოდ არ არის შესწავლილი.

ავტორთა მეტი წილი მიიჩნევს, რომ ტვინის შეშუპების პათოგენეზში უდიდეს როლს ასრულებს ცერებრული მეტაბოლიზმისა და ენერგეტულობის დარღვევა, უჯრედოვანი მემბრანების ტრანსპორტული ფუნქციის მოშლა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანება.

ტვინის ჰიპოქსიური, კერძოდ კი იშემიური შეშუპების გენეზი რთულია, იგი ტვინის სხვადასხვა არეში შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს და განსხვავდებოდეს ერთმანეთისგან.

სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის დროს, განსაკუთრებით, როცა იგი ვითარდება უეცრად, ტვინში ოსმოლარობა მძაფრად მატულობს, რაც ტვინის შეშუპებას არ იწვევს, მაგრამ ცირკულაციის აღდგენისას ქმნის პირობებს მისი განვითარებისთვის.

ტვინის პოსტიშემიური შეშუპების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმის განვითარებაში აღსანიშნავია ორი მომენტი: ერთი მხრივ, ამ პათოგენური ფაქტორის პირველადი ეფექტი, ანუ იშემია, რომელიც განაპირობებს ტვინში ცვლილებებს, შეიძლება გახდეს შეშუპების წინამორბედი. სხვა მხრივ ტვინის შეშუპების განვითარებისთვის დიდ როლს ასრულებს მეორადი ფაქტორები; პოსტიშემიურ პერიოდში, როდესაც ეს ფაქტორები არ არსებობს, შეშუპება შეიძლება არ განვითარდეს.

შეშუპების განვითარებაში დიდი როლი მიეკუთვნება ტვინის სისხლძარღვების სისხლსავსეობას და სისხლძარღვთაშიგა წნევის დონეს, მაგალითად, პოსტრენანიმაციულ პერიოდში ტვინში სისხლის მიმოქცევის ჰარბად აღდგენა (პოსტიშემიური ჰიპერერგია). ეს ცირკულაციური პარამეტრები, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ზოგად არტერიულ და ვენურ წნევაზე, აგრეთვე ცერებრულ-ვასკულურ წინააღმდეგობაზე და ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოცულობაზე. ასე რომ,

ხსენებული წნევების მომატება და მისი გაძლიერება შეიძლება ხელშემწყობი მიზეზი გახდეს შეშუპების განვითარებისთვის.

ტვინის შეშუპების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ეკისრება სისხლძარღვთა კაპილარების კედლების სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს, რომლებიც ზრდიან ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობას. კარგადაა ცნობილი, რომ აქ წყლისთვის ბარიერი ფაქტურად არ არსებობს და სისხლძარღვთაშია წნევის აწვევა განაპირობებს სისხლიდან წყლის სწრაფად გადასვლას თავის ტვინის ექსტრავასკულურ არეებში. თუმცა, როცა ტვინის ქსოვილი შეუცვლელია, წყალი სწრაფად ბრუნდება უკან სისხლძარღვის სანათურში. მაშასადამე, თავის ტვინის პოსტიშემიური შეშუპების პათოგენეზში სისხლძარღვთა კედლის ფაქტორს არ შეიძლება მიეკუთვნოს პირველადი როლი.

სწრაფი ან უეცარი სიკვდილის დროს ტვინის შეშუპება ტვინის მოცულობის ან მის ქსოვილში წყლის დაგროვების გაზრდის ფორმით არ არსებობს. მწვავე იშემიის პირობებში მოსალოდნელია, მხოლოდ სითხის გადანაწილება უჯრედგარეთა და უჯრედშია არეებს შორის (ვ. ნეგოვსკი).

ქალას ტრავმისა და ნეიროქირურგიული პათოლოგიის პრეტერმინალურ პერიოდში ტვინის შეშუპების როლი დიდაა. ტვინის შეშუპებას შეუძლია გამოიწვიოს თავის ტვინის ოქსიგენაციის დამატებითი დარღვევები როგორც ქსოვილოვანი ცილინდრის მოცულობის გაზრდით, ისე შეშუპების დიდი გამოხატულებით შეშუპებული ტვინის კეფის დიდ ზერელში ჩაქედვისა და მაგისტრალურ სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის შეწყვეტის გამო.

ტვინის მწვავე შეშუპების დიაგნოსტიკაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ქალასშია ჰიპერტენზიის მატებად სინდრომს, რომელსაც ახასიათებს თავის ტვინი, გულის რევა, ღებინება, მოტორული და ფსიქიკური აგზნება ან დათრგუნვა. ამასთან, ვლინდება ტვინის გარსის გალიზიანების ნიშნები — კეფის კუნთების ზომიერად გამოხატული რიგობა, კერნიგის, ბრუძინსკის სიმპტომები და სხვ. ერთდროულად შეიძლება იყოს მყესთა რეფლექსების დაქვეითება, კიდურთა რეფლექსების გამოწვევის დროს მუხლის სახსრებში პარადოქსული მოხრა, ბაზინსკის ასიმეტრიული სიმტომი.

ტვინის შეშუპების ნაადრევ ეტაპზე აზროვნების დარღვევა ტვინის ღეროსა და ცენტროენცეფალურ სტრუქტურებში სისხლის მიმოქცევის მოშლისა და მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგია.

ტვინის მოცულობის მნიშვნელოვნად გადიდებისა და ქალასშია წნევის აწვევისას ხდება ტვინის სხვადასხვა ნაწილის დისლოკაცია, რომლის მიმართ უფრო მგრძობიარეა დიენცეფალური არე, ზედა ღე-

რო და მოგრძო ტვინი. დისლოკაციის კლინიკური გამოვლინებაა ღეროსა და ტვინის ზეწოლის სინდრომი.

მედულური წარმონაქმნების ზეწოლისას აზროვნება სწრაფად ქრება, აღინიშნება მიდრიაზი, ანიზოკორია, თვალის კაკლების ცურვითი მოძრაობა, ლებინება. ტვინის ღეროს უფრო ღრმა დაზიანებას ერთვის ტაქიკარდია, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, ანოე და არტერიული წნევის დაცემა.

ტვინის შეშუპების თანდათანობითი განვითარებისა და ხანგრძლივად მიმდინარეობის პათოგენეზური ნიშანია თვალის ფსკერზე შეგუბებითი მოვლენები: მხედველობის ნერვის დერილის შეშუპება, პულსაციის გაქრობა, ვენების გაგანიერება, ზოგჯერ ბაღურაში ექსუდაცია და სისხლის ჩაქცევა.

ლუმბალურ პუნქციას და ლიქვორული წნევის რეგისტრაციას დიაგნოსტიკური, თერაპიული და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

დიაგნოსტიკური ლუმბალური პუნქციის საშუალებით შესაძლებელია ლიქვორული წნევის რეგისტრაცია და მკურნალობის პროცესში მისი ცვლილებების ხასიათზე დაკვირვება.

ნორმალური ლიქვორული წნევა წყ. სვ. 120—180 მმ-ია.

ლუმბალური პუნქცია განტვირთვის მიზნით ნაჩვენებია მაშინ, როცა ქალასშივა ჰემატომა გამორიცხულია. თუ ლიქვორში არის სისხლი. პუნქციას აკეთებენ ლიქვორის სრულ სანაციაში. ლიქვორი ნემსიდან თავისით უნდა გამოვიდეს. მისი გამოქაჩვა შპრიცით უკუნაჩვენებია ტვინის ჩაქედვის აცილების გამო. ამავე მიზეზით უნდა ვერიდოთ ლიქვორის ღიდი რაოდენობით გამოღებას.

ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმის შეფასებისა და ეფექტური მკურნალობისთვის საჭიროა ლიქვორისა და სისხლის ლაბორატორიული შესწავლა დინამიკაში. ლიქვორში სისხლის რაოდენობა განსაზღვრავს ქალა-ტვინის ტრავმის სიმძიმეს. ერთროციტები ლიქვორში ქრება ტრავმიდან მე-7—14 დღეს. ერთროციტების რიცხვის დინამიკაში მომატება ლიქვორში სისხლის დამატებით გამოსვლის დამამტკიცებელია. მე-2—3 დღეს ვითარდება ლიქვორის ქსანთოქრომია, რომლის ინტენსივობა განისაზღვრება ლიქვორში სისხლის მოხვედრის რაოდენობით. განმეორებითი სისხლჩაქცევის არარსებობისას ქსანთოქრომია ქრება ტრავმიდან მესამე კვირაზე. ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის დროს უმეტეს შემთხვევაში, ლიქვორში მატულობს ციტოზი, რომელიც დაკლებას იწყებს პირველი კვირის დასასრულსა და მეორე კვირის დასაწყისში. ციტოზის მომატება (ლიქვორულ სივრცეში სისხლის ახლად შესვლის გარეშე) განსაკუთრებით ნეიტროფილური ლეიკოციტების ხარჯზე, გვაფიქრებინებს ინფექციური გართულებების განვითარებას.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის დროს ცილის შემადგენლობის ცვლილებები, როგორც წესი, გამოისახება უმნიშვნელო ჰიპოპროტეინემიით (ნორმა 70—80 გ/ლ). როცა ქალა-ტვინის ტრავმა შერწყმულია კიდურთა მძიმე დაზიანებასთან, ჰიპოპროტეინემია აღწევს 40—55 გ/ლ-ს, ზოგჯერ ნაკლებს. ზემოაღნიშნული მიუთითებს ცუდ პროგნოზზე.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის დროს ცილის შედგენილობა ლიქვორში (ნორმა 0,15—0,30 გ/ლ) არსებითად მატულობს (10—15 გ/ლ), ცალკეულ შემთხვევებში მეტიც.

ჰემოგლობინის ცვლილებები უმნიშვნელოა, მაგრამ მატულობს პიგმენტის არააქტიური ფორმა — მეტჰემოგლობინი, მძიმე მიმდინარეობისას — სულფჰემოგლობინი (ნორმაში ჰემოგლობინი 130—160 გ/ლ, მეტჰემოგლობინი 1—3 გ/ლ, სულფჰემოგლობინი, როგორც წესი, არ არის).

მძიმე შერწყმული ქალა-ტვინის ტრავმის (კიდურთა დაზიანებასთან ერთად) პირველ დღეებში ლიქვორში ლაქტატის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მატულობს (ნორმა 0,10—0,16 გ/ლ) 1 ლ-მდე, მე-2 დღეს შეიძლება უდრიდეს 0,35—0,40 ტ/ლ. ლიქვორში 0,35—0,40 გ/ლ-მდე ლაქტატის მომატება ამტკიცებს ტვინის ძლიერ მძიმე დაზიანებას და პროგნოზი საშიში ხდება. ლაქტატის დონის 0,55 გ/ლ-ზე მეტი რაოდენობა სიცოცხლესთან შეუთავსებელია. ლიქვორში სისხლის შერევა ადიდებს რქმეყავას მოცულობას ერითროციტებში გლიკოლიზური პროცესების გამო. ამიტომ ტვინის ტრავმის დროს, როცა სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლი არ არის გასული, არ უნდა გამოგვეპაროს ლაქტატის თუნდაც შედარებით მცირე კონცენტრაცია ცერებრო-სპინალურ სითხეში.

ტვინის ღეროს დაზიანებისას, ჰემისფეროს დაზიანებასთან შედარებით, აღინიშნება ლიქვორში ლაქტატის უფრო სწრაფი მომატება.

განსაკუთრებით არასასურველია სისხლსა და ლიქვორში ლაქტატის ხანგრძლივად მაღალი დონე. ნორმაში ლაქტატის არტერიულ-ვენური სხვაობა საშუალოდ უდრის 0,15—0,020 გ/ლ, არტერიულ სისხლში ლაქტატის კონცენტრაცია — 0,10—0,16 გ/ლ.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის ცუდი პროგნოზული ნიშანია ქალასში-გა წნევის ხანგრძლივი აწევა და ლიქვორში ლაქტატის ხანგრძლივად მაღალი შემცველობა. თავის ტვინიდან დიდი რაოდენობით ლაქტატის ხანგრძლივად გამოყოფა მიუთითებს ტვინში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარებაზე.

ქალა-ტვინის ტრავმის პირველ საათებში ზურგის ტვინის სითხეში ლაქტატდეჰიდროგენაზის აქტივობა მატულობს, მაქსიმუმს აღწევს 2—5 დღეში, პროცესის კეთილსასურველად მიმდინარეობისას კლებულობს.

ლიქვორში ლაქტატდეჰიდროგენაზის მომატება, განსაკუთრებით მოგვიანებით, გამოხატავს ტვინში ანაერობული გლიკოლიზური პროცესების გაძლიერებას. ამასთან დაკავშირებით თერაპია მიმართული უნდა იყოს ტვინის ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებისკენ თავის ტვინის ქსოვილში სუბსტრატებისა და ჟანგბადის მიწოდებით.

ქალა-ტვინის მძიმე შერწყმული ტრავმის პირველ დღე-ღამეში ლიქვორსა და შრატში ალინიშნება ასპარტატამინოტრანსფერაზისა და ალანიამინოტრანსფერაზის აქტივობის მომატება 1,5—2-ჯერ. ტრანსფერაზების აქტივობა მაქსიმალურ დონეს აღწევს ტრავმული დაავადების 2—5 დღეში.

ლიქვორში მათი აქტივობის 2—3-ჯერ მომატება და ენზიმების აქტივობის მაღალ დონეზე (რამდენიმე დღე) ხანგრძლივად არსებობა მიუთითებს ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესებაზე.

დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს ლიქვორსა და სისხლის შრატში ლიზოსომური ფერმენტების, კერძოდ მკავე ფოსფატაზების, ღებოქსირიბუნოკლეაზის, რიბონუკლეაზისა და კატეფსინის განსაზღვრას.

ქალა-ტვინისა და კიდურთა მძიმე ტრავმას ყოველთვის თან სდევს წყალ-ელექტროლიზური ცვლის გამოხატული დარღვევები. ქალა-ტვინის ტრავმის დროს სისხლის შრატში ნატრიუმის კონცენტრაცია, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია (130—150 მმოლ/ლ) ან მკლავნდება ჰიპერნატრიემიისადმი ტენდენცია; კალიუმის კონცენტრაციას (ნორმა 4,0—5,0 მმოლ/ლ) დროებითი მომატების შემდეგ, პირველ დღე-ღამეში აქვს დაქვეითებისადმი ტენდენცია, ხოლო არახელსაყრელი მიმდინარეობისას ჰიპოკალიემია შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი. ორგანიზმში ნატრიუმის გაძლიერებული რეტენციის გამო შარდით მისი გამოყოფა ძლიერ კლებულობს, პარალელურად მატულობს კალიუმის გამოყოფა. ამასთან, მნიშვნელოვნად ეცემა Na/K კოეფიციენტი შარდში. ლიქვორში ნატრიუმის კონცენტრაცია (ნორმა 130—150 მმოლ/ლ) მეტწილად მატულობს ტრავმიდან 2—7 დღეში. კალიუმის კონცენტრაციამ (ნორმა 2,8—3,2 მმოლ/ლ) შეიძლება ხანმოკლედ მოიმატოს ტრავმიდან პირველ საათებში, შემდეგ მე-2—7 დღეს, განსაკუთრებით უკიდურესად მძიმე მდგომარეობისას კლებულობს ნორმაზე დაბლა.

სისხლის დენის ხარისხისა და ჰიპოვოლემიის ობიექტივიზაციისთვის, აგრეთვე ინფუზიური თერაპიის მოცულობისა და ტემპის განსაზღვრისთვის მნიშვნელობა აქვს ისეთი მაჩვენებლების გამოკვლევას, როგორც არის სისხლისა და პლასმის შეფარდებითი სიმკვრივე, ჰემატოკრიტის ცირკულირებადი სისხლის, გლობულური და პლასმურ-

რი მოცულობის, აგრეთვე ცენტრალური ვენური წნევის და საათობრივი დიურეზის განსაზღვრა.

პლანზმის შეფარდებითი სიმკვრივე ნორმაში შეადგენს 1024—1028-ს, სისხლისა — 1054—1058-ს. სისხლის შეფარდებითი სიმკვრივის დაკლება 1053—1050-მდე მიუთითებს 1000 მლ სისხლის დაკარგვაზე, ხოლო 1044-მდე, დაკლება — 1500 მლ და მეტი სისხლის დაკარგვაზე.

ჰემატოკრიტი (Ht) ნორმა 0,45—0,50 ლ/ლ-ს. მისი დაქვეითება 0,38—0,32 ლ/ლ-მდე. 1000 მლ-მდე სისხლის დაკარგვის მაუწყებელია, ხოლო 0,23 ლ/ლ-მდე დაქვეითება მიუთითებს 1500 მლ-ზე მეტ სისხლის დაკარგვაზე.

ცენტრალური ვენური წნევის დონის გაზომვა საჭიროა გულის შეუქმნევითი თვისების შეფასებისთვის და ტრანსფუზიული თერაპიის ტემპისა და მოცულობის განსაზღვრისთვის. ცენტრალური ვენური წნევის 15—20 სმ წყ. სვ. ზემო დონე ჰიპერჰიდრატაციის ან გულის უკმარობის დამადასტურებელია. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია ტრანსფუზიული თერაპიის მოცულობის შეზღუდვა. ცენტრალური ვენური წნევის დაქვეითება ინფუზიური თერაპიის მოცულობის და ტემპის ობიექტური მაჩვენებელია.

მნიშვნელოვანია საათობრივი დიურეზის განსაზღვრა, სხვა მაჩვენებლებთან კომპლექსში. საათობრივი დიურეზი საშუალებას იძლევა შეეფასოს თირკმლების გამოყოფითი ფუნქცია. იგი ინფუზიური თერაპიის მოცულობისა და ტემპის ობიექტური კრიტერიუმია.

თუ სითხის ინფუზიის მომატების საპასუხოდ არ აღინიშნება საათობრივი დიურეზის მომატება, მაშინ საჭიროა მისი სტიმულაცია ლაზიქსის და მანიტოლის შეყვანის გზით. დიურეზის სტიმულაციის არაეფექტურობისას დიდი რაოდენობით სითხეების ინფუზიის გაგრძელებით შესაძლებელია ჰიპერჰიდრატაციისა და ფილტვების შეშუპების განვითარება.

ეკონომიკური მართვა

ტვინის შიგა ჰემატომის საექვო შემთხვევაში რეკომენდებულია ეკონომიკური მართვა, იგი მარტივი გამოსაყენებელია. მისი განხორციელება შესაძლოა შოკის საწინააღმდეგო თერაპიის ჩატარების პარალელურად. მეთოდი მალალინფორმაციულია, თუმცა M-ექა ცდომის არარსებობა არ გამორიცხავს ტვინის შიგა ჰემატომას. ამ დროს მხედველობაში უნდა გვექონდეს ორმხრივი ჰემატომის არსებობა, დიაგნოზის დასაზუსტებლად უნდა გამოვიყენოთ სხვა მეთოდებიც.

სადიაგნოსტიკო ფრეზული ხვრელები. სადიაგნოზო ფრეზული ხვრელების გაკეთება რეკომენდებულია თავის ტვინის ზეწოლის მატებადი სიმპტომების დროს, როცა კლინიკური მონაცემებითა და ექონეცფალოგრაფიით არ შეიძლება გამოვრიცხოთ ტვინის შიგა ჰემატომა.

აღნიშნული მეთოდი მარტივია, ნაკლებ ტრავმული და დიაგნოსტიკური სიძნელეების გადალახვის საშუალებას იძლევა. ჰემატომის გამოძვლავების გარდა ფრეზული ხვრელი ახდენს ქალას დეკომპრესიას.

ტვინის დიფუზიური შეშუპებისას რენტგენოგრაფიაზე გამოხატულია ქალას თალის ძვლების თითისებრი ჩანაქდევები, თურქული კეხის დეკალცინაცია, ზოგჯერ ძვლის ნაკერების დაცილება.

ცერებრული ანგიოგრაფიით ტვინის ერთმხრივი ლოკალური შეშუპებისას ვლინდება ტვინის წინა არტერიის გადანაცვლება და შესატყვის არეში სისხლის მიმოქცევის შენელება, მაშინ როცა დიფუზიური შეშუპებისას გადანაცვლება არ ხდება, ხოლო ცერებრული ცირკულაციის შენელება ხდება კაროტიდულ და ცერებრულ-ბაზალურ სისტემაში.

ცერებრულ ანგიოგრაფიას შოკურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთათვის გამოყენების შეზღუდული ჩვენებები აქვს.

გავრნალობა

ქალა-ტვინის ტრავმის კონსერვატიული სამკურნალო ღონისძიებები ითვალისწინებს ვიტალურ დარღვევას (ფილტვების შეშუპება, შოკი, სუნთქვა და გულის მუშაობა) თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევა-სა და აირთა ცვლის დარღვევასთან, ტვინის შეშუპებასთან ბრძოლას, ინფექციური გართულებების პროფილაქტიკას, ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევის ლიკვიდაციას.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმა მწვავე პერიოდში შეიძლება გართულდეს ფილტვების შეშუპებით. ფილტვების შეშუპების ლიკვიდაციის ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორია ჰიპოქსიის მოსპობა. ამ მიზნით უნდა გამოვიყენოთ იმ საშუალებათა კომპლექსი, რომლებიც პირველ რიგში მიმართული იქნება სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენისკენ, კერძოდ, ქაფიან სითხეზე მოქმედი ნივთიერებები — სპირტის ორთქლის ინჰალაცია ან 70—80%—2—3 მლ ეთილის სპირტის ინტრატრაქეული შეყვანა ენერგიულ ოქსიგენოთერაპიასთან ერთად ან ცხვირიდან კატეტერით 40—50%—ანი ეთილის სპირტის ხსნარის შესუნთქვა ჟანგბადთან ერთად. ასეთი ზემოქმედებით ქაფი სწრაფად ილექება და სასუნთქი გზები ხდება გამავალი. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე ხელოვნური

სუნთქვა ეანგზადით, რომელიც უნდა განხორციელდეს ინტუბაციის ან ტრაქეოსტომიის გზით.

სასუნთქი აირების ზემოქმედებით სისხლძარღვები გაფართოვდება (ნახშირორჟანგი) და შევიწროვდება (ეანგზადი). აქედან გამომდინარე ხელოვნური სუნთქვისთვის სუფთა ეანგზადის გამოყენება აღიღებს სისხლის ოქსიდაციას და აუარესებს ტვინში სისხლის ცირკულაციას. ამიტომ უფრო მიზანშეწონილია ეანგზადისა (95%) და ნახშირორჟანგის ნარევის (5%) ე. წ. კარბოგენის გამოყენება.

ფილტვების მწვავე შეშუპების მკურნალობისთვის წარმატებით არის გამოყენებული შარდმდენი პრეპარატები (ნოურიტის შარდოვანას კონცენტრირებული ხსნარი) და დეჰიდრატაციული თერაპია. ტოქსიკური შეშუპების დროს, სპირტის ორთქლის ხანგრძლივი შესუნთქვის გარდა, კარგ შედეგს იძლევა ქლორკალციუმის (10% — 10 მლ) ხსნარის ვენაში შეყვანა. იგი პირდაპირ მოქმედებს კაპილარების გამტარობის შემცირებაზე.

სულ უფრო ფართოდ იყენებენ განგლიობლოკატორებისა და ფენოტიაზინის ჯგუფის პრეპარატებს. განგლიობლოკატორების დადებითი ეფექტი უპირველესად ყოვლისა დაკავშირებულია დიდი წრის კაპილარებში სისხლის დეპონირებასთან, რაც, თავის მხრივ, ამცირებს გულში სისხლის ვენური გზით მიღენას და მცირე წრეში წნევას. არსებითი მნიშვნელობა აქვს ვეგეტატიურ განგლიებში იმპულსების გადაცემის ბლოკდას.

სისხლძარღვთა გამტარობის დაქვეითებისთვის ვენაში წვეთობრივად უნდა შევიყვანოთ ნარევი: ჰიდროკორტიზონი (100—200 მგ), პრედნიზოლონი (100 მგ), რუტინი (10%-ანი ხსნარი 1—2 მლ), ანტიჰისტამინური პრეპარატები (პიპოლფენი 2,5%-ანი ხსნარი 1—2 მლ., დიმედროლი 1%—1 მლ), კალციქლორატის 5—10%-ანი ხსნარი. გარდა იმისა, ვენაში შეგვყავს ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარის 10—20 მლ.

ტვინის ჰიპოქსიური შეშუპების აცილების მიზნით საჭიროა ადეკვატური ჰემოდინამიკის აღდგენა. ტვინის შეშუპებასთან ბრძოლა უნდა დაიწყოთ ავადმყოფის სტაციონარში მოთავსებისთანავე. თუ ქალას ღია ტრავმის ან ქალასშიგა ჰემატომის გამო საჭიროა ოპერაციის გაკეთება, ეს მკურნალობა გრძელდება ოპერაციის დროსაც.

ტ ვ ი ნ ის შ ე შ უ პ ე ბ ის მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა უნდა იყოს კომპლექსური და მიმართული: 1. ქალასშიგა წნევის დაწვევისა და ტვინის ქსოვილის ჰიდროფილობის დაკლებისკენ; 2. ცერებრული ცირკულაციის გაუმჯობესებისკენ; 3. მეტაბოლიზმის ნორმალიზაციისკენ და ტვინის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაქვეითებისკენ; 4. ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის გამტარობის შემცირებისკენ.

შეშუპების დროს ტვინის ქსოვილში მომხდარი ცვლილებები თა-

ვისთავად აუარესებს ნერვული უჯრედების ოქსიგენაციის პირობებს კროვის ქსოვილოვანი ცილინდრების მოცულობის გადიდების გამო და ჟანგბადის დიფუზიის გაძნელებას, რაც ზოგჯერ ანარეკლს პო-ულობს PO_2 -ის კაპილარულ-ლიქვორული გრადიენტის გადიდებაში. ეს მონაცემები საჭიროს ხდის დეჰიდრატაციული თერაპიის წაადრე-ვად ჩატარების აუცილებლობას, რაც მიმართული უნდა იყოს მოცუ-ლობის შემცირებისკენ, ქალასშიგა წნევისა და ტვინის ქსოვილში წყლის შემცველობის დაწვევისკენ. ტვინშიგა ჰიპოტენზიის აცილება შეიძლება ლიქვორის გამოღებით, ტვინის გადამეტებული სისხლსავე-ობის უჯრედგარეთა ან უჯრედშიგა მოცულობის შემცირებით. ლიქვო-რის მოცულობის შემცირება შესაძლებელია სუბარაქნოიდული დრე-ნაჟით, ტვინის სისხლსავეობისა — ჰიპერვენტილაციითა და ვენური გამოდენის გაუმჯობესებით, უჯრედშიგა და უჯრედგარეთა სითხის დე-ჰიდრატაციული თერაპიით, გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონებით, ჰი-პოთერმიით. ამ მიზნით გამოყენებულა დეჰიდრატაციული მკურნა-ლობა — გლუკოზის 10%-ანი ხსნარი 1000 მლ-მდე ინსულინთან (32 ერთ.) ერთად, ნატრიქლორატის 10%-ანი ხსნარი 100 მლ-მდე, გო-გირდმჟავა მაგნეზიის 15%-ანი ხსნარის 10 მლ, 10%-ანი კალციქლო-რატის 10 მლ. 1—2-ჯერ დღეში ვენაში.

კარგ დეჰიდრატაციულ ეფექტს იძლევა დიურეტიკული საშუალე-ბები: ურეგიტი (ეტაკრინმჟავა 50—100 მგ), ლაზიქსი (ფუროსემიდი 1—2 ტაბლეტი ან ვენაში 1%-ანი ხსნარის 2 მლ, 2—3-ჯერ დღეში), ჰიპოთიაზიდი — 0,025—0,2 გ დღეში, ასევე ორმაგი კონცენტრაციის მშრალი პლაზმა 50—100 მლ ვენაში. თირკმლების გამოყოფილი ფუნ-ქციის შენარჩუნებისას, ამ პრეპარატების გამოყენებით ქალასშიგა წნევა მნიშვნელოვნად კლებულობს.

ქალა-ტვინის ძლიერ მძიმე ტრავმის დროს, როცა მატებადი ტვინის შეშუპების შედეგად იქმნება მისი დისლოკაციის საშიშროება, იყენე-ბენ შარდოვანასა (ვენაში 30%-ანი ხსნარის 1—1,5 გ/კგ 10%-ანი გლუკოზის ხსნართან ერთად) და მანიტოლის (20—25%-ანი ხსნარის 1,0—1,5 გ/კგ წონაზე) ჰიპერტონიულ ხსნარებს. აღნიშნული პრეპარა-ტების მოქმედება დამყარებულია მათ მაღალ ოსმოსურობაზე, რაც ტვინის ქსოვილიდან სისხლში სითხის სწრაფად გადასვლას და გამო-ხატულ შარდმდენ ეფექტს უზრუნველყოფს.

შარდოვანას მოქმედება დაკავშირებულია არა მარტო ოსმოსურ ფაქტორთან, არამედ დენატურაციასთან, ტვინის ცილების ჰიდროფი-ლობის შემცირებასთანაც.

ოსმოდურეტიკების გამოყენების ნაკლი ის არის, რომ ქალასშიგა წნევის პირველადი დაწვევის შემდეგ ხშირია მისი მეორადი აწევა („გა-ცემის ფენომენი“), რასაც შესაძლოა მძიმე შედეგი მოჰყვეს.

ჰიპერტონიული ხსნარების შეყვანით ტვინის შეშუპების ოსმოთერაპიის დაწყებამდე, აუცილებელია მოსალოდნელი ექსტრა- ან ინტრაცერებრული სისხლის დენის ლიკვიდაცია, რადგან ჰიპერტონიული ხსნარების, განსაკუთრებით შარდოვანას, მოქმედების მაქსიმუმზე ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გაზრდა და არტერიული წნევის აწევა იწვევს ტვინის სისხლძარღვების სისხლით ავსების მომატებას და სისხლის დენის გაძლიერებას.

ერთჯერადი დეჰიდრატაცია, ჩვეულებრივ, არ იწვევს ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევას, მაგრამ შარდოვანას ან მანიტოლის განმეორებითი შეყვანისას საჭიროა წყალ-მარილოვანი შეფარდების, ცირკულირებადი სისხლის ჰემატოკრიტისა და ჰემოდინამიის გულმოდგინე კონტროლი და კორექცია.

ამ პრეპარატების შეყვანა არ უნდა იყოს შერწყმული დიურეტიკებთან. მათი გამოყენების უკუჩვენებებია ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციის მძიმე დარღვევა, ჰიპერტონიული დაავადება, ზოგადი ათეროსკლეროზი.

ტვინის შეშუპების მკურნალობის ეფექტური საშუალებაა გლიცერინი, რომელიც უნდა შევიყვანოთ per os (40—60 მლ 1—1,5 გ ერთ კგ წონაზე) ზონდით ალმაგელთან ან ხილის წვეთთან ერთად. 2-ჯერ დღეში ან ვენაში 30%-ანი ხსნარი (1—1,2 მ/კგ) ნატრიუმის ასკორბინატის 20%-ან ხსნართან ერთად.

მიღებულია ვენაში შემდეგი სახის ნარევის შეყვანა: გლიცერინი 30 მლ, ნატრიუმის ასკორბინატი 20 მლ, ფიზიოლოგიური ხსნარი 50 მლ (2 მლ კგ წონაზე).

სალიურეტიკების დეჰიდრატაციული მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ორგანიზმიდან წყლის გაძლიერებულ გამოყოფასთან, სისხლის შესქელებასა და მისი ოსმოსური და ონკოტური წნევის მომატებასთან, შემდგომში შეშუპებული ტვინიდან წყლის გამოდენასთან. შეშუპების საწინააღმდეგო კარგ მოქმედებას ამჟღავნებს კონცენტრირებული ცილოვანი პრეპარატების გამოყენება ფუროსემიდთან, აგრეთვე ურეგიტის მანიტოლთან კომბინირებით.

საკმარისი არტერიული წნევის დროს ეუფილინის 2,4%-ანი ხსნარი (10 მლ ვენაში) ან გამოყენებულია 2,4%-ანი დიაფილინი (15 მლ ვენაში). ეს პრეპარატები აუმჯობესებს ტვინისა და თირკმლების სისხლით მომარაგებას, ამცირებს მათ. ჰიპოქსიას, აღიღებს დიურეზს.

ოსმო- და ონკოლდეჰიდრატანტების მოქმედებით მცირდება შეშუპებული ტვინის მოცულობა, ქალასშიგა წნევა კლებულობს, ტვინის სისხლძარღვოვან სისტემაში ეფექტური პერფუზიული წნევა მატულობს. ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის გაზრდის ხარჯზე ჰემატოკრიტი და სისხლის წებოვნება მცირდება, მატულობს არტერი-

ული წნევა და გულიდან გამოდენა, რაც, თავის მხრივ, ზრდის ტვინის სისხლის მიმოქცევას და აუმჯობესებს ჟანგბადით ტვინის მომარაგებას.

გლიცერინის უპირატესობა, სხვა ოსმოსურ აგენტებთან შედარებით, ის არის, რომ იგი არ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერა, მაგრამ გლიცერინის გამოყენება ზოგჯერ იწვევს ლებინებას, კუჭის ეროზირებას და ჰემატურიას, ამიტომ ამ გართულების პროფილაქტიკისთვის, გლიცერინს ვუნიშნავთ ხილის წვენებთან, კუჭის მჟავიანობის დამწვევ საშუალებებთან, ალმაგელთან ერთად.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ სადღეისოდ აქტიურ დეჰიდრატაციაზე უმეტესობა თავს იკავებს, რადგან აღნიშნავენ, რომ ამ დროს სიმპტომატიკა მსუბუქდება, ჰემატომა მატულობს და დიაგნოსტიკა გვიანდება.

შეშუპების დასადასტურებლად უნდა გაზომონ ლიქვორული წნევა (ლუმბალურ არეში შეყვანილი გრძელი კათეტერით, რომელიც შეერთებულია ვალდმანის აპარატთან), საკმარისი სიმაღლის წნევის დროს ცეპიდრატაციას ახორციელებენ.

ქალა-ტვინის ტრავმების დროს ანტიჰიპოქსანტებად ფართოდ იყენებენ გამაოქსიერებომჟავასა და სედუქსენს. 40—60 მლ გლუტამინ-მჟავას 1%-ან ხსნარს 10 მლ ვენაში, ამინალონი 0,5—3-ჯერ დღეში. ლითიური წარევი, პიპოლფენი 2,5%—2 მლ, ამინაზინი 2,5%—2 მლ, პრომედოლი 1%-ანი 1 მლ.

ტვინის შეშუპების მკურნალობისთვის სულ უფრო ფართოდ იყენებენ სტეროიდულ ჰორმონებს (ჰიდროკორტიზონს, პრედნიზოლონს, დექსამეტაზონს) და ადენოკორტიკოტროპულ ჰორმონს. კორტიკოსტეროიდები სტაბილურად მოქმედებს კაპილარების კედლებზე, აქვეითებს მათ გამტარობას, დადებითად მოქმედებს ცერებრულ მიკროცირკულაციაზე, იწვევს უჯრედოვანი მემბრანების ფუნქციის ნორმალიზებას, ხელს უშლის ტვინის ქსოვილში წყლისა და ნატრიუმის იონების დაგროვებას. მიუხედავად იმისა, რომ სტეროიდები, როგორც ცნობილია, ჩვეულებრივ პირობებში იწვევს ორგანიზმში წყლისა და ნატრიუმის შეკავებას, შეშუპების დროს ანტიდიურეტიკული ჰორმონის პროდუქციის დათრგუნვის გამო მათ შეუძლიათ პარადოქსულად გამოიწვიონ დიურეზის გაზრდა და ნატრიუმის ექსკრეცია.

ჰორმონები განსაკუთრებით ეფექტურია მაშინ, როცა შეშუპება თან სდევს სიმსივნეს, ინსულტს ან ტვინის ტრავმას. ჰორმონებს უნიშნავენ ვენაში ან კუნთებში შესაყვანად. ქალასშიგა ჰიპერტენზიის გამოხატულების ხარისხის მიხედვით: ჰიდროკორტიზონს (1 გ) ან პრედნიზოლონს (240 მგ დღე-ღამეში) ავადმყოფს აძლევენ რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში. შეშუპების საწინააღმდეგო კარგ ეფექტს ამჟღავნებს სინთეზური პრეპარატი დექსამეტაზონი, რომელიც პრედნიზოლონზე დაახლოებით 7-ჯერ აქტიურია. იგი მოკლებულია

მინერალურ-კორტიკოიდულ აქტივობას და არ იწვევს წყლისა და მარილის შეკავებას. მკურნალობა იწყება ყოველ 4—6 საათში პრეპარატის 10 მგ ვენაში და 4 მგ-ს კუნთებში შეყვანით. კორტიკოსტეროიდების მოქმედება იწყება შეყვანიდან 12—18 საათის შემდეგ, მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი მელავნდება 2—3 დღეში.

სტეროიდების ხანგრძლივად გამოყენების შემდეგ დოზები უნდა შეამცირონ თანდათან 7 დღის განმავლობაში. მათი უეცარი მოხსნა შესაძლოა ტვინის შეშუპების მკვეთრად მომატების მიზეზი გახდეს.

ტვინის შეშუპების წინააღმდეგ კარგი მოქმედებით გამოირჩევა კრანოცერებრული ჰიპოთერმია. ორგანიზმის, განსაკუთრებით ტვინის ფიზიკური გაცივება (კრანოცერებრული ჰიპოთერმია) ხელს უწყობს მწვავე ჰიპოქსიიდან ორგანიზმის სრულყოფილად გამოსვლის შესაძლებლობას. ჰიპოთერმიის გამო ჰიპომეტაბოლიზმის პირობებში მცირდება ქანგბადზე ქსოვილების მოთხოვნილება და დიდდება ტვინის ტოლერანტობა ჰიპოქსიის მიმართ. ჰიპოთერმია უნდა გაგრძელდეს 8—12 საათის განმავლობაში და განმეორდეს 16 საათის შემდეგ. სხეულის ტემპერატურა უნდა დავიყვანოთ 30—33°-მდე. ნარკოზის (ფთორიტანი, ნეიროლეტანალგეზია რელაქსანტები) ფონზე გაცივებისას ქალასშიგა ჰიპერტენზია არსებითად კლებულობს სისხლძარღვების შევიწროების გამო, მეტაბოლური აქტივობის დაქვეითების შედეგად ტვინში სისხლის მიმოქცევა და ტვინის უჯრედების მოცულობა მცირდება.

ჰიპოთერმიის დროს, რადგან ქანგბადზე ტვინის მოთხოვნილება ძლიერ მცირდება, მიუხედავად სისხლით მომარაგების შემცირებისა, ტვინის ქსოვილში ქანგბადის დაჭიმულობა ყოველთვის საჭირო დონეზე რჩება.

ჰიპოთერმია შეიძლება გაგრძელდეს 2—3 კვირა. ასეთი გაცივება არ იწვევს ნევროლოგიური სიმპტომატიკის დათრგუნვას და მის დინამიკაზე დაკვირვების საშუალებას იძლევა.

ჰიპოთერმია იცავს ტვინს შეშუპებისაგან, მაგრამ უკვე განვითარებული შეშუპებისას ნაკლებ ეფექტურია.

დადებით ზემოქმედებას ამჟღავნებს ვენაში 0,5%-ანი 10—15 მლ ნოვოკაინის შეყვანა (7 დღის განმავლობაში).

ტვინის შეშუპების მედიკამენტური საშუალებებით მკურნალობის კომპლექსში გამოყენებულია აგრეთვე ცენტრალური ქოლინოლოტიკები — ამიზოლი ან მეტამიზილი (2—5 მგ დღე-ღამეში), რომლებსაც აქვთ ანტიპისტამინური და ანტისეროტონული თვისებები. ქოლინოლოტიკები თრგუნავს ტვინის პათოლოგიური კერიდან აფერენტულ იმპულსაციას და აქვეითებს ზოგიერთ ქერქქვეშა ცენტრის აგზნებას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკასა

და მკურნალობაში. გამოყენებულია აგრეთვე ნეიროპლეგიკები (უმთავრესად ქლორპრომაზინი და პრომეტაზინი), განგლიოპლეგიკები (პენტამინი, არფონდი, გიგრონია) და გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევი.

გლუკოზას აუცილებლად უნდა დაემატოთ ინსულინი (12—16 ერთ. 500 მლ 10%-ან გლუკოზაზე) და თიამინი; B₁ ვიტამინი (100 მგ უნთებში დღეში ერთხელ).

ჰიპერტონიულ გლუკოზასთან ერთად ვუნიშნავთ ალბუმინის ან პლაზმის კონცენტრირებულ ხსნარს ერთნაირი დოზით (100 მლ 3—4-ჯერ). გამოყენებულია აგრეთვე ვარსკვლავისებრი კვანძის ან ვაგოსიმპათიკური ბლოკადა ჯერ ერთ მხარეს, ხოლო რამდენიმე საათის შემდეგ მეორე მხარესაც.

ტვინის შეშუპების მკურნალობის მიზნით ახორციელებენ ნახშირორჟანგის დონის დაქვეითებას ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გზით. ამ დროს ნახშირორჟანგის ნორმალური დონის ქვედა საზღვრის შენარჩუნებითა და ტვინის სისხლის მიმოქცევის შემცირების გზით ტვინის შეშუპება აღარ აღინიშნება. კარგ შედეგს იძლევა პროტეინაზის ინჰიბიტორები: ტრასილოლი, კონტრიკალი, პანტრიპინი, ინიპროლი, ცალოლი.

ანტიპროთეოლიზური პრეპარატებიდან უფრო ხშირად გამოყენებულია კონტრიკალი, რომელიც აჩერებს კალიკრინული სისტემის აქტივაციას. პრეპარატი შეყავთ 2—4 დღის განმავლობაში — 10.000—30.000 ერთ ვენაში წვეთოვნად 500 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად.

დეჰიდრატაციულ ეფექტს, როგორც წესი, დროებითი ხასიათი აქვს და ტვინის შეშუპების დროს ჰიპეროსმოსური საშუალებები შეიძლება დაუნიშნონ მხოლოდ ქალას წნევის სწრაფად დაწევისა და ტვინის კომპრესიის შემცირებისთვის. ძირითადი ყურადღება მიმართული უნდა იყოს ტვინის ქსოვილის მეტაბოლიზმის ნორმალიზაციისკენ. უანგვითი გლიკოლიზის დარღვევის პირობებში ტვინის ენერგეტიკული რესურსების შესავსებად უნიშნავენ 10—20—50%-ანი გლუკოზის ხსნარს ინსულინით, კალიუმით, ატფ-ით, კოკარბოქსილაზით. ინსულინი ხელს უწყობს არა მარტო უჯრედებში გლუკოზის შესვლას, არამედ კეთილსაიმედოდ მოქმედებს ფერმენტზეც, რომელიც ახორციელებს გლუკოზის ატფ-თან პერეფოსფორილირების კატალიზირებულ რეაქციას. უმჯობესია 40—50%-ანი საქაროზას 40—50 მლ-ის ერთჯერადი შეყვანა.

სასარგებლოა კონცენტრირებული ალბუმინის (100 მლ), კონცენტრირებული პლაზმის (100—150 მლ-ის), მაგნიუმის სულფატის (5—10 მლ-ის) გამოყენება, აგრეთვე B₁, B₁₅, C ვიტამინების შეყვანა.

ინტრაცელულური აციდოზის კომპენსაციის მიზნით ვენაში შე-

ყავთ ტრისამინი, რომელიც აქვეითებს უჯრედის შიგნით იონის კონცენტრაციას და ამით ხელს უწყობს ტვინის შეშუპების შემცირებას. ამ ბუფერის შეყვანისას მოსალოდნელია რესპირაციული ცენტრის დათრგუნვა, ამიტომ ყოველთვის კონტროლი უნდა გაეუწიოთ სუნთქვის მდგომარეობას.

რესუსტიტაციული საშუალებების დროული გამოყენება და მართვითი სუნთქვის მეოხებით ჟანგბადის ხელოვნური ტრანსპორტის საკმარისი უზრუნველყოფა უმრავლეს შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციასა და ცნობიერებას აღადგენს.

ტვინის შეშუპების დროს ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია უნდა დავიწყოთ სუნთქვისა და აზროვნების დარღვევის ნიშნების გამოჩენის დასაწყისშივე. ჰიპოქსიური ჰიპოქსიის განვითარების შერწყმა ჰიპერკაპნიასთან აძლიერებს ტვინის ვაფუებას და ქალასშიგა ჰიპერტენზიის შემდგომ დამძიმებას იწვევს. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია უნდა ჩაებატართ ჰიპერვენტილაციის რეჟიმით. ტვინის მატებადი შეშუპებისას სუნთქვის სინქრონიზაცია რესპირატორთან, როგორც წესი, არ ირღვევა. თუ სინქრონიზაცია დაირღვა, ვენაში უნდა შევიყვანოთ ნატრიოქსიბუტირატი (4—6 გ), რომელიც, გარდა სინქრონიზაციისა, კეთილსაიმედოდ მოქმედებს ცენტრალურ მეტაბოლიზმზე და ხელს უწყობს ტვინის შეშუპების დაკლებას.

ტვინის შეშუპებისას ტვინსა და ქსოვილოვან სითხეში საჭიროა ნახშირორჟანგის დაჰიმულობის შემცირება, რადგან ტვინის დაზიანებისას ცერებრული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი ირღვევა და ტვინის ქსოვილის გამოხატული აციდოზი ვითარდება, რაც უჯრედოვანი მემბრანების ფუნქციის მოშლილობას იწვევს. ჰიპერვენტილაცია იწვევს ტვინში H^+ იონების კონცენტრაციის დაკლებას და ხელს უწყობს მემბრანული პროცესების მობილიზაციას. ტვინის ქსოვილში აციდოზის დაკლება ასევე ტვინის დაზიანებულ არეში ცირკულაციას აუმჯობესებს, იწვევს ქალასშიგა წნევის დაწევას და სალი ქსოვილების სისხლძარღვების შევიწროების გამო დაზიანებულ ზონებში სისხლის გადადენას (რობინ ჰუდის სინდრომი, 1969 წ.) ჰიპერვენტილაციით შესაძლებელი ჰდება ქალასშიგა წნევის 27—29%-ით დაწევა.

ჰიპოქსიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის მნიშვნელობა აქვს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, სუნთქვის, წყალ-მარილოვანი ბალანსის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მდგომარეობას.

ცირკულაციური ჰიპოქსიის გამოვლინებისას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნარკოტიკული საშუალებების, ნეიროპლეგიკების, ზოგადი ჰიპოთერმიის, ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევის, ჰიპერბარული ოქსიგენაციის გამოყენებას.

ინტრაცერებრული მიზეზებით გამოწვეული ტვინის ჰიპოქსიასთან

ბრძოლა შეიძლება სამი მიმართულებით: ტვინში ცვლისა და სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით, სისხლძარღვთა გამტარობის შემცირებით, ორგანიზმში გამოყოფილი ნივთიერებების (პისტამინის, პოლიპეპტიდ-კინინებისა და სხვ.) ზემოქმედებით და ქალასშივა წნევის ნორმალიზაციით.

ინტენსიური თერაპიისთვის გამოყენებულია ანტიჰიპოქსიური საშუალებები არა მარტო მკურნალობის, არამედ პროფილაქტიკის თვალსაზრისითაც.

ციკულაციური ცერებრული ჰიპოქსიის დროს მიღებულია პოსტ-ჰიპოქსიური პერიოდის მიმდინარეობის გამაუმჯობესებელი პრეპარატები: აპრესინი, დიპრაზინი (პიპოლფენი), ტროპტოფანი, მეთიონინი, ანაპრილინი და სხვ.

ცერებრული ჰიპოქსიის შესამცირებლად გამოყენებულია:

1. ნატრიუმის ბარბიტალი (10%-ანი 2—4 მლ ვენასა ან კუნთებში), ეტიმიზოლი (1,5—2—4 მლ ვენაში, რომელიც იწვევს სუნთქვის ცენტრის სტიმულაციას), C ვიტამინი (5%-ანი 2 მლ ხსნარი კუნთებში). B₁ ვიტამინი — 5%-ანი ხსნარის 1 მლ, B₆ ვიტამინი — 5%-ანი ხსნარის 1 მლ 20 მლ გლუკოზის 40%-ან ხსნართან ერთად;

2. აპრესინი (25 მგ ფხვნილი) მალა სწევს სასიცოცხლო ორგანოების (ტვინის, ფულის) ტოლერანტობას ენგბადის უკმარობის მიმართ;

შეტამიზილს ცენტრალურ ქოლინოლიტიკს (0.25%-ანი 0,5—1 მლ ხსნარი) უნიშნავენ ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს, ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებისას. აპრესინის შერწყმა (25 მგ) შეიძლება დიმედროლთან (2% — 2 მლ ხსნარი) და ჰეპარინთან (5000—1000 ერთ.) ნატრიქლორის იზოტონიურ ხსნარსა ან 5%-ან გლუკოზის ხსნარზე;

3. ციტოქრომი ჰეპარინთან, გლუკოზასთან და B₁₅ ვიტამინთან (კალციუმ-პერმანგანატი) ერთად, გლუტამინმეავა, B ჯგუფის ვიტამინების კომპლექსი და შეუცვლელი ამინომეავენები.

ნატრიოქსიბუტირატი დამცველად ზემოქმედებს ტვინსა და გულზე, აქვეითებს მეტაბოლური აციდოზის ხარისხს. შეყავთ 50—75 მგ/კგ პრეპარატი (ამბულაშია 10 მლ 20%-ანი ხსნარი) კუნთებსა და ვენაში.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის ერთ-ერთი საშიში გართულებაა ჰიპერთერმია, რომელიც ვითარდება დიენცეფალურ არეში შეშუპების, III პარაკუქში სისხლის ჩაქცევის, ტვინის დისლოკაციის, მასზე ჰემატომის ზეწოლის ან მატებადი შეშუპების დროს. ჰიპერთერმია ვითარდება ტრავმიდან პირველი 24 საათის შემდეგ და მიმდინარეობს ცნობიერების დარღვევის ფონზე. ჰიპერთერმიის წინააღმდეგ ბრძოლა უნდა დაეწყოთ მისი განვითარების მომენტიდან, რისთვისაც გამოვიყენებთ ანტიპირეტიულ, ნეიროლეპტიკურ საშუალებებს, ფიზიკურ

მეთოდებს — გაცივებას. დიდი ყურადღება ექცევა მეტაბოლური აცი-
ლოზის კორექციას და ჰიპოკალიემიის პროფილაქტიკას. ტემპერატურის
38,5° აწევისას საკმარისია 50 მგ ჰიპოლოფენისა და 250 მგ პირა-
მიდონის ან 5 მლ პირობუტალის შეყვანა. 39 — 40° ტემპერატურის
დროს იყენებენ ლითიურ ნარევს — 50 მგ ჰიპოლოფენს, 250 მგ პირამი-
დონს, 50 მგ ამინაზინს, 25 მგ პენტამინს. ნორმალური ან დაქვეითე-
ბული არტერიული წნევის დროს პენტამინი და ამინაზინი არ შეყავთ.
ამინაზინის მაგიერ საჭიროა 50 მგ პროპაზინის შეყვანა ან ჰიპოლოფე-
ნის დოზის გადიდება ორჯერ. ამ ნარევის შეყვანიდან 20—30 წუთის
შემდეგ უნდა დავიწყოთ ფიზიკური გაცივება.

გარდა აღნიშნულისა, ნეიროვეგეტატიური ბლოკადის მიზნით გა-
მოყენებულია ნარევი: 2%-ანი 1 მლ პრომედოლი, 1%-ანი 1 მლ დი-
მედროლი, 1 მლ სუპრასტინი, 2 მლ კორდიამინის ხსნარი, 6%-ანი
B₁ ვიტამინის 2 მლ ხსნარი. შემდეგ ვენაში შეგვყავს 100 მლ 40%-ანი
გლუკოზა 10 ერთეული ინსულინით, ამის შემდეგ ვიწყებთ ფიზიკურ
გაცივებას.

ლიქვორული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში საჭიროა ლუმბალური
პუნქციით განტვირთვა. ლიქვორი უნდა გამოვიწვიოთ ნელ-ნელა მცი-
რე რაოდენობით (5—10 მლ) 1—3 დღეში. განსაკუთრებით სუბარაქნო-
იდული სისხლის ჩაქცევის დროს ლიქვორის სითხის ევაკუაცია შერ-
წყმული უნდა იყოს ქანგბადის ენდოლუმბალურ შეყვანასთან სისხლის
დენის შეჩერების, ტვინის ჰიპოქსიის შემცირების, არაქნოიდიტის გან-
ვითარების აცილების მიზნით.

სისხლძარღვთა კედლების გამტარობის შემცირებისა და დესენსი-
ბილიზაციის მიზნით საჭიროა ვენაში 10%-ანი 10 მლ კალციკლორი-
დის შეყვანა. ჰემოსტაზის მიზნით გამოყენებულია 1%-ანი ვიკასოლის
1—2 მლ კუნთებში ან per os — 0,015 მლ — 2,3-ჯერ დღეში, 10%-ანი
ჟელატინოლის 10 მლ დღეში ერთჯერ, დიცინონი ჯერ 2—4 მლ ერთ-
ჯერადად ვენას ან კუნთებში, შემდეგ 2 მლ ყოველ 4 საათში.

ტვინის გარსებში შეხორცებითი პროცესების პროფილაქტიკის
მიზნით: ლიქვორის სანაციის შემდეგ საჭიროა გამსრუტავეი თერაპია
(ბიოქინოლი კუნთებში, კანქვეშ ალოე და ლიდაზა).

ჰიპოტენზიის დროს დეჰიდრატაციული მკურნალობა, პუნქციები
ლიქვორის ევაკუაციით უკუნაჩვენებია. ამ დროს რეკომენდებულია
ჰიდრატაციული მკურნალობა. სასარგებლოა კისრის ვაგო-სიმპათიკუ-
რი ბლოკადა, 3—4 დღეში ერთხელ.

არტერიული ჰიპერტონიის წინააღმდეგ გამოყენებულია განგლიო-
ბლოკატორები (პენტამინი, არფონალი; ჰექსონია). სისხლის მიმოქცე-
ვის ორივე წრეში წნევის ნორმალიზაციის მიზნით ჰექსონის გამოყე-
ნებას დიდი უპირატესობა აქვს სისხლის გამოშვებასთან შედარებით.

იგი ფილტვების შეშუპების დროს მარჯვენა წინაგულისკენ ვენტური სისხლის მიდენას ამცირებს.

ტაქიკარდიის დროს აუცილებელია ვენაში სტროფანტინის, ნოვო-კაინამიდის, კორგლიკონის ან ოზიდანის შეყვანა.

ქალა-ტვინის ტრავმის სიმძიმის ხარისხის მიუხედავად, სითხე და სისხლი უნდა შევიყვანოთ ისეთი რაოდენობით, რომელიც აუცილებელია სისხლის შევსებისთვის ცირკულირებადი სისხლის დეფიციტისა და არტერიული და ვენტური წნევის მყარად აღდგენისთვის. ცირკულირებადი სისხლის შევსება, მიკროცირკულაციის აღდგენა ხელს უშლის ტვინის შეშუპების განვითარებას.

ინფუზიური ნივთიერების ხარისხი, ინფუზიის მოცულობა და ტემპი განისაზღვრება არტერიული, ცენტრალური ვენტური წნევის საათობრივი დიურეზის დონეზე, ელექტროლიზური და წყლის ბალანსის მაჩვენებლების მიხედვით განსაკუთრებით მაშინ, როცა მიოკარდიუმის შეკუმშვითი თვისება არადაამკამყოფილებელია.

ორგანიზმის გადატვირთვა სითხით არ შეიძლება, რადგან იგი აღრმავებს ცენტრალურ სიმპტომატიკას და შესაძლოა ხელი შეუწყოს სწრაფ სიკვდილს. უნდა ვერიდოთ დეჰიდრატაციის ხანგრძლივად ჩატარებას. იგი განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას და ტვინის უჯრედების დაზიანებას.

მძიმე ჰემოდინამიკური დარღვევების დროს, როცა სისტოლური არტერიული წნევა კლებულობს ვ. წყ. სვ. 60 მმ-მდე მეტად, რეკომენდებულია სისხლის არტერიული გადასხმა.

სისხლის არტერიული გადასხმა ნაკლებფექტურია ტვინის ვრცელი დაზიანების, მისი შეშუპებისა და დისლოკაციის, ჰემოდინამიკური დარღვევების დროს.

კარგ შედეგს იძლევა ვენაში 1—2 მლ 0,2%-ანი ნორადრენალინის ან 1 მლ 1%-ანი მეზატონის, 2 მლ 25%-ანი კორდიამინის, 1 მლ 5%-ანი ეფედრინის, 4 მლ 5%-ანი ასკორბინმჟავას, 100 მგ 5%-ანი ჰიდროკორტიზონის, ნარევის შეყვანა გლუკოზის ხსნართან ერთად.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის დროს წყალ-ელექტროლიტური და მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობა ირღვევა აციდოზისკენ გადახრით. ამ დროს ვენაში შეგვეყვას ნატრიბიკარბონატის 4—5%-ანი ხსნარის 100—200 მლ, წყალმარილოვანი ბალანსის გასაწონასწორებლად — რინგერის (500 მლ), გლუკოზის 5%-ანი ხსნარი (200 მლ) B ჯგუფის ვიტამინებითა და ასკორბინმჟავათი.

ორგანიზმში შეყვანილი სითხის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 2500—3000 მლ-ს. შეყვანა საჭიროა დიურეზის კონტროლით.

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმას არცთუ იშვიათად თან სდევს მოძრაობითი აგზნება, რაც აუარესებს ავადმყოფის მდგომარეობას, ამიტომ

ყურადღება უნდა მივაქციოთ მკურნალობის ამ ასპექტსაც, უპირველესად ყოვლისა ავადმყოფს ავაცილოთ მისი გამომწვევი მიზეზები: ტვინის შიგნითა ქემატომის ტვინზე ზეწოლა (ოპერაცია სასიცოცხლო ჩვენებით), სუნთქვის უკმარობა და სხვ.

აგზნების დასაქვეითებლად გამოყენებულია ბრომის პრეპარატები: ბრომის 16%-ანი ხსნარი, per os ფენობარბიტალი (0,1—0,3 გ დღეში), ვერონალი (0,25—0,5 გ 1—2-ჯერ დღეში), ბარბამილი (0,1—0,3 გ დღეში), მედინალი (0,3—0,5 გ), ქლორალჰიდრატი (1—1,5 ოცნით). ძლიერ გამოხატული ფსიქომოტორული აგზნებისა და კრუნჩხვების დროს სწრაფი მოქმედების მიზნით ჰექსენალის ან თიოპენტალნატრიუმის 5—10%-ანი ხსნარის 10 მლ შეყავთ კუნთებში.

კვება. ინტენსიური თერაპიის კომპლექსში დიდად საყურადღებოა კვების საკითხი. ამ მიზნით საჭიროა სრულყოფილი მოცულობისა და კალორიულობის საკვები და წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის კომპენსაცია.

ორგანიზმის უზრუნველყოფა კალორიებითა და ამინომჟავებით, კალიუმითა და ვიტამინებით ენტერარული გზით ზოგჯერ ვერ ხერხდება, კუჭ-ნაწლავის პარეზის გამო. ამ დროს კუჭში საკვების შეყვანით შესაძლოა მხოლოდ გაძლიერდეს პარეზი, ლებინება და სასუნთქ გზებში კუჭის შიგთავსის ასპირაციის საშიშროება, ამიტომ პირველ ორ დღეს საჭიროა პარენტერული (ინტრავენური) კვება.

პარენტერული კვების ჩვენებებია: პირიდან საკვების მიღების შეუძლებლობა ან შეზღუდვა; მნიშვნელოვანი დამატებითი დანაკარგი, რომლის კომპენსირება შეუძლებელია პერორალური გზით; ოპერაციის შემდგომი მკურნალობა; დეჰიდრატაციის მდგომარეობა, რომლის ლიკვიდაცია ვერ ხერხდება სითხის პერორალური მიღებით; ოსმოთერაპიის აუცილებლობა (ქალა-ტვინის ტრავმა, ფორსირებული დიურკრიზი); დამწვრობა; თირკმლების მწვავე უკმარობა; მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მძაფრი ცვლილებები; ცილოვანი და ენერგეტიკული ბალანსის მძაფრი ცვლილებები, შოკი.

თუ პერორალური მიღება არასაკმარისია, იგი უნდა შევავსოთ სითხის, მარილების, ცილებისა და კალორიების პარენტერული შეყვანით. მაგრამ ენტერულ კვებას არ შეიძლება შევადაროთ არც ერთი სხვა მეთოდი.

პარეზის შემცირების მიხედვით უნდა გადავიდეთ შერწყმულ ენტერულ და პარენტერულ, ხოლო შემდგომ მხოლოდ ენტერულ კვებაზე.

საკვების პარენტერულად შეყვანისთვის გამოყენებულია წინაშხრის, მხრისა და წვივის პერიფერიული ვენები. თუმცა მათი გამოყენება ზოგჯერ ვერ ხერხდება ან ხანგრძლივი კანიულირება იწვევს

ფლებოთრომბოზის განვითარებას. ამ მიზნით ოპტიმალურია მაგის-ტრალური ვენების, კერძოდ ლავიწქვეშა ვენის კათეტერიზაცია.

მისი ჩვენებებია: 1. ინტენსიური ინფუზიური და მედიკამენტური თერაპიის ან პარენტერული კვების აუცილებლობა; 2. ჰემოდინამიკურ და ბიოქიმიურ ძვრებზე მუდმივი ინფორმაციის მიღება; 3. სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება, როცა პერიფერიულ სისხლძარღვებში პრეპარატების შეყვანა არ იძლევა ეფექტს; 4. გულის რიტმის დარღვევის დროს გულის ენდოკარდიული ელექტრული სტიმულატორის ელექტროდის შეყვანა.

კალორიის საერთო რაოდენობა უნდა შეადგენდეს დღე-ღამეში 2500—3000 კალორიას და მეტს.

ენერგეტიკული ნივთიერებებია: I. ნახშირწყლები: ა) გლუკოზა, ბ) ფრუქტოზა (ლევულოზა); გ) სორბიტოლი (ახსიათებს ოსმოსური ეფექტი და ახდენს ნაწლავების მოტოროკის სტიმულირებას); II. სპირტი; III. ცხიმოვანი პრეპარატები: ა) ინტრალიპიდის 20%-ანი ხსნარი, ბ) ლიპოფუნდინის 20%-ანი ხსნარი. ცხიმოვანი ემულსიის შეყვანა საჭიროა ცილოვან პრეპარატებთან ან ნახშირწყალთან ერთად. ამ დროს მიზანშეწონილია ჰეპარინის დამატება, რადგან იგი უზრუნველყოფს ცხიმის ათვისების გადიდებას, ხელს უშლის ჰემოკოაგულაციის მომატებას.

ცილოვანი პრეპარატებია: 1. კაზეინის ჰიდროლიზატი; 2. ამინოპეპტიდი; 3. პროტეინი; 4. ალბუმინი; 5. ამინოკროვინი; 6. ამინოზოლი (შეიცავს ამინომჟავეებს, ელექტროლიტებს, ნატრიუმის ბიკარბონატს); 7. ამინოფუზინი (შეიცავს ამინომჟავეებს, B, C ვიტამინებს, ელექტროლიტებს). ცილოვანი პრეპარატები ორგანიზმში უნდა შევიყვანოთ დაკარგული ცილების შესავსებად და, აგრეთვე, გამოვიყენოთ ის ნივთიერებები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მათ კარგად ათვისებას. ანაბოლური პრეპარატები: ტესტოსტერონპროპიონატის 1—2 მლ კუნთებში შეყავთ დღეგამოშვებით; ნერაბოლილი და რეტაბოლილის 1 მლ ასევე კუნთებში, კვირაში ერთხელ; ნერაბოლის 1 მლ კუნთებში 3 დღეში ერთხელ. ასევე ელექტროლიტების ხსნარები: ნატრიუმის იზოტონიური, ნატრიუმის ლაქტატის, რინგერ ლაქტატის, დარეის, კალიუმის ქლორიდი, პანანგინი და სხვ.

კალიუმის, როგორც უჯრედშიგა ძირითადი ელემენტის მნიშვნელობა, განსაკუთრებით დიდია. კალიუმის დაკარგვისას ხდება მისი შეცვლა ნატრიუმით, ვითარდება უჯრედშიგა დეჰიდრატაცია და უჯრედის დაღუპვა.

უანგვითი პროცესების ნორმალურად მიმდინარეობისთვის აბსოლუტურად ნაჩვენებია C და B ჯგუფის ვიტამინების გამოყენება.

ენტერული კვება ხორციელდება ენდონაზალური ზონდის საშუ-

ალებით. სადღეღამისო რაციონი უნდა შეადგენდეს 3000 კალორიას. საჭიროა 340 გ ნახშირწყლები, 140 გ ცხიმები, 100 გ ცილები, 9 გ ნატრიუმი, 4 გ კალიუმი, 172 მგ მაგნიუმი, 446 მგ კალციუმი, 17 მგ რკინა.

ნეიროსტიმულატორების გამოყენება. ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის რაციონალური მკურნალობის მიზნით მნიშვნელობა აქვს ნეიროსტიმულატორული საშუალებების გამოყენებას. ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის შემდეგ, პოსტჰიპოქსიურ პერიოდში (აპალიური სინდრომის მდგომარეობა, აკინეზიური მუტიზმის და სხვ.) გამოყენებულა: 1. ფსიქომოტორული ნივთიერებანი — გამალონი (ამინალონი), ნოოტროპილი, კავინტონი, რედერგინი, ტრენტალი, ცერებროლიზინი და სხვ.), რომლებიც მასტიმულირებელ მოქმედებას ახდენენ თავის ტვინის ფუნქციაზე და ააქტივებენ ორგანიზმის ფსიქიკურ და ფიზიკურ მდგომარეობას.

2. ანალეპტიკური საშუალებანი (analeptica): კორაზოლი, კორდიამინი, სულფოკამფოკაინი, ბემეგრადი, ეტმიზოლი და სხვ., რომლებიც აღაგზნებენ მოგრძო ტვინის სისხლძარღვოვან და სუნთქვის ცენტრებს.

ნეიროსტიმულატორები აუმჯობესებს თავის ტვინში ჟანგვით პროცესებს, ასოციაციურ ფუნქციებს, აჩქარებს ტვინის მეტაბოლიზმს და მალა სწევს თავის ტვინის უჯრედების ენერგეტიკულ ცვლას.

ნეიროსტიმულატორების გამოყენებისას საჭიროა მათი ხმარების ვადების დაზუსტება იმიტომ, რომ არ დაირღვეს ტვინის ფუნქციის კომპენსაცია და არ განვითარდეს შეუბრუნებელი დეკომპენსაცია. ნეიროსტიმულატორები დადებითად მოქმედებს ტვინის ქერქისა და უმადლესი ვეგეტატიური ცენტრების ურთიერთქმედების შერწყმისას, რაც მათი შეყვანის შემდეგ ძლიერდება. იმ შემთხვევაში, როცა ნეიროსტიმულატორები ახდენს რეაქციას მხოლოდ ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ (სუნთქვის გახშირება, გულის რიტმის დარღვევა) ან თავის ტვინის ქერქისა და ვეგეტატიური სისტემის შერწყმული რეაქცია არ არის გამოხატული, ნეიროსტიმულატორების შეყვანით ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება.

ჰიპოქსიური მდგომარეობის დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ფარმაკოლოგიური სტიმულატორების გამოყენებისას ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება მით, რომ ეს ნივთიერებები ხელს უწყობს ნერვული უჯრედების გაძლიერებულ მუშაობას, მაგრამ ტვინს არა აქვს აერობიოზის თვისება, ამის შედეგად ნეირონები სწრაფად ცვდება და ზეზღურბლოვანი შეკავება ვითარდება.

ამრიგად, ტვინის მძიმე ტრავმის მოგვიანებით ეტაპზე, როცა დროვანი დარღვევები ქრება ან მნიშვნელოვნად მცირდება, ფარმაკოს-

ტიმულატორული თერაპია ენერგეტიკული ცვლის გაუმჯობესების მიზნით სრულიად გამართლებულია.

ქსოვილების ცვლაზე მოქმედი ნეიროსტიმულატორული საშუალებებია:

გამალონი (საბჭოური ამინალონი) — სპაზმოლიტიკი და ტვინის მეტაბოლიზმის სტიმულატორი. იგი სისხლძარღვოვანი მოშლილობებით გამოწვეული სხვადასხვა ფსიქიკურ და ფიზიკურ დარღვევას აქრობს ან ამსუბუქებს, აჩქარებს ტვინის მეტაბოლიზმს და ხელს უწყობს ტვინის განახლებას. ჩვენებებია: ტვინში სისხლჩაქცევა, თავის ტვინის დარბილება, ტვინის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი. გამალონი შეყავთ 1 ამპულა (300—400 მლ) 5—10%-ან გლუკოზის ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად, წუთში 40 წვეთი. უფრო სწრაფად შეყვანის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი.

ნოოტროპილი აუმჯობესებს ასოციაციურ ფუნქციებს, თავის ტვინის უჯრედების ენერგეტიკულ ცვლას. უნიშნავენ 1—2 ტაბლეტს დღეში სამჯერ, პარენტერულად 1 გ-ს სამჯერ დღეში. მწვავე შემთხვევაში კუნთებსა ან ვენაში შეყავთ დღე-ღამეში 10,0.

კავინტონი გამოყენებულია ტვინში სხვადასხვა ეტიოლოგიის სისხლის მიმოქცევის მოშლისას (ტრავმის, სისხლჩაქცევის გამო). იგი აუმჯობესებს ტვინის პერფუზიას და ტვინის მომარაგებას ჟანგბადით. უნიშნავენ 1—2 ტაბლეტს დღეში 3-ჯერ. პარენტერულად დღე-ღამეში შეყავთ 20 მგ ვენაში წვეთოვნად (2 ამპულა 500—1000 მლ ინფუზიურ ხსნართან ერთად).

ტრენტალი აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას და სისხლის რეოლოგიურ თვისებას, გარდა ამისა, ვენაში შეყვანისას კოლატერალური სისხლის მიმოქცევას აძლიერებს, ზრდის ადენოზიდფოსფორმეილაციას შედგენილობას თავის ტვინში. უნიშნავენ per os 2 ტაბლეტს, სამჯერ დღეში. შეყავთ ვენაში 5 მლ (1 ამპულა — 100 მგ), 250—500 მლ ფიზიოლოგიურ ან 5%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად.

ცერებროლიზინი (ტვინის ნივთიერების ჰიდროლიზატი) ხელს უწყობს ქსოვილოვანი სუნთქვის ნორმალიზაციას. გამოყენებულია თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის გაუმჯობესებისთვის. იგი შეიძლება შეიყვანონ კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში თითო ამპულა ყოველდღე ან დღე-გამოშვებით.

რედერგინი აძლიერებს ტვინის მეტაბოლურ აქტივობას, ახასიათებს ცენტრალური სიმპათოლითური და სედატიური მოქმედება. ხმარობენ თითო ტაბლეტს 3-ჯერ დღეში, ენისქვეშ (1 ტაბლეტი შეიცავს 1,5 მგ ნივთიერებას).

კომპლამინი სპობს ტვინის სისხლძარღვოვან უკმარობას, იწვევს ფიბრინოლიზის აქტივაციას, ფიბრინოგენის დონისა და სისხლის წე-

ბოენების დაქვეითებას. შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში 2 მლ 1-ჯერ დღეში ან 1—2 ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში.

სტუგერონი იწვევს ტვინის სისხლძარღვთა დილატაციას, ახასიათებს ანტიჰისტამინური აქტივობა. უნიშნავენ თითო ტაბლეტს 3-ჯერ დღეში.

ინოზიე აღადგენს უჯრედის მეტაბოლიზმს. უნიშნავენ 1—2 ტაბლეტს 3-ჯერ ან 1—2 ამპულას (20 მლ 2%-ანი ხსნარი) ვენაში შესაყვანად გლუკოზასთან ან ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად.

გერიოპტილი ვიტამინების კომპლექსია ინოზინით, ქოლინითა და მიკროელემენტებით, უნიშნავენ თითო კაფსულს 3-ჯერ დღეში მახსოვრობის დაქვეითებისას.

ხოფიტოლი აუმჯობესებს კომპენსაციურ მექანიზმს, აძლიერებს ორგანიზმში ფერმენტების გამომუშავებას ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის გაძლიერებით. შეყავთ 1—2 ამპულა (5 მლ) კუნთებსა ან ვენაში.

ლესპენეფრილი (ფლარონინი) აქრობს აზოტემიას და ოლიგურიას დიურეზის გადიდების გამო. ახასიათებს ანტიათეროსკლეროზული აქტივობა. უნიშნავენ 1—2 ჩაის კოვზს ან 2—4 ამპულას დღეში ვენასა ან კუნთებში შესაყვანად ნატრიუმის იზოტონიურ ხსნართან ერთად.

სტრიქინი (0,1% — 1 მლ კანქვეშ) გამოყენებულია ნერვული გზების გამტარობის აღსადგენად ქალას ნერვების პარეზის ან კიდურთა პარეზის დროს. იწვევს ცვლის პროცესების ტონიზაციას. მასთან ერთად გამოყენებულია პროზერინი (0,05% — 1 მლ), ნივალინი (0,25%-ანი 1 მლ), სეკურენანი (0,2% — 1 მლ).

ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანება

ხერხემლისა და ზურგის ტვინის დაზიანება უმთავრესად დაკავშირებულია სატრანსპორტო, სამეურნეო ან საყოფაცხოვრებო ტრავმატისთან. ხერხემლის შემაერთებელი აპარატის ძვლის სტრუქტურის დაზიანება არცთუ იშვიათად გვხვდება ზურგის ტვინის ნივთიერების დაზიანებასთან შერწყმული და უფრო ხშირად თორაკოაბდომინურ არეში ტრავმის დროს გამოვლინდება.

ავტომობილის კატასტროფაში მოხვედრილთა და მყვინთავთა ზურგის ტვინის ტრავმის გამოვლინებისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ხერხემლის კისრის არეში ჰიპერარეფლექსიას ან ჰიპერექსტენზიას.

ზურგის ტვინის ტრავმას ჰყოფენ დახურულ და ღია დაზიანებად. დახურულ დაზიანებას მიეკუთვნება ზურგის ტვინის შერყევა, რომ-

ლის დროს ზურგის ტვინის ნივთიერებაში ან მის გარსებში ტლანქი სტრუქტურული დარღვევები არ არის. კლინიკურად მას ახასიათებს სპინალური მოშლილობები, გარდამავალი სისუსტე, კიდურთა პარესთეზიით, მენჯის ორგანოების არამყარი დარღვევა.

ზურგის ტვინის დაეჟევის დროს გამოხატულია არა მარტო დინამიკური, არამედ ზურგის ტვინის ნივთიერების, მისი ფესვებისა და გარსების სტრუქტურული ცვლილებებიც. დაზიანების ლოკალიზაციისა და სიღრმის გათვალისწინებით კლინიკურად შესაძლოა გამოხატული იყოს მოძრაობითი და მგრძნობელობითი მოშლილობა, მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლა. მწვავე პერიოდში ზურგის ტვინის ტრავმული შოკის ხარჯზე კიდურთა დამბლა გამოიხატება კუნთთა ჰიპოტონიით, რომელიც დაავადების მოგვიანებით პერიოდში შეიძლება შეიცვალოს კუნთთა რიგილობით.

სისხლჩაქცევა, ჩვეულებრივ, ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების არეშია, უპირატესად ცენტრალური არხისა და უკანა რქების არეში, ნაკლებად — წინა რქებისა და ხერხემლის გვერდით არეში. კლინიკურად იგი გამოვლინდება მგრძნობელობის სეგმენტური დისოციირებული მოშლილობით. ერთდროულად შეიძლება გამოვლინდეს პერიფერიული დამბლა, ვეგეტატიურ-ტროფიკული მოშლილობა, მგრძნობელობის გამტარობითი დარღვევა და ზურგის ტვინის პირამიდული გზების დაზიანების ნიშნები.

გარსებში სისხლჩაქცევები შეიძლება იყოს სუბდურული ან ეპიდურული. კლინიკურად გამოხატულია ინტენსიური ფესვობრივი ტკივილი, მენინგეალური სიმპტომები, კიდურთა კუნთების სპაზმი, მგრძნობელობის სეგმენტური და გამტარობითი დარღვევა, მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლა. ლუმბალური პუნქციისას სითხეში აღმოჩნდება სისხლი.

ზურგის ტვინის ღია დაზიანების დროს კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია ტრავმით გამოწვეული დაზიანების დონეზე, სიღრმესა და დაზიანებული კერის სიდიდეზე. ამ დროს ზურგის ტვინის დაზიანება გამოხატულია მოძრაობითი, მგრძნობელობითი და ვეგეტატიურ-ტროფიკული მოშლილობით. არცთუ იშვიათად ზურგის ტვინის ღია დაზიანებას თან სდევს ზოგადი და სპინალური შოკი.

ზურგის ტვინის ტრავმის ყველაზე მრისხანე გართულებაა ბულბური მოშლილობა, რომელსაც თან სდევს სუნთქვის, გულის მუშაობის, თერმორეგულაციის დარღვევა.

ხერხემლისა და ზურგის ტვინის დაზიანების საექვო შემთხვევაში საჭიროა უზრუნველყოთ სწორი ტრანსპორტირება, რათა ავიცილოთ ზურგის ტვინისა და მისი ფესვების დამატებითი ტრავმა. ტრანსპორტირების დროს ავადმყოფი საკაცზე უნდა მოვათავსოთ მუცლით ან ზურგით. გადაყვანის დროს აუცილებელია მისი თავის დაჭერა — ფიქსირება კისრის არეში. ხერხემლის ტრავმის საექვო შემთხვევაში დაზიანებული არის ფიქსირება საჭიროა მავთულიანი შინით, თაბაშირის ლონგეტით, ფიცრით და სხვ. სპინალური შოკის დროს ტარდება შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობა: საგულე და სისხლძარღვოვანი. საშუალებებით (კორდიამინი 2 მლ, კოფეინ ნატრი ბენზოატის 10%-ანი ხსნარი 2 მლ კანქვეშ ან ვენაში; მეზატონის 1%-ანი ხსნარის 1 მლ, ქაფურის 20%-ანი 2 მლ კანქვეშ), აგრეთვე გლუკოზის 40%-ანი ხსნარით, ასკორბინმჟავას 5%-ანი ხსნარით, უროტროპინის 40%-ანი ხსნარის 5 მლ-ით, 40 მგ პრედნიზოლონით, B₁ ვიტამინის 5%-ანი ხსნარის 3 მლ-ით, B₆ ვიტამინის 5%-ანი ხსნარის 2 მლ-ით, გლუკონატ-კალციუმის 10%-ანი ხსნარით, ლაზიქსის 1%-ანი ხსნარის 2 მლ-ით. გარდა ამისა, საჭიროა სისხლის გადასხმა, სუნთქვის დარღვევისას ოქსიგენოთერაპია, მართვითი სუნთქვა, შარდის შეკავებისას — შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია.

ხერხემლის ძვლების მოტეხილობის დროს ტკივილის ლიკვიდაცია ხორციელდება ნოვოკაინის (0,5%-ანი ხსნარით) ბლოკადით, მისი დიდი ღირსებაა ის, რომ ამ დროს არ ხდება ზურგის ტვინის დაზიანების კლინიკური სურათის შენიღბვა. შეყავთ აგრეთვე (30—40 მლ) სედუქსენი.

ამ დროს ნარკოზის სასწრაფოდ ჩატარების მეთოდია განსხვავებულია. მის მიმართ მკლავდება ტვინის აწეული მგრძობელობა და სანარკოზო ნივთიერებების თანამოვლენები. პრემედიკაციაში უარყოფითი ვაგუსური ზემოქმედების შემცირებისთვის აუცილებელია ატროპინის ჩართვა. აუცილებელია კუჭის შიგთავსის წინასწარ ევაკუაცია (რეგურგიტაციის საშისროება), პულსის, არტერიული წნევის, გულის ტონების კონტროლი. სასურველია ელექტროკარდიოგრაფის განუწყვეტელი რეგისტრაცია, რადგან ჰემოდინამიკის დეკომპენსაცია ზრდის ბარბიტურატების თანამოვლენებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის გაჩერება. აღნიშნული მოვლენები შეიძლება შევამციროთ, თუ ერთდროულად შევიყვანთ კალციქლორატს. ბარბიტურატების მაგივრად შესაძლოა გამოვიყენოთ უფრო ნაკლებსაშიში პრეპარატები, რომლებიც ახლოა სტრუქტურით ორგანიზმის ბუნებრივ მეტაბოლიტებთან (ნატრიოქსიბუტირატი, ჰემითიამინი). ანესთეტიკები უნდა გა-

მოვიყენოთ მინიმალურად. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ტარდება ზომიერი ჰიპერვენტილაციის რეჟიმით. მიორელაქსანტების დოზირება უნდა შევამციროთ, რადგან შოკის მდგომარეობაში ჩონჩხის კუნთოვანი სისტემა თავისთავად მოღუნებულია.

დახურული დაზიანების მწვავე პერიოდში, რომელიც ზურგის ტვინის შერყევით ვლინდება, საჭიროა გლუკონატკალციუმის ხსნარის, უროტროპინის, ლაზიქსის, ვიტამინის კომპლექსის ვენაში შეყვანა, per os კალციქლორატის ხსნარის, ასკორუტინის, დიმედროლის მიცემა.

ზურგის ტვინში სისხლჩაქცევისა და კონტუზიის დროს ავადმყოფს უნიშნავენ ჰემოსტაზურ პრეპარატებს: ვიკასოლს, ეფსილონ-ამინოკაპრონმჟავას, სისხლის წილადობრივ გადასხმას.

ზურგის ტვინის ტრავმის მწვავე სტადიაში ქირურგიული ჩარევა ხშირად რეკომენდებული არ არის, რადგან დამატებითა ოპერაციულმა ტრავმამ არცთუ იშვიათად შეიძლება გააუარესოს მდგომარეობა. სასწრაფო ლამინექტომიის აბსოლუტური ჩვენებაა ზურგის ტვინზე ზეწოლა, რომლის დადგენა არცთუ იშვიათად შეიძლება მხოლოდ მიელოგრაფიის მეოხებით. დახურული ტრავმისა და ხერხემლის ძვლების კრილობის დროს, რომელიც არ არის გართულებული ზურგის ტვინის მოვლენებით, მკურნალობა უნდა ჩავატაროთ ქირურგიის ზოგადი პრინციპებით.

ზურგის ტვინის ტრავმის დროს მალთაშორისი დისკოს თიაქრის ზეწოლის გამო, მალის ქვეამოვარდნილობისას შესაძლოა გამოვიყენოთ მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები: ხერხემლის ყოველდღიური დაჭიმვა დოზირებული ტვირთით და შემდეგ ხერხემლის შესატყვისი არის ფიქსაცია, როცა უკუჩვენება არ არის, არცთუ იშვიათად მიმართავენ დისკოს თიაქრის ძვლის ფრაგმენტთან ერთად ოპერაციულ მოცილებას ზედა ან ქვედა მალის სხეულების ფრაგმენტების ფიქსაციით.

სხეულის შერწყმული დაზიანების შემთხვევაში მოტეხილი ძვლების მკურნალობის საკითხში სხვადასხვა შეხედულება არსებობს.

ზოგი ავტორი ოსტეოსინთეზს აკეთებს ავადმყოფის შოკიდან გამოყვანისთანავე, რათა შეაჩეროს მოტეხილობის არიდან პათოლოგიური მტკივნეული იმპულსები. გრიგორიევი და სხვ. (1977) მიუთითებენ, რომ ოსტეოსინთეზის გაკეთების ვადები ყოველთვის უნდა დაადგინონ ინდივიდუალურად.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ როგორც ოპერაციული ჩარევის ხანგრძლივი გადადება, ისე ძლიერ ნაადრევი ოსტეოსინთეზის ჩატარება ქალატვინის მძიმე ტრავმის დროს გაუმართლებელია.

ნაადრევი ოსტეოსინთეზი ავადმყოფის გააქტიურების, ლუმბალუ-

რი პუნქციის გაკეთების, გულმკერდის ეიბრომასაჟისა და, საპირო-
ებისას, ჰიპერბარული ოქსიგენაციის ჩატარების საშუალებას იძლევა.

ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობისას, რომელიც შეიძლება გაპირო-
ბებული იყოს უპირატესად ქალას ტრავმით, კიდურთა დაზიანებით ან
მათი შერწყმით, მკურნალობა იწყება რეანიმაციული ღონისძიებებით.
პარალელურად წყდება დიაგნოსტიკური საკითხები.

ტვინის შიგნითა ჰემატომის დროს ტვინზე ზეწოლის სიმპტომების
გამომჟღავნებისას, ოპერაცია უნდა გააკეთონ სასწრაფო ჩვენებით.

ოსტეოსინთეზის ჩვენებების განსაზღვრა საპიროა სწრაფად ავად-
მყოფის შოკიდან გამოყვანისთანავე ან ქალასშიგა ჰემატომის მოცი-
ლების შემდეგ, რადგან გართულებების განვითარებისას ნაწოლების,
პნევმონიის, გულ-სისხლძარღვთა უკმარობის დროს ოპერაციის რისკი
დიდდება ან შეუძლებელი ხდება ოპერაცია.

ოსტეოსინთეზის გაკეთებისთვის აუცილებელია სტაბილური ჰემო-
დინამიკა, დადებითი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა და კვალიფიცი-
ური საანესთეზიო საშუალებები.

ოსტეოსინთეზი უნდა ჩავატაროთ ზოგადი გაუტკივარებით.

კიდურთა დაჩეჩქვის, არასრული მოგლეჯის ან სრული მოგლეჯის
დროს, როცა ნაჩვენებია პირველადი ამპუტაცია, იგი ხორციელდება
რეანიმაციული ღონისძიებების დაწყებისა და ჰემოდინამიკური მაჩვენ-
ებლების სტაბილიზაციის შემდეგ, ამასთან, რაც შეიძლება სწრაფად,
რადგან დაჩეჩქვილი კიდური ტკივილოვანი იმპულსაციისა და ინტოქ-
სიკაციის წყაროა, გარდა ამისა, დაზიანებული ქსოვილებიდან მათ მო-
ცილებამდე გრძელდება სისხლის დენა. შოკის საწინააღმდეგო ინტენ-
სიური მკურნალობა ტარდება ოპერაციამდე, ოპერაციის დროს და
ოპერაციის შემდგომ პერიოდშიც.

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი

ორგანიზმის თავისებური პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც
ცნობილია ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის, ტრავმული ტოქსიკო-
ზის, ტრავმული ანურიის, ზეწოლის შემდგომი იშემიის, ტურნიკეტუ-
ლი შოკისა და სხვა სახელწოდებით, ვითარდება ქსოვილებზე მძიმე
საგნის ხანგრძლივი ზეწოლის შედეგად.

ხანგრძლივი ზეწოლის შედეგად განვითარებული ორგანიზმის პა-
თოლოგიური მდგომარეობა გვხვდება რკინიგზაზე ავარიისა და ავტო-
კატასტროფის დროს, მიწისძვრის, ასაფეთქებელი სამუშაოების ჩა-
ტარების შემთხვევებში, სამრეწველო ტრავმა შანტებში, კარიერებში,
განსაკუთრებით კი ომიანობის პირობებში.

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის განვითარებისთვის წამყვანი

მნიშვნელობა აქვს როგორც ტრავმის ხასიათსა და ქსოვილებში ანატომიურ ცვლილებებს (შერყევა, დაჟეჟვა, მოტეხილობა, ჭრილობა, ზეწოლა და სხვ.), ისე დამწოლი საგნის სიმძიმეს, სხეულის დაზიანებული ფართობის სიდიდეს და, რაც მთავარია, ზეწოლის ხანგრძლივობას დაზიანებიდან დახმარების აღმოჩენამდე.

ერთ შემთხვევაში ტრავმული ტოქსიკოზი შეიძლება განვითარდეს მძიმე საგნის შედარებით ნაკლები (30—40 წუთით) ხანგრძლივობით ზეწოლის შედეგად, მეორე შემთხვევაში რამდენიმე საათის განმავლობაში ზეწოლის გამო, ამიტომ დაკონკრეტებული და დაზუსტებული უნდა იყოს როგორც ზეწოლის ხანგრძლივობა, ისე სხეულის ამა თუ იმ არისა და სისტემის ფუნქციის მოშლა და თანდართული გართულებები.

პროფ. ა. ვ. ვიშნევსკის ხალხინ-გოლის ბრძოლების დროს უნახავს დაჭრილები განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობაში, რომელთაც სისხლის ღენის შეჩერების მიზნით კიდურებზე ხანგრძლივად ლახტის დადების შედეგად მოხსნის შემდეგ უვითარდებოდნენ მძიმე კლინიკური სურათი, რომელსაც მან „ტურნიკეტულ-იშემიური შოკი“ უწოდა.

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომს ახასიათებს თავისებური მიმდინარეობა, რაც იმაში გამოიხატება, რომ თუ საერთოდ შოკური მდგომარეობა მიმდინარეობს ერექტიული ან ტორპიდული ფაზით და გამოვლინდება სწრაფად ან თანდათანობით, ამ სინდრომის განვითარების დროს, დაზიანებულის ზეწოლიდან განთავისუფლებისა და შოკური მდგომარეობიდან გამოყვანის მიუხედავად, 2—3 დღის შემდეგ მაინც ვითარდება აღნიშნული პათოლოგიის ე. წ. მეორე ფაზა, დაზიანებულ კიდურზე პულსი სწრაფად ქრება, მოძრაობა და ყველა სახის შეგრძნება აღარ არის და იწყებს მომატებას როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი მოვლენები, ავადმყოფი ხდება აპათიური, ძილადაა მივარდნილი, არტერიული წნევა ეცემა, ვითარდება თირკმლის უკმარობის ნიშნები.

პროცესის მწვავედ მიმდინარეობისას ადგილობრივი და ზოგადი მოვლენები პირველ 8—12 საათში სწრაფად პროგრესულობს. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი ზეწოლიდან განთავისუფლების 2—3 დღის შემდეგ კვდება ურემიის გამო.

პათოგენეზი

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს სამ ფაქტორს, რაც ასევე სხვადასხვა დონით ახასიათებს ყოველგვარ მექანიკურ ტრავმას: დაჟეჟილობას, მოტეხილობას, ჭრილობას და სხვა სახის დაზიანებას.

ეს ფაქტორებია: 1. ნეირორეფლექსური და ნეიროჰუმორული — ორგანიზმზე მექანიკური ტრავმის ზემოქმედებით; 2. ტოქსიკური — დაქუცილი ქსოვილებიდან ტოქსიკური პროდუქტების შეწოვის ან სხვა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციური მოშლის შედეგად ორგანიზმში მათი დაგროვებისას; 3. პლაზმის დაკარგვა — დაზიანებული ქსოვილების ვრცელი შეშუპების გამო.

ზეწოლისგან განთავისუფლების შემდეგ დაზიანებული კუნთებიდან სისხლში გადადის ტოქსიკური ნივთიერებები. სისხლში მოხვედრილი, დანეკროზებული კუნთების აუტოლიზური დაშლის პროდუქტები ტოქსიკურ ზეგავლენას ახდენს მთელ ორგანიზმზე, აზიანებს პირველ რიგში ნერვულ სისტემას, განსაკუთრებული ინტენსივობით კი ღვიძლსა და თირკმლებს. თირკმლების დაზიანებას უფრო ამძიმებს სისხლში ცირკულირებადი მიოგლობინის დაგროვება. აღნიშნული სინდრომის პათოგენეზში ხანგრძლივი მტკივნეული გაღიზიანების როლი იმაში მდგომარეობს, რომ იგი აქვეითებს ორგანიზმის დამცველ რეაქციას, მას უფრო მგრძობიარეს ხდის ტოქსემიისა და პლაზმის დაკარგვის მანევ მოქმედების მიმართ.

სინდრომის განვითარების პროცესში ტკივილის გამო ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აგზნებისა და შეკავების პროცესების შეფარდება მოიშლება. ხანგრძლივი აგზნება, რაც იწყება ტრავმის მომენტიდან, დამწოლი საგნის მოხსნის შემდეგ იცვლება მოღუნებით და შეკავებით. სისხლის შედედება და აზოტემია ვითარდება კომპრესიის მოცილებამდე, შემდეგ კი ძლიერ მატულობს (მ. დანილოვი და ფ. მარკუზოვა, ე. კოვალენკო, ვ. ბესპალკო და სხვ.).

მ. ი. კუზინი ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის პათოგენეზში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს ორ ფაქტორს: ა) ადრეულ პერიოდში ჰემოდინამიკური დარღვევების განვითარების მიზეზებს, ბ) შუალედ პერიოდში თირკმლების მწვავე ნაკლოვანების განვითარების მექანიზმს.

ხანგრძლივი მექანიკური ტრავმა იწვევს ჰემოდინამიკის, ნივთიერებათა ცვლისა და სუნთქვის მოშლას, თუმცა აღნიშნული ცვლილებები ამ სინდრომის ადრეულ პერიოდში უმთავრესად მეორადი ხასიათისაა.

თირკმლების მწვავე უკმარობის განვითარების მექანიზმში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ნეირორეფლექსური, ჰუმორული-ტოქსიკური კომპონენტი და კლაკნილი მილაკების დაზოება.

უკვე ადრეულ პერიოდში თირკმლების გამომყოფი ფუნქცია მათი სისხლძარღვების რეფლექსური სპაზმის გამო ითრგუნება, რაც დაკავშირებულია ზედმიწევნით ძლიერ მტკივნეულ გაღიზიანებასთან (ლ. ა. ორბელი, ნ. ი. მიხელსონი და სხვ.).

რეფლექსურად განვითარებული სისხლძარღვთა სპაზმი გრძელდება და ძლიერდება ზეწოლიდან განთავისუფლების შემდეგაც, ჰორმონებისა (ვაზოპრესინი) და ტოქსიკური პროდუქტების ზეგავლენით. ისინი სისხლში ხვდებიან დაეყვილი კუნთებიდან ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების თანდათანობით დაგროვების გამო მთელი ნათელი პერიოდის განმავლობაში.

თირკმლების ქერქოვანი შრის ხანგრძლივი იშემია და ანოქსია იწვევს კლაცნილი მილაკების ეპითელიუმის დისტროფიულ ცვლილებებს (განსაკუთრებით დისტალურის), რომლებიც ძლიერ მგრძობიარეა ანოქსიის მიმართ. შარდის მუკვე რეაქციის დროს თირკმლების მიერ გამოყოფილი მიოგლობინი ილექება და ახშობს კლაცნილი მილაკების სანათურს.

საინტერესო მონაცემებია მიღებული ცხოველთა სისხლის შემდეგდებული სისტემის შესწავლისას. ხანგრძლივი კომპრესიის დასასრულს აღინიშნება სისხლის შედედების დაქვეითება, რაც გამოიხატება თრომბოპლასტინისა და თრომბინის წარმოქმნის 184,8%-ით, ფიბრინისა კი 250,9%-ით შენელებით.

სისხლის შედედების დაქვეითებაზე მიუთითებს აგრეთვე პლაზმის ტოლერანტობის შემცირება ჰეპარინის მიმართ (12,58-დან 17,16-მდე).

ზეწოლიდან განთავისუფლების შემდეგ სისხლის ჰემოკოაგულაციური თვისებების ცვლილებები მიუთითებს ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის ადრეულ პერიოდში თრომბის წარმოქმნისკენ გადახრაზე.

ამრიგად, ცდებით დამტკიცებულია, რომ ტრავმირებული ქსოვილებიდან ტოქსიკური ნივთიერებები შეიწოვება და შეუძლია გადამწყვეტი როლი შეასრულოს ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის, განსაკუთრებით, ჰემოდინამიკური მოშლილობის პათოგენეზში.

მაშასადამე, ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის დროს ჰიპერკალიემია და ჰიპერფოსფატემია ძირითადად ვითარდება დაეყვილი კუნთებიდან კალიუმისა და ფოსფორის იონების შეწოვის გამო.

რბილი ქსოვილების ხანგრძლივი ზეწოლა იწვევს სისხლის ქიმიზმის ისეთ მნიშვნელოვან ცვლილებებს, რომლებიც ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლას განაპირობებენ.

ამრიგად, ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის განვითარების დროს მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს, როგორც ადგილობრივი ტოქსიკური კერის მოსპობისა და დაზიანებულ თირკმლებზე ზემოქმედებისკენ, ასევე ერთდროულად ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური პროცესების აღდგენის და ღვიძლის ნორმალური ფუნქციის გამოსწორებისკენ, ანოქსემიისა და ორგანიზმის ზოგადი ტოქსემიის საწინააღმდეგოდ.

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის განვითარების დროს პათანატო-მიური ცვლილებები აღინიშნება როგორც დაზიანებული კიდურის კანში, კუნთებში, ისე სისხლძარღვებში, თირკმლებსა და ღვიძლში, ზოგჯერ თირკმელზედა ჯირკვლებში და სხვა ორგანოებში. თავის ტვინი შეშუპებულია, ფილტვები და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი სისხლსავსეა და შეშუპებული. მაქსიმალური ცვლილებები აღინიშნება კუნთებში, თირკმლებსა და ღვიძლში. თირკმლებში აღინიშნება ძლიერ გამოზატული ტოქსიკოინფექციური დაზიანება: ქერქოვანი შრის იშემია და ტვინოვანი შრის სისხლსავსეობა, ცილოვანი დისტროფია, ალაგ-ალაგ კლაკნილი, უფრო ხშირად დისტალური მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზი, მილაკების სანათურის დახშობა ცილოვანი მასით და ეპითელიუმით, ბაუმენ-შუმანოვსკის კაფსულის გაფართოება მის ღრუებში ცილოვანი ნივთიერების დაგროვებით.

კუნთების დაზიანების შემდეგ მიოგლობინი ჯერ სისხლში შედის, შემდეგ კი აღმოჩნდება თირკმლებში.

თირკმლების ტოქსიკური დაზიანებისას, სისხლის შედედების და აციდურიის დროს ეს პიგმენტი შარდმქაევასთან ერთად ილექება შარდის მილაკების სანათურში.

ღვიძლი ცხიმოვნადაა გადაგვარებული, მის პარენქიმაში ნახულობენ სხვადასხვა სიდიდის გაფანტულ სისხლჩაქცევებს. მისი ცენტრალური ნაწილის მრავალ წილში აღინიშნება ნეკროზი, პერიფერიაზე მღვრიე შესივება და შეშუპება.

კიდურთა კუნთები ფერმკრთალია, მოთეთრო-მონაცრისფრო, და ნეკროზებული და მოგვაგონებს „მოხარშულ ხორცს“.

აღნიშნულის გარდა, გამოხატულია შინაგანი ორგანოების სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევები კუჭის ლორწოვან გარსში, ისე როგორც ურემიის დროს.

კლინიკური სურათი

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომს ახასიათებს ადგილობრივი და ზოგადი სიმპტომები.

აღამიანი ზეწოლის შემოქმედებით პირველი 30—40 წუთის განმავლობაში უკიდურესად შეწუხებულია პროგრესულად მზარდი ტვინილის გამო, შემდგომში კი აგზნების მდგომარეობა თანდათანობით იცვლება დათრგუნვით.

ზეწოლიდან განთავისუფლების შემდეგ დაზიანებულთა უმრავლეს-

სობა, ჩვეულებრივ, შოკის მდგომარეობაშია. ზოგ შემთხვევაში, მიუხედავად გადატანილი მძიმე ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმისა, მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ამ პერიოდში საგნის ზეწოლის ინტენსივობასთან დაკავშირებით პათოლოგიური პროცესი ადგილობრივი და ზოგადი გამოვლინებით შემდეგნაირად წარმოგვიდგება: ადგილობრივი სიმპტომები — კიდურის კანის საფარველის სიმკვრივის ფონზე თითებსა და ფრჩხილებზე აღინიშნება მოლურჯო ლაქები ან მოლურჯო ლაქები ზეწოლის დიდ ზედაპირთან შეფარდებით იცვლება მოთეთრო ლაქებით. კანზე ნაჭდევებია. ძვლების მოტეხილობა ან ამოვარდნილობა შეიძლება არც იყოს. პულსი დაზიანებულ კიდურზე პირველ ხანებში ისინჯება, მაგრამ შეშუპების მომატებასთან ერთად მის დისტალურ ნაწილში თანდათან ქრება.

ზეწოლის არეში სწრაფად ვითარდება შეშუპება, ზოგჯერ კუნთთა სიღრმეში სისხლჩაქცევების მკვრივი კერები წარმოიქმნება.

ზოგადი სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს ძლიერ სწრაფად ან შედარებით ნელა. მას შემდეგ, რაც სხეულის ესა თუ ის ნაწილი განიცდის ზეწოლას, ძლიერი ტკივილის გამო ვითარდება აგზნება და მოუსვენრობა. ადამიანი ფერმკრთალია, კანი დაფარული აქვს ცივი ოფლით. სისხლის წნევა ეცემა, რაც შოკის ერექტიული სტადიაა, რომელიც თანდათან გადადის შეკავების სტადიაში და აგზნება იცვლება აპათიით ან ძილით.

ნანგრევების ქვეშ ადამიანის ხანგრძლივად ყოფნის დროს (3—5 საათი) ზოგ შემთხვევაში შოკური მდგომარეობა არ პროგრესირებს ზეწოლის შედეგად კიდურში ტკივილის გამტარობისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან დაკავშირებით. სწორედ ამით აიხსნება პირველ ხანებში დაზიანებულის ერთი შეხედვით სრულიად დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა. ზეწოლიდან განთავისუფლების შემდეგ იწყება ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება ნივთიერებათა ცვლის სწრაფად დარღვევის და დაქუჩილი ქსოვილებიდან ორგანიზმში დაშლილი პროდუქტების გადასვლის გამო. ამ მდგომარეობას ერთვის „მეორადი შოკის“ განვითარება, რომელიც, ჩვეულებრივ, ძლიერ მძიმედ მიმდინარეობს და ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის კლინიკური სურათის სიმძიმე დამოკიდებულია აგრეთვე თანდართულ დაზიანებაზე (შინაგანი ორგანოების, სისხლძარღვების, ძვლების) და ტრავმირებულ ქსოვილებში განვითარებულ გართულებებზე (დაჩირქება, ანაეროზული ინფექცია და სხვ.).

დაავადების ელვისებრი ფორმის დროს დაზიანებული, რომელიც კვდება პირველ დღეებში მძიმე შოკის კლინიკური სურათის გამოხატვისას, თირკმლებისა და ღვიძლის მხრივ ცვლილებების ნახვა შეუძ-

ლებელია, რადგან თირკმლების, ღვიძლის უკმარობისა და პროგრესირებული ინტოქსიკაციის სიმპტომები ჩვეულებრივად აშკარავდება პირველი კვირის ბოლოს და ასე სწრაფად არ ვითარდება. ამ დროს ფსიქიკური სფეროს მხრივ აღინიშნება თავისებური აპათიური მდგომარეობა, რომელიც გადადის მოუსვენრობასა ან შიშში.

აღნიშნული სიმპტომები დაავადების მწვავე ფორმის შემთხვევაში გრძელდება ერთი კვირის განმავლობაში, ამის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება ლებინება და წყურვილის შეგრძნება, სისხლში შარდოვანას, კალიუმისა და ფოსფორის რაოდენობა მატულობს. პროგრესულად მატულობს აზოტემიაც. სისხლის სარეზერვო ტუტინობა ეცემა, ყოველდღიურად მატულობს ოლიგურია. შარდის ხვედრითი წონა კლებულობს. ავადმყოფს ეწყება განუწყვეტელი ბოდვა, დაავადების მე-4—5 დღეს — ტყვილი წელის არეში, რაც თირკმლების ფიბროზული კაფსულის პათოლოგიურ პროცესში ჩათრევის გამო მათი დაქიმივითაა გამოწვეული. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება გამოხატული იყოს „მწვავე მუცლის“ მოვლენები (თირკმლების მხრივ პერიტონეუმის რეფლექსური გაღიზიანებისას), რაც ხშირად მუცლის ღრუს უსაფუძვლო გახსნის მიზეზიც ხდება.

შარდი ლებულობს სისხლის ფერს, შეიცავს ცილას, კრეატინს, მარცვლოვან ცილინდრებს და ხშირად პიგმენტურ ყვითელ მარცვლებს, რომლებიც ერითროციტებს მოგვაგონებს. შარდის რეაქცია ძლიერ მჟავეა (pH-4,6 — 6,1), მისი საღვლეამისო რაოდენობა ყოველდღიურად კლებულობს, რაც თირკმლების უკმარობის სიმპტომების მომატებას მოასწავებს.

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის კლინიკური სურათის არასაკმაოდ გამოხატვის დროს დაზიანების სიმძიმის ჯეროვნად შეფასება ძნელია, რის გამო მკურნალობა დაგვიანებით ან არასრულყოფილად ტარდება, ამიტომ ხშირად ავადმყოფის ამ მდგომარეობიდან გამოყვანა არ ხერხდება.

ნათელი პერიოდის დასაწყისში, ანუ მე-3 დღისთვის ავადმყოფის გუნებ-განწყობილება შესამჩნევად უმჯობესდება. დაზიანებული კიდურის ტყვილი და შეშუპება კლებულობს, მისი მოძრაობის უნარი აღდგება. არტერიული წნევა მყარადაა ნორმალურ სიმაღლეზე ან ზოგჯერ მატულობს 30—40 მმ-მდე, მაჯა რამდენადმე აჩქარებულია, ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, მომატებულია 38—38,5°-მდე. სამწუხაროდ, უმეტეს შემთხვევაში ეს დროებითი, ზედმიწევნით მაკდური გაუმჯობესებაა.

აზოტემია იწყება უკვე ადრეულ პერიოდში. ნათელ პერიოდში ნარჩენი აზოტის მოცულობა მძიმე შემთხვევაში მატულობს 400—

600 მგ %-მდე, მაჩისცემა იწყებს გაზშირებას 120—200-მდე წუთში. ამ ფონზე ტრავმის მიღებიდან მე-8—12 დღეს ზოგჯერ ვითარდება კოლაფსი და ავადმყოფი კვდება ურემიის გამო.

მკურნალობა

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის სამკურნალო კომპლექსური საშუალებების გამოყენება მიმართული უნდა იყოს გადაჭარბებული გალიზიანების ზემოქმედების, ტოქსემიისა და პლაზმის დაკარგვის შედეგად განვითარებული ზოგადი მოშლილობების გამოსწორებისკენ. ამ მხრივ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ:

1. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე აგზნებისა და შეკავების პროცესების ნორმალური შეფარდების აღდგენას, სხეულის ტრავმირებული არედან იმპულსების დინების შემცირებას და სამკურნალო-დაცვითი შეკავების გაღრმავებას; 2. ჰემოდინამიკური მოშლილობების ლიკვიდაციას, პლაზმის შრატის, სისხლის, სინთეტიკური და ცილოვანი პლაზმის შემცვლელების (პოლივინილპიროლიდონი, პოლიგლუტინი) ტრანსფუზიას; 3. პლაზმის დაკარგვისა და ტოქსემიის შემცირებას, დროულ იმობილიზაციას, დაზიანებულ კიდურზე ყინულის გამოყენებას, შეშუპებულ არეში ღრენირებისთვის ფართო განაკვეთების გაკეთებას; 4. თირკმლების ფუნქციის აღდგენას ორგანიზმში დიდი რაოდენობის სითხის შეყვანით (დღე-ღამეში 3—4 ლიტრი), ნოვოკაინის პარანეფროზული ბლოკადითა და ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარის ვენაში შეყვანით, ნოვოკაინი თიშავს დაეჭილი კუნთებისა და სისხლძარღვის სანათურის ინტერორეცეპტორებს, ამცირებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აფერენტული იმპულსების ნაკადს (ხელოვნური თირკმლისა და დიალიზის სხვა მეთოდების გამოყენებით); 5. ნივთიერებათა ცვლის აღდგენას ვიტამინების კომპლექსისა და ტუტეების შეყვანით.

ზემოჩამოთვლილი სამკურნალო საშუალებების გამოყენება უნდა შეეფარდოს სინდრომის განვითარების პერიოდს.

გასათვალისწინებელია, რომ დასაწყისში დაზიანებული იმყოფება შოკის ერთ-ერთ სტადიაში, ამიტომ პირველი დახმარების გაწევა საჭიროა ტრავმული შოკის მკურნალობისა და მეორადი შოკის პროფილაქტიკის სახით. ამ მიზნით შემთხვევის ადგილას დამწოლი საგნისგან დაზიანებულის განთავისუფლებამდე კიდურზე, ზეწოლის არის ზემოთ აუცილებელია პნევმატური ლაზტის დადება და მასში ჰაერის შეყვანა (ვ. წყ. სვ. 60 მმ სიმაღლით). თუ არა გვაქვს პნევმატური ლაზტი, უნდა ვიხმაროთ ჩვეულებრივი ლაზტი, მაგრამ იგი ზომავზე მეტად არ მო-

ეუკროთ. ლახტის საშუალებით წინააღმდეგობა იქმნება დაზიანებულ არის ქსოვილებიდან ორგანიზმში დაშლითი პროდუქტების სწრაფად გადასვლის.

ლახტის დადებასთან ერთად აუცილებელია შოკის საწინააღმდეგო სხვა ღონისძიებების ჩატარება. თუ ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს და შინაგანი ორგანოების დაზიანების ნიშნები არ არის გამოხატული, მაშინ დასალებად უნდა მიეცეთ 50, 100 გ არაყი ან კონიაკი, ანოქსემიის წინააღმდეგ ჩაუტაროთ ხელოვნური სუნთქვა აპარატით, ქანგბადის ინჰალაციით.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაციისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების გასაუმჯობესებლად საჭიროა კანქვეშ შეყვანა 10% — 1 მლ კოფეინის, 20% — 2—3 მლ ქაფურის, 1 მლ 5%-ანი ეფედრინის, 10—20 მლ 10%-ანი ეთილის სპირტის, 50 მლ 40%-ან გლუკოზის ხსნართან ან 10%-ან ეთილის სპირტი ფიზიოლოგიურ ხსნარზე დამზადებული.

ზეწოლიდან განთავისუფლების შემდეგ დაზიანებული კიდური უნდა მოვათავსოთ არტაშანში (მიუხედავად იმისა, იქნება ძვლის მოტეხილობა, ამოვარდნილობა თუ არა) და ავადმყოფის ევაკუაცია მოვახდინოთ საკაცით. უნდა გვახსოვდეს, რომ კიდურზე დაზიანებული არის ზემოთ ლახტის დადებამდე დაზიანებული არ უნდა გავანთავისუფლოთ ზეწოლისგან.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დაზიანებულის რაციონალური ტრანსპორტირების უზრუნველყოფას, რისთვისაც პირველ რიგში მხედველობაში უნდა მივიღოთ მეორადი ტრავმა და დაზიანების ადგილიდან დაზიანებულის მოხერხებულად გადაყვანა.

შოკის წინააღმდეგ ბრძოლისა და „მეორადი შოკის“ განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით, სამედიცინო დახმარების შემდგომი ღონისძიებები უნდა იყოს ეტაპური და დაზიანების პირობებზე დამოკიდებული. მაგალითად, ჯანბუნქტში აუცილებლად უნდა განახორციელონ ზემოჩამოთვლილი საშუალებების ყველა კომპლექსი, თუ რაიმე მიზეზის გამო იგი არ იყო ჩატარებული. იმ შემთხვევაში, თუ დაზიანებული მოყვანილია ჯანბუნქტში შოკის II—III ხარისხის მდგომარეობაში, არ შეიძლება მისი შემდგომი ევაკუაცია დამატებით ანტიშოკური თერაპიის ჩატარების გარეშე, რაც მდგომარეობს იმაში, რომ ექიმი ლახტის ზემოთ აკეთებს ფუტლარულ ბლოკადას ნოვოკაინის 1%-ანი 500 მლ ხსნარით, ვენაში შეყავს პლაზმა, პოლიგლუკინი, სისხლის შრატ, შოკის საწინააღმდეგო ხსნარები (250—500 მლ) და სხვ.

სტაციონარის პირობებში შოკის საწინააღმდეგო საშუალებების მთელი კომპლექსის ჩატარება კვლავ უნდა გაგრძელდეს და მიმართული უნდა იყოს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის, ჰემო-

დინამიკის, სისხლის წნევის აღდგენისა და კაპილარების გამტარობის შემცირებისკენ, აგრეთვე პლაზმისა და სითხეების დაკარგვის წინააღმდეგ. ლახტის მოხსნის წინ მეორადი შოკის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით, აუცილებელია დაზიანებულ კიდურზე (სისხლძარღვების შევიწროებისა და ტოქსიკური ნივთიერებების შეწოვის შემცირების მიზნით) ყინულის ან თოვლის შემოწყობა და წელ-ზურგის ორმხრივი ნოვოკაინის ბლოკადის გაკეთება (ნოვოკაინის 1%-ანი ხსნარი 100 მლ თითოეულ მხარეს).

აღსანიშნავია, რომ ზემოაღნიშნული მდგომარეობიდან გამოყვანის მიზნით სისხლის გადასხმა არ არის რეკომენდებული თირკმლებში განვითარებული ცვლილების გამო, მაგრამ საჭიროა სისხლის შემცვლელების (პეტროვის სითხის, კოლოიდური მარილების ხსნარის, პოლიგლუკინისა და სხვ.) გადასხმა. პირველ ხანებში დიდი დოზით, შემდეგ დღე-ღამეში 2—3 ლიტრი წვეთოვნად.

თუ ანტიშოკური ხსნარები და პოლიგლუკინი არა გვაქვს, ვენაში (ან კანქვეშ) უნდა შეეუყვანოთ 5%-ანი გლუკოზა 500 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად, რომელსაც სასარგებლოა დაეუმატოთ ეფედრინი 5%-ანი 1 მლ.

მეორადი შოკის განვითარების დროს ფიზიოლოგიური ხსნარისა და გლუკოზის შეყვანა უნდა შევზღუდოთ ან სრულიად შევწყვიტოთ. რადგან სიფხის დიდი რაოდენობით შეყვანა, რომელიც სწრაფად გადადის სისხლიდან ქსოვილებში, იწვევს მათ შეშუპებას და ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას. გარდა ამისა, ამ დროს იზოტონიური ხსნარების შეყვანა, ჩვეულებრივ, ხელს უწყობს ელექტროლიტების წონასწორობის დარღვევას (კალიუმის, ნატრიუმის) და არ ახდენს ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მყარად გაუმჯობესებას. ამ დროს ნატრიბიკარბონატი უნდა შევიყვანოთ ტუტე რეაქციის გამოჩენამდე, თირკმლების კლაკნილი მილაკების მიოგლობინით დაზოების აცილების მიზნით.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, საჭიროა ერთდროული ბრძოლა ანოქსემიის წინააღმდეგ. ამისთვის დაზიანებულს უნდა ვასუნთქოთ. უანგბადით მკურნალობა საჭიროა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (ორი დღე-ღამე), წუთში 15-ჯერ სუფთა უანგბადის ინჰალაციის სახით ან ნახშირორჟანგთან ნარევით — კარბოგენით. მაგრამ ოქსიგენოთერაპია ამით არ იფარგლება, ძლიერ სასარგებლოა 300—400 სკმ უანგბადის შეყვანა კანქვეშ ყოველ დღე, ორი დღე-ღამის განმავლობაში.

ნათელ პერიოდში, როცა ჰემოდინამიკა სტაბილური ხდება, ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცეოდეს თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობას. ამ დროს ყველაზე ეფექტურია ჰემოდიალიზის ჩატარე-

ბა „ხელოვნური თირკმლის“ აპარატის გამოყენებით, იგი უნდა განხორციელდეს შეძლებისდაგვარად სწრაფად, თირკმლებში შეუქცევადი დისტროფიული ცვლილებებისგან თავის დაღწევის მიზნით, რადგან ამ დროს ყველა დანარჩენი საშუალება თირკმლების მწვავე ნაკლოვანების წინააღმდეგ ნაკლებად ეფექტურია და შემთხვევათა 70%-ში შედეგს არ იძლევა. ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის მძიმე მიმდინარეობა დაკავშირებულია ჰიპერკალიემიის სწრაფ ზრდასთან (ი. მაქსიმოვი), რომელიც ახდენს კარდიოტოქსიკურ და ნეიროტოქსიკურ მოქმედებას. ამიტომ ამ პათოლოგიის დროს სისხლის გაწმენდის თანამედროვე ექსტრაკორპორულ მეთოდებს „ხელოვნური თირკმლის აპარატის“ გამოყენებით დიდი მნიშვნელობა აქვს.

გაჯანსაღების პერიოდში ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცეოდეს: ტრავმული ნეფრიტის მკურნალობას, სხვადასხვა სათბური პროცედურის, გალვანიზაციის, სამკურნალო ვარჯიშისა და სხვა ფიზიოთერაპიული მეთოდების გამოყენებას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ლახტის მოხსნის შემდეგ კიდურის ფუნქციის აღდგენის მიზნით ადრეულ პერიოდში მასაჟის გამოყენება არ შეიძლება. მასაჟის შედეგად კიდურებში სისხლის მიწოდების გაუმჯობესების გამო არტერიული წნევა ძლიერ ქვეითდება. ამის გარდა, იგი, თავის მხრივ, ხელს უწყობს აფერენტული იმპულსების ნაკადის მომატებას და ცენტრალური ნერვული სისტემის გაცვეთას.

ელექტროტრავმა

ელექტროენერჯის ფართოდ გამოყენების გამო (ყოფა-ცხოვრებაში, მრეწველობაში, მშენებლობაზე, ტრანსპორტზე, სამხედრო მიზნით და სხვ.), ელექტროდენით ორგანიზმის დაზიანება გახშირდა, ამიტომ საჭიროა როგორც აღნიშნული დაზიანების მექანიზმის ცოდნა, ასევე დროული პირველი დახმარების ორგანიზაცია და მკურნალობის სრულყოფილად ჩატარება.

ორგანიზმის ელექტრული დაზიანება მოსალოდნელია ატმოსფერული (ელვა) და ტექნიკური ელექტრობის ზემოქმედებით. თუმცა დაზიანების მეტი შემთხვევები ტექნიკურ ელექტრობაზე მოდის. ელექტროდენით დაზიანება მოსალოდნელია ელექტროქსელის ყოველ არეში, მაგრამ როგორც სტატისტიკური მონაცემები გვიჩვენებს (ა. კაპლანი), ელექტროტრავმის 46,1% მოდის მაღალი ძაბვის ცენტრალურ დანადგარებზე, დანარჩენი კი პერიფერიულ ქსელზე — დაბალი ძაბვის ცვალებადი დენის არაუმეტეს 220—250 დანადგარზე.

40 ს-მდე ძაბვის მუდმივი დენი არ იწვევს სასიკვდილო დაზიანე-

ბას. 220—380 ძაბვის დენის ზემოქმედებისას, სასიკვდილო დაზიანება აღწევს 20—30%-ს, 1000 ვ-ის დროს—50%. 3000 ვ-ის ზემოქმედება ყოველთვის სასიკვდილოა.

ორგანიზმის სიცოცხლისთვის საშიშია უმეტესად იმ ძალის დენი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს გულის ფიბრილაცია. მაგალითად, უშუალოდ გულმკერდის ზედაპირზე დენის კონტაქტის დროს გულის ფიბრილაცია შეიძლება განვითარდეს 36 ვ ან უფრო დაბალი ძაბვის დენის გამოც, როცა გულზე დენის მოქმედება შედარებით ხანგრძლივია 1—2 წამის განმავლობაში. იმ შემთხვევაში, როცა ორგანიზმზე გაცილებით დიდი ძაბვის დენი მოქმედებს, მაგრამ სწრაფად წამის მეათედი დროის განმავლობაში, აღნიშნული გართულება არ ვითარდება.

დიდი ძაბვის დენის სწრაფად მოქმედების დროს გულის ფიბრილაცია შეიძლება არ განვითარდეს, მაგრამ ამ შემთხვევაში გულის მუშაობის ფონზე მოსალოდნელია სუნთქვის შეწყვეტა.

ელექტროტრავმის დროს ორგანიზმის სასიკვდილო დაზიანება არცთუ იშვიათად ელექტროქსელის ცვალებადი დენის (110—220 ვ ძაბვით) მოქმედების მიზეზია. ორგანიზმის წინააღმდეგობა არახელსაყრელ პირობებში (იატაკის ან ფეხსაცმლის სისველე, კანზე ნაკაწრები, მისი ნამიანობა და სხვ.) შეიძლება დაქვეითდეს, რადგან ამ პირობებში ელექტროქსელის ძაბვას შეუძლია წარმოქმნას მაღალი ძაბვის დენი. კანის ელექტროგამტარობას ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ელექტროდენით დაზიანების პათოგენეზში.

მიუხედავად იმისა, რომ კანს ელექტროტრავმის მიმართ მაღალი წინააღმდეგობის უნარი აქვს, იგი მაინც ყველა ქსოვილზე მეტად ზიანდება, რადგან მასზე წარმოიქმნება ჯოჯოხის სითბო, რაც ქსოვილის გაშრობასა და ღრმა დესტრუქციულ ცვლილებებს იწვევს.

მოქმედების მექანიზმი. ელექტროტრავმის დროს კანზე ადგილობრივი ცვლილებები გამოიხატება თერმული დამწვრობის არასპეციფიკური ფორმით და დენის კვალის სპეციფიკური ნიშნებით.

იმ შემთხვევაში, როცა დენი ქსოვილებში ღრმად გაივლის, ახდენს როგორც თერმულ, ისე ქიმიურ ზემოქმედებას. ამ დროს დაზიანებული ქსოვილი ბუდობრივი აგებულებისაა, კანის ეპითელიუმის უჯრედების გაბრტყელებისთვის დამახასიათებელი კონეებით.

ძვლის ქსოვილზე ელექტროდენის მოქმედებისას, უკანასკნელში ჯოჯოხის სითბოს წარმოქმნის გამო, ფოსფორი დნება და მკავე მარილები ე. წ. „მარგალიტის მარცვლები“ წარმოიქმნება. ჩვეულებრივ, ასეთი „მარცვლები“ გვხვდება მხოლოდ მაშინ, როცა დაზიანებული მოხვედბა ვოლტის რკალის იმ ზონაში, სადაც ტემპერატურა 300—350°-ს აღწევს. ელექტროდენის ხანგრძლივად მოქმედებისას ქსოვილები ღრმად ზიანდება, კანი მთლიანად იშლება და კუნთები ეცლება. ამ

შემთხვევაში კიდურს ანატომიური პრეპარატის შესახებ დაობა აქვს.

ელვით დაზიანების დროს ადგილობრივი ცვლილებები გამოხატულია „ელვის ნიშნების“ სახით და კანზე ჰიპერემიული, დატოტიანებული ხაზების წარმოქმნით, რომლებიც ზეწოლისას ქრება. ეს ნიშნები კანის სისხლძარღვების კედლის დამბლის შედეგია და, ჩვეულებრივ, რამდენიმე დღეში ქრება.

გარდა აღნიშნულისა, გამოხატულია ფილტვების ან ტვინის შეშუპება, კანში სისხლჩაქცევები და კანის დაზიანებულ არეში ლიმფოციტური რეაქცია.

სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ტრავმის მომენტში, ელვისებრად ან ზოგჯერ აღნიშნული მდგომარეობიდან გამოყვანის შემდეგ რამდენიმე ხნის მერე, უეცრად, გულის დამბლის გამო.

ელექტროტრავმის დროს სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს გულის კუნთის პირველადი დაზიანება, ფილტვების შეშუპება, სუნთქვის ან ვაზომოტორული ცენტრის დაზიანება და სხვ.

ელექტროდენი, როგორც კანისა და შინაგანი ორგანოების რეცეპტორების არაადეკვატური გამღიზიანებელი, იწვევს მთელი პერიფერიული ნერვული სისტემისა და თავის ტვინის ქერქის ძლიერ რეფლექსურ გაღიზიანებას, პროცესში ჩაითრევის ნეიროპუმორულ მექანიზმს, შლის ქსოვილების კოლოიდების სტრუქტურას და ცვლის მათ ბიოლოგიურ პროცესებს.

სისხლძარღვთა გამტარობის მძაფრი ცვლილებები და გამტარობის მომატება, ცენტრალური ნერვული სისტემის რეფლექსური მოქმედების გამო, ყველა ორგანოს კაპილარებში აღინიშნება.

ტვინში, პერიფერიულ ნერვულ ღეროებსა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილში გამტარობის დარღვევა იწვევს ექსტრავახატების განვითარებას, ნერვული უჭრედებისა და კვანძების ნეკროზულ და დესტრუქციულ ცვლილებებს. ასეთივე გამტარობის დარღვევა აღინიშნება მიოკარდიუმის, ღვიძლის, თირკმლების, ფილტვების, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებისა და სხვათა მხრივაც. დენის ზემოქმედება აღინიშნება როგორც სისხლძარღვთა კედლის შუამდებარე სუბსტანციაში, ასევე მის არაგროფილურ ბოჭკოებში. ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა არეში არსებული ცვლილებები ნაწილობრივ დაკავშირებულია მის გაღიზიანებასთან, ნაწილობრივ სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან (პლანზის გაუღენთა, ქრომატოლიზი, აციდოფილია და სხვ.).

ანალოგიური ცვლილებებია ნახული პერიფერიულ ნერვებშიც, ნერვულ დაბოლოებებსა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სხვადასხვა არეში.

ელექტროტრავმის დროს პირველი დახმარება, უპირველეს ყოვლისა, გულისხმობს დენის წყაროსგან რაც შეიძლება სწრაფად განთავისუფლებას. მცირე დროით დაყოვნებაც კი ხელს შეუწყობს ორგანიზმში გამოუსწორებელი მდგომარეობის განვითარებას. მხოლოდ ამის შემდეგ უნდა მიემართოს სამედიცინო დახმარებას, მაგრამ დახმარებ უნდა იცოდეს ელემენტარული წესები მაინც. დახმარების აღმომჩენმა პირველ რიგში უნდა უზრუნველყოს საკუთარი უშიშროება.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმი სასიკვდილოდ არ არის დაზიანებული, სუნთქვა და გულის მუშაობა შენარჩუნებულია, საკმარისია ავადმყოფს შეეუქმნათ სრული სიმშვიდე. იგი არაერთარ შემთხვევაში არ უნდა დადიოდეს, საჭიროა ჩავაწვინოთ მშრალ და თბილ საწოლში. ამასთან, ავადმყოფი განსაზღვრული დროის (არანაკლებ 24—48 საათი) განმავლობაში უნდა იყოს დაკვირვების ქვეშ და მდგომარეობის მიხედვით უტარდებოდეს საჭირო დახმარება. ყოველივე ეს საჭიროა იმიტომაც, რომ ელექტროტრავმის შემდეგ სიცოცხლის შენარჩუნება ჯერ კიდევ არ ნიშნავს, რომ ავადმყოფი საბოლოოდ გამოსულია მდგომარეობიდან. მუდამ მოსალოდნელია რეციდივი. ზოგჯერ ელექტროდენის მოქმედებიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ ადამიანი უეცრად კარგავს ცნობიერებას, მაგრამ სუნთქვა და გულის მუშაობა შენარჩუნებული აქვს. ამ შემთხვევაში საკმარისია დაზიანებული დაეწვინოთ საწოლზე თბილად, ტანსაცმელი შეეუხსნათ, მიცეთ სუფთა ჰაერის სუნთქვის საშუალება და ვასუნთქოთ ნიშადურის სპირტი.

სასიცოცხლო ფუნქციების (სუნთქვა, გულის მუშაობა და სხვ.) გაქრობის დროს პირველი დახმარება გულისხმობს დაუყოვნებლივ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციასა და გულის არაუშუალო მასაჟის ჩატარებას. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია უნდა განეხორციელოს „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“ ჰაერის ჩაბერვით, მისი ჩატარება მარტივია, არ საჭიროებს სპეციალურ მოწყობილობას და უზრუნველყოფს ფილტვებში საკმაო რაოდენობით (1 ლიტრამდე და მეტიც) ჰაერის შესვლას.

საჭიროების მიხედვით აღნიშნული მანიპულაციების ჩატარება შეიძლება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, სანამ მივალწვეთ სასურველ შედეგს. უშედეგობის შემთხვევაში უნდა გამოვიყენოთ უფრო ეფექტური საშუალებები.

ელექტროდენით დაზიანების დროს პირველ წუთებში გამოხატული მდგომარეობა ყოველთვის არ არის საბოლოო სიკვდილი. ამიტომ ზოგჯერ სიცოცხლის (მაჯისცემის, სუნთქვის, გულის მუშაობის) არარსებობა არ უნდა მივიჩნიოთ გამოუსწორებელ მდგომარეობად და

ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში მივიღოთ საჭირო ზომები. არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება დაზიანებულის მიწაში ჩაფლა, რადგან აღნიშნული ღონისძიება ორგანიზმისთვის მავნებელია. ამ პირობებში, გარდა იმისა, რომ სხეული გაცივდება და სუნთქვა შეიზღუდება (გულ-მკერდზე ზეწოლის გამო), იკარგება ძვირფასი დრო გაცოცხლების მეთოდების დროულად გამოყენებისთვის. ასევე არაეფექტურია და არამიზანშეწონილი წინათ გავრცელებული ხელოვნური სუნთქვის მეთოდების (სილვესტრის, შულერისა და სხვ.) გამოყენება. დახმარება მისი სწრაფად და სრულყოფილად ჩატარების მიზნით უნდა დაეწყოთ გულის არაუშუალო მასაჟითა და ჰაერის ჩაბერვით, „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“ მაშინაც კი, როცა ხელოვნური სუნთქვის აპარატები გვაქვს.

ელექტროტრავმის დროს ორგანიზმის სასიკვდილო დაზიანება საბოლოოდ ნერვულ სისტემაზე, კერძოდ, სუნთქვის აპარატის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნერვულ ელემენტებზე დენის უშუალო ზემოქმედების შედეგია. სუნთქვის ან სისხლის მიმოქცევის ორგანოების უპირატესად დაზიანება განისაზღვრება ელექტროტრავმის პირობებით, კერძოდ, ელექტრული ზემოქმედების ძალითა და ხანგრძლივობით და დენთან ორგანიზმის ამა თუ იმ არის კონტაქტით. ცნობილია, რომ დენის მოქმედება შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებზე.

სხვადასხვა ძალის დენის მოქმედებით ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლის ხასიათის დხსადგენად აუცილებელია მხედველობაში მივიღოთ გულის რეაქციის დამოკიდებულება დენის ძალასთან. გულის ფიბრილაცია არ ვითარდება ძლიერ მაღალი დენის მოქმედებით, პირიქით, იგი ამჟღავნებს საწინააღმდეგო თვისებას — წყვეტს გულის ფიბრილაციას, თუმცა დიდი ძაბვის დენის მოქმედებით გულის მუშაობის შენარჩუნების ფონზე შესაძლოა შეჩერდეს სუნთქვა.

სუსტი ცვალებადი დენის მოქმედებას კი შეუძლია გულის ფიბრილაციის განვითარება. ეს იმითაც მტკიცდება, რომ ცვალებადი დენის მოქმედებით გულის ფიბრილაციის შედეგად სიკვდილის განვითარების დროს დენთან კონტაქტისგან განთავისუფლების შემდეგ დაზიანებული კიდევ რამდენიმე ხანს სუნთქავს.

ელექტროდენით დაზიანების დროს სუნთქვის შეწყვეტისა და გულის გაჩერების შემთხვევაშიც დახმარება მიმართული უნდა იყოს ორივე ფუნქციის სწრაფად აღდგენისკენ.

ორგანიზმში უანგბადის უკმარობა ვითარდება სწრაფად როგორც სუნთქვის გაჩერების, ისე გულის მუშაობის შეწყვეტისას.

ელექტროდენით დაზიანების შედეგად განვითარებული ტერმინა-

ლური მდგომარეობის დროს კომპლექსური მკურნალობის შემთხვევაში ზოგიერთი სასიცოცხლო ფუნქციის (სუნთქვა, გუგების შევიწროება, კანის ვარდისფერი) აღდგენის ფონზე, თუ გულის მუშაობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ აღდგება, ეს გულის ფიბრილაციის განვითარების მაჩვენებელია.

დეფიბრილატორის საშუალებით გულის ფიბრილაციის შეწყვეტა შეიძლება როგორც გულმკერდის ყაფაზიდან — გარედან, ისე უშუალოდ გულზე ელექტროდების მოთავსებით წინასწარ გულმკერდის ღრუს გახსნის შემდეგ.

გულმკერდის ღრუს გახსნის შემდეგ დახმარება შემდეგნაირად უნდა წარიმართოს: ასისტოლიის დროს რეკომენდებულია მარჯვენა გულში აღრენალინის (1 10.000) შეყვანა და შემდეგ გულის უშუალო მასაჟის ჩატარება. ფიბრილაციის განვითარების შემთხვევაში საჭიროა 1—2%-ანი პროკაინის ხსნარის 5 მლ შეყვანა და გულის მასაჟი ჰიპოქსიის მოსპობამდე, ამის შემდეგ კი გულის დეფიბრილაციის ჩატარება.

დეფიბრილაცია ხორციელდება გულზე ერთჯერადი სწრაფი ელექტრული იმპულსის ზემოქმედებით, რომლის ხანგრძლივობა გულის გაღიზიანების სასარგებლო დროსთან ახლოა. დეფიბრილაციისთვის გამოყენებულია აპარატი დეფიბრილატორი (რომელშიც იმპულსის ხანგრძლივობა უდრის 0,01—0,1 წამს, ძაბვა 6000 ვოლტამდე აღწევს, ნ. ლ. გურევიჩი).

არასრულყოფილი ძაბვის დენის ან გულზე დენის ხანგრძლივად ზემოქმედებისას ელექტროდეფიბრილაცია შესაძლოა უეფექტო იყოს. სასურველ შედეგს ვერ მივიღებთ აგრეთვე მიოკარდიუმის ჰიპოქსიის, ფილტვების ცუდი ვენტილაციის დროს, კანთან ან გულთან ელექტროდების ცუდი კონტაქტისას და სხვ.

ამ მეთოდს უკუჩვენება არა აქვს, მისი გამოყენება მით უფრო რეკომენდებულია, რაც უფრო მძიმეა ავადმყოფის მდგომარეობა. მაგალითად, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა მიოკარდიუმის ორგანული ცვლილებების ფონზე, რომელიც არ ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას, ისპობა მხოლოდ ელექტრული ზემოქმედებით.

პირველი ელექტროშოკის არაეფექტურობის შემთხვევაში საჭიროა მასაჟის გაგრძელება და რამდენიმე ხნის შემდეგ ელექტროშოკის გამეორება. თუ ფიბრილაცია შეწყდება, მაგრამ გულის მუშაობა არ აღდგება, აუცილებელია მასაჟის გაგრძელება, და გულის კუნთის ტონუსის აწევის მიზნით დროგამოშვებით არტერიაში სისხლის გადასხმა და გულში სხვადასხვა სტიმულატორის შეყვანა (ქლორკალციუმის 10%-ანი ხსნარი და სხვ.).

დეფიბრილაციის ჩატარების მზადების პერიოდში ორგანიზმში სის-

ზლის მიმოქცევისა და აირთა ცვლის შენარჩუნების მიზნით არავითარ შემთხვევაში არ უნდა შეეწყვიტოთ არც გულის მასაჟი და არც ხელოვნური სუნთქვა.

გულის განმეორებითი ფიბრილაციის განვითარების აცილების მიზნით საჭიროა გულის ღრუსა ან პერიკარდიუმში 5 მლ 1%-ანი პროკაინის ხსნარის შეყვანა. ფიბრილაციის ეფექტურობაზე მეტყველებს უშუალოდ დეფიბრილაციის ან მისი ჩატარებიდან რამდენიმე წამის შემდეგ მაჯისცემის გამოჩენა. თუ ერთჯერადი დეფიბრილაციით შედეგს ვერ მივაღწევთ, საჭიროა მისი განმეორება უფრო მეტი ძაბვის დენით და ა. შ.

გულის ჰიპოქსიის დროს ადრენალინის შეყვანის გამო ფიბრილაციის განვითარების აცილების მიზნით გვირჩევენ მის შეყვანას მცირე დოზებით (0,1—0,3 მლ) პროკაინთან ერთად (ადრენალინის 0,5 1 : 1000. და 9,5 მლ 1%-ანი პროკაინი).

გაცოცხლების მეთოდების განხორციელება უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ აღდგება ნორმალური სუნთქვა და გულის მუშაობა.

მიუხედავად იმისა, რომ გულის დეფიბრილაციისთვის ამჟამად წარმატებით იყენებენ ელექტროდეფიბრილაციას, ამ მიზნით ხმარობენ ზოგიერთ ქიმიურ ნივთიერებასაც, სახელდობრ, გულსა ან სისხლძარღვებში შეყავთ ქლორკალციუმი (1 კგ წონაზე 1 მლ). თუმცა ამ მიზნით გამოყენებული კალციუმის მარილების შეყვანის შემდეგ აღნიშნავენ ასისტოლიის განვითარებასა და გულის გაჩერებას.

გულის აგზნების დაქვეითების მიზნით ამჟამად იყენებენ აგრეთვე კოკაინის დერივატებს — პროკაინს (1% — 10 მლ) ან ნოვოკაინს (1% — 5—10 მლ). გულის ღრუში ერთ-ერთი მათგანის შეყვანა და ხანგრძლივი მასაჟი ზოგ შემთხვევაში სპობს ფიბრილაციას. კერძო, სტირნისა და სხვათა აზრით, კოკაინის დიდი დოზებით შეყვანის შემდეგ გულის მუშაობის აღდგენა ძნელდება, რადგან ვენაში შეყვანილი პროკაინი სასუნთქ და გულ-ჩისხლძარღვთა სისტემის დათრგუნვას იწვევს.

ფიბრილაციის შესაწყვეტად იყენებენ აგრეთვე ქლორკალციუმის 10%-ან ხსნარს (0,25—1 მლ კგ წონაზე), რომელიც შეყავთ არტერიისაში, გარდა ამისა, 15—20 მგ აცეტილქოლინი ან პროსტიგმინი შეყავთ გულის კუნთში.

ფიზიკური ფაქტორებიდან ამ მიზნით იყენებენ გულის გაცივებასა და გათბობას (45°).

გულის უეცარი გაჩერების შემთხვევაში დახმარების აღმოჩენის დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებას.

სუნთქვის ნაადრევი აღდგენით შესაძლებელია ორგანიზმის ყველა

დანარჩენი ფიზიოლოგიური ფუნქციის უფრო მყარი და სრულყოფილი აღდგენა, რაც უმთავრესად ბულბალური ცენტრების მოქმედების შედეგად ხორციელდება. ხელოვნური სუნთქვის სამკურნალო მოქმედება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს გამოიხატება ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის შემცველობის მომატებაში. ამ დროს ორგანიზმში ადგილი აქვს ჟანგბადით მომარაგების გაუმჯობესებას და სისხლიდან ფილტვებში გადასული ნახშირორჟანგის გამოყოფას.

ამრიგად, ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების დროს, შემთხვევის აღვილას და ტრანსპორტირების მთელ გზაზე, პირველადი სამედიცინო დახმარება ძირითადად უნდა განხორციელდეს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის, გულის არაუშუალო მასაჟის, ელექტროდეფიბრილაციისა და მედიკამენტური (ადრენალინი, ნორადრენალინი, ქლორკალციუმი, გულის საშუალებები და სხვ.) საშუალებების გამოყენებით.

ელექტროდენის მოქმედების შედეგად ქსოვილების ადგილობრივი დაზიანება არ საჭიროებს სპეციალური მეთოდებით მკურნალობას. ამ დროს დაზიანებული არე უნდა დამუშავდეს სპირტით ან განამუხებელი ნივთიერებებით (ტანინი, კალიუმპერმანგანატი).

ქალასშივა წნევის აწევის დროს (ცნობიერების დაკარგვა, იშვიათი დაჭიმული პულსი, ლებინება) აუცილებელია ზურგის ტვინის პუნქცია და 10—30 მლ სითხის გამოშვება, ვენაში უნდა შევიყვანოთ გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარი (40%-ანი 20 მლ). გამოვიყენოთ დიურეზული საშუალებანი (შარდოვანას ხსნარები), ტუტოვანი პრეპარატები და ჟანგბადით მკურნალობა. ქალასშივა პემატომის დროს ზოგჯერ საჭიროა ტრეპანაციის გაკეთება.

ორგანიზმის აგზნების, რომელიც ზოგჯერ ვითარდება ელექტროტრავმის შემდეგ, მოხსნა შეიძლება ქლორალჰიდრატის 50%-ანი 30—40 მლ, ოყნით შეყვანით ან ლითიური ნარევით (2%-ანი ამინაზინი 2 მლ, 2%-ანი დიმედროლი 20 მლ). კუნთოვანი სისტემის სპაზმის დროს ვენაში უნდა შევეყვანოთ 10% თიოსულფატმაგნეზია 10 მლ ან მოკლე მოქმედების მიორელაქსანტები ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციასთან ერთად.

რეანიმაცია და ინტენსიური თერაპია დამწვრობის დროს

დამწვრობის დროს ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმე და სიკვდილიანობა უპირველეს ყოვლისა განისაზღვრება თერაპიული დაზიანების ფართობითა და სიღრმით, ხოლო პათოფიზიოლოგიური ძვრები

დამოკიდებულია დაავადების პერიოდზე (შოკი, ტოქსიკური ინფექცია, გამოფიტვა).

დამწვრობით განვითარებული შოკის სიხშირე და სიმძიმე დამოკიდებულია როგორც დამწვრობის ფართობზე, ისე დაზიანების სიღრმეზე და ვითარდება შემთხვევათა თითქმის 50%-ში. ღრმა დამწვრობისას, თუ სხეულის ზედაპირის ფართობი 20%-ს აღემატება, ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებანი ნაკლებ ეფექტურია ან უეფექტოა და ლეტალობა პირველი 3 დღე-ღამის განმავლობაში (შოკის პერიოდში) 95%-ს შეადგენს. ძნელია ვილაპარაკოთ კარგ გამოსავალზე, თუ ზერელე დამწვრობის ზედაპირი 70%-ს აღემატება.

დამწვრობით გამოწვეული შოკი სპეციფიკური თავისებურებებით მიმდინარეობს. თვით ტრავმის დროს, უძლიერესი ტკივილის გარდა, ორგანიზმში სასიცოცხლო ორგანოებისა და სისტემების ფუნქცია მკვეთრად მოშლილია. დამწვრობის ზედაპირიდან იკარგება დიდი რაოდენობით ქსოვილოვანი სითხეები, ცილები, ელექტროლიტები. ტკივილით გამოწვეული ხანმოკლე აგზნების შემდეგ დაზარალებულნი არცთუ იშვიათად კარგავენ გონებას. კანი და ხილული ლორწოვანი ციანოზური ელფერისაა, აღინიშნება ოფლიანობა და მყარი არტერიოლოსპაზმის გამო კიდურების გაცივება, ჰიპოთერმია, ჰიპოტონია. მძიმე შოკის დროს არტერიული წნევა არ ისინჯება, პერიფერიაზე არტერიების პულსაცია ქრება, მაგისტრალურ არტერიებზე პულსაცია მცირე ავსებისაა და აჩქარებულია, ჰიპოვოლემიას თან სდევს ჰიპერკოაგულემია, რაც აძლიერებს მიკროცირკულაციის მოშლას და ოლიგოანურიის განვითარებას. ინტოქსიკაციის პათოგენეზში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (კინინების) სიჭარბეს. გამონატულ ჰემოკონცენტრაციასთან ერთად შოკის დროს აღინიშნება ნეკროზული უჯრედების, ტოქსინებისა და მიკრობების შეწოვა.

პირველადი შოკის ძირითადი მიზეზი უძლიერესი ტკივილია, აქედან გამომდინარე, პირველი დახმარებაა გაუტკივარების საშუალებების გამოყენება (პრომედოლი, დიპიდოლორი, ლექსირი, სედუქსენი, ფენტანილი, კეტალარი) ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან (დიპრაზინი, დიმედროლი) ერთად. სამკურნალო ნარკოზის გამოყენება აზოტის ქვეყანგის ჟანგბადთან ერთად შეიძლება პორტატული აპარატით „ან-8“ შემთხვევის ადგილზე და ავადმყოფის ტრანსპორტირების პერიოდშიც. შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს აგრეთვე დაზარალებულის მაქსიმალური სიმშვიდის უზრუნველყოფა (ადგილობრივი მანიპულაციების შეზღუდვა და ზედმეტი ტრავმირების აცილება). ზოგადი ანესთეზიის მიზნით იყენებენ აგრეთვე ნატრიუმის ოქსიბუტირატის მულ-

მივ წვეთოვან გადასხმას მისი სამკურნალო ანალგეზური თვისებების გამო.

დამწვრობის მიღებიდან 20—30 წუთის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება სისხლის შესქელება (ჰემოკონცენტრაცია) ქსოვილთა სითხეების დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო როგორც დამწვრობის ზედაპირიდან, ასევე პლაზმის ტრანსუდაციით ირგვლივ ქსოვილებში, რასაც იწვევს სისხლძარღვთა ჟონვადობის მომატება. პლაზმით იუღინებთ მთელ სიღრმეზე კანი და კანქვეშა ქსოვილი. ყოველივე ამის გამო, ი. ჯანელიძის მონაცემების მიხედვით, დღე-ღამის განმავლობაში პლაზმის დანაკარგი შეიძლება 3.500 მლ-ს აღწევდეს.

ჰემოკონცენტრაციის საწინააღმდეგო საუკეთესო საშუალებაა ტრანსფუზიული თერაპია, რომელიც მიმართულია ჰემოდინამიკური დარღვევების, პლაზმის დანაკარგის, ცილების, ერთროციტების, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტეთა თანაფარდობის, თირკმლების ფუნქციის აღდგენისკენ. ჩამოთვლილი ამოცანებიდან ჩანს, რა რიგ რთული და მრავალკომპონენტურია ინფუზიური თერაპია. უკანასკნელ დროს ზოგი კომბუსტიოლოგი მიზანშეწონილად მიიჩნევს დღე-ღამის განმავლობაში შოკის პერიოდში ავადმყოფს გადაუსხან კოლოიდური და კრისტალოიდური ხსნარები არაუმეტეს 4—5,0 ლიტრის რაოდენობით. მათი აზრით სითხეების რაოდენობის გაზრდა არ იწვევს ავადმყოფთა მდგომარეობის გაუმჯობესებას და დიურეზის გაძლიერებას. რაც შეეხება გადასხმის ტემპს დამწვრობის მიღებიდან პირველ 6—8 საათის განმავლობაში ავადმყოფს უნდა გადაეუსხათ სადღეღამისო რაოდენობის 50%. საკმარისი დიურეზი (არანაკლებ 30 მლ შარდისა საათში) და მყარი არტერიული წნევა მიუთითებს ინფუზიური თერაპიის ეფექტიანობაზე. ინფუზიური თერაპიის სრულყოფის შესახებ დამაჯერებელ მონაცემებს ვღებულობთ ჰემატოკრიტის, მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის და ცენტრალური ვენური წნევის სისტემატური გაზომვით. თუ ტრანსფუზიის დროს ცენტრალური ვენური წნევა აღწევს წყლის სვეტის 150—200 მმ-ს, საჭიროა გადასხმა შევანელოთ ან დროებით შევწყვიტოთ. არტერიული წნევისა და დიურეზის სტაბილიზაცია 6—8 საათის განმავლობაში გვაძლევს უფლებას შევწყვიტოთ ტრანსფუზიული თერაპია და გადავიდეთ სითხეების პერორალურ მიღებაზე. უკეთესია წყლის მაგივრად ავადმყოფს მიეცეთ per os ფილიპსისა და მარლიანი ხსნარები (ნატრიუმის ღეფიციტის შესვების მიზნით). თუ პირველი დღე-ღამის განმავლობაში არ აღინიშნება თირკმლების ფუნქციის გაუმჯობესება, ოლიგურია ღრმავდება და გადადის ანურიაში, რაც პროგნოზულად ცუდი ნიშანია. სრული ანურიის დროსაც ტარდება ტრანსფუზიული თერაპია ნოვოკაინ-გლუკოზის იზოტონიური ან ჰიპერტონიული ხსნარებით არაუმეტეს 1.500 მლ-სა.

რეკომენდებულია აგრეთვე ლაზიქსისა და მანიტოლის გამოყენება. ანურიის დროს შეიძლება ხელოვნური თირკმლის (ექსტრაკორპორალური ჰემოდიალიზის) გამოყენება. არანაკლებად მნიშვნელოვანია ჰეპარინით შემადგენელი სისტემის კორექცია.

დამწვრობის პირველსავე დღეებში ტოქსიკოინფექციის გამოვლინება ძნელდება (ვინაიდან ნაკლებადაა გამოხატული), ვიდრე მოგვიანებით; ტოქსემიის მოვლენების შემცირება დამოკიდებულია არა მარტო აღევატურ ტრანსფუზიულ თერაპიაზე, არამედ ნეკრექტომიის ადრიან პერიოდში ჩატარებაზეც, რაც ამცირებს დაშლილი ქსოვილებიდან ტოქსიკური ნივთიერებების შეწოვას. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გაუტკივარების მეთოდების შერჩევას. ანესთეზიოლოგმა არ უნდა გააღრმავოს ორგანიზმის ინტოქსიკაცია საანესთეზიო ნივთიერებების არასწორი შერჩევით.

დამწვრობის გამო ორგანიზმის გამოფიტვა: ცილებისა და ელექტროლიტების დიდი რაოდენობით დაკარგვა, სიმპათიკურ-ადრენალური ჰისტემის დაძაბვა, ორგანიზმის მოწამვლა დაშლილი ქსოვილების ტოქსინებით და მიკრობებით იწყება თერმული ტრავმის მწვავე პერიოდიდან, გრძელდება და მკაფიოდ ვლინდება 3—4 კვირის შემდეგ. ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებასა და გამოფიტვაზე მიუთითებს ცილების დეფიციტი (ჰიპოპროტეინემია ზოგჯერ 3,5 მგ%-მდე ქვეითდება) და ჭრილობის შეხორცების ტემპი (დუნე გრანულაცია, ეპითელიზაციის არარსებობა და სხვ.). ცილების ფრაქციების მიხედვით აღინიშნება ალბუმინების მკვეთრი დაკლება გლობულინების აბსოლუტური მომატებისა და საერთო ცილების ზოგადი დეფიციტის ფონზე. აღნიშნულ პერიოდში სრულყოფილი კვებით, ვიტამინთერაპიითა და ხშირი ჰემოტრანსფუზიებით შეიძლება აიწიოს ცილების დონემ 6—7 მგ%-მდე (ალბუმინი, პროტეინი, ინტრალიპიდი, ამინონი, ამინოზოლი).

ავადმყოფის მომზადება ნარკოზისა და ოპერაციისთვის. თერმული ტრავმით გამოწვეული პათოფიზიოლოგიური ძვრების შესწავლა საშუალებას გვაძლევს მიზანდასახულად მოვაზადოთ ავადმყოფი და გავზარდოთ მისი მდგრადობა დამატებითი სტრესული ფაქტორების მიმართ (ნარკოზი, ოპერაციული ტრავმა, პოსტოპერაციული პერიოდი). მწვავე პერიოდში, განსაკუთრებით თერმული შოკის დროს, გარდა სასიცოცხლო ჩვენებისა, ყოველგვარი ოპერაციული ჩარევა უკუნაჩვენებია. სასიცოცხლო ჩვენებით ჯერ საჭირო ხდება ტრაქეოსტომია, სისხლის დენის შეჩერება, სისხლძარღვთა გამოყოფა ხელოვნური თირკმლის შესაერთებლად და სხვ. ამ მანიპულაციებს ახორციელებენ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციისთვის, სისხლის ცირკულაციისა და თირკმლების ფუნქციის აღსადგენად.

უკანასკნელ წლებში ანესთეზიოლოგიის სწრაფი განვითარებისა და დიდი მიღწევების მიუხედავად დამწვრობის დროს ხშირად ავადმყოფის მდგომარეობის გამო არ არსებობს, მაგალითად, ისეთი გავრცელებული და ნაკლებად ტოქსიკური ზოგადი გაუტკივარების ჩატარების შესაძლებლობა, როგორც არის აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი ენდოტრაქეული გზით. მეორე მხრივ, ზოგჯერ შეუძლებელი ხდება ნიღბით ნარკოზის ჩატარება ავადმყოფის სახის არეში არსებული დამწვრობის გამო. ზემოაღნიშნულის საფუძველზე ნარკოზის შერჩევა დამწვრობის დროს რთული და თავისებურია.

ნარკოზის ჩატარების შედარებით უკუჩვენებად როგორც პალატაში, ასევე საოპერაციოში მიჩნეულია: 1. გავრცელებული პნევმონია; 2. გულ-სისხლძარღვთა უკმარობა; 3. ლვიძლისა და თირკმლების ფუნქციების მკვეთრი დარღვევა; 4. გამონატული ანემია და ჰიპოპროტეინემია. აქვე უნდა აღენიშნოთ, რომ დამწვრობის დროს ნარკოზის ჩატარების აბსოლუტური უკუჩვენება არ არსებობს.

იმის მიხედვით თუ (პალატასა ან საოპერაციოში) რა სახის ოპერაციული ჩარევაა დაგეგმილი — პრევენტიული (ნეკრექტომია და სხვ.) თუ აღდგენითი — რეკონსტრუქციული (რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ჩარევის საშუალო ხანგრძლივობაზე), სათანადოდ შეარჩევენ ზოგადი გაუტკივარების ამა თუ იმ საშუალებას. განვიხილავთ ნარკოზის სხვადასხვა სახეს.

პალატაში ზოგადი გაუტკივარების მიზნით არჩევით მეთოდად შეიძლება მივიჩნიოთ კომბინირებული ხანგრძლივი ანალგეზიური აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი უანგბადთან ერთად, შეფარდებით 1 1, ნეიროლეპტანალგეზიის დამატებით, ტრანსნაზალურად ჩადგმული კათეტერებით. არ არის გამორიცხული ნარკოტიკული ანალგეტიკების ჩართვაც ტკივილის სინდრომის საწინააღმდეგოდ (ომნოპონი, პრომედოლი, ფენტანილი, დიპიდოლორი) ან აუტოანალგეზია ტრილენით.

ინტრავენურ საწყის ან ძირითად ნარკოზად შეიძლება გამოვიყენოთ მონონარკოზი ბარბიტურატებით (ნატრიუმის თიოპენტალის ან ჰექსენალის 0,5%-ანი ხსნარით), ნეიროლეპტანალგეზია, სედუქსენი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, კეტალარის) ან კომბინირებული ნარკოზი (სედუქსენ-კეტალარის, სედუქსენ-ოქსიბუტირატის, სომბრევი-ოქსიბუტირატის). ვიადრილის ნარკოზის გამოყენება შეზღუდულია მისი შეყვანის ადგილას თრომბოფლებიტის განვითარების მოსალოდნელობის გამო. თუ მანიპულაცია ხანგრძლივია, რეკომენდებულია ინჰალაციური ნარკოზი ნიღბით ან ენდოტრაქეული ნარკოზი. გამოყენებულია აგრეთვე კეტალარის წვეთოვანი შეყვანა ვენაში 2—3 მგ/კგ საათში.

ინჰალაციური ნარკოზი ნიღბით მიზანშეწონილია იმ
28. შ. მაკავარიანი 423

შემთხვევებში, თუ ჩარევის ხანგრძლივობა 1 საათს არ აღემატება, და, ცხადია, თუ ავადმყოფს სახის არეში დამწვრობა არა აქვს. სანარკოზე საშუალებებიდან უკეთესია ფთოროტანის ინჰალაციური ნარკოზი აზოტის ქვეყანგთან ერთად ან შეინ-აშმანის ნარევი (0,4 ლიტრი ციკლოპროპანი, 1 ლიტრი აზოტის ქვეყანგი, 2 ლიტრი ჟანგბადი).

ციკლოპროპანის ფეთქებადი თვისებების გამო ელექტროდენის გამოყენება საოპერაციოში დაუშვებელია.

ენდოტრაქეული ნარკოზი დასაშვებია თუ ნაწიბუროვანი სტრიქტურები სახეზე და კისრის არეში გვაძლევს ინტუბაციის საშუალებას. უკიდურეს შემთხვევებში ინტუბაციის ჩატარება შეიძლება ნაზოტრაქეული გზით. ძირითად სანარკოზე საშუალებად უფრო ხშირად გამოყენებულია აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი ნეიროლეპტანალ-გეზიურ საშუალებებთან ან ფთოროტანთან ერთად, მიორელაქსანტების შეყვანა საშუალებას გვაძლევს კუნთების მოღუნების ფონზე ჩავატაროთ ზერელე ნარკოზი, რაც ნაკლებად ტოქსიკურია დამწვრობის მქონე ავადმყოფთათვის. ცხადია, ასეთ ავადმყოფთა ნარკოზი ანესთეზიოლოგის დიდ ყურადღებას მოითხოვს, ხშირად საჭიროა ხდება რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება.

შეხვევებისა და ოპერაციების დროს აუცილებელია დაკარგული სისხლის რაოდენობის შევსება იმის გამო, რომ უმნიშვნელო სისხლის დენაც კი გამოფიტულ ავადმყოფებში იწვევს მკვეთრ ჰემოდინამიკურ მოშლილობას. არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის შევსებას, რისთვისაც აუცილებელია კრისტალიდური ამინომჟავების (ამინოსოლის), ჰომოლოგიური ცილების (ალბუმინის, პროტეინის) მცირე დისპერსიული ცხიმების (ლიპოფუნდინის, ინტრალიპიდის) გამოყენება ნახშირწყლებთან კომბინირებით.

წყალში დახრჩობა

წყალში დახრჩობის მომენტში ადამიანის სიკვდილის პროცესზე უშუალო დაკვირვება, ჩვეულებრივ, შეუძლებელია. ამიტომ ამ დროს ორგანიზმში განვითარებული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები განისაზღვრება ექსპერიმენტული გამოკვლევებითა და კლინიკური ანალიზის საფუძველზე წყლიდან ამოყვანის შემდეგ.

წყალში დამხრჩვალ ადამიანის სიკვდილის ხასიათსა და მიმდინარეობაზე თავისებურ ზემოქმედებას ახდენს როგორც გარემოს ფაქტორები (ტემპერატურა, წყლის მარილოვანი შედგენილობა და სხვ.), ისე ორგანიზმის მდგომარეობა (გადაღლა, სიმთვრალე და სხვ.). ადამიანი, რომელიც წყალში იძირება, ხშირად აგზნებულ მდგომარეობაშია,

მძაფრად და არაკოორდინირებულად აჩერებს სუნთქვას და ცდილობს ამოვიდეს წყლის ზედაპირზე. სუნთქვის ხანგრძლივი შეკავების შედეგად სისხლში ვითარდება ჰიპოქსია, რომელიც სწრაფად იცვლება ჰიპერკაპნიით, რაც ხელს უწყობს სუნთქვის ცენტრის აგზნებას და წყალქვეშ არათვითნებურ ჩასუნთქვას. ჰიპოქსია თანდათან მატულობს, ადამიანი კარგავს ცნობიერებას. დასაწყისში, როცა რეფლექსები ჯერ კიდევ არ არის გამქრალი, პაერთან ერთად შერეული წყალი გამოიღვენება სასუნთქი გზებიდან დიდი ბუშტუკების სახით, შემდგომში ფილტვებიდან გამოდის ქაფი და წყალქვეშ ამოსუნთქვას თან სდევს წყლის ზედაპირზე მრავალი წვრილი ბუშტუკის გამოსვლა. ჩაყვინთვის მომენტში ხდება სუნთქვის უნებლიე შეჩერება, რომელიც სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა და დამოკიდებულია ორგანიზმის წინასწარ წვრთნასა და სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის მატების სისწრაფეზე. დახრჩობისას, როცა წნევა სასუნთქი ცენტრის ძალიან ძლიერი გაღიზიანების გამო ახდენს ჩასუნთქვის განხორციელებას, წყლის პირველი ულუფა ხვდება სასულეში, იწვევს მის რეფლექსურ დახურვას და მასთან ერთად შესაძლოა განვითარდეს ბრონქიოლების რეფლექსური სპაზმი. სასულეს რეფლექსური დახურვის გამო როგორც სუნთქვის უნებლიე შეჩერების პერიოდის გახანგრძლივება, ასევე აპნოე იწვევს მატებადი ჰიპოქსიის განვითარებას, რაც უარყოფითად მოქმედებს მდგომარეობის შემდგომ მიმდინარეობაზე. ამ დროს განვითარებული ასფიქსია, რამდენიმე ხნის შემდეგ იწვევს სასულეს გახსნას და ტრაქეობრონქულ სისტემასა და ფილტვების ალვეოლებში შესული წყლის იძულებით შესუნთქვას.

წყალქვეშ რეგულარული სუნთქვა რამდენიმე წამის მერე იცვლება სუნთქვის მეორადი შეკავებით (ტერმინალური პაუზა), რის შემდეგ იწყება აგონიური სუნთქვა. ამრიგად, დახრჩობის დროს სუნთქვის ცვლილებებს ოთხი ფაზა ახასიათებს: 1. სუნთქვის პირველადი შეკავება; 2. ღრმა რეგულარული სუნთქვა; 3. ტერმინალური პაუზა; 4. აგონიური სუნთქვა.

წყალში დახრჩობის დროს სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა დასაწყისში გამოიხატება არტერიული და ვენური წნევის სწრაფი მომატებითა და ბრადიკარდიით. გულის მუშაობის შეწყვეტის მომენტში ბრადიკარდია იცვლება ტაქიკარდიით, რასაც ერთვის არტერიული წნევის განმეორებითი მომატება. მტკნარ წყალში „ნამდვილი“ დახრჩობის დროს გულის მუშაობა წყდება უნშირესად გულის პარკუჭთა ფიბრილაციის გამო. ამ გართულებას ხელს უწყობს დახრჩობის პროცესში სისხლის შედგენილობის მნიშვნელოვანი ცვლილებები. სისხლში მტკნარი წყლის დიდი რაოდენობით გადასვლით იზრდება ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა და მასიური ჰემოლიზის დროს იგი თხი-

ერდება. სისხლში ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორისა და სხვ. იონები, ასევე პლაზმის ცილები (ლ. ლებედევა) მნიშვნელოვნად მცირდება. გულის მწვავე უკმარობის განვითარების ერთ-ერთი მიზეზია სისხლის მიმოქცევის სისტემის სითხით გადატვირთვა. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გადიდება იწვევს სისხლის განზავებას ჰემატოკრიტის დაცემით, ჰიპონატრიემიის, ჰიპოკალციემიის, ჰიპოქლორემიის, ჰიპოპროტეინემიისა და ძლიერი ჰემოლიზის განვითარებას. ჰემოლიზი უშუალოდ შლის დიდი რაოდენობით ერითროციტებს და სისხლში ხვდება არა მარტო მნიშვნელოვანი რაოდენობით ჰემოგლობინი (ჰემოგლობინემია), არამედ კალციუმიც. ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევა იწვევს ანოქსემიური გულის პარკუჭების ფიბრილაციას და სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტას.

სევანმა თანაავტორებთან ერთად დაამტკიცა, რომ გულის პარკუჭთა ფიბრილაცია ვითარდება მძიმე ჰიპოქსიის პირობებში სისხლის პლაზმაში იონური წონასწორობის დარღვევისა და უმთავრესად ნატრიუმის იონების შემცირების შედეგად. ამ პირობებში გული უფრო ადრე ჩერდება, ვიდრე სუნთქვა.

ზღვის წყალში „ნამდვილი“ დახრჩობის დროს შესუნთქული წყალი შეიცავს 3,5% NaCl-ს, ამიტომ იგი ჰიპერტონიული თვისებების გამო არ გადადის ფილტვებიდან სისხლში, ხოლო სისხლიდან ფილტვებში ნაწილობრივ დიფუნდირდება პლაზმის ცილები და ამის შედეგად ჩქარდება სისხლის შედედება. ამ დროს გულის ფიბრილაცია არ ვითარდება. სისხლის ცილები შედის ფილტვებში, სუნთქვითი მოძრაობის დროს შეერევა ფილტვებში არსებულ ჰაერს და წარმოიქმნება წვრილბუშტუკოვანი ქაფი. ფილტვებში შესულ წყალთან განზავებული ქაფი გარდაიქმნება ქაფოვან სითხედ და წყლიდან ამოყვანილი ადამიანის პირიდან და ცხვირიდან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა.

მტენარ წყალში „ნამდვილ“ დამხრჩვალს აღენიშნება უმძიმესი ჰიპოქსია, ფილტვის მწვავე შეშუპება, ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სისხლის გათხევადება და მისი მოცულობის მომატება, აგრეთვე ჰემოლიზი, პლაზმის წონასწორობის დარღვევა, გულის პარკუჭთა ფიბრილაცია, ზღვის წყალში „ნამდვილ“ დამხრჩვალს — სისხლის შედედება, მასში მარილების კონცენტრაციის მომატება, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება.

„ასფიქსიური“ სახის დახრჩობის დროს სისხლის მიმოქცევის მოშლა გამოხატულია არტერიული წნევის პროგრესული დაცემით, ვენური წნევის მომატებითა და ბრადიკარდიით. გულის მუშაობა ჩერდება დაბალი არტერიული წნევის დონეზე იმასთან დაკავშირებით, რომ ამ დროს სისხლის გათხევადება და ნატრიუმის იონების კონცენტრაცია არ ქვეითდება, გულის ფიბრილაცია, ჩვეულებრივ; არა...

თარღება, ამიტომ გულის მუშაობა უფრო მოგვიანებით წყდება, ვიდრე სუნთქვა.

დახრჩობის დროს, აღნიშნული ორი სახის სიკვდილის გარდა, მოსალოდნელია მესამეც, რომლის დროს გულის მუშაობა და სუნთქვა შეწყდება უეცრად, რეფლექსური გზით, სიკვდილის პერიოდის გარეშე. ამ მდგომარეობას ძველთაგანვე უწოდებდნენ „სინკოპურ დახრჩობას“. სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენა „სინკოპური“ სიკვდილის დროს შეიძლება მხოლოდ გაცოცხლების შესაფერისი კომპლექსური მკურნალობის მეთოდების დროულად გამოყენების შემთხვევაში. „სინკოპური“ სიკვდილი აღენიშნება დამხრჩეალთა 10—15%-ს, ისიც უმთავრესად ქალებსა და ბავშვებს. მის განვითარებას ხელს უწყობს შეშინების მომენტში უმძიმესი ემოციური შერყევა, კანის საფარველზე ძლიერ ცივი წყლის ზემოქმედება (ჰიდროშოკი), ზემო სასუნთქ გზებში წყლის მოხვედრა (ლარინგო-ფარინგიული შოკი).

მკურნალობა. წყლიდან აღამიანის ამოყვანისთანავე დაზიანების სიმძიმის გამოსავლინებლად იგი სწრაფად უნდა დავათვლიეროთ. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ცნობიერების არსებობას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და სუნთქვის მდგომარეობას, სხეულის ზედაპირის დაზიანებას. დახმარების სრულყოფილად აღმოჩენისთვის საჭიროა ზუსტი და თანმიმდევრობითი ღონისძიებების ჩატარება ეტაპების მიხედვით. მკურნალობა იწყება სწრაფად, შემთხვევის ადგილას, სასწრაფო დახმარების მანქანაში და ა. შ. სტაციონარში ტრანსპორტირება დასაშვებია მხოლოდ ტერმინალური მდგომარეობიდან სრულყოფილად გამოყვანის შემდეგ.

როცა დაზიანებულს ცნობიერება დაკარგული აქვს, მაგრამ გულის მუშაობა და სუნთქვა ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია, იგი უნდა დავაწინოთ თავით ქვემოთ დაწეულ მდგომარეობაში, გავხადოთ ტანსაცმელი და ვასუნთქოთ ნიშადურის სპირტი, ჩვენებების მიხედვით შევუყვანოთ გულისა და სუნთქვის გამაუმჯობესებელი საშუალებები: კორდიამინი, კორაზოლი, ეფედრინი, მეზატონი, ციტიტონი, ლობელინი (სასურველია ვენაში). ნერვული სისტემისა და სუნთქვის რეფლექსური აგზნებისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ ხელოვნური სუნთქვა ლაბორდეს წესით — ენის რიტმულად გამოწევა.

როდესაც დაზიანებულს ცნობიერება დაუბრუნდება, აღნიშნულ საშუალებებთან ერთად უნდა მივიღოთ ზომები მის გასათბობად და დავუზილოთ ტანი გულის მიმართულეებით.

იმ შემთხვევაში, თუ ციანოზი იწყებს მომატებას, კარგ ეფექტს იძლევა საულლე ვენიდან 400—500 მლ რაოდენობის სისხლის გამოშვება. გარდა ამისა, საჭიროა ტრაქეოსტომიის გაკეთება და ამ გზით

სასუნთქი გზებიდან ლორწოს ამოქაჩვასთან ერთად უანგბადის ინჰალაცია და ხელოვნური სუნთქვა.

ჰემოდინამიკის პროგრესულად მოშლის დროს, სისხლის გამოშვებასთან ერთად, არტერიაში უნდა შევუყვანოთ სისხლის და პლაზმის შემცველი ხსნარები, მაგრამ ინტრაარტერიულ გადასხმას წინ უნდა უსწრებდეს ვენიდან სისხლის გამოშვება. ამ დროს ყურადღება უნდა მიექცეოდეს იმას, რომ შესაყვანი სისხლის რაოდენობა გამოღებულ სისხლზე 200—300 მლ-ით ნაკლები იყოს. ამ მანიპულაციის ჩატარებით, ე. ი. ვენიდან სისხლის გამოშვებითა და არტერიაში სისხლის გადასხმის შენაცვლებით, ხორციელდება ორგანიზმში ნაწილობრივ სისხლის შეცვლა, ეს კი „ლურჯ“ დამხრჩვალთა პათოგენეზური თერაპიის წამყვანი მეთოდია.

მტკნარ წყალში დახრჩობისას სისხლის ჰემოლიზთან დაკავშირებული გართულებების ასაცილებლად ჰიპერვოლემიის, აგრეთვე მეტაბოლური აციდოზის საწინააღმდეგოდ გამართლებულია ვენაში ნატრი-ჰიდროკარბონატისა და მანიტოლის გადასხმა (ოსმოსური დიურეზი). ცენტრალური ვენური წნევის მყარად მომატებისას ზოგ შემთხვევაში საჭიროა სისხლის გამოშვება. ოსმოსური დიურეზის დაგვიანებით ჩატარებისას, როცა ვითარდება ოლიგურია ან ანურია, ზოგჯერ აუცილებელი ხდება ექსტრაკორპორული დიალიზის ჩატარება.

წყლიდან ამოყვანისას, როცა დამხრჩვალს სიცოცხლის ნიშნები არა აქვს, დახმარება გულისხმობს: ა) ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებისთვის მზადებას (პირის ღრუს, ცხვირ-ხახის, ზედა სასუნთქი გზების განთავისუფლებას უცხო სხეულისგან, წყლისა და ლორწოსგან თითზე დახვეული დოლბანდით ან ცხვირსახოცი); ბ) ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებას; გ) სისხლის მიმოქცევის აღმდგენი საშუალებების გამოყენებას. სასუნთქი გზებიდან და კუჭიდან ქაფი ან ქაფისებრი სითხე შეიძლება ამოვუქაჩოთ მხოლოდ „ლურჯ“ დამხრჩვლებს, ისიც სასურველია სასუნთქი აპარატის საქაჩით. თუ აპარატი არა გვაქვს განსაზღვრული რაოდენობით სითხე შეიძლება გამოვიღოთ შემდეგნაირად: დაზიანებული დავაწვინოთ მუცელზე და ავწიოთ ბარძაყიდან ზევით ან ამ მდგომარეობაში გადავიწვინოთ მოხრილ მუხლზე და ერთი ხელით განვახორციელოთ ზეწოლა მის ზურგზე. ამ მანიპულაციის ხანგრძლივად ჩატარებისთვის დრო არ უნდა დაეკარგოთ, რადგან ფილტვებიდან შიგთავსის — სითხის სრულიად გამოღენა პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ფილტვებში ჰაერის გატარება ყველაზე უფრო საიმედოდ და სრულყოფილად შეიძლება განხორციელდეს ტრაქეის ინტუბაციით ლარინგოსკოპის საშუალებით. ინტუბაციური მილიდან შემწოვი კათეტერის მეშვეობით შესაძლებელია ხელოვნური სუნთქვის დაწყების წინ სა-

სუნთქი გზებიდან უფრო სრულყოფილად ამოვქაჩოთ როგორც ქაფი, ისე ქაფისებრი სითხე. ეს მანიპულაცია არ უნდა გაგრძელდეს 20—30 წამზე მეტ ხანს, რადგან ხელოვნური სუნთქვა უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება სწრაფად და მაქსიმალურად ნაკლები დროის დაკარგვით. ლარინგოსპაზმისა და სასულეში ძნელად გამოსაღები უცხო სხეულის არსებობის დროს დაუყოვნებლივ საჭიროა ტრაქეოსტომიის გაკეთება, რომლის დროს სრულყოფილად განხორციელდება სითხის ამოქაჩვა და ხელოვნური სუნთქვა.

ყველა ეს მანიპულაცია უნდა ჩატარდეს სწრაფად ($1/2$ —1 წუთში) და ფრთხილად, რადგან უხეშმა მანიპულაციებმა შესაძლოა გამოიწვიოს გულის ფიბრილაცია ან შესუსტებული გულის მუშაობის შეწყვეტა.

ზოგჯერ ხელოვნური სუნთქვისა და გულის არაეფექტური მასაჟის დროულად ჩატარების მიუხედავად, გულის მუშაობის აღდგენა ვერ ხერხდება გულის ფიბრილაციის განვითარების გამო, რაც შეიძლება გამომჟღავნდეს როგორც დახრჩობის პერიოდში, ისე ვაცოცხლების პროცესში. მისი ლიკვიდირება კი შეიძლება მხოლოდ გულის ელექტროდეფიბრილატორის გამოყენებით.

უნდა გავითვალისწინოთ ის ფაქტი, რომ დახრჩობის დროს კლინიკური სიკვდილის განვითარებისას გულის ფიბრილაცია არ შეიძლება შეწყდეს, თუ წინასწარ არ მოვსპობთ მიოკარდიუმის ჰიპოქსიას. ამისთვის აუცილებელია ზემომოყვანილი ყველა საშუალების სწორად გამოყენება: ხელოვნური სუნთქვა გულის არაუშუალო ან უშუალო მასაჟთან ერთად, ოქსიგენირებული სისხლის ინტრაარტერიული შეყვანა (წინასწარ სისხლის გამოშვების შემდეგ).

რეანიმაციის შემდგომ პერიოდში გართულებათაგან პირველ რიგში უნდა აღვნიშნოთ ფილტვების შეშუპება და პნევმონია, ხოლო მტკნარ წყალში დახრჩობისას — ატელექტაზები.

ადამიანი წყლიდან ამოყვანისას სწრაფად კარგავს სითბოს, რაც თავისთავად იწვევს სხეულის ტემპერატურის შესამჩნევ დაქვეითებას, ამიტომ წყლიდან ამოყვანის შემდეგ ყოველგვარი ზომა უნდა მივიღოთ, რათა ორგანიზმი ზედმეტად არ გაცივდეს. ამისათვის დაზიანებული უნდა გავამშრალოთ კარგად, მოვათავსოთ საწოლზე და ჩავუტაროთ სხეულის მშრალი დაზელა (ჯაგრისით, მაუდით, ბამბის ხელთათმანით და სხვ.) ან ამ მიზნით გამოვიყენოთ გამაღიზიანებელი ნივთიერებები (ნიშადურის სპირტი, ძმარი, სკიპიდარის ზეთი, ქათურის სპირტი). აღნიშნული ღონისძიებები განსაკუთრებით ენერგიულად უნდა ჩავუტაროთ „ფერმკრთალ“ დამხრჩვლებს, რომლებსაც აღვნიშნებთ სასიცოცხლო ფუნქციების რეფლექსური შეწყვეტა. ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების ფონზე სათბურებითა და ცხელ-

წყლიანი ბოთლებით გათბობა არ არის საჭირო, რადგან მოსალოდნელია ორგანიზმში სისხლის არასასურველი გადანაწილება.

სტაციონარში აუცილებელია ჩვეუთაროთ ელექტროკარდიოგრაფიული, რენტგენოგრაფიული (გულმკერდის ორგანოების), სისხლის აირების, მჟავატუტოვანი წონასწორობის, ჰემატოკრიტის, ცილების კონცენტრაციის, თავისუფალი ჰემოგლობინის, ელექტროლიტების გამოკვლევა და ამის მიხედვით დარღვეული ფუნქციების კორექცია, ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების სრულყოფილად აღდგენამდე.

სტრანგულაციური ასფიქსია (ჩამოსხრლობა)

ჩამოსახრლობად უფრო ხშირად იყენებენ თოქს, ქამარს და მავთულს. პოსტასფიქსიური პერიოდი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, როცა სტრანგულაციური ნასკვი შეიკვრება კისრის უკანა ზედაპირზე, ნაკლებ მძიმედ კი — თუ კვანძი წინა და გვერდით ზედაპირზეა. სტრანგულაციური ასფიქსიის გამოსავლისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სტრანგულაციური ნასკვის ლოკალიზაციას, მარჯუეის ხასიათსა და მექანიკურ თვისებას, ზეწოლის ფართობს, კისრის ორგანოების თანმხლებ დაზიანებას, აგრეთვე მარჯუეის მოჭერისას დაზიანებულის სხეულის მდებარეობას. სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორია ზეწოლა ტრაქეაზე, აგრეთვე მსხვილ ნერვებსა და სისხლძარღვებზე, რომლებიც სისხლით ამარაგებენ თავის ტვინს. როცა სტრანგულაცია ლოკალიზდება ხორხის ზემოთ, პირველ პლანზე გამოდის კაროტიდული სინუსების პირდაპირი ზეწოლა, რაც იწვევს სუნთქვის რეფლექსურ გაჩერებას, არტერიული წნევის მძაფრ დაქვეითებას და კოლაფსის განვითარებას. ამას ერთვის ქალასშიგა წნევის მომატება და ტვინის ღრმა ჰიპოქსია, როგორც ვენური გამოდენის დარღვევის შედეგი. გულის კუნთი ძლიერ მგრძობიარეა ჰიპოქსიის ზემოქმედებისადმი, ამას ადასტურებს პოსტასფიქსიურ პერიოდში ეკგ-ს ტლანქი ცვლილებები, რაც დიდი ხნის განმავლობაში გრძელდება (რიტმის მოშლა, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭთაშიგა გამტარობის დარღვევა). თუ სტრანგულაცია ლოკალიზდება ხორხის ქვემოთ, ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები სწრაფად არ მოიშლება და რამდენიმე ხანს ცნობიერება შენარჩუნებულია, მაგრამ ზოგჯერ თანმხლები ინტოქსიკაციის (ძილმომგვრელი საშუალებები, ალკოჰოლი) გამო ავადმყოფს არ შეუძლია განახორციელოს თვითდახმარება, თავისი თავის შველა. სტრანგულაციური ან მექანიკური ასფიქსიის დროს პირველადი რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება აუცილებელია. ამ მხრივ განსაკუთრებით საყურადღებოა სპეცი-

ალიზებული სასწრაფო დახმარების სამსახურის ორგანიზაცია. თუ შესაძლებელი იქნება დაზიანებულის მარყუჟიდან ჩამოხსნა და მას სიცოცხლის მინიმალური ნიშნები უვლინდება, თუნდაც კლინიკურა სიკვდილის პერიოდში, თითქმის ყოველთვის შესაძლებელია სრულყოფილი გამოჯანმრთელება. თუ ბიოლოგიური სიკვდილის ნიშნები არ არის (პიპოსტატიკური ლაქები, გვამური გაშეშება), სასწრაფოდ საჭიროა ღონისძიებები სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის აღსადგენად ინტრავენურ მაკორიგირებელ თერაპიასთან (სოდის ხსნარი, კალციქლორატი და სხვ.) ერთად. ამის შემდეგ ზოგჯერ რეკომენდებულია ტრაქეის ინტუბაციის სასწრაფოდ ჩატარება და ამ გზით ხელოვნური სუნთქვის გაგრძელება. ამ დროს თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება რეგურგიტაცია, რაც დროულად შეიძლება ავიცილოთ სელიკის ხერხით (საყლაპავი მილის კომპრესია ფარისებრ ხრტილზე ზეწოლით). სარეანიმაციო მანქანაში უნდა გაგრძელდეს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ნახევრად ღია კონტურით სასუნთქ ნარევეში უკიდურესი მაქსიმალური ოქსიგენაციით. მძიმე შემთხვევაში ადეკვატური ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია სტაციონარში უნდა გაგრძელდეს 5 საათიდან 2 დღემდე მოცულობითი რესპირატორით არტერიულ სისხლში აირთა შემადგენლობისა და მეტაბოლური თანაფარდობის კონტროლით. საკუთარ სუნთქვაზე ადამიანის გადაყვანა შესაძლოა მაშინ, როცა, სრულყოფილი სპონტანური სუნთქვის აღდგენის გარდა, უკუგანვითარდება ძირითადი ნევროლოგიური დარღვევები და აღდება აზროვნება. სტაციონარში თავის ტვინის პოსტჰიპოქსიური შეშუპების აცილების მიზნით ნაადრევად უნდა გამოვიყენოთ გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარი, უროგლუქი და მანიტოლი, ალბუმინი, კონსერვირებული პლაზმა. თანმხლები კრუნჩხვები მნიშვნელოვნად კლებულობს მიორელაქსანტების გამოყენებით.

ისეთი ავადმყოფისთვის, რომელიც უფრო ნაკლები დროის განმავლობაში იყო სტრანგულაციური ასფიქსიის მდგომარეობაში, ძირითად რეანიმაციულ ღონისძიებათა კომპლექსი უპირველეს ყოვლისა გულისხმობს სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენასა და შენარჩუნებას, რაც, თავის მხრივ, უზრუნველყოფს ფილტვების ადეკვატურ ვენტილაციას. ამ მიზნით ყოველთვის არ არის საჭირო ტრაქეის ინტუბაცია და ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადაყვანა. საკმარისია განმეორებითი ასპირაცია, კრუნჩხვების ლიკვიდაცია, პირის ღრუსა და ცხვირ-ხანის ტუალეტი.

პოსტასფიქსიურ პერიოდში ავადმყოფს ადვილად უვითარდება პნევმონია, რასაც ხელს უწყობს ტრაქეო-ბრონქული გამავლობის დარღვევა, რეგურგიტაცია, აგრეთვე სტრანგულაციის სპეციფიკური მომენ-

ტები, რომლებსაც თან სდევს მწვავე ემფიზემა და ფილტვებში სისხლ-ჩაქცევები. ამ გართულებებმა, თავის მხრივ, შეუძლია ხელი შეუწყოს ფილტვების შეშუპებას.

ჩამოხრჩობის დროს ზოგჯერ გვხვდება ხერხემლის მოტეხილობა კისრის არეში. უფრო საშიში გართულებაა კისრის ორგანოების სხვადასხვა სახის დაზიანება. ზორხის შეშუპება და მეორადი მექანიკური ასფიქსია, ინისებრი ძვლის მოტეხილობა, ტრაქეის, კისრის სისხლძარღვების გაგლეჯა, ამ დაზიანებების გამო ზოგჯერ საჭირო ხდება ტრაქეოსტომია.

ატმოსფერულ ფაქტორთა ზემოქმედებით გამოწვეული პათოლოგია

სითბოს დაკვრა

სითბოს დაკვრა ვითარდება მაღალი ტემპერატურის მოქმედების შედეგად, რასაც თან სდევს სითბოს რეგულაციის დარღვევა და ორგანიზმიდან სითბოს არასაკმარისი გაცემა.

სითბოს დაკვრა, ჩვეულებრივ, ვითარდება ორგანიზმის გადახურების დროს, ცხელ ამინდში ფიზიკური მუშაობის, ანდა ისეთ შენობებში მუშაობისას, სადაც ტემპერატურა მაღალია, განიავება კი — ცუდი, აღნიშნული მდგომარეობის განვითარებას ხელს უწყობს გადაღლა, ჰაერის ტენიანობა, ოფლის აორთქლების გაძნელება, ორგანიზმში სითბის დეფიციტი, მოჭერილი, განსაკუთრებით რეზინის ტანსაცმლით დიდხანს მუშაობა, როცა დიდი რაოდენობით ოფლი გამოიყოფა, დახურული წყობით ჯარისკაცთა დიდ მანძილზე გადასვლა და სხვ.

სითბოს დაკვრა უფრო ადვილად უვითარდებათ გულით, ჰიპერთირეოზით, გაცხიმოვნებით ან ჰიპერტონიით დაავადებულებს.

თუ ატმოსფეროს ტემპერატურა ადამიანის სხეულის ტემპერატურაზე მეტია, მაშინ კანის სისხლძარღვების გაფართოება და ფილტვების ვენტილაციის მომატება სითბოს გაცემას კი არ აძლიერებს, არამედ სითბოს აჩერებს. იმ შემთხვევაში, როცა ჰაერი გაჭერებულია წყლის ორთქლით, სითბოს გაცემა ოფლის აორთქლებით ძნელდება. ამ დროს ატმოსფეროს ტემპერატურისა და სხეულის ტემპერატურის ნორმალური თანათარღობას ან უფრო დაკლების (30—37°) მიუხედავად, ვითარდება ორგანიზმის გადახურება.

პათოგენეზი. ადამიანის ორგანიზმის გადახურება იწყება მაშინვე, როგორც კი ირღვევა სითბოს გაცემა ოფლის გამოყოფის გზით. სით-

ბოს პროდუქცია მატულობს კუნთების მომატებული მუშაობის ფონზე, თავის ტვინში სითბოს მარეგულირებელი ცენტრების გაღიზიანების გამო. სხეულის ტემპერატურის მომატება იწვევს სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანებას, რის გამოც ვითარდება ქოშინი.

ოფლის ინტენსიური გამოყოფა, რომელიც წინ უძღვის სითბოს დაკვრას, განაპირობებს წყლისა და ქლორნატრიუმის მნიშვნელოვან დაკარგვას. ამ დროს სისხლის გასქელება იწვევს სისხლის მიმოქცევის, განსაკუთრებით კაპილარული სისხლის მიმოქცევის გაძნელებას. გახშირებული გულისცემა, რაც გამოწვეულია გულის აჩქარებისა და გულის საკუთარ ნერვულ აპარატზე გადახურებული გამაღიზიანებელი მოქმედებით, არ ახდენს სისხლის მიმოქცევის უკმარობის კომპენსაციას, ამიტომ ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია.

ორგანიზმის გადახურება იწვევს ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებასა და მის დარღვევას: ძლიერდება ნახშირბადის, ცხიმებისა და ცილების დაშლა, დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება ცვლის უხანგავი პროდუქტები, რაც აუტონტოქსიკაციის განვითარებას იწვევს. შარდისა და ოფლის გამოყოფის შეწყვეტის შედეგად ცვლის მავნე პროდუქტები დაგროვდება. ამ დროს ორგანიზმის მრავალი ფუნქციის მოშლის გამო შეიძლება განვითარდეს კომპური მდგომარეობა.

კლინიკური სურათი. სითბოს დაკვრას წინ უძღვის კანის მძაფრი გაწითლება, ოფლის გაძლიერებული გამოყოფა, ლორწოვანი გარსის სიმშრალე, ძლიერ აჩქარებული სუნთქვა, ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, თავბრუ, ძილად მივარდნა. მოსალოდნელია ცნობიერების უეცარი დაკარგვა. აღინიშნება ფერმკრთალობა და კანის გაცივება, მაშინ როცა სწორ ნაწლავში სიცხის გასინჯვისას აღინიშნება ჰიპერთერმია (40—41°). სუნთქვა დარღვეულია, ხშირი, ძაფისებრი მაჯისცემა (150—180-მდე წუთში) ისინჯება, კანი მშრალია ან დაფარულია მწებავი ოფლით, არტერიული წნევა დაწეულია, მძიმე შემთხვევაში ვითარდება ღრმა კომპური მდგომარეობა, სახე ციანოზურია, გუგები ფართოვდება და სინათლეზე რეაქციას არ იძლევა. სუნთქვა ხშირია, ზერელე, ზოგჯერ ჩეინ-სტოქსის ტიპისა, ოფლის გამოყოფა ძლიერ შემცირებულია.

შარდი შეიცავს ცილას და მარილოვან ნალექს. ხშირია კრუნჩხვები. ზოგჯერ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარობის მომატების ფონზე ადამიანი კვდება.

პროფილაქტიკა. სიცხის არახელსაყრელ პირობებში მუშაობის დროს საჭიროა ხშირი შესვენება. რეკომენდებულია დიდი რაოდენობით ცივი და მარილიანი (0,5—1%-მდე) წყლის სმა. კამა საჭიროა ცხელ პირობებში მუშაობის დაწყებამდე არა უგვიანეს ორი საათით

ადრე. ტანსაცმელი უნდა იყოს თავისუფალი, მსუბუქი, ჰაერის გამტარი, ჰიგროსკოპული და სხეულის სითბოს კარგი გამტარი.

მკურნალობა. აუცილებელია დაზიანებული გავიყვანოთ სუფთა ჰაერზე, გრილ ადგილას, შეეუხსნათ საყელო და ქამარი ან ტანსაცმელი მთლიანად გავხადოთ. თუ მას ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს, უნდა დავალევინოთ დიდი რაოდენობით ცივი წყალი, თავზე დავადოთ ცივი. სითბოს გამოყოფის გაძლიერების მიზნით საჭიროა კიდურთა მსხვილი სისხლძარღვების პროექციებზე ცივი საფენების (ყინულის დადება), 18—20° ტემპერატურის წყლის ზოგადი აბაზანა.

პირამიდონს გამოვიყენებთ per os, 0,3 ან კუნთებში შევიყვანოთ 15 მლ 5%-ან ხსნარს. სუნთქვის მოშლის ან გაჩერების დროს უნდა ჩავატაროთ ხელოვნური სუნთქვა „პირით პირში“ ან აპარატის საშუალებით, თან ვენაში შევიყვანოთ ლობელინი ან ციტიტონი. სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს საჭიროა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მასტიმულირებელი საშუალების ხმარება.

ორგანიზმის მიერ დაკარგული სითხე უნდა შეივსოს ფიზიოლოგიური ხსნარის კანქვეშა, ვენაში (სისხლძარღვოვანი მოშლის დროს ადრენალინის ან ნორადრენალინის დამატებით) და სწორ ნაწლავში შეყვანით.

სუნთქვის უკმარობის აცილების მიზნით საჭიროა სველი ქანგბადი, გულის მუშაობის დაქვეითებისას — ქაფური, კოფეინი, კორდიამინი, სტროფანტინი, ადრენალინი, ეფედრინი, ქლორკალციუმი, გლუკოზის ხსნარი C და B ვიტამინის დამატებით. გულის მუშაობის გაჩერებისას რეკომენდებულია არტერიაში სისხლის გადასხმა, გულის მასაჟი. აუტონტოქსიკაციასთან საბრძოლველად საჭიროა ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარის ვენაში წვეთოვანი შეყვანა. ამ დროს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონისა და გლუკოკორტიკოიდების (კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი და სხვ.) გამოყენება უზრუნველყოფს ორგანიზმის მრავალი ფუნქციის ფიზიოლოგიურ სტიმულაციას.

მზის დაკვრა

ორგანიზმზე მზის სხივების მეტად ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად (მზის აბაზანების ხანგრძლივად მიღება ან რაიმე მიზეზის გამო უშუალოდ მზის ქვეშ ხანგრძლივად ყოფნა, როცა სხეული, განსაკუთრებით კი თავი დაცული არ არის მზისგან) უეცრად ან მოკლე პროდრომული პერიოდის გავლის შემდეგ მოსალოდნელია განვითარდეს თავისებური მძიმე მდგომარეობა ე. წ. მზის დაკვრა. იგი ვითარდება არა მარტო ორგანიზმის მთლიანი გადახურების, არამედ უშუალოდ თავის არეზე მზის სხივების ზემოქმედების გამო.

უნდა აღნიშნოთ, რომ მზის დაკვრა ყოველთვის შეიძლება არ განუვითარდეს ერთსა და იმავე პირობებში მყოფ ყველა ადამიანს. ამისთვის ორგანიზმის წინასწარი განწყობა ყოველთვის არ არის აუცილებელი, თუმცა, რა თქმა უნდა, თავისთავად ხელშემწყობი ფაქტორია. აღნიშნული მდგომარეობის განვითარებისთვის აუცილებელია მზეზე, განსაკუთრებით თავლია ხანგრძლივად ყოფნა, მთერალ მდგომარეობაში ან ძლიერ გადავსებული კუჭ-ნაწლავის სისტემით მზეზე ერთ მდგომარეობაში გაუნძრევლად ყოფნა, სიცხიან ამინდში დაუსვენებლად დიდი მანძილის გავლა. ამასთან, ცხადია, მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობასაც.

მზის სპექტრის წითელი, ინფრაწითელი, აგრეთვე ულტრაიისფერი სხივები აქტიური სხივებია. აღსანიშნავია, რომ თავის ქალას ძვლები სუსტად აკავენს წითელ და ინფრაწითელ სხივებს, ამიტომ მზის ინტენსიური რადიაციის დროს თავის ტვინის ტემპერატურამ შეიძლება აიწიოს 41 გრადუსამდე (ს. მოსიევი), რასაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მზის დაკვრის განვითარებისთვის.

პათოგენეზი. მზის სხივების ენერგია, რომელიც მოქმედებს თავის ქალაზე, იწვევს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ძლიერ მოშლას, ტვინის გარსის სისხლძარღვთა გაფართოებას, მათ სისხლით გადავსებას, ტვინისა და მისი გარსების შემუშების განვითარებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების მოქმედების მძიმე დარღვევა. ზოგ შემთხვევაში ამ სასიცოცხლო ცენტრებზე, როგორც სითბოს დაკარგვის დროს, მოქმედებს გადახურებული სისხლი და შინაგანი ორგანოებისა და სხეულის საფარველის რეცეპტორებიდან წარმოქმნილი რეფლექსები, ამიტომ არის, რომ მზის დაკვრის დროს შეიძლება განვითარდეს მნიშვნელოვანი ნერვული და ფსიქიკური მოშლილობებიც კი.

კლინიკური სურათი. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში გამოხატულია ზოგადი სისუსტე, თავის ტკივილი, თავბრუ, გულისრევა, ლებინება, ყურებში შუილი, სახის ძლიერი აგზნება, მძიმე ფორმის დროს აღინიშნება ზედა და ქვედა კიდურების ტრემორი, ზოგჯერ ნერწყვის დენა, აგრეთვე ცხვირიდან სისხლის დენა. წვრილი სისხლძარღვების გახეთქისა და ტვინის სხვადასხვა გარსში მცირე სისხლჩაქცევების შედეგად ვითარდება ცენტრალური ნერვული სისტემის შესატყვისი არეს ფუნქციის მოშლა, უფრო მძიმე შემთხვევაში შეიძლება გამოხატული იქნეს კრუნჩხვები, ცნობიერება იკარგება, სუნთქვა ჩქარდება, ხდება არათანაბარი, ტემპერატურა მატულობს (38—39°-მდე), მაჯა გახშირებულია (150—180) და ძაფისებრი, არტერიული წნევა კლებულობს, ზოგადი აგზნების ფონზე გამოხატულია მყესთა რეფლექსების გაძლიერება, 'ზოგჯერ' ვითარდება ღრმა კომური მდგომარეობა ჩეინ-

სტოქსის სუნთქვით, რომელიც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმა-
რობის ფონზე შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

მკურნალობა. მზის დაკერის დროს -პირველი დახმარების მიზნით ავადმყოფი სასწრაფოდ უნდა გადავიყვანოთ გრილ ადგილზე, ჩრდილ-
ში, და თავზე დავადოთ ყინული ანდა ცივი საფენები. კარგად მოქმე-
დებს ცივი შხაპი, სასმელად ცივი წყლის მიცემა.

პირველი დახმარების შემდეგ მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ტვინის შეშუპების, აგრეთვე გულის მუშაობისა და სუნთქვის და-
ღვევის წინააღმდეგ. ტვინის შეშუპების წინააღმდეგ და ორგანიზმი-
დან მეტაბოლიზმის ტოქსიკური პროდუქტების გამოდევნის მიზნით შეყავთ ჰიპერტონიული ხსნარები ინტრავენურად, ნოვურიტი 1,0, 0,25, პიპოთიაზიდი ან ფონურიტი ორჯერ დღეში, შარდოვანა შეყავთ ვენაში წვეთოვნად გლუკოზის 30%-ან 10 მლ ხსნართან ერთად, უროგლუკი და მანიტოლი, (1 გ კგ წონაზე) — 30%-ან გლუკოზას-
თან ერთად, კორტიკოსტეროიდები, განგლიობლოკატორები (ჰექ-
სონია, პენტამინი), ანტიჰისტამინური (დიმედროლი, პიპოლფენი, სუპ-
რასტინი) საშუალებები, გულის მუშაობის დაარღვევის საწინააღმდეგოდ ქაფური, კოფეინი, კორდიამინი, გლუკოზის 40%-ანი ხსნარი ვენაში და სხვ.

სუნთქვის გაძლიერებისას ხმარობენ 1%-ან ლობელინის 1 მლ-ს, 5%-ანი ციტიტონის 0,1-ს, კარბოგენს. სუნთქვის შეწყვეტის დროს საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება.

კანის საფარის დამწვრობის დროს საჭიროა დამწვრობის საერთო წესით მკურნალობა ანტიჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლის, დიპრაზინის და სხვ.) გამოყენებასთან ერთად.

კანონის დაავადება

დაავადების კომპლექსს, რომელიც ადამიანს უვითარდება მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებიდან ერთბაშად დაბალი ატმოსფერუ-
ლი წნევის გარემოში გადასვლის გამო, კესონის დაავადება ეწოდება (მაგალითად, კესონიდან და სკაფანდრიდან წყალქვეშ მუშაობის შემ-
დეგ დიდ სიმაღლეზე თვითმფრინავის კაბინის ჰერმეტიულობის და-
ღვევისას). ეს დაავადება პირველ რიგში უვითარდებათ იმათ, ვინც მა-
ღალი წნევის პირობებს არ არიან შეჩვეული, არ არიან ნავარჯიშევი.

ნორმალური წნევის პირობებიდან მაღალი წნევის პირობებში გა-
დასვლისას დაფის აპკი ჩაიწვეს, ზოგჯერ გაივლიჯება, აღინიშნება ნაწლავებში აირების შეკუმშვა, ხშირი ჭინთვა, სმენა ქვეითდება, გე-
მოვნება და სუნთქვა სუსტდება. მაღალი ატმოსფერული წნევის პი-

რობებში სუნთქვისას ორგანიზმის ქსოვილები და სისხლი გაჯერდება აზოტით.

მიწაზე ყოფნის პირობებში ადამიანის ყველა ქსოვილი შეიცავს 1 ლიტრამდე გახსნილ აზოტს, აქედან სისხლი — 40 მლ-მდე. წყალქვეშ ჩაყვინთვისას ყოველ 10,3 მ-ზე ატმოსფერული წნევა დიდდება 1 ატმოსფეროთი, მასთან ერთად მატულობს ორგანიზმის ქსოვილებში გახსნილი აზოტის რაოდენობაც. ორგანიზმი გაჯერდება აზოტით მანამ, სანამ ფილტვებში აზოტის პარციალური წნევა და ქსოვილებში მისი დაკიმულობა გაწონასწორდება.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. აღინიშნება ზოგადი სისუსტე, ყურებში შუილი, ქოშინი, კანის ქავილი, სახსრებისა და კუნთების ტკივილი, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოშლა, თავბრუ, მეტყველების მოშლა, ციანოზი, აზროვნების დაბინდვა, დამბლა.

აირის ბუშტუკებით კანის სისხლძარღვების დახშობისას კანქვეშა სისხლჩაქცევები ვითარდება და მისი ცალკეული უბნები შეშუპდება. კესონის დაავადების სიმპტომები უფრო ხშირია მაღალი წნევის პირობების მოცილებიდან ან მცირე დროის შემდეგ — პირველი სამი საათის განმავლობაში, რაც უფრო მოკლეა ეს პერიოდი, მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება.

მკურნალობა. დაზიანებულის სწრაფი დაბრუნება მომატებული წნევის პირობებში (რეკომპრესია), შემდეგ თანდათან ნორმალური წნევის ატმოსფეროს პირობებში, სპეციალურ კამერებში გადაყვანა, სუფთა ჟანგბადის შესუნთქვა, სითბო (აბაზანა, სათბურები), გულის საშუალებები, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვისას ლობელინის, ციტონის გამოყენება.

პროფილაქტიკა. გულისხმობს მყვინთავების სრულყოფილ სამედიცინო შემოწმებას, ჩაყვინთვის წინ სპირტიანი სასმელების აკრძალვას, დაღლილ მდგომარეობაში ჩაყვინთვის აკრძალვას, დეკომპრესიის სწორ რეჟიმს (წნევის დაწევა), აღჭურვილობის კონტროლს, აწეული წნევის პირობებში ხანგრძლივად ყოფნის ნორმების დაცვა.

სიმაღლის დაავადება

ორგანიზმის თავისებური მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება დიდ სიმაღლეზე ასვლის დროს, ცნობილია სიმაღლის დაავადების სახელწოდებით. იგი განსაკუთრებით უვითარდებათ დიდ სიმაღლეზე სწრაფად ასვლასა და საერთოდ სიმაღლეზე ასვლაში გაუეარჯიმბლებს. სიმაღლის დაავადება მქდაენდება პათოლოგიური სიმპტომებით,

რომლებიც დაკავშირებულია ატმოსფეროს წნევის შემცირებასთან. დაავადების განვითარების მიზეზად მიჩნეულია ჟანგბადის პარციალური წნევის თანდათანობითი დაკლება და ამის შედეგად ქსოვილთა ჟანგბადოვანი შიმშილი.

პათოგენეზი. ძირითადად ემყარება ჟანგბადის უკმარობის გამო პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას შესაბამისი გამოვლინებით. სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანება იწვევს ჰიპერვენტილაციას, რაც განპირობებს სისხლის მუქავა-ტუტოვანი წონასწორობის ცვლილებებს ორგანიზმიდან ჟანგბადის გაძლიერებული გამოყოფის ხარჯზე, შემდგომ ჰიპოკაპნიისა და კომპენსირებული აიროვანი ალკალოზის სიმპტომოკომპლექსის განვითარებით. მაღალ მთაზე ასვლა ცვლის პროდუქტების დაგროვების ხარჯზე აჩქარებს ჰიპოქსემიური რეაქციის განვითარებას და შესაბამისად სახეს უცვლის მის მიმდინარეობას.

სიმპტომებია საერთო სისუსტე, ტანში ტეხის შეგრძნება, ზოგჯერ ძილად მიყარდნა, თავბრუ, გულის რევა, ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, მუხსიერების შესუსტება, დისპეფსიური მოშლილობა.

ობიექტური სიმპტომებიდან ყურადღებას იპყრობს: სუნთქვის გახშირება ან გაღრმავება, გულის მუშაობის გახშირება, სისხლის წნევისა და სისხლის წუთმოცულობის დაკლება, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (ციანოზი), უმადლესი ნერვული სისტემის ფუნქციის თანდათანობით მოშლა, მამოძრავებელი ცენტრების გაღიზიანება (ტრემორი, კრუნჩხვები). შემდგომში ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის უფრო ღრმა დარღვევა, ორიენტაციის სრული დაკარგვა, კლონური კრუნჩხვები, აზროვნების დაკარგვა, ზოგჯერ გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი ძლიერ გამოხატული სიმპტომებით (სიფერმკრთალე, ცივი ოფლი, შენელებული, ძაფისებრი პულსი და ა. შ.). ზოგჯერ კოლაფსურ მდგომარეობას წინ უძღვის პულსის უეცარი შენელება. ბრადიკარდია დაავადების კრიტიკული მდგომარეობის მოახლოების სიმპტომია. ამ პერიოდში სისხლის წნევა შეიძლება საწყისთან შედარებით, მაღალი იყოს.

მკურნალობა. სიმაღლის დაავადების სიმპტომოკომპლექსი სწრაფად გაივლის, თუ დაზიანებული დაბრუნდება ატმოსფეროს შედარებით დაბალ ფენაში ან თუ მას მიეცემთ სასუნთქად სუფთა ჟანგბადს. ზოგ შემთხვევაში უკეთესი ეფექტი შეიძლება მოგვეცეს ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ნარევის (კარბოგენი) შესუნთქვამ. სიმაღლის დაავადების განვითარებისას დაზიანებულს უნდა შეეუქმნათ სრული სიმშვიდის პირობები და პირველი შესაძლებლობისთანავე მოვახდინოთ მისი ევაკუაცია უფრო დაბალ ადგილას, გავათხოთ სათბურებითა და ცხელი სასმელით. გულის მუშაობის რიტმის დარღვევის დროს, ჟანგ-

ბადის შესუნთქვის გარდა, საჭიროა დიურეტიკის, კოფეინის, კორდიამინის, ქაფურის მიცემა, სუნთქვის უკმარობისას — ლობელინის ან ციტიტონის შეყვანა.

ზღვის დაავადება — რუჰის დაავადება — კინეტოზი

რუჰის დაავადება — კინეტოზი ვითარდება გემის მრავალჯერადი განმეორებითი მოძრაობისა და რუჰის დროს. მეტი მნიშვნელობა აქვს გემის ვერტიკალურ გადასაცვლებას, რადგან იგი იწვევს სხეულის სიმძიმის შეცვლის შეგრძნებას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ პასიური მგზავრები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ტრანსპორტზე მომუშავეები და ის მგზავრები, რომელთა ყურადღება მობილიზებულია.

პათოგენეზი. გემის რუჰვა იწვევს ვესტიბულური აპარატის გაღიზიანებას სხეულის წონასწორობის არათანაბარი და უეცარი დარღვევის გამო. გარდა ამისა, მუცლის ღრუს მოძრავი შინაგანი ორგანოების დაწვევისა და აწვევისას ჯორჯლის ფუძე პერიოდულად ღიზიანდება, რაც იწვევს კუჭის არეში არასასიამოვნო შეგრძნებასა და ჩამოვარდნის შეგრძნებას ფაშის ნერვის გაღიზიანების გამო. მხედველობის ორგანოების გადაღლა მღელვარე ზღვისა და მზის სინათლის მოირავი ანარეკლის განუწყვეტლივ ყურებისას, არასასიამოვნო ყნოსვითი შეგრძნება ღელვის დროს გემის ვენტილაციის გაუარესებისა და გემზე საშხარეულოსა და სხვა სუნის უფრო ძლიერი გავრცელების გამო, აგრეთვე უჩვეულო საშიში ატმოსფეროს მოქმედება ასევე ხელს უწყობს აღნიშნული მდგომარეობის განვითარებას.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. აღნიშნება სახის კანის სიფერმკრთალე და მიწისებრი ელფერი, ცივი ოფლი, ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფა, გულისრევა, თავში სიმძიმის შეგრძნება, თავბრუ, თავის ტკივილი, ღებინება ჯერ კუჭის შიგთავსით, ხოლო განმეორებითი შეტევების დროს — ლორწოთი, რომელსაც მოგვიანებით შეერევა ნაღველი, ზოგჯერ მცირე რაოდენობით სისხლი, მადის დაკარგვა, გულისრევა არა მარტო საკმლის დანახვისას, არამედ ჭამის წარმოდგენის დროსაც, საერთო სისუსტე, ძილად მივარდნა, აპათია, ხშირია შეკრულობა, თუმცა პირველ ხანებში გამოხატულია ფაღარათი. სუნთქვა ზერელეა, აჩქარებული, ტემპერატურა — დაწეული. დაავადების რამდენიმე დღეს გავრძელებისას გამოხატულია ორგანიზმის ქსოვილებში წყლის უკმარობა.

პროფილაქტიკა. გემის გასვლის წინა დღით კარგად უნდა გაიწმინდონ ნაწლავები, არ მიიღონ ცხიმოვანი ან მწარე და დიდი რაოდენობით საკვები, სპირტიანი სასმელი. საჭიროა გემის დათვალიერება და მისი განლაგების გაცნობა. ვიწრო გადასასვლელებზე სიარულთან, გე-

მის რყევასთან და მასზე არსებულ სუნთან მიჩვევა. უკეთესია გემზე ლამის გათევა ან უკიდურეს შემთხვევაში გემის გასვლიდან რამდენიმე საათით ადრე მასზე ყოფნა.

მკურნალობა. ვაგოტონიკების სამკურნალოდ, რომლებსაც აქვთ მიღრეკილება შეკავებითი რეფლექსების განვითარებისკენ, საჭიროა: 1. დავორგუნოთ შეკავება; 2. აგზნების პროცესების სტიმულირება. შეკავების დათრგუნვისათვის უნდა მივცეთ ბელადონას ნაყენის 20 წვეთი დღეში 3-ჯერ ან ენისქვეშ დავაწვეთოთ 3—4 წვეთი ატროპინის 1%-ანი ხსნარი. აგზნების პროცესების სტიმულაციისთვის ეფექტურია მაგარი ჩაი, ყავა ან კოფეინი. ძილის მომგვრელი პრეპარატების მიცემა არ არის საჭირო. ადვილად აგზნებად სიმპათიკოტონიკების მკურნალობისთვის საჭიროა სიმპათიკური სისტემის სტიმულირება. პირველი მიზნით შედეგიანია ბრომის პრეპარატები 0,3—0,4 ყოველ 2 საათში, ბარბიტურმჟავას პრეპარატები — ვერონალი, ლუმინალი, მედინალი. მეორე მიზნით რეკომენდებულია 0,01 პილოკარპინის წინასწარ გამოყენება კანქვეშ ან ბრომთან ერთად — 0,002 ყოველ ნახევარ საათში 4 საათის განმავლობაში. კარგად მოქმედებს კანქვეშ აცეტილქოლინის შეყვანა. იმ შემთხვევაში, როცა შეუძლებელია დეტალურად ვეგეტატიური ნერვული სისტემის რომელი არე ავლენს უპირატეს მოქმედებას, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა აერონის, ქაფურმჟავას, სკოპოლამინისა და ჰისტამინის 1—3 ტაბლეტის გამოყენება დღეში.

ატმოსფერული ელემენტური განმუხტვით გამოფხვული დაზიანება (ელვის, ანუ მახის დაცემა)

ატმოსფეროში გიგანტურ ელექტრულ განმუხტვას ელვას უწოდებენ.

ელვის დროს დენის ძაბვა აღწევს მილიონ ვოლტს, დენის ძალა — ასი ათას ამპერს. განმუხტვის ხანგრძლივობა წამზე ნაკლებია ან იშვიათად ერთ წამს აღწევს. ელვის დამზიანებელი ფაქტორებია: 1. ელექტრული დენი; 2. სინათლისა და ხმოვანი ენერჯია; 3. დარტყმითი ტალღა.

ელვის მოქმედება არაფრით არ განსხვავდება ჩვეულებრივი მაღალი ძაბვის ელექტრული დენისგან.

სინათლის ეფექტი წარმოიქმნება ჰაერის ძლიერი გახურებით (ათი ათას გრადუსზე მეტი), რის გამო ვითარდება ძლიერი სასინათლო იმპულსი (ელვა). დარტყმითი ტალღა წარმოიქმნება ჰაერის ძლიერი გახურებითა და განმუხტვის ზონაში ატმოსფერული ელექტრობის წნევის მომატებით და თან სდევს ხმოვანი გამოვლინება (მეხი). იგი იმ-

დენად ძლიერია, რომ იწვევს ჰაერის აფეთქების მსგავს მოქმედებას, რომელსაც შეუძლია ადამიანს მოაგლიჯოს სხეულის ნაწილი ან გადააგდოს გარკვეულ მანძილზე, ასევე ხდება, როცა ელვა უშუალოდ დაეცემა ადამიანს.

ელვის მოქმედების დამახასიათებელია დაზიანების სიმეტრიულობა — ორივე კიდურის პარეზი, პარაპლეგია, აზროვნების ღრმა და ხანგრძლივი დაკარგვა, სუნთქვის შეჩერებით, გულის მუშაობის დათრგუნვა და სხვ. კანზე წერტილოვანი ნიშნები და დამწვრობა თავისებური ფორმისაა და განსხვავდება მნიშვნელოვანი განფენილობით. ვინაიდან სხეულის სხვადასხვა არეს ახასიათებს სხვადასხვა დონის წინააღმდეგობა, ამიტომ დამაზიანებელი დენის მიმართულებას ახასიათებს ხის ტოტებისებრი განშტოება. ზემოაღნიშნულს საფუძვლად უდევს სისხლძარღვთა ადგილობრივი დამბლა და მცირე სისხლჩაქცევები.

ჭექა-ქუხილის დროს ტრავმის პროფილაქტიკისთვის საჭიროა, მოეცილდეთ ღუმელს, თუ მასთან ახლოს ვდგავართ, გამოვითიშოთ ტელევიზორი, რადიომიმღები, დაეხუროთ ფანჯრები, შევწყვიტოთ ლაპარაკი საქალაქთაშორისო ტელეფონით, რადგან სატელეფონო საპაერო მავთული შეიძლება მაღალი ძაბვის ელექტრული დენის რეალური გამტარი და მძიმე დაზიანების მიზეზი გახდეს. აღწერილია ოთახში სფერული ელვის მოხვედრისა და მოძრაობის დროს მისი აფეთქების შემთხვევები.

ჭექა-ქუხილის დროს არ შეიძლება ღია მინდორში, კლდეზე, მდინარისა და ზღვის პირას გაჩერება. ტყეში თავის შეფარება ცალკე მდგარი ან სხვაზე მაღალი ხის ქვეშ. ასეთი ხე განმუხტავს ელვას და იგი გამოვლინდება ელექტრული კრატერის ცენტრად, რომლის ირგვლივ მიწაზე იფანტება ელექტრული დენი. არ უნდა დავდგეთ გადაჭრილ ხეზე, რადგან ის ყოველთვის ტენიანია და კარგადაა დამიწებული ფესვებით.

თუ ჭექა-ქუხილის დროს მოხვდებით ღია ადგილზე, უნდა დაეწვეთ მიწაზე დაბალ შრალ ადგილას.

პირველი დახმარება და მკურნალობა იგივეა, რაც ჩვეულებრივი მაღალი ძაბვის ელექტრული დენით დაზიანების დროს.

გულის მწვავე იზემიური დაავადება (მიოკარდიუმის ინფარქტი)

გულის კუნთში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად ვითარდება კორონარული უკმარობა.

მწვავე კორონარული უკმარობის დროს სისხლძარღვის ხანგრძლივი სპაზმის ან მისი დაზიანების გამო სისხლის მიმოქცევა სწრაფად ირ-

ღეგა, რასაც შესაძლოა მოყვეს გულის კუნთის იშემია ან ზოგ შემთხვევაში ნეკროზი.

კორონარული უკმარობის კლინიკური ფორმებია სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ერთ-ერთი გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს კორონარული არტერიების სხვადასხვა სახის დაზიანებით — ათეროსკლეროზით, თრომბოზით, ემბოლიით, სიფილისური სტენოზით, ანთებითი დაზიანებით, ანგიოსპაზმით (ანგიონევროზით) და სხვ. მიოკარდიუმის ინფარქტი შეიძლება განვითარდეს გვირგვინოვანი არტერიების (ვისცერო-ვისცერული რეფლექსები) დაზიანების გარეშეც.

ავტორთა უმრავლესობა აღნიშნავს მარცხენა კორონარული არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანების სიხშირეს, მარჯვენასთან შედარებით და მარცხენა კორონარული არტერიის დასწვრივი ტოტის ათეროსკლეროზული დაზიანების უფრო მეტ სიხშირეს, ამავე არტერიის სხვა ტოტებთან შედარებით.

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას ხელს უწყობს ზოგიერთი დაავადება, რომელთაგან განსაკუთრებით უნდა გამოვყოთ ჰიპერტონიული დაავადება და შაქრიანი დიაბეტი.

გარდა ამისა, აღსანიშნავია სხვა ფაქტორები, რომლებიც გარკვეულ როლს ასრულებენ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების გენეზში: ოჯახური გარემო, ნაადრევი სიბერე, გადამეტებული ფიზიკური დატვირთვა, სხეულის წონა და მისი აგებულება, ემოციური და ფსიქოგენური ფაქტორები, წელიწადის დრო, თამბაქოს გადამეტებული წევა და სხვ.

მიოკარდიუმის გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად განვითარებული ცვლილებები დამოკიდებულია გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროების ხარისხზე, სისხლის მიმოქცევიდან გამოთიშული ტოტის კალიბრზე, მისი ანასტომოზების ქსელზე და დროის იმ მონაკვეთზე, რომლის განმავლობაშიც გვირგვინოვანი არტერიის სანათური ვიწროვდება.

მიოკარდიუმის ინფარქტი უფრო ხშირად ლოკალიზდება მარცხენა პარკუქში, უმეტესად მის წინა კედელში, შემდეგ უკანა კედელში, მომდევნო ადგილზეა მარცხენა პარკუქის წინა და უკანა კედლის ერთდროულად დაზიანება. გაცილებით იშვიათია მისი ლოკალიზაცია მარჯვენა პარკუქში.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს შეიძლება გამომჟღავნდეს პარკუქთა ასისტოლიის განვითარების სამი ძირითადი მიზეზი: 1. გულის გაჩერება მიოკარდიუმის გახეთქით ან ჰემოტამპონადით; 2. ასისტოლია პარკუქების ციმციმის (თრთოლვის) მოხსნის შემდეგ; 3. ასის-

ტოლია სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს, ძლიერი იშვიათი იდიოვენტრიკულური რიტმით, მორგან-ედემს-სტოქსის კლინიკური სურათის სინდრომით (ავადმყოფს პარკუქთა ციმციმი შეიძლება თავისთავად მოეხსნას).

კლინიკური სურათი

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება დავყოთ ოთხ პერიოდად: 1. ინფარქტისწინა პერიოდი (პირველადი პერიოდი), რომლის დამახასიათებელია მიოკარდიუმის ნეკროზის წინამორბედი მზარდი იშემია; 2. მწვავე პერიოდი, რომლის დროსაც ხდება მიოკარდიუმის განსაზღვრული უბნის ნეკროზი დაზიანებული უბნის მიომალაციით; 3. ქვემწვავე პერიოდი — ინფარქტის შეხორცება-დანაწიბურება; 4. ინფარქტის შემდგომი პერიოდი, რომლის დროსაც მიოკარდიუმის ფუნქცია აღდგება და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ახალ პირობებთან ადაპტაცია ხდება. ინფარქტისწინა პერიოდი გამონატულია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევათა 50%-ში. იგი გრძელდება ერთი დღიდან 10 დღემდე, მაგრამ შესაძლოა მისი ხანგრძლივობა 30 დღესაც აღემატოს.

მწვავე პერიოდი უმრავლეს შემთხვევაში გრძელდება 8—10 დღე. ქვემწვავე პერიოდი კი — $1\frac{1}{2}$ —2 თვე.

პროდრომული პერიოდისთვის არ არის დამახასიათებელი ლეიკოციტოზი, ედრს-ის აჩქარება და ტემპერატურის მომატება, ასევე არ აღინიშნება მიოკარდიუმის ნეკროზის დამახასიათებელი ნიშნები ეკგ-ზე, მაგრამ მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები გამოისახება უფრო ხშირად მიოკარდიუმის იმ უბანში, სადაც მომავალში უნდა განვითარდეს ინფარქტი. ცალკეულ შემთხვევაში ინფარქტის განვითარებას წინ უძღვის ზოგადი ხასიათის სიმპტომები: ცუდი თვითგრძნობა, სხეულში ტეხის შეგრძნება, თავბრუ და სხვ.

კლინიკური თვალსაზრისით, მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდი შეიძლება მიმდინარეობდეს ორ ფაზად: საწყისი და ცხელებრივი. ა) საწყისი ფაზას ტიპურ შემთხვევაში თან სდევს ხანგრძლივი ანგინური ტკივილი. ჩვეულებრივ, ტკივილი იწყება მკერდის ძელის არეში, ზოგჯერ გულმკერდის წინა ზედაპირის ორივე მხარეს იკავებს. მოსალოდნელია ტკივილის ირადიაცია გავრცელდეს ორივე ზედა კიდურში, მხრებში, ბეჭებში, ქვედა ყბაში, ზოგჯერ მხოლოდ მარცხენა ზედა კიდურსა და ბეჭთაშუა არეში. შეტევებს დასაწყისში ხშირად თან სდევს ძლიერი ოფლიანობა და განმეორებითი ღებინება. აღნიშნული მდგომარეობის მოახლოებისას არცთუ იშვიათია ძლიერი საერთო სისუსტე და ზოგჯერ ცნობიერების დაკარგვა.

ბ) ცხელებითი ფაზა, ჩვეულებრივ, ანგინური მდგომარეობის გაე-
ლის შემდეგ აღინიშნება. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მკვეთ-
რად უმჯობესდება, მაგრამ ზოგჯერ დაავადების პირველი დღის ბო-
ლოს, უფრო იშვიათად მეორე ან მესამე დღეს, აუწყებს ტემპერატურა
(38,5—39,5°), რაც უმრავლეს შემთხვევაში 5—7 დღეს გრძელდება.
აღნიშნული მდგომარეობა დაკავშირებულია ნეკროზული უბნის სიდი-
დესთან, ახალი ნეკროზული კერების გავრცელებასთან, კედლისმიერი
თრომბის წარმოქმნასთან.

ტემპერატურის მომატებას თან სდევს ცვლილებები სისხლის შედ-
გნილობის მხრივ, ლეიკოციტოზისა და ელრ-ის მომატებით.

მწვავე პერიოდში არცთუ იშვიათია ფსიქოპათოლოგიური ძვრები:
ავადმყოფი ხშირად შეპყრობილია სიკვდილის შიშით, საწოლში მოუხ-
ვენრადაა, ზოგჯერ აღინიშნება დეპრესია.

არცთუ იშვიათად ინფარქტის განვითარებას ერთვის შოკური
მდგომარეობა. კარდიოგენული შოკი დასაწყისში ნეირორეფლექსური
ბუნებისაა, შემდგომში კი, როდესაც შოკური მდგომარეობა ხანგრძლივ
ხასიათს ღებულობს, შეიძლება მოქმედებდეს მეორე ფაქტორი — ნეკ-
როზული უბნიდან ცილების დაშლის პროდუქტების (პისტამინის) შე-
წოვა.

სხვა შემთხვევაში ვითარდება გულის კუნთის მწვავე უკმარობა,
ქოშინი, მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენები, რასაც მოჰყვება ფილ-
ტრების მწვავე შეშუპება. ხშირად შოკი და გულის მწვავე უკმარობა
შერწყმულია ისე, რომ მათ შორის ზღვარის დადება ძნელდება.

მწვავე პერიოდში სისხლის არტერიული წნევის მხრივ აღინიშნება
კანონზომიერი ძვრები. ანგინური მდგომარეობისას, როდესაც შოკის
სურათი არ არის გამოხატული, არცთუ იშვიათია არტერიული წნევის
მომატება (განსაკუთრებით დიასტოლურის). შემდგომში, ჩვეულებრივ,
მეორე დღიდან იწყება არტერიული წნევის დაქვეითება სუბნორმა-
ლურ ციფრებამდე. სისხლის არტერიული წნევა საწყის მაჩვენებელს
მხოლოდ მე-10—15 დღიდან უბრუნდება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, უპირატესად მისი
მძიმე მიმდინარეობისას, ზოგჯერ ვითარდება პერიკარდიტი.

მიოკარდიუმის ინფარქტის უფრო მძიმე გართულებათა რიცხვს მი-
ეკუთვნება გულის კედლის გასკდომა. იგი უფრო ხშირად ვითარდება
დაავადების მე-2—10 დღეებს შორის. ამ გართულების კლინიკურ სუ-
რათს ახასიათებს გულმკერდში უეცარი ტკივილი, რასაც თან სდევს
ციანოზი და კოლაფსის მოვლენები. მისი ყველაზე საყურადღებო სიმ-
პტომია კისრის ვენების პროგრესირებადი სისხლსავსეობა და დაბერი-
ლობა. ავადმყოფი, ჩვეულებრივ, რამდენიმე წუთში, იშვიათ შემთხვე-

ვაში რამდენიმე საათის ან ერთი-ორი დღის შემდეგ კედება გულის გართა კედლის გასკდომის გამო.

უმრავლეს შემთხვევაში გულის ინფარქტს თან სდევს გულის ღრუების კედლისმიერი თრომბოზი. ყველაზე მეტად თრომბოზი ვითარდება გულის მარცხენა პარკუჭში, ინფარქტის ლოკალიზაციის შესაბამისად. აღნიშნული თრომბების წარმოქმნას განსაკუთრებით ხელს უწყობს ანევრიზმის არსებობა. კედლისმიერი თრომბის მიზეზი, როგორც ჩანს, უნდა იყოს დაღუპული უჯრედებიდან (კერძოდ, ენდოთელური უჯრედებიდან) თრომბოპლასტინის ჰარბი რაოდენობით წარმოქმნა. გულის ღრუს კედლისმიერი თრომბი სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სხვადასხვა სისხლძარღვისთვის (ტვინის, თირკმლების, ჯორჯლის, ელენთის, ზედა და ქვედა კიდურების არტერიების) არცთუიშვიათად ემბოლიის წყარო ხდება.

გართულებათა შორის აღსანიშნავია აგრეთვე გულის ანევრიზმის განვითარება, რომელიც არცთუ ისე იშვიათად გვხვდება და დაავადების ადრეულ პერიოდში ვითარდება. იგი უფრო ხშირად ლოკალიზდება მარცხენა პარკუჭის წინა კედელში. მის წარმოქმნას ხელს უწყობს მოკარდიუმის ინფარქტის სიდიდე (ტრანსმურული ინფარქტი). უფრო მეტად გულის ანევრიზმა წარმოიქმნება ჰიპერტონიული დაავადების ფონზე განვითარებული ინფარქტის დროს. უნდა აღვნიშნოთ აგრეთვე ექსუდაციური პლევრო-პერიკარდიტის განვითარება. აგრეთვე მწვავე და ქვემწვავე პერიოდში არცთუიშვიათად აღინიშნება სიცოცხლის უშუალო საშიშროება, გულის რიტმისა და გამტარობის ფუნქციის სხვადასხვა ხასიათის მოშლა—ექსტრასისტოლია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, პარკუჭთაშიგა გამტარობის დარღვევა, წინაგულების ციმციმი და თრთოლევა, სხვადასხვა ხარისხის წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადა, ატრიოვენტრიკულური რიტმი.

გულის მწვავე ინფარქტის დროს გულის რიტმი ირღვევა შემთხვევათა 70—90%—ში.

მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პირობებში პაროქსიზმული ტაქიკარდია (განსაკუთრებით პარკუჭოვანი) და მოციმციმე ტაქიკარდია აძლიერებს მარცხენა პარკუჭოვან უკმარობას, მძაფრად ამცირებს სისხლის წუთმოცულობას, აუარესებს სასიცოცხლო ორგანოებში სისხლის მიმოქცევას და ხელს უწყობს იშემიის ზონისა და ნეკროზის გაფართოებას, აგრეთვე პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარებას.

მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარობის ტიპური გამოხატულებაა მზარდი ქოშინი, ციანოზი, ტაქიკარდია. ფილტვებში ფიზიკალური სურათის შეცვლა, რაც მიუთითებს მათ ჯერ მწვავე ინტერსტიციულ, შემდეგ კი ალვეოლურ შეშუპებაზე. ფილტვის შეშუპების, ცირკულაციური ჰი-

პოქსიის პირველად გამოხატულებას უერთდება ჰიპოქსია, რომელიც დაკავშირებულია ფილტვების ვენტილაციის დარღვევასთან — ჰიპოქსიური ჰიპოქსია.

მკურნალობა

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით დაავადებულთა სრულყოფილი მკურნალობისთვის პირველ რიგში აუცილებელია: 1. მკაცრი წოლითი რეჟიმი; 2. ტკივილის ლიკვიდირება; 3. სათანადო საყოფაცხოვრებო გარემოსა და ავადმყოფის მოვლისთვის საჭირო პირობების შექმნა. სასურველ შედეგს იძლევა ჟანგბადით მკურნალობა. ჟანგბადი უნდა მიაწოდონ ინფარქტით დაავადებულ ყველა ავადმყოფს.

მწვავე ინფარქტის დროს ინტენსიური თერაპია მიმართული უნდა იყოს ტკივილის, მარცხენა პარაკუტოვანი მწვავე უკმარობის, კარდიოგენული შოკის, თრომბოემბოლიური გართულებების საწინააღმდეგოდ, გულის დარღვეული რიტმის გამტარობის კუპირებისაკენ.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ რამდენად სწრაფად იქნება ლიკვიდირებული ინფარქტული ტკივილი და ტკივილთან დაკავშირებული მოუსვენრობა, რადგან იგი ხშირად შეიძლება კარდიოვასკულური კოლაფსის განვითარების მიზეზი გახდეს.

ტკივილის გაქრობასთან ერთად საჭიროა მიზეზთა კომპლექსთან ბრძოლა. მაშასადამე, მკურნალობის საშუალებები უნდა განისაზღვროს არა მარტო გაუტკივარების ხასიათის, არამედ სტრესორულ რეაქციასზე და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობაზე მოქმედებით.

სისხლის მიმოქცევის გაუარესება ანელებს სამკურნალო ნივთიერებების შეწოვას კანქვეშა ქსოვილიდან, ამიტომ სწრაფი ზემოქმედების მიზნით ტკივილის გამაყუჩებელი საშუალებანი უნდა შევიყვანოთ ინტრავენურად.

ძლიერი ტკივილის სინდრომის დროს საჭიროა დაუყოვნებლივ დავიწყოთ ეფექტური ტკივილის გამაყუჩებელი თერაპია, სამკურნალო ნივთიერების ვენაში შეყვანა.

ტკივილის კუპირებისთვის ფართოდ არის გამოყენებული მორფინი და პანტოპონი (1—2 მლ 1%-ანი ხსნარი), მათი ვაგუსური მოქმედების საწინააღმდეგოდ უნდა შევიყვანოთ ატროპინი (0,5—1 მლ 0,1%-ანი ხსნარი).

უნდა აღვნიშნოთ, რომ დეპრესიული მოქმედება აძნელებს მეტაბოლური აციდოზის სუნთქვით კომპენსაციას, რომელიც ყოველთვის თან სდევს კარდიოგენურ შოკს. ასეთი ავადმყოფებისთვის მორფინუმის

გაკეთებამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში pH-ის დონის დაცემა, რაც ხელს უწყობს რიტმის დარღვევას და აძნელებს ქსოვილოვანი ცირკულაციის დარღვევის კომპენსაციას. მორფიუმის ვაგოტროპულმა მოქმედებამ შეიძლება გააძლიეროს ბრადიკარდია, რომელიც ხშირად თან სდევს მيوკარდიუმის მწვავე ინფარქტს. ცნობილია, რომ ნარკოტიკულ საშუალებებს ახასიათებს თანამოვლენები (ღებინება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დამბლა, ატონია და სხვ.). ასეთი მოქმედება განსაკუთრებით საშიშია შოკის მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფისთვის. რადგან ამ დროს დაცვითი რეაქციის შედეგად ვენტილაციის კომპენსაციური გადიდება, მიუხედავად ნატრიბიკარბონატის დეფიციტის გაზრდისა, ეწინააღმდეგება პლაზმაში სისხლის pH-ის დაწევას.

ამ მიზნით მორფიუმი წარმატებით შეიძლება შეცვალოს უფრო ნაკლებსაშიში ტკივილის გამაყუჩებელი სინთეზური პრეპარატებით — პენტანოცინით (ვენასა ან კუნთებში 30 მგ) ან პეტიდინით (ვენაში 25—50 მგ, კუნთებში 50—100 მგ), ან გამოიყენონ ლითიური ნარევი ex tempore — 50 მგ, პეტიდინი 25 მგ, ქლორპრომასინი 50 მგ, პრომეტაზინი — 20 მლ 5%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად. ნარკოზულ საშუალებათა თანამოვლენების შესამცირებლად და ტკივილის გამაყუჩებელი ეფექტის გასაძლიერებლად ხშირად იყენებენ ე. წ. ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს პიპოლფენს ან სუპრასტინს, ძლიერი ტკივილის დროს ვენაში შეიძლება შეიყვანონ აგრეთვე მარილმჟავა პაპავერინის 1—20%-ანი ხსნარი, ეუფილინის 2,4%-ანი ხსნარი და ფობრინოლიზინი. არამკაფიოდ გამოხატული ტკივილის საწინააღმდეგოდ ინმარონ 0,015—0,03 კოდეინი ან 50,0 არაყი per os.

ტკივილის საწინააღმდეგოდ უფრო მიზანწონილია აზოტის ქვეჟანგის (80%) და ჟანგბადის (20%) ნარევის გამოყენება. ეფექტის მიღწევისას აზოტის ქვეჟანგის კონცენტრაცია უნდა შემცირდეს და გაიზარდოს ჟანგბადის შეცულობა, სანამ მათი შეფარდება გახდება თანაბარი. აზოტის ქვეჟანგის დაღები თვისებაა ისიც, რომ იგი ორგანიზმიდან მალე გამოიყოფა და არ იწვევს არავითარ ტოქსიკურ მოქმედებას ორგანოებსა და ქსოვილებზე. ჟანგბადთან ერთად აზოტის ქვეჟანგის ეფექტურობა უფრო დიდდება, თუ მათ გამოვიყენებთ ანალგეტიკებთან და ნეიროლეპტიკებთან კომბინირებით.

უკანასკნელ წლებში მيوკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა ტკივილის სინდრომის დროს წარმატებით იყენებენ ნეიროლეპტანალგეზიას — ტალამონალით — ნარევი ფენტანილის (0,05—0,1 მგ) ტკივილის საწინააღმდეგო სინთეზური პრეპარატი (და დეჰიდრობენზპერიდოლის (2,5 მგ) — დროპერიდოლი ნევროლეპტიკური პრეპარატი, რომელიც ასევე ახდენს ალფაადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკი-

რებას). მისი ტკივილის გამაყუჩებელი ეფექტი 80—100-ჯერ აჭარბებს მორფიუმის მოქმედებას.

ტალამონალი, ინფარქტული ტკივილის სწრაფი კუპირების გარდა, განაპირობებს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დადებით მოდიფიცირებას. ნეიროლექტანალგეზია გამოყენებულია შოკისა და არიტმიის საწინააღმდეგოდ. მას კარგი ეფექტი ახასიათებს ფილტვების შეშუპების დროს.

ფენტანილი სუნთქვის დათრგუნვას იწვევს, ამიტომ ზოგიერთი ამის საწინააღმდეგოდ აღნიშნულ ნარევს უმატებს 0,005—0,01 გ (1—2 მლ 0,5% ხსნარის) ნალორფინს.

დროპერიდოლი, განსაკუთრებით ჰიპოვოლემიის დროს, იწვევს არტერიული წნევის დაწევას, რაც ვენაში სითხის შეყვანის შემდეგ ადვილად გაივლის.

ტკივილის გამაყუჩებელი საშუალებები, რომლებიც ინფარქტული ტკივილის წინააღმდეგ არის გამოყენებული, არ არის დაზღვეული სუნთქვაზე ზემოქმედებით, ამიტომ ჰიპოქსემიის შესამსუბუქებლად მიზანშეწონილია ჟანგბადით მკურნალობა.

ტკივილის საწინააღმდეგოდ, ჩვენებების მიხედვით, ასევე კარგი ეფექტი ახასიათებს სედატიურ და ნეიროლეფსიურ საშუალებებს. გარკვეულ სიტუაციაში საჭიროა ანალგეტიკებისა და ნეიროპლეგიკების შერწყმა სხვადასხვა შეფარდებით. ანგინური ტკივილის კუპირებისთვის ხმარობენ პექსენალის ნარკოზს, სინთეტიკურ ანალგეტიკს ფორტრალს, სპინალურ ანესთეზიას. დადებითი მოქმედება ახასიათებს ანალგეზიას მეტოქსიფლურანითა და დიპიდოლორის ზოგადი გაუტკივარების სახით. შედარებით იშვიათად, გამოყენებულია ნატრიუმის ოქსიბუტირატი (20%-იანი ხსნარი — 1—2 მლ წუთში) ვენაში 50—120 მგ/კგ. პრეპარატს ახასიათებს გამომხატული სედატიური მოქმედება.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს გართულებათა წინააღმდეგ პროფილაქტიკური საშუალებების გამოყენება ყოველთვის უნდა იყოს რეანიმატოლოგის განსაკუთრებული ყურადღების საგანი. ელექტროლიტური ძვრების ნორმალიზაცია, მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის მაჩვენებლების, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის კორექცია — უზრუნველყოფს სტრესული სიტუაციების ლიკვიდაციას.

გულის შეკუმშვის მექანიზმში პლაზმის სხვა ელექტროლიტებს შორის უფრო უშუალო როლს ასრულებს კალიუმი, ამიტომ საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღების გამახვილება ამ კატიონის ფაქტიური შემცველობის მიმართ არა მარტო პლაზმაში, არამედ უჯრედშიც.

უჯრედშიგა K^+ -ის გამოკვლევა აუცილებელია იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპოქსემიის შედეგად პლაზმაში მისი კონცენტრაცია მომატებულია (ენ-

დოგენური ჰიპერკალიემია) ან კალიუმის იონის შემცველი პლაზმის შემცველი ხსნარების მასიური ტრანსფუზიის დროს (ეგზოგენური ჰიპერკალიემია). პირველ შემთხვევაში ჰიპერკალიემია განსაკუთრებით საშიშია, რადგან იგი აუცილებლად დაკავშირებულია უჯრედებით კალიუმის დაკარგვასთან. ამიტომ ჰიპერკალიემიის კორექციის მეთოდებიც პრინციპულად სხვადასხვაგვარი უნდა იყოს. პირველ შემთხვევაში უჯრედში კალიუმის ფიქსაციისთვის აუცილებლად საჭიროა გლუკოზა — ინსულინის ხსნარის სასწრაფო ინფუზია. მეორე შემთხვევაში, პირიქით, უნდა ვეცადოთ კალიუმის ჰარბი რაოდენობით გამოყვანას დიურეზის პროცესში.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ოპერაციით გამოწვეული ტრავმისა და სხვა დროს, როცა კალიუმის დაკარგვა აუცილებელია, ეგზოგენური ჰიპერკალიემია საკმაოდ იშვიათია.

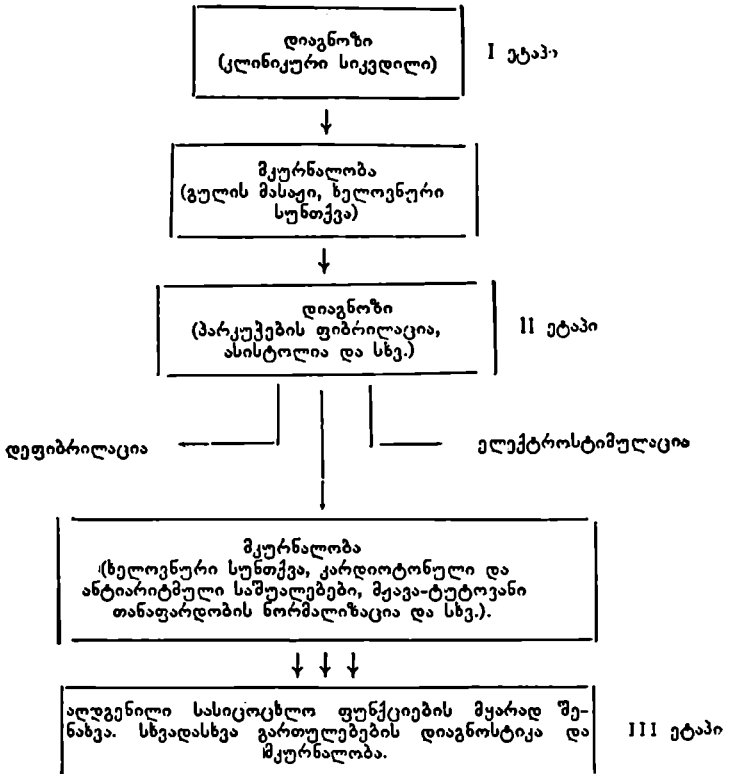
რენინმატოლოგს ხშირად საქმე აქვს უჯრედოვან ჰიპოკალიემიასთან. ამასთან დაკავშირებით კალიუმის მარჩობის ნაადრევი გამოყენება გლიკოგენის წარმოქმნელ ხსნარებთან ერთად მიზანშეწონილად უნდა მივიჩნიოთ (5—10 მგ კალიუმქლორიდი დღე-ღამეში).

მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარობის შედეგად ფილტვების შეშუპების დროს მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს: 1. ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის დაწვევისკენ; 2. სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეს შორის სისხლის გადანაწილებისკენ; 3. გულის გლიკოზიდებით გულის მუშაობის გაუმჯობესებისკენ; 4. სუნთქვის ცენტრის აგზნების შემცირებისკენ; 5. დიურეზის გაზრდისკენ; 6. ფილტვებში კაპილარულ-შემაერთებელი სტრუქტურის გამტარობის დაქვეითებისკენ; 7. ბრონქებში ქაფის წარმოქმნის შემცირებისკენ. დიდი მნიშვნელობა აქვს მომატებული სისტემური არტერიული წნევის დაწვევას და ტაქიკარდიის მოსპობას.

ავადმყოფი უნდა მოვათავსოთ ნახევრად მჯდომარე მდგომარეობაში და ვასუნთქოთ ჟანგბადი ნიღბით. ფილტვის შეშუპების კუპირებისთვის გამოყენებულია დროპერიდოლი (2,5—5 მგ ან მეტი, განზავებული 20 მლ გლუკოზის ხსნარში), ნეიროლეპტიკი, რომელიც წნევის დაქვეითებას ფილტვის არტერიის სისტემაში. კარგ სედატიურ ეფექტს იძლევა ვენაში 10—20 მგ მორფიუმის შეყვანა. ნორმოტონის ან ჰიპერტონიის დროს ვენაში შეყავთ 25—50 მგ პენტამინი ან 2%-ანი ბენზოპექსონის ხსნარი. ნატრიქლორიდის იზოტონიურ ხსნართან ერთად. სასარგებლოა აგრეთვე მოკლე მოქმედების განგლიობლოკატორ არფონადის გამოყენება (0,05—0,1%—50—300!მგ 5%-ან გლუკოზის ხსნართან) ვენაში წვეთოვნად არტერიული წნევის კონტროლით.

მკურნალობის კომპლექსში შედის აგრეთვე ვენაში კორტიკოსტეროიდების (ჰიდროკორტიზონი—10—20 მგ/კგ), პრედნიზოლონი—120—

მწვავე კორონარული უკმარობისა და
მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა
რეანიმაციის ეტაპები



150 მგ მარილის იზოტონიურ ხსნართან ერთად შეყვანა. მათი მოქმედების ერთ-ერთი ძირითადი მექანიზმია ფილტვებში კაპილარულ-შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურის გამტარობის შემცირება.

ფორსირებული დიურეზის განხორციელების მიზნით უნდა გამოვიყენოთ ფუროსემიდი — ლაზიქსი (80—120 მგ), ეტაკრინმეჟავა (ურეგიტი) (50—150 მგ) შარდოვანა, მანიტოლი. ჰიპოკალიემიის განვითარების საშიშროების მიზნით ერთდროულად უნდა გამოვიყენოთ კალიუმის პრეპარატები, განსაკუთრებით, როცა გულის რიტმი დარღვეულია. ფილტვის რეციდივული შეშუპების დროს საჭიროა ოსმოსური დიურეტიკები, მანიტოლი (10—20% ხსნარი) ან შარდოვანა (30%—0,5—1,5 გ კგ წონაზე) ვენაში.

ფილტვის შეშუპების დროს კალიუმის შემკავებელი მოქმედების მიზნით ვენაში შეყავთ ალდაქტონი (200 მგ—2 მლ ბიდისტილირებულ წყალში).

ქაფის ჩაქრობის მიზნით გამოყენებულია 96%-ანი ეთილის სპირტი ან 10%-ანი ანტიფომსილანი, რომლის ინჰალაცია ხორციელდება უანგბადთან ერთად ნიღბით.

კარდიოგენული შოკი (კლინიკა და მკურნალობა)

კარდიოგენული შოკი სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარობის განსაკუთრებული ფორმაა და მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთი უფრო მძიმე და ხშირი გართულება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კარდიოგენული შოკის წამყვანი მექანიზმი გულის წუთმოცულობის მკვეთრი შემცირებაა, იგი გაპირობებულია დაზიანების კერიდან რეფლექსური ზემოქმედებით და ზოგიერთი სხვა მომენტით, რომელთაგან უმთავრესია მარცხენა პარკუტის მიოკარდიუმის მასის შემცირება.

კარდიოგენული შოკის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიუმის შეკუმშვითი თვისების დაქვეითებას, სისხლძარღვთათვის რეფლექსურ ცვლილებებს, მიკროცირკულაციის მოშლას, მეჟავა-ტუტოვანი წონასწორობისა და მეტაბოლიზმის სხვა ცვლილებებს. ამ ფაქტორთა გამოვლინების დონე გამოხატავს კარდიოგენული შოკის სიმძიმესა და პროგნოზს.

მძიმე კარდიოგენული შოკი, როგორც წესი, მიოკარდიუმის ფართოდ გავრცელებული ინფარქტის შედეგია. მისი მძიმე რეაქტიული ფორმის დროს, როცა არავითარი მედიკამენტური საშუალება ეფექტს არ იძლევა, მარცხენა პარკუტის მიოკარდიუმის ინფარქტის ნეკროზი 50%-ზე მეტ შემთხვევაში გვხვდება. ზოგჯერ შოკი შეიძლება განვი-

თარდეს მიოკარდიუმის წვრილკეროვანი ინფარქტის დროს. ასეთ შემთხვევაში დიდ როლს ასრულებს მიოკარდიუმის დაუზიანებელი ნაწილების მდგომარეობა, მათი ფუნქციური არასრულყოფა. ამით შეიძლება ავხსნათ ის, რომ კარდიოგენული შოკი უფრო ხშირად უვითარდებათ განმეორებითი ინფარქტის მქონე ავადმყოფებს. გაურთულებელი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს წუთმოცულობის დაქვეითება კომპენსირდება პერიფერიულ სისხლძარღვთა სანათურის მოცულობის შემცირებით, რაც არტერიული წნევის ადეკვატურ დონეზე შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. შოკის მდგომარეობაში ეს კომპენსაციური რეაქცია შეიძლება არ იყოს გამოხატული. უმრავლეს შემთხვევაში ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობა იზრდება, მაგრამ უფრო ნაკლებ, ვიდრე გულიდან გამოდენა. იგი განაპირობებს არტერიული წნევის დაწევას. წუთმოცულობის შემცირება, არტერიული წნევის დაწევა და პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსის მძაფრი მომატება ცუდ პირობებს ქმნის ქსოვილოვანი და ორგანული ჰემოდულაციისთვის.

შოკის დროს კლებულობს სისხლის მიმოქცევა ყველა სასიცოცხლო ორგანოში, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ნეკროზის განვითარება ღვიძლში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში წყლული და მძიმე სისხლის დენა. თირკმლების ფილტრაციული ფუნქციის მძაფრი შემცირება ხელს უწყობს აზოტემიის განვითარებას. იცვლება სისხლის რეოლოგიური თვისება: მატულობს წებოვნება, ძლიერდება ფორმიანი ელემენტების აგრეგაცია, ვითარდება მრავლობითი მიკროთრომბები.

შოკის კლინიკურ სურათს ახასიათებს არტერიული წნევის დაწევა, იშვიათი პულსი, სისუსტე, კანის ფერმკრთალი ციანოზური ელფერი, კიდურების გაცივება, ოფლის გამოყოფის გაძლიერება, ოლიგურია ან ზოგჯერ ანურია.

გავრწავლა

ინდივიდუალურია და ემყარება სისხლის მიმოქცევის, მეტაბოლიზმის დარღვევის ხასიათსა და გამოხატულებას. გარდა ამისა, ორგანოებისა და ქსოვილების, პირველ რიგში, თვით გულის ფუნქციის გაუარესებასთან დაკავშირებით, ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის, კერძოდ მიკროცირკულაციის მოშლას.

შოკის რეფლექსური ფორმის ლიკვიდირება შეიძლება ადეკვატური ტკივილის გაყუჩებით. აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს, რომ ნარკოტიკულმა ანალგეტიკებმა თვითონ შეიძლება გამოიწვიონ ჰიპოტონია, ამიტომ მიზანშეწონილია მათი გამოყენება ვაზოტონიურ საშუალებებთან (მეზატონი) კომბინირებით. ხშირად საკმარისია ვენაში

2—4 მლ კორდიამინის შეყვანა. თუ რეფლექსური შოკის სურათი ვითარდება სინუსური ბრადიკარდიის ფონზე, მიზანშეწონილია ატროპინის შეყვანა (0,5—1 მლ 0,1%-ანი ხსნარი ვენაში ან კანქვეშ).

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ადეკვატური კაპილარული სისხლის მიმოქცევის აღდგენას, თუმცა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ქსოვილოვანი პერფუზიის გაუმჯობესება არტერიული წნევის აწევის გარეშე შეუძლებელია. არტერიული წნევის ნორმალიზაციის მნიშვნელობა უპირველეს ყოვლისა განისაზღვრება იმით, რომ ჰიპოტენზია ამცირებს კორონარული სისხლის მიდენას და აღიძვრებს ინფარქტის ზონას.

კარდიოგენული შოკის მკურნალობის დროს საჭიროა იმ ფაქტის დადგენა, რომ ავადმყოფების ნაწილს აქვთ ე. წ. შედარებითი (ზოგს კი შესაძლოა აბსოლუტური) ჰიპოვოლემია და პლაზმის შემცვლელის დროულად და სწრაფად შეყვანამ შეიძლება განაპირობოს კლინიკური გაუმჯობესება და არტერიული წნევის აწევა. ეს კი დაკავშირებულია გულთან სისხლის ვენური მიდენისა და გამოდენის გადიდებასთან — სტარლინგის მექანიზმით. მძიმე შოკური მდგომარეობის მკურნალობისას, კლინიკურად უფრო კარგი ეფექტია მიღებული ხსნარებით ინფუზიის, კერძოდ პლაზმის შემცვლელების გამოყენებით. იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფს შენარჩუნებული აქვს კარგი რეაქცია ვაზოპრესულ ნივთიერებებზე, მაგრამ ჰიპოვოლემიის ფონზე მათი შეყვანის შეწყვეტა იწვევს არტერიული წნევის სწრაფ დაქვეითებას, საჭირო ხდება ნორადრენალინის ან დოპამინის გამოყენება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

პლაზმის შემცვლელის სწრაფად შეყვანის ჩვენების განსასაზღვრავად საჭიროა ცენტრალური ვენური წნევის გაზომვა, რომლის სიდიდეზე გავლენას ახდენს როგორც მიოკარდიუმის შეკუმშვის (უმთავრესად გულის მარჯვენა ნახევრის), ასევე ვენური ტონუსისა და სისხლის წუთმოცულობის შეცვლა. მიღებულია, რომ ინფუზია ნაჩვენებია ცენტრალური ვენური წნევის არაუმეტეს 100 — 120 მმ წყ. სვ. დროს და მისი სიდიდე უნდა შევინახოთ 130—150 მმ წყ. სვ. დონეზე. ვენური ტონუსის გადიდების გამო, მაღალი ცენტრალური ვენური წნევის დროსაც, ზოგჯერ შეიძლება მივიღოთ დადებითი ეფექტი. თუ სისხლის წუთმოცულობა არსებითად მატულობს, იგი მაჩვენებელია მარცხენა პარკუჭის დამაკმაყოფილებელი ფუნქციური თვისების. თუ წუთმოცულობა რჩება დაბალი, მაშინ პროგნოზი მნიშვნელოვნად ცუდია.

პლაზმის შემცვლელებიდან შესაძლოა გამოვიყენოთ 5%-ანი გლუკოზის ხსნარი, მაგრამ მაინც უმჯობესია დაბალმოლეკულური დექსტრანის (რეომაკროდექსი) გამოყენება, რადგან იგი, ახდენს რა სის-

ხლის ფორმიანი ელემენტების დეზაგრეგაციას, დადებითად მოქმედებს მიკროციკულაციაზე. შოკის ყველა შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს აქტიური ოქსიგენოთერაპია, მაგრამ ჩვეულებრივი მეთოდებით (ნილაბი, ცხვირის კათეტერი) არტერიულ სისხლში უანგზადის დაჭიმულობის მნიშვნელოვანი (80—90 მმ ვ. წყ. სვ.) მომატება ვერ ხერხდება.

კარდიოგენული შოკის დროს პრესორული საშუალებების ერთჯერადი შეყვანა მხოლოდ მოკლე დროით იწვევს არტერიული წნევის აწევას. სისტოლური არტერიული წნევის შენარჩუნება ვ. წყ. სვ. 100—120 მმ დონეზე და კარდიოგენული შოკის პერიფერიული სიმპტომების ლიკვიდირება შესაძლებელი ხდება მხოლოდ მათი ხანგრძლივი (საათები, დღეები) წვეთოვანი ინტრავენური შეყვანით მეზატონის 1 მგ 250 მლ 5%-ან გლუკოზაზე ან ნატრიუმქლორიდის იზოტონიურ ხსნარზე, ჰიპერტენზიის — 2,5 მგ 250 მლ ხსნარზე; ნორადრენალინის — 1—2 მგ 250 მლ ხსნარზე. პრესორული ამინების შეყვანის შეწყვეტას ან თუნდაც წვეთების შემცირებას მოჰყვება კარდიოგენული შოკის სიმპტომების განახლება. ეს პრეპარატები არა მართა ადიდებენ ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას, პერიფერიული სისხლდარღვევების სპაზმირების ხარჯზე, არამედ ახდენენ გამობატულ დადებით ინოტროპულ მოქმედებას მიოკარდიუმზე.

„არეაქტიული“ ფორმის კარდიოგენული შოკის ერთ-ერთი დამახასიათებელი თვისებაა პრესორული ამინების შეყვანაზე ავადმყოფის მდგომარეობის შემდგომი სწრაფი გაუარესება. თუ ამ დროს არტერიული წნევა აიწვეს, მას თან სდევს პულსური წნევის მომატება და პულსის შევსების გაუმჯობესება; მომატებას იწვევს მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარობა ფილტვების შეშუპების განვითარებამდე. უნდა გვახსოვდეს, რომ ნორადრენალინის შეყვანისას მიოკარდიუმის მოთხოვნა უანგზაღზე იზრდება. პრესორული საშუალებების გადამეტებითი გამოყენება მხოლოდ აჩქარებს ასეთი ავადმყოფების სიკვდილს.

რაც უფრო ხანგრძლივია კარდიოგენული შოკი, მით უფრო აუცილებელია მკვება-ტუტოვანი წონასწორობის კორექცია. რადგან აციდოზის დროს პრესორული საშუალებები არაეფექტურია, ამ დროს დასაშვებია მკვება-ტუტოვანი წონასწორობის შეუმოწმებლად 50—100 მეკვ ნატრიუმბიკარბონატის ერთჯერადი შეყვანა.

უკანასკნელ ხანებში კარდიოგენული შოკის თერაპიის კომპლექსში ზოგჯერ იყენებენ კორტიკოსტეროიდების დიდ დოზებს, თუმცა მათი მოქმედების მექანიზმი და ეფექტურობა გაურკვეველია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ფიბრინოლიზური საშუალებებისა და ჰეპარინის გამოყენებას, თრომბების ლიკვიდაციასა და წვრილ სისხლძარღვებში მიკროციკულაციის გაუმჯობესებას.

არტერიულ სისხლში ქანგბადის დაკვიშვლობის მნიშვნელოვანი მომატება შესაძლებელია მხოლოდ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით. რესპირატორის გამოყენებით ხორციელდება ქანგბადის დაკვიშვლობის ნორმალიზაცია და ჰიპერკაპნიის მოსპობა. გარდა ამისა, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია არსებითად ერთადერთი მეთოდია მათი შეშუპების განვითარების საწინააღმდეგოდ, რომელიც კარდიოგენული შოკის ტერმინალურ სტადიაში თითქმის ყველა ავადმყოფს უვითარდება. მიიმე შოკის დროს სისხლის მკაფა-ტუტოვანი მაჩვენებლების ღრმა დარღვევების ნორმალიზაცია შეიძლება აციდოზის კორექციის სპეციალური მეთოდების გამოყენების გარეშე, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების პარალელურად. ამასთან, ნატრიუმბიკარბონატის, ტრისამინის გამოყენებას არცთუ იშვიათად ერთვის მკაფა-ტუტოვანი წონასწორობის დადებითი ცვლილებები შოკის კლინიკური სურათის არსებითი ცვლილებების გარეშე და ავადმყოფი შეიძლება მოკვდეს ნორმალური მკაფა-ტუტოვანი მაჩვენებლებით ან მეტაბოლური ალკალოზის ნიშნებით.

კარდიოგენული შოკის დროს სიკვდილიანობა მაღალია (91—100%-მდე), ამიტომ შოკის საწინააღმდეგო ეფექტური საშუალებების ძებნა მუდამ დღის წესრიგშია. საკმაოდ კარგი შედეგი გამოიღო დამხმარე ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის, კერძოდ კონტრპულსაციის მეთოდმა.

კონტრპულსაციის მეთოდის პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ მარცხენა პარკუჭის, სისტოლის ფაზაში აორტიდან აპარატში შედის განსაზღვრული რაოდენობით სისხლი, რითაც კლებულობს არტერიული სისტოლური წნევა და შესაბამისად გულის მუშაობის სიდიდე. აორტული სარქველების დახურვის შემდეგ დიასტოლის ფაზაში აპარატით გამოტანილი სისხლი ბრუნდება აორტაში, მაღლა სწევს დიასტოლურ წნევას. დიასტოლის ფაზაში, კონტრპულსაციის დროს დიასტოლური წნევის აწევა ხელს უწყობს კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას.

ფიბრინოლიზური და თრომბის საწინააღმდეგო მკურნალობა. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს არცთუ იშვიათად სიკვდილის მიზეზი თრომბოემბოლიური გართულებებია, ამიტომ მისი თავიდან აცილების მიზნით ფართოდ უნდა გამოვიყენოთ ანტიკოაგულანტები.

მიოკარდიუმის ინფარქტის პათოგენეზში არტერიული თრომბოზის როლი დღემდე საკამათოა. შერის მონაცემებით, თითქმის ავადმყოფების 90%-ს აღენიშნება შესატყვისი კორონარული არტერიის მწვავე თრომბოზი, თუმცა პათოლოგანატომიური გამოკვლევების შედეგების მიხედვით უნდა ვიფიქროთ, რომ კორონარული არტერიების თრომბოზი შესაძლოა იყოს ინფარქტის შედეგი და არა მისი მიზეზი.

ყოველ შემთხვევაში კორონარულ არტერიებში სისხლის ახალი თრომბის არსებობა არ არის აუცილებელი პირობა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებისთვის.

ფიბრინოლიზური მკურნალობა გამოყენებულია იმ მიზნით, რომ ფიბრინოლიზინი შლის სისხლის თრომბს, აჩქარებს კორონარული სისხლძარღვების გაფართოებას და თრომბით დახშული არტერიის გამავლობას, ახდენს ინფარქტული ნეკროზული არის შეზღუდვას და ამსუბუქებს როგორც ინფარქტის უშუალო მიმდინარეობას, ასევე მის შორეულ ჰემოდინამიკურ დარღვევებს. ამიტომ აღნიშნული მკურნალობის დაწყება საჭიროა, რაც შეიძლება ადრე, სახელდობრ ტკივილის დაწყებიდან პირველ 12 საათში.

მკურნალობა იწყება ვენაში ნაკადურად 500.000 ერთეული სტრეპტოკინაზის შეყვანით. შეგვყავს წვეთობრივად 100.000 ერთ საათში თრომბინის დროის კონტროლით. ოცი საათის შემდეგ სტრეპტოკინაზის მაგივრად უნდა გამოვიყენოთ ჰეპარინი, 24 საათის შემდეგ კი — კუმარინის რიგის პრეპარატები ისე, რომ პროთრომბინის ინდექსი იყოს 30—50%-ის ფარგლებში.

ფიბრინოლიზური მკურნალობის დროს სტრეპტოკინაზის გამოყენებისას იქმნება პიროგენული ან ანაფილაქსიური რეაქციის განვითარების საშიშროება, რომლის კუპირება შეიძლება სტრეპტოკინაზის შეყვანამდე ვენაში 75 მგ ჰიდროკორტიზონის გამოყენებით.

ფიბრინოლიზინი რეფლექსურად იწვევს სისხლის შედედების საწინააღმდეგო სისტემის დათრგუნვას, ამიტომ ამ პრეპარატის გამოყენების შემდეგ მკურნალობა აუცილებლად უნდა ჩატარდეს ჰეპარინით (2—3 დღეს), შემდეგ კი განვაგრძოთ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების (პელენტანის, სინკუმარის, ფენელინისა და სხვ.) მიცემა, ცხადია, პროთრომბინის ინდექსის კონტროლით.

ზემოაღნიშნული მკურნალობის დროული და სწორი გამოყენება საშუალებას გვაძლევს ავიცილოთ თრომბოემბოლიური გართულებანი, რომლებიც თან სდევნს მიოკარდიუმის ინფარქტს და ამძიმებენ ავადმყოფის მდგომარეობას. ანტიკოაგულანტების უწყესოდ გამოყენებას ზოგჯერ შეიძლება მოყვეს სიკვდილი (აღწერილია სისხლჩაქცევა თავის ტვინში, პერიკარდიუმის ღრუში და სისხლის დენა კუჭნაწლავის ტრაქტიდან), ამიტომ მისი ხმარებისას ყოველთვის საჭიროა პროთრომბინის დროის განსაზღვრა.

ანტიკოაგულაციური მკურნალობის უკუჩვენებებია პროთრომბინის უკმარობა, C ვიტამინის უკმარობა, ხანშესულობა, მძიმე ჰიპერტონია, გადატანილი ტვინის ინსულტი, ახლო წარსულში გადატანილი ქირურგიული ჩარევა, სისხლის დაავადება, მენსტრუალური ციკლის

პირველი დღეები, პერიკარდიტი და სხვ. წყლულოვანი დაავადებები, თირკმლების უკმარობა, სისხლძარღვთა დაზიანება.

ანტიკოაგულაციური მკურნალობა, რომელიც ტარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის პირველ კვირაში, ამცირებს თრომბოემბოლიური ვართულების, სახელდობრ ფლებოთრომბოზის, ფილტვების სისხლის მიმოქცევაში თრომბებისა და ემბოლიების, განსაკუთრებით კორონარულ არტერიებში თრომბების განვითარების საშიშროებას.

რიტმის დარღვევა. მწვავე ინფარქტის დროს, როცა გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა უშუალოდ ქმნის სიცოცხლის საშიშროებას (სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, პარკუჭოვანი ტაქსისტოლია, სუპერვენტრიკულური ტაქიკარდია, მოციმციმე ტაქი-არიტმია), საჭიროა სასწრაფო ინტენსიური თერაპიული მკურნალობის ჩატარება.

მორგან-ადემს-სტოქსის სინდრომის განვითარების დროს (რომელიც უფრო ხშირად განპირობებულია სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით) საჭიროა დაუყოვნებლივ გულის არაპირდაპირი მასაჟი.

სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს მედიკამენტური საშუალებებიდან პარკუჭოვან რიტმს ყველაზე უფრო ეფექტურად აჩქარებს ადრენორეცეპტორების სტიმულატორები: იზუპრელი, ალუპენტის და მათი ანალოგიური პრეპარატები. ალუპენტის ინტრავენური შეყვანა (0,5—1 მლ 0,05%-ანი ნაკადად), შემდგომში წვეთოვნად პრეპარატის 10—20 მგ 250 მლ ნატრიქლორიდი იზოტონიურ ხსნართან ან 5%-ან გლუკოზასთან ერთად გულის რიტმის კონტროლით უფრო ეფექტურია, ვიდრე ატროპინისა (10 მლ 1%-ანი ხსნარი) და ეფედრინის (1 მლ 5%-ანი ხსნარი) გამოყენება. სიმპათომიმეტიკების შეყვანისას ყურადღება უნდა მივაქციოთ ექსტრასისტოლიებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარება. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება ერთდროულად შევიყვანოთ კალიუმის პრეპარატები (პანანგინი, კალიუმქლორიდი, პოლარიზებული ნარევი) ჩვეულებრივი დოზებით, ალდოსტერონის ანტაგონისტები (ალდაქტონი — 20 მგ ვენაში, ვეროშპირონი — 150—200 მგ პერორალურად). ზოგჯერ იზოპრელთან ან ალუპენტთან ერთად აუცილებელია ლიდოკაინის ან ნოვოკაინამიდის გამოყენება მცირე დოზებით, თუმცა ეს პრეპარატები არ უნდა გამოიყენონ გამტარობის ძლიერი დარღვევისას.

არიტმიის დროს წარმატებით იყენებენ კუჭუკანა ჩირკელის უჭრედის პორმონს — გლუკაგონს. მას აქვს მძლავრი კარდიოტონური თვისება, რომელიც პირდაპირი დადებითი ინოტროპული და ქრონოტროპული მოქმედებით გამოიხატება. ასევე მას მიაწერენ არიტმიისა და მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე დადებით მოქმედებას.

გლუკოგონით მკურნალობა დიდ ყურადღებას იმსახურებს პარკუჭთა განმეორებითი ფიბრილაციის დროს. ამ გართულებისას განსაკუთრებით მკაფიოდაა გამოხატული მეტაბოლიზმის დარღვევის ნიშნები და გულის უკმარობის პროგრესული ზრდა. ამ დროს გულის გლუკოზიდების გამოყენება, როგორც წესი, უეფექტოა ან არასასურველ მოქმედებას ამჟღავნებს. უფრო მეტიც, პარკუჭთა ფიბრილაციის რეციდივი არცთუ იშვიათია გულის გლუკოზიდების, ვაზოპრესორებისა და სხვა პრეპარატების შეყვანის ფონზე. ყველა მსგავს შემთხვევაში გლუკოგონის შეყვანით ვლებულობთ დადებით ეფექტს.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის შეტევის პირველსავე წუთებში შეიძლება განვითარდეს შოკური მდგომარეობა, აზროვნების დაბინდვა, პერიფერიული პულსის გაქრობა და პარკუჭთა თრთოლვა. ამ შემთხვევაში დაუყოვნებლივ უნდა გამოვიყენოთ ელექტრული კარდიოვერსია.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს, როცა პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა არ არის დარღვეული, მისი კუპირება შეიძლება როგორც კარდიოვერსიით, ასევე ვენაში არიტმიის საწინააღმდეგო ნივთიერებების შეყვანით. თუ ამ საშუალებებით ვერ მივაღწევთ სინუსური რიტმის მყარად სტაბილიზაციას, მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ დროებითი ენდოკარდიული ხელოვნური სტიმულირება.

გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევის დროს სულ უფრო ფართოდ იყენებენ გულის ელექტრულ სტიმულაციას. იგი კარდიორეანიმაციის მეთოდების არსენალში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი და ეფექტური საშუალებაა.

გულის ელექტროსტიმულაციის მეთოდის არსი მდგომარეობს მიოკარდიუმის ელექტრული იმპულსებით აღზნებაში. ელექტრული იმპულსები გამომუშავდება სპეციალური ხელსაწყოებით — ელექტროკარდიოსტიმულატორებით.

ამ მეთოდის გამოყენებით გულის ნომოტროპული რიტმი აღდგება იმ შემთხვევაშიც, როცა ენერგიული კონსერვატიული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის ლიკვიდირება მიზანშეწონილია გულის ერთჯერადი ელექტრული გაღიზიანებით, ვიდრე ცვალებადი. დენით, რადგან ამ უკანასკნელის ზემოქმედებით შესაძლოა განვითარდეს პარკუჭთა ფიბრილაცია.

ელექტრული იმპულსით გულის გაღიზიანების დროს იმპულსის წინ უნდა ჩაეატაროთ პრემედიკაცია (25—50 მგ პიპოლფენის ან სუპრასტინის ვენაში შეყვანა, მასთან ერთად 1 მლ 2%-ანი პრომედოლი გლუკოზასთან ერთად), აგრეთვე აზოტის ქვეყანგის ინჰალაცია ქანგზადთან ერთად (2 : 1 ან 3 : 1 შეფარდებით), რის შემდგომ ავადმყოფი, როგორც წესი, იძინებს და გვეძლევა საშუალება, ორგანიზმზე იმ-

პულსური დენის მოქმედებისას დავიცვათ იგი არასასიამოვნო შეგრძნებისგან.

გულის ელექტრული გაღიზიანების თერაპიული ეფექტის სრულყოფისთვის საჭიროა ენერგიული მედიკამენტური მკურნალობა (კალიქლორატით, ნოვოკაინამდით, ქინინდინით და სხვ.). გულის კუნთში დენის დამზიანებელი მოქმედება ძლიერ უმნიშვნელოა, გულის მუშაობისუნარიანობაზე რაიმე არსებით ზემოქმედებას არ ახდენს.

გულის ელექტროსტიმულაციის მეთოდის არსი მდგომარეობს მიოკარდიუმის ელექტრული იმპულსებით აღზენებაში. ელექტრული იმპულსები გამოიმუშავდება სპეციალური ხელსაწყოებით — ელექტროკარდიოსტიმულატორებით.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გარდამავალი ხასიათის ბლოკადის დროს გამტარობის დარღვევის მკურნალობისთვის უმჯობესია იმ კარდიოსტიმულატორების გამოყენება, რომლებიც მუშაობენ ავადმყოფის გულის ელექტრული აქტივობის გათვალისწინებით, თუ ეს მომენტი (გამტარობის აღდგენა) გამოგვრჩა, შეიქმნება ისეთი პირობები, რომელთა დროსაც გული ერთდროულად მოექცევა ბუნებრივი — სინუსური კვანძისა და ხელოვნური — კარდიოსტიმულატორის რიტმის გავლენის ქვეშ. ასეთ „შეჯიბრს“ მოყვება რიტმის სერიოზული დარღვევები, პარკუჭების ფიბრილაცია ცი.

არჩევენ დროებით და მუდმივ ელექტროსტიმულაციას. დროებით ელექტროსტიმულაციას იყენებენ რიტმის გამტარობის დარღვევის გარდამავალი ფორმების, ხოლო მუდმივს — მყარი ფორმების შემთხვევაში. გულის დროებითი ელექტროსტიმულაციის ჩატარება შეიძლება ელექტროდების მოთავსებით კანზე, საყლაპავ მილში, გულთან უშუალო კონტაქტით ენდოკარდიულად, როცა ელექტროდი შეყავთ პერიფერიულ ვენაში (იდაყვის, ლავიწქვეშა, გარეთა საუღლე, ბარძაყისა და სხვ.) ისე, რომ ელექტროდის ბოლო შევიდეს გულის მარჯვენა ნაწილში, აქ შეეხება წინაგულების ენდოკარდიუმს (წინაგულების სტიმულაცია) ან პარკუჭებს (წინაგულ-პარკუჭოვანი გამტარობის დარღვევის დროს).

მუდმივი სტიმულაციისთვის ხშირად მიმართავენ მათ იმპლანტაციას (მკერდის კუნთების ქვეშ, მუცლის კანქვეშ და ა. შ.) მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში ელექტროსტიმულაციას ახდენენ რიტმის გარეგანი წინამძღოლით. იმპლანტაციის აუცილებლობა საჭირო ხდება იმ შემთხვევაში, როცა ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა გადადის მუდმივ ფორმაში.

გულის გარეგანი ელექტრული სტიმულაცია ტექნიკურად უფრო მარტივად სრულდება, მაგრამ უფრო ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე გულის ენდოკარდიული ელექტროსტიმულაცია, გარდა ამისა, გულის

გარეგანი ელექტროსტიმულაცია საჭიროებს მაღალი ძაბვის დენის იმპულსების გამოყენებას, რასაც თან ერთვის ჩონჩხის კუნთების ჭგუფების შეკუმშვა და მტკივნეულობა. როცა ავადმყოფს შენარჩუნებული აქვს აზროვნება, ეს მეთოდი გამოყენებულია მხოლოდ შესატყვისი ტკივილის გაყუჩების ფონზე (აზოტის ქვეყანგის ეანგბადთან ერთად ინჰალაცია). ბუნებრივია, რომ ყოველივე ეს აძნელებს გარეგანი ელექტრული სტიმულაციის ხანგრძლივ გამოყენებას, ამიტომ იმ შემთხვევაში, როცა ელექტროსტიმულაციის ჩატარება საჭიროა ერთი დღე-ღამის ან ზოგჯერ რამდენიმე კვირის განმავლობაში, უფრო მოსახერხებელი და ეფექტურია გულის ენდოკარდიული ელექტროსტიმულაცია.

მაშასადამე, გულის მწვავე ინფარქტით დაავადებულისთვის ჩვენების დროს არჩევით მეთოდად მიჩნეულია ტრანსვენური ენდოკარდიული ელექტროსტიმულაცია.

ენდოკარდიული სტიმულაციის დროს ელექტროდის მდებარეობის კონტროლი ხორციელდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ეკგ-ს კომპლექსების ფორმებზე ორიენტირებით.

ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის ცალკეულ შემთხვევაში, როცა საჭირო ხდება გადაუდებელი ელექტროსტიმულაციის ჩატარება, ელექტროდი გულის პარაკუქში შეყავთ ტრანსთორაკალური გზით, მკერდის ძვლის მარცხნივ მე-4 ნეკნთაშუა სივრციდან.

ელექტროკარდიოსტიმულაციის ხანგრძლივობა რიტმის დარღვევის ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული. კერძოდ, მწვავე ინფარქტის დროს წინაგულ-პარაკუქოვანი ბლოკადა ხშირ შემთხვევაში შედარებით ხანმოკლეა და თავისთავად ან პრეპარატების მოქმედების შედეგად გაივლის. თუ ელექტროსტიმულატორის გამორთვის შემდეგ სისხლის მიმოქცევის უკმარობის ან გულის ფუნქციის სერიოზული დარღვევა გამოხატული, საჭიროა ავადმყოფის მუდმივ სტიმულაციაზე გადაყვანა.

სწორად ჩატარებულ ტრანსვენური ენდოკარდიული ელექტროსტიმულაცია ნაკლებ გართულებებს იძლევა, თუმცა ამ დროს შეიძლება განვითარდეს ფლებიტი. გარდა ამისა, გულის კედელში ზონდით მექანიკურ გაღიზიანებას შეიძლება თან სდევდეს ექსტრასისტოლია, უფრო იშვიათად — პარაკუქთა ფიბრილაცია.

თუ ნორმალური გამტარობა აღსდგა ან დარჩა I და II ხარისხის ბლოკადა საშოილოვ-ვენკერბახის იშვიათი პერიოდებით, მაშინ ზონდის ამოღება ერთბაშად საჭირო არ არის, რადგან ზოგჯერ მწვავე ინფარქტიან ავადმყოფებს აღენიშნებათ წინაგულ-პარაკუქოვანი ბლოკადის და ასისტოლიის განმეორებითი განვითარება. მეორე მხრივ, გულში ზონდის შეყვანაც არ არის აბსოლუტურად უხიფათო.

მწვავე ინფარქტის დროს განვითარებული გარდიგარდმო ბლოკადისას გულის ელექტროსტიმულაციას მნიშვნელოვანი უპირატესობა აქვს მედიკამენტურ მკურნალობასთან შედარებით. ელექტროსტიმულაცია შესაძლოა დაეიწყოს სწრაფად და დაუყოვნებლივ შეეწყვიტოს საჭიროების დროს. იგი ხელს არ უშლის მედიკამენტურ მკურნალობას, პირიქით, ზოგ შემთხვევაში მას ხელსაყრელ პირობებს უქმნის. საგულე გლიკოზიდების ერთ-ერთი უკუჩვენებაა გამტარობის დარღვევა. ელექტროსტიმულაციის ფონზე ან მაშინაც კი, როცა ელექტროსტიმულაციის სწრაფად დაწყებისთვის ზონდი პროფილაქტიკის მიზნითაა შეყვანილი გულში, არ უნდა შეგვეშინდეს წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადის დროებითი გაღრმავების (მაგალითად, არასრული ბლოკადის სრულში გადასვლა), რადგან გულისცემის სიხშირე ხელოვნური რიტმის თანამგზავრით კონტროლირდება. იგივე შეიძლება ეთქვას ბლოკადის დროს ანტიარითმიულ და სხვა პრეპარატთა გამოყენების შესახებ.

მწვავე ინფარქტიან ავადმყოფთა წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადის დროს რეკომენდებულია ელექტროსტიმულაცია: 1. მორგან-ადამს-სტოქსის შეტევის; 2. სისხლის მიმოქცევის გამოხატული, განსაკუთრებით პროგრესირებადი უკმარობის დროს; 3. როდესაც წინაგულ-პარკუჭოვან ბლოკადას რიტმის სხვადასხვა დარღვევა ემატება (მაგალითად, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის პაროქსიზმი); 4. თუ გულის პარკუჭთა შეკუმშვები 40—45-ია წუთში.

მორგან-ადამს-სტოქსის შეტევის დროს ელექტროსტიმულაცია სასიცოცხლო ჩვენებაა. ასევე რეკომენდებულია იგი სისხლის მიმოქცევის უკმარობის ნიშნების დროს, რადგანაც მწვავე ინფარქტის დროს ადეკვატური წუთმოცულობის შენარჩუნება გულის შეკუმშვების ხარჯზე ხდება. კომპენსაციის ეს მექანიზმი დარღვეულია ბლოკადის დროს.

ზოგ შემთხვევაში, უპირატესად წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადის დროს, ელექტროსტიმულაციის დაუყოვნებლივ ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. ზომიერად გამოხატული სისხლის მიმოქცევის უკმარობისა და I, II ხარისხის წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადის დროს, როცა პარკუჭთა შეკუმშვა წუთში 65—70-ია, ელექტროსტიმულაცია პემოდინამიკის გამოსწორებას არ იწვევს. თუმცა ასეთ ავადმყოფთათვის ელექტროსტიმულაციის დაუყოვნებლივ ჩატარება საჭირო შეიძლება გახდეს, როცა ბლოკადის ხარისხი რაიმე მიზეზების გამო შეიძლება გაიზარდოს.

აღნიშნულ გართულებათა აცილების მიზნით ელექტროდი უნდა შეეცუანოთ პროფილაქტიკის მიზნით, მაგრამ ელექტროსტიმულაცია საჭიროების გარეშე არ უნდა დაეიწყოს.

ზონდის პროფილაქტიკური შეყვანის ჩვენებაა წინაგულ-პარკუპოვანი ბლოკადის ყველა ხარისხისა და პარკუპთაშორისი გამტარობის კომბინირებული დარღვევა. ამავე ჯგუფის ჩვენებებს მიეკუთვნება დავადების მწვავე პერიოდში ისეთი ჩარევა, როგორცაა კორონარული ანგიოგრაფია, სამკურნალო ნივთიერებების (ფიბრინოლიზინის) შეყვანა გვირგვინოვან სისხლძარღვებში.

ელექტროსტიმულაციის დამთავრების შემდეგ ზონდი სწრაფად არ უნდა ამოვიდოთ, რადგან მოსალოდნელია ბლოკადის და ასისტოლიის რეციდივი. პაროქსიზმული ტიპის ბლოკადის დროს ეს პერიოდი 3—5 დღეა, დისტალურის დროს — 2—3 კვირა.

I, II ხარისხის წინაგულ-პარკუპოვანი ბლოკადისა და გულის უკანა კედლის ინფარქტის დროს ბრადიკარდიისა და სისხლძარღვთა უკმარობის შემთხვევაში საჭიროა კანქვეშ ან ინტრავენურად ატროპინის (0,1%-ანი ხსნარი 0,5—1 მლ) შეყვანა და დაკვირვება. თუ იგი შერწყმულია პარკუპების ბრადისისტოლიის ტენდენციასა და სისხლის მიმოქცევის უკმარობის გაღრმავებასთან, საჭიროა ატროპინის 0,1% — 0,5—1 მლ კანქვეშ ან ვენაში შეყვანასთან ერთად მარჯვენა გულში პროფილაქტიკურად ზონდ-ელექტროდის შეყვანა და დაკვირვება.

ბიფასციკულარული პარკუპშიცა ბლოკადის, ასევე წინაგულ-პარკუპოვანი ბლოკადის დროს პარკუპშიცა გამტარობის დარღვევისას, განსაკუთრებით გულის კუნთის წინა ინფარქტის დროს, აუცილებელია ზონდის პროფილაქტიკური შეყვანა და მონიტორული დაკვირვება. პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს კარგ ეფექტს იძლევა ლიდოკაინის, ნოვოკაინამიდის, აიმალინის, ინდერალის სტროფანტინთან, კოკარბოქსილაზასთან, პანანგინთან ერთად ვენაში ხანგრძლივად შეყვანა.

აღდგენილი სინუსური რიტმის სტაბილიზაციისთვის გამოყენებულია ნოვოკაინამიდი, იზოპტინი, რიტმოდანი, აიმალინი, ერაგლინი და სხვა ანტიარითმიული პრეპარატები მიოკარდიუმში მეტაბოლიზმზე მოქმედ საშუალებებთან ერთად. ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დარღვევის ან სრული ბლოკადის დროს კორტიკოსტეროიდების, ჰიპოთიაზიდის, ატროპინის გამოყენება პრაქტიკულად ნაკლებეფექტურია. უფრო პერსპექტულია ადრენოსტიმულატორის გამოყენება, კერძოდ, იზუპრელის ვენაში შეყვანა. იზუპრელის მოქმედებით უმეტეს შემთხვევაში პარკუპთა შეკუმშვა ხშირდება და ზოგ შემთხვევაში სინუსური რიტმი აღდგება. ზოგჯერ კარგ შედეგს იძლევა ადრენალინის რამდენიმე წვეთის კანქვეშ შეყვანა. საჭიროების შემთხვევაში ამის განმეორება შეიძლება 1—2-ჯერ 30—60 წუთის შუალედებით.

მკურნალობის არსენალში ლიდოკაინის, უნიტიოლის, პანანგინის,

პერისტონის დროული ჩართვა უმეტეს შემთხვევაში ინტოქსიკაციას სპობს ან ამცირებს.

ატროივენტრიკულური ბლოკადის დროს გლიკოზიდებით მკურნალობის კეთილსაიმედო ცვლილებების დადგენისთვის აუცილებელია მკვეთრი მონიტორული კონტროლი. ზოგ შემთხვევაში სასურველია გლიკოზიდების (კორგლიკონის) გამოყენება. გულის გლიკოზიდებით მკურნალობა რეკომენდებულია ასევე კარდიოსტიმულაციის ფონზე.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ერთ-ერთი სერიოზული და მძიმე გართულებაა სისხლის წნევის მკვეთრი დაცემა — ე. წ. გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი. იგი 20—25%-ში გვხვდება. არცთუ დიდი ხნის წინ ეს გართულება 80—93%-ში სიკვდილით მთავრდებოდა.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსის განვითარების მიზეზი დღემდე არასაკმარისადაა გარკვეული. თუმცა ავტორთა უმრავლესობა მის განვითარებაში მნიშვნელობას ანიჭებს თვით გულის დაზიანებას (გულის ტუმბოს უკმარობა), ასევე პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევას. ყოველი ამ პათოგენეზური ფაქტორის შეფარდება შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი. ამიტომ კოლაფსის მკურნალობა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში დიფერენცირებული უნდა იყოს. ნაკლებად მძიმე შემთხვევაში პერიფერიული სისხლძარღვოვანი კომპონენტის სიჭარბისას და როცა გულის უკმარობა არ არის გამოხატული, გვირჩევენ პრესორული ამინების (მეზატონი, ნორადრენალინი) გამოყენებას, გულის უკმარობის დროს კი — კომბინირებულ მკურნალობას, პრესორულ ამინებთან ერთად გლიკოზიდების გამოყენებას.

პრესორული ამინების გამოყენების სამკურნალო ეფექტი დიდადაა დამოკიდებული კოლაფსის ხანგრძლივობაზე. ხანგრძლივი კოლაფსის დროს წუთმოცულობის შემცირება და არტერიული წნევის დაწევა ძლიერ არასასურველად მოქმედებს სხვა ორგანოებზე (ტვინზე, თირკმლებზე, ღვიძლზე) და იწვევს მასში ღრმა დისტროფიულ ცვლილებებს.

პოსტრეანიმაციული კოლაფსის მკურნალობის არსენალში პრესორულ ამინებთან და გულის გლიკოზიდებთან ერთად უნდა გამოიყენონ ოქსიგენოთერაპია, კორტიკოსტეროიდები და ანტიკოაგულანტები, მით უმეტეს, რომ ამ უკანასკნელთ ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება ახასიათებს.

მძიმე ტერმინალური კოლაფსის დროს სისხლძარღვოვან უკმარობასთან ერთად გამოხატულია გულის ძლიერი შესუსტება და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევა. ასეთ შემთხვევაში სამკურნალო ღონისძიებები უნდა ჩატარდეს ძლიერ სწრაფად და თანმიმდევრობით. ამასთან, აუცილებელია სუნთქვის უკმარობის ნორმალიზაცია. ამის-

თვის ზოგჯერ საჭირო ხდება ტრაქეოსტომიის გაკეთება, საიდანაც ერთდროულად შეიძლება ტრაქეობრონქული შიგთავსის ამოქაჩვა და უნებადის მიწოდება. სისხლის და პლაზმის ინტრავენური შეყვანა ამ დროს გულის მხრივ რაიმე საშიშროებას არა ქმნის, მაგრამ შესაძლოა განვითარდეს ფილტვების მწვავე შეშუპება. აღნიშნული მდგომარეობის დროს ვ. ა. ნეგოვსკისა და სხვ. ინტრავენურად შეყავთ „კოქტეილი“, რომლის შედგენილობა ასეთია: 40%-ანი გლუკოზის ხსნარი (100 მლ), 5%-ანი გლუკოზის ხსნარი (100—150 მლ), ინსულინი (10—16 ერთ.), ნორადრენალინი (2—3 მლ), 0,5%-ან სტროფანტინის K ხსნარი (1 მლ), C ვიტამინის 5%-ანი ხსნარი (5 მლ) და B₁ ვიტამინის 5—6%-ანი ხსნარი (2—3 მლ), პიპოლფენი (2 მლ) ან დიმედროლი. ამ სამკურნალო ნარევის არაეფექტურობისას გვირჩევენ დამატებით 0,3—0,5 ნორადრენალინის შეყვანას.

ხანგრძლივი კოლაფსისა და პრესორული ამინების მიმართ რეზისტენტული ჰიპოტენზიის დროს ავტორები გვირჩევენ სისხლის, პოლიგლუკინის ან 1%-ანი ქლორკალციუმის არტერიაში შეყვანას (200—250 მლ დოზით წილადობრივად).

აღნიშნულ მეთოდს ის უპირატესობა აქვს, რომ კორონარული სისხლძარღვების პირდაპირი პერფუზიის შედეგად ახალი კოლატერალები წარმოიქმნება, სწრაფად ქრება თავის ტვინის ანემია და სრულყოფილად ხორციელდება სუნთქვის ცენტრის აგზნება. ამ მეთოდის გამოყენება შეიძლება ფილტვების შეშუპების დროსაც.

აღდგენით პერიოდში, პოსტერმინალური მდგომარეობის (ტვინის შეშუპების, მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობის, ელექტროლიტური ბალანსის მოშლა და სხვ.) სამკურნალო საშუალებების გამოყენების გარდა, საჭიროა მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის ჩვეულებრივი კურსის ჩატარება (ანტიკოაგულანტები, გულის გლუკოზიდები, ანტიარითმიული საშუალებები, საჭიროებისას პრესორული ამინები, ჰორმონები, ანტიბიოტიკები და სხვ.). აღდგენითი პერიოდი უფრო რთული და საპასუხისმგებლოა, რადგან გადატანილი ჰიპოქსია ძლიერ ამძიმებს და ცვლის იშემიური დაავადების ჩვეულებრივ მიმდინარეობას. ამიტომ ამ დროს საჭიროა ორგანიზმის ყველა ფუნქციაზე ყურადღებით დაკვირვება და თერაპიული საშუალებების დროულად გამოყენება.

ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის სრულყოფილი მკურნალობის მიზნით აუცილებელია ავადმყოფის მაქსიმალური მოსვენება. აქედან გამომდინარე, გულის ინფარქტის დროს ოპერაციულ ჩარევას უკუჩვენებად მიიჩნევენ. თუმცა უნდა აღვნიშნოთ, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ხშირად აკეთებენ გადაუღებელ ოპერაციებს კარგი გამოსავლით. მრავალ ავტორს მიოკარდიუმის ინფარქტის

მწვავე, ქვემწვავე და მოგვიანებით პერიოდში განუხორციელებია სხვადასხვა სახის ოპერაციული ჩარევა ყოველგვარი გართულებების გარეშე, ამიტომ მიოკარდიუმის ინფარქტი არ უნდა მივიჩნიოთ ოპერაციული მკურნალობის უეჭვნებად.

აქედან გამომდინარე, ზოგ შემთხვევაში ოპერაციული ჩარევის უარყოფა იმ მიზნით, რომ ავადმყოფს აქვს მიოკარდიუმის ინფარქტი, სრულიად დაუშვებელია.

ისმის კითხვა: შეიძლება თუ არა ოპერაციის გაკეთება თვით მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის მიზნით?

სადღეისოდ კორონარული დაავადების გამო გაკეთებულ ოპერაციებს ყოფენ სამ ჯგუფად: 1. ოპერაციებად გულის რევასკულარიზაციის მიზნით, რის შედეგად გულის კუნთის იშვიათი მცირდება; 2. ოპერაციებად, რომლებიც მიმართულია ტკივილის მოსახსნელად (აფერენტული ნერვული გზების ბლოკადა) და 3. ოპერაციებად, რომლებიც ხელს უწყობენ მიოკარდიუმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების შემცირებას.

ოპერაციული მკურნალობის კარგი გამოსავალი დამოკიდებულია ამ გართულების დროულ ამოცნობაზე, ქირურგიული ჩარევის სწორად შესრულებასა და რეანიმაციული ღონისძიებების სრულყოფილად გამოყენებაზე.

ფილტვების შაშუაპა

ფილტვების მწვავე შეშუპება სხვადასხვა დაავადების გართულებაა და ხშირად ტერმინალური მდგომარეობის განვითარებისა და სიკვდილის მიზეზი ხდება. ფილტვის შეშუპება განპირობებულია სისხლის თხიერი ნაწილის (პლაზმის) გადასვლით ფილტვების კაპილარებიდან რესპირონის ჰერგამტარ სივრცეებში. ფილტვების შეშუპება უფრო ხშირად მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ვითარდება და გულის მარცხენა პარკუჭის პროგრესული სისუსტისა და მისი კუმშვადობის უნარის შემცირების შედეგია, რის გამოც იგი ვეღარ უზრუნველყოფს ფილტვის ვენების სრულყოფილ დაცლას, ხოლო მარჯვენა პარკუჭი ფილტვის არტერიაში სისხლს წინანდელი ინტენსივობით გადადენის. სისხლი გუბდება მცირე წრეში, რასაც ერთვის ფილტვების შეშუპება და ალვეოლებში ქაფის წარმოქმნა. წარმოქმნილი ქაფი ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანებში აფერხებს აირთა ცვლას, რაც მზარდი ჰიპოქსემიის განვითარების მიზეზია. ჰიპოქსემია თავისთავად აღრმავებს ჰემოდინამიკის მოშლას და ხშირად სიკვდილის მიზეზი ხდება. გულის იშემიური დაავადების გარდა, ფილტვების შეშუპების მიზეზი შეიძლება იყოს გულის შექნილი ან თანდაყოლილი მანკი, არტერიული ჰიპერტენზია, მწვავე მიოკარდიტი, ეტანოლით ან სხვა აქროლადი შხამებით მწვავე მოწამვლა, მწვავე ჰი-

პერვოლემია ქარბი ინფუზიური თერაპიის გამო, ზღვის წყალში დახრჩობა და თირკმლების ფუნქციის მოშლა.

დაავადების ნოზოლოგიური ფორმების სიმრავლის მიუხედავად ფილტვების შეშუპების კლინიკური სურათი ერთგვაროვანია. უეცრად, ხშირად ძილში ან ანგინური სტატუსის ფონზე ავადმყოფს აღენიშნება ქოშინი და მშრალი ხველა. მზარდი მოხრჩობის შეგრძნების შედეგად ავადმყოფი იძულებული ხდება მიიღოს სუნთქვისთვის ხელსაყრელი პოზიცია (ორთოპნოე). ბრონქული ასთმისგან განსხვავებით, ვითარდება ინსპირაციული ქოშინი. მარცხენა პარაკუქის მზარდი უკმარობის გამო სუნთქვის სიხშირე წუთში 50-მდე აღწევს, ძლიერდება აკროციანოზი და მკაფიოდ ვლინდება ფილტვების ალვეოლური შეშუპების კლინიკური სურათი — ხმაურიანი (თუხთუხი) სუნთქვა ისმის მანძილზე, ავადმყოფი გამოყოფს ვარდისფერ ქაფიან ნახველს, აღენიშნება ფსიქომოტორული აგზნება, ხშირად გონების დაკარგვაც. ფილტვებში მოისმინება სხვადასხვა კალიბრის სველი ხიხინი, გულის ტონები მოყრუებულია, მაჯა დაჭიმული, ხშირი, არტერიული ჰიპერტენზია შემდგომში პროცესის გაღრმავების გამო ჰიპოტონიით იცვლება. რენტგენოლოგიურად ქვედა წილების არაჰომოგენური დაჩრდილვა პროცესის გაღრმავებისას თანდათანობით ფილტვების ყველა არეს იკავებს. დასაწყის სტადიაში ჰიპოქსემიას თან სდევს ჰიპოკაპნია, ხოლო ტერმინალურ სტადიაში აღინიშნება მზარდი ჰიპერკაპნია.

მკურნალობა მიმართულია ჰიპოქსიის მოსპობისკენ, რისთვისაც უპირველეს ყოვლისა იყენებენ ოქსიგენოთერაპიას. უანგზადით მკურნალობას ატარებენ ტრაქეობრონქული ხის სანაცის შემდეგ ცხვირში ჩადგმული კათეტრით, გაზრდილი ნაკადით (8—10 ლიტრი წუთში). უანგზადის ნაკადი უნდა გავატაროთ ბოთლში ჩასხმულ 96°-ან სპირტსა ან ანტიფომსილანში. ფსიქიკური აგზნების საწინააღმდეგოდ უკეთესია გამოვიყენოთ დროპერიდოლი 0,3—0,4 მგ/კგ ან ნატრიუმის ოქსიბუტირატი 70—80 მგ/კგ ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან (პიპოლფენი, დიმედროლი) ერთად.

გულის მწვავე უკმარობის დროს მიზანშეწონილია სტროფანტინის ან სათითურას (იზოლანიდი, დიგოკსინი) პრეპარატების გამოყენება.

თუ ფილტვების შეშუპების სურათი განვითარდა ჰიპერტონიული კრიზის ფონზე, უკეთესია მკურნალობაში განგლიომაბლოკირებელი პრეპარატების (პენტამინი, ბენზოჰექსონიუმი ან არფონადი წვეთოვნად 0,4 მგ) ჩართვა. სისტოლური წნევის ვ. წყ. სვ. 20—30 მმ შემცირებისას შეშუპების სურათი თანდათან უკუვითარდება.

უნდა აღენიშნოთ, რომ რაც უფრო მაღალია სისტოლური არტერიული წნევა, მით უფრო მეტი სიფრთხილით და მცირე დოზებით იყენებენ განგლიომაბლოკირებელ პრეპარატებს.

თუ არტერიული წნევის შემცირება ვერ მოხერხდა, საჭიროა უფრო ძლიერი ადრენოლიზური პრეპარატის — ფენტოლამინის 1 მლ 0,5%-ანი ხსნარის გამოყენება. ტკივილის სინდრომის საწინააღმდეგოდ მიზანშეწონილია სამკურნალოდ ნეიროლეპტანალგეზიის გამოყენება (ფენტანილი დროპერიდოლთან ერთად 2—2 მლ ვენაში).

ციკკულირებადი სითხის მოცულობის შემცირების მიზნით რეკომენდებულია ფუროსემიდის (ლაზიქსის 2—4 მლ) ინტრავენური გამოყენება.

ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანების გამტარობის შემცირების მიზნით იყენებენ ასკორბინმუავასა და პრედნიზოლონს (30—60 მგ).

დეჰიდრატაციის მიზნით შეყავთ გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარები 10—15% 500 მლ.

აციდოზის ლიკვიდაციის მიზნით იყენებენ ტრისამინს ან 4%-ან ნატრიუმის ჰიდროკარბონატს.

ფილტვების მწვავე შეშუპების დროს, როდესაც რეზერვული ძალები გამოფიტულია და PO_2 50 მმ-ს აღწევს, ხოლო PCO_2 60 მმ-ზე მაღალია, მიზანშეწონილია ავადმყოფის ინტუბაცია და ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადაყვანა.

ფილტვების შეშუპების ჩაქრობის შემდეგ პნევმონიის აცილების მიზნით მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკების გამოყენება და ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობა

ამ სინდრომს საფუძვლად უდევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ფუნქციური უკმარობა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ადრენოკორტიკოციტები გამოყოფს სასიცოცხლო მნიშვნელობის რამდენიმე ჰორმონს, რომელთა გარეშე შეუძლებელია ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმების, აგრეთვე წყლისა და მინერალური ნივთიერებების ნორმალური მეტაბოლიზმი.

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური უკმარობა უფრო ხშირად უვითარდებათ ხანგრძლივად მიმდინარე, ქრონიკული პათოლოგიის მქონე (ტუბერკულოზი, დაჩირქებითი პროცესი, სეფსისი და სხვ.) ავადმყოფებს. სხვადასხვა ექსტრემალური ფაქტორის ზემოქმედება, სტრესორული სიტუაცია (დაბალი და მაღალი ტემპერატურა, სისხლის დენა, ჰიპოქსია) ასევე იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის გამოფიტვას.

სადღეისოდ სტეროიდული ჰორმონებით ხანგრძლივ მკურნალობას

ხშირად იყენებენ სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. ისინი თრგუნავენ თირკმელზედა ჯირკვლის სეკრეციის სარეგულაციო ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ მექანიზმს და აფერხებენ თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციურ უნარს. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ადრენოკორტიკოციტების დრმა სტრუქტურული ცვლილებები, მათი ატროფია, რაც ოპერაციის დროს მძიმე გართულებებს იწვევს.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობას კლინიკურად ახასიათებს არტერიული წნევის პროგრესული დაცემა, ტაქიკარდია, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთაღე, აკროციანოზი, ხოლო ზოგჯერ დიფუზიური ციანოზი, აგრეთვე ანურია, ცივი ოფლი. ხშირ სიმპტომებს მიეკუთვნება თავის ტკივილი და თავბრუ, გულის რევა, ღებინება, ტკივილი ეპიგასტრიუმისა და წელის არეში.

ასეთ შემთხვევებში არცთუ იშვიათად ვლინდება სისხლში კორტიკოსტეროიდების მაღალი კონცენტრაცია. მაგრამ ეს ფაქტი არ ეწინააღმდეგება თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობის დიაგნოზს, რადგან შესაძლებელია, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების რაოდენობა არ შეესაბამებოდეს ორგანიზმის მოთხოვნებს.

ჰიპოგლიკემია, ჰიპერკალიემია, ჰიპოქლორემია და ჰიპოქლორურია თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობის ადრეული ნიშნებია.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობის დროს სისხლის, სისხლის შემცვლელებისა და ვაზოპრესორების გამოყენება შედეგს არ იძლევა, რითაც იგი განსხვავდება მწვავე სისხლის დენისგან. მდგომარეობა უმჯობესდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც მკურნალობის კომპლექსში ჩართავენ კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობის დიაგნოზს ადასტურებს აგრეთვე ჩვეულებრივი ვაზოპრესორული თერაპიისა და სისხლის გადასხმის უშედეგობა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური უკმარობით გამოწვეული კოლაფსის კლინიკური სურათი, როგორც წესი, ყველა შემთხვევაში მსგავსია, ძირითადი დაავადების, ოპერაციამდელი მდგომარეობის ან ქირურგიული ჩარევის განსხვავების მიუხედავად.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარობა გლუკოკორტიკოიდების გამოყენების აბსოლუტური ჩვენებაა.

თუ სისტოლური არტერიული წნევა არ აღემატება ვ. წყ. სვ. 50 მმ-ს, აუცილებელია ინტრავენურად 200—400 მგ ჰიდროკორტიზონის შეყვანა, ზოგჯერ წვეთოვნად 1—2 მლ ნორადრენალინის ან დოპამინის დამატებით. არტერიული წნევის კორექციის შემდეგ რეკომენდებულია 40—50 მლ 40%-ანი გლუკოზის, ინსულინისა და 0,5 მლ სტროფანტინის ხსნარის შეყვანა.

მიზანშეწონილია ამ მკურნალობას დაემატოს ასკორბინმჟავას, კალიუმის ქლორიდისა და პანანგინის დიდი დოზები.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია ხშირად უვითარდებათ ავადმყოფებს ქირურგიულ ჩარევასთან ან არასაკმარის გაუტკივარებასთან დაკავშირებით. ასეთ შემთხვევაში გლუკოკორტიკოიდები შეეყავთ პროფილაქტიკური მიზნით ოპერაციამდე. ჩვეულებრივ, იყენებენ 30—90 მგ პრედნიზოლონს ან ჰიდროკორტიზონს (120—240 მგ). ოპერაციის შემდეგ სამი დღე-ღამის განმავლობაში ავადმყოფს უნიშნავენ 60 მგ პრედნიზოლონს 3—4-ჯერ დღე-ღამეში კუნთებში შესაყვანად. მომდევნო 3 დღის განმავლობაში დოზა მცირდება — 30 მგ პრედნიზოლონი 2—3-ჯერ დღე-ღამეში.

სტეროიდული ჰორმონების დიდი დოზებით გამოყენებისას აუცილებელია სისხლში ელექტროლიტების, შაქრის დონის კორექცია, შემადედეგელ სისტემაზე დაკვირვება, აგრეთვე ანტიბიოტიკების დანიშვნა.

კორტიკოსტეროიდული თერაპიის დროს შესაძლო გართულებების აცილების ან მკურნალობის მიზნით ავადმყოფები საჭიროებენ სისტემატურ დაკვირვებას.

ბრონქული ასთმის სტატუსის ინტენსიური თერაპია და რეანიმაცია

ბრონქული ასთმის სტატუსი ბრონქული ასთმის უკიდურესად მძიმე გართულებაა და მიუთითებს ამ დაავადების ავთვისებიან მიმდინარეობაზე. ის ხშირად ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. უკანასკნელ წლებში ბრონქული ასთმის მძიმე ვარიანტების რიცხვი მატულობს. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები. ჩვენს ქვეყანაში ამ დაავადებით შეპყრობილნი მოსახლეობის 2%-ს შეადგენენ. სტატუსის დროს სულის ხუთვის შეტევა ზოგჯერ რამდენიმე საათს ან დღე-ღამეს გრძელდება, არ ინკურნება ბრონქოდილატაციური საშუალებებით. იგი წვრილი ბრონქების და ბრონქოლების ობსტრუქციით მიმდინარეობს. ხშირად ამის მიზეზი შეიძლება იყოს არასწორი მედიკამენტური მკურნალობა, ჰორმონების მოხსნა, კლიმატის ან ამინდის შეცვლა და სხვ.

ბრონქული ასთმის სტატუსის პათოგენეზში ბრონქების მუსკულატურის მყარი სპაზმის გარდა, დიდ როლს ანიჭებენ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, სეკრეციის მომატებას და ნახველის შესქელებას. ამის შედეგად ვითარდება ბრონქების მზარდი ობსტრუქციული გაუვალობა და ასფიქსია. β-ადრენერგიული რეცეპტორების

ბლოკადის გამო შეყვანილი სიმპათომიმეტური პრეაპოლეუსი (ადრენალინი და მისი ანალოგები) გაუქვლმართებულ — ბრონქოსპაზმურ ეფექტს იძლევა და დაავადებას ამძიმებს; ვითარდება ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია, ქსოვილთა ანოქსია, სუნთქვითი აციდოზი და მეორადი პოლიციტემია. ქსოვილთა ანოქსია, უპირველეს ყოვლისა, გამოიხატება ცენტრალური ნერვული სისტემის ცვლილებებით, რომელსაც პირველ ხანებში ახასიათებს აგზნება, ჰიპოქსიის გაღრმავების შემთხვევებში კი პრეკომური და კომური მდგომარეობა.

ბრონქული ასთმის სტატუსის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია; ქრონიკული ასთმის გამწვავებიდან მძიმე ჰიპოქსემიურ კომამდე. ჩვენი კლინიკური გამოცდილებიდან გამომდინარე, თუ ჩვეულებრივი ბრონქოდილატატორები შეტევას არ სპობს, სტატუსის განვითარებას საფუძვლად უდევს არა ბრონქოსპაზმი, არამედ ბრონქიოლების ლორწოვანის შეშუპება და სქელი წებოვანი ნახელების დაგროვება, რაც აძნელებს შესუნთქვას, ხოლო ამოსუნთქვის პროცესი ხდება აქტიური და გახანგრძლივებული. ავადმყოფი ცდილობს აქტიურად ამოისუნთქოს კუნთების დაძაბვით, რაც ზრდის ინტრაპლევრულ წნევას და უფრო ახშობს ბრონქებს. სასუნთქი კუნთები ასრულებს უდიდეს და ნაკლებეფექტურ მუშაობას, რაც უფრო აღრმავებს ჰიპოქსიას, ამას უერთდება მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვა, გამოწვეული ინტრაპლევრული მაღალი წნევით. რესპირაციული აციდოზი დეკომპენსაციის ფაზაში მომდევნო ჰიპოქსემიური კომის განვითარებით გადადის მეტაბოლურ აციდოზში.

ჰიპოქსემიური კომა თან სდევს დეკომპენსირებულ რესპირაციულ და მეტაბოლურ აციდოზს. აღინიშნება უგონო მდგომარეობა, არეფლექსია, ციანოზი, ხშირი, ზერელე სუნთქვა, მაღალი ხმიანობის გულის ტონები, ხშირი მაჯისცემა და არტერიული წნევის დაცემა. აღნიშნული სიმპტომების განვითარება შეიძლება ნელი ტემპით მიმდინარეობდეს, ზოგ შემთხვევაში კი რამდენიმე წუთში, ელვისებრად და ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

ზემოაღნიშნული კლინიკური სურათი საჭიროებს სასწრაფო რეანიმაციულ ღონისძიებებს, ვინაიდან მკურნალობის ტრადიციული მეთოდები უშედეგოა და საჭიროა გადაუდებელი კომპლექსური ღონისძიებანი ჰიპოქსიისა და აციდოზის ასაცილებლად. ასეთი ღონისძიება შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ რეანიმაციის განყოფილებაში.

ასთმური სტატუსის კლინიკური სურათის სიმძიმის შეფასების მიზნით არჩევენ დაავადების სამ სტადიას:

I სტადია — ასთმური სტატუსის პირობითად კომპენსირებულს უწოდებენ. კლინიკურად მას ახასიათებს ბრონქული ხის გამოხატული გაუვალობა და სიმპათომიმეტიკების მიმართ მკაფიო რე-

ზისტენტობა. ხმაურიანი სუნთქვა შეიძლება ისმოდეს როგორც დისტანციურად, ასევე ფილტვების უშუალო აუსკულტაციით. სუნთქვის უკმარობის კლინიკას საფუძვლად უდევს ბრონქების ობსტრუქცია. კანი თითქმის ყოველთვის მკრთალი და ციანოზურია. ჰიპერკაპნიის გამო არტერიული წნევა მომატებულია, ტაქიკარდია კი საგულე გლიკოზიდებით არ ისპობა. ფილტვებში აუსკულტაციით ადგენენ შესუსტებულ ვეზიკულურ სუნთქვას დიდი რაოდენობის მშრალი მსტვინავი ხიხინის ფონზე. სუნთქვის ფუნქციურ-ლაბორატორიული გამოკვლევებით დგინდება ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია. სუნთქვის სიღრმე შემცირებულია, თუმცა წუთმოცულობა ხშირად მომატებულია, რაც ზრდის ნახშირორჟანგის გამოყოფას და იწვევს რესპირაციული ალკალოზის განვითარებას. ამ სტადიას ზოგი ჰიპერვენტილაციის სტადიას უწოდებს.

II სტადიას ახასიათებს ობსტრუქციული ტიპის მზარდი უკმარობა. საყურადღებოა მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის გახშირება — ტაქიპნოე და მკრთალი ციანოზი. აუსკულტაციური მონაცემების სიღარიბე ე. წ. „მუნჯი ფილტვები“ შეიძლება ავხსნათ ბრონქების ტოტალური ობსტრუქციით. უანგზადისა და ნახშირორჟანგის დიფუზია ძნელდება, რის გამო ვითარდება რესპირაციული აციდოზი. ამავე დროს ქსოვილებში ჰიპოქსიის გაღრმავება მეტაბოლური აციდოზის განვითარების მიზეზია. თუ აღნიშნული უმძიმესი მდგომარეობიდან ავადმყოფი არ არის გამოყვანილი, ვითარდება ჰიპოქსემიური კომა.

III სტადია — ჰიპოქსემიური კომა დეკომპენსირებული სუნთქვითი და მეტაბოლური აციდოზის, ძლიერ ღრმა ჰიპერკაპნიის შედეგია. კლინიკურად აღინიშნება ოფლიანობა, დიფუზიური ციანოზი, ოლიგოპნოე. ფილტვებში ხიხინი არ მოისმინება. აღინიშნება ჰიპოტონია, კოლაფსი, ძაფისებრი მაჯა უგონო მდგომარეობის ფონზე.

სტატუსის მკურნალობა მოიცავს მრავალკომპონენტს და დიფერენცირებულია სტადიების მიხედვით. პირველ ყოვლისა უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ასთმური სტატუსის დროს ფორსირებული სუნთქვისა და ძლიერი ოფლიანობის გამო საკმარისად მატულობს წყლის დაკარგვა და ამავე დროს სითხეების მიღება ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის გამო შეზღუდულია, რის შედეგად იწყება სისხლის შესქელება (ჰემოკონცენტრაცია), ჰემატოკრიტის მონაცემები მატულობს, ხშირად 60%-ს აღწევს, რაც თავისთავად ნახველის შესქელებასაც იწვევს.

იზოტონიური ხსნარების (5%-ანი გლუკოზა, 0,9%-ანი ფიზიოლოგიური, რინგერისა და 4%-ანი ნატრიუმის ბიკარბონატის 5—6 ლ-მდე) ვენაში გადასხმა იწვევს ჰემოდილუციას და ნახველის შეთხელებას. ამავე დროს ვენაში ბიკარბონატის გადასხმა (მყავა-ტუტოვანი წონას-

წორობის მაჩვენებლის მიხედვით) აციდოზის წინააღმდეგაა მიმართული, რაც აღადგენს ბეტარეცეპტორების მგრძობელობას და შეყვანილი ბრონქოდილატატორების მოქმედება ეფექტური ხდება. ვენაში დღე-ღამის განმავლობაში წვეთოვნად შეყავთ 5—6 ლიტრი იზოტონური ხსნარი. ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარება უკეთესია ლავიწვედა ვენის კათეტერიზაციით.

ჰორმონოთერაპიის დაწყება უფრო ეფექტურია პრედნიზოლონის ინტრავენური შეყვანით, არანაკლებ 1 მგ/კგ წონაზე. ხშირად სტეროიდების სადღელამისო დოზაა 8—10 მგ/კგ წონაზე. კრიტიკულ მდგომარეობაში ჰორმონოთერაპია უნდა ჩავატაროთ იმის მიუხედავად, ადრე ავადმყოფი ამ პრეპარატებს ღებულობდა თუ არა. სტეროიდული თერაპიის ჩატარება განსაკუთრებით ეფექტურია ე. წ. მოხსნის სინდრომის დროს და გამოყენებულია სტატუსის კუპირებამდე.

ოქსიგენოთერაპიას ავადმყოფებს ვუტარებთ სანარკოზე აპარატის ნიღბით ან ტრანსნაზალური კათეტერით.

ადრენოსტიმულატორები უნდა გამოვიყენოთ დიდი სიფრთხილით, ვინაიდან რეანიმაციის განყოფილებაში ავადმყოფის მოთავსებამდე მათ ხშირად იყენებენ დიდი რაოდენობით. გარდა ამისა, მიოკარდიუმის ჰიპოქსიის დროს იზადრინის ან ალუპენტის შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის კუნთის ფიბრილაცია.

კარგ შედეგს ვიღებთ ტრანკვილიზატორების და სედატიური პრეპარატების (დროპერიდოლი, სედუქსენი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი) გამოყენებით, რომლებსაც ემოციურ სტაბილობასთან ერთად ბრონქოდილატაციური ეფექტი ახასიათებთ.

ინჰალაცია ნახველის გამათხიერებელი საშუალებებით (ნატრიუმის ბიკარბონატი, ტრიფსინი, ქემოფსინი, მისტაბრონი და სხვ.) აეროზოლის სახით ყოველ 2—3 საათში ერთხელ აადვილებს ამოხველებას.

თუ ზემოაღნიშნული ინტენსიური თერაპია არაეფექტურია, საჭიროა აზოტის ქვეუანგის სამკურნალო ნარკოზის ჩატარება ჟანგბადთან ერთად, შეფარდებით 1:1 ფთოროტანის ორთქლის დამატებით 1—2 მოცულობით %-მდე. ერთდროულად ნარკოზის დროს ავადმყოფს უტარებენ ფილტვის დამხმარე ვენტილაციას მისი სუნთქვის სინქრონულად. ნარკოზის დროს 30-ე—45-ე წუთზე უფრო ხშირია საკმარისი ბრონქოდილატაცია და ნიღბის მოხსნისთანავე იჩენს თავს პირველი სიმპტომი, რომელიც მიუთითებს ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესებაზე, იწყება ხველა დიდი რაოდენობით ნახველის ამოღებით. ნარკოზი შეიძლება გაგრძელდეს შეტევის სრულ გაქრობამდე. მოწოდებულია სტატუსის პირველ სტადიაში, აგრეთვე პერიტრაქეული და პერიდურალური ანესთეზია. ასთმური სტატუსის მე-2 სტადიაში

მკურნალობის ტაქტიკა იგივეა. ვინაიდან ამ პერიოდში აციდოზი ღრმავდება, საჭიროა მხოლოდ გაიზარდოს ნატრიუმის ბიკარბონატის დეფიციტის შევსება (მეაჟა-ტუტოვანი თანაფარდობის განსაზღვრის მიხედვით). ამ სტადიაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ბრონქების მექანიკურ დრენირებას და ამორეცხვას (ბრონქების ლავაჟი), რაც ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ ხერხდება. ლავაჟი ჩნეპციური ბრონქოსკოპით უფრო ეფექტურია. ჩვენ უპირატესობას ვანიჭებთ ტრაქეის ინტუბაციას, რადგან ენდოტრაქეული მილიდან ბრონქების ამორეცხვა მრავალჯერ შეიძლება, ამავე დროს ჰიპოქსიის სინდრომის საწინააღმდეგო საუკეთესო მეთოდია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია, რაც ხორციელდება ენდოტრაქეული მილის რესპირატორთან შეერთებით. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ბრონქოასთმური სტატუსის კომპლექსური მკურნალობის დროს გვაძლევს საშუალებას: 1. მიორელაქსანტების გამოყენებით აღკვეთოთ სასუნთქი კუნთების არაეფექტური მუშაობა და ამით შეეუწარჩუნოთ ორგანიზმს ისედაც დეფიციტური ჟანგბადი; 2. ბრონქების ამორეცხვით მოვაცილოთ ნახველის საცობები.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია რეკომენდებულია მზარდო ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიის შემთხვევებში ($PCO_2 > 60$ მმ ვ. წყ. სვ. და $PO_2 < 60$ მმ ვ. წყ. სვ.), როდესაც ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობა არ იძლევა სასურველ შედეგს. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია უკეთესია ჩავატაროთ დადებითი წნევის რეჟიმით ამოსუნთქვის დროს, ვინაიდან სწრაფად აქრობს ჰიპოქსემიას. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის შეწყვეტა შეიძლება ბრონქების გამავლობის სრული აღდგენის შემდეგ, რასაც მოწმობს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება და ისიც, რომ რესპირატორის დროებით გამოართვის შემდეგ პემოდინამიკური და ბიოქიმიური მონაცემები არ გაუარესდება. ტრაქეოსტომიის გაკეთება ბრონქული ასთმის მიმე შეტევის დროს არ არის გამართლებული.

დაავადების პირველი საათებიდან სისხლის შემდეგდებელი სისტემის მხრივ ჰიპერკოაგულემიისა და მიკროცირკულაციის მოშლის აცილების მიზნით მიმართავენ ჰეპარინით მკურნალობას (5.000 ერთეული ყოველ 6 საათში ერთხელ კუნთებში). ავადმყოფის ტერმინალური მდგომარეობიდან გამოყვანის შემდეგ ინტენსიური თერაპია გრძელდება. სტეროიდულ მკურნალობას ატარებენ კლებადი დოზებით. ანტიბაქტერიული მკურნალობა რეკომენდებულია ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდების გამოყენებით ინდივიდუალური მგრძობელობის გათვალისწინების პირობებში.

ტეტანუსი მწვავე ანაერობული ინფექციაა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში ტეტანუსის ჩხირის (cl. tetani) შეჭრის შედეგად. დაავადება საკმაოდ გავრცელებულია საბჭოთა კავშირის სამხრეთ რაიონებში, კერძოდ, საქართველოშიც. უკანასკნელ წლებში ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციული სამსახურის განვითარების პირობებში ტეტანუსის მკურნალობა რეანიმაციულ პრობლემად იქცა, ვინაიდან კრუნჩხვები და ის მძიმე გართულებები, რომლებიც ტეტანუსს ახასიათებს, საჭიროებენ მკურნალობის პროცესში რეანიმაციული მეთოდების გამოყენებას. ზემოაღნიშნულის გამო ტეტანუსით დაავადებულ ავადმყოფებს მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ტეტანუსის საწინააღმდეგო ცენტრში ან საავადმყოფოს რეანიმაციულ განყოფილებაში.

ტეტანუსის ეპიდემიოლოგია, კლასიფიკაცია, კლინიკური მიმდინარეობა სრულყოფილად არის აღწერილი ზოგადი ქირურგიის სახელმძღვანელოებში, რის გამოც აღნიშნულ საკითხებს შევეხებით მხოლოდ ნაწილობრივ და ყურადღებას გავამახვილებთ ძირითადად მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებზე.

ტეტანუსის ჩხირი ანაერობია, ახასიათებს სპორების წარმოქმნის უნარი, ძლიერ რეზისტენტულია, იღუპება დუღილით მხოლოდ 50 წუთის შემდეგ.

ადამიანის ორგანიზმში ტეტანუსის ჩხირის შეჭრის ადგილია კანის ან ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევის კერა (ჭრილობა, დამწვრობა, მოყინვა, ნაწოლი). ტეტანუსი ზოგჯერ ვითარდება ქსოვილებიდან უცხო სხეულის ამოღების, მსხვილი ნაწლავების ოპერაციის, კრიმინალური აბორტის, ბინის პირობებში მშობიარობის შემდეგ. ზოგჯერ ორგანიზმში ინფექციის შეჭრის წყარო დაუდგენელი რჩება (ე. წ. კრიპტოგენული ტეტანუსი). მიწით ჭრილობის დაბინძურება ტეტანუსის განვითარების რეალურ საშიშროებას ქმნის. დაავადების განვითარების ხელშემწყობი პირობებია: ჭრილობაში უცხო სხეულების, ნეკროზული ქსოვილების არსებობა, ცუდი დრენირება, ჩირქვროვები, ჭრილობის ანაერობული პირობები, ორგანიზმის დაძაბუნება, სიცივე, შიმშილი. ადამიანის ორგანიზმში შეჭრილი ტეტანუსის ჩხირი გამოყოფს ტოქსინს. არჩვენ ტოქსინის სამ ფრაქციას: ტეტანოსპაზმინს, ტეტანოჰემოლიზინს და უკანასკნელ ხანებში დადგენილ დაბალმოლეკულურ ფრაქციას, რომელიც იწვევს ნერვ-კუნთოვან სინაფსში მედიატორის გაძლიერებულ გამოყოფას. ტეტანოსპაზმინი ტოქსინის ძირითადი ფრაქციაა. ტეტანუსის ტოქსინი ორგანიზმში ინფექციის შეჭრის ადგილიდან პერიფერიული ნერვების მამოძრავებელი ბოჭკოებით, სისხლით და ლიმფით მიემართება ზურგისა და მო-

გრძო ტვინისკენ, კერძოდ ტვინის ღეროს რეტკულური ფორმაციის-კენ. იგი აქ ფიქსირდება და აქვეითებს მოტონეირონებზე პოლის-ნაფსუ-რი რეფლექსური რკალების ინტერნეირონების შემკავებელ მოქმედებას. მოტონეირონებში წარმოქმნილი მოქმედების დენი არ კოორდინირდება და განუწყვეტლივ აღწევს განივზოლიან კუნთებს. ნერვ-კუნთოვანი სი-ნაფსის გამტარობის მომატებითა და მედიატორის გაძლიერებული პროდუქციით აიხსნება კუნთების ტონური დაკიმულობა. პერიოდუ-ლი ტეტანური კრუნჩხვები (რომლებსაც შეცდომით უწოდებენ კლო-ნურ კრუნჩხვებს) არა მარტო გაძლიერებული ეფერენტაციის, არა-მედ სხვადასხვა (ხმოვან, სინათლის, ტაქტილურ, თერმო) გამღიზიანე-ბელზე აფერენტული იმპულსაციის შედეგიც არის (კ. მ. ლობანი, ვ. ი. პოკროვსკი, ლ. მ. პოპოვა, 1980).

ტეტანუსის ტოქსინი აზიანებს ტვინის ღეროს ვეგეტატიურ ცენ-ტრებს და, აგრეთვე, შინაგან ორგანოებს (გულის კუნთს, ღვიძლს, ფილტვებს).

შემთხვევათა 80%-ში დაავადება ვითარდება საყოფაცხოვრებო ტრავმის შედეგად, როდესაც დაზარალებული პიროვნება არ მიმართავს სამედიცინო პერსონალს დახმარებისთვის. აღწერილია ტეტანუსით დაავადების შემთხვევები ანტიტეტანური აცრის ჩატარების შემდეგაც. ტეტანუსი უფრო ხშირად სოფლად მცხოვრებ მოსახლეობაში გვხვდე-ბა. დაავადებულთა ნახევარი 14 წლამდე ასაკის ბავშვები არიან.

დაავადებას ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა ინტოქსიკაციის, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის დაზიანების, განივზოლიანი კუნთების კრუნჩხვე-ბის, ჰიპერაპირექსიის, სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევისა და მეტაბო-ლიზმის მოშლის გამო. ტეტანუსის დროს ზიანდება სასიცოცხლო ცენ-ტრები, კერძოდ სუნთქვის ცენტრი და ვაგუსის ბირთვები, რაც ავად-მყოფის დაღუპვის ხშირი მიზეზია. აღსანიშნავია სიმპათიკური ნერვუ-ლი სისტემის ჰიპერაქტივაცია, რაც განაპირობებს ჰიპერტონიას, ტა-ქიკარდიას, არიტმიას, პარკუჭთა ფიბრილაციას.

ტეტანუსის დროს სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს კრუნჩხვე-ბის შედეგად განვითარებული ასფიქსია, გულის ან სუნთქვის დამბლა, პნევმონია, სეფსისი და სხვ.

ტეტანუსის კლინიკური მიმდინარეობაში ოთხ პერიოდს არჩევენ: ინკუბაციური, დასაწყისი, გაღვივებისა და განკურნების პერიოდებს.

დაავადების მე-10—15 დღიდან ტეტანური კრუნჩხვები თანდათან იშვიათდება და ხდება ნაკლებად ინტენსიური, მე-17—18 დღიდან წყდება. კუნთების ტონური დაკიმულობა რჩება 22—25 დღე, ზოგ-ჯერ მეტხანს.

ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 4 და 14 დღეებს შორისაა, თუმცა შესაძლებელია ტეტანუსის განვითარება ტრავმის მიღებიდან

პირველსავე დღეებში და უფრო მოგვიანებითაც. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა განისაზღვრება ტეტანუსის ჩხირის ვირულენტობით, რაოდენობით, კრილობის ლოკალიზაციით, ქსოვილების დაზიანების ხასიათით, მაკროორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თავისებურებებით. რაც უფრო ხანმოკლეა ინკუბაციური (და ასევე საწყისი) პერიოდი, მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება.

ინკუბაციური პერიოდი იცვლება საწყისი, კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნების პერიოდით. საწყისი, ზოგჯერ ნაკლებად შესამჩნევი სიმპტომებია თავის ტკივილი, ადვილად დაღლა, სისუსტე, ოფლიანობა, დაჭიმულობისა და ტკივილის შეგრძნება კრილობის არეში.

ტეტანუსის ყველაზე ნაადრევ სიმპტომად ტ. ა. გერასიმოვი (1945) მიიჩნევს ჭარბ აგზნებულობას, რომელიც გამოვლინდება მოუსვენრობით, უძილობით, შიშით, შეკრთომით. ზოგჯერ კრუნჩხვები ვითარდება უეცრად, ხანმოკლე და ძლიერ მტკივნეულია. საღეჭი კუნთების რეფლექსი მომატებულია — მცირე დარტყმა იწვევს მათ შეკუმშვას და პირის დახურვას (ლორინ-ეპშტეინის ნიშანი). სიმპტომი ვლინდება დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლინებამდე 24—48 საათით ადრე.

ტეტანუსის ადრეული კარდინალური სიმპტომებია: ტრიზმი, დისფაგია, კეფის კუნთების რიგიდობა (ე. წ. კლასიკური ტრიადა) და სარდონიკული სიცილი. ტეტანუსის მუდმივი სიმპტომებია ტრიზმი — საღეჭი კუნთების ტონუსის მომატების, სპაზმის გამო პირის გაღების გაძნელება, კეფისა და სხვა კუნთების რიგიდობა და ტკივილი, ყელის ტკივილი, და ყლაპვის გაძნელება. კუნთების რიგიდობა თანდათან მატულობს, მოიცავს კუნთების ახალ ჯგუფებს: კისრის, ზურგის, მუცლის, წელის კუნთებს, კიდურებს. დაჭიმულობა არ ვრცელდება მტკივნებისა და ტერფების თითების კუნთებზე. დაავადება გადადის გამომჟღავნების სტადიაში. კეფის კუნთების დაჭიმვის გამო ავადმყოფი ვერ ხრის თავს, ტრიზმი მატულობს, პროცესში მიმიკური კუნთების ჩათრევის გამო ავადმყოფის სახე ღებულობს თავისებურ სარკაზმული ღიმილის გამომეტყველებას (facies sardonius), კისრის ზურგის, წელისა და კიდურების კუნთების რიგიდობის გამო სხეული ღებულობს ოპისტოტონუსის მდგომარეობას. მუცლის კუნთები დაჭიმულია. ზემოაღნიშნულ კლინიკურ ნიშნებს მალე ემატება კლონური კრუნჩხვები. კლონური კრუნჩხვების სიხშირე და ხანგრძლივობა თანდათან მატულობს. რეფლექსური აგზნებადობა მატულობს. უმნიშვნელო გაღიზიანება (სინათლე, ხმაური, შეხება, ინიექცია) იწვევს კლონური კრუნჩხვების პროვოცირებას. გულმკერდისა და მუცლის კუნთების რიგიდობა ზღუდავს გულმკერდის სუნთქვით მოძრაობას. აფერხებს ფილტვების ვენტილაციას, სუნთქვა ხდება ზერელე, ხშირი, ვი-

თარღება ჰიპოქსია, აციდოზი. აციდოზი, თავის მხრივ, აძლიერებს კრუნჩხვებს. ტრიზმი, ჰიპერსეკრეცია, ყლაპვის გაძნელება (ზოგჯერ მოშლა) იწვევს პირის ღრუსა და სასუნთქ გზებში ნერწყვისა და ლორწოს დაგროვებას და სასუნთქი გზების გამავლობის გაუარესებას. ზემოაღნიშნული ფაქტორები ხელს უწყობს ასპირაციული ან ჰიპოსტაზური პნევმონიის, ფილტვის ატელექტაზის განვითარებას. ტეტანუსის დროს სუნთქვის მოშლის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე ლარინგოსპაზმი, ხველის რეფლექსის დათრგუნვა და ხველის გაძნელება კუნთების რიგილობის გამო, ბრონქოსპაზმი, ტეტანუსის შხამით ტვინის ღეროს დაზიანება. ავადმყოფისთვის განსაკუთრებით საშიშია ე. წ. აპნოური კრიზი: ლარინგოსპაზმი ან სასუნთქი კუნთებისა და დიაფრაგმის სპაზმი იწვევს სუნთქვის შეჩერებას. ამგვარი კრიზის დროს შესაძლებელია ასფიქსიის გამო ავადმყოფის დაღუპვა, თუ სათანადო ღონისძიებებით კრიზი არ მოიხსნა.

ტეტანუსის დროს ავადმყოფს ცნობიერება მოშლილი არა აქვს. კუნთების დაჭიმულობა ტკივილსა და უსიამოვნო შეგრძნებას იწვევს. ტონური და კლონური კრუნჩხვების გამო ნივთიერებათა ცვლის პროცესები გააქტიურებულია, მომატებულია ყანგბადის მოხმარება, რაც სუნთქვის მოშლის ფონზე უფრო აღრმავებს ჰიპოქსიას, აციდოზი ვითარდება.

ძლიერი ოფლიანობა, ტაქიპნოე, ტემპერატურის მომატება, ბუნებრივი გზით სითხეებისა და საკვების მიღების გაძნელება ორგანიზმში იწვევს წყლისა და ელექტროლიტური ცვლის მოშლას, ჰიპეროსმოლარული ჰიპოჰიდრატაციის განვითარებას.

ტეტანუსის დროს ჰემოდინამიკის მოშლა (ტაქიკარდია, ჰიპერტონია ან ჰიპოტონია, ვენური წნევის მომატება) განპირობებულია მიოკარდიუმსა და თავის ტვინის ღეროზე ტეტანოტოქსინის უშუალო ტოქსიკური ზემოქმედებით (ტოქსიკური მიოკარდიტი), სუნთქვის მოშლით, ჰიპოქსიით, დიდი კუნთოვანი დატვირთვით (ტონური და კლონური კრუნჩხვების გამო). კრუნჩხვების შედეგად მატულობს ჰიპოქსია, ეს უკანასკნელი განაპირობებს ადრენალინის ჰარბ პროდუქციას, ადრენალინი იწვევს მიოკარდიუმის ავზნებადობის მომატებას. ყოველივე ეს გულის უეცარი გაჩერების მიზეზი შეიძლება გახდეს.

შორისის კუნთების ტონური შეკუმშვის გამო აღინიშნება შარდისა და კუჭის მოქმედების შეკავება.

პროცესის პროგრესირებასთან ერთად მატულობს ღეროვანი ინტოქსიკაციის სურათი: ჰიპერპირექსია, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია. დაავადება აპოგეას აღწევს კლონური კრუნჩხვების გახშირებით, გაძლიერებით, გახანგრძლივებით. კლონური კრუნჩხვები ვი-

თარღება უკვე გარეგანი გაღიზიანების გარეშეც, ხშირად ზედიზედ, მკირე ინტერვალებით მოჰყვება ერთმანეთს.

ტეტანუსის ზემოაღწერილი სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს ძლიერ მალე და 1—2 დღეში (ელვისებრი ფორმა) გამოიწვიოს ავადმყოფის სიკვდილი. ტეტანუსის მწვავე ფორმამ შეიძლება ავადმყოფი 4—5 დღეში დაღუპოს. ქვემწვავე ფორმას ახასიათებს კლინიკური ნიშნების ნელი განვითარება, მათი ზომიერი გამოხატვა. დაავადების აღნიშნული ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფთა უმეტესობა რჩება 20—30 დღეში.

ტეტანუსის კლასიფიკაცია. გავრცელების მიხედვით არჩევენ ზოგად და ადგილობრივ ტეტანუსს. ზოგადი ტეტანუსის ფორმებია: პირველადად ზოგადი, დაღმავალი და აღმავალი ფორმა. ადგილობრივი ტეტანუსის ფორმებია: კისრის, თავის, სხეულის, ერთდროულად რამდენიმე ლოკალიზაციის ტეტანუსი. ადგილობრივი ტეტანუსი ზოგადად მსუბუქად მიმდინარეობს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ტეტანუსის ოთხ ფორმას: მწვავე, ქრონიკულ, მკვეთრად გამოხატულ და წაშლილ ფორმებს.

მკურნალობის თვალსაზრისით უფრო საყურადღებოა ტეტანუსის ასეთი კლასიფიკაცია: 1. ძლიერ მძიმე (ელვისებრი ფორმა); 2. მძიმე ფორმა; 3. საშუალო სიმძიმის ფორმა; 4. მსუბუქი ფორმა.

ტეტანუსის ძლიერ მძიმე (ელვისებრი) ფორმის შემთხვევაში ინკუბაციური პერიოდი ძლიერ ხანმოკლეა — 7 დღემდე, საწყისი პერიოდი — 12—24 საათამდე. დაავადება პროგრესირებს ძლიერ სწრაფად და დაწყებიდან უკვე რამდენიმე საათის, 1—2 დღის შემდეგ მკვეთრად და გამოხატული ყველა კლინიკური ნიშანი. ახასიათებს ძლიერი, ხშირი კრუნჩხვები სუნთქვის მძიმე მოშლით, ტვინის ღეროს მძიმე ინტოქსიკაციის სიმპტომები: მაღალი ტემპერატურა, პროფუზული ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ჰიპოტონია. მკურნალობის გარეშე ან მხოლოდ სედატიური პრეპარატებით მკურნალობისას ყველა ავადმყოფი იღუპება (ჩვეულებრივ, პირველ 3—4 დღეში).

მძიმე ფორმის შემთხვევაში ინკუბაციური პერიოდი 7—14 დღემდეა, საწყისი პერიოდი 24—48 საათი. დაავადების სრული კლინიკური სურათი გამოხატულია დაავადების პირველი ნიშნების გამოჩენიდან მე-4—5 დღეს. ახასიათებს, ელვისებრი ფორმასთან შედარებით, უფრო ნელი მიმდინარეობა. ტვინის ღეროს ინტოქსიკაციის სურათი ნაკლებად გამოხატული. კრუნჩხვები საკმარისად ძლიერია, ხშირი და ხანგრძლივი, არაკვალიფიციური მკურნალობის დროს არცთუ იშვიათად იწვევს ასფიქსიას.

საშუალო სიმძიმის ტეტანუსის დროს (ინკუბაციური პერიოდი

15—20 დღე, საწყისი — 3—4 დღე) კრუნჩხვები შედარებით იშვიათია, ხანმოკლე, ვითარდება გარეგანი გაღიზიანების შედეგად, არ იწვევს სუნთქვის მოშლას ან სუნთქვის მოშლა უმნიშვნელოა. ტრიზმი სუსტად არის გამოხატული, ყლაპვის მოშლა არ აღინიშნება. დაავადების ამ ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფი იშვიათად იღუპება.

ტეტანუსის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში (ინკუბაციური პერიოდი 20 დღეზე მეტია, საწყისი 5—6 დღე და მეტი) კუნთების ჰიპერტონუსი სუსტადაა გამოხატული და გავრცელებული. არ ახასიათებს ან ძლიერ იშვიათია კლონური კრუნჩხვები, სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის მოშლას არ იწვევს. ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ტეტანუსის დროს საჭიროა ტეტანისის, ისტერიის, ცოფის, ანგიინის, მიოზიტის, მენინგიტის, ენცეფალიტის, ქალა-ტივინის ტრაჰმის სტრიქნინით მოწამელოს, დროპერიდოლით გამოწვეული კუნთების ჰიპერტონუსის გამოსარიცხად.

ტეტანუსის პროფილაქსია და მკურნალობა

პროფილაქტიკური ღონისძიებები ორ ჯგუფად იყოფა: 1. სპეციფიკური, აქტიურ-პასიური პროფილაქტიკა, რომელიც გულისხმობს ყველა შემთხვევითი ჭრილობის შემდეგ აქტიურ იმუნიზაციას ანტიტეტანური ანატოქსინით (კუნთებში შეყავთ 1 მლ ანატოქსინი, ინიექცია მეორდება ორჯერ სამ-სამი კვირის ინტერვალით, 1,5 მლ ანატოქსინით) და პასიურ იმუნიზაციას ანტიტეტანური შრატით (3000 ა. ერთ.). ანტიტეტანური გამა-გლობულინით, რომელიც შეყავთ კუნთებში, მოზრდილთათვის ერთჯერადი დოზაა 3 მლ (არანაკლებ 450 სამედიცინო ერთეულისა).

უკანასკნელ ხანებში კაცგ ანტიტოქსინურ საშუალებად თელიან სპეციფიკურ გამა-გლობულინს, რომელიც მიიღება გაწმენდილი სორბირებული ტეტანუსის ანატოქსინით რევაქცინირებული დონორებისგან. პრეპარატის საპროფილაქტიკო დოზა 3 მლ-ია (არა ნაკლებ 450 სამედიცინო ერთეული), სამკურნალო — 6 მლ. პრეპარატი შეყავთ ერთჯერადად კუნთებში დუნდულის ზედა გარეთა კვადრანტში.

2. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა გულისხმობს ჭრილობის დროულ და სრულყოფილ ქირურგიულ დამუშავებას, უცხო სხეულების, სისხლის კოლტების, ნეკროზული ქსოვილების მოშორებას, მიკროორგანიზმების გამრავლების ხელშემწყობი პირობების მოსპობას.

ტეტანუსის მკურნალობა რთული პრობლემაა. მკურნალობის პროცესში ხშირად საჭირო ხდება რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება (ტრაქეოსტომია, მართვითი სუნთქვა და სხვ.), რის გამოც ტეტა-

ნუსით დაავადებული უნდა მოათავსონ ტეტანუსის საწინააღმდეგო ცენტრში ან საავადმყოფოს რეანიმაციულ განყოფილებაში, რომელიც სათანადოდ იქნება აღჭურვილი და დაკომპლექტებული კვალიფიციურებული, ამ მხრივ სათანადო გამოცდილების მქონე სამედიცინო პერსონალით.

ტეტანუსის მკურნალობა კომპლექსურია და შემდეგ ძირითად კომპონენტებს მოიცავს: 1. ავადმყოფის მოთავსება სპეციალიზებულ (ტეტანუსის საწინააღმდეგო) ან რეანიმაციის განყოფილებაში და მასზე კვალიფიციური სამედიცინო პერსონალის მუდმივი მეთვალყურეობის უზრუნველყოფა, სრული სიმწვიდის რეჟიმის შექმნა; 2. ინფექციის კერის ლიკვიდირება ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება; 3. კრუნჩხვების შესუსტება და სრული ლიკვიდირება, აპნოური კრიზისის ლიკვიდაციისთვის მუდმივი მზადყოფნა და მის შედეგებთან (ასფიქსია, თავის ტვინის, გულის, ღვიძლისა და თირკმლების ჰიპოქსია) ბრძოლა; 4. სპეციფიკური ანტიტოქსიკური მკურნალობა — სისხლში მოციროქულირე ტეტანუსის ტოქსინის განეიტრალება ანტიტეტანური შრატით; 5. ფილტვების ადეკვატური ვენტილაციის უზრუნველყოფა; 6. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის შენარჩუნება; 7. დეზინტოქსიკაციური თერაპია; 8. ინფექციური და სხვა გართულებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა; 9. სრულფასოვანი კვების უზრუნველყოფა, წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის, მკავა-ტუტოვანი თანაფარდობისა და სხვა ბიოქიმიური ძვრების კორექცია.

განვიხილოთ ეს კომპონენტები:

1. ავადმყოფი, რომელსაც გამოუვლინდება ტეტანუსის პირველი სიმპტომები, სასწრაფოდ უნდა მოათავსონ რეანიმაციის განყოფილებაში. რაიონის საავადმყოფოში მოხვედრილ ავადმყოფს ათავსებენ ქირურგიული განყოფილების ცალკე, ჩაბნელებულ პალატაში, სრული სიმწვიდის რეჟიმის უზრუნველსაყოფად, ვინაიდან უმნიშვნელო გაღიზიანებაც კი (სინათლე, ხმაური, შეხება, გასინჯვა, გადაბრუნება) იწვევს კრუნჩხვებს. ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოებმა შემთხვევის შესახებ დაუყოვნებლივ უნდა აცნობონ ტეტანუსის საწინააღმდეგო ცენტრს. ცენტრიდან კვალიფიციური რეანიმატოლოგის ჩამოსვლამდე ავადმყოფს მკურნალობა უნდა ჩაუტარონ რაიონის საავადმყოფოს ანესთეზიოლოგის ან რეანიმატოლოგის მონაწილეობით. პალატაში ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს ექიმის ან ექთანის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. პალატა ისე უნდა იყოს აღჭურვილი, რომ საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელი იყოს ტრაქეოსტომიის ჩატარება (უეცრად განვითარებული ლარინგოსპაზმი ავადმყოფის ასფიქსიით დაღუპვის მიზეზი შეიძლება გახდეს); მომზადებული უნდა იყოს ლარინგოსკოპი, საინტუბაციო მილები, ხელოვნური სუნთქვის პორტატუ-

ლი აპარატი (თუ არის შესაძლებლობა, ავტომატური რესპირატორიც), ასპირატორი კათეტრებით, სისტემა დატენიანებული ჟანგბადისთვის, აირგამტარი მილი, პირის გამღები, ნოზოგასტრული ზონდი, ვენესექციის კომპლექტი, სტერილური მასალა. მედიკამენტებიდან საჭიროა: ანტიტეტანური შრატი, წყალბადის ზეუანგი, კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ქლორალიდრატის ხსნარი, ბარბიტურატები — ჰექსენალი ან ნატრიუმის თიოპენტალი, ნატრიუმის ოქსიბუთირატი, სედუქსენი, დროპერიდოლი, ამინაზინი), ხსნარები ვენური ტრანსფუზიისთვის (5—10%-ანი გლუკოზა, რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი, პოლიგლუკინი, ქლორნატრიუმის 0,9%-ანი ხსნარი).

მიუხედავად იმისა, რომ რაიონის ქირურგიულ განყოფილებაში შესაძლებელია მუშაობდეს გამოცდილი ანესთეზიოლოგი (ან რეანი-სატოლოგი), მაინც მიზანშეწონილია ტეტანუსიანი ავადმყოფის გადაყვანა ტეტანუსის ცენტრსა ან რეანიმაციის განყოფილებაში, ვინაიდან ავადმყოფის მკურნალობა დიდ დროს საჭიროებს და ერთი ან ორი ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგი ფიზიკურად ამას ვერ შეძლებს. ავადმყოფის ტრანსპორტირება საჭიროა მისი სათანადოდ მომზადების შემდეგ სანიტარიული ვერტმფრენით, თვითმფრინავით ან რეანი-მაციული სასწრაფო დახმარების მანქანით („რაფ-977“ ან „რაფ-220-31“) ანესთეზიოლოგის, რეანიმატოლოგის და მედლის თანხლებით, რომლებსაც თან ექნებათ აუცილებელი მედიკამენტები და პორტატული აპარატურა. ავადმყოფის მომზადებას ტრანსპორტირებისთვის ატარებს ცენტრიდან ჩამოსული სპეციალისტი რეანიმატოლოგი (ან ადგილობრივი ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგი). იგი აფასებს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას, კრუნჩხვების სიძლიერეს, სიხშირეს, სუნთქვის მოშლის ხარისხს, გულ-სისხლძარღვთა მდგომარეობას, რათა გადაწყვიტოს საკითხი, ტრანსპორტაბელურია თუ არა ავადმყოფი, აგრეთვე კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატები შეარჩიოს ისეთი დოზებით, რომლებიც გამორიცხავს რაიმე მოულოდნელ გართულებებს ტრანსპორტირების დროს (ძლიერი კრუნჩხვები, სუნთქვის შეჩერება ან მკვეთრი დათრგუნვა, არტერიული წნევის დაქვეითება, სასუნთქი გზების ენის ძირით დახშობა, ლებინება და სხვ.). ავადმყოფი ტრანსპორტირებისთვის უნდა მოამზადონ ისე, რომ გზაში არ გახდეს საჭირო ტრაქეოსტომია ან ინტუბაცია, თუმცა თანმხლები პერსონალი მზად უნდა იყოს საჭიროების შემთხვევაში ამგვარი მანიპულაციის ჩასატარებლად. გათვალისწინებული უნდა იყოს, ისიც, რომ ტრანსპორტირების დროს გამაღიზიანებელი ფაქტორები მეტია (ვერტმფრენის, თვითმფრინავის ან მანქანის მოტორის ხმაური, ვიბრაცია, რყევა). ავადმყოფის ტრანსპორტირებამდე (სათანადო მომზადებით) ლიკვიდირებული უნდა იყოს ყოველგვარი კრუნჩხვა, რათა იგი გზა-

ში არ გაძლიერდეს და საბედისწერო არ გახდეს ავადმყოფისთვის. საჭიროა ავადმყოფის ცნობიერების გამოთიშვა, ვინაიდან ფსიქოგენური გამლიზიანებელიც შეიძლება გახდეს კრუნჩხვების გაძლიერების მიზეზი. ამასთან ერთად, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ პრემედიკაციამ (ჭარბი დოზებით) შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის დათრგუნვა, არტერიული წნევის დაქვეითება. საშუალო ან მძიმე ფორმის ტეტანუსის შემთხვევაში საშუალო ასაკის ავადმყოფს ტრანსპორტირებისთვის ამზადებენ შემდეგნაირად: კუნთებში უკეთებენ შემდეგი შედგენილობის ლითიურ ნარევეს: 2 მლ დროპერიდოლს (ახ ამინაზინს), 2%-ან 1 მლ პანტაპონს, 1%-ან 2 მლ დიმედროლს, 0,05%-ან 0,5 მლ სკოპოლამინს. 30 წუთის შემდეგ (ამ პერიოდში ავადმყოფს უსინჯავენ არტერიულ წნევას, პულსს, სუნთქვას), კუნთებში შეჰყავთ ჰექსენალი (ან ნატრიუმის თიოპენტალი) 300—500—800 მგ რაოდენობით 5—10%-ანი ხსნარის სახით. აკვირდებიან ავადმყოფს 20—30 წუთს. პრეპარატის (ჰექსენალის) ინიექციიდან 10—15 წუთის შემდეგ ავადმყოფი იძინებს, ძილის ხანგრძლივობა 4—6 საათი. ამ დროს კუნთები მოდუნებულია, კრუნჩხვები არ არის, ავადმყოფი არ რეაგირებს ან სუსტად რეაგირებს გარეგან გაღიზიანებაზე, თუ გამოიღვიძა, არ ეწყება კრუნჩხვები და შესაძლებელია მისი დიდ მანძილზე ტრანსპორტირება. მსუბუქ შემთხვევებში ავადმყოფის ტრანსპორტირება შესაძლებელია ბარბიტურატების გამოუყენებლად. მხოლოდ ლითიური ნარევის ინიექციის შემდეგ. ამ დროს კრუნჩხვებისა და სუნთქვის მოშლის განვითარების შესაძლებლობა მინიმალურია.

ტრანსპორტირების პროცესში ექიმი უნდა მოთავსდეს ავადმყოფის თავთან და მზად იყოს ავადმყოფს აღმოუჩინოს დახმარება ყბის ჩამოვარდნისა და სუნთქვის გაძნელების, ღებინების, კრუნჩხვების, ჰემოდინამიკის მოშლის შემთხვევაში. მას თან უნდა ჰქონდეს პირის გამლები, აირგამტარი მილი, ენის დამჭერი, კორნცანგი, ბურთულები პირის ღრუს ამოსაწმენდად, ხელოვნური სუნთქვის პორტატული აპარატი (ამბუს. პარკი, „რდა-1“), სტერილური შპრიცები ნემსებით, ლარინგოსკოპი, საინტუბაციო მილები, პორტატული ასპირატორი, კათეტერი; მედიკამენტებიდან კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ — სედუქსენი, ჰექსენალი ან ნატრიუმის თიოპენტალი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, კუნთოვანი რელაქსანტები, საგულე საშუალებები, რეოპოლიგლუკინი, პოლიგლუკინი.

ზემოაღწერილი წესით საჭიროა ავადმყოფის მომზადება და ტრანსპორტირება მისი დაავადების სიმძიმისა და ასაკის მიუხედავად. გამონაკლისს შეადგენენ ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფები, სუნთქვის ღრმა მოშლით, ორმხრივი პნევმონიით, ფილტვების შეშუპებით, გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის მძიმე მოშლით. ზო-

გიერთი ავტორის აზრით, მიზანშეწონილი არ არის 65—70 წლისა და მეტი ასაკის ავადმყოფთა ტრანსპორტირება, საჭიროა მათი მკურნალობა ადგილზე.

სპეციალიზებულ სტაციონარში (ტეტანუსის საწინააღმდეგო ცენტრი) ან რეანიმაციის განყოფილებაში ავადმყოფებს მკურნალობენ სრული კომპლექსით.

1. უპირველეს ყოვლისა ავადმყოფს ათავსებენ იზოლირებულ პალატაში, რომელიც აღჭურვილია ყველა აუცილებელი აპარატითა და მედიკამენტით.

ტეტანუსით დაავადებულის მკურნალობა მხოლოდ მაშინ შეიძლება იყოს ეფექტური, როდესაც იგი ტეტანუსის მკურნალობის გამოცდილების მქონე ექიმების და ექთნების მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშაა. ეს საშუალებას იძლევა დროულად გამოვლინდეს ძლიერი, ასფიქსიის განვითარების მხრივ საშიში კრუნჩხვები, ლარინგოსპაზმი, სუნთქვის შეჩერება და სხვა გართულებები. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატების ოპტიმალური დოზების დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ მუდმივი დაკვირვების საფუძველზე.

ავადმყოფის გასინჯვით და ანამნეზური მონაცემებით ადგენენ დაავადების სიმძიმის ხარისხს (თუმცა ამ საკითხის დაზუსტება ხდება მკურნალობის პროცესშიც), კრუნჩხვების ხასიათის (ტონური, კლონური) სიძლიერეს, გავრცელებას, კლონური კრუნჩხვების სიხშირეს. არკვევენ სუნთქვის ორგანოებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობას, იწყებენ კლინიკურ ბიოქიმიურ გამოკვლევებს (მათ შორის ელექტროლიტების, მეაჯა-ტუტოვანი თანაფარდობის, ჰემატოკრიტის). შარდის შეკავების შემთხვევაში ავადმყოფს კათეტერით უღებენ შარდს. გამოკვლევებს ატარებენ კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მკურნალობის დაწყების ფონზე;

2. ინფექციის კერის ლიკვიდირების მიზნით ახორციელებენ ჰრილობის რევიზიას და მეორად (ან პირველად) დამუშავებას. ნაკერებს ხსნიან და ჰრილობას ათვალეირებენ, აშორებენ უცხო სხეულებს. ნეკროზულ ქსოვილებს, ხსნიან ჯიბეებს, რეცხავენ წყალბადის ზეჟანგის ხსნარით. ჰრილობაში არამჰიდროდღებენ წყალბადის ზეჟანგში (ან კალიუმის პერმანგანატის ხსნარში) დასველებულ ტამპონებს, მსუბუქად ადებენ ნახვევს. ჰრილობის რევიზია და დამუშავება უმჯობესია ჩაატარონ ვენური (ჰექსენალი, ნატრიუმის თიოპენტალი, ნატრიუმის ოქსიბუთირატი) ნარკოზის ფონზე, თუმცა დასაშვებია ადგილობრივი ანესთეზიაც კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თერაპიის პირობებში;

3. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თერაპია და ფილტვების ადეკვატური ვენტილაციის უზრუნველყოფა. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თერაპია ტეტანუსის მკურნალობის ძირითადი რგოლია. ტეტანუსის

დროს განივზოლიანი კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვების მიზეზია ტეტანუსის ტოქსინის ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებზე ზემოქმედების შედეგად ცენტრალური შეაკავების დათრგუნვა, რის გამოც ვითარდება აფერენტულ იმპულსაციაზე გაძლიერებული რეფლექსური რეაქცია. კრუნჩხვების ლიკვიდაცია შესაძლებელია რეფლექსური რკალის სხვადასხვა რგოლზე ზემოქმედებით.

ჰიპნოზური და სედატიური პრეპარატები ამცირებს მგრძობელობას და ზოგად აგზნებადობას. ნარკოტიკული საშუალებები თრგუნავს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. მიორელაქსანტები ახდენს ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის ბლოკირებას და კუნთებს უკარგავს შეკუმშვის უნარს. ცენტრალური რელაქსანტები (სპინალური დეპრესანტები) იწვევს მამოძრავებელი სტიმულაციის გადაცემის ბლოკირებას ზურვის ტვინის დონეზე და ამით წყვეტს რეფლექსურ რკალს.

კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მკურნალობა ამცირებს ან აქრობს კუნთების რიგიდობას, აადვილებს გარეგან სუნთქვას, ამცირებს კუნთების ტკივილს, ორგანიზმის ენერგეტიკულ დანაკარგებს, ყოველივე ამით იცავს ორგანიზმს ტეტანუსის ძირითადი, სიცოცხლისთვის საშიში ისეთი გართულებებისგან, როგორცაა სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ანოური კრიზისი, ლარინგოსპაზმი, ასფიქსია.

კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ნარკოტიკული, ნეიროპლეგიური, კურარესმაგვარი პრეპარატები, ძირითადად მათი სხვადასხვაგვარი კომბინირებით. ნარკოტიკული საშუალებებიდან იყენებენ ბარბიტურატებს (პექსენალს ან ნატრიუმის თიოპენტალს, ნატრიუმის ოქსიბუთირატს, ქლორალჰიდრატს. ბარბიტურატების 5—10%-ანი ხსნარის 5—10 მლ შეყავთ კუნთებში. დასაშვებია დღე-ღამეში 4-ჯერ. კრუნჩხვების შედეგად სუნთქვის შეჩერებისას შეიძლება ბარბიტურატების ვენური ინიექცია 2%-ანი ხსნარის სახით (20—40 მლ-მდე). ლარინგოსპაზმით გამოწვეული ანოური კრიზის დროს ბარბიტურატების ინიექცია შედეგს არ იძლევა. ბარბიტურატების ვენაში შეყვანამ კრუნჩხვების გაქრობასთან ერთად შეიძლება სუნთქვის დათრგუნვა გამოიწვიოს, ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება ხელოვნური სუნთქვა. მოსალოდნელია არტერიული წნევის დაქვეითებაც.

ხმარობენ ქლორალჰიდრატის 2—3%-ანი ხსნარის 50—100 მლ-ს ოყნის სახით. 3—4-ჯერ დღე-ღამეში. ნივთიერების სადღეღამისო დასაშვები დოზაა 4—8 გ. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო და სედატიური ეფექტი გრძელდება 4—6 საათს.

ნატრიუმის ოქსიბუთირატის 20%-ანი ხსნარი ვენაში შეყავთ ნელა, 10—20—30 მლ-ის რაოდენობით. პრეპარატის სწრაფმა შეყვანამ შესაძლებელია კრუნჩხვის პროვოცირება განაპირობოს. პრეპარატი იწვევს ნარკოზულ ძილს, ამცირებს და აქრობს კუნთების ჰიპერტო-

ნუსს, აღიღებს თავის ტვინის უჯრედების გამძლეობას ჰიპოქსიისადმი. ზემოაღნიშნული დოზებით პრეპარატის ხმარება შეიძლება რამდენჯერმე დღე-ღამეში. დასაშვებია მისი მუდმივად, წვეთობრივად შეყვანაც.

ნეიროპლეგიური საშუალებებიდან ახლო წარსულში (ზოგან სადღეისოდაც) ფართოდ იყენებენ ფენოტიზინის ჯგუფის პრეპარატებს: ამინაზინს, დიპრაზინს. პრეპარატები მოქმედებს ტვინის ლეროსა და რეტკულურ ფორმაციაზე (აქრობს მისი ბირთვების ჰიპერაქტივობას, რაც ჰიპერკინეზებისა და სპაზმის მიზეზია), იწვევს ჩონჩხის კუნთების ტონუსის შემცირებას, სპობს კრუნჩხვებს, აგრეთვე ახასიათებს სედატიური, განგლიომაბლოკირებელი და ანტიპისტამინური მოქმედება, იწვევს ძილს, ამცირებს ტკივილის შეგრძნებას, აძლიერებს ნარკოტიკული, საძილე და ანალგეტიკური პრეპარატების მოქმედებას. კუნთებში შეყავთ ამინაზინის (დიპრაზინის) 2,5%-ანი ხსნარის 2 მლ დღე-ღამეში 3—4-ჯერ. პრეპარატს ძირითადად ხმარობენ ლითიური ნარევის შედგენილობით (იხ. ქვემოთ), განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა ბარბიტურატებთან კომბინირება (პრეპარატის ნაკლები დოზით მაქსიმალური ეფექტის მიღება).

ფენოტიზინის ჯგუფის პრეპარატების ნაკლია: ზოგჯერ არტერიული წნევის დაქვეითების, სუნთქვის დათრგუნვის, ავადმყოფის ძლიერ მოღუნების, ხველის რეფლექსის დათრგუნვის, ჰიპერსეკრეციის გამოწვევა, რაც ხელს უწყობს ფილტვის ატელექტაზისა და პნევმონიის განვითარებას.

აღნიშნულ თვისებებს მოკლებულია დროპერიდოლი, ამიტომ ამჟამად ამინაზინის მაგიერ ვიყენებთ დროპერიდოლს (ლიტიურ ნარევიში) 2—2 მლ-ის რაოდენობით.

ტეტანუსის დროს კრუნჩხვების პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციის, აგრეთვე ტვინის უჯრედების ჰიპოქსიისადმი გამძლეობის მომატების მიზნით უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ სელუქსენს (დიაზეპამს). პრეპარატის სადღეღამისო დოზა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ჩვეულებრივ, კუნთებსა ან ვენაში შეყავთ 10 მგ, რამდენჯერმე დღე-ღამეში. დასაშვებია ბარბიტურატებთან მისი კომბინირება.

ტეტანუსის დროს სუნთქვის უკმარობის მკურნალობა ითვალისწინებს სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნებას, ფილტვების ადეკვატურ ვენტილაციას, ფილტვისმიერი გართულებების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას. სასუნთქი გზების გამავლობის შესანარჩუნებლად მიმართავენ შემდეგ ღონისძიებებს: 1. ტრაქეოსტომიას; 2. სასუნთქი გზების იზოლირებას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისგან ნაზოგასტრული ზონდით და ავადმყოფის კეებას ზონდით; 3. სასუნთქი გზე-

ბიდან ლორწოსა და პათოლოგიური სეკრეტის ასპირაციას, საჭიროებისას ტრაქეობრონქული ხის გამორეცხვას, პერიოდულად გულმკერდის ვიბრაციულ მასაჟს და გულმკერდის კომპრესიას. ტრაქეოსტომიის ჩვენებებია (კ. მ. ლობანის, ვ. ი. პოკროვსკის და ლ. მ. პოპოვის მიხედვით, 1980): სასუნთქი გზების დახშობა დაგროვილი ნახველით, ხველის რეფლექსის დათრგუნვა, ყლაპვის მოშლა (ფარინგოსპაზმი), ხშირი კრუნჩხვები სასუნთქი კუნთების სპაზმით, ლარინგოსპაზმით, სუნთქვის შეჩერებით, ფილტვის ატელექტაზი, პნევმონია, ჩირქოვანი ტრაქეობრონქიტი, მკვეთრი სუნთქვითი აციდოზი და ჰიპოქსემია, ხანგრძლივი მართვითი სუნთქვის საჭიროება.

ტეტანუსის მძიმე მიმდინარეობის დროს, როდესაც კრუნჩხვები მოიცავს სუნთქვის კუნთებსაც, ხოლო სედატიური, ნარკოტიკული და ნეიროპლეგიური პრეპარატები საჭირო შედეგს არ იძლევა, რეკომენდებულია რელაქსანტების გამოყენება და ავადმყოფის გადაყვანა ხანგრძლივ ხელოვნურ სუნთქვაზე. გლოსოპსა და ლოუს (1957) მიორელაქსანტების გამოყენებისა და ხელოვნურ სუნთქვაზე ტეტანუსიანი ავადმყოფის გადაყვანის აბსოლუტურ ჩვენებად მიაჩნიათ: დაავადების ხანმოკლე საწყისი პერიოდი, კრუნჩხვების სწრაფი პროგრესირება, სწრაფად განვითარებული ჰიპერთერმია, კლინიკურად გამოხატული სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ყლაპვის მოშლა, ასპირაციული პნევმონია. მიორელაქსანტების სასწრაფოდ გამოყენება აუცილებელია იმ შემთხვევებში, როდესაც სასუნთქი კუნთებისა და დიაფრაგმის უეცარი ძლიერი კრუნჩხვები ან ლარინგოსპაზმი სუნთქვის შეჩერებას გამოიწვევს. ამ დროს ვენაში შეყავთ ხანმოკლე მოქმედების მიორელაქსანტი (დითილინი, მიორელაქსინი, ლისტენონი) 2%-ანი ხსნარის სახით 5—6 მლ რაოდენობით. პრეპარატი კრუნჩხვებს აქრობს, დუნდება ყველა, მათ შორის სუნთქვის კუნთებიც. სპონტანური სუნთქვის აღდგენამდე საჭიროა ხელოვნური სუნთქვა პორტატული აპარატით. კუნთების ხანგრძლივი მოდუნებისა და ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის ჩასატარებლად გამოყენებულია ანტიდებოლარინზაციული მიორელაქსანტები: ტუბარინი (0,3—1 მგ/კგ), დიპლაკინი (5—6 მგ/კგ). მიორელაქსანტების გამოყენება დასაშვებია მხოლოდ ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების პირობებში (აპარატურა, კვალიფიციური მდებარესონალი). სათანადო გამოცდილების გარეშე მიორელაქსანტებმა და ხელოვნურმა სუნთქვამ შეიძლება ზიანი მიაყენოს ავადმყოფს. მიორელაქსანტების ხანგრძლივი გამოყენება ამცირებს ტეტანუსის ტოქსინზე ორგანიზმის რეფლექსურ რეაქციას, კუნთების ტკივილს, ნივთიერებათა გაძლიერებულ ცვლას, აქრობს ჰიპოქსიას, ორგანიზმს უნარჩუნებს სარეზერვო ძალებს.

ტეტანუსის მძიმე ფორმების შემთხვევაში ავადმყოფის ხელოვნურ

სუნთქვაზე გადაყვანის ჩვენებებია არა მარტო მიორელაქსანტების გამოყენების საჭიროება, არამედ თვით ტეტანუსის გამო სუნთქვის უკმარობა და ჰიპოქსია (კრუნჩხვების, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის დაზიანების, ინტოქსიკაციის, გარეგანი სუნთქვის მოშლისა და ფილტვისმიერი გართულებების გამო). ავადმყოფის ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა საჭიროა დროულად, მძიმე ხარისხის სუნთქვის მწვავე უკმარობის განვითარებამდე. ხელოვნური სუნთქვა გრძელდება არანაკლებ 7—10 დღისა, ზოგჯერ კი რამდენიმე კვირის განმავლობაში. მას წყვეტენ კრუნჩხვებისა და სუნთქვის მწვავე უკმარობის ნიშნების გაქრობის შემდეგ.

ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის ჩასატარებლად ავადმყოფს უკეთებენ ტრაქეოსტომიას. სასწრაფო შემთხვევებში (აპნოური კრიზი, რის გამოც ავადმყოფს უკეთებენ მიორელაქსანტს) დასაშვებია ტრაქეის ინტუბაცია და შემდგომ ტრაქეოსტომია. ტრაქეოსტომიას აკეთებენ ყველა ისეთ შემთხვევაში, როდესაც არსებობს ასფიქსიის საშიშროება, აგრეთვე საჭიროა მიორელაქსანტების ხანგრძლივი გამოყენება კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ და ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების მიზნით. ამ დროს ზღუდავენ ლითიური ნარევის შეყვანას. ტრაქეოსტომიას აკეთებენ ყლაპვის მოშლის, ლარინგოსპაზმისადმი მიდრეკილების შემთხვევაში. ტრაქეოსტომია შესაძლებლობას იძლევა განხორციელდეს სასუნთქი გზების სრულყოფილი ტუალეტი და შემციირდეს ფილტვისმიერი გართულებები. ოპერაციას აკეთებენ ნეიროპლეგიური პრეპარატების, ბარბიტურული ნარკოზის ფონზე, ზოგჯერ წინასწარი ინტუბირების შემდეგ.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მკურნალობა ტეტანუსის დროს სქემატურად შეიძლება ჩამოყალიბდეს დაავადების სიმძიმის შესაბამისად, თუმცა ტეტანუსის მიმდინარეობა იმდენად დინამიკურია, ხოლო კლინიკური სურათი იმდენად ვარიაბილური, რომ დაავადების სიმძიმის ხარისხის დადგენა და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატების დოზირება და ინიექციების სიხშირის წინასწარ განსაზღვრა ძნელია და ხშირად შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ავადმყოფზე დინამიკური დაკვირვების პროცესში.

ტეტანუსის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაშიც კი უმნიშვნელო გაღიზიანებამ უეცრად შეიძლება ლარინგოსპაზმი ან ძლიერი კრუნჩხვების გამო სუნთქვის შეჩერება გამოიწვიოს და ავადმყოფის სიცოცხლე საფრთხის წინაშე დააყენოს. ამის გამო, პალატაში მუდმივად უნდა ჰქონდეთ დითილინით, მიორელაქსინით ან ლისტენონით სავსე ე. წ. „მორიგე შპრიცი“.

ტეტანუსის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში, როდესაც გამოხატულია მხოლოდ კუნთების რიგილობა, ტონურ-კლონური კრუნჩხვე-

ბის შეტევები იშვიათია, სუნთქვა მოშლილი არ არის, ჰემოდინამიკა სტაბილურია, ხშირად საკმარისია შემდეგი შედგენილობის (ე. წ. ლითიური) ნარევის კუნთშიგა ინიექცია 1—2-ჯერ დღე-ღამეში (დოზები ნავარაუდევია მოზრდილი ადამიანისთვის): 0,25% — 2 მლ დროპერიდოლი (ან 2,5% — 2 მლ ამინაზინი), 2% — 2 მლ პრომედოლი (ან 2% — 1 მლ ომნოპონი, 1% — 2 მლ დიმედროლი, 0,05% — 0,5 მლ სკოპოლამინი). სკოპოლამინი ამცირებს რეფლექსურ აქტივობას (ვაგუსის), სპაზმს, სალივაციასა და ტრაქეისა და ბრონქების ჰიპერსეკრეციას. დასაშვებია ლითიური ნარევის კომბინირება სედუქსენთან (1—2 მლ 1—2-ჯერ დღე-ღამეში) ან ქლორალჰიდრატთან (2% — 100 მლ ოყნის სახით, 1—2-ჯერ დღე-ღამეში).

ნეიროპლეგიურ პრეპარატებს ხანშესულებისა და მოხუცებისთვის იყენებენ შემცირებული დოზებით, ვინაიდან ამ ასაკში მეტადაა მოსალოდნელი პრეპარატის თანამოვლენები (არტერიული წნევის დაქვეითება, სუნთქვის დათრგუნვა).

საშუალო სიმძიმის ტეტანუსის დროს საჭიროა კუნთებში ლითიური ნარევის სისტემატური (3—4-ჯერ დღე-ღამეში) შეყვანა. თუ ნარევი სასურველ შედეგს არ იძლევა, კუნთებში დამატებით შეყავთ ჰექსენალის (ან ნატრიუმის თიოპენტალის) 5—10%-ანი ხსნარი 5—10 მლ 1—2-ჯერ დღე-ღამეში. შესაძლებელია სედუქსენისა და ნატრიუმის ოქსიბუტირატის გამოყენებაც — 2—2 მლ სედუქსენი 2—3-ჯერ დღეში კუნთებში (ზოგჯერ ვენაში), ნატრიუმის ოქსიბუტირატის 20%-ანი ხსნარი 10—20 მლ ვენაში 1—2-ჯერ დღეში. ლითიური ნარევის მოქმედების გაძლიერება შეიძლება ქლორალჰიდრატის 2%-ანი ხსნარის 100 მლ შეყვანით ოყნის სახით, 1—2-ჯერ დღე-ღამეში.

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ლითიური ნარევის ხშირმა (4-ჯერადზე მეტმა) შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის მოშლა. დაბალი არტერიული წნევის პირობებში ნეიროპლეგიური და სედატიური პრეპარატების შეყვანას შეწყვეტენ, ხოლო კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ მიორელაქსანტებს გამოიყენებენ.

ტეტანუსის მძიმე მიმდინარეობის დროს კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თერაპიის მიზანია ძლიერი კრუნჩხვების ლიკვიდირება და ამის შედეგად ასფიქსიის, სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის მოშლის აცილება. გამოყენებულია ლითიური ნარევი, ბარბიტურატები, სედუქსენი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი. ხშირად აღნიშნული პრეპარატები სასურველ შედეგს არ იძლევა, ვითარდება სუნთქვის მწვავე უკმარობა, საჭირო ხდება მიორელაქსანტების გამოყენება, ტრაქეოსტომია და ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება.

ტეტანუსის ძლიერ მძიმე ფორმის შემთხვევაში კრუნჩხვების სალიკვიდაციო ერთადერთი საშუალებაა მიორელაქსანტები. ხმარობენ

როგორც ხანმოკლე (დითილინი, მიორელაქსანი), ისე ხანგრძლივი მოქმედების (ტუბარინი, არდუანი) რელაქსანტებს. უპირატესობას ანიჭებენ უქანასკნელთ. მიორელაქსანტების დიდი დოზებით და ხანგრძლივად გამოყენებისას მოსალოდნელი გართულებებია სისხლის მიმოქცევის მოშლა, არიტმია, ზოგჯერ გულის გაჩერებაც.

ვინაიდან ტეტანუსის მკურნალობის პროცესში ხშირად აუცილებელი ხდება კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატების ვენაში შეყვანა, საჭიროა მკურნალობის დაწყებისთანავე ავადმყოფის პერიფერიულ ვენაში ჩადგან კათეტერი ან უმჯობესია განახორციელონ ლავიწქეშა ვენის კათეტერიზაცია, რომელიც საჭიროა აგრეთვე ავადმყოფის ტრანსპორტირების წინ.

კრუნჩხვების საწინააღმდეგო სწორად ჩატარებული თერაპია სუნთქვის მწვავე უკმარობის განვითარების საწინააღმდეგო კარგი საშუალებაა, თუმცა ტეტანუსის დროს ფილტვისმიერი გართულებები მაინც ხშირია და ბევრ შემთხვევაში ავადმყოფის დაღუპვის მიზეზი ხდება. ნეიროპლეგიური, სედატიური და ნარკოტული პრეპარატები, ერთი მხრივ, იძლევა სედატიურ ეფექტს, ამცირებს კუნთების რიგიდობას და ამით აუმჯობესებს გულმკერდის ექსკურსიას, მეორე მხრივ კი, აღუნებს ავადმყოფს, თრგუნავს ხველის აქტს, რითაც აფერხებს ფილტვების ვენტილაციას და ხელს უწყობს (განსაკუთრებით ასაკოვან ავადმყოფებში) ფილტვისმიერი გართულებების განვითარებას (ფილტვების ატელექტაზი, პიპოსტაზიური ან ასპირაციული პნევმონია). მდგომარეობას ართულებს აგრეთვე პირის ღრუში ნერწყვის, ტრაქეასა და ბრონქებში ლორწოს ჰარბი დაგროვება, ყლაპვის მოშლის გამო ნერწყვის ან საკვების ასპირაცია.

ლითიური ნარევის ადეკვატური დოზების გამოყენების ფონზე ავადმყოფის ხშირი გადაბრუნება საწოლში, სასუნთქი გზებისა და საკმლის მომნელებელი ტრაქტის ერთმანეთისგან იზოლირება (ტრაქეოსტომია, ნაზოგასტრული ზონდირება), საჭიროებისას ნერწყვისა და ლორწოს ასპირაცია პირის ღრუდან, სასუნთქი გზებიდან, ფილტვების მდგომარეობის პერიოდული შემოწმება (რენტგენოგრაფია, აუსკულტაცია), ანტიბიოტიკების დროული დანიშვნა ამცირებს ფილტვისმიერი გართულებების წარმოქმნის შესაძლებლობას, ხელს უწყობს გართულებების დროულ გამოვლინებას და სათანადო მკურნალობას.

4. სპეციფიკურ ანტიტოქსიკურ მკურნალობას ატარებენ ანტიტეტანური შრატით, მკურნალობას იწყებენ დიაგნოზის დადგენისთანავე. ვინაიდან შრატი მოქმედებს მხოლოდ თავისუფალ ტოქსინზე, რომელიც სისხლში ცირკულირებს არაუმეტეს 2—3 დღისა. შემდეგ ტოქსინი შეაღწევს ნერვული უჯრედების რეცეპტორულ სუბსტანციაში, ქრება სისხლში და მიუწვდომელი ხდება ანტიტეტანური შრატისთვის,

მისი დოზისა და შეყვანის მეთოდის მიუხედავად. შრატის შეყვანა კუნთებში ბეზრედკას წესით, 2—3 დღის განმავლობაში. შრატის დღიური დოზაა საშუალო ასაკის ავადმყოფისთვის 100 ათასი ა. ე., ახალშობილისთვის 10—20 ათასი ა. ე., უფროსი ასაკის ბავშვებისთვის 20—80 ათასი ა. ე. შრატს შეყვანის წინ ათბობენ 30° ტემპერატურამდე. კურსის დოზაა 200—350 ათასი ა. ე. იშვიათად, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში შრატის შეყვანა ვენაში დასაშვებია (50 ათასი ა. ე., რომელსაც წინასწარ აზავებენ ათჯერ მეტი რაოდენობის იზოტონურ ხსნარში), არაუმეტეს 40—60 წვეთისა წუთში.

გ. ნ. ციბულიაკი გვიჩვენებს ანტიტეტანური შრატის სადღეღამისო დოზის ერთი ნახევარი (50 ათ. ერთ.) შევიყვანოთ წვეთობრივად ვენაში ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავების (1 : 10) შემდეგ, მეორე ნახევარი კი — კუნთებში (ერთი ინიექციით).

შრატის კომბინირებული (კუნთებსა და ვენაში) შეყვანა დასაბუთებულია იმით, რომ ინტრავენური ინიექცია სისხლში ქმნის შრატის დიდ კონცენტრაციას, მის შენარჩუნებას კი უზრუნველყოფს კუნთებიდან თანდათანობით შეწოვილი პრეპარატი.

სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ინსტრუქციული მეთოდური მითითების თანახმად (1980 წ.), სისხლში მოციკრულირე შხამზე ზემოქმედება ხორციელდება ანტიტეტანური შრატით, სპეციფიკური ანტიტეტანური შრატი შეყვანთ 50—100 ათ. ერთ. დოზით (მოზრდილი პაციენტისთვის) კუნთებში. შრატის აღნიშნული დოზა უზრუნველყოფს ავადმყოფის სისხლში შრატის მაღალ ანტიტოქსიკურ ტიტრს 2—3 კვირის განმავლობაში, რის გამოც შრატის განმეორებითი შეყვანა არ არის საჭირო. სპეციფიკურ ანტიტეტანურ გამაგლობულის ღებულობენ გაწმენდილი სორბირებული ტეტანური ანატოქსინით რევაქცინირებული დონორებისგან. დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით პრეპარატი შეყვანთ 3 მლ რაოდენობით (არანაკლებ 450 სამედ. ე.) დუნდულის ზედა-გარეთა კვადრანტის არის კუნთებში. ტეტანუსის სამკურნალოდ კი პრეპარატი შეყვანთ 6 მლ რაოდენობით ერთჯერადად. აღსორბირებული ტეტანუსის ანატოქსინი შეყვანთ კუნთებში 3-ჯერ 0,5 მლ რაოდენობით 3—5 დღის ინტერვალებით.

ანტიტეტანური შრატით მკურნალობისას საჭიროა ინსტრუქციაში აღნიშნული პირობების დაცვა, აგრეთვე შრატისმიერ ალერგიულ გართულებებთან (ანაფილაქსიური შოკი, შრატის დაავადება) ბრძოლისთვის მზადყოფნა.

5. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის შენარჩუნებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კრუნჩხვების დროულ ლიკვიდირებას, კუნთების ჰიპერტონუსის შემცირებას, სუნთქვის მწვავე უკმარობის პროფილაქ-

ტიკასა და მკურნალობას, ჰიპერთერმიის მკურნალობას, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის უზრუნველყოფას, მკევა-ტუტოვანი წონასწორობის კორექციას. ავადმყოფს უნიშნავენ ქაფურს, კოკარბოქსილაზას, ატფ-ს, პანანგინს, საჭიროებისას საგულე გლიკოზიდებს. კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს, ვიტამინებს. არტერიული წნევის დაქვეითების შემთხვევაში ხმარობენ სისხლის შემცველებს (რეოპოლიგლუკინს, პოლიგლუკინს, გლუკოზის ჰიპერტონიულ ხსნარს), კორტიკოსტეროიდებს დიდი დოზებით და ვაზოპრესორებს (მეზატონს, ნორადრენალინს, ჰიპერტენზინს). მკურნალობა მიმდინარეობს ეკგ, არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით.

6. დეზინტოქსიკაციის მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ ჰემოდეზს (400 მლ დღეში), სხვადასხვა კონცენტრაციის გლუკოზის ხსნარს (5—10—20% 1,5—2 ლ დღეში), რეოპოლიგლუკინის (400 მლ დღეში) გადასხმას. საჭიროების შემთხვევაში დიურეზის გასაძლიერებლად ხმარობენ ლაზიქსს.

7. კრილობის ინფექციის მკურნალობის, აგრეთვე მოსალოდნელი გართულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით ავადმყოფს პირველი დღიდანვე უნიშნავენ ფართო სპექტრის მოქმედების ანტიბიოტიკებს — ლინკომიცინს, ტეტრაოლეანს, ცეპორინს, პენიცილინსა და სხვ. მკურნალობას ატარებენ ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროფლორის მგრძობელობის კონტროლით. საჭიროების შემთხვევაში ანტიბიოტიკებს შეიძლება დაემატოს სულფანილამიდური პრეპარატები.

8. ტეტანუსით დაავადებულთა მკურნალობაში რაციონალურ კვებას უპირატესად დიდი მნიშვნელობა აქვს. ენერჯის უდიდესი დანაკარგი (კუნთების ჰიპერტონუსის, კრუნჩხვების, ჰიპერთერმიის შედეგად) საჭიროებს შევსებას. ამავე დროს ბუნებრივი გზით საკვების მიღება ავადმყოფს უჭირს, ზოგჯერ კი სრულიად ვერ ახერხებს (საღეჭი კუნთების რიგიდობა, დისფაგია). დიდია სითხის დანაკარგიც ძლიერი ოფლიანობის, ტაქიპნოეს, ჰიპერსეკრეციისა და ჰიპერთერმიის შედეგად. ყოველივე ზემოაღნიშნული იწვევს წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის, მკევა-ტუტოვანი თანაფარდობისა და სხვა ბიოლოგიური კონსტანტების ცვლილებებს.

ტეტანუსით დაავადებულმა უნდა მიიღოს მალაკალორიული (დღე-ღამეში 3,5—4,5 ათასი კკალ), ადვილად ასათვისებელი, ვიტამინებით მდიდარი საკვები. მკვრივი საკვები მთლიანად უნდა გამორიცხონ რაციონიდან. რაციონი შედგება: ხორცის ბულიონის, გახეხილი სუპების, ნახარშების და თხიერი ფაფებისგან. რაციონში შედის აგრეთვე კარტოფილის თხელი პიურე. წვრილად დაქუცმაცებული ხორცი, რძე, არაჟანი, უმი კვერცხი, კომპოტი, ხილის წვენი. უკანასკნელ

წლებში შემოღებულია სპეციალური საკვები ფხვნილი „ენპიტი“, რომელიც მცირე მოცულობის (500,0) მიუხედავად, დიდი რაოდენობით კალორიებს შეიცავს (5—6 ათასი კკალ). ფხვნილს ხსნიან წყალში და ასე აძლევენ ავადმყოფს.

მსუბუქ შემთხვევაში შესაძლებელია ავადმყოფის ბუნებრივი გზით კვება. საკვების ასპირაციისა და კრუნჩხვითი ასფიქსიის ასაცილებლად ავადმყოფის კვების დროს საჭიროა შემდეგი პირობების დაცვა: ავადმყოფის მიერ სითხისა და საკვების თვითნებური მიღების აკრძალვა (ექთანი ან სანიტარი თავისი ხელით აძლევს ავადმყოფს საკვებს); დაუშვებელია სითხის მიცემა ჭიქით, ბოთლით, სუფრის კოვზით, დასაშვებია მხოლოდ ჩაის კოვზით. აღნიშნული წესებიდან უმნიშვნელო გადახვევამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს სითხის ან საკვების ასპირაცია და ასფიქსია.

დაავადების საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს უჭირს ყლაპვა, საკვების ნაწილი გადადის სასუნთქ გზებში, საჭიროა ენტერული კვება ნაზოგასტრული ზონდით, ზოგჯერ კი პარენტერული გზით. თუ ავადმყოფს ჯერ კიდევ შეუძლია ყლაპვა, მისი ეს უნარი მაქსიმალურად უნდა გამოვიყენოთ, რადგან ბუნებრივი გზით კვების დროს იშვიათია კუჭის გადავსება (რაც არცთუ ისე იშვიათია ზონდით კვების დროს), ნაწლავთა პარეზი, საკვების ათვისება და პირის ღრუს სანაღვლე უკეთ ხორციელდება და პაროტიტით გართულება იშვიათია.

ზონდის შეტანა კუჭში (ნაზოგასტრული ზონდირება) გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული საყლაპავი მილის კუნთების სპაზმის გამო. ამ მანიპულაციის ჩატარება საჭიროა ლითიური ნარევისა და სედატიური პრეპარატების (ზოგჯერ კი ნარკოზის) ფონზე. ზოგ შემთხვევაში ამ მიზნით მიორელაქსანტებიც უხმარიათ. ავადმყოფს ზონდი აწუხებს, იგი ძლიერი გამღიზიანებელი ფაქტორია და კრუნჩხვების გაძლიერების წყარო შეიძლება გახდეს, რაც განაპირობებს კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატების სისტემატურ შეყვანას შედარებით გადიდებული დოზით.

კუჭის ან ნაწლავების პარეზის განვითარების შემთხვევაში ენტერული კვების გაგრძელება შეუძლებელია, რის გამოც კვებავენ პარენტერული გზით. უმეტეს შემთხვევებში კვება კომბინირებულია — ენტერული (ზონდით) და პარენტერული (ინტრავენური). ხანგრძლივი ინფუზიური თერაპიის ჩატარება მიზანშეწონილია ლავიწქეშა ვენაში ჩადგმული კათეტერის საშუალებით. ინფუზიური თერაპია, ერთი მხრივ, ორგანიზმის ენერგეტიკული, წყლის, ელექტროლიტების, ცილების დანაკარგების შევსების საშუალებაა, მეორე მხრივ, აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას, ამცირებს ინტოქსიკაციას, ხელს უწყობს

დაშლის პროდუქტების გამოყოფას, ასტიმულირებს ორგანიზმის დაცვით იმუნობიოლოგიურ რეაქციებს. პარენტერული კვების მიზნით ღძარობენ გლუკოზის ჰიპერტონიულ (10—20—30%-ან) ხსნარებს ინსულინთან ერთად (2 ლიტრამდე დღე-ღამეში), ცილოვან ჰიდროლიზატებს და ამინომჟავების ნარევებს (ამინოჰეპტიდი, ჰიდროლიზინი, კაზეინის ჰიდროლიზატი, ამინოზოლი, ამინონი, მორიამინი და სხვ. (1—1,5 ლ დღე-ღამეში), ცნომოვან ემულსიებს (ლიპოფუნდინი, ინტრალიპიდი, 500 მლ დღეში). სითხის დეფიციტის შესავსებად გამოყენებულია გლუკოზისა და ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონიური ხსნარები. მიმართავენ აგრეთვე ახალი სისხლის, სისხლის პლაზმის, ალბუმინის, პროტეინის გადასხმას. სისხლის რეოლოგიური თვისებებისა და მიკროცირკულაციის გაუმჯობესების მიზნით ხმარობენ რეპოლიგლუკინს და სხვა დაბალმოლეკულურ ხსნარებს. საკირობის შემთხვევებში ახორციელებენ ელექტროლიტების (K, Na, Cl, Ca, Mg) დეფიციტის შევსებას, შეავა-ტუტოვანი თანაფარდობის კორექციას (აციდოზის დროს ხმარობენ სოდის 4%-ან ხსნარს ან ტრისამინს). ჰიპოქსიის შესამცირებლად ავადმყოფს აძლევენ დატენიანებულ უანგადას. კორტიკოსტეროიდებს, სხვა თვისებებთან ერთად მიაწერენ დეზინტოქსიკაციურ, ანტიალერგიულ და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თვისებებს. კორტიკოსტეროიდებს ხმარობენ ჰიდროკორტიზონი'. (100—150 მგ დღე-ღამეში) ან პრედნიზოლონის (30 მგ 2—3-ჯერ დღეში) სახით, რამდენიმე დღეს.

ჰიპერთერმიის დროს მიმართავენ ფიზიკურ და მედიკამენტურ (ანალგინის, ამიდოპირინის, ინტრავენური ან კუნთშიგა ინიექციები) ჰიპოთერმიას. შარდის შეკავების დროს ავადმყოფს შარდის ბუშტში უდგამენ კათეტერს, შეკრულობისას უქეთებენ გამწმენდ ოყნას.

ტეტანუსის გართულებებია: სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ლარინგოსპაზმი, სუნთქვითი კუნთებისა და დიაფრაგმის კრუნჩხვის გამო მწვავე ასფიქსია, გულის დამბლა (შეიძლება განვითარდეს როგორც დაავადების მაქსიმალური სიმძიმის, ისე გამოჯანმრთელების პერიოდში), პნევმონია, ფილტვის ატელექტაზი, ნაწლავთა პარეზი, ჰიპერთერმია, კრილობის ანაერობული ან ჩირქოვან-სეფსისური გართულებები, მწვავე პაროტიტი, კუნთების გაგლეჯა, ძვლების მოტეხილობა, ნაწოლები, თრომბოფლებიტი, სეფსისი.

ტეტანუსის დროს სიკვდილის ძირითადი მიზეზი შეიძლება იყოს სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ლარინგოსპაზმი, ასფიქსია სასუნთქი კუნთების ძლიერი კრუნჩხვების შედეგად, გულის დამბლა, პნევმონია, სეფსისი.

ტეტანუსის დროს სიკვდილიანობის პროცენტი კვლავ დიდია და დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, ავადმყოფის ასაკზე, ჩხირის ვირულენტობასა და მაკროორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ თვისებებზე-

ზე, მკურნალობის დაწყების დროსა და ხარისხზე, პირობებზე, რომლებშიც მიმდინარეობს ავადმყოფის მკურნალობა.

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, სიკვდილიანობა 30-დან 80 და მეტ პროცენტს აღწევს. სიკვდილიანობა ძლიერ დიდია (თითქმის 100%-მდე) ტეტანუსის ელვისებრი ფორმის შემთხვევაში. ს. ს. გირგოლაის მონაცემებით, იმ შემთხვევებში, როდესაც ინკუბაციური პერიოდი ერთ კვირამდე იყო, სიკვდილიანობა შეადგენდა 75,5%-ს, ორ კვირამდე — 49,4%-ს, სამ კვირამდე — 32%-ს. ა. ა. ბუნიატიანის (თანავტორებით) მონაცემებით, სიკვდილიანობა 50—60%-ს აღწევს.

ტეტანუსის მკურნალობაში კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თანამედროვე პრეპარატების გამოყენება, ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვა, ტრანსფუზიული თერაპია, რეანიმაციის პრინციპების დაცვა პერსპექტიულ მეთოდად არის მიჩნეული.

მწვავე მოწამვლა

მოწამვლა ეწოდება ორგანიზმში სხვადასხვა მიზნით ან გზით მოხვედრილი მომწამავი ნივთიერებით გამოწვეულ პათოლოგიურ მდგომარეობას. მოწამვლა შეიძლება იყოს პროფესიული, შემთხვევითი, სუიციდური, სამკურნალო, აგრეთვე მწვავე და ქრონიკული. შევებით მწვავე მოწამვლას.

გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის მონაცემებით (1966), ყოველწლიურად მსოფლიოში იღუპება სტაციონარში მოთავსებულ ავადმყოფთა 1%. მოწამვლის დროს სიკვდილიანობა დიდია, ასე, მაგალითად, ბარბიტურატებით, დიქლორეთანით, ძმრის ესენციითა და ფოსფორორგანული ინსექტიციდებით მოწამვლისას 32%-მდე. მოსკოვის ტოქსიკოლოგიური ცენტრის მონაცემებით, მწვავე მოწამვლის დროს საერთო სიკვდილიანობა იყო 6,2%. მოსახლეობის ფართო კონტაქტი სხვადასხვა ქიმიურ ნივთიერებასთან სამუშაოზე და ყოფაცხოვრებაში, სამკურნალო პრეპარატების არსენალის გადიდება შემთხვევითი ან სუიციდური მწვავე მოწამვლის პირობებს ქმნის.

მწვავე მოწამვლის მიზეზი შეიძლება იყოს სამკურნალო პრეპარატები, საყოფაცხოვრებო ქიმიური ნივთიერებები, საკვები პროდუქტები, მცენარეული და ცხოველური შხამები. საყოფაცხოვრებო მოწამვლაში სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზეა საძილე პრეპარატებითა და ტრანკვილიზატორებით მოწამვლა, მეორეზე — მკვებებითა და ტუტეებით, მესამეზე — სხვა სამკურნალო პრეპარატებით, მეოთხეზე — ფოსფორორგანული ნივთიერებით მოწამვლა.

მომწამლავი ნივთიერება ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს საკმლის

მომწელებელი ტრაქტის, სასუნთქი გზების, კანისა და ლორწოვანი გარსების მეშვეობით. ტოქსიკური პროცესის განვითარება დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე: შხამის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე, რაოდენობაზე, კონცენტრაციაზე, ორგანიზმში მოხვედრის გზაზე, შეწოვის სისწრაფეზე, ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებზე (გენეტიკური ფაქტორები, ფიზიკური მდგომარეობა, ასაკი. სქესი, კვების მდგომარეობა, თანმხლები დაავადებები), გარემო ფაქტორებზე (ტემპერატურა, ტენიანობა, ატმოსფერული წნევა და სხვ.), პირველი დახმარების დროსა და ხარისხზე, შემდგომ მკურნალობაზე.

მოქმედების მიხედვით არჩევენ მომწამლავი ნივთიერების ადგილობრივ, რეფლექსურ და რეზორბციულ მოქმედებას. შხამის ადგილობრივი მოქმედება ვლინდება ქსოვილებთან მისი შეხების ადგილზე, სისხლში მის შეწოვამდე და შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა სიმძიმის ქიმიური დაშვრობით, კანისა და ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებით. შხამის რეფლექსური მოქმედება კანის, კუჭის, ზედა სასუნთქი გზების მგრძნობიარე რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგია და ვლინდება ორგანიზმის სწრაფი რეაქციით სუნთქვის ან გულის მუშაობის დათრგუნვით ან გაჩერებით. რეზორბციული მოქმედება ვლინდება შხამის შეწოვის შემდეგ და დამოკიდებულია შეწოვის სიჩქარესა და მექანიზმზე, ქსოვილებში განაწილებაზე, ორგანიზმში მის გარდაქმნაზე, გარდაქმნის სისწრაფესა და გამოყოფის გზებზე. ორგანიზმიდან შხამების გამოყოფის გზებია ფილტვები (აქროლადი შხამები), თირკმლები (კარგად ხსნადი შხამები), საკმლის მომწელებელი ტრაქტი (ცულად ხსნადი შხამები). შხამის ტოქსიკური მოქმედება მისი გამოყოფის გზაზეც შეიძლება გამოვლინდეს. შხამების უმრავლესობა პირველ რიგში აზიანებს ისეთ ორგანოებს, რომლებიც სისხლით უხვად მარაგდებიან (თავის ტვინი, ღვიძლი, თირკმლები).

მწვავე მოწამვლის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ ხუთ პერიოდს: 1. ფარული პერიოდი შხამის მიღებიდან მოწამვლის პირველი ნიშნების გამოვლინებამდე. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია თვით მოწამვლელ ნივთიერებაზე, მის რაოდენობაზე, ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასა და შხამის მიმართ მგრძნობელობაზე; 2. რეზორბციული მოქმედების გაძლიერების პერიოდი მოწამვლის პირველი ნიშნების გამოვლინებიდან კლინიკური სურათის მაქსიმალურ გამოსატყვამდე; 3. შხამის რეზორბციული მოქმედების მაქსიმალური გამოსახვის პერიოდი. მისი ყველაზე სახიფათო გამოვლინებაა კომური მდგომარეობა; 4. აღდგენითი პერიოდი შხამის რეზორბციული მოქმედების შემცირების პერიოდი; 5. გაჯანსაღების პერიოდი.

მოქმედების ძირითადი გამოვლინების მიხედვით არჩევენ ძირითად

დად ჰეპატოტოქსიკურ, ნეფროტოქსიკურ, ნეიროტროპულ, ჰემოლიზურ, ანემიურ, შერეული და სხვა მოქმედების შხამებს. მწვავე მოწამვლა ხშირად იწვევს ორგანიზმის ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლას. მხოლოდ ნაადრევი დიაგნოსტიკა, დროული და კვალიფიციური პირველი დახმარება და შემდგომი მკურნალობა სპეციალურ, ტოქსიკოლოგიურ ან რეანიმაციულ განყოფილებაში იხსნის ავადმყოფის სიცოცხლეს საფრთხისგან.

კლინიკურ ტოქსიკოლოგიაში არჩევენ რამდენიმე პათოლოგიურ სინდრომს: ნევროლოგიურ — ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სინდრომს, სუნთქვის მოშლის სინდრომს, სისხლის მიმოქცევის მოშლის სინდრომს, ღვიძლისა და თირკმლების უკმარობის სინდრომს, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის მოშლის სინდრომს, მიორენულ სინდრომს, მკევა-ტუტოვანი თანაფარდობისა და წყლისა და ელექტროლიტური ცვლის მოშლის სინდრომს.

ნევროლოგიური სინდრომი ტოქსიკური ნივთიერების ნერვულ სისტემაზე მოქმედების შედეგია. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ტვინის უჯრედებსა და სტრუქტურებზე შხამის სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ მოქმედებაზე (სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის მოშლით გამოწვეული ჰიპოქსია). სხვადასხვა ნივთიერება ნერვულ სისტემაზე სხვადასხვაგვარად მოქმედებს. ზოგი მათგანი (მხუთავი აირი) იწვევს ტვინის ანოქსიას, ზოგი — ცვლის ნერვული სისტემის უჯრედებში უანგვა-აღდგენით პროცესებს სულფჰიდრული ჯგუფების ბლოკირების შედეგად (დარიშხანოვანი ნაერთები და მძიმე ლითონის მარილები), ზოგიც არღვევს კატექოლამინების, სეროტონინის, აცეტილქოლინის ცვლას (ფსიქომიმეტიური შხამები). არცთუ იშვიათია ნერვულ სისტემაზე შხამის მრავალმხრივი მოქმედება. ნარკოტიკული საშუალებები, მძიმე ლითონის ორგანული ნაერთები, ქლორირებული ნახშირწყალბადები აღწევს ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და უშუალო ტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენს ტვინის ქსოვილზე. მოწამვლის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ნევროლოგიური სურათი გამოვლინდება ზოგადი ნიშნებით: თავის ტკივილით, თავბრუთი, საერთო სისუსტით, ცნობიერების მოშლის საწყისი ნიშნებით.

მოწამვლის საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის მიზეზია არა მარტო შხამის ზემოქმედება, არამედ აციდოზიც, ურემიაც, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლაც. კლინიკურად შეიძლება აღინიშნოს კომური მდგომარეობა (ტოქსიკური კომა), სომატური და ვეგეტატიური მოშლილობანი, ტოქსიკური ენცეფალობათია, ინტოქსიკაციური ფსიქოზი, კრუნჩხვები, ასთენიური მდგომარეობა, ჰიპერთერმია, პერიფერიული დამბლა, პოლინევრიტი.

ტოქსიკური კომა თავის ტვინის უჯრედებზე შხამის უშუალო ტოქსიკური ზემოქმედების, ჰიპოქსიის, ჰემოდინამიკის მკვეთრი მოშლის შედეგია. კომა ვითარდება საძილე საშუალებებით, მხუთავი აირით, ქლორირებული ნახშირწყალბადებით, მეტჰემოგლობინის წარმოქმნილი და სხვა შხამებით მოწამვლის დროს. კომის მიმდინარეობაში არჩევენ შემდეგ პერიოდებს: პრეკომურს, ზერელე კომის (ცნობიერება დაკარგულია), ღრმა კომის (შენარჩუნებულია რეაქცია ტკივილზე), შეუქცევადი კომის (სუნთქვის გაჩერება, გული განაგრძობს მუშაობას) და უკუგანვითარების პერიოდებს. ნარკოტიკული შხამებით მოწამვლის დროს არჩევენ დაძინების, ზერელე კომის, ღრმა კომისა და გაღვიძების სტადიებს: გაურთულებლად მიმდინარეს და გართულებულს სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის მოშლის შედეგად.

კომური მდგომარეობისას ავადმყოფს ცნობიერება დაკარგული აქვს. ამ ფონზე შესაძლებელია აღინიშნოს დეცერებრაციული რიგიდობა, კუნთების ატონია, მიოზი ან მიდრიაზი, ტონური და კლონური კრუნჩხვები, სფინქტერების მოღუნება, წნევის დაქვეითება, სუნთქვისა და გულის მუშაობის დარღვევა. სუნთქვის მოშლა თავის ტვინის ლეროვანი სტრუქტურების დაზიანების შედეგად ხშირია, რაც მეტწილად სიკვდილით მთავრდება. ფსიქონევროლოგიურ მოშლილობათა გამოვლინებაა აგრეთვე დელირიული მდგომარეობა (ატროპინით, სკოპოლამინით, ლითიური პრეპარატებით ან ანაშით, ჰაშიშით, დიმედროლით, პიპოლფენით მოწამვლის დროს). ალკოჰოლური დელირიუმი აღენიშნებათ ქრონიკულ ალკოჰოლიკებს, ფოსფორორგანული ნაერთებით, ტუტეებით, მკავებითა და სხვა შხამებით მოწამვლებს. სტრიქნინით, ამიდოპირინით, ფოსფორორგანული ნაერთებით, ტუბაზიდით მოწამვლა იწვევს კრუნჩხვით სინდრომს.

მოწამვლის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში მოშლილობა ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ გამოსწორდება შედარებით მოკლე დროში, მძიმე ფორმების შემთხვევაში კი საჭიროებს ენერგიულ მკურნალობას. ზოგჯერ ხანგრძლივად რჩება ასთენიური სინდრომის, ვეგეტოდისტონიის, ვესტიბულური და სხვა დარღვევის სახით.

სუნთქვის მოშლის სინდრომი. მძიმე მოწამვლის ერთ-ერთი ხშირი, ძლიერ საშიში და ავადმყოფის დაღუპვის ხშირი მიზეზია სუნთქვის მოშლა. იგი შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვამ (საძილე პრეპარატებით, მორფიუმით, ტრანკვილიზატორებით, სპირტით, ოპიატებით, ფოსფორორგანული ნაერთებით და სხვ. მოწამვლის დროს), ჩონჩხის კუნთების კერძოდ სასუნთქი კუნთების რელაქსაციამ, სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევამ (გამოწვეულმა ენის ძირითა და ქვედა ყბის ჩავარდნით, ნაღებინევი მასის ასპირაციით, ბრონქორეით, ლარინგოსპაზმით, ბრონქოსპაზმით).

სასუნთქი კუნთების ჰიპერტონუსი და კრუნჩხვები სუნთქვის მოილის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ხშირია ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირება ფილტვების ტოქსიკური შეშუპების, ატელექტაზის, პნევმონიის, ქიმიური დამწვრობის შედეგად. მოწამვლის დროს მოსალოდნელია ყოველგვარი სახის ჰიპოქსია (ჰიპოქსიური, ცირკულაციური, ჰემიური, ქსოვილოვანი). ქსოვილოვანი ჰიპოქსია ვითარდება ფერმენტ ციტოქრომოქსიდაზის ინჰიბიციზაციის (ციანიდებით მოწამვლა), მეტემოგლობინემიის (ანილინით, ნატრუმის ნიტრიტით მოწამვლა), კარბოქსიჰემოგლობინემიის (მხუთავი აირით მოწამვლა) შედეგად.

ციანიდებით მოწამვლისას ვითარდება ასფიქსიური სინდრომი ციანოზის გარეშე, ვენური სისხლი ალისფერია. მეტემოგლობინემიის დროს ვენური სისხლი ყავისფერია, კანი — მოლურჯო-ნაცრისფერი, ლორწოვანი გარსები კი — ლურჯი.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის სინდრომი. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს არა მარტო ტოქსიკური ნივთიერების უშუალო მოქმედება გულსა და სისხლძარღვებზე, არამედ სხვადასხვა ორგანოში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებებიც. ჰემოდინამიკის მოშლის მიზეზებია: სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დათრგუნვა (ნარკოტიკული შხამებით, ბარბიტურატებით მოწამვლისას), პერიფერიული სისხლძარღვების პარეზი (დარიშხანითა და ქლორირებული ნახშირწყალბადებით მოწამვლა), ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება (მომწველი და მხუთავი შხამებით მოწამვლა), ჰიპოქსია, სუნთქვის მოშლა, წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევა.

სისხლის მიმოქცევის მოშლა მოწამვლის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ტოქსიკური შოკით, ჰიპერტონიული სინდრომით, გულის რიტმის დარღვევით, გულის მწვავე უკმარობით, ფილტვების შეშუპებით.

ტოქსიკური შოკი მოსალოდნელია მოწამვლის ყველა პერიოდში, უფრო ხშირად — დასაწყის პერიოდში. ტოქსიკური შოკის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ფაქტორებს: ტკივილს (კონცენტრირებული მჟავებითა და ტუტეებით მოწამვლისას), ჰიპოვოლემიას, პერიფერიული სისხლძარღვების დამბლას, მათი კედლის გამჭოლადობის მომატებას, განუწყვეტელ ღებინებას, დიარეას. ტოქსიკური შოკის გამოვლინებებია: პირველადი ტოქსიკოგენური კოლაფსი (ვითარდება ციანიდებითა და მხუთავი აირით მოწამვლის დროს), რომელიც ძლიერ მწვავედ მიმდინარეობს, ეგზოტოქსიკური შოკი (მიზეზია ჰიპოვოლემია, განპირობებული სისხლძარღვების გამჭოლადობის მომატებით, გულის წუთმოცულობის შემცირებით, კაპილაროპათიით, სითხის დაკარგვით), მეორადი სომატოგენური კოლაფსი (განპირობებული

ლი მოკარდიუმის ტოქსიკური დისტროფიით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსაციის გამოფიტვით). საყურადღებოა, რომ პირის ღრუს, საყლაპავი მილისა და კუჭის მომწველი შხამებით დამწვრობა სიმძიმით შეეფერება სხეულის ზედაპირის 40%-ის დამწვრობას.

ჰიპერტონიული სინდრომი ვითარდება სისხლძარღვთა რეფლექსური სპაზმის შედეგად მექანიკური ასფიქსიის, სასუნთქი გზების დამწვრობის (ქლორით, ამიაკით, ანილინით, ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლა) დროს. გულის რიტმი შეიძლება დაირღვეს ზოგიერთი მედიკამენტით, სოკოთი, ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლის დროს. გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარობა ზოგჯერ ვითარდება ჰიპოვოლემიის, წყლისა და ელექტროლიზური ცვლის (ღებინების, ფალარათის, ანურიის დროს, სითხეების მიღების შეუძლებლობის შედეგად) და მყავა-ტუტოვანი თანათარღობის დარღვევის გამო.

ჰემოდინამიკის მოშლის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს მწვავე ადრენო-კორტიკული უკმარობა (უოტერხეიდ-ფრედერიკსენის სინდრომი ანტიფრინით, ჰემოლიზური შხამებით მოწამვლის დროს).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის მოშლის სინდრომი ვითარდება ზოგიერთი მომწამლავი ნივთიერების ორალური გზით მიღების შემთხვევაში. ასეთი ნივთიერებებია: ძლიერი მყავები და ტუტეები, მძიმე ლითონის მარილები და სხვ.

აღნიშნული შხამები იწვევს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქიმიურ დამწვრობას, ავადმყოფს აქვს ტკივილი პირის ღრუს, საყლაპავი მილის, კუჭის არეში, ღებინება, ზოგჯერ სისხლნარევი კუჭის შიგთავსით, ფალარათი.

ქოლერის მსგავსი სიმპტომკომპლექსი ვითარდება დარიშხანით, სტიბიუმით მოწამვლისას. განავალი სისხლიანია ძლიერი ტუტეებით, სულემით, დარიშხანით მოწამვლისას, მწვანე-მოყვითალოა — კალომელით, შავი ფერისაა — ბისმუთით, რკინით, სპილენძით მოწამვლის დროს.

მომწველი მოქმედების შხამები იწვევს მწვავე (ზოგჯერ წყლულოვან) გასტრიტს. შესაძლებელია საყლაპავი მილის, კუჭის პერფორაცია და მედასტინიტის ან მწვავე პერიტონიტის განვითარება. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენა ზოგჯერ პროფუზიულია და მწვავე პოსტჰემორაგიულ ანემიას იწვევს.

თუ მოწამლული (განსაკუთრებით ალკოპოლითა და მისი სუროგატებით) უყურადღებოდ წევს მოუხერხებელ (უფრო ხშირად კიდურების მოხრით) მდებარეობაში, ვითარდება ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი და ამის შედეგად მიორენული სინდრომი, რომელსაც თირკმლების მწვავე უკმარობა ახასიათებს.

თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარობის სინდრომი. აღნიშნული ორგანოების უკმარობის განვითარების მიზე-

ზებია ტოქსიკური ნივთიერებით მათი პარენქიმის პირველადი დაზიანება, ჰემოლიზი, აგრეთვე ჰიპოქსია, ხანგრძლივი ჰიპოტენზია, რეგიონული სისხლის მიმოქცევისა და მიკროცირკულაციის მოშლა. სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ეგზოგენური ტოქსიკური ნივთიერებები და მეტაბოლური პროდუქტების ცირკულირება სისხლში აღრმავებს თირკმლებისა და ღვიძლის დაზიანებას. თირკმლების ფუნქციის მოშლა იწვევს სისხლში ელექტროლიტების დისბალანსს, მყავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევას, აზოტური ცვლის წიდის შეკავებას და ჰომეოსტაზის სხვა დარღვევებს. თირკმლების მწვავე უკმარობა უმეტესად ვითარდება ნეფროტოქსიკური (ძიმე ლითონის მარილები, ეთილენალკოპოლი, ანტიფრიზი, ძმარმყავა, სოკოთი მოწამვლა, დარიშხანი), ჰემოლიზური (ძმრის ესენცია, ანილინი, დარიშხანწყალბადი) შხამებით, ჰეპატოტოქსიკური შენაერთებით (ქლორირებული ნახშირწყალბადები, ფორმალდეჰიდი და სხვ.), ალკოპოლით და მისი სუროგატებით, სულფანილამიდებით მოწამვლის დროს. დიდი მნიშვნელობა აქვს შხამის უშუალო დამზიანებელ მოქმედებას ნეფრონის მილაკოვან აპარატზე, დაბალი წნევის ფონზე მიმდინარე ჰემოდინამიკურ მოშლილობას (კოლაფსი, შოკი), მიკროცირკულაციის დარღვევას და ქსოვილების იშემიას.

ღვიძლის მწვავე უკმარობა ვითარდება ჰეპატოტოქსიკური შხამებით (ქლორირებული ნახშირწყალბადებით, ფოსფორით, დარიშხანით, ფენოლებით, შაბიამნის ძმარმყავათი, ანტიფრიზით, აღდეჰიდებით, შხამიანი სოკოებით), ჰემოლიზური, ნეფროტოქსიკური და სხვ. ქიმიური შენაერთებით მოწამვლის დროს. ჰეპატოტოქსიკური შხამებით მოწამვლისას ზიანდება ჰეპატოციტების მემბრანა, გარდა ამისა, ზოგი შხამი ღვიძლში მეტაბოლიზმის შედეგად გადაიქცევა უფრო ტოქსიკურ ნივთიერებად (ე. წ. „ლეტალური სინთეზი“). ღვიძლის მწვავე უკმარობის მიზეზი შეიძლება იყოს ხანგრძლივი ჰიპოტონია, ჰიპოქსია.

მყავა-ტუტოვანი თანაფარდობის მოშლისა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის სინდრომი. მწვავე მოწამვლის დროს ხშირია მყავა-ტუტოვანი თანაფარდობის მოშლა, წყლისა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, რაც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. მეტაბოლური აციდოზი შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმში მნიშვნელოვანი რაოდენობით ისეთი მყავების მოხვედრით, როგორცაა ძმარმყავა, ბორმყავა, სალიცილისმყავა, მეთანოლითა და სხვა ისეთი შხამებით მოწამვლის დროს, რომლებსაც თანსდევს ხანგრძლივი ჰიპოტონია, ჰიპოქსია, თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარობა. რესპირაციული აციდოზი ვითარდება ბარბიტურატებით, ნარკოტიკული ანალგეტიკური პრეპარატებით, ფოსფორორგანული ნა-

ერთებით მოწამვლის; ფილტვების შეშუპების, ასფიქსიის დროს. ტუტეებით მოწამვლა ხდება მეტაბოლური ალკალოზის განვითარების მიზეზი. მკევა-ტუტოვანი თანაფარდობის მოშლა თვით ხდება ზოგი პათოლოგიური ძვრის მიზეზი. ასე, მაგალითად, მკვეთრად გამოხატული სუნთქვითი ალკალოზი იწვევს თავის ტვინის სისხლძარღვების სპაზმს, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევას, თავბრუს, პარესთეზიას, დეზორიენტაციას, ცნობიერების დაქარგვას, ტკივილის შეგრძნების ზღვრის გადაღებას; მკვეთრი მეტაბოლური აციდოზი — ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დათრგუნვას, სუნთქვის მოშლას და სხვ.; მეტაბოლური ალკალოზი — ტეტანია, ტაქიკარდია, არიტმია. აციდოზი და ალკალოზი მოქმედებს აგრეთვე ჰემოგლობინის მიერ უანგბადის შეკავშირების უნარზე (აციდოზი ამ თვისებას ამცირებს, ალკალოზი — აძლიერებს).

მწვავე მოწამვლის დროს წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის მიზეზებია შეუწყვეტელი ღებინება, დიარეა, ოფლიახობა, პოლიურია ან ანურია, სითხეების მიღების გაძნელება და სხვ.

მეტად მნიშვნელოვანია კალიუმის ცვლის დარღვევა. მასიური ჰემოლიზი, ჰიპერკატაბოლიზმი, შიმშილი, განსაკუთრებით კუნთების დესტრუქცია ხელს უწყობს კალიუმის გადასვლას უჯრედიდან უჯრედგარეშე სითხესა და სისხლში, შეუწყვეტელი ღებინება და ფაღარათი კი — ორგანიზმის მიერ კალიუმის ჭარბ დაქარგვას. ალკალოზის დროს აღინიშნება კალიუმის სიმცირე პლაზმაში. ჰიპოკალიემია იწვევს სისუსტეს, რეფლექსების დაქვეითებას, ღუნე დამბლას, ექსტრასისტოლიას, ნაწლავთა პარეზს, ჰიპერკალიემია — აზნებადობის მომატებას, ჰიპერრეფლექსიას; დამბლას, ბრადიკარდიას, არიტმიას, ზოგჯერ გულის გაჩერებას. ხშირია ჰიპონატრიემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპერფოსფატემია და ჰიპერსულფატემია. ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა მჭიდრო კავშირშია წყლის ცვლის დარღვევასთან. წყლის ცვლის დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, სუნთქვის მძიმე მოშლილობა. უჯრედშიგა ჰიპერჰიდრატაციამ (თირკმლების უკმარობის ან სხვა მიზეზების შედეგად) შეიძლება თავის ტვინის შეშუპება და კომური მდგომარეობა გამოიწვიოს. კომა ვითარდება უჯრედშიგა დეჰიდრატაციის შემთხვევაშიც.

მოწამლული ავადმყოფის მკურნალობა საჭიროა მკევა-ტუტოვანი წონასწორობისა და წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის კონტროლითა და კორექციით.

მწვავე მოწამვლის დიაგნოზს ადგენენ მოწამვლის ანამნეზური, კლინიკური და ლაბორატორიული ტოქსიკოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. ლაბორატორიული ტოქსიკოლოგიური დიაგ-

ნოსტიკა დამყარებულია ორგანიზმის ბიოლოგიურ არეებში (სისხლში, შარდში, თავ-ზურგის ტვინის სითხეში, ნაღებინეე მასაში) მოწმამლავი ნივთიერების აღმოჩენასა და მისი რაოდენობის დადგენაზე, აგრეთვე ბიოქიმიურ გამოკვლევებზე (სისხლში ჰემოლიზის დროს თავისუფალი ჰემოგლობინის, ფოსფორორგანული ნივთიერებებით მოწამვლისას — ქოლინესტერაზის აქტივობის, მხუთავი აირით მოწამვლისას — კარბოქსიჰემოგლობინის განსაზღვრა და სხვ.).

მკურნალობა. მწვავე მოწამვლის დროს ხშირად პირველ წუთებში წყდება საკითხი, გამოვა თუ არა ავადმყოფი მდგომარეობიდან და, თუ გამოვა, სრულად გაჯანსაღდება თუ დარჩება მოწამვლის რაიმე არასასურველი კვალი. აქედან გამომდინარე მოწამულთა მკურნალობაში უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს დროულ, კვალიფიციურ დახმარებას.

მწვავე მოწამვლისას გადაუდებელი დახმარებისა და შემდგომი მკურნალობის პრინციპები მოიცავს შემდეგ ღონისძიებებს: 1. მოწმამლავი ნივთიერების ორგანიზმში შეღწევის დაუყოვნებლივ შეწყვეტას, 2. ორგანიზმის დარღვეული ფუნქციების გამოსწორებას; 3. სისხლსა და ქსოვილებში ტოქსიკური ნივთიერებებისა და მეტაბოლური შხამების რაოდენობის მაქსიმალურ შემცირებას; 4. გართულებათა პროფილაქტიკასა და მკურნალობას.

მოწამულ ავადმყოფთა მკურნალობა მოიცავს ზოგად — არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ ღონისძიებებს.

ზოგადი ღონისძიებების ჩატარებას უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს და მდგომარეობს ადეკვატური სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის უზრუნველყოფაში. ზოგადი ღონისძიებები მიმართულია სიცოცხლისთვის საშიში ისეთი დარღვევების მკურნალობისკენ, როგორცაა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, პიპოვენილატია, სუნთქვის შეჩერება, კოლაფსი, შოკი, გულის გაჩერება და სხვ. ამის გამო ზოგადი ღონისძიებები უმეტესად სასწრაფოა. სუნთქვის მოშლის მიზეზების შესაბამისად საჭიროა: სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა, ხელოვნური სუნთქვა; დარღვეული ჰემოდინამიკის გამოსასწორებლად ავადმყოფს უკეთდება ვენეპუნქცია (ან სტაციონარში კათეტერიზაცია) და იწყება ტრანსფუზიული თერაპია, ვაზოპრესორების, გლუკოკორტიკოიდების, საგულე საშუალებებისა და სხვ. გამოყენება. საჭიროების შემთხვევაში მიმართავენ გულის მასაჟს და სხვა რეანიმაციულ ღონისძიებებს.

სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის სისტემების მხრივ ვიტალურ დარღვევათა ლიკვიდირების შემდეგ იწყება სპეციფიკური მკურნალობა, რომელიც სამი ძირითადი პრინციპის უზრუნველყოფას გულისხმობს: 1. შხამის გამოტანას ორგანიზმიდან; 2. შხამ-

მის განეიტრალებას — სპეციფიკურ ანტიდოტურ თერაპიას; 3. სიმპტომურ თერაპიას. განვიხილოთ თითოეული მათგანი.

I. ორგანიზმიდან შხამის გამოტანა ითვალისწინებს: ა) შეუწოველი შხამის გამოტანას, ბ) შეწოვილი შხამის გამოტანის დაჩქარებას.

ა. შეუწოველი შხამის ორგანიზმიდან გამოტანა. უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა შხამთან კონტაქტის შეწყვეტა, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმში შხამის შეკრის გზაზე. კანზე შხამის (ბენზინი, ქლორორგანული გამხსნელები, ფოსფორი და ქლორორგანული ნაერთები) მოხვედრისას საჭიროა ტანსაცმლის გახდა, კანის მობანვა (უმჯობესია თბილი საპნიანი წყლით), შხამის ნაწილაკების ბამბით ან დოლბანდის ბურთულით მოშორება. ამ მიზნით ჯაგრისის ხმარება გაუმართლებელია (კანის ჰიპერემიისა და შხამის შეწოვის გაძლიერების საშიშროება), არც სპირტის, ტუტისა და წყალბადის ზეჟანგის გამოყენება შეიძლება. ფოსფორორგანული ნაერთების, სკიპიდრის, ბენზინის კანზე მოხვედრისას ხმარობენ 10—15%-ან ნიშადურის სპირტს, სოდის 5—6%-ან ხსნარს, 2—5%-ან ქლორამინს. დაუშვებელია ეთილის სპირტით (არყით, კონიაკით) დამუშავება (იწვევს შეწოვის გაძლიერებას). ფოსფორისა და მისი ნაერთების მოხვედრისას კანს დაამუშავებენ 2—3%-ანი სპილენძის სულფატით, კალიუმის პერმანგანატის 0,5—1%-ანი ხსნარით, 3%-ანი წყალბადის ზეჟანგით — თვალში ტოქსიკური ნივთიერების მოხვედრისას საჭიროა მისი მობანვა დიდი რაოდენობით თბილი (15—20°) ფიზიოლოგიური ხსნარით ან რძით. ფოსფორორგანული ნაერთების თვალში მოხვედრისას ხმარობენ სოდის 3%-ან ხსნარს.

კანქვეშ ან კუნთებში შხამის მოხვედრისას (გველის ნაკბენი, ნემსით ინიექცია) ადგილობრივად ადებენ ყინულიან პარკს, მის ზემოთ კი აკეთებენ ნოვოკაინის ცირკულარულ ბლოკადას. აქროლადი და აირისებრი შხამებით მოწამვლის დროს (მხუთავი აირი, საყოფაცხოვრებო აირი, ფოსფორორგანული ნაერთები) საჭიროა ავადმყოფის სასწრაფოდ გამოყვანა მოწამლული ატმოსფეროდან, მძიმე მოწამვლის შემთხვევებში — ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება ჰიპერვენტილაციის რეჟიმით.

ორგანიზმში შხამის ორალური გზით მოხვედრის შემთხვევაში შეუწოველი შხამის გამოსატანად ავადმყოფს ამორეცხავენ კუჭს, აძლევენ საფაღარათო მარილს, უნიშნავენ გამწმენდ და სიფონის ოყნებს, შხამის შთანქმელ, შემკერელ და გარემომცველ საშუალებებს. არტოუ იშვიათად კუჭიდან შხამის გამოტანასთან ერთად მიმართავენ ტოქსიკური ნივთიერების ქიმიური გზით გამანეიტრალებელ ნივთიერებებს (უნითიოლი, კომპლექსონები, დამჟანგველები, ტანინი).

კუჭის ამორეცხვა საჭიროა რაც შეიძლება სწრაფად. ამორეცხვა

აუცილებელია მოწამელიდან გასული დროის მიუხედავად, ვინაიდან მიღებული შხამი ზოგჯერ კუჭში რჩება დიდხანს კუჭიდან შხამის ევაკუაციის შეფერხების, შეწოვის დარღვევის (განსაკუთრებით აბების), ცუდი ხსნადობის ზოგიერთი პრეპარატის (მორფიუმის, კოდეინის, ამიდოპირინის, მეთილის სპირტის, ფოსფორორგანული ნაერთებისა და სხვ.) სისხლში შეწოვის შემდეგ კუჭსა და ნაწლავებში კვლავ გამოყოფის გამო. ამიტომ საჭირო ხდება კუჭის განმეორებითი (2—3 საათის შემდეგ) რამდენჯერმე ამორეცხვა.

კუჭის ამოსარეცხად იყენებენ მსხვილ ზონდს. გამონაკლის შემთხვევებში დასაშვებია კუჭის უზონდოდ ამორეცხვა თბილი წყლით (მასიური მოწამელა, თვითდახმარების და ურთიერთდახმარების აღმოჩენა). ამ მიზნით ავადმყოფი სვამს რამდენიმე ჭიქა თბილ წყალს და შემდეგ იწვევს ხელოვნურად (პირის ღრუში თითის ღრმად შეტანით) ლებინებას. პროცედურას იმეორებენ რამდენჯერმე.

მკავებითა და ტუტეებით მოწამელისას კუჭის ამორეცხვა უზონდოდ დაუშვებელია. ავადმყოფს სვამენ სკამზე ან აწვენენ გვერდზე. ამოსარეცხად უმჯობესია ონკანის წყლის გამოყენება, ზოგ შემთხვევაში ხმარობენ სხვადასხვა ხსნარს. არსებობს როგორც ე. წ. კონტრასტული, ფართო მოქმედების ანტიდოტური ხსნარები (წყალი, კალიუმის პერმანგანატის სუსტი ხსნარი, აქტივირებული ნახშირი, ვაზელინის ზეთი), ისე სპეციფიკური გამანეიტრალებელი ან შემკვრელი მოქმედების ანტიდოტები სოდის, კალციუმის გლუკონატის, კალციუმის ლაქტატის ხსნარები (1—2%), უნითიოლი (3 აბ. 1 ჭიქა წყალზე), სახამებელი (70,0—80,0 1 ლ წყალზე), მაგნიუმის ქანგი (25,0 1 ლ წყალზე), კომპლექსონები, ნატრიუმის თიოსულფიტი (1,0—3,0 1 ლ წყალზე).

უკონო მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფს კუჭს ამორეცხავენ წინასწარ ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ (საინტუბაციო მილი საპერმეტიზაციო ქუროთი), რათა აიცილონ სითხის სასუნთქ გზებში მოხვედრა. ამორეცხვის დაწყების წინ საჭიროა იმაში დარწმუნება, რომ მილი ჩადგმულია კუჭში და არა ტრაქეაში. ამოსარეცხი სითხის რაოდენობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, შხამის თვისებაზე, დოზაზე. საშუალოდ კუჭის ამოსარეცხად საჭიროა 3—5 წლის ასაკში — 3—5 ლ., 10 წლის ასაკში — 6—8 ლ., მოზრდილებში — 10—20 ლიტრი წყალი. კუჭის ამორეცხვა გრძელდება სუფთა, უსუნო წყლის ან სითხის მიღებამდე. ზოგჯერ კუჭის ამორეცხვის გამეორება საჭიროა 2—3 საათის ინტერვალით.

ძლიერი მკავებით მოწამელის დროს კუჭის ამორეცხვა სოლიანი ხსნარით დაუშვებელია, ვინაიდან ქიმიური რეაქციის შედეგად აირი გამოიყოფა, რაც იწვევს კუჭის გაბერვას, ტკივილს, ზოგჯერ კუჭის

გასკდომასაც. ნაღებინევე მასასა ან ამონარეცხ წყალში სისხლის მცირე რაოდენობით არსებობა არ არის კუჭის ამორეცხვის უკუჩვენება. კუჭის ამორეცხვა არ არის რეკომენდებული კრუნჩხვითი სინდრომის, სუნთქვის მოშლისა და სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის დროს, სანამ სასწრაფოდ არ იქნება მიღებული მათი სალიკვიდაციო ზომები. კუჭის მოგვიანებით ამორეცხვა (4—6 საათის შემდეგ) ისეთი შხამებით მოწამვლის დროს, რომლებიც ამცირებენ გლუვი კუნთების ტონუსს (მაგალითად, ბარბიტურატები), ხელს უწყობს (პილორუსის სფინქტერის მოღუნების გამო) შხამის გადასვლას ნაწლავებში და მის აქტიურ შეწოვას. ასეთ შემთხვევებში მიმართავენ კუჭის შიგთავსის ასპირაციას და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამორეცხვას.

ძლიერი მყავებითა და ტუტეებით მოწამვლისას კუჭის ამორეცხვის წინ საჭიროა ავადმყოფს კუნთებსა ან ვენაში გაუკეთონ ტკივილის გამაყუჩებელი პრეპარატი (ომნოპონი, პრომედოლი ან მორფიუმის 1 მლ) და ატროპინი (0,1%—1 მლ). დარიშხანითა და მძიმე ლითონის ნაერთებით მოწამვლის დროს კუჭში შეყავთ უნითიოლი ან კომპლექსონები; ციანიდებით, ალკალიდებით, ვერონალით მოწამვლისას — აღმდგენი პრეპარატები (კალიუმის პერმანგანატის ტიპის), ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლისას — სუსტი ტუტოვანი ხსნარები.

კუჭის ამორეცხვის შემდეგ დარჩენილი შხამის საკმლის მომწელებელ ტრაქტში მალე გავლისა და შეწოვის შემცირების მიზნით ხმარობენ საფალარათო მარილს — ნატრიუმის ან მაგნიუმის სულფატს (30,0—200 მლ წყალზე), რომელიც შეჰყავთ ზონდით კუჭში (საძილე და ნარკოტიკული საშუალებებით მოწამვლის დროს აღინიშნება ნაწლავების ატონია, ამიტომ საფალარათო მარილმა შეიძლება შედეგი არ მოგვეცეს). შემდეგ ავადმყოფს უკეთებენ სიფონურ ოყნას მსხვილი ნაწლავის გასაწმენდად, პროცედურას იმეორებენ. მომწველი მოქმედების შხამებით მოწამვლისას საფალარათო მარილის გამოყენება არ შეიძლება, რათა შხამი არ გავრცელდეს ნაწლავებში.

კუჭის ამორეცხვის შემდეგ ავადმყოფს უნიშნავენ ისეთ პრეპარატებს ან ხსნარებს, რომლებიც ამცირებენ შხამის ხსნადობას და აფერხებენ კუჭში მის შეწოვას: გააქტიურებულ ნახშირს — 2—3 სუფრის კოვზს გახსნილს 2 ჰიქა წყალში (იწვევს ორგანული შხამების, ალკალიდების, გლიკოზიდებისა და სხვა შხამების ადსორბირებას), სორბენტს (2—4 სუფრის კოვზს 250—400 მლ წყალზე), დამწვარ მაგნეზიას, ე. წ. ცილოვან ხსნარს (2—3 უმ კვარცხს გახსნილს 1 ლ წყალში), რძეს, ბრინჯის ნახარშს, წყალში გახსნილ სახამებელს, ყელეს. აღნიშნულ ხსნარებს ავადმყოფს აძლევენ სასმელად მცირე ულუფებად, ხანგრძლივად. გააქტიურებული ნახშირი არაეფექტურია ციანიდებით, მინერალური მყავებით ან ტუტეებით, ქლორირებული ნახშირ-

წყალბადებით მოწამელის დროს. გააქტიურებულ ნახშირს განმეორებით აძლევენ ისეთი შხამებით მოწამელისას, რომლებიც ერთხელ კუჭიდან შეწოვის შემდეგ კვლავ გამოიყოფა სისხლიდან კუჭში (ნოქსირონი, სათითურას გლიკოზიდები).

უნდა გვახსოვდეს, რომ ცხიმში ხსნადი შხამებით (ფოსფორი, ანილინი, სანტონინი და სხვ.) მოწამელის დროს უკუნაჩვენებია რძისა და ცხიმის გამოყენება. მიიმე ლითონის მარილებით მოწამელისას ცილოვანი და შემბოკველი საშუალებები უერთდება შხამს და უხსნადი ალბუმინატები წარმოიქმნება. ამავე შხამებით მოწამელისას ზონდით შეყავთ სტრიქევისკის ანტიდოტი — 100 მლ.

თუ ავადმყოფს კუჭს ამოურეცხავენ ძლიერ მოგვიანებით მე-2—3 დღეს მოსალოდნელია საყლაპავი მილის ან კუჭის პერიტორაცია. ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფი კომურ მდგომარეობაშია, ხოლო ინტუბაცია ტექნიკურად შეუძლებელია, ზონდით კუჭის ამორეცხვისას ავადმყოფი გვერდზე უნდა იწვეს.

ბ. შეწოვილი შხამის ორგანიზმიდან გამოტანა. მიმართავენ ფორსირებულ დიურეზს, პერიტონეულ დიალიზს, ჰემოდიალიზს, ჰემოსორბციას, სისხლის შეცვლის ოპერაციას.

ფორსირებული დიურეზის ჩატარება რეკომენდებულია მოწამელათა უმეტეს შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმიდან შხამი გამოიყოფა თირკმლებით (მაგალითად, მოწამილა ბარბიტურატებით, პაქიკარპინით, მეთილის სპირტით, ჰემოლიზური შხამებით, ამიდოპირინით, მორფიუმის პრეპარატებით, ნიტრიტებით, ნიტრატებით, და სხვ.).

ფორსირებული დიურეზი ითვალისწინებს: 1. წყლით დატვირთვას — გლუკოზის 5—10%-ანი ხსნარის, რინგერის ხსნარს, პოლიიონური და პოლარიზებული ხსნარების (კალიუმის ქლორიდთან ერთად) 1,0—2 ლიტრამდე ინტრავენურ გადასხმას; 2. პლაზმის გატუტიანებას შხამის უჯრედებიდან სისხლში გადასვლის დაჩქარების მიზნით (სოდის ხსნარის გადასხმა). პლაზმის გატუტიანება საჭიროა ბარბიტურატებით, სალიცილატებით, მეთილისა და ეთილის სპირტით, აგრეთვე ჰემოლიზური შხამებით მოწამელის დროს; 3. დიურეზის გაძლიერებას (ოსმოდურეზული და სალურეტული პრეპარატების გამოყენებით — შარდოვანა, მანიტოლი, ლაზიქსი), აგრეთვე ეუფილინით. ფორსირებული დიურეზის დაწყებიდან 3—4 საათის შემდეგ შეყვანილი და გამოყოფილი სითხეების რაოდენობის წონასწორობა უნდა დამყარდეს.

ფორსირებული დიურეზი უკუნაჩვენებია მყარი კოლაფსის (წნევა 90 მმ-ზე ნაკლები), გულის მწვავე უკმარობის, ფილტვების შეშუპების, თირკმლების ფუნქციის მოშლის (ოლიგურია, აზოტემია, სისხლ-

ში კრეატინინის რაოდენობის 2,5 მმ%-ზე მეტად მომატება) დროს.

პერიტონეული დიალიზის გამოყენება შეიძლება ჰარბიტურატებით, სალიცილატებით, მეთილის სპირტით, ბორმჟეათი, დიქლორეთანით, ოთხქლორიანი ნახშირბადის, ფენოლის ჯგუფისა და სხვა ისეთი პრეპარატებით მოწამვლის დროს, რომლებსაც ცხიმოვან ქსოვილში დეპონირების ან პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარი აქვთ. პერიტონეული დიალიზის ნაადრევი ჩატარება ორგანიზმიდან შხამის გამოტანის საშუალებას იძლევა თირკმლების გავლისა და მისი დაზიანების გარეშე.

პერიტონეული დიალიზის დადებითი მხარეა ის, რომ იგი ეფექტურია მაშინაც, როდესაც შხამი სისხლიდან უკვე გადასულია ქსოვილებში, აგრეთვე დაკავშირებულია პლაზმის ცილებთან.

პერიტონეულ დიალიზს აძლევენ უპირატესობას ხანშესული ავადმყოფებისთვის და იმ შემთხვევებშიც, როდესაც ჰემოდიალიზის ან ფორსირებული დიურეზის ჩატარება უკუნაჩვენებია.

ჰემოდიალიზი ხელოვნური თირკმლის გამოყენებით მოწამულულთა მკურნალობის ეფექტური საშუალებაა და რეკომენდებულია ბარბიტურატებით, ქინინით, მეთილენის სპირტით, მძიმე ლითონის მარილებით, ნეფროტოქსიკური შხამებით (ანტიფრინით, სულემით, დიქლორეთანით, ოთხქლორიანი ნახშირბადით) მოწამვლის დროს. ჰემოდიალიზის ეფექტი დამყარებულია მოწამლავე ნივთიერების სისხლიდან სადიალიზო ხსნარში გადასვლაზე. იგი უნდა ჩატარონ ინტოქსიკაციის ადრეულ პერიოდში. მძიმე ლითონის მარილებითა და დარიშხნით მოწამვლის შემთხვევებში ჰემოდიალიზთან ერთად ვენაში შეყავთ უნითიოლი. ჰემოდიალიზის უკუჩვენებებია მყარი არტერიული ჰიპოტონია და სისხლის შედედების დაქვეითება.

სისხლის შეცვლის ოპერაცია შედარებით ნაკლებ ეფექტური ღონისძიებებია. მას მიმართავენ დიქლორეთანით, მეტჰემოგლობინითა და კარბოქსიჰემოგლობინის წარმოქმნილი შხამებით (ნიტრატები, ნიტრატები, ანილინი, ნიტრობენზოლი), ნეფროტოქსიკური შხამებით მოწამვლის პირველ საათებში, სანამ სისხლში შხამის კონცენტრაცია დიდია, აგრეთვე დარღვეულ ფერმენტულ ფუნქციათა აღსადგენად (ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლის მე-3—4 დღეზე). გამონაკლისია მხოლოდ აირით მოწამვლა, როდესაც სისხლის შეცვლის ოპერაცია ნაჩვენებია არ არის (კარბოქსიჰემოგლობინი არ არის მყარი ნაერთი და ავადმყოფის მოწამლული გარემოდან გამოყვანის შემდეგ მალე განიცდის დისოციაციას). ოპერაციისთვის საჭიროა 3—4 ლიტრი თანამოსახელე ჯგუფის სისხლი. წინასწარ ახორციელებენ ზომიერ ჰემოდირლუციას (400—600 მლ რეოპოლიგლუკინით, ენალტინოლით). სისხლი შეყავთ დიდი დიამეტრის ვენაში, მის პარალელ-

ლურად სხივის არტერიიდან შეუშვებენ შესაბამისი რაოდენობის სისხლს.

უკანასკნელ წლებში ამავე მიზნით მიმართავენ ლიმფური სადინარის დრენირებას ან ჰემოსორბციას.

ჰემოსორბციის ჩასატარებლად ავადმყოფის სისხლძარღვებს 30—60 წუთით მიუერთებენ შთანთქმელი ნივთიერებით სავსე სვეტს. ეს მეთოდი იწვევს დეტოქსიკაციას ეგზოგენური მოწამვლის და ენდოგენური ინტოქსიკაციის, ჰიპერკალიემიის, ლეიქმისა და თირკმლების უკმარობის, ბარბიტურატებითა და ტრანკვილიზატორებით მოწამვლის დროს.

II. სპეციფიკური ანტიდოტური თერაპია მიჩნეულია მწვავე მოწამვლის ერთ-ერთ პერსპექტიულ მეთოდად. მისი გამოყენება საჭიროა, რაც შეიძლება ადრე შხამის შესაფერისი ანტიდოტით. ანტიდოტური თერაპია ხორციელდება შემდეგი გზებით: 1. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შხამის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლა კონტაქტური მოქმედების ანტიდოტებით — შხამის შემბოჭველი, გამნეიტრალებელი და შეწოვის. შემაფერნებელი პრეპარატებით, 2. ორგანიზმის ჰუმორულ გარემოში შხამის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლით, 3. ტოქსიკური ნივთიერების მეტაბოლიზმის შეცვლით ან იმ ბიოქიმიური რეაქციების შეცვლით, რომლებშიც მონაწილეობს ტოქსიკური ნივთიერებები („ბიოქიმიური ანტაგონისტები“); ამ მიზნით გამოყენებულია ქოლინესთერაზას რეაქტივატორები ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლისას; მეტჰემოგლობინის წარმოქმნელი — მეთილენის ლურჯით, ქრომოსმონით, ამილნიტრიტით, პროპილნიტრიტით მოწამვლის დროს; ეთილის სპირტი — მეთილის სპირტით მოწამვლის დროს; ნალორფინი — მორფიუმის პრეპარატებითა და მისი ანალოგებით მოწამვლისას; ანტიოქსიდანტები—ოთხქლორიანი ნახშირბადითა და შხამიანი სოკოებით მოწამვლის დროს, 4. შხამის ფარმაკოლოგიური ანტაგონისტების გამოყენება გულისხმობს ისეთი პრეპარატების ხმარებას, რომლებიც სპეციფიკურად უკავშირდებიან შემსრულებელი ორგანოების რეცეპტორებს და არღვევენ პათოგენურ რეაქციას. სპეციფიკური ანტაგონისტური მოქმედება მაქსიმალურად ეფექტურია მწვავე მოწამვლის დასაწყის, ტოქსიკოგენურ ფაზაში. მათ მიეკუთვნება უნითიოლი, ანტარსანი, მეკაპტიდი, ტრილონ-ბ და სხვ., უნითიოლის 5%-ანი ხსნარი ნელა შეყავთ ვენაში 5—10 მლ რაოდენობით, განმეორებით შეყვანისას — კუნთებში 5—5 მლ (რამდენიმე დღის განმავლობაში).

III. სიმპტომური მკურნალობა. ა. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევის პროფილაქ-

ტიკა და მკურნალობა (აირთა ადეკვატური ცვლის აღდგენა და შენარჩუნება, ქალასშიგა წნევის შემცირება, ბრძოლა ტვინის შემუშებასთან, ჰემატოენცეფალური ბარიერის გამავლობის შემცირება, კრუნჩხვების პროფილაქტიკა და მკურნალობა, პოსტჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის მკურნალობა).

ბ. სუნთქვის მოშლის მკურნალობა იწყება მისი მიზეზის დადგენით. სასუნთქი გზების გამავლობას აღწევენ სასუნთქი გზებიდან ლორწოს, ნახველის, ნაღებინევი მასის ასპირაციით, პირში აირგამტარი მილის ჩადგმით, საჰიროებისას ტრაქეოსტომიით. სუნთქვის ცენტრალური წარმოშობის დათრგუნვისას შესაძლებელია სუნთქვითი ანალექტიკების (ზომიერი დოზებით) გამოყენება, საჰიროების შემთხვევაში — დამსმარე ან მართვითი სუნთქვის ჩატარება. პნევმონიას მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით.

გ. სისხლის მიმოქცევის მოშლას მკურნალობენ საგულე, ანტიარტიმიული, ჰიპოტენზორი ან ჰიპერტენზიული პრეპარატებით, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონებით, ტრანსფუზიული და ოქსიგენოთერაპიით, მკაფა-ტუტოვანი თანაფარდობისა და წყლისა და ელექტროლიტური ბალანსის კორეგირებით.

ფილტვების შეშუპება ვითარდება, როგორც გართულება გამლიზიანებელი მომწამვლელი ნივთიერებებით (ფოსგენი, აზოტის, გოგირდის ჟანგეულები, ქლორისა და ფთორის ლითონური ნაერთები) მოწამვლის დროს. ფილტვების შეშუპებას ხელს უწყობს აგრეთვე პენოლინამიკის მოშლა, სისხლის შესქელება. თერაპია ტარდება სასიცოცხლო ჩვენებებით და მოიცავს: ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირებას უსისხლო წესით (კიდურებზე ლახტის დადება, სისხლის გამოშვება). საჰიროა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობისა და მსიმე კოლაფსის განვითარების საშიშროების გათვალისწინება, დეჰიდრატაციული საშუალებების (შარდოვანა, მანიტოლი, ლაზიქსი) განგლიობლოკატორების, ეუფილინის გამოყენება. შეყავთ კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები, ვიტამინები, ანტიარტიმიული, საგულე ანტიჰისტამინური პრეპარატები, კალციუმის ქლორიდი, სასუნთქ გზებში ქაფის შესამცირებლად ახორციელებენ სპირტით დატენიანებული ჟანგბადის ინჰალაციას, სასუნთქ გზებში შეყავთ ანტიფომსილანი (2—5 წვ.). საჰიროების შემთხვევაში ხმარობენ პრესორულ ამინებს. უკანასკნელ ხანებში ფილტვების შეშუპების სამკურნალოდ მიმართავენ ჰიპერბარულ ოქსიგენაციასა და ხელოვნურ სუნთქვას ამოსუნთქვაზე დადებითი წნევით.

ტოქსიკური შოკის მკურნალობა. პირველადი ტოქსიკური კოლაფსის დროს (ციანიდებით და მხუთავი აირით მოწამვლა) საჰიროა სპეციალური ანტიდოტების გამოყენება და რეანიმაციული ღონისძიებე-

ბის ჩატარება. განსაკუთრებით მძიმე კოლაფსი ვითარდება დიქლორეთანისა და ოთხქლოროანი ნახშირბადით მოწამვლის დროს, რომელთაც ასასიათებთ პერიფერიული სისხლძარღვების დამბლა. კარდიოტოქსიკური პრეპარატებში (გულის გლიკოზიდებით, კალიუმით, ანტიარითმული პრეპარატებით, ნიკოტინით) მოწამვლის დროს ხმარობენ ბიოქიმიურ ანტიდოტებს — ტრილონ-ბ-ს, მაგნიუმის ტეტაციის (ვენაში 3—4,0 5%-ანი გლუკოზის 400 მლ-თან ერთად 30—50 წუთის განმავლობაში), უნითიოლს, უჯრედში კალიუმის შესანარჩუნებლად დიფენინს, მაპოლარიზებელ ხსნარს (გლუკოზის 10%-ანი ხსნარი 10 მლ/კვ დოზით, ინსულინით და 4 მლ 7,5%-ანი კალიუმის ქლორიდით), ტოკოფეროლ-აცეტატს (კუნთებში 0,7 გრ-მდე).

ეგზოტოქსიკური შოკის მკურნალობა მდგომარეობს ჰიპოვოლემიის (ტრანსფუზიული თერაპიით), მეტაბოლური აციდოზის, გარეგანი სუნთქვის მოშლის მკურნალობაში; სწრაფად დეზინტოქსიკაციის (კუქის ამორეცხვა, პერიტონეული დიალიზი), ანტიდოტური თერაპიისა და საჭიროებისას რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებაში. შოკის ერექტილურ ფაზაში ხმარობენ ნეიროლეპტიკურ და ვახოდილატატორულ პრეპარატებს, გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევეს (ნოვოკაინის 2%-ან 50,0+5%-ანი გლუკოზა 500,0 ვენაში წვეთობრივად), ტორპიდულ ფაზაში კი — ტრანსფუზიულ თერაპიას, გლუკოკორტიკოიდებს, საჭიროებისას — ვაზოპრესორებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანალგეტიკების გამოყენებას ძლიერი ტუტეებითა და მყავებით მოწამვლის შემთხვევებში. საჭიროებისას ჰეპარინიზაციას ახორციელებენ.

მეორად სომატოგენურ კოლაფსს მკურნალობენ გლუკოკორტიკოიდებით, ვიტამინებით, კოკარბოქსილაზით, სისხლშემცვლელით.

დ. ლ ვ ი ძ ლ ი ს მ წ ვ ა ვ ე უ კ მ ა რ ბ ი ს მ კ უ რ ა ლ ო ბ ი ს ს ქ ე მ ა (ლ. უსენკოს, ნ. სიზორენკოს, ნ. ზაიაცის და ე. ლიფშიტის მეთოდური წერილის მიხედვით, 1977): 1) გლუკოზა ინსულინით (გლუკოზის 5—10—20%-ანი ხსნარის სახით, სუფთა ნივთიერების არანაკლებ 100,0 დღე-ღამეში); 2) ვიტამინები — B₁-5%-ანი 2—4 მლ; B₆-5%-ანი 2—4 მლ; B₁₂-1000—1500 გამა; B₁₅-1000—2000 მგ; C-1000 მგ; K-0,3%-ანი 5—10 მლ; 3) ლიპოტროპული პრეპარატები (მეთიონინი 0,5 4-ჯერ დღეში, ლიპოკაინი 0,2 3-ჯერ დღეში); სირეპარი 5—10 მლ; ვიტაპეპატი 1—2 მლ; კამპალონი 2—4 მლ; ქოლინქლორიდი 20%-ანი 25 მლ, გახსნილი 500 მლ 5%-ან გლუკოზასა ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ვენაში 20—30 წვეთი წუთში (სწრაფად შეყვანა იწვევს ჰიპოტონიას, ბრადიკარდიას); 4) ამონიემიის საწინააღმდეგოდ: გლუტამინმეცავა 20,0-ს ხსნიან 500 მლ 5—10%-ან გლუკოზაში, შეყავთ ვენაში; ლიპოლმეცავა 0,025 3-ჯერ დღეში (ან 0,5%-ანი ხსნარი 2—4 მლ კუნთებში), სპლენინი — 1—2 მლ; 5) მძიმე შემთხვე-

ებში — 5%-ანი 5—10 მლ უნითიოლი (40 მლ-მდე დღე-ღამეში); 6) მკეავე-ტუტოვანი თანაფარდობის კორექცია; 7) გლუკოკორტიკოიდები — პრედნიზოლონი 150—200 მგ, ჰიდროკორტიზონი 1000 მგ-მდე დღე-ღამეში; 8) ოქსიგენოთერაპია, ჰიპერბაროთერაპია; 9) მოტორული აგზნების შემთხვევაში ნატრიუმის ოქსიბუტირატი 50—100 მგ/კგ ან სედექსენი 0,5—1,0 მგ/კგ; 10) ჰომო- ან ჰეტერო-ლვიძლის მიერთება.

ე. თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობის სქემა: 1. სითხეების, ცილების, მარილების შეზღუდვა; 2. წყლის ბალანსის შენარჩუნებისა და ქსოვილების ცილების დაშლის ასაცილებლად ვენაში შეყავთ შემდეგი შედგენილობის ნარევი: 30%-ანი გლუკოზა 400,0, კალციუმის გლუკონატი (ან ქლორიდი) 10%- 10,0, 5%-ანი ნატრიუმის ბიკარბონატი 75,0, ინსულინი 40 ერთ.; 3. ჰიპერკალიემიის მკურნალობა: კალციუმის ქლორიდი; სორბიტი 50,0—100,0 პერორალურად 100,0 წყალთან ერთად, გლუკოზა 5 გ/კგ ინსულინით ან ფრუქტოზა (თაფლი); 4. ანაბოლური ჰორმონები: ნერობოლი 0,005: რეტაბოლი 50 მგ, სამ დღეში 1-ჯერ; 5. ვიტამინები: B₁, B₂, B₆, B₁₂, C; ნიკოტინამიდი 250—500 მგ დღე-ღამეში ინტოქსიკაციის დროს; 6. ვაზოდილატატორები და დიურეზული საშუალებები: ეუფილინი 2,4%-ანი 10,0 3—4-ჯერ დღეში; გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევი (5—10%-ანი გლუკოზა 500,0+2%-ანი ნოვოკაინი 50,0): მანიტოლი 20%-ანი (1 გ/კგ) პირველ დღეებში, ანუროის განვითარებამდე: ალბუმინი 10% — 100 მლ-მდე ონკოტური წნევის მომატებისა და გორგლოვანი ფილტრაციის გაუმჯობესების მიზნით; 7. აციდოზის დროს პლაზმისა და შარდის გატუტიანება; ალკალოზის დროს კალიუმის ქლორიდი, ამონიუმის ქლორიდი; 8. თირკმლების დიათერმია; 9. პერიტონეული დიალიზი; 10. ჰემოდიალიზი (იმ შემთხვევაში, როდესაც პლაზმაში კალიუმი მეტია 7 მეკვ/ლ-ზე, ნარჩენი აზოტი მეტია 18,0 მგ%-ზე, შარდოვანა მეტია 250 მგ-ზე) დამაკმაყოფილებელი ჰემოდინამიკის პირობებში.

მძიმე მოწამლულთა რაციონალური მკურნალობა შესაძლებელია მხოლოდ სპეციალური და ინტენსიური თერაპიის (რენალიზაციის) მე-თოდების კომპლექსური გამოყენებით, ამიტომ იგი უნდა ტარდებოდეს ტოქსიკოლოგიურ ცენტრს ან რენალიზაციის განყოფილებაში.

ქალაქის ან რაიონის საავადმყოფოში, სადაც შეიძლება შტატით არ იყოს გათვალისწინებული ტოქსიკოლოგი, მოწამლულ ავადმყოფთა მკურნალობაში თერაპევტთან ერთად უნდა მონაწილეობდეს ანესთეზიოლოგ-რენალიზატოლოგი. საჭიროებისას ცენტრიდან იწვევენ ტოქსიკოლოგს. დიდ ქალაქებში (მოსკოვი, ლენინგრადი და სხვ.) სასწრაფო დახმარების სისტემაში შედის ტოქსიკოლოგიური ბრიგადები.

მანქანები აღჭურვილია სარეამინაციო აპარატურით, ტოქსიკოლოგიის ჩანთით ადგილზე მოწამლულთა დახმარების აღმოსაჩენად, საჭირო მედიკამენტებით, შხამების ანტიდოტებით. ტოქსიკოლოგთა ბრიგადის წევრებს ათვისებული აქვთ რეანიმატოლოგიის საფუძვლები.

აირისებრი და აქროლადი ნივთიერებებით მოწამვლისას პირველ რიგში ავადმყოფი გამოყავთ მოწამლული გარემოდან. შემთხვევის ადგილზე ტოქსიკოლოგიური ბრიგადის ექიმი ადგენს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას, სვამს სავარაუდო დიაგნოზს, საჭიროებისას ატარებს რეანიმაციულ ღონისძიებებს დარღვეული ვიტალური ფუნქციების გამოსასწორებლად, იწყებს ორგანიზმიდან შხამის გამოტანას (ორალური გზით მოწამვლის დროს ზონდით კუჭის ამორეცხვა, საფლარათო მარილის მიცემა), შეყავს ანტიდოტი. დიაგნოზის შემდგომი დაზუსტების მიზნით ექთანე შემთხვევის ადგილზე ქილაში აგროეზს ნაღებინევ მასას, ამონარეცხი წყლის პირველ ულუფას. აგრეთვე ნივთიერებებს, რომლებიც შესაძლოა იყოს მოწამვლის მიზეზი, ან მონახავს მათ ტარას. დახმარების აღმოჩენა გრძელდება ავადმყოფის ტრანსპორტირების პროცესშიც.

არაორგანული მჟავებით მოწამვლა

არაორგანულ მჟავებს მიეკუთვნება გოგირდმჟავა, აზოტმჟავა, მარილმჟავა, ძმარმჟავა და სხვ. ეს მჟავები ორალური გზით ორგანიზმში მოხვედრისას იწვევს ტუჩების, ენის, ხახის, ხორხსარქველის, საყლაპავი მილისა და კუჭის ქიმიურ დამწვრობას.

აზოტმჟავათი მოწამვლისას დამწვრობის არეში ქსოვილები ყვითელი-მოყავისფროა, გოგირდმჟავათი მოწამვლისას — შავი, მარილმჟავათი — რუხი-მოყვითალო.

ავადმყოფი უჩივის ტკივილს დამწვრობის არეში, ტკივილს ყლაპვის დროს, ყლაპვის გაძნელებას, ღებინებას, ზოგჯერ სისხლნარევი მასით. ავადმყოფს ხშირად ხმა შეცვლილი აქვს, სუნთქვა გაძნელებული, ზოგჯერ აღენიშნება სუნთქვის მწვავე უკმარობა მექანიკური ასფიქსიის ტიპით (ხორხის დამწვრობისა და შეშუპების გამო). ძლიერმა ტკივილმა შეიძლება გამოიწვიოს შოკური მდგომარეობა. ვითარდება ნეფროპათია, აღინიშნება პემატურია, პროტეინურია; შესაძლებელია კუჭის ან ნაწლავის პერფორაცია და პერიტონიტის განვითარება. სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს შოკი (ადრეულ პერიოდში) ან გართულებები — პროფუზიული სისხლის ღენის, პერიტონიტის, პნევმონიის ხახით.

პირველი დახმარება: კუჭის ზონდით ამორეცხვა წყლით (ცოტა

რძის ან კვერცხის ცილის დამატებით). ავადმყოფს ასმევენ რძეს, კვერცხის ათქვეფილ ცილას, სახამებელს, მცენარეულ ზეთს (100 მლ-მდე), ლორწოვან ნახარშს. დაზიანებულ ლორწოვან გარსზე უსვამენ ზეთში გახსნილ მენტოლს (1%-ანს), პირის ღრუსა და ხახაში გამოავლებენ ნოვოკაინის 0,5%-ან ხსნარს, ჰიპერსალივაციის დროს — უკეთებენ ატროპინის ინიექციას. დამწვრობითი შოკის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ანალგეტიკური პრეპარატების დროულ ინიექციას. დამწვრობითი შოკის სამკურნალოდ მიმართავენ კომპლექსურ მკურნალობას: ანალგეტიკური, ანტიპისტამინური პრეპარატები, ტრანსფუზიული, დეზინტოქსიკაციური თერაპია, საგულე საშუალებები, მაკორეგირებელი თერაპია. საჭიროების შემთხვევაში (მექანიკური ასფიქსია, გულის გაჩერება) ახორციელებენ რეანიმაციულ ღონისძიებებს — ტრაქეოსტომიას, გულის გარეგან მასაჟს, ხელოვნურ სუნთქვას. მოგვიანებითი გართულებებიდან აღსანიშნავია საყლაპავი მილის ან კუჭის შევიწროება.

ძმრის ეხენციით მწვავე მოწამვლა

მოწამვლის სიმძიმე დამოკიდებულია შხამის დოზაზე, კუჭ-ნაწლავში გავლის დროზე, კუჭში შიგთავსის არსებობაზე, ავადმყოფის ასაკზე აღმოჩენილი დაზიანების სისწრაფესა და ხარისხზე. დამახასიათებელია ადგილობრივი მოწვითი და რეზორბციული მოქმედება ერთროციტების ჰემოლიზის შედეგად. ჰემოლიზი და თრომბების წარმოქმნა პარენქიმულ ორგანოებში არღვევს რეგიონული სისხლის მიმოქცევას ჰიპოქსია აღრმავებს პათოლოგიურ ცვლილებებს. დამწვრობითი შოკის პათოგენეზში, ნეირო-ენდოკრინული დარღვევების გარდა, დიდი მნიშვნელობა აქვს პლანზმორეას, სისხლის გადაადგილებას ორგანოებში და დეპონირებას. აღინიშნება პათომორფოლოგიური ცვლილებების ტრიადა: საკმლის მომწვებელი ტრაქტის და სასუნთქი გზების დამწვრობა, ნეკროზი და სისხლჩაქცევები ღვიძლში, პოსტემოგლობინურული ნეფროზი. სიკვდილის მიზეზია პირველ-მეორე დღეს დამწვრობითი შოკი, ჰემოლიზი და სხვა ცვლილებები (შემთხვევათა 40%-ში), 3—5 დღის შემდეგ — პნევმონია (45%), უფრო მოგვიანებით (მე-6—11 დღე) — მეორადი სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, სეფსისური გართულებები, ღვიძლისა და თირკმლების უქმარობა, რომელიც სიკვდილის მიზეზია, შემთხვევათა 12%-ში.

ძმრის ეხენციით მოწამვლის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს:

I — მწვავე მოვლენების პერიოდს, რომელიც გრძელდება 3-დან

10 დღემდე და ახასიათებს შოკური მდგომარეობა (პირველი დღე), ტოქსემია (1—4 დღე), ტემპერატურის მომატება (38—40°), მეტაბოლური აციდოზი, ღვიძლის, თირკმლების დაზიანების ნიშნებით და სხვა მოვლენებით:

II—მცირესიმპტომებიან (მუნჯ) პერიოდს, იწყება მე-3—10 დღიდან, გრძელდება 4—8 კვირამდე. ამ პერიოდში მოჩვენებითი დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის გამო ხშირად შეცდომით წყვეტენ ავადმყოფთა მკურნალობას;

III — გაჯანსაღების ან ნაწიბუროვანი სტენოზების განვითარების პერიოდს, იწყება მეორე კვირიდან, გრძელდება თვეობით.

მდგომარეობის სიმძიმე განპირობებულია შემდეგი ფაქტორებით: ტოქსიკური შოკით, ჰემოლიზით, ტოქსიკური კოაგულოპათიით, ჰემოგლობინემიით, ჰემოგლობინურიით, ანემიით, პლაზმის მასიური დაკარგვით, ჰიპოვოლემიით, ჰემოკონცენტრაციით, მიკროცირკულაციის, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის მოშლით, აციდოზით.

მდგომარეობას უფრო ამძიმებს სისხლის ღენა, ღვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობა.

საკმლის მომწვებელი ტრაქტის ქიმიური დამწვრობა სხვადასხვა ხარისხის შეიძლება იყოს. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს პირის ღრუს, საყლაპავი მილის, კუჭის არეში. როდესაც დამწვრობა ვრცელდება ხორხზე, ავადმყოფს უვითარდება ხორხის მწვავე შეშუპება, ციანოზი, აფონია, მექანიკური ასფიქსია, აგზნება, კოლაფსი, ცნობიერების დაკარგვა. ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ ტრაქეოსტომია იხსნის ავადმყოფს ასფიქსიით დაღუპვისგან. კუჭის დამწვრობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს რეაქტიული პერიტონიტი, ან რეაქტიული პანკრეატიტი, რომელიც კლინიკური ნიშნებით წააგავს კუჭის პერფორაციას და შეიძლება ოპერაციის გაკეთებისა და მის შედეგად ავადმყოფის დაღუპვის მიზეზი გახდეს. კუჭის პერფორაცია ვითარდება არა უადრეს 3—5 დღისა.

მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმას. მსუბუქ ფორმას (შხამის დოზაა 15—40 მლ) ახასიათებს დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობა. დამწვრობა მოიცავს მხოლოდ პირის ღრუსა და ხახას. ჰემოლიზი არ აღინიშნება, ხანმოკლე და უმნიშვნელო პროტეინურია, ლეიკოციტურია ვითარდება. საშუალო სიმძიმის მოწამვლისას (შხამის დოზა 40—70 მლ) დამწვრობა მოიცავს პირის ღრუს, ხახას, ხორხს, საყლაპავ მილს, კუჭს; ახასიათებს დამწვრობითი შოკი, ჰემოლიზი (პლაზმაში 10—50 გ/ლ თავისუფალი ჰემოგლობინია), ჰემოგლობინური ნეფროზი, ტოქსიკური ჰეპატიტი, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ადრეული სისხლის ღენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ზოგჯერ ვითარდება პნევმონია. და-

ავადების მძიმე ფორმისას (შხამის დოზაა 70—250 მლ) აღინიშნება მთელი საკმლის მომწიფებელი ტრაქტის ქიმიური დამწვრობა (თვით მსხვილი ნაწლავებისა ცი). ახასიათებს მძიმე ინტოქსიკაცია, დაწვრობითი შოკი, გამოხატული ჰემოლიზი (სისხლში 50—100 გ/ლ თავისუფალი ჰემოგლობინია), ჰემოგლობინური ნეფროზი, ლვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობა, ნადრევი და მოგვიანებითი სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, რეაქტიული პერიტონიტი ან პანკრე-ატიტი, საყლაპავი მილის, კუჭის ან ნაწლავების პერფორაცია და მე-დიასტინიტის ან პერიტონიტის განვითარება, პნევმონია, კახექსია, სეფსისი, სტენოზი და სხვა გართულებები. აღნიშნული ფორმა ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

პირველი დახმარება და მკურნალობა. პირველი დახმარებაა ზონ-დათ კუჭის ამორეცხვა (12—15 ლ ცივი წყლით), ავადმყოფს წინასწარ ვენაში (ან კუნთებში) უკეთებენ შემდეგი შედგენილობის ნარევეს: ფენტანილი (1—2 მლ), დროპერიდოლი (1—2 მლ), დიმედროლი (1—2 მლ), ატროპინი (1 მლ), პრედნიზოლინი (1—2 მლ), კალციუმის გლუკონატი (10 მლ). თუ აღნიშნული პრეპარატები სასწრაფო დახმარების ექიმს არა აქვს, უკეთებს ომნოპონს (პრომედოლს)—1—2 მლ და ატროპინს — 1 მლ. შემდეგ ავადმყოფს ასმევენ 1,0 ანესთეზინს 1—2 ჩაის კოვზს წყალთან ერთად, 2 ჩაის კოვზ მცენარეულ ზეთს, შემდეგ ამოურეცხავენ კუჭს. კუჭის ამორეცხვა გრძელდება ესენციის სუნის გაქრობამდე და სუფთა სითხის მიღებამდე. იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს სუნთქვა მოშლილი აქვს ან მძიმე შოკის მდგომარეობაშია, დახმარება იწყება ამ გართულებათა ლიკვიდაციის ცდით. შექანიკური ასფიქსიის დროს საჭიროა ტრაქეოსტომია. მკურნალობის კომპლექსი მოიცავს შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარებას (ანალგეტიკური პრეპარატები, ტრანსფუზიული თერაპია, კორტიკოსტეროიდები, ვაზოპრესორები), დეზინტოქსიკაციას, წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის, მყავა-ტუტოვანი თანფარდობის კორექციას, პარენტერულ კვებას, თირკმლებისა და ლვიძლის მწვავე უკმარობის პროფილაქტიკასა და მკურნალობას. აციდოზთან ბრძოლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობის პროფილაქტიკის მიზნით ახორციელებენ პლაზმისა და შარდის გატუტინებას და ფორსირებულ დიურეზს: ვენაში შეყავთ ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ანი ხსნარის 500—2000 მლ (დღე-ღამეში), ლაზიქსი (60—120 მგ), 10—15%-ანი მანიტოლი ან 30—40%-ანი შარდოვანა 1 გ/კგ დღე-ღამეში. აღნიშნული ღონისძიება ორგანიზმს ათავისუფლებს ჰემოლიზის პროდუქტებისგან რამდენიმე საათში. ელექტროლიტური ბალანსის საკორექციოდ ვენაში შეყავთ კალიუმის ქლორიდი. ფართოდ ხმარობენ გლუ-კოზა-ნოვოკაინის ნარევეს (2%-ანი, ნოვოკაინის 50 მლ, გახსნილი 5—

10%-ან გლუკოზის 500—1000 მლ-ში). თირკმლების მწვავე უკმარობის ადრეულ სტადიაში ზემოაღნიშნულ ხსნარს ხმარობენ ვაზოდიატატორებთან (ეუფილინი და პაპავერინი) ერთად. ოსმოდოურტიკებით დიურეზის სტიმულაციით. ზოგჯერ საჭირო ხდება ჰემოდიალიზის ჩატარება (ღვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობის მეთოდები აღწერილია ზოგად ნაწილში).

წნევის დაქვეითების შემთხვევაში საჭიროა ვაზოპრესორების, კორტიკოსტეროიდების სისხლის შემცვლელების გამოყენება, ინფექციური გართულებების საწინააღმდეგოდ ავადმყოფს უნიშნავენ მოქმედების ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს. ავადმყოფს ძირითადად კვებავენ პარენტერული გზით, მე-2—3 დღიდან ავადმყოფს უნიშნავენ № 1 ა-ს, შემდეგ № 1 დიეტას.

ქლიარი ტუტავით მოწამვლა

ძლიერ ტუტეებს მიეკუთვნება მწვავე ნატრიუმი, კალსტიკური სოდა, მწვავე კალიუმი, ამიაკი, ნიშადურის სპირტი. მოწამვლა ვითარდება ორალური გზით შხამის მიღებისას. ტუტეები ადგილობრივი მოქმედების შედეგად იწვევს ტუჩების, პირის ღრუს, ენის, ხახის, საყლაპავი მილის, კუჭის, ნაწლავების ქიმიურ დამწვრობას, ქსოვილთა ღრმა ნეკროზს. დამწვრობის არე დაფარულია თეთრი ფერის ქერქით. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს დამწვრობის არეში, სისხლიან ფაღარათს. ტკივილის გამო ზოგჯერ ვითარდება შოკი. მოწამვლას ახასიათებს ჰემოდინამიკის მოშლა, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის უკმარობა. ხახისა და ხორხის შეშუპების გამო ზოგჯერ ვითარდება მექანიკური ასფიქსია. ორგანიზმიდან შხამი გამოიყოფა თირკმლებით. აღინიშნება თირკმლებისა და ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანება. მწვავე პერიოდში შესაძლებელია სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. საყლაპავი მილის ან კუჭის პერიტორაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს მედიასტინიტი ან პერიტონიტი. მოსალოდნელია პნევმონიაც. ტუტეების სასიკვდილო დოზაა 30—50,0. ამიაკით (ნიშადურის სპირტი) მოწამვლისას ჰარბობს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებითი მოვლენები, თავის ტვინის შეშუპება, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა, ზოგჯერ ფილტვების შეშუპებაც ვითარდება. ტუტეებით მოწამვლის დროს პირველი დახმარება და მკურნალობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც მყავებით მოწამვლის დროს. პირველი დახმარებაა თბილი წყლით (რძით ან 2%-ანი ლიმონმჟავათი ან ძმარმჟავათი) კუჭის ამორეცხვა წინასწარ ანალგეტიკური პრეპარატის ინიექციის შემდეგ. სოდის ხსნარით ან მაგნიუმის ქანავით კუჭის ამორეცხვა უკუნაჩვენებია.

ეთილის ალკოჰოლის სუროგატებია ტექნიკური სპირტი, შინგამოხდილი არაყი, დენატურატი, ოდეკოლონი, ლოსიონი. ალკოჰოლის ერთდროულად დიდი რაოდენობით მიღებამ შეიძლება განაპირობოს პათოლოგიური მდგომარეობა—სიმთვრალე, ნარკოზი, ინტოქსიკაცია. ალკოჰოლური სიმთვრალიდან ავადმყოფი გამოდის თვითონ, ყოველგვარი დახმარების გარეშე, ნარკოზისა და განსაკუთრებით, ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს ვითარდება კომპური მდგომარეობა, ირღვევა სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის ორგანოების ფუნქცია და ხშირად საჭიროა ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციული ღონისძიებების გატარება. სისხლში ალკოჰოლის 2 გ/ლ კონცენტრაციის დროს ზომიერადაა გამოხატული მწვავე ინტოქსიკაციის სურათი, 3—4 გ/ლ-ს ახასიათებს მძიმე ინტოქსიკაციის კლინიკა, ხოლო 5—5,5 გ/ლ კონცენტრაცია სასიკვდილოდ არის მიჩნეული, თუმცა აღწერილია ავადმყოფის სიკვდილის შემთხვევები სისხლში ალკოჰოლის ნაკლები (1—2 გ/ლ) კონცენტრაციის დროსაც. მაინცათ, რომ ალკოჰოლი ცვლის მეტაბოლიზმს ტვინის უჯრედებში, ამცირებს ქანგბადის უტილიზაციას, აფერხებს იმპულსების გადაცემას ცენტრალური ნერვული სისტემის ნეირონებში. ალკოჰოლური მოწამელის დროს ცნობიერების მოშლა, სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევისა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა თავის ტვინის ქერქზე, ქერქქვეშა კვანძებსა და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე ალკოჰოლის ზემოქმედების შედეგია. სისხლის მიმოქცევის მოშლა შეიძლება გამოწვეული იყოს აგრეთვე მთოკარდიუმსა და სისხლძარღვებზე ალკოჰოლის უშუალო მოქმედებით.

კლინიკურად მსუბუქი სიმძიმის სიმთვრალე გამოვლინდება ევფორიით, საშუალო სიმძიმის მოწამელისას ევფორიას ემატება აგზნება, კოორდინაციის დარღვევა, შემდეგ ეს მოვლენები იცვლება ღრმა ძილით. მძიმე მოწამელის დროს სიმთვრალე იცვლება ნარკოზით, მგრძნობელობის მოსპობით, ზოგჯერ ვითარდება კრუნჩხვებიც. ძლიერ მძიმე მოწამელის დროს პულსი და სუნთქვა იშვიათდება, სუნთქვა ხდება ჩეინ-სტოქსის ტიპის, შესაძლებელია პოზიციური სინდრომის განვითარება (მოუხერხებელი მდებარეობის გამო ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლა). ღებინება და ასპირაცია შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი გახდეს. კანი ცივია, ოფლიანი, ტემპერატურა — დაქვეითებული, წნევა ეცემა, თვალის რეფლექსები ძლიერ სუსტდება ან ქრება, გულები ჭერ ვიწროა, შემდეგ ფართოვდება. კუნთების ტონუსი ძლიერ დაქვეითებულია. სუნთქვა ზერეღია, იშვიათი.

მძიმე მოწამვლის დროს პროგნოზი ცუდია. გართულებები — ასპირაციული პნევმონია, ლეიქოსისა და თირკმლების უკმარობა ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს საჭიროა ურგენტული თერაპიის ჩატარება: პირის ღრუს ტუალეტი, ზოგჯერ ინტუბაცია და შემდგომ შიგთავსის ასპირაცია, სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა. სუნთქვის დათრგუნვისას ტარდება ხელოვნური სუნთქვა. თუ ავადმყოფს სუნთქვა არა აქვს მოშლილი, პირველი დახმარება მდგომარეობს ზონდით კუჭის ამორეცხვაში, რომლის ჩატარება საჭიროა ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ. კუჭის ამორეცხვის შემდეგ კუჭში ზონდით შეყავთ 20—30,0 ნატრიუმის ან მაგნიუმის სულფატი, გახსნილი 1 ჰიქა წყალში, და ნატრიუმის ბიკარბონატი 2—5,0 რაოდენობით. დასაშვებია კორდიამინის (2 მლ), ბემეგრიდის (0,5%-ანი 10—20 მლ), კოფეინის (1—2 მლ) ვენაში შეყვანა, რაც სუნთქვის სტიმულაციის გარდა, ხელს უწყობს ავადმყოფის ცნობიერების აღდგენას. ცნობიერების აღსადგენად ხმარობენ ნიშადურის სპირტსაც 5—10 წვეთი წყალთან ერთად კუჭის ამორეცხვის შემდეგ. ეთილის ალკოჰოლის დაყენების დაჩქარების მიზნით ვენაში შეყავთ გლუკოზის ჰიპერტონიული (20—30—40%) ხსნარი ინსულინთან ერთად, აციდოზის სამკურნალოდ, მიოგლობინური ნეფროზის საპროფილაქტიკოდ კი — 4%-ანი 1 ლიტრამდე სოდის ხსნარი. პლასმის დეფიციტის შესავსებად ვენაში შეყავთ პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი, ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-ანი, გლუკოზის 5%-ანი ხსნარები. ახორციელებენ ვიტამინოთერაპიას, ჰორმონოთერაპიას (კორტიკოსტეროიდებით), ავადმყოფს აძლევენ დატენიანებულ ყანგბადს, საჭიროებისას ხმარობენ ვაზოპრესორებსაც (ტრანსფუზიული თერაპიის ფონზე). ინფექციური გართულებების საპროფილაქტიკოდ ავადმყოფს უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს. შარდის შეკავებისას უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, კათეტერით უშვებენ შარდს. გათბობის მიზნით ავადმყოფს ათავსებენ თბილ პალატაში, შემოუწყობენ სათბურებს.

1

მეთილის სპირტით მოწამვლა

მოწამვლის კლინიკური მიმდინარეობა და სიმძიმე განპირობებულია თვით მეთილის სპირტისა და ორგანიზმში მისი დაშლის პროდუქტების (ფორმალდეჰიდი და ჰიანჰველმეჟავა) მოხვედრით, რომლებსაც ახასიათებთ ტოქსიკური მოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მიღებული მეთილის სპირტის რაოდენობაზე. 100 მლ სასიკვდილო დოზაა. 200—300 მლ-ის

ერთად მიღებისას მოწამვლის სურათი ვითარდება თითქმის ელვისებ-რად. აღინიშნება კომპური მდგომარეობა, არეფლექსია, გუგების გაგა-ნიერება, ღებინება, უნებლოე შარდვა, ეცემა ტემპერატურა, არცთუ იშვიათია ციანოზი, კრუნჩხვები, სუნთქვა იშვიათია, ხმაურიაანი, ზე-რელე, არიტმიული, პულსი — აჩქარებული, არტერიული წნევა — დაქვეითებული. მალე ვითარდება კოლაფსი. ლაბორატორიულად ელინდება სისხლში მეთილის სპირტი, შარდში — ქიანქველმჟავა. ავადმყოფი იღუპება 2—3 საათის შემდეგ სუნთქვის შეჩერებისა და ჰემოდინამიკის მოშლის გამო. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის სიმ-თვრალე გაივლის ხოლმე უფრო მალე, ვიდრე ეთილის სპირტით მო-წამვლისას, და იწყება ე. წ. ფარული პერიოდი (მოჩვენებითი სიჯან-მრთელის პერიოდი), რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამ-დენიმე დღემდე. შემდეგ ვითარდება მოწამვლის შენელებული ფორ-მა, რომელსაც ყოფენ სამ ხარისხად — მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე.

მოწამვლის მსუბუქ ფორმას ახასიათებს თავის ტკივილი, თავბრუ, ღებინება, ტკივილი მუცლის არეში, აუცილებლად მხედველობისა მო-შლა, თვალბუზე ბინდი, დაზნელება, რითაც განსხვავდება ეთილის სპირტით მოწამვლისაგან. აღნიშნული მოვლენები გრძელდება 2—7 დღეს, შემდეგ ქრება. საშუალო სიმძიმის მოწამვლისას აღინიშნება იგივე მოვლენები, რაც მსუბუქი მოწამვლის დროს, მაგრამ უფრო მე-ტად გამოხატული. 1—2 დღის შემდეგ ვითარდება სიბრმავე მხედვე-ლობის ნერვის ატროფიის გამო. ზოგჯერ სიბრმავე ვითარდება მოწამ-ვლისთანავე. თვალბუზის დაზიანება ასიმეტრიულია. საშუალო სიმძი-მის მოწამვლისას ავადმყოფი რჩება, მხოლოდ მხედველობა უქვეით-დება. მძიმე ფორმას ისეთივე კლინიკური ნიშნები ახასიათებს, რო-გორც ელვისებებს (რომელიც ვითარდება ფარული პერიოდის გარე-შე). პროგნოზი ცუდია, ავადმყოფი იღუპება პირველ-მეორე დღეს. მეთილის სპირტი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ნელა, 4—5 დღის გან-მავლობაში.

მკურნალობა საჭიროა: 1. კუჭის ამორეცხვა (მეორდება რამდენ-ჯერმე პირველ დღეებში), შემდგომ მაგნეზიუმის სულფატის შეყვა-ნით (33% — 100—150 მლ), 2. ჰემოდიალიზი ან პერიტონეული დი-ალიზი, 3. მეთილის სპირტით ფორმალდეჰიდამდე და ქიანქველმჟა-ვამდე დაჟანგვის საწინააღმდეგოდ ვენაში წვეთობრივად 5%-ანი სპირტი 1—1,5 ლ-ის შეყვანა. ერთდროულად მეორე ვენაში უსხამენ 4%-ან სოდის ხსნარს 1—1,5 ლ-ის რაოდენობით. აგრეთვე შეყავთ 2—3 მლ პრედნიზოლონი, B ჯგუფის ვიტამინები, ლაზიქსი, 5%-ანი გლუქოზა ინსულინით, რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი, საჭიროების შემთხვევაში — ვაზოპრესორები, საგულე გლიკოზიდები. სუნთქვის

მოშლის შეპოხვევაში ავადმყოფი გადაყავთ ხელოვნურ სუნთქვაზე, მხედველობის ნერვის ატროფიას მკურნალობენ ოკულისტის დახმარებით (ნაადრევი ლუმბალური პუნქცია, ვიტამინები, დექსაზონი და სხვ.).

ფოსფორორგანული ნაერთებით (ფონ) მოწამვლა

ფოსფორორგანულ ნაერთებს მიეკუთვნება ფოსფორორგანული ინსექტიციდები (ქლოროფოსი, თიოფოსი და სხვ.). იწვევს ფერმენტ ქოლინესტერაზას ინაქტივაციას, აცეტილქოლინის ქარბი რაოდენობით დაგროვებას და ქოლინორეაქციული სისტემების აგზნებას. ფაქტიურად ავადმყოფი იწამლება აცეტილქოლინით, რომელიც ვერ დაშალა ფერმენტ ქოლინესტერაზამ. შხამი ორგანიზმში ძირითადად ხვდება ორალური გზით.

კლინიკური სურათი. ხანმოკლე (არაუმეტეს 1 საათისა) ლატენტური პერიოდის შემდეგ იწყება კუნთების ფიბრილური მოძრაობა, კრუნჩხვები, დამბლა. ცდომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერების გამო ვითარდება მიოზი, ბრადიკარდია, ჰიპერსალივაცია, ბრონქორეა, პროფუზიული ოფლიანობა, ღებინება, ნაწლავთა პერისტალტიკის გაძლიერება, ფაღარათი. ირღვევა სუნთქვა და ჰემოდინამიკა. სუნთქვის მოშლის მიზეზი ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლის დროს შეიძლება იყოს: სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის მოშლა, სასუნთქი კუნთების დამბლა, ტრაქეობრონქული ხის ჰიპერსეკრეცია, ფილტვების ტოქსიკური შეშუპება, ბრონქოსპაზმი, ლორწოსა და ნაღები-ნევი მასის ასპირაცია, ცირკულაციური ჰიპოქსია, სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზია: გულზე შხამის უშუალო მოქმედება, სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრისა და უშუალო სისხლძარღვების ქოლინერგიულ სტრუქტურაზე ზემოქმედება.

ფოსფორორგანული ნივთიერებებით მსუბუქი ხარისხის მოწამვლის დროს ავადმყოფი უჩივის თავბრუს, თავის ტკივილს, სისუსტეს, პულსი შენელებულია, გულის ტონები — მოყრუებული, ნაწლავთა პერისტალტიკა — გაძლიერებული. აღინიშნება მეტეორიზმი, მტკივნეულობა ეპიგასტრულ არეში. მოვლენები გრძელდება დაახლოებით 6 საათი. საშუალო სიმძიმის მოწამვლისას ფარული პერიოდი ნაკლები ხანგრძლივობისაა, ინტოქსიკაცია — მეტი ხანგრძლივობის (5—24 სთ). აღინიშნება არტერიული წნევის დაქვეითება, გახანგრძლივებული ჩასუნთქვა, ხველა ჯერ მშრალია, შემდეგ ნახველიანი. ავადმყოფს აქვს გულმკერდის შებოქვის შეგრძნება, სუნთქვა გაძნელებულია, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობით აღინიშნება ცი-

ანოზი, ბრონქორეა, ჰიპერსალივაცია, ლეზინება, ტენეზმები, ფადარათი, ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ მოუსვენრობა, უძილობა, კომპარული სიზმრები, თავბრუ, თავის ტკივილი, მონოტონური მეტყველება; სახის კუნთების, ქვედა კიდურების კუნთების, ენის ფიბრილური მოძრაობა, გუგების რეაქცია სინათლეზე დაქვეითებულია. თამბაქოს მოწვევა აუარესებს მდგომარეობას. მძიმე ხარისხის მოწამვლის დროს გუგები მიოზურია, ზოგჯერ გაგანიერებული, ზოგჯერ უცვლელი. აღინიშნება მოტორული აგზნება, პანიკური შიში, სრული დეზორიენტაცია, მეტყველების დარღვევა, რეფლექსების გააქტივება. მიოფიბრილატია (იგი გრძელდება მოწამვლის სხვა ნიშნების კუპირების შემდეგ კიდევ 2—3 დღეს). არცთუ იშვიათია ტონური და კლონური კრუნჩხვები, შესაძლებელია სუნთქვის უეცარი შეჩერება. ავადმყოფთა 50%-ს კომა უნვითარდება სტაციონარში მოყვანამდე. კომის დროს აღინიშნება უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, სუნთქვის მძიმე მოშლა, არტერიული წნევა მობატებულია ზოგჯერ ვ. წყ. სვ. 200—160 მმ-მდე (ნაადრევ პერიოდში შეიძლება ავადმყოფს ჰქონდეს ჰიპოტონია), ტაქიკარდია, მოგვიანებით — გულ-სისხლძარღვთა უკმარობა, კოლაფსი, ფილტვების შეშუპება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორული და სეკრეციული აგზნება, ჰიპერსალივაცია, მუცლის ჰვალი.

სტადიების მიხედვით არჩევენ: აგზნების, ჰიპერკინეზების, კოფ. ჩხვისა და დამბლის სტადიებს.

მწვავე მოვლენების კუპირების შემდეგ აღინიშნება ფსიქიკური და ნევროლოგიური გართულებები: კორდინაციის მოშლა, მეტყველების უნარის დაკარგვა, აგზნება, აგრესიულობა, პალუცინაციები. ბოღვა.

მკურნალობა ითვალისწინებს არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ მეთოდებს. პირველს მიეკუთვნება სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა (სეკრეტის, ნაღებინევი მასის ასპირაცია, ტრაქეოსტომია ან ინტუბაცია), საჭიროებისას — ხელოვნური სუნთქვა, ჰიპოვოლემიის ლიკვიდაცია, წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის და მკვა-ტუტოვანი თანაფარდობის კორეგირება, ინფექციურ გართულებათა პროფილაქტიკა და მკურნალობა. მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდებია ორგანიზმიდან შხამის გამოტანა და ანტიდოტებით განეიტრალება. შხამის გამოტანის მიზნით საჭიროა კუჭის ამორეცხვა ზონდით, უმჯობესია თბილი წყლით ან სოდიანი ხსნარით. კუჭის ამორეცხვა აუცილებელია მოწამვლიდან გასული დროის მიუხედავად, პირველ დღე-ღამეში საჭიროა მისი გამოვლება 3—4 საათის ინტერვალით. კუჭის ამორეცხვის შემდეგ კუჭში შეყავთ ნატრიუმის ან მაგნიუმის სულფატი (30%-ანი 100—150 მლ), ავადმყოფს უკეთებენ გამწმენდ მალალ ოყნას. ორგანიზმიდან შხამის გამოსატანად კუჭის

ამორეცხვის გარდა, მიმართავენ ფორსირებულ დიურეზს, რომელსაც ახორციელებენ წყლით დატვირთვით, პლანშის გატუტიანებით, შარდ-მდენი პრეპარატებისა და ოსმოდურეტიკების (ლაზიქსი, მანიტოლი, შარდოვანა, გლუკოზა, უროგლუკი) დანიშვნით.

ანტიდოტურ თერაპიას უტარებენ ქოლინოლიზური პრეპარატებით (ატროპინით მ-ქოლინორეაქტიული სისტემის ბლოკირებისა და ამინაზინით ან განგლიობლოკატორებით ნ-ქოლინორეაქტიული სისტემის ბლოკირებისთვის) და ქოლინესთერაზას რეაქტივატორებით. ინტენსიურ ატროპინიზაციას ახორციელებენ პირველი საათის განმავლობაში და განაგრძობენ შემცილებული, ეფექტის შენარჩუნებული დოზებით შემდგომი 3—4 დღის განმავლობაში. პირველ საათში მსუბუქი ხარისხის მოწამვლის დროს კუნთებში შეყავთ 2—3 მლ 1%-ანი ატროპინი, საშუალო სიმძიმისას — ევნაში — 20—25 მლ-მდე, მძიმე მოწამვლისას ევნაში შეყავთ 30—50 მლ-მდე. მსუბუქი ხარისხის მოწამვლისას ეფექტის შემნარჩუნებელი დოზებია (1 მლ/დღ.) 4—5 მლ, საშუალო სიმძიმის მოწამვლისას — 30—50 მლ კუნთებში, მძიმე მოწამვლისას — 100—150 მლ წვეთობრივად (ატროპინაცია ისე უნდა ჩაატარონ, რომ ავადმყოფს გამოუვლინდეს მისი დოზის გადაჭარბების მსუბუქი ნიშნები: კანისა და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, სახის კანის ჰიპერემია, მიდრიაზი, ზომიერი ტაქიკარდია). ამინაზინსა და განგლიობლოკატორებს იყენებენ გამოხატული ჰიპერტონიის დროს. ატროპინზე უფრო შედეგიანია ცენტრალური ქოლინოლიტური პრეპარატები (პენტაფენი, დიფაცილი, ანუ სპაზმოლიზინი, აპროფენი, აპრენალი). ამავე მიზნით უკანასკნელ ხანებში იყენებენ კომბინირებულ ანტიდოტებს (ციკლოზილსა და ტარენს), რომლებიც შეყავთ კუნთებში.

ქოლინესთერაზას რეაქტივატორები (დიპიროქსიმი, იზონიტროზინი, ტოქსოგონინი) გამოდენის ფოსფორორგანულ ნივთიერებას კომპლექსიდან „ფერმენტ—შხამი“ და ამით იწვევენ ფერმენტ ქოლინესთერაზას აქტივობის აღდგენას. დიდი მნიშვნელობა აქვს ამ პრეპარატების დროულ და ქოლინოლიტურ პრეპარატებთან კომპლექსში გამოყენებას.

დიპიროქსიმი (ტმბ-4) იძლევა კარგ სამკურნალო ეფექტს თიოფოსით და მეთილმერკაპტოფოსით მოწამვლის დროს, შედარებით ნაკლებ ეფექტურია ქლოროფოსით მოწამვლისას. ხმარობენ 150 მგ-ს (1 მლ 15%-ანი ხსნარის), მაქსიმალური სადღელამისო დოზაა 1 გ. თერაპია ეფექტურია მხოლოდ პირველი ორი დღის განმავლობაში.

იზონიტროზინის 3 მლ 40%-ანი ხსნარი შეყავთ კუნთებში, კომის დროს — ევენას ან კუნთებში ყოველ 30—40 წუთში მიოფიბრილაციის გაქრობისა და ცნობიერების აღდგენამდე. ტოქსიგონინის

0,25 გ შეყავთ ვენაში (წინასწარ 1 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში გახსნის შემდეგ), მძიმე შემთხვევებში — 1—2-ჯერ დღეში. სადღელამისო დოზაა 1 გ.

ნახშირჰანგიტო მონაზღვა

ნახშირჰანგი მხუთავი, გამონაბოლქვი და ბრძმედის აირის ძირითადი ტოქსიკური ნაწილია. იგი წარმოიქმნება ნახშირორჰანგთან ერთად ნახშირის ან სხვა საწვავი მასალის წვის დროს, განსაკუთრებით ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში (ხანძარი, ღუმელის არასწორი ექსპლუატაცია, იმ ცუდად ვენტილირებულ გარემოში ხანგრძლივად ყოფნა, სადაც მუშაობს შიგაწვის ძრავა). მისი სასიკედილო დოზა 0,1% -ზე ნაკლებია. ნახშირჰანგი სისხლში აღწევს ფილტვებიდან. იგი ჰემოგლობინს ჟანგბადზე 200-ჯერ უფრო ადვილად უკავშირდება, წარმოქმნის კარბოქსიჰემოგლობინს, სისხლიდან სდევნის ჟანგბადს. კარბოქსიჰემოგლობინს არა აქვს ჟანგბადის ტრანსპორტირების უნარი. გარდა აღნიშნულისა, ნახშირჰანგი უკავშირდება რკინის შემცველ სხვა ფერმენტებს და ქსოვილოვან მეტაბოლიტებს, არღვევს პორფირინების ცვლას, შლის ციტოქრომ-ც-ს, ყოველივე ამის გამო იწვევს ჰემიურ ჰიპოქსიას.

კლინიკური სურათი. მოწამელის მსუბუქ შემთხვევებში ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, თავბრუს, სისუსტეს, გულისრევას. მძიმე მოწამელისას აღინიშნება ძილიანობა, სოპორი, კომა, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, კუნთების ფიბრილური შეკუმშვები, მიდრიაზი, ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ ვითარდება ტონური და კლონური კრუნჩხვები სრული არეფლექსიის ფონზე. კანის სისხლძარღვები გაფართოებულია, კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ვარდისფერი ან წითელია, სუნთქვა გახშირებულია, ხმაურიანი, პულსი — აჩქარებული, არიტმიული, გულის ტონები — ყრუ, არტერიული წნევა — მკვეთრად დაქვეითებული, შესაძლებელია დიდი არტერიების თრომბოზი. თვალის ფსკერზე აღინიშნება სისხლჩაქცევა, ბაღურა გარსის შეშუპება, მხედველობის ნერვის ატროფია; სისხლში — პოლიგლობულია, ერითროციტოზი, ლეიკოციტოზი (15—20 ათასი), ეოზინოპენია, ჰიპერგლიკემია, აზოტემია, აციდოზი, მოწამელის პირველ საათებში სისხლში შეიძლება აღმოჩნდეს კარბოქსიჰემოგლობინი (სპექტროფოტომეტრიული მეთოდით). კომური მდგომარეობა ერთ დღემდე გრძელდება და ავადმყოფი იღუპება. ზოგჯერ ნახშირჰანგით მოწამელა ვითარდება ელვისებურად. დროის მოკლე მონაკვეთში ვითარდება კომური მდგომარეობა, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მო-

შლა და სიკვდილი. ნახშირყანგით მოწამელა კლინიკურად წააგავს ჰემორაგიულ ინსულტს.

მკურნალობა საჭიროა: 1. ავადმყოფის გამოყვანა მოწამლული გარემოდან; 2. მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდის გამოყენება: სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის მომატების, კარბოქსიჰემოგლობინის დაშლის დაჩქარებისა და ჰიპოქსიის ლიკვიდაციის მიზნით 100%-ანი ჟანგბადის ინჰალაცია, უმჯობესია მომატებული წნევით, ზოგ შემთხვევაში დამხმარე ან ხელოვნური სუნთქვით. გამოიყენება რკინის პრეპარატები (ფერკოვენი, რკინის ციტრატი). რკინა უერთდება ნახშირყანგს, ათავისუფლებს ჰემოგლობინს, რკინასთან შეერთებული ნახშირყანგი მალე ტოვებს ორგანიზმს თირკმლების მეშვეობით. გამოყენებულია აგრეთვე ციტოქრომ-ც-3 — 5 მგ/კგ დოზით. ნახშირყანგით მოწამლის მკურნალობის ყველაზე ეფექტური საშუალებაა სპეციფიკური თერაპია: ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ჰიპერბარული ოქსიგენაცია. ჰიპერბარული ოქსიგენაცია 2 ატმ. წნევით, 35—30 წუთის განმავლობაში ათავისუფლებს ჰემოგლობინს ნახშირყანგისაგან, ავადმყოფს უბრუნდება გონება; 3. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება ღონისძიებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარობის, ფილტვების შეშუპების სამკურნალოდ; 4. მეტაბოლური პროცესების მოწესრიგების მიზნით ვენაში შეყავთ გლუკოზა (5—10%-ანი 0,5—1,0 ლ) ინსულინით, კუნთებში—ვიტამინები, კოკარბოქსილაზა. ხორციელდება აციდოზის კორექცია; 5. ფსიქომოტორული აგზნების შემთხვევაში და კრუნჩხვების დროს ვენაში შეყავთ სედუქსენი 2—3 მლ 10 მლ 40%-ან გლუკოზასთან ერთად ან ავადმყოფს უკეთებენ ქლორალჰიდრატის ოყნას. მკურნალობის სიმპტომური მეთოდებია აგრეთვე ჰეპარინიზაცია, ჰიპოთერმია, ანტიბიოტიკოთერაპია, ნაწოლების პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

შაბიამნით მოწამვლა

მოწამვლა ვითარდება ორგანიზმში შაბიამნის ორალური ან სასუნთქი გზებით მოხვედრის შემდეგ შემთხვევით ან სუიციდური მიზნით. შაბიამანი (სპილენძის სულფატი) მძიმე ლითონის მარილებს მიეკუთვნება. იგი ტიპური ჰემოლიზური შხამია. იწვევს ფერმენტების სულფჰიდრული ჯგუფების ბლოკადას. მოწამლის პირველ საათებსა და დღეებში წამყვანი სინდრომია ჰემოლიზი. შეწოვილი შაბიამანი გროვდება ღვიძლში. იგი გამოიყოფა ნაწლავების გზით, ნაწილი — შარდითა და ოფლით, ქსოვილებთან უშუალო კონტაქტის შედეგად ცილების კომპლექსური ნაერთების შექმნით იწვევს ძლიერ გამღიზიანებელ და

მოწვით მოქმედებას. პირველ რიგში ზიანდება კუქნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი. სისხლში შაბიამანი იწვევს ჰემოლიზურ და ჰეპატოტოქსიკურ მოქმედებას, ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციის დარღვევას, ამ ორგანოებში დეგენერაციულ ცვლილებებს. შაბიამნის სასიკვდილო დოზაა 10 მლ. კლინიკური ნიშნები შაბიამნით მოწამვლის დროს საკმლის მომნელებელი ტრაქტის ან სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე შხამის უშუალო მოწვითი მოქმედების შედეგია, რეზორბციის შემდეგ კი — ჰემოლიზისა და პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლის, თირკმლების) დეგენერაციული ცვლილებების. ორალური გზით შხამის მიღებისას ავადმყოფი უჩივის სისუსტეს, თავის ტკივილს, პირში ლითონის გემოს, გაძლიერებულ ნერწყვის დენას, მოვლით ტკივილებს მუცლის არეში, გულისრევას, ღებინებას. ნალებინევი მასა მწვანე ან ლურჯი-მომწვანო ფერისაა. იწყება ფაღარათი (ზოგჯერ სისხლიანი), ხანდახან შარდში შეიმჩნევა სისხლის კვალი. ბრადიკარდია იცვლება ტაქიკარდიით. მწვავე პერიოდში ხშირად ვითარდება კოლაფსი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარობის მიზეზი შეიძლება იყოს პიოპოვლეზია, თვით სისხლძარღვებზე, კაპილარებსა და მიოკარდიუმზე შხამის ზემოქმედება. შეწოვილი შხამი იწვევს ჰემოლიზს, ანემიას, აციდოზს, დიფუზიურ ნეფროზონეფრიტს, ურემიას, ურემიულ ენტეროკოლიტს, ტოქსიკურ ჰეპატიტს, სიყვითლეს. აღინიშნება ანემია, ჰემოგლობინურია. პროტეინურია, ედს-ის მომატება.

შაბიამნის მტკრის მოხვედრა სასუნთქ გზებში იწვევს თვალების გაღიზიანების ნიშნებს, ცრემლდენას, ცხვირის დაცემინებას, წვას ხორხის არეში, ლითონის გემოს პირის ღრუში, დაახლოებით 4—48 სთ შემდეგ ვითარდება ე. წ. „სპილენძის ცხელების“ შეტევა: ძლიერი შემცივნება, მაღალი ტემპერატურა (39° და მეტი), შემდეგ პროფუზიული ოფლიანობა, სისუსტე, ზოგჯერ სისხლის დენა ცხვირიდან, ხველა მომწვანო ნახველით, თავის ტკივილი, თავბრუ. ერთდროულად ვითარდება მოვლენები კუქნაწლავის ტრაქტის მხრივ — მეცლის ძლიერი ტკივილი, შებერვა, მტკივნეულობა, ზოგჯერ სისხლის დენა. მძიმე მოწამვლისას ავადმყოფი რამდენიმე დღეში იღუპება.

მკურნალობა ითვალისწინებს ორგანიზმიდან შხამის გამოტანას, ანტიდოტურ და სიმპტომურ თერაპიას. პირველი დახმარება იწყება კუქის ამორეცხვით (ზონდით), წყლით, 0,1%-ანი სისხლის ყვითელი მარილით ან კალიუმის პერმანგანატის ხსნარით (1 : 1000 განზ.). რამდენიმე ლიტრი სითხით კუქის ამორეცხვის შემდეგ მასში შეყავთ 5%-ანი 300 მლ უნითიოლი, 10 წუთის შემდეგ განაგრძობენ კუქის ამორეცხვას. ამორეცხვის დამთავრების შემდეგ კუქში დამატებით შეყავთ 100—200 მლ უნითიოლი და ამოაქვთ ზონდი (შესაძლებელია

საფლარათო მარილის შეყვანა). ავადმყოფს უნიშნავენ დასალევად გააქტიურებულ ნახშირს (1 სუფრის კოვზი 1 ჭიქა თბილ წყალზე). კუჭის განმეორებითი ამორეცხვა შეიძლება 50,0 გააქტიურებული ნახშირის გამოყენებით. ავადმყოფს მუცლის ტკივილის გამო უკეთებენ ატროპინს (1 მლ), ანალგინს (2 მლ), უნიშნავენ მაღალ სიფონურ ოყნას გააქტიურებული ნახშირით. „სპილენძის ცხელების“ დროს ავადმყოფს დიდი რაოდენობით აძლევენ სითხეებს, ოფლმდენ, დიურეზულ, სიცხის დამწვევ პრეპარატებს, ბრომიდებს.

ანტიდოტური თერაპია. ავადმყოფს კუნთებში უკეთებენ პირველ დღეს 5%-ან უნითიოლს თითო მლ ყოველ 10 კგ წონაზე, 3—4-ჯერ დღე-ღამეში, მეორე დღეს 2—3-ჯერ, მე-3—7 დღეებში 1—2-ჯერ. ძლიერ მძიმე შემთხვევებში დასაშვებია უნითიოლის სადღელამისო დოზის გადიდება (100—150 მლ-მდე დღე-ღამეში). გამოყენებულია აგრეთვე ნატრიუმის თიოსულფატი (30—100 მლ ვენაში). ორგანიზმიდან უკვე შეწოვილი შხამის ნაადრევი გამოტანის მიზნით ატარებენ ჰემოდიალიზს. პირველ 6 საათში ჩატარებული ჰემოდიალიზი იძლევა მაქსიმალურ ეფექტს.

სიმპტომური თერაპია ითვალისწინებს დამწვრობით გამოწვეული და ჰიპოვოლემიური შოკის, გასტრო-ენტერიტის, ჰემოლიზის, თირკმლების, ლეიქლის, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევისა და ჰიპოქსიის პროფილაქტიკას და მკურნალობას. ავადმყოფს უკეთებენ 1 მლ ატროპინს, 1—2 მლ მორფიუმს (ომნოპინს, პრომედოლს), დიმედროლს, ხშირი ღებინების დროს 2,5%-ან ამინაზინს (თუ არტერიული წნევა არ არის დაქვეითებული). ჰიპოვოლემიისა და დამწვრობითი შოკის საწინააღმდეგოდ (აგრეთვე დიურეზის გასაძლიერებლად) ავადმყოფს ვენაში წვეთობრივად უსხამენ გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევეს (5%-ან გლუკოზა 500,0 და 2%-ანი ნოვოკაინი 50,0). ახორციელებენ სისხლისა და შარდის გატუტიანებას სოდის ხსნარით (4%-ანი 500,0), დიურეზის გაძლიერებას (ოსმოდიურეზული საშუალებები, ლაზიქსი). ტრანსფუზიულ თერაპიას უკეთებენ გლუკოზის, ჰემოდეზის, რეოპოლიგლუტინის გადასხმით, ავადმყოფს უნიშნავენ აგრეთვე ანტიბიოტიკებს, ვიტამინებს, პარენტერულ კვებას.

შაბიამით მოწამლული ავადმყოფისთვის უკუნაჩვენებია რძის, საფლარათო ზეთის, ცხიმებისა და სიმჟავეების დანიშვნა.

საძილე და ხედაბიური პრეპარატებით მოწამვლა

ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ნოწამელათა უმეტესობა მოდის ბარბიტურმაჟავას პრეპარატებზე, თუმცა ბოლო ხანებში გვხვდება სხვა სა-

ბილე და სედატიური პრეპარატებით (ნოქსირონით, მეპროტანით, ამინაზინით და სხვ.) მოწამვლის შემთხვევებიც. ამ პრეპარატებით მოწამვლის კლინიკა და მკურნალობის მეთოდები წააგავს ბარბიტურატებით მოწამვლას, ამიტომ განვიხილავთ ბარბიტურატებით მოწამვლას, რომელიც ვითარდება ხანგრძლივი ან საშუალო ხანგრძლივობის მოქმედების ბარბიტურატების დიდი რაოდენობით ორალური გზით მიღების შემდეგ. ხანგრძლივი მოქმედების ბარბიტურატებია: ფენობარბიტალი (ლუმინალი), ბარბიტალნატრიუმი (მედინალი), ბარბიტალი (ევრონალი): საშუალო ხანგრძლივობისა — ეტამინალნატრიუმი (ნემბუტალი), ამიტალნატრიუმი (ბარბამილი), ციკლობარბიტალი. ბარბიტურატების ათჯერადი დოზა იწვევს მოწამვლას, ოცჯერადი დოზა სასიკვდილოა. ორალური გზით მიღებული ბარბიტურატი კუჭიდან შეიწოვება სისხლში. შეწოვილი ბარბიტურატის ნაწილი (იონიზებული ფრაქცია) უკავშირდება პლაზმის ცილებს (უჯრედში არ შედის), მეორე (არაიონიზებული ნაწილი) — დიფუზიით შეაღწევს ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში და იწვევს ფარმაკოლოგიურ ეფექტს. სისხლის გატუტიანება აჩქარებს ბარბიტურატის დისოციაციას, ბარბიტურატის ზემოქმედებით ცენტრალური ნერვული სისტემა ითრგუნება, რასაც დაერთვის კომპური მდგომარეობა, სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების დათრგუნვა, ჰიპოქსია. ბარბიტურატებით გამოწვეული მიორელაქსაცია ზურგის ტვინის სინაფსებში იმპულსების გადაცემის შეფერხების შედეგია. ბარბიტურატების ზემოქმედებით ცნს-ში განვითარებული შეკავების პროცესი შექცევადია, მისი უჯრედიდან გამოსვლის შემდეგ უჯრედის ფუნქცია აღდგება. თუმცა მოწამვლის დროს განვითარებულმა ჰიპოქსიამ შესაძლებელია თავის ტვინის უჯრედებში შეუქცევადი ძვრები გამოიწვიოს და ავადმყოფი დაიღუპოს. ბარბიტურატები იშლება ლეიძლში, გამოიყოფა თირკმლებით.

ბარბიტურატებით მოწამვლის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ შემდეგ სტადიებს: 1. დაძინების, 2. ზერელე კომის, 3. ღრმა კომის, 4. გამოღვიძების (ან სიკვდილის) სტადიებს. სიმძიმე დამოკიდებულია მიღებული პრეპარატის დოზაზე და განპირობებულია პირველ რიგში მოგრძო ტვინის დათრგუნვის სიღრმით. სიმძიმის მიხედვით არჩევენ: 1. პირველი, მსუბუქი ხარისხის მოწამვლას, რომელიც წააგავს ნარკოზის ზერელე სტადიას (III_1); 2. მეორე ხარისხის მოწამვლის დროს (წააგავს ნარკოზის III_{1-2} სტადიას) აღინიშნება ცნობიერების დაკარგვა, რეფლექსების შენარჩუნება. სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა დარღვეული არ არის; 3. მესამე ხარისხის მოწამვლისას (წააგავს ნარკოზ III_3 სტადიას) რეფლექსები დათრგუნვილია, კუნთები ძლიერ მოღუნებული, სუნთქვა დაიფრაგმის ტიპისაა, აღინიშნე-

ბა ჰიპოვენტილაცია, ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია, არტერიული წნევის დაქვეითება სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითების, ატონიისა და გულის უკმარობის შედეგად; 4. მეოთხე, ძლიერ მძიმე, ხარისხის მოწამელა წააგავს ჭარბი დოზირების სტადიას (არეფლექსია, ძლიერი ჰიპოვენტილაცია, სუნთქვის მოშლა, კოლაფსი).

მძიმე და ძლიერ მძიმე ხარისხის მოწამელას ერთვის თირკმლების მწვავე უკმარობის განვითარება. ავადმყოფი რამდენიმე საათში (ძლიერ მძიმე ფორმა) ან რამდენიმე დღეში (მძიმე ფორმა) იღუპება.

ბარბიტურატებით მოწამელის მიმდინარეობა იწყება აპათიით, ძილიანობით, ავადმყოფთან კონტაქტის დამყარება დასაწყისში შესაძლებელია, გუგები ზომიერადაა შევიწროებული, კუნთების ტონუსი დაქვეითებულია. ზერელე კომის სტადიაში ავადმყოფს სძინავს, გარეგან გაღიზიანებაზე პასუხობს მოძრაობითი რეაქციით, გუგები რჩება ვიწრო, რეფლექსები დაქვეითებულია, აღინიშნება ჰიპერსალივაცია, ბრონქორეა. ქვედა ყბის მოდუნება და ენის უკან ჩაწევა, შესაძლებელია ნაღებინევი მასის ასპირაცია. ვითარდება ობტურაციულ-ასპირაციული ტიპის სუნთქვის მოშლა. აღინიშნება ტაქიკარდია. ღრმა კომის სტადიაში რეფლექსები დათრგუნვილია, კუნთები ატონიური, გუგები ვიწრო ან ძლიერ გაგანიერებული. სუნთქვა არიტმიულია, ზერელე, შესაძლებელია მისი შეჩერება. ამ დროს სუნთქვის მოშლის მიზეზები ცენტრალური და პერიფერიულია. არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა, პულსი არიტმიულია, სუსტი. პოსტკომატურ სტადიას ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის თანდათან აღდგენა.

მოწამელის მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოსვლა თავისით შეიძლება მხოლოდ I და II სტადიაში.

ბარბიტურატების კონცენტრაციას ადგენენ ნაღებინევი მასაში, სისხლში, შარდში. მოწამელის I, II და III სტადიის დროს სისხლში ბარბიტურატების კონცენტრაცია შესაბამისად 5, 9, 13 მგ%-ია.

სუნთქვის მოშლის მიზეზები შეიძლება იყოს საღეჭი და ხახის კუნთების მოდუნება, ამის გამო ქვედა ყბის ჩამოვარდნა და ენის ძირით სუსუნთქი გზების დახშობა, ჰიპერსალივაცია, ბრონქორეა, ნაღებინევის ასპირაცია, ნეკნთაშუა კუნთების მოდუნება და დიაფრაგმის დამძლა, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა. ღშირად აღინიშნება ზემოაღნიშნული მიზეზების კომბინაცია.

პირველი დახმარება და მკურნალობა. პირველი დახმარებაა ორგანიზმიდან შხამის გამოსაყვანი, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებისკენ მიმართული ღონისძიებები. კომური მდგომარეობის, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი მოშლის დროს პირველ

რიგში ატარებენ რეანიმაციულ ღონისძიებებს, შემდეგ გამოეყენებენ მკურნალობის დანარჩენ კომპონენტებს. სუნთქვის მექანიკური ტიპით მოშლის შემთხვევაში აღწევენ სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენას (ავადმყოფის გვერდზე დაწვენა, პირის ღრუდან და სასუნთქი გზებრიდან შიგთავსის ასპირაცია, აირგამტარი მილის ჩადგმა პირის ღრუში). სუნთქვის დათრგუნვის შემთხვევაში საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის დაწყება პორტატული რესპირატორით (წილბით, უმჯობესია ინტუბაციის შემდეგ). არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში იწყებენ ტრანსფუზიულ თერაპიას (პოლიგლუკინით, რეოპოლიგლუკინით), რომლის ფონზე დასაშვებია ვაზოპრესორების (მეზატინის, ეფედრინის, ნორადრენალინის, ჰიპერტენზინის), კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლონის, ჰიდროკორტიზონის) გამოყენება. რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებისა და ზოგადი მდგომარეობის ოდნავ გაუმჯობესების შემდეგ იწყებენ კუჭის ზონდით ამორეცხვას (წინასწარი ინტუბაციის შემდეგ, რათა აიცლონ სასუნთქ გზებში სითხის ასპირაცია). ავადმყოფს კუჭს ამორეცხავენ თბილი წყლით. უმჯობესია თუ მას დაუმატებენ გააქტიურებულ ნახშირს (20—30 გ 1 ლ წყალზე). კუჭის ამორეცხვის შემდეგ იმავე ზონდით კუჭში შეყავთ მაგნიუმის სულფატის 33%-ანი ხსნარის 100—150 მლ. კუჭის ამორეცხვის შემდეგ ავადმყოფს უკეთებენ გამწმინდ ოყნას. კუჭის ამორეცხვა საჭიროა რამდენჯერმე პირველი დღე-ღამის განმავლობაში და განმეორებით ოყნის გაკეთება.

მოწამვლის მსუბუქ შემთხვევაში პირველი დახმარების აღმოჩენისას კუჭის ამორეცხვის შემდეგ ვენაში ნელა შეყავთ 0,5%-ანი ბემეგრიდის 10 მლ. (პრეპარატის სწრაფად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვები ან სუნთქვის შეჩერება). თუ ეფექტი არ მიიღეს 3—5 წუთის შემდეგ შეიძლება ბემეგრიდის ინიექციის გამეორება იმავე დოზით. ბემეგრიდის გარდა, ასეთ შემთხვევებში დასაშვებია კორდიამინის (2—3 მლ) ან კოფეინის (1—2 მლ) ინიექცია. მსუბუქ შემთხვევებში ასეთი მკურნალობით ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, რეფლექსები გააქტიურდება, არტერიული წნევა მატულობს, ავადმყოფი გონზე მოდის. საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმის მოწამვლის დროს ანალეპტიკური პრეპარატებით მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, ამიტომ ზემოაღნიშნული პრეპარატების დოზების გადიდება არათუ აუმჯობესებს ავადმყოფის მდგომარეობას, არამედ გაუარესებებს მისი შეიძლება გახდეს (ბემეგრიდის დიდი დოზები იწვევს კრუნჩხვებსა და სუნთქვის გაუარესებას).

ღრმა კომური მდგომარეობის დროს ანალეპტიკური პრეპარატების შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს რეფლექსების ოდნავი გააქტიურება და მოძრაობითი აგზნება, მაგრამ სულ მალე რეფლექსები

კვლავ ითარგუნება და ავადმყოფის მდგომარეობა უფრო უარესდება.

კუჭის ამორეცხვის შემდეგ საჭიროა შეწოვილი შხამის ორგანიზმიდან გამოტანის მიზნით შემდეგი ღონისძიებების გატარება: სისხლისა და შარდის გატუტიანება, წყლით დატვირთვა და ფორსირებული დიურეზი. ამ მიზნით ავადმყოფს ვენაში უსხამენ 1—1,5 ლ 4%-ან ნატრიუმის ბიკარბონატს, 1—1,5 ლ 5%-ან გლუკოზას, 1—1,5 ლ 0,9%-ან ქლორნატრიუმის ხსნარს. გლუკოზისა და ფიზიოლოგიურ ხსნარებს უმატებენ კალიუმის ქლორიდს (1—2,0 ყოველ ლიტრზე). სისხლის გატუტიანება აჩქარებს ბარბიტურატების ჰიდროლიზურ დაფანგვას, ანელებს ნერვულ ქსოვილებში მათ შეღწევას, ამცირებს აციდოზს. შარდის გატუტიანებით მცირდება ბარბიტურატების რეაბსორბცია მილაკების დისტალურ ნაწილში, რაც ხელს უწყობს შხამის გამოყოფას შარდთან ერთად. სისხლისა და შარდის გატუტიანებისა და წყლით დატვირთვის ფონზე ჩატარებული ფორსირებული დიურეზი ოსმოდურეტიკული პრეპარატებით შეწოვილი ბარბიტურატების ორგანიზმიდან გამოტანის ძირითადი მეთოდია. აღნიშნული მეთოდი საგრძნობლად ამცირებს კომური მდგომარეობის ხანგრძლივობას და ამცირებს სიკვდილიანობის პროცენტს. ფორსირებული დიურეზის მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ ლაზიქსს (6—8 მლ) ვენაში 2-ჯერ ერთი-ორი საათის ინტერვალით. თუ თირკმლის ფუნქცია შენარჩუნებულია, უმჯობესია ოსმოდურეტიკული პრეპარატების გამოყენება — შარდოვანას ან მანიტოლის 0,5—1,0 პრეპარატის კვ წონაზე. მკურნალობის პირველ 2 საათში ავადმყოფს უსხამენ 1—2 ლ ზემოაღნიშნულ ხსნარებს, მეორე საათის ბოლოს ვენაში შეყავთ (20—30 წუთში) შარდოვანას (30%-ანი ხსნარის ზემოაღნიშნული დოზით) ან მანიტოლი — 10—20%-ანი ხსნარი 1—2 საათის განმავლობაში. ასეთი სახით ფორსირებული დიურეზისას საათში გამოიყოფა 700—800 მლ შარდი. ფორსირებული დიურეზი გრძელდება 15—16 საათს, ავადმყოფი გამოყოფა 10—12 ლ-მდე შარდს. ოსმოდურეზის უკუჩვენებებია დაბალი არტერიული წნევა (90 მმ-ზე დაბალი) და თირკმლების გამოყოფითი ფუნქციის დაქვეითება.

მოწამელის პირველ საათებში კარგ შედეგს იძლევა ჰემოდიალიზი.

ხელოვნური თირკმლით ბარბიტურატებისგან პლაზმის გაწმენდას შეუძლია რამდენიმე საათში გამოიყვანოს ავადმყოფი მძიმე კომის მდგომარეობიდან. დაბალი არტერიული წნევის დროს, თუ ჰემოდიალიზის ჩატარება შეუძლებელია, საჭიროა პერიტონეული დიალიზი.

მძიმე ხარისხის მოწამელის შემთხვევებში სუნთქვის მწვავე უკმარობა შეიძლება გაჩნდეს ინტუბაციის ან ტრაქეოსტომიისა და ავადმყოფის მართვით სუნთქვაზე გადაყვანის მიზეზი. ფილტვების შეშუპების შემთხვევაში ტრანსფუზიულ თერაპიას წყვეტენ და უტარებენ

შესაფერის თერაპიას (სპირტით დატენიანებული ყანგბადის ინჰალაცია, შარდმდენი, საგულე, კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები). ფილტვების ატელექტაზისა და პნევმონიის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა გულმკერდის ვიბრაციული მასაჟი, ტრაქეო-ბრონქული ხის სანაცია. ბრონქოლიზური თერაპია, ანტიბიოტიკები. სისხლის მიმოქცევის მოშლისას ახორციელებენ ტრანსფუზიულ თერაპიას (სისხლის შემცველები, ჰემოდეზი, გლუკოზა). ავადმყოფს უკეთებენ საგულე საშუალებებს, პრეპარატებს, საჭიროებისას — ვაზოპრესორებს.

ბარბიტურატებით მოწამვლის დროს მოწამვლის სტადიის მიხედვით რეკომენდებულია: I სტადიაში ანალეპტიკები, თერაპია სისხლისა და შარდის გატუტიანებით, ფორსირებული დიურეზი; II სტადიაში — ანალეპტიკები (გაურთულებელ შემთხვევაში), ოსმოდურეზი შარდისა და სისხლის გატუტიანებით, პერიტონეული დიალიზი; III სტადიაში — ოსმოდურეზი სისხლისა და შარდის გატუტიანებით. ჰემოდიალიზი, პერიტონეული დიალიზი; IV სტადიაში — დიურეტიკები წყლითა და ელექტროლიტებით დატვირთვით, სისხლში და შარდის გატუტიანება, ანალეპტიკური პრეპარატები.

წყლით დატვირთვისა და ოსმოდურეზის უკუჩვენებებია მყარი ჰიპოტონია, თირკმლების ექსკრეციული ფუნქციის დაქვეითება, ჰიპერჰიდრატაცია. ჰემოდიალიზის უკუჩვენებებია — მყარი არტერიული ჰიპოტონია, გულის მწვავე უკმარობა. პერიტონეული დიალიზის უკუჩვენებებია ნაწლავების გამოხატული პარეზი. ანალეპტიკების გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის გარეგანი სუნთქვის მოშლის დროს.

უკანასკნელ წლებში გავრცელდა მკურნალობის ახალი მეთოდი — ჰემოსორბცია. ჰემოსორბციის ჩვენებებია: 1. ღრმა კომური მდგომარეობა, მიმდინარე სუნთქვის მოშლით ბარბიტურატების სასიკვდილო დოზებით მოწამვლით (ბარბიტალნატრიუმის 10 მგ%, ეტამინალნატრიუმის 3 მგ% კონცენტრაცია სისხლში), დამაკმაყოფილებელი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლებით; 2. ზერევე კომა. რომელიც განვითარდა ბარბიტურატების, სხვა საძილე და სედატიური პრეპარატების ერთდროული მიღებით, თუმცა მათი კონცენტრაცია სისხლში სასიკვდილო დოზაზე ნაკლებია; 3. ხანშესული ასაკის ავადმყოფთა თირკმლების მწვავე უკმარობა, როდესაც სხვა მეთოდებით მკურნალობა პირველ ხანებში შედეგს არ იძლევა. მეთოდი სისხლში ბარბიტურატების კონცენტრაციის სწრაფად შემცირებისა და კომური მდგომარეობიდან ავადმყოფის დროულად გამოყვანის საშუალებას იძლევა.

ბენზინით მოწამვლა შეიძლება განვითარდეს ბენზინის ორთქლის შესუნთქვის, ბენზინის სასუნთქ გზებში ასპირაციის ან საჭმლის მომწამვლელ ტრაქტში მოხვედრის შედეგად. ორგანიზმში ბენზინის მოხვედრა შესაძლებელია დაუზიანებელი კანიდან შეწოვითაც. ბენზინის გამოყოფა ორგანიზმიდან ძირითადად ხდება სასუნთქი ორგანოებით.

ბენზინის ორთქლის შესუნთქვით მოწამვლა იწვევს თავბრუს, თავის ტკივილს, უსიამოვნო შეგრძნებას ყელში, ცხვირისა და თვალების ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებას, გულისრევას, ღებინებას, სიმთვრალის მსგავსი მდგომარეობის განვითარებას, აგზნებას, თითების, ქუთუთოებისა და ენის ტრემორს, კისრის, კიდურებისა და სხეულის კუნთების ფიბრილაციას. მძიმე ხარისხის მოწამვლისას ვითარდება ცნობიერების დაკარგვა, კრუნჩხვები, სუნთქვის მოშლა. ავადმყოფს პირიდან ამოსდის ბენზინის (ნავთის) სუნი, სხეულის ტემპერატურა და არტერიული წნევა დაქვეითებულია, პულსი — შენელებული. ბენზინის ასპირაციის დროს აღინიშნება ტკივილი გულ-მკერდის არეში, ხველა, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, ქოშინი, ციანოზი, საერთო სისუსტე, ტემპერატურის მომატება, ტაქიკარდია (ტოქსიკური პნევმონია).

ორალური გზით ორგანიზმში ბენზინის მოხვედრა იწვევს მუცლის ტკივილს, გულისრევას, ღებინებას, ღვიძლის გადიდებას, სიყვითლეს (ტოქსიკური ჰეპატოპათია), ნეფროპათიას.

ბენზინით მოწამვლის მკურნალობა. საჭიროა ბენზინის ორთქლის შემცველი გარემოდან ავადმყოფის გამოყვანა, პერორალური გზით მოწამვლისას — თბილი წყლით კუჭის ამორეცხვა (ზონდით) და კუჭში 200 გ ვაზელინის, ზეთის ან გააქტიურებული ნახშირის (20—30 გ) შეყვანა; ბენზინის ორთქლის შესუნთქვით ან ბენზინის ასპირაციით მოწამვლის შემთხვევაში — ჟანგბადის ინჰალაცია, ქაფური, კორდიამინი, კოფეინი კანქვეშ ან კუნთებში, ვენაში — 40%-ანი გლუკოზის 30—50 მლ კორგლიკონთან ან სტროფანტინთან ერთად, ტკივილის შემთხვევაში — პრომედოლი, ატროპინი, ანტიბიოტიკები, სუნთქვის მოშლისას — ხელოვნური სუნთქვა.

გველის უხამით მოწამვლა

უხამიანი გველის კბენა ძლიერ მძიმე და ხშირად სასიკვდილო პათოლოგიას იწვევს. გველის უხამი შეიცავს ჰემოლიზინებს, ციტოლიზინებსა და სხვა ნივთიერებებს. პათოლოგიური პროცესის ხასიათი

გაპირობებულია შხამის ბუნებით. არჩევენ ნეიროტოქსიკური და ჰემოტოქსიკური მოქმედების გველის შხამს. ნეიროტოქსიკური შხამი იწვევს მამოძრავებელი ნერვიდან კუნთოვან ბოქკოზე იმპულსების გადაცემის ბლოკირებას, ჰემოლიზური შხამი კი — ერთროციტების ჰემოლიზს, სისხლის შედედების უნარის დაქვეითებას, კაპილარების გამქოლადობის გაძლიერებას. შხამზე ადგილობრივი რეაქცია მდგომარეობას ქსოვილების მკვეთრი შეშუპებისა და კანქვეშა სისხლჩაქცევების განვითარებაში. შხამის რეზორბციული მოქმედების შედეგია ჰემოლიზი, სისხლის შედედების უნარის დაქვეითება, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა, თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარობის განვითარება.

კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმე დამოკიდებულია გველის სახეობაზე, შხამის რაოდენობაზე, წელიწადის დროზე, ნაკბენის ლოკალიზაციაზე, ავადმყოფის ასაკზე, აღმოჩენილი პირველი დახმარებისა და შემდგომი მკურნალობის ხარისხზე, მეორადი ინფექციის განვითარებაზე. ნაკბენ ადგილზე აღინიშნება მცირე ზომის კრილობა და კბილების კვალი. ავადმყოფს აღინიშნება ძლიერი, ხანგრძლივი ტკივილი ნაკბენ არეში, მკვეთრი შეშუპება, რომელიც პროგრესულად ვრცელდება. კრილობის არეში კანის მგრძობელობა მოშლილია. შხამის რეზორბციული მოქმედების შედეგია თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, წყურვილი, შეშფოთება, ღებრესინა, კუნთების მოღუნება, ყლაპვის მოშლა. პულსი აჩქარებულია, სუსტი ავსების, არტერიული წნევა დაქვეითებული, ზოგჯერ ცნობიერება დათრგუნვილია. გიურზას კბენისას მალე ვითარდება ჰემოლიზი, ჰემატურია, ოლიგოანურია, პიპერკალიემია, კანქვეშა სისხლჩაქცევები ზოგჯერ მკვეთრია. შეშუპების არეში კანი მოლურჯო ფერისაა, სახე ფერმკრთალია, ცნობიერება თანდათან ითრგუნება, მოსალოდნელია კრუნჩხვები. კოლაფსისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად ავადმყოფი იღუპება გველის კბენიდან 20—30 წუთში (გველგესლას კბენიდან) ან პირველ დღე-ღამეში.

გიურზას კბენის შემდეგ დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. კობრას ნაკბენი შედარებით ნაკლებ მტკივნეულია, ქსოვილების შეშუპება — ნაკლებად გამოხატული, დამახასიათებელია ფტოზი, მეტყველებისა და ყლაპვის მოშლა, ცნობიერების დაკარგვა, სომატური კუნთების დამბლა. აღნიშნული მოვლენები სწრაფად ვითარდება და ავადმყოფი იღუპება სასუნთქი კუნთების დამბლის შედეგად პირველ 1—6 საათში.

პირველი დახმარება და მკურნალობა კიდურის იმობილიზაცია, კრილობის მობანა კალიუმის პერმანგანატის 1%-ანი ხსნარით, კრილობაში ადრენალინის (0,1%-ანი 0,3—1 მლ) და ნოვოკაინის (0,5%-ანი

3 მლ) შეყვანა, ნაკბენის ზემოთ ცირკულარული ნოვოკაინის ბლოკადა. ჭრილობასა და შეშუპების არეში ადებენ ქლორნატრიუმის 10%-ან ხსნარში დასველებულ საფენებს. ავადმყოფს ასმევენ ცხელ ჩაის, ყავის, კუნთებში ან ვენაში უკეთებენ პრომედოლს, დიმედროლს, პრედნიზოლონს 2—3 მლ (ან ჰიდროკორტიზონს 100—200 მგ), ვენაში — კალციუმის ქლორიდს, გლუკოზას (20%-ანი 300,0 ინსულინი 10 ერთ.), კოლაფსის შემთხვევაში — რეოპოლიგლუკინს. სუნთქვის მოშლისას უტარებენ ხელოვნურ სუნთქვას. გველვესლას, გიურზას ან ეფას კბენისას ავადმყოფს რაც შეიძლება სწრაფად უნდა შეუყვანონ გველის შხამის საწინააღმდეგო შრატის. შრატის დოზაა 1500—2500 ა.ე. და ავადების სიმძიმის შესაბამისად შრატის შეყავთ ერთჯერადად კანქვეშ ბექტაშუა არეში. მძიმე შემთხვევებში — ვენაში. აკეთებენ ორმხრივ პარანეფრულ ბლოკადას ნოვოკაინით (იგი განსაკუთრებით ეფექტურია პირველ ორ საათში). რეკომენდებულია აგრეთვე სისხლისა და შარდის გატუტიანება (400—800 მლ 4%-ანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარის გადასხმით) და ფორსირებული დიურეზი, ანემიისას სისხლის გადასხმა. ოლიგონურია და ჰიპერკალემია ჰემოდიალიზის ჩვენებებად არის მიჩნეული.

კობრას კბენისას შეყავთ პროზერინი (განმეორებით), B₁ ვიტამინი, სუნთქვის მოშლისას ახორციელებენ ხელოვნურ სუნთქვას.

ძლიერი შეშუპების დროს ქსოვილების ნეკროზის ასაცილებლად მათზე ატარებენ ღრმა და სივრცით განაკვეთებს. ზოგჯერ აკეთებენ ჯვრისმაგვარ განაკვეთს ჭრილობის არეში და შხამს ამოწოვენ კოტონით. შხამის ამოწოვა შეიძლება პირითაც (თუ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი არ არის დაზიანებული).

გველის ნაკბენი ზოგჯერ რთულდება ტეტანუსით, აიროვანი განგრენით ან სხვა სეპტიკური პროცესებით. აღნიშნული გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით შეყავთ შრატები და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. კიდურზე ლაენტის დაღება ამჟამად არ არის რეკომენდებული.

ლიტერატურაში აღწერილია გველის შხამის პრეპარატებით (ვიპრაკუტანით, ვიპრატოქსით, ვიპრაქსინით) მოწამელის შემთხვევები დაზიანებული კანიდან პრეპარატის შეწოვის შედეგად.

სოკოთი მწვავე მოწამვლა

სოკოთი მოწამელის მიზეზი შეიძლება იყოს შხამიანი სოკოს საკვებად გამოყენება ან საკვები სოკოს მომზადების ტექნოლოგიური პროცესის დარღვევა.

სოკოთი მოწამელის კლინიკური გამოვლინება განპირობებულია სოკოს ტოქსიკური ნივთიერების ხასიათით. თეთრი შხამა, ანუ ბილწა სოკო შეიცავს შხამს ფალოიდინს (რომელიც თერმოსტაბილურ, სწრაფმოქმედ შხამებს მიეკუთვნება და ძირითადად იწვევს პარენქიმული ორგანოების დაზიანებას) და ამანიტინს (მას შედარებით ნელი მოქმედება ახასიათებს). წითელი შხამა სოკო შეიცავს მუსკარინს, რომელიც იწვევს მ-ქოლინორეაქტიული სისტემების აგზნებას. ხარისფაშვას შხამი — გელვეოლმჟავა — იწვევს გემოლიზს.

სოკოთი მწვავე მოწამელა შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის ან მძიმე მიმდინარეობის. თეთრი შხამა სოკოთი მოწამელას ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა. ფარული პერიოდი (I სტადია) გრძელდება 2—12 საათამდე, იშვიათად — ორ დღემდე. ფარულ პერიოდს მოყვება II, გასტროენტეროკოლიტური სტადია. ავადმყოფს უეცრად ეწყება გულისრევა, შეუჩერებელი ღებინება, წყურვილი. მუცლის არეში ტკივილი, სისუსტე, ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური. აღინიშნება პროფუზიული ფაღარათი ლორწოსა და სისხლის ნარევით, ტენეზმები. ავადმყოფი კარგავს დიდი რაოდენობით სითხეს, ელექტროლიტებს. სწრაფად ვითარდება კოლაფსური მდგომარეობა, ფართოვდება გუგები; მე-2—3 დღეს იწყება დაავადების III, პარენქიმული. ორგანოების (ღვიძლისა და თირკმლების) დაზიანების სტადია, ვითარდება სიყვითლე, ღვიძლი გადიდებულია, მტკივნეული, შარდის გამოყოფა მცირდება ღვიძლის მწვავე დისტროფიის შედეგად ვითარდება კომური მდგომარეობა. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვები, მენინგეალური სიმპტომები, ჰალუცინაციები. თეთრი შხამა სოკოთი მოწამელა სიკვდილიანობის დიდ პროცენტს იძლევა.

წითელი შხამა სოკოთი მოწამელის კლინიკური ნიშნები გამოვლინდება სოკოს კამიდან 0,5—2 საათის შემდეგ. მოწამელის ტიპური ნიშნებია: გულისრევა, ხშირი ღებინება, ფაღარათი, მოვლითი ტკივილი მუცლის არეში, ნერწყვის, ცრემლის, ოფლის გაძლიერებული დენა, ბრადიკარდია, ციანოზი, ქოშინი, ჰალუცინაციები, ფსიქოზი, კომა, ზოგჯერ კრუნჩხვებიც. დახმარების დროული აღმოჩენისას პროგნოზი კეთილსაიმედოა, ავადმყოფი რჩება 2—3 დღეში.

ხარისფაშვა სოკოთი მოწამელას (იწყება სოკოს კამიდან 4—10 საათის შემდეგ) ახასიათებს გულისრევა, შეუჩერებელი ღებინება, ტკივილი კუჭის არეში, თავის ძლიერი ტკივილი, სისუსტე. რასაც მეორე დღიდან ერთვის ჰემოლაზი, სიყვითლე, თირკმლების დაზიანების ნიშნები. დროული და ადეკვატური მკურნალობის შედეგად ღვიძლისა და თირკმლების უკმარობა არ ვითარდება და იძლევა ავადმყოფის გადარჩენის იმედს.

პირველი დახმარება და მკურნალობა. სოკოთი მოწამელის ყველა

შემთხვევაში აუცილებელია სამკურნალო ღონისძიებათა სრული კომპლექსის ჩატარება.

პირველი დახმარება იწყება კუჭის ამორეცხვით (თბილი წყლით, სოლიანი ხსნარით, ტანინის 2%-ანი ან კალიუმის პერმანგანატის სუსტი ხსნარით, გააქტიურებული ნახშირის სუსპენზიით — 1 სუფრის კოვზი 1 ჭიქა წყალზე. კუჭის ამორეცხვის შემდეგ იმავე ზონდით კუჭში შეყავთ საფაღარათო მარილი (მაგნიუმის სულფატი) ან საფაღარათო ზეთი. ნაწლავების გაწმენდის მიზნით უკეთებენ სიფონურ ოყნას. ავადმყოფს ვენაში უსხამენ ელექტროლიტურ ხსნარებს, 5—10%-ან გლუკოზას, ჰემოდეზს (მსუბუქი გასტროენტერიტის). მძიმე გასტროენტერიტის დროს იყენებენ აგრეთვე პოლიგლუკინს, კალციუმის ქლორიდს, კალიუმის ქლორიდს (გლუკოზასთან ერთად), კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს, საგულე გლიკოზიდებს, ანტიბიოტიკებს, ვიტამინებს, საჭიროებისას — ქაფურს, კოფეინს, კორდიამინს, ვაზოპრესორებს. მოწამვლის ადრეულ პერიოდში, ვიდრე სისხლში ჯერ კიდევ ცირკულირებს შხამი, შეიძლება ჰემოსორბციის ჩატარება.

თეთრი შხამა სოკოთი ან ხარისფაშვათი მოწამვლის დროს ზემოაღნიშნულ სამკურნალო ღონისძიებებს ემატება პლაზმის გატუტიანება (ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ანი ხსნარით ან ტრისამინით), ფორსირებული დიურეზი (მანიტოლი, ლაზიქსი), ღვიძლის დაზიანების საპროფილაქტიკო ღონისძიებები (ქოლინქლორიდი 20% — 10 მლ 500 მლ 5%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად ვენაში, ნელ წვეთებად, C და B ჯგუფის ვიტამინები, ლიპოკანი ან მეთიონინი; ლიპამიდი — 1—2 ათასი მგ დღე-ღამეში, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები, გლუკოზა ინსულინით, გლუტამინმჟავა, ანტიპსიტამინური პრეპარატები), ღვიძლის უკმარობის განვითარებისას — უნითიოლი, აგზნებისა და კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ — სედუქსენი, ბარბიტურატები, მაგნიუმის სულფატი კუნთებში.

საჭიროებისას ახორციელებენ რენიმაციულ ღონისძიებათა სრულ კომპლექსს (ხელოვნური სუნთქვა და სხვ.).

თეთრი შხამა სოკოთი მოწამვლის სამკურნალოდ ანტიტოქსიკური შრავტი არ აღმოჩნდა საკმაოდ ეფექტური.

ანტიდოტურ თერაპიას მიმართავენ მხოლოდ წითელი შხამა სოკოთი მოწამვლის დროს. კანქვეშ ან ვენაში შეყავთ მუსკარინის ანტიდოტი — ატროპინი 0.1%-ანი 1—2 მლ, განმეორებით, ატროპინის ჰარბი დოზირების ნიშნების (ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, მიდრიაზი, ტაქიკარდია) გამოვლინებამდე.

სოკოთი მოწამვლულ ავადმყოფს საკვებში უზღუდავენ ცხიმეულს, აძლევენ ნახშირწყლებსა და ადვილად მოსანელებელ ცილებს.

რეანიმაცია და ინტენსიური თერაპია მეანოზა-გინეკოლოგიაში

სისხლის დენა

სამეანო სისხლის დენა, რომელიც საჭიროებს ჰემოტრანსფუზიას, შეიძლება დაიწყოს ორსულობის, მშობიარობისა და მშობიარობის-შემდგომ პერიოდში. ორსულობის დროს სისხლის დენა უფრო ხშირად დაკავშირებულია ხელოვნურ აბორტთან, პლაცენტის წინმდებარეობასთან ან მის ნაადრევ მოცილებასთან. მშობიარობის დროს პათოლოგიური სისხლის დენის მიზეზია საშვილოსნოს კუმშვადობის დაქვეითება, პლაცენტის წინმდებარეობა და მისი შეხორცება საშვილოსნოს კედელთან, საშვილოსნოს გაგლეჯა და სისხლის შედედების მოშლა. მშობიარობის შემდეგ სისხლის დენა შეიძლება დაიწყოს საშვილოსნოს ჰიპოტონიის, პლაცენტის დარჩენილი ნაწილების, სამშობიარო გზების ტრავმის, სისხლის შედედების მოშლის და საშვილოსნოს სიმსივნის შემთხვევაში.

სამეანო სისხლის დენის დამახასიათებელია მოულოდნელობა და მასიურობა. განსაკუთრებით საშიშია სისხლის დენა ნეფროპათიის დროს. ეს აიხსნება ამ პათოლოგიის დროს სხვადასხვა დამამძიმებელი ფაქტორით (ცირკულირებადი სისხლის დაბალი მაჩვენებლები, ჰიპოპროტეინემია, ანემია, დარღვეული ელექტროლიტური ბალანსი და მკვავა-ტუტოვანი თანაფარდობა, მყარი გენერალიზებული კაპილაროსპაზმი, ხანგრძლივ არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ადაპტირებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემა), რომლებიც აპირობადებენ ავადმყოფთა აწეულ მგრძობელობას შედარებით მცირე სისხლის დენის მიმართაც კი.

მძიმე ნეფროპათიის დროს ორგანიზმის კომპენსაციური ძალა სწრაფად ჯუსტდება. შეყვანილ ჰორმონებსა და ვაზოკონსტრიქტორებზე ორგანიზმის რეაქცია ძლიერ დაქვეითებულია. სამეანო სისხლის დენის დროს ნეფროპათიის (პრეეკლამფსია, ეკლამფსია) პროგნოზი განსაკუთრებით საშიშია არა მარტო სისხლის დაკარგვის გამო, არამედ თირკმლების, ღვიძლის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ერთდროული დაზიანებისა და მათი მწვავე ნაკლოვანების გამოც, რასაც დაერთვის სუნთქვის ნაკლოვანებაც.

არც ერთი სხვა ეტიოლოგიის სისხლის დენისთვის არ არის დამახასიათებელი ჰემოსტატიკური თვისების ისეთი შეცვლა, როგორც სამეანო სისხლის დენისთვის. ამ დროს აღინიშნება ჰემოსტაზის სისტემის ორთაზიანობა: ჰიპერკოაგულაციის ფაზა სისხლის დენის დასა-

წყისში, შემდგომში იცვლება ჰიპოკოაგულაციით, რომლის ფონზე ვითარდება გენერალიზებული სისხლის დენა სისხლძარღვთა დისემინირებულ შიგა თრომბოზთან ერთდროულად (თრომბოჰემორაგიული სინდრომი). კლინიკური დაკვირვებით დადგენილია, რომ ჰიპოკოაგულაცია დაერთვის მასიურ სამეანო სისხლის დენას. სისხლში სანაყოფე სითხის გადასვლა იწვევს ფიბრინოლიზის გააქტიურებას, რასაც მოჰყვება პროფუზული სისხლის დენა, ჰემოდინამიკის დარღვევა: ჰიპოტონია, კოლაფსი, გულის გაჩერება. ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა გამოიხატება გონების უეცარი დაკარგვით და ანიზოკორიით.

საშვილოსნოდან სისხლის დენას შეიძლება დაემატოს სისხლის დენა სამშობიარო გზებიდან, ხოლო ქირურგიული ჩარევის შემდეგ — საშვილოსნოს ამპუტაციის შემთხვევაში ჰემატომის წარმოქმნა ნაოპერაციევ არეში, ამას ემატება უხვად ვასკულარიზებული და სისხლსავსე საშვილოსნოს მოცილება, რის გამო ვითარდება მწვავე ჰიპოვოლემია. ამ დროს გადამწყვეტი ფაქტორია ტრანსფუზიული და ინფუზიური თერაპია, წინააღმდეგ შემთხვევაში განვითარდება ჰემორაგიული შოკი.

მეანობაში ჰემორაგიული შოკი, ისე როგორც ნებისმიერი სხვა სისხლის დენა, ვითარდება ფაქტორთა შერწყმით. მათ განეკუთვნება ცირკულირებადი სისხლის მწვავე დეფიციტი, გულის მუშაობის დარღვევა, ანემიური და ცირკულაციური ჰიპოქსია. ქსოვილოვან ჰიპოქსიას დაერთვის ცენტრალური ნერვული სისტემის, თირკმლების, ღვიძლის, თირკმელზედა ჯირკვლებისა და სხვა ორგანოების დაზიანება. ირღვევა წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსი, მყავა-ტუტოვანი თანაფარდობა. სამეანო სისხლის დენის დროს ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ძირითადი ამოცანაა ბრძოლა ჰიპოვოლემიის, ჰიპოკოაგულაციისა და ჰიპოქსიის წინააღმდეგ. ხშირად რეანიმაციის ცენტრალური მომენტია სისხლის დენის წყაროს ლიკვიდირება ოპერაციული წესით. მასთან ერთად, საჭიროა ინფუზიურ-ტრანსფუზიული თერაპიის დაწყება რაც შეიძლება სწრაფად, მაგისტრალური ერთი ან ორი ვენიდან ნაკადად სისხლისა და სისხლის შემცვლელების შეყვანა. მასიური სისხლის დენის დროს ცირკულირებადი სისხლის დეფიციტის სწრაფი შევსება შეიძლება როგორც ვენური, ისე არტერიული გზით. რაც უფრო მეტია სისხლის დენა და მძიმეა ავადმყოფის მდგომარეობა, მით უფრო მეტია არტერიაში სისხლის წილადობრივი შეყვანის და მასთან ერთდროულად ვენაში სისხლის გადასხმის ჩვენება. სისხლისა და სისხლის შემცვლელების არტერიული გადასხმა უფრო მეტად მოსახერხებელია სხივის არტერიაში.

ინფუზიურ-ტრანსფუზიული მკურნალობის ჩატარება მასიური სისხლის დენის დროს, როცა საჭიროა ხანგრძლივი ინტენსიური თერაპია, რეკომენდებულია ლავიწქვეშა ვენის კათეტერიზაციით. კათეტერის დატოვება ლავიწქვეშა ვენაში შეიძლება ხანგრძლივად, თუ ამ

მეთოდის დროს მკაცრად დაიცავენ ასეპტიკის მეთოდებს, ფლებო-
თრომბოზისა და პერიფლემბიტის საშიშროება მინიმალურია.

მეანობაში ინფუზიურ-ტრანსფუზიული მკურნალობის უზრუნველ-
ყოფის დროს ძირითადი შეცდომებია: 1. დაკარგული სისხლის აღ-
დგენის არადროული დაწყება; 2. მისი არაადეკვატური აღდგენა;
3. ხანგრძლივი დროით კონსერვირებული სისხლის დიდი რაოდენო-
ბით გადასხმა; 4. სისხლისა და სისხლის შემცვლელების მოცულობის
არარაციონალური შეფარდება; 5. სტეროიდული ჰორმონებისა და
გულ-სისხლძარღვთა მატონიზებელი მედიკამენტების არადროული გა-
მოყენება.

ჰემორაგიული შოკის დროს ტერმინი „სისხლის დანაკარგის ადეკ-
ვატური აღდგენა“ გულისხმობს მასიური სისხლის დენის გამო ცირკუ-
ლირებადი სისხლის 25—30%-ანი დანაკარგის ჰემოტრანსფუზიის სა-
შუალებით გადამეტებით აღდგენას.

ცნობილია, რომ სისხლის მასიური დანაკარგის მხოლოდ კონსერ-
ვირებული სისხლით აღდგენა არ უზრუნველყოფს ინფუზიური თერა-
პიის ყველა მხარეს. მკურნალობისთვის საჭიროა სისხლის შემცვლე-
ლების რაციონალურად გამოყენება.

სისხლის რეოლოგიური თვისების კორექციისთვის რეკომენდებუ-
ლია რეოპოლიგლუკინის (400—600 მლ), ჰემოდეზის (400—600 მლ),
გლუკოზისა და ნოვოკაინის ნარევის (გლუკოზის 20%-ანი ხსნარის
250 მლ, ნოვოკაინის 0,5%-ანი ხსნარის 250 მლ, 10—15 ერთ. ინსუ-
ლინი) გადასხმა.

კოაგულოპათიური სისხლის დენის დროს ჰემოსტატიკურ ნივთი-
ერებებთან ერთად საჭიროა ფიბრინოგენისა და დონორის თბილი სის-
ხლის გადასხმა (1000—1500 მლ).

ჰემორაგიული შოკი შესაძლოა გამოიწვიოს კოაგულოპათიურმა
სისხლის დენამ, სანაყოფე სითხით გამოწვეულმა ემბოლიამ ან სანა-
ყოფე სითხის გადასვლამ სისხლძარღვთა სანათურში. ამ დროს ინტენ-
სიური თერაპიის ძირითადი პრინციპია დაკარგული სისხლის დროული
და ადეკვატური აღდგენა ჰემოტრანსფუზიის საშუალებით ჯერ ნაკა-
დის, ხოლო შემდეგ წვეთოვანი გზით. სისხლთან ერთად საჭიროა სის-
ხლის შემცვლელებისა და სხვა ინფუზიური საშუალებების: მშრალი
პლანზმის, ალბუმინის, პროტეინის გადასხმა. დოზები უნდა შეარჩიონ
ინდივიდუალურად. თუ ჰემორაგიული შოკი გრძელდება 4—5 წუთი
და მას ერთვის სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება, საჭიროა დაუყოვნებ-
ლივ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დაწყება და ჟანგბადის
მიწოდება ნიღბით ან საინტუბაციო მილით სასუნთქი აპარატის საშუ-
ალებით. თუ სისხლის დენა გრძელდება და დანაკარგი აღემატება

ცირკულირებადი სისხლის 40—50%-ს, საჭიროა სისხლის პირდაპირი გადასხმა მაქსიმალურად დასაშვები მოცულობით.

ჰემორაგიული შოკიდან გამოსვლის შემდეგ ჰემოდინამიკის სტაბილიზაციისთვის ხმარობენ პოლიგლუკინს, რეოპოლიგლუკინს, პროტეინს, დეზინტოქსიკაციისთვის — ჰემოდეზს, ნეოკომპენსანს, სორბიტოლს, ელექტროლიტურ ხსნარებს, რომლებიც შეიცავენ კალიუმს, ნატრიუმს. მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად საჭიროა ჰეპარინის სამკურნალო-პროფილაქტიკური დოზები (2500—5000 ერთ.), სტეროიდული ჰორმონები. გულ-სისხლძარღვთა საშუალებებს — ნორადრენალინს, დოპამინს, ეფედრინს კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართავენ სისხლის დანაკარგის ადეკვატური აღდგენისა და ჰიპოვოლემიის ლიკვიდაციის შემდეგ.

პოსტრენანიმაციულ პერიოდში თავის ტვინის ჰიპოქსიური შეშუპების საწინააღმდეგოდ გამართლებულია ისეთი სამკურნალო მეთოდების გამოყენება, როგორცაა ქალა-ტვინის ჰიპოთერმია და ჰიპერბარული ოქსიგენაცია.

კოვალენტური ინჰენსიური თერაპია ორსულთა გვიანი ტოქსიკოზის მიმე ფორმის დროს (მალაფსია)

ორსულთა გვიანი ტოქსიკოზის დროს მშობიარობის პერიოდში ყველაზე რთული და მძიმე გართულებაა ეკლამფსია. ეკლამფსიური გულყრები მწვავე ჰიპერტონიული ენცეფალოპათიის გამოვლინებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ქალასშიგა წნევის მომატება, ტვინის სისხლის მიმოქცევის დინამიკური მოშლილობა, ტვინის დროებითი იშემია. ქალასშიგა ჰიპერტონია ხელს უწყობს სისხლძარღვთა ტონუსის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევას, რასაც თან სდევს გენერალიზებული ვაზოკონსტრიქცია, სისხლში თრომბოპლასტიკური ნივთიერებების გადასვლა და მეორადად ღვიძლისა და თირკმლების ნაკლოვანების განვითარება.

რენანიმაციული ღონისძიებების კომპლექსური მეთოდების შემუშავებამ საგრძნობლად გააფართოვა მკურნალობის შესაძლებლობა როგორც სამეანო, ისე ანესთეზიოლოგიური თვალსაზრისით. კომპლექსური ინტენსიური მკურნალობის მიზანია სამკურნალო-დაცვითი რეჟიმის სასწრაფოდ განხორციელება და ეკლამფსიის შეტევის კუპირება, არტერიული წნევისა და მიკროცირკულაციის ნორმალიზაცია, ნაყოფის საშვილოსნოსშიგა ჰიპოქსიის აცილება.

ვ. ვ. სტროგანოვმა შეიმუშავა მშობიარეთა სამკურნალო-დაცვითი რეჟიმი, რომელიც განხორციელდება ორსულის ვენაში 4—6 მლ დრო-

პერიოდოსა და 10 მგ სედუქსენის შეყვანით. 4—5 წუთის შემდეგ ვითარდება ნეიროლეფსიის მდგომარეობა, რაც გამოიხატება ზოგადი შეკავებით, გარემო გაძლიზიანებელზე რეაქციისა და არტერიული წნევის დაქვეითებით, კრუნჩხვებისადმი მიდრეკილების ლიკვიდირებით. ამასთან ერთად, ქრება პრეეკლამფსიის სიმპტომები, თავის ტკივილი, მხედველობის მოშლა, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში.

დროპერიდოლით გამოწვეული პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება ქმნის ხელსაყრელ ფონს ჰიპოტენზიური და დიურეზული მედიკამენტების მოქმედებისთვის. ავადმყოფთა სიმძიმის მიხედვით შერჩეული დროპერიდოლის სადღეღამისო დოზა 15-დან 30 მგ-მდეა, ხოლო სედუქსენისა — 10-დან 20 მგ-მდე. დროპერიდოლთან და სედუქსენთან ერთად ვენაში აუცილებელია ანტიჰისტამინური საშუალებების, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების, C ვიტამინისა და ატფ-ის შეყვანა. ნარკოლეფსიისა და ატარალგეზიის ფონზე აღდგება სუნთქვის ნორმალური რიტმი, რაც O_2 -სა და ფთოროტანის ინჰალაციის საშუალებას იძლევა.

ეკლამფსიისა და პრეეკლამფსიის მკურნალობაში მეტად მნიშვნელოვანია დეჰიდრატაციული საშუალებების გამოყენება. ამ მხრივ ყველაზე ეფექტურია მანიტოლი. მისი ხმარება შეიძლება როგორც ნარკოლეფსიის ფონზე, ისე სისხლძარღვთა სპაზმის გაქრობის შემდეგ. 30%-ანი მანიტოლის ხსნარის 100—200 მლ-ის შეყვანა ვენაში იწვევს ქსოვილთა ზოგად დეჰიდრატაციასა და ქალასშივა წნევის დაქვეითებას.

ეკლამფსიის დროს ყველა მანიპულაციის (ინიექციები, არტერიული წნევის გაზომვა, საშოდან გასინჯვა) ჩატარება საქირთა აზოტის ქვეყანგის ქანგბადთან ინჰალაციის ფონზე 2:1 და 1:1 შეფარდებით.

თუ საშვილოსნოს ყელი გახსნილია 4—5 სმ-ით, მშობიარობა უნდა ჩატარდეს ზერელე ნარკოზის ფონზე აზოტის ქვეყანგისა და ქანგბადის ინჰალაციით, ვიადრილის ან სხვა რომელიმე ვენური სანარკოზე საშუალების წილადოვანი დოზების დამატებით (ვიადრილის მთლიანი დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 2,5 გ-ს).

არტერიული წნევის დასაქვეითებლად ხმარობენ ცენტრალური (დიბაზოლი, პაპავერინი) და პერიფერიული (არფონადი, ჰექსონიუმი) ჰიპოტენზიურ საშუალებებს. ვენაში შეყავთ არფონადის 0,05%-ანი ხსნარი 5%-ან გლუკოზასთან ერთად 10—15 წვეთის რაოდენობით წუთში. წვეთების რაოდენობას თანდათან აღიღებენ 40—60-მდე. ხელოვნური ჰიპოტონიის დონეს და ხანგრძლივობას ანესთეზიოლოგთან ერთად ზემოძვეანელობს მეანი.

მშობიარობის მესამე პერიოდში სისხლის დენის საწინააღმდეგოდ ვენაში წვეთოვნად შეყავთ ოქსიტოცინი ან მეთილერგომეტრინი. ნა-

ყოფის ასფექსიის პროფილაქტიკის მიზნით მშობიარობის პირველ და მეორე პერიოდში საჭიროა 20—30 მგ სიგეტინის შეყვანა 20 მლ 40%-ან გლუკოზასთან ერთად. დეზინტოქსიკაციური, დიურეზული და მაკორეგირებელი მკურნალობა მიმდინარეობს შემდეგი კომპლექსური ინფუზიური საშუალებებით: გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევი (200 მლ 20%-ანი გლუკოზა, 200 მლ 0,25%-ანი ნოვოკაინი, 15 ერთ. ინსულინი), ჰიპოპროტეინემიისა და ჰიპოვოლემიის შემთხვევაში ცილოვანი პრეპარატები (კონცენტრირებული პლასმა, პროტეინი), რეოლოგიური მოქმედების პრეპარატები (200—400 მლ რეოპოლიგლუკინი, 200—400 მლ ჰემოდეზი, 100—200 მლ ნეოკომპენსანი).

აღნიშნული მკურნალობა უნდა მიმდინარეობდეს ელექტროლიტური ბალანსის კონტროლით. კორექციისთვის გამოყენებულია ჰემოდეზი და ნეოკომპენსანი. ანტიკოაგულანტური, ანტიბაქტერიული და გულ-სისხლძარღვთა სამკურნალო პრეპარატებს ავადმყოფს უნიშნავენ ინდივიდუალურად მისი მდგომარეობის მიხედვით.

შესაყვანი სითხეების მოცულობას განსაზღვრავენ გამოყოფილი შარდის რაოდენობით, არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის დონით. იგი არ უნდა იყოს 2000 მლ-ზე ნაკლები. ანურიის შემთხვევაში დიურეზის სტიმულაცია დაუშვებელია. ამ დროს უფრო გამართლებულია სისხლძარღვთა გამფართოებელი პრეპარატების, ხოლო მდგრადი არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში — განგლიობლოკატორების გამოყენება. თუ ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად, კრუნჩხვითი შეტევები მეორდება ან განვითარდება ეკლამფსიური კომა, ჰიპოვენტილაციისა და ჰიპოქსიური ჰიპოქსიის ასაცილებლად და ადეკვატური სუნთქვის უზრუნველსაყოფად, პირველ რიგში საჭიროა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროული დაწყება და მასთან ერთად კომპლექსური ინტენსიური მკურნალობის ჩატარება ხელს უწყობს არა მარტო ეკლამფსიის მძიმე შეტევების ლიკვიდირებას, არამედ ცენტრალური ნერვული სისტემის და თირკმლების მხრივ გართულებათა აცილებასაც. ამრიგად, ეკლამფიის დროს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩვენებებია: 1. ეკლამფსიის განმეორებითი გულყრები, რომლებიც არ ექვემდებარება კონსერვატიულ მკურნალობას; 2. ეკლამფსიური კომა; 3. სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება — ტაქიპნოე (სუნთქვა 40-ჯერ წუთში); 4. გულ-სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანება; 5. ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობა.

ეკლამფსიის გართულებულ შემთხვევებში ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის შეწყვეტა შეიძლება ადეკვატური, დამოუკიდებელი სუნთქვის აღდგენისა და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თერაპიის მოხსნიდან არანაკლებ 3 დღის შემდეგ. ფილტვების ხელოვნურ ვენტი-

ლაციასთან ერთად გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპერკოაგულაციის ლიკვიდაციას, დარღვეული ელექტროლიტური ბალანსის აღდგენას და ბრძოლას სეფსისური გართულებების წინააღმდეგ.

ახალშობილთა რეანიმაცია

ახალშობილთა სიკვდილის ძირითადი მიზეზია გარეგანი სუნთქვის ნაკლოვანება. ახალშობილი, რომელიც მშობიარობის დამთავრებისა და ჰიპლარის მოცილებიდან 60 წამის შემდეგ არ იწყებს დამოუკიდებელ სუნთქვას, მკვდრად დაბადებულია და, მაშასადამე საჭიროებს რეანიმაციას.

სუნთქვითი დეპრესიის ძირითადი მიზეზებია: ახალშობილის სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა, რაც გამოწვეულია ორსულის ჰიპოქსიით და მეტაბოლური აციდოზით; ტოქსიკოინფექციის გავლენით დედის დაავადების შემთხვევაში და ნაყოფის ჰიპოქსიით მშობიარობის დროს. გარდა ამისა, ახალშობილთა ასფიქსია შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების დახშობამ სანაყოფე სითხითა და მეკონიუმით, ბრონქების ლორწოვანის შეშუპებამ, ფილტვებში სისხლის მიმოქცევისა და ფერმენტული პროცესების დარღვევამ.

ახალშობილთა ასფიქსიის დროს თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ფილტვების ატელექტაზი. გულის მუშაობის, სისხლის მიმოქცევისა და სხვა ფუნქციების გაქრობა მეორადად, თან სდევს ჰიპოქსიასა და აციდოზს.

ასფიქსიის სიმძიმის ხარისხს განსაზღვრავენ ქულათა რაოდენობით, აპგარის (1953 წ.) სკალის მიხედვით, რასაც საფუძვლად უდევს ახალშობილთა მდგომარეობის განმსაზღვრელი 5 ძირითადი კლინიკური ნიშანი: 1. გულის ცემის სიხშირე და რიტმი; 2. სუნთქვის ხასიათი; 3. კუნთების ტონუსი; 4. რეფლექსების გამოხატულება; 5. კანის შეფერილობა. თითოეული მონაცემი ფასდება 0,1 ან 2 ქულით.

აპგარის სკალით უმაღლესი შეფასებაა 10. რაც ნაკლებია ქულათა რაოდენობა, მით უფრო მეტადაა გამოხატული ახალშობილის ჰიპოქსია. მდგომარეობას შეაფასებენ დაბადებიდან 1 და 5 წუთის შემდეგ. ასფიქსიის მსუბუქი ხარისხი განისაზღვრება 6—5 ქულით, საშუალო — 4—3 ქულით, მძიმე — 2 და ნაკლები ქულით.

მკურნალობის მთავარი მიზანია: ფილტვების სრული გაშლა, აირთა ცვლის უზრუნველყოფა, ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიისა და აციდოზის ლიკვიდაცია, სისხლის მიმოქცევის აღდგენა.

რეანიმაციული დახმარების ხასიათი და მოცულობა დამოკიდებულია ასფიქსიის სიმძიმის ხარისხზე, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, არსე-

ბობს რეანიმაციულ ღონისძიებათა ჩატარების მკაცრი თანამიმდევრობა: 1. სტერილური კათეტერით პირის ღრუსა და ზედა სასუნთქი გზების უცხო სხეულისაგან განთავისუფლება; 2. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დაწყება „პირით პირში“ სტერილური საფენის დაფარების შემდეგ ან სასუნთქი აპარატით. ხელოვნური სუნთქვის ეფექტურობა უნდა შეამოწმონ გულმკერდის გაფართოების მიხედვით (სუნთქვას „პირით პირში“ ჩაატარებენ იმ შემთხვევაში, როდესაც არა აქვთ სასუნთქი აპარატურა); 3. თუ ჩატარებული ღონისძიებები არ გამოიღებს შედეგს, მხედველობის კონტროლით პირდაპირი ლარინგოსკოპით, ტრაქეიდან უნდა ამოქაჩონ სანაყოფე სითხე და ლორწო. ჩაატარონ ინტუბაცია 3—4 მმ სიფართის მილით. ამასთან, საქაჩავ ეაკუუმში წნევა არ უნდა აღემატებოდეს წყლის სვეტის 30 სმ-ს ფილტვების ატელექტაზის ასაცილებლად; 4. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია უნდა განახორციელონ ხელით „ამბუს“ პარკით ან სასუნთქი აპარატით (დპ-5, „ვიტა“). ფილტვების გასაშლელად საჭიროა პირველი 6—10 ჩასუნთქვა წყლის სვეტის 30—40 სმ წნევით, ხოლო შემდეგ წყლის სვეტის 15 სმ წნევით 30—40-ჯერ წუთში; 5. თუ სუნთქვასთან ერთად გაჩერებულია გულის მუშაობაც, საჭიროა გულის არაპირდაპირი მასაჟი 100 დაწოლით წუთში; 6. რეანიმაციული ღონისძიებების პარალელურად მეტაბოლური აციდოზის კორექციისთვის ჰიპის ვენაში შეყავთ 4%-ანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი ან ტრისამინი.

ყველა ზემოჩამოთვლილი რეანიმაციული ღონისძიება ძირითადად სრულდება ასფიქსიის სიმძიმის მიხედვით.

მსუბუქი ხარისხის ასფიქსიის დროს დაბადების შემდეგ პირველ რიგში წმენდენ ზედა სასუნთქ გზებს. პირის ღრუში ჩადგამენ ჰაერგამტარ მილს და ნიღბის საშუალებით აწვდიან ჟანგბადს. საჭიროებისას დასაშვებია დამხმარე ან ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება ადეკვატური დამოუკიდებელი სუნთქვის აღდგენამდე. გარდა ამისა, დაბადებისთანავე ჰიპლარის არტერიაში შეყავთ 3—4 მლ 10%-ანი კალციუმის ქლორიდი და 6—7 მლ 40%-ანი გლუკოზის ხსნარი, ხოლო ვენაში — 4—5 მლ 5%-ანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი. კალციუმის ქლორიდისა და გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარების შეყვანა არტერიაში ასტიმულირებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რეფლექსურად მოქმედებს სასუნთქ ცენტრზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, კუნთების ტონუსზე, რაც ხელს უწყობს პირველი ჩასუნთქვის დაჩქარებას და სუნთქვის რიტმის აღდგენას.

თუ აპნოე გაგრძელდა, საჭიროა გულმკერდზე მსუბუქი ზეწოლა პერიფერიული იმპულსაციის ასაგზნებად. საჭიროებისას ჰიპლარის სისხლძარღვებში შეყავთ 0,5—1 მლ ანალეპტიკური სასუნთქი ნარევი.

საშუალო ჰარისხის ასფიქსიის დროს რეკომენდებულია გაფართოებულ კომპლექსურ სამკურნალო ღონისძიებათა ჩატარება. პირველ რიგში, კიპლარის არტერიაში უნდა შეიყვანონ გლუკოზისა და კალციუმის ქლორიდის ნარევი ზემოაღნიშნული რაოდენობით. სუნთქვის კომპენსაციისთვის საჭიროა ჟანგბადის ან ჟანგბადის და ჰაერის ნარევის ნიღბით ინჰალაცია წინასწარ ზედა სასუნთქი გზების გამაელობის შემოწმების შემდეგ.

თუ ახალშობილს არ აღუდგა სპონტანური სუნთქვა, საჭიროა ტრაქეის ინტუბაცია და ფილტვების ხელოვნური ვენტრაციის დაწყება სასაუნთქი აპარატის საშუალებით. თუ ბავშვის რესპირატორი არა აქვთ, სუნთქვის ჩატარება შეიძლება ხელით რომელიმე სხვა ხელმისაწვდომი მეთოდით. მთავარია ტრაქეის ინტუბაციის განხორციელება ატრავმატულად. თუ ჩატარებულმა მკურნალობამ შედეგი არ გამოიღო, იყენებენ ანალეპტიკურ ნარევს, რომელიც შედგება: 0,01 გ კოფეინი ბენზონატრიუმის, 0,01 გ კორაზოლის, 0,00005 გ სტრაქინინის, 0,00005 გ პიკროტოქსინის, 1 მლ დესტილირებული წყალისგან. ნარევი შეყავთ კიპლარის სისხლძარღვებში 0,5—1 მლ რაოდენობით 2—4 მლ 40%-ან გლუკოზასთან ერთად. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ამ დოზის განმეორებითი შეყვანა. ანალეპტიკური ნარევის მოქმედება ვრცელდება როგორც სასუნთქ, ისე სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრზე, ამასთან იზრდება თავისა და ზურგის ტერის რეფლექსური მოქმედება სხვადასხვა პერიფერიულ და ჰუმორულ გამლიზიანებელზე, ჩქარდება ნარკოზული დეპრესიიდან გამოსვლა. ანალეპტიკური ნარევის აღნიშნული კომპლექსური მოქმედება ხელს უწყობს პირველ ჩასუნთქვას და მის შემდეგ სუნთქვის დაწყებას.

ანალეპტიკური ნარევით გამოწვეული ეტაპური აგზნება (ქერქი, ქერქქვეშა წარმონაქნები, მოგრძო ტერის ცენტრები, ზურგის ტერის რეფლექსური აგზნება) განსხვავდება სასუნთქი და სისხლძარღვოვანი სხვა ანალეპტიკების (ლობელინი, ციტიტონი, ეტიმიზოლი, მიკორენი) მოქმედებისგან, როდესაც ხანმოკლე აგზნების შემდეგ დგება ხანგრძლივი დეპრესიის ფაზა. ანალეპტიკური ნარევის ჰარალელურად საჭიროა ასფიქსიის დროს რეკომენდებული სხვა რეანიმაციული ღონისძიების ჩატარებაც.

მძიმე ასფიქსიის დროს აუცილებელია როგორც სუნთქვის, ისე სისხლის მიმოქცევის ერთდროული აღდგენა. მძიმე ასფიქსიის კონსტანტაციის შემდეგ ზედა სასუნთქ გზებს სწრაფად ამოასუფთაებენ ლორწოსგან და დაახლოებით ერთი წუთის განმავლობაში ატარებენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას ჟანგბადით ან ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევით ნიღბის საშუალებით. თუ ფილტვები გაიშლება და შესაძლებელი გახდება ადეკვატური ვენტილაციის ჩატარება,

გულის მუშაობის ფონზე ჰიპლარის სისხლძარღვებში შეყავთ გული-
სა და სისხლძარღვების მატონიზებელი კალციუმის ქლორიდისა და
გლუკოზის ნარევი, ჰიპლარის ვენაში კი — 4%-ანი ნატრიუმის ჰიდ-
როკარბონატის 8—10 მლ.

უნდა აღენიშნოთ, რომ მძიმე ასფიქსიის დროს ფილტვების გაშლა
და ადეკვატური სუნთქვის ჩატარება ნიღბით იშვიათად ხდება. ასე
რომ, თუ პირველი 5—6 ჩასუნთქვის შემდეგ ფილტვები არ იშლება,
პირდაპირი ლარინგოსკოპით ტრაქეაში ჩადგამენ საინტუბაციო მილს,
ელექტროსაქაჩავით ამოწმენდავენ სასუნთქ გზებს და ვ. წყ. სვეტის
20—40 მმ წნევით გამოლიან ჩაჩუტულ ფილტვებს, ხოლო შემდეგ
იწყებენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას აპარატით („ვიტა-1“,
„დბ-5“, „ლადა“, „ამბუს“ პარკით) ან რომელიმე სხვა მეთოდით. თუ
გულის ტონები არ მოისმინება, მოყრუებულია ან გამონატულია ბრა-
დიკარდია (60—70 წუთში) გულის არაპირდაპირ მასაჟს აკეთებენ.
ფილტვების ბაროტრაემის ასაცილებლად მასაჟს აკეთებენ ამოსუნ-
თქვის ფაზაში, ხოლო ფილტვებში ჩაბერვას ამცირებენ წუთში 20-მდე.
გულის არაპირდაპირი მასაჟის ჩასატარებლად ახალშობილს აწვენენ
ზურგზე სწორ და მაგარ საწოლზე და ორ ჩასუნთქვას შორის მარჯვენა
ხელის მე-2 და მე-3 გამოლილი თითებით აწევიან მკერდის ძვლის
შუაში 4—5-ჯერ ისე, რომ წუთში მოხდეს 80—100 დაწოლა. მკერ-
დის ძვალი განიცდის ცდომას ხერხემლის მიმართულეებით 1—2 სმ-ით,
აწეება გულს, სისხლი გადადის კორონარულ სისხლძარღვებში, სის-
ხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში და, ამრიგად, განხორციელ-
დება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევა. არაპირდაპირი მასაჟის დროს
არტერიული წნევა უნდა იყოს ვ. წყ. სვ. 70/20 მმ დონეზე.

თუ გულზე 12—15 დაწოლის შემდეგ ეფექტი არ აღინიშნა (გუ-
გების შევიწროება), გულის ღრუში ან გადაკვეთილ ჰიპლარის ვენაში
შეყავთ ადრენალინის 0,1%-ანი ხსნარის 0,2—0,3 მლ 1,0—1,5 მლ
10—20%-ან გლუკოზის ან 4%-ან ნატრიუმის ჰიდროკარბონატთან
ერთად.

ტექნიკურად სწორად ჩატარებული მასაჟის დროს კანის საფარვე-
ლი ლებულობს ნორმალურთან მიახლოებულ ფერს და შეიძლება პულ-
საციის შეგრძნობა ბარძაყის ან საძილე არტერიაზე.

უკანასკნელ წლებში ახალშობილთა მძიმე ჰიპოქსიის სამკურნა-
ლოდ, როდესაც ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია უეფექტოა,
იყენებენ ჰიპერბარულ ოქსიგენაციას. ასფიქსიით დაზარებულ ბავშვს,
რომელსაც გულის მუშაობა აღენიშნება, პირის ღრუდან და ზედა სა-
სუნთქი გზებიდან ლორწოს ამოქაჩვის შემდეგ ათავსებენ ბაროკამე-
რაში. ჟანგბადის წნევას ზრდიან 2 ატმოსფერომდე. მდგომარეობის
გაუმჯობესება იწყება 2—5 წუთში, პირველი ღრმა ჩასუნთქვის შემ-

დღე თანდათან ახდენენ ქანგბადის დეკომპრესიას 1 ატ-მდე. ახალშობილი ბაროკამერიდან გამოყავთ, როდესაც აღუდგება დამოუკიდებელი სუნთქვა, კანის ფერი, კუნთოვანი ტონუსი და სხეულის აქტიური მოძრაობა.

გულის მუშაობისა და სუნთქვის მდგრადი აღდგენის შემდეგ უშუალო რეანიმაციულ ღონისძიებას შეწყვეტენ. ახალშობილის ინტენსიური თერაპია და მუდმივი კონტროლი მიმდინარეობს სპეციალურ განყოფილებაში.

მრავალი წლის დაკვირვებამ ცხადყო, რომ თუ აპგარის მეთოდით კლინიკური მონაცემების ქულათა ჯამი 0-დან 3-მდეა, რეანიმაციულ ღონისძიების ხანგრძლივობა არ უნდა აღმატებოდეს 10 წუთს, ხოლო თუ მდგომარეობა უმჯობესდება და აპგარის სკალაზე აღინიშნება „გადახრა მარჯვნივ“ (4—7), რეანიმაციას აგრძელებენ 2—3 საათს. მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში, როდესაც იწყება „მარცხნივ გადახრა“, რეანიმაციას 10 წუთის შემდეგ შეწყვეტენ.

რეანიმაციული ღონისძიებანი ზოგინართი ნევროლოგიური პათოლოგიის დროს

რეანიმატოლოგიისა და ანესთეზიოლოგიის განვითარების თანამედროვე დონემ საშუალება მოგვცა ნევროლოგიური ნოზოლოგიის ზოგიერთ შემთხვევაში ეფექტურად ემართოთ ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები. ასეთ დაავადებებს განეკუთვნება აღმავალი პოლირადიკულონევრიტი სასუნთქი კუნთების დამბლით, როდესაც სუნთქვის მწვავე უკმარობა ვითარდება პერიფერიული ნევრონის დაზიანების გამო. აღნიშნულ ავადმყოფთა რეანიმაციული დახმარების აუცილებლობა გამოწვეულია ძირითადად სუნთქვის მწვავე უკმარობით.

ლანდრისა და გიენ-ბარეს ტიპის პოლირადიკულონევრიტებს ახასიათებს მწვავე და მძიმე მიმდინარეობა. ვითარდება პროგრესული ასიმეტრიული ცენტრალური დამბლა ვეგეტატიური დარღვევით, რაც შოიციავს კიდურების როგორც დისტალურ, ასევე პროქსიმალურ ნაწილებს. ხშირად დამბლბ აღმავალ ხასიათს ღებულობს და აზიანებს სუნთქვაში მონაწილე კუნთებს, რის გამოც ავადმყოფთა 50%-ს ესაჭიროება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. სასუნთქი კუნთების (დიაფრაგმის და გულმკერდის) მზარდი დამბლის გამო ვითარდება პროგრესული ჰიპოვენტილაცია, ხოლო ქალა-ტვინის IX და X წყვილის (n. glossopharyngeus, n. vagus) დაზიანება იწვევს ყლაპვის მოშლას და ხმოვანი იოგების პარეზს, რაც განაპირობებს სასუნთქ ჯზებში ნერწყვის, საკვებისა და კუჭის შიგთავსის ასპირაციას. ამრი-

გად, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია რეკომენდებულია არა მარტო პირველადი ჰიპოვენტილაციის დროს, არამედ ასპირაციული სინდრომისა და მისი გართულებების (ატელექტაზების) სამკურნალო-დაც.

ვინაიდან უკანასკნელ წლებში ლანდრის სინდრომს ნეიროალერგიულ დაავადებებს მიაკუთვნებენ, მკურნალობის პროცესში ფართოდ იყენებენ კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს (პრედნიზოლონს 60—120 მგ 1 დღე-ღამეში). ყლაპვის გაძნელების გამო ასპირაციის აცილების მიზნით პირველი დღიდან მაღალკალორიულ თხევად საკვებს ავადმყოფი ლებულობს ნაზოგასტრალური ზონდის საშუალებით. ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას ავადმყოფებს უტარებენ ტრაქეოსტომული მილის საშუალებით. ტრაქეოსტომია რეკომენდებულია დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობის გამო. თუ მხედველობაში მივიღებთ დაავადების დამახასიათებელ ვეგეტატიურ მოშლილობას, რაც გამოიხატება ძლიერ ჰიპერსალივაციით და ბრონქორეით, ცხადია, ტრაქეოსტომა ტრაქეო-ბრონქული ხის სანაცის საუკეთესო პირობებს ქმნის.

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია სასუნთქი კუნთების დამბლის გამო არ საჭიროებს რაიმე მედიკამენტურ საშუალებებს რესპირატორთან სინქრონიზაციისათვის. ავადმყოფთა რეანიმაციულ განყოფილებაში დროულად მთავსება სრული გამოჯანმრთელების გარანტიას, ვინაიდან ჰიპოვენტილაცია და ჰიპოქსია ლეტალური გამოსავლის მთავარი მიზეზია.

ინტენსიური თერაპია ოპერაციის შემდგომ პერიოდში

უკანასკნელი ორი ათეული წლის განმავლობაში ქირურგიისა და ანესთეზიოლოგიის სწრაფმა განვითარებამ გაზარდა რადიკალური ოპერაციული ჩარევების რიცხვი. ამ გარემოებამ თავისთავად გაამრავლა ოპერაციის შემდგომი პერიოდის შესაძლო გართულებები და მიმდინარეობის სიმძიმე. ზოგადი ანესთეზიის შემდეგ ძლიერ გამოხატული ტკივილის სინდრომი იწვევს ნეიროჰუმორული კორელაციის დეზორგანიზაციას, რაც განაპირობებს ორგანიზმის მძიმე რეაქციების პროვოცირებას. ზოგჯერ საგანგებოდ ჩატარებული ოპერაცია ტრაგიკულად მთავრდება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფის არასაკმარისი მოვლის შედეგად, გაუტკივარების ან სხვა სახის მაკორეგირებელი თერაპიის უკმარობის გამო. დიდ ყურადღებას საჭიროებს ქირურგიული ჩარევით გამოწვეული ფსიქო-ემოციური კომპონენტე-

ბიჯ. ოპერაციის შემდგომი გართულებების რიცხვის სიმრავლე შეიძლება აგრეთვე დამოკიდებული იყოს: 1. ქირურგის ან ანესთეზიოლოგის ნაკლებ კვალიფიკაციაზე; 2. ავადმყოფთა ოპერაციის წინა მძიმე მდგომარეობის არასაკმაო შეფასებაზე; 3. სანარკოზე ნივთიერებათა არასწორ შერჩევაზე.

ამრიგად, ოპერაციის შემდგომი პერიოდის წარმატებით ჩატარება დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე: 1. ავადმყოფთა კონცენტრაციაზე სპეციალურ პოსტოპერაციულ პალატებში; 2. ამ პალატებში მომუშავე პერსონალის მაღალ კვალიფიკაციაზე. იგულისხმება თანამედროვე რეანიმაციული და ინტენსიური თერაპიის მეთოდების — ინტუბაციის, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარების საფუძვლიანი ცოდნა, ადეკვატური მაკორიგირებელი ტრანსფუზიული თერაპიის დროული ჩატარება და სხვ.; 3. მკურნალ-ტუტოვანი თანაფარდობის, ელექტროლიტების, სისხლის შემდეგბელი სისტემის დარღვევათა დროულ კორექციაზე; 4. გაურკვეველ შემთხვევებში კონსულტანტის დროულად გამოძახებასა და ერთიანი მკურნალობის მეთოდისა შემუშავებაზე; 5. საკონტროლო-სადიაგნოსტიკო აპარატურის (მონიტორების) მუშაობის სქემების ცოდნაზე, მონაცემების სათანადო ინტერპრეტაციაზე; 6. პალატებში ჰიგიენური რეჟიმის იდეალურ დაცვაზე.

ზემოჩამოთვლილი პირობების შესრულებაში, ექიმ-რეანიმატოლოგის გარდა, დიდი როლი აქვს ერთსა და იმავე საშუალო სამედიცინო პერსონალს სანიტარებს. საშტატო ნორმატივების მიხედვით 3 ავადმყოფზე დაშვებულია 1 მედდა. უნდა აღენიშნოს, რომ ხშირად მძიმე სიტუაციის გამო მიზანშეწონილია გაძლიერდეს პოსტი, ამიტომ ექიმ-რეანიმატოლოგს უფლება ეძლევა საჭიროების მიხედვით შტატების მანევრირებისა (გადაჯგუფების).

ინტენსიური თერაპიის პალატების კონტინგენტი. ინტენსიური თერაპიის პალატებში ათავსებენ ავადმყოფებს ორგანოთა სასიცოცხლო ფუნქციების დარღვევებით. მყარი სტაბილიზაციის შემდეგ ისინი უნდა გადაიყვანონ შესაფერის განყოფილებაში. არ არის გამართლებული მცირე ქირურგიული ჩარევების შემდეგ ნარკოზიდან „გამოსაფხიზლებლად“ ავადმყოფების მოთავსება ინტენსიური თერაპიის პალატებში.

გარეგანი სუნთქვის მოწყობა. ნარკოზის შემდგომი უახლოესი გართულებანია. ხანგრძლივი ნარკოზისა და ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფები უნდა იმყოფებოდნენ სანარკოზე ოთახში ანესთეზიოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ, ვინაიდან ნარკოზის შემდგომ უახლოეს პერიოდში, ატმოსფერულ სუნთქვაზე გადაყვანის დროს, მოსალოდნელია ნარჩენი რელაქსაციისა და ტკივილის გამო სუნთქვის უკმარობის გან-

ვითარება. ნარჩენი რელაქსაცია შედარებით სწორია ხანგრძლივი მოქმედების რელაქსანტების (ტუბარინის, არდუანის, დიოქსონის) გამოყენების შემდეგ. ექსტუბაცია მეტად საპასუხისმგებლო ეტაპია და საჭიროა მისი ჩატარება სუნთქვის სრული აღდგენის შემდეგ. ექსტუბაციის წინ უნდა დაერწმუნდეთ გონების, რეფლექსებისა და კუნთების ტონუსის სრულ აღდგენაში, მოვახდინოთ ტრაქეიდან ნახველის ასპირაცია და მილი ამოვიღოთ აუჩქარებლად, ამოვამშრალეთ პირის ღრუ. უახლოეს ოპერაციის შემდგომ პერიოდში მოსალოდნელია ენდოტრაქეული ინტუბაციის გართულებად — ხორხის ლორწოვანისა და ხმოვანი იოგების შეშუპება სასუნთქი გზების სრული ობსტრუქციით და ასფიქსიით. შეშუპება სწორია ბავშვებში, აგრეთვე ტრავმული ინტუბაციის შემდეგ. ხორხის შეშუპების ნიშნებია: სუნთქვის გაძნელება, ავადმყოფის მოუსვენრობა, ნესტოები გაფართოებულია, აღინიშნება ციანოზი და ტაქიკარდია. გართულების მკურნალობის მიზნით კარგ შედეგს იძლევა ფთოროტანის ორთქლის ინჰალაცია და ორგანიზმის დესენსიბილიზაცია (ატროპინი, დიმედროლი). უკიდურეს შემთხვევაში შეიძლება რენტუბაციის ან ტრაქეოსტომიის ჩატარება. ექსტუბაცია შესაძლებელია, თუ ავადმყოფს აქვს თავის ზევით აწევის უნარი ან ვოლუმეტრიული გამოკვლევით დაერწმუნდებით სუნთქვის ადეკვატურობაში.

სუნთქვის მწვავე უკმარობა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ფილტვის ატელექტაზიებით, რაც გამოწვეულია პლევრის ღრუში დაგროვილი სისხლით ან ჰაერით, ბრონქოსპაზმით, ბრონქებში დაგროვილი ნახველით, სისხლის შეგუბებით ფილტვებში, დიაფრაგმის მაღალი დგომით (მეტეორიზმი, პერიტონიტი) და სხვ.

ჩამოთვლილი მიზეზების მოსპობა შეიძლება მიზანდასახული მკურნალობით, ხოლო ზოგ შემთხვევებში ინტენსიური თერაპიის პალატაში. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარების დროს საჭიროა, ფილტვების აუსკულტაციისა და პერკუსიის გარდა, გულმკერდის რენტგენოლოგიური კონტროლი. სუნთქვის მხრივ გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია ტრაქეობრონქული ხის სანაცია, ფილტვების სრული ექსკურსის მიზნით, სამკურნალო ფიზკულტურა. აეროზოლური ინჰალაციური თერაპია ნახველის გამათხივრებელი საშუალებების გამოყენებით, დამხმარე სუნთქვის ჩატარება ნიღბით, სრული გაუტკივარების უზრუნველყოფა და სხვ.

სისხლის მასიური ტრანსფუზიის ან სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის შემდგომ პერიოდში აღინიშნება იმუნოაქტიური ლიმფოციტების დალექვა რეციპიენტის კაპილარების ენდოთელიუმზე. ამას ემატება ჰიპოქსიით გამოწვეული სისხლის რეოლოგიური თვისებების

დარღვევა — აგრეგაცია, ვითარდება ე. წ. „შოკური ფილტვების“ სინდრომი. სინდრომის არსია ფილტვების გაღვიძლება, ამის შედეგად კი ვითარდება ჰიპოვენტილაცია, რაც გადაღის მზარდ უკმარობაში.

ცხიმოვანი ემბოლია ფილტვებში შეიძლება განვითარდეს ფართო ტრავმატოლოგიური ოპერაციის, მრავლობითი მოტეხილობის, ტრავმული შოკის გამო. ამ დროს განვითარებული ჰიპოვენტილაცია და ჰიპოქსია საჭიროებს ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ხშირია ფილტვების ატელექტაზების განვითარება, დაკავშირებული ტკივილით გამოწვეულ ჰიპოვენტილაციასთან და ნაწლავების პარეზთან. ატელექტაზირება შეიძლება განვითარდეს 100% უანგბადით ხანგრძლივი ინჰალაციის პერიოდში სურფატანტის გაშრობის გამო. ოპერაციის შემდგომი ფილტვებს ატელექტაზი 3-ჯერ მატულობს, მსუქან ხანშიშესულ ავადმყოფებში. ამ დროს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია გადაუდებელი თერაპიის ძირითადი საშუალებაა. რაც უფრო გვიან ხდება ატელექტაზებული უბნების გაშლა, მით უფრო მოგვიანებით მიიღებენ სუნთქვიდან გამოთიშული ალვეოლები ვენტილაციაში მონაწილეობას („შუნტირების სინდრომი“). ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს პერიოდულად საჭიროა მკვება-ტუტოვანი თანაფარდობის გამოკვლევა ვენტილაციის რეჟიმის შემუშავებისთვის. რესპირატორის გამოთიშვა შეიძლება საკუთარი (სპონტანური) სუნთქვის ადეკვატური აღდგენის შემდეგ.

ჰემოდინამიკის ძვრები ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ოპერაციის შემდგომი პერიოდის ჰემოდინამიკის შესწავლა შესაძლებელია კლინიკური და აპარატული მეთოდებით. ყველაზე მარტივი და ხელმისაწვდომია არტერიული წნევის, მაჯის ციმისა და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შესწავლა. ცენტრალური ვენური წნევის მონაცემების განსაზღვრა მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ. რადიოიზოტოპური გამოკვლევა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის, გულის წუთმოცულობის, მარცხენა პარკუჭის მუშაობისა და პერიფერიული წინააღმდეგობის განსაზღვრის საშუალებას გვაძლევს.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ჰემოდინამიკის ცვალებადობა, თუ ავადმყოფს ანამნეზში გულის პათოლოგია არა აქვს, უფრო ხშირად ოპერაციის დროს სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შედეგია. ამ ავადმყოფებს აღენიშნებათ არტერიული წნევის დაქვეითება, ტაქიკარდია, ცენტრალური ვენური წნევის დაცემა. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება. ანემია იწვევს აგრეთვე უანგბადის ტრანსპორტის დაქვეითებას და ჰემიური ჰიპოქსიის განვითარებას. ამ დროს ჰემატოკრიტული მაჩვენებელი 30%-ზე მცირეა. მასიური სის-

ხლის დენის დროს კომპენსაციური მექანიზმი ვერ ასწრებს ჩართვას და ვითარდება სიკვდილი ჰემოდინამიკის მწვავე მოშლის, თავის ტვინისა და მიოკარდიუმის მძიმე იშემიის ფონზე. სისხლის დაკარგვის სიმძიმის მიუხედავად საჭიროა: 1. სისხლის დენის შეჩერება; 2. ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების აღდგენა (არტერიული წნევის სტაბილიზაცია ნორმალურ დონემდე); 3. მიკროცირკულაციის აღდგენა; 4. მეტაბოლური ძვრების აცილება. სამკურნალო ღონისძიებანი შეიცავს: 1) მასიურ ტრანსფუზიულ თერაპიას კოლოიდური სისხლშემცვლელით (ალბუმინი, პლაზმა, პოლიგლუკინი, სისხლი); 2. სისხლის ფორსირებული გადასხმის დროს ყოველ 500 მლ კონსერვირებულ სისხლს ესაჭიროება ნატრიუმის ციტრატის ნეიტრალიზაციის მიზნით 10 მლ 10%-ანი კალციუმის ქლორიდის ვენაში შეყვანა; 3. მიოკარდიუმის ენერგეტიკული ბალანსის შევსების მიზნით რეკომენდებულია 10—20%-ანი გლუკოზის ხსნარის შეყვანა ინსულინთან ერთად (1 ერთეული ინსულინისა 4,0 გლუკოზაზე) კოკარბოქსილაზა, ასკორბინმჟავა და ატფ; 4. მიოკარდიუმის შეკუმშვის გაძლიერება და მიკროცირკულაციის აღდგენა ხერხდება სტროფანტინისა და პრედნიზოლონის შეყვანით აგრეთვე 4—5%-ანი ნატრიუმის ბიკარბონატის გადასხმა ფუძეების დეფიციტის შევსების მიზნით.

ტრანსფუზიული თერაპია ხორციელდება ვენური წნევის კონტროლით. თუ არტერიული ჰიპოტონია გამოხატულია (ვ. წყ. სვ. 80 მმ და ნაკლები) მიზანშეწონილია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება.

ზოგ შემთხვევაში ოპერაციის შემდგომი ჰიპოტონიის მიზეზი შეიძლება იყოს თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარობა. ჩატარებული სტეროიდული თერაპია (პრედნიზოლონით, ჰიდროკორტიზონით) სწრაფ შედეგს იძლევა.

გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარობა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება დაკავშირებული იყოს ოპერაციულ ტრავმასთან, პნევმონიასთან, ანამნეზში გადატანილ გულის ინფარქტთან ან სტენოკარდიასთან. მწვავედ განვითარებული ოპერაციის შემდგომი გულის ინფარქტი ატიპურად მიმდინარეობს, რაც აიხსნება ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობით, ანალგეტიკების, ანტიპისტამინური პრეპარატების ფართო გამოყენებით, რის გამოც დიაგნოზის დაზუსტება ძნელდება. მხოლოდ დინამიკაში ჩატარებული ელექტროკარდიოგრაფია გვაძლევს საშუალებას დავაზუსტოთ დიაგნოზი. ამ გართულების დროს მკურნალობის მიზანია მიოკარდიუმის კვების გაუმჯობესება (კოკარბოქსილაზით, გლუკოზით, ვიტამინებით), გულის რიტმის დარღვევის კორექცია (იზოპტინი, ინდერალი), ანტიკოაგულანტების გამოყენება (ჰეპა-

რინი) ტკივილის სინდრომის ლიკვიდირება (ნეიროლეპტანალგეზია). საჭიროა ხაზგასმით აღენიშნოთ, რომ ვაზოპრესორების (ადრენალინის, მეზატონის, ნორადრენალინის და სხვ.) გამოყენება არტერიული წნევის მომატების მიზნით ოპერაციის შემდგომ პერიოდში დაუშვებელია. აღნიშნული ღონისძიება ავიწროებს პერიფერიულ სისხლძარღვებს, უფრო აღრმავებს მიკროცირკულაციის მოშლას და ქსოვილთა კვებას, თუმცა ავადმყოფს არტერიული წნევა დროებით შეიძლება მოემატოს. ვაზოპრესორების გამოყენება რეკომენდებულია მხოლოდ სისხლძარღვთა კოლაფსის დროს.

ოპერაციის შემდგომი შოკი ვითარდება იშვიათად, რაც აიხსნება თანამედროვე მრავალკომპონენტური ადეკვატური ზოგადი ანესთეზიით და პოსტოპერაციული სწორი მოვლით (ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დროული შევსებით, სრული გაუტკივარებით). ძირითადად შოკი ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დაბალი მაჩვენებლის ფონზე ვითარდება და საწყის ფაზაში აღინიშნება კომპენსაციური ჰიპერტონია, რომელიც მალე ჰიპოტონიით იცვლება. ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასება ძირითადად ეყრდნობა ანემიის (სისხლის დაკარგვის) ხარისხს. მკურნალობაში საჭიროა სისხლისა და სისხლის შემცველი პრეპარატების (პოლიგლუკინის, რეოპოლიგლუკინის, კოლოიდური პრეპარატების), ჰორმონების (პრედნიზოლონის, ჰიდროკორტიზონის) გამოყენება. სრულყოფილი გაუტკივარება ადეკვატური გარეგანი სუნთქვის, მეტაბოლური ძვრების კორექციას მოიცავს.

ოპერაციის შემდგომი პერიტონიტი მუცლის ღრუს ორგანოების მხრივ უხშირესი გართულებაა. ინტოქსიკაციის, ენდოტოქსიკური შოკის, მეტაბოლიზმის უხეში დარღვევისა და ჰიპოვოლემიის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ტერმინალური მდგომარეობა, ხშირად პერიტონიტის ფონზე სითხეების დეფიციტი 4—9 ლიტრს შეადგენს, რაც განპირობებულია პერიტონეუმის შეშუპებით, ღებინებით, ჰიპერთერმიითა და სითხის დაგროვებით ნაწლავების სანათურში. აღნიშნული ჰიპოჰიდრატაცია მიკროცირკულაციისა და მკვავა-ტუტოვანი თანაფარდობის მოშლას იწვევს. სუნთქვის მწვავე უკმარობა პერიტონიტის არტეთ იშვიათი გართულებაა. მოგვიანებით კი თირკმლებისა და ღვიძლის მწვავე უკმარობაც ემატება.

დინამიკაში საჭიროა კლინიკურ-ლაბორატორული გამოკვლევების კომპლექსის ჩატარება (ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის პარამეტრების, ჰემატოკრიტის, ელექტროლიტების, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის, მკვავა-ტუტოვანი თანაფარდობის, ცილების ფრაქციების, სისხლის უჯრედოვანი ელემენტების განსაზღვრა, თერმომეტრია). პერიტონიტის კომპლექსური მკურნალობაა ინფექციის წყაროს ოპერაციული მოცილება, ანტიბიოტიკოთერაპია, პერიტონეული დიალიზი —

მუცლის ღრუს დრენირება, ელექტროლიტური და ანტიბიოტიკური ხსნარებით მუდმივი ამორეცხვა, მეტაბოლური აციდოზის დროს — ტუტე ხსნარებისა და გლუკოზის იზოტონური ხსნარების ინფუზია, სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესება (რეოპოლიგლუკინისა და ჰეპარინის გამოყენებით). ტრანსფუზიული თერაპია შეიცავს დეზინტოქსიკაციურ (ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი) თერაპიას, კოლოიდური ხსნარებისა და ელექტროლიტებით მაკორიგირებელ თერაპიას, ოლიგურის დროს ფორსირებული დიურეზის გამოყენებას, ხოლო ანურიის დროს — ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზის ჩატარებას. სუნთქვის მწვავე უკმარობისა და ჰიპერთერმიის დროს საჭიროა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ფიზიკური (მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე ყინულის პარკების დადებით) და ქიმიური (ამიდოპირინი, ანალგინი) ჰიპოთერმიის გამოყენება. კუჭ-ნაწლავის პარეზის დროს მუდმივი ნაზოგასტრული ზონდიდან ახორციელებენ შიგთავსის ასპირაციას, იყენებენ ოყნას და ნაწლავთა პერისტალტიკის სტიმულაციას (ჰიპერტონიული ხსნარებით, კალიმინით, პროზერინით). კარგ შედეგს იძლევა პროტეინაზების ინჰიბიტორებისა (ტრასილოლის, კონტრიკალის, ცალოლის) და სტეროიდული პრეპარატების (პრედნიზოლონის, ჰიდროკორტიზონის) გამოყენება.

ზოგადი ანესთეზიოლოგია

ტკივილი და გაუტკივარება

ტკივილი, სიამოვნება, შიში, სიხარული — ფსიქიკური მდგომარეობებია, რასაც ადამიანი შეიგრძნებს, როგორც ფხიზელ მდგომარეობაში, ისე ფიზიოლოგიური ძილის დროს.

ნარკოზული ძილის დროს ტკივილი არ შეიძლება შევიგრძნოთ, ისევე როგორც არ შეიძლება გამოიხატოს რომელიმე ფსიქიკური მდგომარეობა, მაგრამ ორგანიზმის რეაქცია ტრავმაზე მაინც რჩება.

ტკივილის შეგრძნების პერიფერიული და ცენტრალური გამტარობის სტრუქტურული თავისებურების ან ბუნების საკითხი ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის შესწავლილი. არ არის ცნობილი, არსებობს თუ არა ტკივილის სპეციფიკური რეცეპტორები თუ იგი აღიქმება მგრძობიარე რეცეპტორებით (ტაქტილური, ტემპერატურული და სხვ.). ავტორთა უმეტესობა იმ აზრისაა, რომ ტკივილი შეგრძნების სპეციფიკური სახეა, რომელსაც თავისი საკუთარი რეცეპტორები აქვს.

ტკივილის შეგრძნების მატერიალური სუბსტრატი არ შეიძლება დაეუქავშიროთ ცენტრალური ნერვული სისტემის ერთ რომელიმე ცენტრს ან არეს. იგი უნდა განვიხილოთ, როგორც ორგანიზმის ინტეგრაციული რეაქცია, რაშიც ტვინის ქერქი იქნება წამყვანი.

ლ. ა. ორბელს (1946) მიაჩნია, რომ ტკივილი უნდა განვიხილოთ, როგორც შეგრძნების დამოუკიდებელი სახე, პერიფერიაზე თავისი სპეციალური რეცეპტორებით, თავისი გამტარებითა და ცენტრალური მოწყობილობით, რომ არსებობს დამოუკიდებელი რეცეპტორები და ნერვული ღეროები, რომლებიც პასუხს აგებენ მხოლოდ ნოციცეპტური ზემოქმედების აღქმასა და გადაცემაზე.

ტკივილის რეაქცია, რომლის ირადიირება ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემით, იწვევს მოძრაობითი აქტიუობის გაძლიერებასა და არაპირობითი დაცვითი რეაქციის წარმოქმნას. გარდა ამისა, ტკივილის შეგრძნებას თან სდევს გამოხატული ემოციური რეაქცია.

ორგანიზმის სისტემებიდან ტკივილის რეცეპტორების იმპულსები (რეფლექსური რკალის აფერენტული ნაწილიდან) მიდის ზურგის ტვინში, სადაც სპინოთალამური ტრაქტის შედგენილობაში სხვა სახის შეგრძნებასთან ერთად აღწევს მხედველობის ბორცვებს. აქ ხდე-

ბა იმპულსის გადართვა რეფლექსური რკალის აფერენტულიდან ეფერენტულ ნაწილში.

ჰიპოთალამურ არეში (მხედველობის ბორცვების ზონაში) ტკივილის იმპულსების ზემოქმედებით ფორმირდება ტკივილის შეგრძნება (ინტერპრეტაციის — ჩხვლეტა, ზეწოლა, გაჭრა და სხვ. ლოკალიზაციის — მტევანი, ტერფი და სხვ. გარეშე). უნდა აღვნიშნოთ, რომ ინტერპრეტაცია და ლოკალიზაცია თავის ტვინის ქერქის ფუნქციებია.

ტკივილის რეცეპტორები და გამტარები

ტკივილის შეგრძნება პრაქტიკულად ახასიათებს ორგანიზმის ყველა ქსოვილს, განსაკუთრებით კი თვალის რქოვანას, კანს, კბილებს, ლორწოვან გარსს, ძვლისაზრდელას, მუცლის ფარს, პარიესულ პლევრას, სისხლძარღვებს და სხვ. ტკივილის რეცეპტორები ნახული არ არის მხოლოდ ტვინის ნივთიერებაში, ფილტვების პარენქიმაში და ვისცერულ პლევრაში.

როცა გაღიზიანების ინტენსივობა განსაზღვრულ დონეს აღწევს, ტკივილის რეცეპტორებში წარმოქმნილი იმპულსები ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა არეში გადაეცემა სპეციალური მგრძობიარე გამტარებით, სადაც, პავლოვის აზრით, განლაგებულია „ანალიზატორების ცენტრალური ბოლოები“. ამ დროს კანის ზედაპირზე განლაგებული ტკივილის რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად წარმოიქმნება ე. წ. „სომატური ტკივილი“. მას ახასიათებს ემოციური სფეროს ნაკლები მონაწილეობა, ლოკალურობა და ტკივილის გამომწვევი ფაქტორის მოხსნის შემდეგ შედარებით სწრაფი გაქრობა. სომატური ტკივილი ვითარდება ყველა სახის დაზიანების დროს, რეცეპტორების ლოკალიზაციის არეში — ჭრილობა, დამწვრობა, ჩხვლეტა და სხვ.

კანის ტკივილის რეცეპტორებიდან ნერვული გამტარები იმპულსებს გადასცემს ზურგის ტვინს. აქ ისინი ერთვებიან წინა გვერდითი აღმაჯალი კონების შედგენილობაში და სხვა მგრძობიარე გამტარებთან ერთად მიემართებიან მხედველობის ბორცვების არისკენ, სადაც ხდება ტკივილისა და სხვა სახის შეგრძნების შეკრება.

კანსა და ლორწოვან გარსებში ტკივილის შეგრძნება აღიქმება ზედაპირულად განშტოებული ღეროების თავისუფალი დაბოლოებებით.

კანისა და ლორწოვანი გარსების ზერელე შრეების დაზიანების დროს შეგრძნების ნოციცეპტური ზემოქმედების დამთავრების შემდეგ ნაადრევად ვითარდება ზუსტად ლოკალიზებული ე. წ. ზერელე ან პირველადი ტკივილი, რომელიც, ჩვეულებრივ, სწრაფად წყდება.

ღრმა შრეებში კანის კუნთების ძვლისაზრდელას, შინაგანი ორგანოებისა და სისხლძარღვთა ირგვლივ რეცეპტორული დაბოლოებების გაღიზიანებით წარმოიქმნება შესატყვისი ხასიათის ტკივილის შეგრძნება. ასეთი ტკივილი არ გამოისახება ისე სწრაფად, ზერელე გაღიზიანებისას, მაგრამ მისი შეწყვეტის შემდეგ გრძელდება უფრო მეტი დროის განმავლობაში, აქვს მწველი ხასიათი და ლოკალიზაცია ნაკლებადაა განსაზღვრული. ეს ე. წ. მეორადი ტკივილია.

ტკივილის დაყოფა ზერელედ ან ღრმად რამდენადმე პირობითია, რადგან რეალური ნოციცეპტური გაღიზიანება საკმაოდ ინტენსიურად მოქმედებს ორივე ტიპის ტკივილის რეცეპტორებსა და ტაქტილურ რეცეპტორებზეც. როგორც მიგვითითებდა ორბელი (1946), ტკივილის შეგრძნება არსად არ გამოისახება იზოლირებულად და საერთოდ არ შეიძლება წარმოვიდგინოთ ორგანიზმში რომელიმე შეგრძნების სრულიად იზოლირებული მიმდინარეობა.

რაც შეეხება მეორე სახის, ანუ „ვიცერულ“ ტკივილს, ის წარმოიქმნება შინაგან ორგანოებზე ზოგიერთი ჩარევის დროს კუნთების პროპრიოცეპტორების გაღიზიანების გამო. როგორც ცნობილია, გული, ნაწლავები და სხვა არ რეაგირებენ ჩხელეტაზე, ჭრილობასა ან მოწვაზე, მაგრამ ძლიერი ტკივილის შეგრძნებას ავლენენ სპაზმის, დაჭიმვის ანდა იშემიის დროს.

ვისცერული ტკივილი გამოირჩევა მნიშვნელოვანი სიძლიერით, გავრცელებით, ინერტულობით და ადვილად შედის ვეგეტატიურ რეაქციაში.

შინაგანი ორგანოებიდან ტკივილის იმპულსები მუცლის ნერვების შემადგენლობაში შემავალი ბოჭკოებით მიემართება ზურგის ტვინის ცენტრებისკენ.

ტკივილის რეცეპტორებიდან პერიფერიაზე განლაგებული ტკივილის იმპულსები (კანი, რქოვანა, ძვლისაზრდელა, პლევრა და სხვ.) ჯერ აღწევს სპინალურ კვანძში, სადაც თავსდება პირველი ნეირონის ნერვული უჯრედი. აქედან იმპულსი უკანა ფესვაკის შემადგენლობაში შედის ზურგის ტვინის უკანა რქაში, სადაც განლაგებულია მეორე ნეირონის უჯრედები.

ტკივილის შეგრძნების ფორმირება უმთავრესად ხდება თალამუსში, აგრეთვე ჰიპოთალამუსში ტვინის ღეროს რეტვიკულურ ფორმაციაში.

ღიდი ჰემისფეროს ქერქში იმპულსები გადის ტვინის ღეროვანი ნაწილის ტკივილის ცენტრებიდან (თალამუსიდან და რეტვიკულური ფორმაციიდან).

რეტვიკულური ფორმაცია შედგება პოლიმორფული მცირე უჯრედებისგან, რომლებიც განლაგებული არიან ტვინის ღეროვან ნაწილ-

ში. მიაჩნიათ, რომ რეტიკულური ფორმაცია ზურგის ტვინის შუალედური ნეირონების გაგრძელებაა. რეტიკულური ფორმაციის უჯრედები დიფუზურადაა მიმოფანტული ზურგის ტვინის ზედა სეგმენტში, მხედველობის დვრილებში, თალამურ და ჰიპოთალამურ არეებში, რომლებიც ცალკეულ არეებში ქმნიან უჯრედოვანი ელემენტების ბირთვებს.

ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციას მჭიდრო ფუნქციური კავშირი აქვს თალამუსთან, ჰიპოთალამუსთან და მის ცენტრებთან, ზურგის ტვინის უკანა შრეების რუხ ნივთიერებასთან.

რეტიკულური ფორმაცია მჭიდრო ფუნქციურ კავშირშია თავის ტვინის ქერქთან. რეტიკულური ფორმაციის აქტიურობის მომატებისას ვითარდება „შფოთვითი რეაქცია“, ზოლო მისი აქტიურობის დათრგუნვისას „განურჩევლობის რეაქცია“. მიაჩნიათ, რომ რეტიკულური ფორმაცია უზრუნველყოფს თავის ტვინის ქერქის მოქმედების ტონუსს.

თავის ტვინის ქერქზე რეტიკულური ფორმაციის რეფლექსური მოქმედება უფრო მეტად შედავდება თალამუსის არეში, რომელიც დიფუზიური თალამური პროექციის სახელწოდებითაა ცნობილი.

თალამუსის არეში ტკივილის იმპულსების შესვლა თალამუსის, ჰიპოთალამუსისა და რეტიკულური ფორმაციის ზონაში პრაქტიკულად ორგანიზმის ყველა სისტემის, რეფლექსური მოქმედების ცვლილებებს იწვევს.

არ არის გარკვეული, როგორ გამოიყოფა შერეული აფერენტული ნაკადის ტკივილის იმპულსები და არსებობს თუ არა თალამუსის დონეზე სტრუქტურა, რომელიც რეაგირებს მხოლოდ ნოციცეპტურ ზემოქმედებაზე.

ტკივილის იმპულსაცია, შეეერევა თუ არა სხვა აფერენტული გზებიდან წამოსულ იმპულსაციას, თალამუსის დონეზე კარგავს სპეციფიკურ ხასიათს. თალამუსის რელეინური ბირთვიდან გამოდის თალამურ-კორტიკული ბოქკოვი, რომლებიც ბოლოვდება ქერქის I სომატურ-სენსორულ ზონაში. თუმცა ამ გზების გადაჭრისას სხვადასხვა დონეზე ყოველთვის არ არის საკმარისად გამოხატული ანალგეზიური ეფექტი.

არსებობს მონაცემები, რომ ტკივილის შეგვრძნების გამტარები და ვისცერული ნერვული სისტემის სხვა ბოქკოები ბოლოვდება თალამუსის ბირთვებში. აქ ხდება იმპულსების გადართვა აფერენტული გზებიდან ეფერენტულში და, ამრიგად, აზროვნების გარეშე ხორციელდება შინაგანი ორგანოების ავტომატური მოქმედება. ჰიპოთალამუსის ცენტრების უკიდურესი გაღიზიანების შემთხვევაში იმპულსები შეიძლება ირადირებდეს მხედველობის ბორცვის სხვადასხვა არე-

ში, კერძოდ თალამუსის ესენციურ ბირთვში, სადაც ხდება ტკივილის რეაქციის ფორმირება როგორც მგრძნობიარობის, ისე ფიზიოლოგიური ეკვივალენტის მიმართ — მოძრაობითი და სეკრეციული მდგომარეობა.

ზოგ შემთხვევაში თპერაციისშემდგომი ანალგეზია დროთა განმავლობაში მცირდება, რასაც ზოგჯერ თან სდევს პარესთეზია, ჰიპერესთეზია. მიუხედავად იმისა, რომ თალამუსი, ალბათ, ტკივილოვანი შეგრძნების უმაღლესი ანალგეტიკური დონეა, ფხიზელ მდგომარეობაში თალამუსის შესატყვისი ბირთვების ელექტრული გალიზიანება არ იწვევს ტკივილის შეგრძნებას. მაგრამ თალამუსის ერთ-ერთი არასპეციფიკური ბირთვის — შუა ცენტრის — ელექტრული დარღვევა იწვევს სხეულის კონტრალატერალური მხარის ანალგეზიას.

ორგანიზმის ძირითადი სისხამეზის რეაქცია ტკივილი

ტრავმის ზონიდან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ტკივილის იმპულსების ნაკადი ახდენს ორგანიზმის აუცილებელი სათადარიგო შესაძლებლობების მობილიზებას ტკივილისა და მის შედეგად განვითარებული მდგომარეობის წინააღმდეგ. ორგანიზმის საპასუხო რეაქციის ხასიათი განისაზღვრება მისი სარეზერვო შესაძლებლობების თანაფარდობითა და ტკივილის გალიზიანების ინტენსიურობით.

ტკივილის სუბიექტური შეფასება დამოკიდებულია თავის ტვინის ქერქის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. აფექტის მდგომარეობისას ტკივილის შეგრძნება ძლიერ კლებულობს (მაგალითად, ბრძოლის დროს), ხოლო წინასწარი შიშის შეგრძნებისას (კბილის ექიმის კაბინეტში ტკივილის მოლოდინისას), პირიქით, ძლიერდება.

ტკივილის აღქმა არსებული ემოციების ხასიათის ზემოქმედებით გაპირობებულია, ალბათ, თავის ტვინის ქერქსა და რეტიკულურ ფორმაციას შორის ფუნქციური მდგომარეობის ურთიერთკავშირით ჰიპოთალამურ ცენტრებთან, აგრეთვე ადრენერგიული მექანიზმების აქტიურობის ხარისხით.

ტკივილის ზემოქმედებით იცვლება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის მოწყობილობის რეაქციული თვისება, აგრეთვე ორგანიზმის სომატური და ვეგეტატიური ფუნქციის რეგულაცია.

მხედველობის ბირთვები, თავის მხრივ, დაკავშირებულია პემისფეროს სხვა ნაწილების მგრძნობიარე გამტარებთან, კერძოდ თავის ტვინის ქერქის ცენტრებთან, ანუ ანალიზისა და სინთეზის უმაღლეს სფეროსთან.

არანაკლებ მნიშვნელოვანია ტკივილის შეგრძნების გამტარების ფუნქციური დახასიათება. ფიზიოლოგიური მონაცემები ამტკიცებს, რომ ტკივილის რეცეპტორები, გამტარები და ტკივილის შეგრძნების ცენტრები, როგორც ნერვული სისტემის შედარებით ძველი მოწყობილობა, უფრო ინერტულია შეგრძნების სხვა სახის გამტარებსა და ცენტრებთან შედარებით.

გ. გედის, ლ. ა. ორბელისა და სხვათა დაკვირვებებით, ტკივილის შეგრძნების ლოკალიზაცია და მათი გამოხატვის ხარისხი საბოლოოდ განისაზღვრება თავის ტვინის ქერქის ფუნქციური მდგომარეობით და ტკივილისა და მგრძნობელობის სხვა სახის ურთიერთდამოკიდებულების ხასიათით.

დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ფსიქოლოგიურ ფაქტორს. კარგადაა ცნობილი, რომ ოპერაციისწინა პერიოდში (ოპერაციის შიშის ძლიერი ემოციური დაძაბვისას) ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს ფსიქიკური შოკის მდგომარეობა. ასეთივე მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს ადგილობრივი ანესთეზიით ჩატარებული ოპერაციის შემთხვევაში, ამიტომ ოპერაციის დროს ავადმყოფის აზროვნების გამორთვა გამართლებულია.

დიდ ინტერესს იწვევს ტკივილის რეცეპციის მექანიზმი, ანუ მოქმედების ხასიათი, რომელიც რეცეპტორულ დაბოლოებებში წარმოქმნის სპეციფიკურ იმპულსაციას. მსუბუქ ტკივილოვან გაღიზიანებას, მაგალითად, ნემსის ჩხვლეტას თან სდევს უფრო ზერელედ განლაგებული ნერვული დაბოლოებების მექანიკური დაზიანება. პირიქით, ფართო დაზიანებისას ტკივილის იმპულსაციის წარმოქმნა დაკავშირებულია არა თვით დაზიანებასთან, არამედ ამ დროს წარმოქმნილი ქიმიური ნივთიერებების: ჰისტამინის, სეროტინინის, აცეტილქოლინის, ბრადიკინინის მოქმედებასთან (ს. დ. ბალახოვსკი, 1956, ლიმი, 1967).

ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას აქვს ტკივილის აღქმის საკუთარი რეცეპტორული აპარატი. ამ სისტემის რეცეპტორები განლაგებულია სისხლძარღვთა ირგვლივ, ღრუ ორგანოთა კედლებში — კუჭის, ნაწლავების, შარდსაწვეთების, შინაგანი ორგანოების გლუვ და განივზოლიან კუნთებში. ვეგეტატიური ტკივილი სომატურისგან განსხვავდება ნელი დაწყებით, უფრო ნაკლებ გამოკვეთილი ლოკალიზაციით, სხეულის ფართო ზედაპირზე გავრცელებით და აქვს მწვავე ხასიათი. მოსაზღვრე ღეროს გადაჭრა, ჩვეულებრივ, აქრობს და ამცირებს ტკივილს, თუმცა რამდენიმე ხნის შემდეგ ზოგჯერ იგი კვლავ განახლდება. ვეგეტატიურ ტკივილს ხშირად თან სდევს გამოხატული სისხლძარღვოვანი, სეკრეციული, ხოლო ზოგჯერ ტროფიკული მოშლილობა. ტკივილი ხშირად ძლიერდება სხვადასხვა სახის სენსორული მოქმედების ზემოქმედებით, სიცივის, ხმაურის, აგრეთვე ფსიქიკური აგზნე-

ბისას. ვეგეტატიური ტკივილის რეცეპტორების გაღიზიანებლად მიჩნეულია: შინაგანი ორგანოების დაჭიმვა და სპაზმი, იშემია, ანთებითი პროცესები ან სისხლის ქიმიური შედგენილობის შეცვლა.

ტიპურ ვეგეტატიურ ტკივილს შეიძლება მიეკუთვნოთ კაუზალ-გია. ეს სინდრომი ანატომიური მთლიანობის დაზიანების გარეშე დაკავშირებულია პერიფერიული ნერვული ღეროების სხვადასხვა სახის დაზიანებასთან და გამოისახება კიდურებში ინტენსიური არამკვეთრად გამოხატული ლოკალიზებული ტკივილის სახით.

დადგენილია, რომ ისეთი ვეგეტატიური ტკივილის სინდრომების განვითარება, როგორცაა კაუზალ-გია ან ფანტომური ტკივილი, დაკავშირებულია მყარი პათოლოგიური კორტიკულ-თალამური კავშირების წარმოქმნასთან (კ. ფ. კანარეიკინი, 1967).

ტკივილის იმპულსების ზემოქმედებით ხდება ვეგეტატიური სისტემის ორივე ნაწილის, განსაკუთრებით მისი სიმპათიკური ნაწილის, აგზნება. ამის შედეგად ვითარდება: ა) პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი; ბ) პილომორტორული ეფექტი; გ) გაძლიერებული ოფლის გამოყოფა; დ) ჰორმონული ძვრები; ე) მეტაბოლური პროცესების ცვლილებები.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. ტკივილის ზეგავლენით ყველაზე ხშირად ვითარდება ტაქიკარდია, მაგრამ თუ ტკივილით გაღიზიანება გადაჭარბებულია, მოსალოდნელია ბრადიკარდია და გულის გაჩერებაც კი. ტკივილის ზემოქმედებით სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის ტონუსის მომატების გამო ვითარდება სისხლძარღვთა სპაზმი, არტერიული წნევა მატულობს, ქსოვილთა პერფუზია ძლიერ კლებულობს, ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია იმასთან დაკავშირებით, რომ სისხლი მეტაარტერიოლებით კაპილარების გვერდის ავლით არტერიოლებიდან ვენულებში გადადის. ქსოვილებში გროვდება მეტაბოლიზმის ტოქსიკური პროდუქტები, რომლებიც იწვევენ კაპილარების დამბლას. კაპილარების გამტარობა სისხლის პლაზმის მიმართ დიდდება, სისხლის შედედება და ერიტროციტების აგრეგაცია ხდება. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა კლებულობს, არტერიული წნევა ეცემა, ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა უკმარობა.

ფილტვების ვენტილაციის ცვლილებები. ხანგრძლივი და მნიშვნელოვანი ტკივილოვანი გაღიზიანებისას ფილტვების ვენტილაცია არიტმიულია, სუნთქვა ხშირდება და ზერელე ხდება. უანგბადით სისხლის გაჭერება კლებულობს, ხოლო PCO_2 მატულობს. ვითარდება რესპირაციული აციდოზი და ჰიპოქსემია.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ტკივილით გაღიზიანების ზემოქმედებით ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჭირკვლების სეკრეციის ან პერისტალ-

ტიკის გამოხატული შეკავება, ხოლო სხვა შემთხვევაში მოსალოდნელია ნაწლავების ატონიის განვითარება, კუჭუკანა ჭირკვლის სეკრეცია ითრგუნება.

თირკმლების ფუნქცია. ტკივილის ზემოქმედებით თირკმლებში შარდის გამომუშავების ფუნქცია ითრგუნება, ვითარდება ოლიგურია, ზოგჯერ ანურიაც კი.

კლინიკურ პრაქტიკაში ტკივილის შეგრძნების ცენტრალურ მექანიზმებზე მოქმედების მიზნით ზედმიწევნით ფართოდ არის გამოყენებული ფარმაკოლოგიური ზემოქმედება. ცენტრალური ნერვული სისტემის ტკივილის რეაქციის ბლოკირებას არჩევივითად ახდენენ ოპიუმის ნაწარმები — მორფიუმი, პანტაპონი. ეს ნივთიერებები თრგუნავს ტვინის ღეროსა და თალამუსის რეტოკულური ფორმაციის სტრუქტურებს, რომლებიც მონაწილეობენ ტკივილის იმპულსების ცენტრალურ ანალიზსა და ეფერენტული ტკივილის რეაქციის ფორმირებაში (გ. ე. ბატრაკი, 1965). ამასთან, ნოციცეპტური გალიზიანების პერიფერიული რეცეპციის ზღურბლი არ იცვლება (შაპმანი და ავტ., 1965). სხვა აფერენტული სისტემების (ტაქტილური, პროპრიოცეპტული, სმენითი) მოქმედება ასევე შედარებით მცირედ იცვლება. ოპიატების მოქმედებისას აზროვნება თითქმის არ ირღვევა. უკანასკნელ წლებში სინთეზირებულია ნივთიერებები (ფენოპერიდინი, ფენტანილი), რომლებსაც ახასიათებს მნიშვნელოვნად გამოხატული ცენტრალური ანალგეზიური მოქმედება, რასაც მრავალ შემთხვევაში თან სდევს აზროვნების დაკარგვა. ასპირინის ტიპის არანარკოტიკული ანალგეტიკები, ცენტრალური მოქმედების ნარკოტიკული ანალგეტიკებისაგან განსხვავებით, ერთგვრიან ტკივილის გამომწვევ ქიმიურ ნივთიერებებთან კონკურენტულ ურთიერთქმედებაში, იწვევენ ტკივილის რეცეპტორების პერიფერიაზე ბლოკირებას.

მაშასადამე, ცენტრალური ტკივილოვანი სტრუქტურის დათრგუნვისთვის პერიფერიული ტკივილის გზების ბლოკადა ადგილობრივი ან ზოგადი ანესთეზიით (ნარკოზი) ხდება მძიმე სუბიექტური შეგრძნების შეკავება, რაც წინააღმდეგობას უწევს ტკივილის ეფერენტული მექანიზმის განვითარებას.

ტკივილის იმპულსების ბლოკადა შესაძლოა განხორციელდეს ჯერ კიდევ რეცეპტორების დონეზე. ჩვეულებრივ, ამ მიზნით გამოყენებულია ადგილობრივი ანესთეზია. ეს მეთოდი ფართო ქირურგიულ პრაქტიკაში დაინერგა ა. ვ. ვიშნევსკის მიერ ქსოვილების შრეობრივი მკიდრო ინფილტრაციის მეთოდის დეტალურად დამუშავების შემდეგ, რაც ხორციელდება ნოვოკაინის სუსტი ხსნარის მცოცავი ინფილტრატის შექმნით. ამ მეთოდით ფუტლარული ანესთეზია უზრუნველყოფს არა მარტო ტკივილის რეცეპტორების გამორთვის,

არამედ ნერვულ ღეროებთან იმპულსების გატარების ბლოკადასაც.

გარდა ამისა, ტკივილის შეგრძნების გამტარების ბლოკადა ხორციელდება უფრო მაღალ დონეზე ეპიდურული და სპინალური ანესთეზიით. ზოგ შემთხვევაში მიზანშეწონილია ნარკოზისა და ადგილობრივი ანესთეზიის კომბინირება.

ადგილობრივი ანესთეზია

ადგილობრივი გაუტკივარება ორგანიზმის ამა თუ იმ არის ქსოვილებში ტკივილის შეგრძნების მოსპობაა. ამ დროს ავადმყოფს ცნობიერება მთლიანად შენარჩუნებული აქვს.

ადგილობრივი ანესთეზიით შეიძლება განვახორციელოთ სხვადასხვა მანიპულაცია (ამოვარდნილობის ჩაყენება, მოტეხილი ძვლის რეპოზიცია, ენდოსკოპიური გამოკვლევები), ან ჩავატაროთ ოპერაცია.

ადგილობრივი ანესთეზიისთვის გამოყენებულია სხვადასხვა სახის საანესთეზიო ნივთიერებები — ნოვოკაინი (0,25—0,5—1—5%), დიკაინი (1—3%), ტრიმეკაინი (1—5%), პირომეკაინი (0,5—2%), კოკაინი (1—5%), ქლორეთილი და სხვ.

აღნიშნული სახის გაუტკივარების განხორციელება შეიძლება საანესთეზიო ნივთიერების ქსოვილზე, განსაკუთრებით ლორწოვან გარსებზე წასმით, შესხურებით (ქსოვილების გაცივება), ქსოვილებში შეყვანით.

ადგილობრივი ანესთეზიისთვის გამოყენებული საანესთეზიო ნივთიერებები იწვევს პერიფერიული ნერვული სისტემის რეცეპტორული აპარატის დროებით დამბლას ან მგრძნობიარე ბოჭკოებში იმპულსების გატარების ბლოკირებას — ჯერ ქრება ტკივილის, შემდეგ — სითბო-სიცივის, ბოლოს კი — შეხების შეგრძნება.

საანესთეზიო ნივთიერებების ზემოქმედების მიხედვით ადგილობრივი გაუტკივარებისთვის გამოყენებულია სხვადასხვა მეთოდი — ტერმინალური, ანუ ზედაპირული, ინფილტრაციული, რეგიონული, ძვალშია (გამტარობით), პარავერტებრული, საკრალური, ინტრავენური, ინტრაარტერიული, ნერვული წნულეების და განვლიების, სპინალური, პერიდურული და სხვ.

ტერმინალური-ზედაპირული ანესთეზია. ტერმინალური ანესთეზია ფართოდ არის გამოყენებული თვალის დაავადებათა და ოტოლარინგოლოგიის პრაქტიკაში, აგრეთვე სხვადასხვა სახის ენდოსკოპიური გამოკვლევებისას. ტერმინალური ანესთეზიის დროს საანესთეზიო ნივთიერება უშუალოდ მოქმედებს მგრძნობიარე ნერვების დაბოლოებებზე საანესთეზიო ხსნარის (კოკაინი, დიკაინი, ნოვოკაინი) წასმით ცხვი-

რის ლორწოვანზე, ცხვირ-ხახის ან თვალის კონიუქტივის ჩანთაში მისი ჩაწვევებით, ზედა სასუნთქ გზებში ანესთეტიკის შესხურებით, პირის ღრუში, საყლაპავ მილში ანესთეტიკის ფხვნილის მოყრით, უკანა ტანის არეში მალამოს წასმით, სწორი ნაწლავის გაუტკივარებისთვის სანთლების გამოყენებით.

ზედაპირულ ანესთეზიას (კანზე ქლორეთილის ან ეთერის მოსხურებით) იყენებენ ხანმოკლე ოპერაციული ჩარევისას (აბსცესი, ფურუნკული: და სხვ.) ან მაშინ, როცა სხვა სანარკოზე საშუალება არა აქვთ. \

ინფილტრაციული ანესთეზია — საანესთეზიო ნივთიერებით (ნოვოკაინი — 0,25—0,5—1%—ანი) საოპერაციო არის ქსოვილების გაჟღენთაა. ამ დროს საანესთეზიო ნივთიერება მოქმედებს როგორც მგრძობიარე ნერვულ დაბოლოებებზე, ისე ნერვულ შტოსა და ღეროზე. მაშასადამე, ინფილტრაციული ანესთეზია ტერმინალური და გამტარობითი ანესთეზიის შერწყმაა. ადგილობრივი ანესთეზიის დროს ნოვოკაინის ხსნარი ვრცელდება ფასციურ არეში — მცოცავი ინფილტრატი.

ამ მიზნით ა. ვ. ვიშნევსკიმ შემოიღო 0,25%—ანი ნოვოკაინის სპეციალური ხსნარი (5 გ ნატრიუმის ქლორიდი, 0,075 კალიუმის ქლორიდი, 0,125 კალციუმის ქლორიდი, 2,5 გ ნოვოკაინი, 1000 მლ გამობდილი წყალი).

რეგიონული ანესთეზიით ხორციელდება ნერვული ღეროების გამტარობითი ანესთეზია (იმპულსების გატარების შეწყვეტა და იმ უბნის გაუტკივარება, რომელშიც ამ ნერვის დაბოლოებები ვრცელდება. გამტარობითი ანესთეზიის დროს საანესთეზიო ნივთიერება (ნოვოკაინი — 0,5 — 1 — 2%) შეყავთ უშუალოდ ნერვში (ენდონევრული ანესთეზია), ამ ნერვის ირგვლივ (პერინევრული ანესთეზია) გარსში.

გამტარობით (რეგიონულ) ანესთეზიას მიეკუთვნება აგრეთვე პარავერტებრული, ეპიდურული (საკრალური), პარასაკრალური, ტრანს-საკრალური ანესთეზია და სხვ. გამტარობითი ანესთეზია დამყარებულია საანესთეზიო ხსნარის მსხვილ ნერვულ ღეროსა ან წარმონაქმნში შეყვანაზე. ამ სხის ანესთეზიას შეიძლება მივაკუთვნოთ ვაგოსიმპათიკური და პარანევრული ბლოკადები. კლასიკურია თითების ანესთეზია ლუკაშევიჩ-ობერსტის მეთოდით, როცა ხსნარი შეყავთ თითის ორივე მხარეს გამშლელთა მყესებში.

პარავერტებრული ანესთეზიით ხორციელდება ნერვების ბლოკირება მალთა შუა ზერელებიდან გამოსვლის ადგილას.

ეპიდურული ანესთეზიის დროს საანესთეზიო ხსნარი (0,5—1,5%), ნოვოკაინი (1—2%), ქსიკაინი (0,3%), დიკაინი, მარკაინი (0,5%—15 მლ) შეყავთ ეპიდურულ არეში, ანუ კუსუბოს ძვლის არხსა (hiatus).

sacralis) და ტვინის მაგარი გარსის ქვედა კიდეც შორის, სადაც ზემოქმედებას ახდენს აქ გამავალი ფესვების განშტოებებზე.

პარასაკრალური და ტრანსსაკრალური ანესთეზიის დროს გაუტკივარება ხდება საკრალური ნერვების ბლოკადით არა კუსუბოს ძვლის შიგნით, არამედ მისგან გამოსვლისას.

ტრანსსაკრალური ანესთეზიისას საანესთეზიო ხსნარი შეყავთ უკანა საკრალურ ხვრელებში, საიდანაც ვრცელდება წინა საკრალურ ხვრელებში და ახდენს შესატყვისი ნერვების ბლოკირებას.

ნერვული წნულების ანესთეზია — საანესთეზიო ხსნარის (ნოვოკაინი) შეყვანა სპინალური ნერვული წნულების არეში იწვევს მათ მიერ ინერვირებული არას ანესთეზიას (მაგალითად, მხრის წნულის ანესთეზია — კულენკამფის მეთოდით).

ინტრავენური ანესთეზიის დროს — საანესთეზიო ნივთიერება შეყავთ კიდურის კანქვეშა ვენაში, მისგან წინასწარ სისხლის გამოდენის შემდეგ კიდურის მაღლა აწევით და მასზე ესმარქის ორი ბანდის (ოპერაციული არის ზემოთ და ქვემოთ) მოჭერით. ამ დროს ნოვოკაინის 0,5%-ანი ხსნარი, რომელიც შეყავთ კიდურის დისტალურ ნაწილზე დადებული ესმარქს ბანდის ზემოთ, ხვდება უწვრილეს ვენებსა და კაპილარებში. დასაწყისში იწვევს ნერვული დაბოლოებების ანესთეზიას, ხოლო შემდეგ ნერვული ღეროების გამტარობის შეწყვეტას.

ინტრაარტერიულ ანესთეზიას აკეთებენ ისე, როგორც ინტრავენურს, მხოლოდ ბანდს ადებენ საოპერაციო არეს ზემოთ და საანესთეზიო ნივთიერება შეყავთ არტერიაში (ბარძაყის, სხივის და სხვ.). ანესთეზია იწყება 1—2 წუთში და გაივლის ბანდის მოხსნის შემდეგ.

ძვალშიგა ანესთეზიის შემთხვევაში საანესთეზიო ნივთიერება (0,25—0,5—1%-ანი ნოვოკაინი) შეყავთ ძვლის ღრუბლოვან ნივთიერებაში, აქედან იგი ხვდება ძვლის შიგა ვენების სისტემაშიც. ამ დროს კიდურს ასწევენ ზემოთ და დაადებენ ბანდს პერიფერულ არტერიაზე პულსის გაქრობამდე. რბილი ქსოვილების ანესთეზიის შემდეგ სპეციალური ნემსით ძვლის ღრუბლოვან ნივთიერებაში შეყავთ საანესთეზიო ნივთიერება.

სპინალური ანესთეზია

სპინალური ანესთეზიის დროს სუბარაქნოიდულ სივრცეში საანესთეზიო ნივთიერების შეყვანის მიზნით ნემსი უნდა შევიყვანოთ გულმკერდის უკანასკნელ და წელის მალეებს შუა. საორიენტაციოდ შეიძლება გამოიყენონ იაკობის ხაზი, რომელიც თქმოს ძვლის წინა ქედებს აერთებს და გაივლის წელის IV მალის წვეტიან მორჩზე. პუნ-

ქცია გულმკერდის არეში საშიშია ზურგის ტვინის დაზიანების შე-
საძლებლობების გამო.

ავადმყოფების უმეტესობას პუნქციას მკდომარე მდგომარეობაში
უკეთებენ, ძლიერ დაუძლურებულებს კი — გვერდზე მწოლიარეთ.
ნემსის შეყვანისას მისი მიმართულება უნდა შეესაბამებოდეს წვეტი-
ანი მორჩების მიმართულებას ზუსტად შუა ხაზზე.

სუბარაქნოიდულ სივრცეში საანესთეზიო ნივთიერების შეყვანამ-
დე წნევის სტაბილიზაციისათვის 15—20 წუთით ადრე კანქვეშ შეყავთ
ეფედრინის 5%-ანი ხსნარის 1 მლ, ხოლო 30 წუთით ადრე მორფიუმი
(0.01) ან პანტაპონი (0.02). საჭიროებისას ეენაში შეყავთ გლუკოზის
40%-ანი ხსნარის 20 მლ, კანქვეშ — კოფეინი (10% — 1 მლ). როდე-
საც ანესთეზია სოკაინის ხსნარით კეთდება, მაშინ საჭიროა 15—20
წუთის წინ კანქვეშ ეფედრინის შეყვანა. ეფედრინის შეყვანის შემ-
დეგ, ნემსიდან ცერებროსპინალური სითხის გამოსვლისთანავე უნდა
შეიყვანონ 0.5—1%-ანი სოკაინი, რომლის დოზას იმისდა მიხედვით
შეარჩევენ, თუ ანესთეზია რა დონეზეა საჭირო, ოპერაცია როგორი
ხანგრძლივობისაა და ავადმყოფის ანთროპომეტრიული მონაცემები.
საორიენტაციო დოზებია: ქვედა კიდურებისთვის — 0,3—0,4; კუჭსა
და ნაღვლის ბუშტზე ოპერაციებისას — 0,6—0,7, საყლაპავ მილზე
ოპერაციისას — 0,7—0,8 მლ.

სოკაინი ცერებრო-სპინალურ სითხეზე ნაკლები ზვედრითი წონი-
საა და შეყვანის შემდეგ მალე ვერცელდება, ამიტომ ანესთეტიკის
შეყვანის შემდეგ ავადმყოფი დაუყოვნებლივ უნდა დააწინონ საოპე-
რაციო მაგიდაზე, რომ ხსნარი დარჩეს შეყვანის ადგილას ზურგის
ტვინის ფესვებზე მოქმედებამდე, ანდა ავადმყოფს გადაიყვანენ ოდ-
ნავ დახრილ მდგომარეობაში თავისკენ ჰორიზონტალთან 15° კუთხით,
რათა ააცდინონ მოგრძო ტვინისკენ სოკაინის გავრცელება. გარდა
ამისა, ასეთ მდგომარეობაში ყოფნა ხელს უწყობს პერიფერიულ ვა-
ზოპარეზთან დაკავშირებით თავის ტვინის ცენტრების სისხლით მო-
მარაგების უკმარობის აცილებას, რომლის დროს პოსტურალურ ფაქ-
ტორებს გადამწყვეტი როლი ენიჭება სისხლის გადანაწილებაში.

ნოვოკაინის ანესთეზიის დროს (6%-ანი ნოვოკაინის 2 მლ) საჭი-
როა ავადმყოფი პორიზონტალურად იწვეს, თავი ოდნავ უნდა აუწიონ
მალე და გადმოუხარონ წინ, რადგან ნოვოკაინის ზვედრითი წონა
მეტია ცერებროსპინალურ სითხეზე, ამით შეიძლება მოგრძო ტვინის-
კენ ნოვოკაინის გადასვლის აცილება.

სუბარაქნოიდულ სივრცეში საანესთეზიო ნივთიერების შეყვანის
შემდეგ მგრძნობელობა პირველად ქრება შორისის არეში, შემდეგ —
ქვედა კიდურებზე, ბოლოს, საანესთეზიო ნივთიერების შეყვანის არე-
ში და ნაწილობრივ მის ზემოთაც. ავადმყოფი დროებით კარგაეს ქვე-

და კიდურების მოძრაობის უნარს, უვითარდება კუნთების რელაქსაცია. ანესთეზირებულ უბანში ვაზოკონსტრიქტორების დამბლისა და სისხლძარღვებში სისხლის დაგროვების გამო არტერიული წნევა ეცემა, პულსი მეტწილად შენელებულია. ნეკნთაშუა კუნთის დამბლისას სუნთქვა დიაფრაგმული ტიპისაა.

ტკივილის გაყუჩების მთელ პერიოდში ავადმყოფი უნდა სუნთქავდეს ჟანგბადით. სუნთქვის დეპრესიის ან აპნოეს შემთხვევაში დაუყოვნებლივ უნდა ჩაუტაროთ დამხმარე ან ხელოვნური სუნთქვა, რადგან ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გარეშე ან მისი დაგვიანების შემთხვევაში განვითარებული ჰიპოქსიური მდგომარეობა ხელს უწყობს არტერიული წნევის მეორად დაცემას. სპინალური ანესთეზიის დროს ჰიპოქსიური ჰიპოტენზიის აცილება უფრო ადვილია, ვიდრე ლიკვიდაცია, რადგან სიმპათიკური ვაზოკონსტრიქტორების განგლიური ბლოკადის ფონზე ანალეპტიკები და სისხლძარღვთა გამფართოებელი ნივთიერებები უეფექტოა.

სპინალური ანესთეზიის მეთოდის ნაკლია საანესთეზიო ნივთიერების ერთ მომენტად შეყვანა და ტკივილის გაყუჩების ხანგრძლივობის მართვის შეუძლებლობა, ამიტომ უმჯობესია განუწყვეტელი წილადობრივი ფრაქციული სპინალური ანესთეზიის ჩატარება, რომლის დროს საუკეთესო საანესთეზიო საშუალებაა ნოვოკაინი. იგი ხანმოკლე მოქმედების გამო უფრო ადვილი სამართავია. რეკომენდებულია ყოველ 25—30 წუთში 2—3 მლ 2%-ანი ნოვოკაინის ხსნარის შეყვანა. მაშასადამე, 3-საათიანი ოპერაციის დროს დაინარჯება 15—20 მლ ნოვოკაინი. ამ დროს სუბარაქნოიდულ სივრცეში ნემსიდან შეყვანილ კათეტერს ტოვებენ ოპერაციის მთელ პერიოდში (ავადმყოფი წევს სპეციალურ ხერელიან მაგიდაზე), ნემსი შეერთებულია მილთან, საიდანაც შეყავთ ანესთეტიკი.

აღნიშნული ანესთეზია ფართოდ ვერ გავრცელდა ზურგის ტვინის დაზიანების საშიშროებისა და ხშირი თავის ტკივილის გამო. კათეტერიზაციისა და ტკივილის გამაყუჩებელი ხსნარის წილადობრივი შეყვანა უფრო მოსახერხებელია პერიდურული ანესთეზიისა და სამკურნალო ბლოკადის ჩატარებისთვის.

პერიდურული ანესთეზია

პერიდურული სივრცის ანატომიური აგებულების თავისებურების გამო წელის არეში პუნქციას უპირატესობა აქვს. პერიდურული სივრცე აქ ფართოა, ხერხემალშორისი და ყვითელი იოგი უფრო ვიწროა, სპინალური წანაზარდების დახრა ნაკლებადაა გამოხატული.

იმასთან დაკავშირებით, რომ პერიდულური ანესთეზიის დროს გამოხატულია ტკივილის გაყუჩების სეგმენტური ხასიათი, პუნქციის დონეს პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. წელის I მალის ქვემოთ, პუნქციის ჩატარებისას ზურგის ტვინის დაზიანება პრაქტიკულად გამორიცხებულია, ნევროლოგიური გართულებები ნაკლებია.

როგორც სპინალური ანესთეზიის დროს, ინექციას და პუნქციას უკეთებენ მჯდომარე ან გვერდზე მწოლიარე ავადმყოფს. როდესაც ანესთეზიას უკეთებენ გვერდზე მწოლიარე ავადმყოფს, მხედვილობაში უნდა მიიღონ სიმძიმის ძალით ანესთეტიკის გავრცელების ზემოქმედება. რომელ გვერდზეც წევს ავადმყოფი, ტკივილის გაყუჩება იმ გვერდზე უფრო სრულია, ამიტომ მუცლის მარჯვენა მხარეს (ჭია ნაწლავზე, ბრმა ნაწლავზე, ნაღვლის ბუშტზე და სხვ.) ოპერაციების გაკეთებისას მიზანშეწონილია ანესთეზია გაუკეთონ მარჯვენა გვერდზე მწოლიარე, მარცხენა მხარეს (ელენთაზე, სიგმოიდურ ნაწლავზე, ფილტვზე) ოპერაციისას კი—მარცხენა გვერდზე მწოლიარე ავადმყოფს.

ქსოვილების ანესთეზიის შემდეგ საპუნქციო ნემსი შეყავთ ღრმად, სუპრასპინალურ და ნაწილობრივ ინტერსპინალურ იოგამდე, რომლის დაახლოებით, ნახევარ სისქეში გავლის შემდეგ მანდრენი უნდა ამოიღონ და ნემსზე წამოაცვან ფიზიოლოგიური ხსნარით ავსებული შპრიცი, რომელშიც შეუშვებენ ჰაერის ბუშტს. ნემსის შემდგომ შეყვანას უნდა სდევდეს შპრიცის დგუშზე ზეწოლა რომლის დროს შეიგრძნობა ზამბარისებრი წინააღმდეგობა. თუ ნემსის წვერი ჯერ კიდევ ინტერსპინალური იოგის სისქეშია, მაშინ სითხის შეყვანისას შეიგრძნობა ზომიერი წინააღმდეგობა. როცა ნემსი შედის ყვითელი იოგის სისქეში, მაშინ უფრო მეტი წინააღმდეგობა ხვდებათ და შპრიცში ჰაერის ბუშტის ზამბარისებრი მოძრაობა ძლიერია. ნემსი თანდათან ხანგამოშვებით და ნელ-ნელა უნდა შეწიონ. როგორც კი ნემსი მოხვდება პერიდულურ სივრცეში, როგორც წესი, შეიგრძნობა უეცარი ჩავარდნა—წინააღმდეგობის გაქრობა, დგუშზე დაწოლისას ხსნარი თავისუფლად შედის და ჰაერის ბუშტი ზამბარისებრად აღარ მოძრაობს. ამ მომენტში ცხიმოვანი ქსოვილისა და სისხლძარღვების აშრეების მიზნით უნდა შეიყვანონ ხსნარი. შეყვანის შემდეგ სითხე ნემსიდან წვეთობრივად უკან გამოდის. შეყვანილი სითხე სპინალური სითხისგან უნდა განსხვავდებოდეს არა მარტო გამჭვირვალეობით, არამედ ტემპერატურით, ნემსიდან გამოსული ფიზიოლოგიური ხსნარი ბევრად უფრო ცივია, ვიდრე სპინალური სითხე, რომლის ტემპერატურა სხეულის ტემპერატურის თანაბარია. პერიდულურ სივრცეში ნემსის მოხვედრისას, სითხის წვეთების გამოსვლა რამდენიმე წამში წყდება. ტვინის მაგარი გარსის შემთხვევით გაჩხვლეტისას „თბილი“ სითხე, პირიქით, განუწყვეტლივ გამოდის.

პერიდურულ სივრცეში ნემსის მოხვედრის შემდეგ შეყავთ ანესთეტიკი საცდელი დოზით (2—3 მლ), რომელიც პერიდურული ანესთეზიისთვის არ არის საკმარისი, მაგრამ თუ ნემსი შეცდომითაა მოხვედრილი სუბარაქნოიდულ სივრცეში, მაშინ ამ მცირე დოზის ანესთეტიკითაც 5 წუთში ვითარდება სპინალური ბლოკი, ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის რაიმე სერიოზული დარღვევის გარეშე. თუ 5 წუთის შემდეგ ტივილის გაყუჩების ნიშნები არ არის, მაშინ უნდა შეიყვანონ საანესთეზიო ხსნარის მთლიანი (2%-ანი ლიდოკაინის 25—30 მლ) დოზა.

ხანგრძლივი პერიდურული ანესთეზია შეიძლება უზრუნველყონ პერიდურული არის კათეტერიზაციით, რისთვისაც იყენებენ სპეციალურ კათეტერს, რომელზეც წამოცმულია ნემსი, საიდანაც შეყავთ ანესთეტიკი. ნემსის გამოღების შემდეგ კათეტერს ვტოვებთ პერიდურულ სივრცეში და კათეტერზე წამოცმული ნემსიდან შპრიცით ფრაქციულად შეგვყავს ანესთეტიკი.

წარსულში პერიდურული ანალგეზიისთვის ფართოდ იყენებდნენ რთული ეთერის ჯგუფის ანესთეტიკებს — ნოვოკაინის (2—2,5%-ანი ხსნარის 30—40 მლ), დიკაინის (0,3%-ანი 25—30 მლ). ამ ანესთეტიკების დამახასიათებელია ანესთეზიის ნელი დაწყება, მისი შედარებით მოკლე ხანგრძლივობა და ცუდი გამტარობითი თვისება. სადღეისოდ ეს ანესთეტიკები რეგიონული ანესთეზიისთვის შეზღუდულია. ამ მიზნით ფართოდ იყენებენ ამიდური ჯგუფის ანესთეტიკებს, რომლებიც უფრო სწრაფ, ღრმა და ხანგრძლივ ანესთეზიას უზრუნველყოფენ, პრაქტიკულად არ იწვევენ ალერგიულ რეაქციებს, შედარებით მცირედ ტოქსიკური არიან, ახასიათებთ ფართო დიაპაზონის თერაპიული მოქმედება, ანტიულფამიდურ ეფექტს არ ავლენენ და კარგად იტანენ სტერილიზაციას.

სადღეისოდ პერიდურული ანესთეზიისთვის უფრო ხშირად იყენებენ ტრიმეკაინს (1% ან 2%-იან) და ლიდოკაინს (1% ან 2%-იან).

პერიდურული, ეპიდურული, საკრალური, ტრანსსაკრალური, კაუდალური ანესთეზია არსებითად პერიდურული გამტარობითი ბლოკის ვარიანტებია. ისინი უზრუნველყოფენ ტვინის განსაზღვრული სეგმენტების გამოთიშვას.

ეპიდურულ ანესთეზიას ახორციელებენ hiatus sacralis-ში ჩხვლეთის გზით და იყენებენ შორისისა და მცირე მენჯის ოპერაციების დროს. პერიდურული ანესთეზია კი განუთვნილია სხეულის ყველა არისათვის, კისრის, თავისა და ზედა კიდურების გარდა.

პერიდურული ანესთეზიის უპირატესობა კაუდალურ ანესთეზიასთან შედარებით ის არის, რომ მასზე იზარჩება ნაკლები რაოდენობით

ანესთეტიკი, ტკივილის გაყუჩება იწყება უფრო სწრაფად, სწორი ნაწლავის დაზიანების საშიშროება არ არის და სხვ.

რეგიონული ანესთეზიის ეფექტურობა განსაკუთრებით მეღვინეობაში მძიმე კონტინგენტის, ხანში შესულ, მოხუც და გულ-სისხლძარღვთა და ფილტვების პათოლოგიით დაავადებულებში. რეგიონული ანესთეზია ტკივილოვანი იმპულსაციის პერიფერიული ბლოკადის ხარჯზე უზრუნველყოფს სრულ ქირურგიულ ანესთეზიას ნორმალური ვიტალური ფუნქციების შენარჩუნების ფონზე.

პერიდურულ არეში სისხლძარღვოვანი ქსელი არსებით როლს ასრულებს ანესთეტიკების მოქმედების მექანიზმში, რადგან სისხლის ვენური გამოდენის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ანესთეტიკების რეზორბციის სიჩქარეს, მაშასადამე, ანალგეზიის ხანგრძლივობასა და ეფექტურობას. დადგენილია, რომ პერიდურულ არეში შეყვანილი ანესთეტიკის 25% ტოვებს მას 40 წუთის შემდეგ და ხვდება სისხლის დინებაში. ალბათ, რაც უფრო ძლიერია ადგილობრივი ანესთეტიკის სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ეფექტი, უფრო ძლიერია მათი რეზორბცია ვენურ სისტემაში.

ეს პროცესი თითქმის საგრძნობლად ნელდება საანესთეზიო ნივთიერებაზე მცირე რაოდენობით ვაზოკონსტრიქტორების (უფრო ხშირად ადრენალინის 1 : 20,000 შეფარდებით ან პრაქტიკულად ადრენალინის ამპულიდან 4—6 წვეთი, 25—30 მლ ანესთეტიკის ხსნარზე) დამატებისას. ვაზოკონსტრიქტორი ემატება იმ შემთხვევაში, როცა ოპერაციის დროს საჭიროა ანალგეზიური ეფექტის პროლონგირება და გაძლიერება, ანალგეზია, ჩვეულებრივ გრძელდება 1,5—2 საათს.

ქირურგიულ პრაქტიკაში სულ უფრო ფართოდ იყენებენ პერიდურულ ანესთეზიას შერწყმულს მორფიუმის მსგავს ანალგეტიკებთან. ამ მიზნით ხმარობენ მორფიუმის მცირე დოზებს (6-დან 20 მგ-მდე), ფენტანილს (0,05—0,1 მგ), პეტიდინს (0,8—1,0 გ/კგ), რაც უზრუნველყოფს სწრაფ (4—10 წთ) ეფექტს და ხანგრძლივი ანესთეზიის განვითარებას (8-დან 26 საათამდე), არსებითი უარყოფითი მოვლენების გარეშე.

როგორც სპინალური, ისე პერიდურული ანესთეზიის დროს კისრის არეში ანესთეტიკის გავრცელებამ შეიძლება გამოიწვიოს დიაფრაგმის გამორთვა და განვითარდეს აპნოე. მაშასადამე, სუნთქვის დეპრესია და გაჩერება შემთხვევითი მოვლენა კი არ არის, არამედ სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის დამახასიათებელი თვისებაა და დაკავშირებულია ამ მეთოდების ფიზიოლოგიურ თავისებურებასთან.

სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის არსებითი თავისებურებაა ბლოკადა, რომელიც გაივლის პრეგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების წინა ფესვების შედგენილობაში. დაბალი ანესთეზიის დროს

კუდუსუნისა და წელის სეგმენტების ბლოკირებისას არ ხდება სიმპა-
თიკურ ინერვაციაზე ზემოქმედება, რადგან ზურგის ტვინის სიმპათი-
კური აპარატი კისრის მე-8 და წელის მე-2 სეგმენტს შორის მდებარე-
ობს. საანესთეზიო ხსნარის მალა აწვევასთან დაკავშირებით ითიშება
სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების მტარებელი ფესვები.

ანესთეზიის C_8 ზემოთ აწვევისას ტვინის მთელი სიმპათიკური აპა-
რატი ითიშება.

ცდომილი ნერვები ყოველთვის რჩება საანესთეზიო ხსნარის მოქ-
მედების სფეროს გარეშე. პერიდურული ანესთეზიის დროს ანესთე-
ტიკის გადასვლა ქალას ღრუში გამორიცხულია ტვინის მაგარი გარ-
სის ანატომიური თავისებურების გამო, რადგან პერიდურული სივრცე
დახშულია და იგი არ უკავშირდება თავის ტვინის გარსთა შორის სივ-
რცეს. სპინალური ანესთეზიის დროს cisterna cerebelli medularis-
ში აღწევს ანესთეტიკის ისეთი მინიმალური კონცენტრაცია, რომ
X წყვილი ნერვის ღეროების ბლოკადა არარეალურია.

სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის

ჩვენებაები

სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის დროს სრული გაუტკი-
ვარებისა და კუნთების კარგი რელაქსაციის გამო ყოველგვარი ქი-
რურგიული ჩარევა ადვილად ხორციელდება. კუნთთა მოდუნება გა-
მოხატულია ანესთეტიკის გავრცელების ზონაში და წარმატებით არის
გამოყენებული დიაფრაგმის ქვედა ორგანოებსა და ქვედა კიდურებზე
ოპერაციისთვის.

აღნიშნული სახის ტკივილის გაყუჩების დროს ცილოვანი ცვლა არ
ირღვევა, არ არის გამოხატული წყლისა და მყავა-ტუტოვანი წონას-
წორობის ძვრები, არ მოქმედებს ელექტროლიტების მაჩვენებლებზე.

მუცლის პრესისა და მენჯის ღრუს იდეალური მოდუნება გამტა-
რობითი ანესთეზიის ფართოდ გამოყენების საშუალებას იძლევა ოპე-
რაციულ გინეკოლოგიასა და უროლოგიურ პრაქტიკაში. წინამდებარე
ჭირკვალზე ოპერაციისას განსაკუთრებით ნაჩვენებია მისი გამოყენე-
ბა, რადგან პერიფერიული ვაზოპარეზი დროებითი არტერიული ჰიპო-
ტენზიითა და სისხლის გადანაწილებით სისხლის ღენის შემცირებას
იწვევს.

სრულყოფილი ტკივილის გაყუჩებისა და კარგი რელაქსაციის გამო
იგი წარმატებით არის გამოყენებული მუცლის ღრუს ორგანოებზე
(კუჭზე, ნაწლავებზე, ნაღვლის გზებზე, ლეიძლზე, ელენთაზე) ოპერა-
ციისთვის.

გართულებები. სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის დროს გართულებები ძირითადად დაკავშირებულია სუნთქვის დათრგუნვასა და არტერიული წნევის დაცემასთან, რაც მაღალი ანესთეზიის ჩატარების, ე. ი. საანესთეზიო ნივთიერების მაღლა გავრცელების გამო ვითარდება. რესპირაციული და ცირკულაციური დარღვევები შესაძლოა სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

პირველადი არტერიული წნევის დაწევა, რომელიც დაკავშირებულია ვაზოკონსტრიქტორების ბლოკადასთან, ღრმავდება სუნთქვითი ექსკურსის შემცირებით, ფილტვების ვენტილაციის დარღვევით, ჰიპოქსემიით, გულმკერდის შემწოვი თვისების დაქვეითებით, გულისკენ ვენური სისხლის დაბრუნების შემცირებით, სისტოლური მოცულობის დაქვეითებით. კისრის არეში ანესთეტიკის გავრცელებისას ბლოკირებას განიცდის დიაფრაგმის ნერვის ფესვები, ვითარდება სუნთქვის შეჩერება შემდგომში არტერიული წნევის მეორადი კატასტროფული დაცემით.

ოპერაციის შემდგომი პერიოდის ყველაზე ხშირი გართულება თავის ტკივილი, რომელიც უფრო მეტად დაკავშირებულია ტექნიკურ პროცედურასთან (პერიდურულ სივრცეში სპინალური სითხის გამოსვლა და ლიკვორული ჰიპოტენზია, ტრავმული პუნქცია, სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლჩაქცევა, საანესთეზიო ხსნარის ქიმიური სისუფთავის დარღვევა), ვიდრე მეთოდუკასთან.

კაუდალური სინდრომი ქვედა კიდურების პარესთეზიებითა და პარეზებით, მენჯის ორგანოების ფუნქციის დარღვევით როგორც სპინალური, ისე პერიდურული ანესთეზიის დროს ძლიერ იშვიათია.

მძიმე გართულებებს მიეკუთვნება საანესთეზიო ნივთიერების ზოგადი ტოქსიკურობა, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ კომპლექსურ ინტენსიურ მკურნალობას. ანესთეტიკის ტოქსიკური მოქმედება, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია სისხლის ნაკადში მის სწრაფად მოხვედრასთან. იგი შესაძლებელია იყოს ანესთეტიკის უშუალოდ სისხლძარღვში შემთხვევით მოხვედრის ან იშვიათად პერიდურული სივრცის ქსოვილების მომატებული ვასკულარიზაციის დროს ანესთეტიკის ჩქარი შეწოვის შედეგი.

ინტოქსიკაციის ან ალერგიის საეჭვო შემთხვევაში სრული ანალგეზიური დოზის შეყვანა უნდა შეეწყვიტოს და დავიწყოს ინტენსიური თერაპია:

i. ჟანგბადის ინჰალაცია (უკეთესია სანარკოზე აპარატის ნიღბით); აზოტის ქვეჟანგის ჟანგბადთან ერთად ნარევის შესუნთქება (1 1 და 2 1), 1,5—2 წუთში იწვევს ადგილობრივი ანესთეტიკების ტოქსიკური მოქმედებისადმი შეგრძნების ზღურბლის შესამჩნევ მომატებას. ანალოგიურ ეფექტს, მაგრამ რამდენადმე გვიან, უზრუნველყოს სელექსენის (5—10 მგ) შეყვანა;

2. ინტოქსიკაციის გაძლიერებისადმი ტენდენციის დროს (აგზნება ან, პირიქით, ზოგადი დეპრესია, ლებინება, ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის მოშლა, ანაფილაქსიური შოკის მდგომარეობა), ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის სწრაფად მომატებისთვის აუცილებელია ტრანსფუზიული თერაპიის (პოლიგლუკინი, ელატინოლი და სხვ.) ჩატარება და დეზინტოქსიკაცია (ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი და სხვ.);

3. გამოხატული კოლაფსის (არტერიული წნევა ვ. წყ. სვ. 60 მლ-ზე ნაკლები) დროს უნდა გამოვიყენოთ. ვაზოკონსტრიქტორები ტრანსფუზიულ საშუალებებთან ერთად:

4. ალერგიული ბუნების გართულებების საექვო შემთხვევაში უნდა გამოვიყენოთ ანტიჰისტამინური პრეპარატები და თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონები;

5. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო თერაპია უნდა ჩავატაროთ სედუქსენის (2 მლ 0,5%-ანი ხსნარი ვენაში), თიოპენტალნატრიუმის ან ჰექსენალის მცირე დოზებით.

სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის აბსოლუტური უკუჩვენებაა სხეულის, განსაკუთრებით ზურგის არის, კანის ჩირქოვანი პროცესები, ტუბერკულოზური სპონდილიტი, ხერხემლის მძიმე დეფორმაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანება, ტრავმული შოკი, პოსტჰემორაგიული კოლაფსი, გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი, ადგილობრივი ანესთეტიკების მიმართ იდიოსინკრაზია. შედარებით უკუჩვენებაა ქრონიკული ანემია, გულ-სისხლძარღვთა და გულ-ფილტვის ქრონიკული უკმარობა, სტაბილური ჰიპოტონია.

ა. ვ. ვიშნევსკიმ ნოვოკაინის ტკივილის დამაყუჩებელი მოქმედების გარდა, დაადგინა მისი სამკურნალო გავლენა ქირურგიულ დაავადებაზე, რაც უპირატესად გაპირობებულია კაპილარების ტონუსისა და გამტარებლობის მოშლის შევსებით. მან შეიმუშავა კლინიკური გამოყენებისთვის სხვადასხვა სახის ნოვოკაინის ბლოკადა: წელ-ზურგის (პარანეფრული), ვაგოსიმპათიკური (კისრის), ფუტლარული ბლოკადა — კიდურებზე, რეტრომამარული, პრესაკრალური, ნერვების მოკლე ბლოკადა პათოლოგიურ კერასთან ახლოს.

პათოლოგიურ პროცესზე ნოვოკაინის ბლოკადის კეთილსაიმედო მოქმედებას ვიშნევსკი ხსნიდა არა მარტო ნოვოკაინის ნეკროტომიური მოქმედებით, არამედ ნერვულ სისტემაზე მისი სუსტი გამღიზიანებელი მოქმედების თვისებითაც. რაც ხელს უწყობს მისი ტროფიკული ფუნქციის გაუმჯობესებას.

აღნიშნული სახის ბლოკადები გამოყენებულია, როგორც ადგილობრივი ანესთეზიის ბაზისი, აგრეთვე, როგორც ოპერაციული გართულებების (პნევმონიის, ნაწლავების ატონიის და სხვ.) პროფილაქტიკის მეთოდი.

წელ-ზურგის პარანეფრული ნოვოკაინის ბლოკადისთვის ავადმყოფი უნდა დავაწვინოთ გვერდზე, როგორც თირკმელზე ოპერაციის დროს. თუ ნოვოკაინის ბლოკადას ვაკეთებთ მარცხნივ, მაშინ ავადმყოფს ვაწვინოთ მარჯვენა გვერდზე და მარჯვენა ქვედა კიდურს მოვუხრით მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსარში (90° კუთხით), მარცხენა ზედა კიდურს გადავუდებთ თავზე ზემოთ.

XII ნეკნისა და ზურგის გრძელი კუნთების გადაკვეთის წერტილის ან უფრო სწორად XII ნეკნსა და m. erector truncis-ს მახვილი კუთხის შექმნის მწვერვალზე, კანზე შეეკმნით ნოვოკაინის ინფილტრატს. შემდეგ ამ ადგილას გრძელი (10—12 სმ) ნემსით თანდათან შეგვყავს ნოვოკაინი ქსოვილების სიღრმეში. ნემსის მდებარეობა უნდა იყოს კანის ზედაპირის ზუსტად პერპენდიკულარული. სიღრმეში ნემსის გადანაცვლებას წინ უნდა უსწრებდეს ნოვოკაინის ხსნარის განუწყვეტელი შეყვანა. ნემსის წვერი გაივლის კუნთებს შორის და თირკმლის ფასციის უკანა ფურცელს მოხვდება პარანეფრულ სივრცეში, რაც იმით დასტურდება, რომ ხსნარი ნემსიდან გადის ყოველგვარი წინააღმდეგობის გარეშე და ნემსიდან შპრიცის მოხსნის შემდეგ სითხე უკან გამოდის.

პარანეფრულ სივრცეში უნდა შევიყვანოთ 60—80 მლ 0,25%-ანი ნოვოკაინის ხსნარი. ამის შემდეგ წელ-ზურგის ბლოკადა უნდა გავაკეთოთ საწინააღმდეგო მხარეს.

კისრის ვაგო-სიმპათიკური ნოვოკაინის ბლოკადისთვის ავადმყოფს ვათავსებთ ზურგზე, თავს მივუბრუნებთ მაქსიმალურად ერთ მხარეს, მარცხენა მტევნის საჩვენებელი თითით ვაწვებით მკერდ-ლავიწდვრილისებრი კუნთის უკანა კიდეს მისი გარეთა საულლე ვენასთან გადაკვეთის ზემოთ და ვცდილობთ თითით გადავწიოთ კისრის სისხლძარღვები. ნემსით ჩხვლეტას ვაკეთებთ თითის წვერთან (სადაც წინასწარ უნდა ვაკეთდეს კანის ანესთეზია) და ხსნარი შეგვყავს თანამიმდევრობით ქსოვილების შიგნით და ოდნავ ზემოთ, ზერხემლის წინა ზედაპირისკენ. ნემსის გადანაცვლებას წინ უნდა უსწრებდეს ნოვოკაინის განუწყვეტელი შეყვანა. ბლოკადისთვის შეგვყავს 40—50 მლ ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარი.

ნოვოკაინის ფუტლარული ბლოკადისთვის — ბარძაყის ან მხრის წინა ზედაპირზე ვაკეთებთ კანის ანესთეზიას სისხლძარღვოვან-ნერვული წნულის პროექციის მხარეს. შემდეგ გრძელი ნემსი შეგვყავს პერპენდიკულარულად ქსოვილების სიღრმეში ნემსის წვერის ძვლამდე დასვლამდე და შეგვყავს 120—200 მლ ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარი.

მხარზე ფუტლარული ბლოკადა შეიძლება განვახორციელოთ ორი წერტილიდან. 60 მლ ნოვოკაინი შეგვყავს მხრის წინა ზედაპირზე ორთავა კუნთის ფუტლარში და 60 მლ — სამთავა კუნთის ფუტლარში.

ნოვოკაინის ბლოკადის შემდეგ კიდურის იმობილიზებაა საჭირო.

პრესაკრალური ნოვოკაინის ბლოკადისთვის ავადმყოფს ვათავსებთ გვერდზე მუხლის სახსრებში მოხრილ და მუცლისკენ მოზიდულ მდგომარეობაში. კუდუსუნის ძვალსა და ანალურ ხვრელს შორის ვაკეთებთ კანის ანესთეზიას, საიდანაც შეგვყავს გრძელი ნემსი შუა ხაზზე კუსუბოს ძვლის პარალელურად მისი წინა ზედაპირისკენ. ნემსის შეყვანას თან უნდა სდევდეს ნოვოკაინის განუწყვეტელი შეყვანა. ბლოკადისთვის შეგვყავს ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარის 100—120 მლ.

რეტრომამარული სივრცის ნოვოკაინის ბლოკადისთვის ავადმყოფს ვათავსებთ ზურგზე. ძუძუს ფუძეზე ვაკეთებთ კანის ანესთეზიას და შემდეგ გრძელი ნემსით რეტრომამარულ სივრცეში შეგვყავს 100 მლ 0,25%-ანი ნოვოკაინი. ასეთი ბლოკადა საჭიროა ძუძუს აბსცესის გასახსნელად, სიმსივნის ამოსაყვეთად და სხვ.

მოკლე ბლოკადა კეთდება ანთებადი კერის ახლოს საღი ქსოვილების არეში, ჰიპერემიის ზონიდან 1—2 სმ მოშორებით. კანის ანესთეზიის შემდეგ გრძელი ნემსით ანთებითი კერის ქვეშ შეგვყავს 40—60 მლ 1,25%-ანი ნოვოკაინის ხსნარი.

ჯან-ძიუ-თარაპია — გაუტყვივარება ნემსების ჩხვლებით, ანუ აპაუშნაბურა

აკუპუნქტურა ჩინეთის კლინიკური მედიცინის გაუტყვივარების ერთ-ერთი წამყვანი მეთოდი — ფართოდ გავრცელდა მთელ მსოფლიოში. მიუხედავად იმისა, რომ აკუპუნქტურას მრავალსაუკუნოვანი ისტორია აქვს, დღემდე არ არსებობს დასრულებული თეორია, რომელიც ახსნის ამ მეთოდის მოქმედების მექანიზმს. სხვადასხვა წერტილის შეხამებით (შერწყმით) აღწევენ ტკივილის გაყუჩებას სხეულის გარკვეულ უბნებში.

აკუპუნქტურის მეთოდი სუფთა სახით, ანუ ჩხვლევით მიღწეული ერთკომპონენტური გაუტყვივარება განირჩევა სხვა მეთოდებისგან უსაფრთხოებითა და სიიადით. მეთოდს არ ახასიათებს თანამოვლენები ან ალერგიული რეაქცია. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ტკივილის გაყუჩება ზოგ შემთხვევაში სრულყოფილი არ არის, რაც ამ მეთოდის ნაკლად უნდა მივიჩნიოთ.

გაუტყვივარება ნემსების ჩხვლევით გამოყენებულია ტკივილის სინდრომის ლიკვიდირების მიზნით ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, აგრეთვე, როგორც კომბინირებული გაუტყვივარების ერთ-ერთი კომპონენტი ოპერაციის მსვლელობის დროს. ამჟამად ერთიანი მეთოდიც არ არსებობს. ჩინეთსა და სხვა ქვეყნებში იყენებენ წერტილების სხვადასხვა კომბინაციას სხეულის ერთსა და იმავე უბნებში ანალგეზიის მიღწევის მიზნით. არ არის გამომუშავებული აგრეთვე ერთიანი აზრი ელექტროგალიზიანების პარამეტრების შესახებ.

აკუპუნქტურის ჩასატარებლად ავადმყოფთა შერჩევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. ავადმყოფის რწმენასა და ნდობას ექიმის მიმართ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს გაუტკივარების წარმატებით ჩატარებაში.

აკუპუნქტურის მეთოდთა ოპერაციული მკურნალობის დროს. პრემიდიკაციის ჩატარება უკეთესია ანალგინით და სედუქსენით ჩხვლევით ანალგეზიის ჩატარებამდე 1 საათით ადრე. ატროპინის გამოყენება მიზანშეწონილია იმ შემთხვევებში, თუ ვატარებთ კომბინირებულ გაუტკივარებას ენდოტრაქეულ ინტუბაციასთან ერთად და მოსალოდნელია ვეგეტატიური რეაქციები.

აკუპუნქტურისთვის განკუთვნილი ფოლადის ნემსები ოპერაციის დაწყებამდე წინასწარ გარკვეულ წერტილებში 30—40 წუთით ადრე შეყავთ. თუ ეს პროცედურა სწორადაა ჩატარებული, ავადმყოფი ყოველ ჩხვლევაზე აღიქვამს ელექტროდენის ვატარების შეგრძნებას ან აღნიშნავს სითბოს, ანდა სიმძიმის შეგრძნებას ჩხვლეტის არეში. ამჟამად სრული ანალგეზიის მიღწევის მიზნით აკუპუნქტურულ ნემსებს უერთებენ აპარატ „ელიტას“, რომლის საშუალებით იგზავნება იმპულსური დენი დადებითი და უარყოფითი პოლარობით და დროთა განმავლობაში პოლარობა იცვლება. დენის სიდიდე არ უნდა აღემატებოდეს 200 mA-ს. ასეთი ძაბვის დენი იძლევა საკმაო ანალგეზიას.

ნემსებზე დენის ზემოქმედებას არ წყვეტენ ოპერაციის დამთავრებისას, განაგრძობენ ოპერაციის შემდგომ პერიოდშიც. თუ პოლარობა დადებითია, იმპულსების „კონის“ ხანგრძლივობა უნდა შეადგენდეს $1 \div 5$ პერს, ხოლო თუ უარყოფითია — $20 \div 50$ -ს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგადი კომბინირებული გაუტკივარების დროს, ფენტანილის დროგამოშვებით შეყვანის ნაცვლად ანალგეზიას აღწევენ აკუპუნქტურის წერტილებზე ელექტროდენის ზემოქმედებით. ამრიგად, ელექტროანალგეზიის ეფექტიანობა აკუპუნქტურულ წერტილებზე ზემოქმედებით განისაზღვრება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების სტაბილურობით. თუ საჭიროება მოითხოვს, ანალგეზიის გარმავეება შეიძლება 50%-ანი ანალგინის შეყვანით ფრაქციულად. ნარკოტულ საანალგეზიო საშუალებებს ამ დროს არ იყენებენ.

თუ ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს, აკუპუნქტურის ჩატარების ზოგადი პრინციპები იგივე რჩება, ხოლო კანის განაკვეთის ჩატარებისას აუცილებელია ადგილობრივი ანესთეზიის დამატება ნოვოკაინით.

იმპულსების ინტენსივობას (ამპლიტუდას და სიხშირეს) ზრდიან იმ შემთხვევებში, თუ ქირურგი უახლოვდება ოპერაციული ჩარევის ყველაზე ტრავმულ მომენტებს, და ამცირებენ მცირედი ტრავმული ეტაპების დროს. აკუპუნქტურული წერტილების ელექტროსტიმულაცია გრძელდება უკანასკნელი ნაკერის დადებამდე.

ზოგადი ანესთეზია (ნარკოზი)

ზოგადი ანესთეზია — ნარკოზი — ეწოდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ხელოვნურად გამოწვეულ შეკავების მდგომარეობას, რომელსაც ახასიათებს ცნობიერების დაკარგვა, ტკივილის შეგრძნების გაქრობა, კუნთების მოღუნება, რეფლექსების დათრგუნვა.

ზოგადი ანესთეზია გულისხმობს არა მარტო გაუტყვივარების ეფექტს, არამედ ორგანიზმის ფუნქციების მართვასაც.

სიტყვა „ნარკოზი“ ბერძნული სიტყვაა „narcosis“ და ნიშნავს შებოქვას. ნარკოზის განხორციელება შეიძლება ორგანიზმში სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური ნივთიერების შეყვანით (ე. წ. ფარმაცოლინამიკური ნარკოზი), ფიზიკური ან ფსიქიკური ზემოქმედებით (ელექტრონარკოზი, აკუპუნქტურით მიღწეული ნარკოზი, ჰიპნონარკოზი). უფრო გავრცელებულია ფარმაცოლინამიკური ნარკოზი. ორგანიზმში სანარკოზე ნივთიერების შეყვანის გზების მიხედვით არჩევენ ინჰალაციურ და არა-ინჰალაციურ ნარკოზს. ინჰალაციური ნარკოზის დროს სანარკოზე ნივთიერება ორგანიზმში სასუნთქი გზებით შეყავთ, არაინჰალაციური ნარკოზის დროს კი — სასუნთქი გზების გარეშე. არაინჰალაციური ნარკოზი, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს ინიექციური (სანარკოზე ნივთიერების შეყვანა ინიექციით ვენაში, კუნთებში, კანქვეშ) და არაინიექციური (სანარკოზე ნივთიერების შეყვანა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით, ოყნით — რექტალური ნარკოზი, სანარკოზე ნივთიერების დაღვევა, პერიტონეუმის ღრუში ჩასხმა).

არჩევენ მარტივ (ერთკომპონენტთან), შერეულ და კომბინირებულ ნარკოზს. მარტივი ნარკოზის დროს იყენებენ ერთ რომელიმე სანარკოზე ნივთიერებას, მაგალითად, ეთერს, აზოტის ქვეყანგს, ფთოროტანს და სხვ. შერეული ნარკოზის დროს ერთდროულად ხმარობენ ორი ან მეტი სანარკოზე ნივთიერების ნარევის, მაგალითად, აზოტის ქვეყანგსა და ეთერს, აზოტის ქვეყანგსა და ფთოროტანს, ეთერსა და ფთოროტანს (1 : 2 ე. წ. აზოტროპული ნარევი). ნარევის კომპონენტები ერთმანეთის მოქმედების ეფექტს აძლიერებს. კომბინირებული ნარკოზი ეწოდება სხვადასხვა სანარკოზე ნივთიერების თანამიმდევრული გამოყენებით ან ნარკოზის სხვადასხვა მეთოდის (არაინჰალაციური და ინჰალაციური) გამოყენებით მიღწეულ ნარკოზს.

კომბინირებული ნარკოზის მაგალითებია: ნარკოზის დაწყება ფთოროტანით, გაგრძელება აზოტის ქვეყანგის ინჰალაციით; ნარკოზის დაწყება ინტრავენური ინიექციით (მაგალითად, ჰექსენალის), გაგრძელება აზოტის ქვეყანგის ინჰალაციით, ნარკოზის დაწყება ინტრავენუ-

რი ინიექციით, გაგრძელება აზოტის ქვეყანგის ინჰალაციით, ინტუბაციური მეთოდით.

თანამედროვე ნარკოზი უფრო ხშირად კომბინირებული, მრავალკომპონენტანია და ითვალისწინებს, სანარკოზე პრეპარატების გარდა, ისეთი პრეპარატების გამოყენებას, რომლებიც არჩევითად მოქმედებენ ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციაზე (მაგალითად: კუნთოვანი რელაქსანტები, ანალგეზიური, ნეიროლეფსური, განგლიომბლოკირებელი, ანტიჰისტამინური, ანტიჰიპოქსიური პრეპარატები და სხვ.).

ნარკოზის დროს ავადმყოფის ორგანიზმი დაცული უნდა იყოს ოპერაციული აგრესიის არასასურველი ზემოქმედებისგან. თანამედროვე ნარკოზი უნდა ქმნიდეს ოპტიმალურ პირობებს ოპერაციის ჩასატარებლად და მას შემდეგი მოთხოვნები წარედგინება (ე. წ. ზოგადი ანესთეზიის კომპონენტები): ცნობიერების გამოთიშვა, ტკივილის შეგრძნების დათრგუნვა, კუნთების მოღუნება, ნეიროვეგეტატიური ბლოკადა, სტაბილური ჰემოდინამიკის, ადეკვატურ აირთა ცვლისა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის პირობების უზრუნველყოფა, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობის დაქვეითება, უმნიშვნელო ტოქსიკურობა. ნეიროვეგეტატიური ბლოკადა — სომატური და ვეგეტატიური რეფლექსების შეკავება ორგანიზმს იცავს ოპერაციული ტრავმის მავნე ზეგავლენისგან.

აჩრევენ აგრეთვე საწყის, ძირითად, დამატებით და ე. წ. ბაზის ნარკოზს. საწყის ნარკოზს ატარებენ ავადმყოფის დაძინების დაჩქარებისა და გაადვილების მიზნით. ის ხანმოკლეა. საწყისი ნარკოზი უფრო ხშირად ვენურია — სანარკოზე ნივთიერება შეყავთ ვენაში. ძირითადი ეწოდება ნარკოზს, რომელსაც იყენებენ ოპერაციის მთელი მსვლელობის განმავლობაში, ძირითადად მის ხარჯზე ხდება რეფლექსური მოქმედების შეკავება. ჩვეულებრივ, ძირითადი ნარკოზი ინჰალაციურია და მას რომელიმე თხიერი ან აირისმიერი სანარკოზე ნივთიერებით (ეთერი, ფტოროტანით, აზოტის ქვეყანგით) ატარებენ. ძირითადი ნარკოზის გასაძლიერებლად ზოგჯერ საჭირო ხდება რომელიმე სხვა სანარკოზე ნივთიერების დამატება — დამატებითი ნარკოზი, ასეთია, მაგალითად, ნარკოზი ჰექსენალით, აზოტის ქვეყანგით და ფთოროტანით. ამ შემთხვევაში საწყის ნარკოზს ატარებენ ჰექსენალით, ძირითადს — აზოტის ქვეყანგით, დამატებითს — ფთოროტანით. ბაზის ნარკოზს იყენებენ ძირითადი ნარკოზისთვის ფონის შესაქმნელად. ის მოქმედებას ავლენს ოპერაციამდე, ოპერაციის დროს და ოპერაციის შემდგომ პერიოდშიაც. ძირითადი სანარკოზე ნივთიერება შეყავთ მის ფონზე. ბაზის ნარკოზი ავადმყოფის ემოციური რეაქციების შესუსტებისა და ძირითადი სანარკოზე ნივთიერების ხარჯვის შემცირების საშუალებას იძლევა. ბაზის ნარკოზისთვის პრეპარატი (ნატრიუმის

ოქსიბუტირატი, ვიადრილი, ქლორალჰიდრატი და სხვ.) შეყავთ ოპერაციის დაწყებამდე ვენაში (ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, ვიადრილი), კუნთებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (პერორალურად ან ოყნით).

ნარკოზის თეორიები

მიუხედავად იმისა, რომ ნარკოზი ფართოდ გავრცელდა მედიცინაში, ღღემდე არ არსებობს ნარკოზის საყოველთაოდ აღიარებული თეორია. ზოგ თეორიას მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა აქვს.

1. ლიპოიდურ თეორიას (მეიერ-ოვერტონი, 1899—1901) საფუძვლად უდევს სანარკოზე ნეოთიერებათა არჩევითი მოქმედება ლიპოიდებით მდიდარ ნერვულ ელემენტებზე. სანარკოზე ნეოთიერებები ადვილად აღწევს ლიპოიდებით მდიდარ ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში, იწვევს მათ შერჩევით მოწამვლას და ფუნქციის დარღვევას, რაც ნარკოზის განვითარებით გამოვლინდება.

2. ადსორბციული თეორია შეიმუშავეს ტრაუბემ (1904) და ვარბურგმა (1914). ამ თეორიის მიხედვით, სანარკოზე ნეოთიერების მოქმედების მექანიზმი აიხსნება ნეოთიერების ადსორბირებით უჯრედის ზედაპირზე, რაც თავის ტვინის უჯრედთა მემბრანების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლას იწვევს. ირდევთა ფერმენტული პროცესები, უჯრედის ნეოთიერებათა ცვლა და ნერვული უჯრედის ფუნქცია დროებით მოიშლება.

3. ფერეორნის მოხრჩობის თეორიის (1912) თანახმად, სანარკოზე ნეოთიერება იწვევს ნერვული უჯრედების „მოხრჩობას“ მათში ქანგითი პროცესების დათრგუნვის შედეგად. ფერეორნი ნარკოზს განიხილავდა, როგორც ასფიქსიის შედეგს.

4. კეზერის მემბრანული, ანუ გამქოლადობის თეორია (1924) კლდ ბერნარის კოლოიდური თეორიის (1875) შემდგომი განვითარებაა. სანარკოზე ნეოთიერებები იწვევს ნერვული სისტემის უჯრედების კოლოიდების გამკვრივებას, რის გამოც იცვლება უჯრედის კოლოიდური გარსის გამავლობა და მისი ელექტრული პოტენციალი, ამას მოყვება აგზნებადობის მოსპობა და ნარკოზული ძილის განვითარება.

5. სინაფსური, მედიატორული თეორიის (პ. ვ. მაკაროვი, დ. ნ. ნსონოვი, ვ. ი. ალექსანდროვი, ა. ა. ზუბკოვი, მ. ი. მიხელსონი) მიხედვით, ნარკოზის განვითარების მიზეზია ცენტრალურა ნერვული სისტემის სინაფსებში გამტარობის პროცესის დარღვევა.

6. პოლინგის მოლეკულური თეორია (1961) ნეოთიერებათა ნარკოზულ მოქმედებას ხსნის მათი უნარით ორგანიზმში წარმოქმნან მიკროკრისტალ-ჰიდრატები, რაც ხელს უშლის ელექტრული რბევების გავრცელებას. მიკროკრისტალ-ჰიდრატები ხვდება ნერვულ სინაფსებში, იწვევს მათ ბლოკირებას და ნარკოზული მდგომარეობა ვითარდება.

ნარკოზის ზემოაღნიშნული თეორიები ასახავს სანარკოზე ნეოთიერებებისა და ნერვული უჯრედების მოლეკულური სტრუქტურების ფიზიკურ ურთიერთქმედების სხვადასხვა მხარეს. მათ საფუძველზე

ვარაუდობენ, რომ ნარკოზი სანარკოზე ნივთიერების მოლეკულების ორგანიზმის მოლეკულურ სტრუქტურებზე ფიზიკური ზემოქმედების შედეგია.

ნარკოზის განვითარების მექანიზმის ახსნაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით რუს მეკვლევარებს: ი. მ. სეჩენოვს, ი. პ. პავლოვს, ნ. ე. ვედენსკის, ე. ს. გალინს, პ. კ. ანოხინს.

ნ. ე. ვედენსკი ნარკოზს განიხილავს, როგორც სანარკოზე ნივთიერების გავლენით თავის ტვინის ქერქის პარაბიოზულ მდგომარეობას. ი. პ. პავლოვი ნარკოზის მექანიზმის ახსნაზე 45 წლის განმავლობაში მუშაობდა. მისი მოძღვრების თანახმად, არსებობს პასიური (ფიზიოლოგიური) და აქტიური ძილი (ნარკოზი). განვითარების მექანიზმის მიხედვით, ი. პ. პავლოვი ვერ ხედავდა განსხვავებას ძილის ამ ორ სახეს შორის და მათ მიზეზად მიაჩნდა თავის ტვინის ქერქისა და ნაწილობრივ ქერქქვეშა უბნების გავრცელებული შეკავება.

ი. პ. პავლოვის აზრით, პასიური ძილი ვითარდება ქერქსა და ქერქქვეშა წარმონაქმნებზე მოქმედი გამღიზიანებელი იმპულსების შესუსტების შედეგად, აქტიური ძილი კი — თავის ტვინის ქერქის აქტიური შეკავების გამო, რაც ქერქქვეშა არეზე ვრცელდება.

ი. პ. პავლოვის მოწაფემ ე. ს. გალინმა ნარკოზის განვითარების მექანიზმი სქემატურად შემდეგნაირად ჩამოაყალიბა: პირველი ეტაპი — ჰიპნოზური ფაზა — აქტიური შეკავება თავის ტვინის ქერქში; მეორე ეტაპი — ქერქის შეკავება და ქერქქვეშა სტრუქტურების შეკავების მოხსნა (კლინიკურად ამ ეტაპს შეესაბამება აგზნების ფაზა); მესამე ეტაპი — ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების შეკავება — ნარკოზული ძილის ფაზა.

სანარკოზე ნივთიერებების გავლენით თავის ტვინის ქერქში შეკავების პროცესის განვითარების მექანიზმი მეტად რთულია და დღეისათვის არ შეიძლება ეს საკითხი გადაწყვეტილად მივიჩნიოთ. ცნობილია, რომ სიფხიზლე განპირობებულია იმ აფერენტული იმპულსებით, რომლებიც აღწევენ თავის ტვინში როგორც შინაგანი ორგანოებიდან, ისე გარე სამყაროდან. გამოირკვა, რომ, ქერქის აფერენტული ინფორმირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტვინის ღეროსა და თალამუსის რეტიკულური (ბადისებრი) ფორმაცია (პ. მეგუნი, ჯ. მორუცი, ი. ბერიტაშვილი, პ. კ. ანოხინი, ს. ნარიკაშვილი, პ. სარაჯიშვილი). თავის ტვინის ქერქზე რეტიკულური ფორმაციის გავლენის დასადგენად ჩატარებულმა მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა გამოავლინა მისი გამააქტივებელი როლი, აგრეთვე ქერქის უპქცივითი გავლენა ბადისებრ ფორმაციაზე. ბადისებრი ფორმაციის გაღიზიანებას თან სდევდა ცხოველის გაღვიძება, დათრგუნვას კი — ძილი. თვით რეტიკულური ფორმაციის ტონუსი და მისი განუწყვეტელი გავლენა

ქერქზე განპირობებულია როგორც პერიფერიიდან მომავალი აფერენ-ტული იმპულსებით, ისე ქერქის გავლენით რეტიკულურ ფორმაციაზე.

პ. კ. ანოხინს მიაჩნია, რომ სანარკოზე ნივთიერების გავლენით, პირველ რიგში ითრგუნება რეტიკულური ფორმაცია, ე. ი. ის სუბსტანცია, რომელიც თავისი განუწყვეტელი მოქმედებით განაპირობებს სიფხიზლის მდგომარეობას. იხსნება რეტიკულური ფორმაციის გამააქტივებელი მოქმედება თავის ტვინის ქერქზე, რის შედეგადაც აქ უკანასკნელში ვითარდება შეკაების მდგომარეობა ნარკოზული ძილის სახით. სხვადასხვა სანარკოზე პრეპარატი შერჩევითად მოქმედებს თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურულ წარმონაქმნზე. რეტიკულურ ფორმაციაზე სანარკოზე პრეპარატების არჩევითი მოქმედების მიზეზად პ. კ. ანოხინს მიაჩნია რეტიკულური ფორმაციის სპეციფიკური ქიმია, მისი ნერვული ელემენტების მეტაბოლიზმის თავისებურებანი. ნარკოზული მდგომარეობის საბოლოო შედეგი — თავის ტვინის ინტეგრალური მოქმედების უნარის მოშლა — შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც პრეპარატის მოქმედებით ცალკე ქერქსა ან ქერქქვეშა წარმონაქმნების რეტიკულურ ფორმაციაზე, ისე მათზე ერთდროული მოქმედებითაც.

ბრაზიეს (1963) მიაჩნია, რომ სიფხიზლის მდგომარეობის შესანარჩუნებლად საჭიროა ერთდროულად იმოქმედოს შემდეგმა სისტემებმა: 1. სპეციფიკურმა (ლემნისკურმა) სენსორულმა სისტემებმა, რომლებიც უზრუნველყოფენ თავის ტვინის ქერქის შესაფერის საპროექციო ზონებში სენსორული ინფორმაციის მისვლას, 2. ტვინის ღეროს არასპეციფიკურმა გამააქტივებელმა სისტემამ, 3. ლიმბიკურმა სისტემამ, პირველ რიგში ჰიპოკამპმა, რომელიც მონაწილეობს მიღებული ინფორმაციის შენახვასა და გამოყენებაში. სიფხიზლე აღნიშნული ურთიერთდაკავშირებული სისტემების ინტეგრაციული მოქმედების შედეგია, ამის გამო რომელიმე სისტემის გამოთიშვა იწვევს ნარკოზის განვითარებას.

ტ. მ. დარბინიანისა და ვ. ბ. გოლოვიჩინსკის (1972) აზრით, ნარკოზის განვითარება ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის ბლოკადისა და თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ანალიზური ფუნქციის დარღვევის შედეგი უნდა იყოს. მათი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ნარკოზის განვითარების მექანიზმი სხვადასხვაგვარია და განპირობებულია სხვადასხვა სანარკოზე პრეპარატის ზემოქმედებით თავის ტვინის სხვადასხვა სუბსტრატზე. ასე მაგალითად, ბარბიტურატები და სომბრევენი ნარკოზს იწვევს ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაზე ზემოქმედებით (დათრგუნვა), ეთერი და ციკლოპროპანი თრგუნავს თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქს, ხოლო რეტიკულურ ფორმაციაზე არ ახდენს მნიშვნელოვან ზეგავლენას.

ინჰალაციური ნარკოზი ეწოდება ზოგადი გაუტყვივრების ისეთ სახეს, რომელსაც აღწევენ ორგანიზმში სანარკოზე ნივთიერებების სასუნთქი გზებით შეყვანით. ფილტვებიდან სისხლში გადასული სანარკოზე ნივთიერება მიაღწევს თავის ტვინს და ნარკოზულ ეფექტს იწვევს.

ინჰალაციური ნარკოზის დროს ორგანიზმის მიერ სანარკოზე ნივთიერების შთანთქმის, ქსოვილებისა და ორგანიზმიდან სისხლის საშუალებით მისი გადატანისა და შემდეგ ორგანიზმიდან გამოყოფის პროცესს ყოფენ სამ პერიოდად: სანარკოზე ნივთიერებების შთანთქმის, დინამიკური წონასწორობისა და გამოყოფის პერიოდებად.

ნარკოზის დაწყებისას სანარკოზე ნივთიერების პარციალური წნევა ფილტვების ალვეოლებში ნაკლებია, ვიდრე ჩასასუნთქავ ნარევეში, კიდევ უფრო ნაკლებია იგი სისხლსა და ქსოვილებში. ეს განაპირობებს სანარკოზე ნივთიერების გადასვლას ჩასასუნთქავი ნარევიდან ალვეოლებში, იქიდან სისხლში, სისხლიდან კი ქსოვილებსა და ორგანოებში. ცხადია, რაც უფრო ინტენსიურია ამა თუ იმ ორგანოს სისხლით მომარაგება, მით ჩქარა გაჯერდება ის სანარკოზე ნივთიერებით. ეს პირველ რიგში შეეხება თავის ტვინს, რომლის გაჯერებას სანარკოზე ნივთიერებით მოყვება ავადმყოფის გადასვლა ნარკოზული ძილბს მდგომარეობაში. ამ ეტაპზე ჩასასუნთქავ ნარევეში სანარკოზე ნივთიერების კონცენტრაციის შემცირება გამოიწვევს თავის ტვინის გაღარიბებას სანარკოზე ნივთიერებით, ნარკოზის სიღრმე დაიკლებს, რაც, ცხადია, არასასურველია. ეს მოხდება იმის გამო, რომ სანარკოზე ნივთიერებით ღარიბი სისხლის ამ ნივთიერებით გაჯერებულ ტვინის ქსოვილებში გავლის დროს, დიფუზიის კანონის თანახმად, სანარკოზე ნივთიერება გადავა მეტი პარციალური წნევის უბნიდან, ე. ი. ტვინიდან, ნაკლები პარციალური წნევის უბანში, ე. ი. სისხლში. ეს განაპირობებს ამ ეტაპზე ნარკოზის მიღწეული სიღრმის შენარჩუნების მიზნით სანარკოზე ნივთიერების საკმაო რაოდენობით მიწოდების აუცილებლობას ე. წ. დინამიკური წონასწორობის დამყარებამდე, ე. ი. იმ მომენტამდე, როდესაც ორგანიზმის ყველა ქსოვილი და ორგანო გაჯერდება და ნარკოზის შესანარჩუნებლად საკმარისი იქნება მცირე რაოდენობით სანარკოზე ნივთიერების მიწოდება ნარკოზის დროს დანაკარგის ასანაზღაურებლად.

ოპერაციის დამთავრებამდე მცირე ხნით ადრე ამცირებენ საინჰალაციო ნარევეში სანარკოზე ნივთიერების შემცველობას, შემდეგ კი წყვეტენ მის მიწოდებას. ამრიგად, იწყება მესამე ე. წ. სანარკოზე ნივთიერების გამოყოფის პერიოდი. ამ დროს, დიფუზიის კანონის თა-

ნახმად, სანარკოზე ნივთიერება ქსოვილებიდან და ორგანიზებიდან თანდათანობით გადავა სისხლში (სადაც მისი პარციალური წნევა, ქსოვილებთან შედარებით, ნაკლები იქნება), სისხლიდან — ალვეოლებში (სადაც სანარკოზე ნივთიერების პარციალური წნევა კიდევ უფრო ნაკლებია), ალვეოლებიდან კი — ატმოსფეროში.

სისხლსა და ქსოვილებში სხვადასხვა სანარკოზე ნივთიერების გახსნის უნარი სხვადასხვაა. მაგალითად, 37°C-ზე სისხლში ეთერის ხსნადობის კოეფიციენტი უდრის 12,1-ს, ფთოროტანისა — 2,3-ს, აზოტის ქვეყანგისა კი — მხოლოდ 0,46-ს. ნარკოზის განვითარების სისწრაფე სანარკოზე ნივთიერების სისხლის პლაზმასა და უჯრედგარე სითხეში ხსნადობის კოეფიციენტის უკუპროპორციულია, ე. ი. რაც მეტია ხსნადობის კოეფიციენტი, მით უფრო მეტი დრო დასჭირდება ნარკოზული ძილის მდგომარეობაში ავადმყოფის გადასვლას და მით უფრო ხანგრძლივი იქნება მისი გამოსვლა ნარკოზიდან. ეს განპირობებულია იმით, რომ ხსნადობის მაღალი კოეფიციენტის მქონე სანარკოზე ნივთიერება დიდი რაოდენობით დეპონირდება სისხლსა და უჯრედგარე სითხეში და საკმაო დრო გაივლის იქამდე, სანამ ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედთა შიგნით შეიქმნება სანარკოზე ნივთიერების ისეთი კონცენტრაცია, რომელიც საკმარისია ნარკოზული ეფექტის განვითარებისთვის. ასე რომ, ავადმყოფის ინდუქცია ნარკოზში (შესაბამისად, გამოლეიძება) ეთერის ნარკოზის შემთხვევაში გაცილებით ხანგრძლივია აზოტის ქვეყანგის ან ფთოროტანის ნარკოზთან შედარებით.

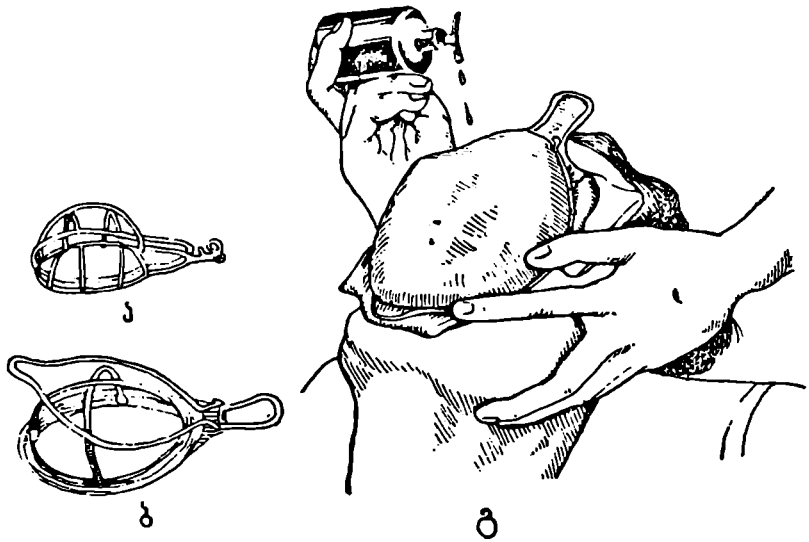
ეთერის ნარკოზი

ეთერის ნარკოზი ათეული წლების მანძილზე რჩებოდა ნარკოზის ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ სახედ. ეთერს ახასიათებს დიდი თერაპიული დიაპაზონი, რაც განპირობებს მისი უსაფრთხო (სხვა სანარკოზე ნივთიერებებთან შედარებით) გამოყენების შესაძლებლობას მცირე გამოცდილების ექიმის მიერ მარტივი ტექნიკური საშუალებებით.

ანესთეზიოლოგიის განვითარებამ და პრაქტიკაში მრავალკომპონენტური კომბინირებული ნარკოზის დანერგვამ თანდათან შეზღუდა „სუფთა“ ეთერის ნარკოზის ჩვენებები. ამჟამად ეთერის ნარკოზს იყენებენ კომბინირებული მრავალკომპონენტური ნარკოზის ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილად. მაგრამ ზოგჯერ თანამედროვე ნარკოზის ჩატარება შეუძლებელია, არ არის სანარკოზე აპარატურა, საჭირო მედიკამენტები, უანგზადი, კვალიფიციური ანესთეზიოლოგი. ასეთ პირობებ-

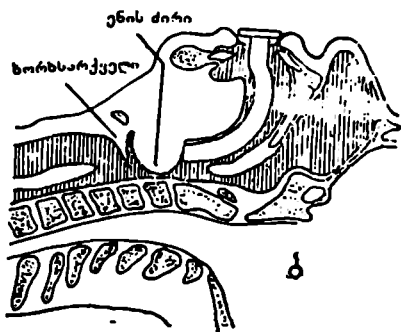
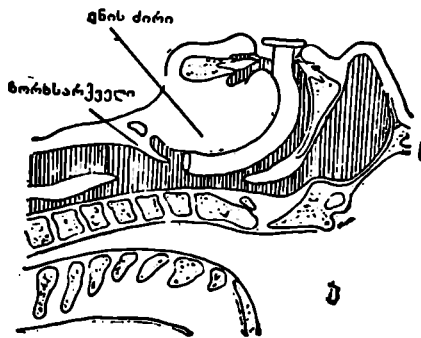
ში შესაძლებელია ეთერის ნარკოზის ჩატარება წვეთოვანი წესით.

ნარკოზის დაწყების წინ ავადმყოფს ღვედით აფიქსირებენ საოპერაციო მაგიდაზე. ეთერით გაღიზიანების აცილების მიზნით მას კანზე, პირისა და ცხვირის გარშემო უსვამენ ვახელინს, თვალეზზე აფარებენ რამდენიმე შრედ დაკეცილ დოლბანდს. დასაწყისში ესმარქის ნილაბი (რომელიც დამზადებულია მავთულისგან და შემოხვეული აქვს დოლბანდი, უჭირავთ სახიდან 5—6 სმ-ის დაშორებით და იწყებენ ეთერის დაწვეთებას შედარებით იშვიათად (20—30 წვეთი წუთში). 0,5—1 წუთის შემდეგ ავადმყოფს ნილაბს მჭიდროდ ადებენ სახეზე და ეთერის დაწვეთებას განაგრძობენ (30—40—60 წვეთი წუთში) (სურ. 40).

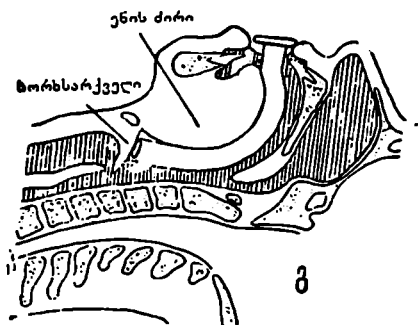


სურ. 40. ა—ესმარქის ნილაბი; ბ—შიმელბუშის ნილაბი; გ—ნარკოზი წვეთოვანი წესით.

დაახლოებით 7—10 წუთის შემდეგ, როდესაც ავადმყოფს ავზნება ეწყება, წვეთების რაოდენობაა 60—80-მდე წუთში. ნარკოზის ქირურგიული სტადიის მიღწევის შემდეგ კი წვეთების რაოდენობას ამცირებენ. საღეჭი კუნთების მოღუნების გამო ქვედა ყბის ჩამოვარდნის ან ენის ძირით ხორხის შესაველის დახშობის ასაცილებლად საჭიროა ქვედა ყბის წინ წამოწევა, მისი ხელით ფიქსირება ან პირის



სურ. 41. ენის ფიქსირება
აირგამტარი მილით: ა —
სწორად; ბ, გ — არასწო-
რად.

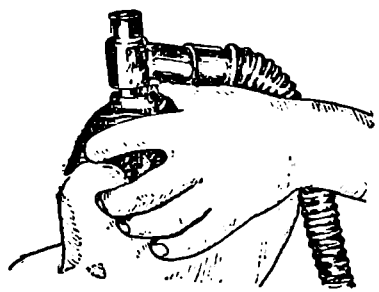


ღრუში აირგამტარი მილის ჩადგმა (სურ. 41). ეთერის შემდგომი მიწოდების ინტენსივობა დამოკიდებულია ნარკოზის მიმდინარეობაზე. ოპერაციის დამთავრებამდე 10 წუთით ადრე ეთერის მიწოდებას წყვეტენ და ნიღაბს ხსნიან. წვეთოვანი წესით ნარკოზის ჩატარება ტექნიკურად მარტივია, არ საჭიროებს აპარატურას, ეანგბადს. მეთოდის უარყოფითი მხარეებიდან აღსანიშნავია პრეპარატის დოზირების სიძნელე, დიდი ხარჯი, საოპერაციოს პაერის დაბინძურება ეთერის ორთქლით, ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიის, ლებინების განვითარების საშიშროება, ნიღბის ხელით ფიქსირების აუცილებლობა.

თანამედროვე პირობებში, როდესაც თითქმის ყველა საავადმყოფო აღჭურვილია სანარკოზე აპარატებით, ეთერის ნარკოზის ჩატარე-

ბა უმჯობესია სანარკოზე აპარატით (ნიღბით ან ინტუბაციური წესით).

ეთერ-ჟანგბადის ნარკოზი. ეთერს ასხამენ სანარკოზე აპარატის ეთერის ამოართქლებელ ბლოკში. სანარკოზე აპარატს მიუერთებენ ჟანგბადს. ეთერ-ჟანგბადის ნიღბით ნარკოზის დროს ავადმყოფის სახეზე ვაზელინის წასმა დაუშვებელია აფეთქების საშიშროების გამო. ჟანგბადის დოზიმეტრით ჩართავენ ჟანგბადს (4—5 ლ/წთ), ავადმყოფს სახეზე აღებენ აპარატის ნიღბს. დასაწყისში, რამდენიმე წუთის განმავლობაში ავადმყოფი სუნთქავს სუფთა ჟანგბადით, ეჩვევა ნიღბს. რთავენ ეთერის დოზიმეტრს. პირელი 3—5 წუთის განმავლობაში ავადმყოფს ეთერს აძლევენ მინიმალური კონცენტრაციით, შემდგომ თანდათანობით ზრდიან მას. ანესთეზიოლოგი ნიღბს ჰერმეტულად აფიქსირებს ავადმყოფის სახეზე, ქვედა ყბას ერთდროულად სწევს წინ და ზემოთ, რათა საღეჭი კუნთების მოღუნებამ არ გამოიწვიოს ქვედა ყბის ჩამოვარდნა და ენის ძირით სასუნთქი გზების დახშობა (სურ. 42). ნარკოზის ჭირურგიული სტადიის მიღწევის მერე



სურ. 42. ნარკოზი ნიღბით.

(ეთერის ჩართვიდან დაახლოებით 15—20 წუთის შემდეგ) ამცირებენ ეთერის კონცენტრაციას, ავადმყოფს პირის ღრუში უღებენ აირგამტარ მილს და ნიღბს აფიქსირებენ სახეზე ღვედით.

ეთერის დოზირებას აგრძელებენ ნარკოზის მიმდინარეობისას და ოპერაციის ეტაპების შესაბამისად. ეთერის მიწოდებას წყვეტენ ოპერაციის დამთავრებამდე 10 წუთით

ადრე. ავადმყოფს ჟანგბადს აძლევენ ნიღბით ოპერაციის დამთავრებამდე.

ეთერ-ჟანგბადის ნარკოზის ნიღბით ჩატარებისას შესაძლებელია პრეპარატის ზუსტი დოზირება. ეთერის ხარჯი მცირდება, სახეზე ნიღბის ფიქსირება ადვილია, ჟანგბადი ამცირებს ეთერის მანე გავლენას ორგანიზმზე და, აქედან გამომდინარე, გართულებების საშიშროებას.

ნარკოზის დაწყების წინ ექიმმა უნდა მოამზადოს პირის გამლები, ენის დამჭერი, კორნცანგი, დოლბანდის ბურთულები, ასპირატორი, კათეტერი, რათა ღებინებით ნარკოზის გართულების შემთხვევაში სწრაფად გაანთავისუფლოს პირის ღრუ შიგთავისიგან.

ორგანიზმში ეთერი არ იშლება. მისი 92% გამოიყოფა ფილტვებით, 8% კი — კანით, განავლითა და ოპერაციული ჭრილობიდან.

„სუფთა“ ეთერის ნარკოზის გამოყენება არ შეიძლება ზედა სასუნთქი გზების მწვავე კატარული ანთების, პნევმონიის, ბრონქული ასთმის, ფილტვის ტუბერკულოზის აქტიური ფორმის, ექსუდაციური პლევრიტის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დეკომპენსაციის სტადიის, ჰიპერტონიული დაავადების, ზოგადი მძიმე მდგომარეობით (შოკით, კოლაფსით, ინტოქსიკაციით, მძიმე ანემიით) გამოწვეული არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითების, მწვავე ნეფრიტისა და ნეფროზის, ლეიქლის ციროზის, მწვავე ჰეპატიტის, შაქრიანი დიაბეტის, მთავრების, კახექსიის, თავის ტვინის დაავადებების ან დაზიანების (რომლის დროს ქალასშიგა წნევა მომატებულია) შემთხვევაში.

ეთერის ნარკოზის კლინიკური სურათი

ეთერის ნარკოზს ოთხ სტადიად ყოფენ. ნარკოზის სიღრმის მაჩვენებელი კლინიკური ნიშნები თანდათანობით იცვლება მკვეთრი ცვლილებების გარეშე. ასე რომ, ნარკოზის ორ მომდევნო სტადიას შორის ზღვარი არამკვეთრია და იმის დადგენა, თუ ნარკოზის რომელ სტადიაშია ავადმყოფი, ყოველ გარკვეულ მომენტში მეტ-ნაკლები სიზუსტით შეიძლება. ნარკოზის სტადიები კლინიკურად ვლინდება ცნობიერების, მგრძნობელობის, პულსის, არტერიული წნევის, სუნთქვის, ლორწოვანი გარსებისა და სახის ფერის, თვალის სიმპტომების, კუნთების ტონუსისა და სხვ. გარკვეული ცვლილებებით და ავადმყოფის მდგომარეობის კონტროლისა და ნარკოზის მიმდინარეობის შეფასების საშუალებას იძლევა.

1. ანალგეზიის სტადია გრძელდება ნარკოზის დაწყებიდან ცნობიერების დაკარგვამდე. ავადმყოფს აქვს მოხრჩობის შეგრძნება, ყურებში შუილი, თავბრუ ესმის, ისპობა რეაქცია მტკივნეულ გაღიზიანებაზე. ტაქტილური შეგრძნება შენარჩუნებულია. ავადმყოფი გარემოში ერკვევა. გუგები გაფართოებული აქვს, გუგების რეაქცია სინათლეზე და რქოვანას რეფლექსი — შენარჩუნებული, გულისცემა და სუნთქვა გახშირებული.

ანალგეზიის სტადიაში შესაძლებელია ხანმოკლე ოპერაციების ჩატარება: ჩირქგროვის გაკვეთა, მოტეხილობის რეპოზიცია, ამოვარდნილობის ჩასწორება. ანალგეზიის სტადია საშუალოდ 5—6 წუთს გრძელდება. ეთერის კონცენტრაცია სისხლში 18—32 მგ %-ია.

2. აგზნებებს სტადია ვითარდება თავის ტვინის ქერქში შეკაების განვითარებისა და ამის გამო ქერქქვეშა კვანძებზე მისი შემკავებელი გავლენის მოხსნის შედეგად. ავადმყოფი ამ პერიოდში გავს მთვრალ ადამიანს: შფოთავს, ცდილობს წამოდგომას, უაზროდ ლაპარაკობს,

მასთან კონტაქტის დამყარება არ ხერხდება. ავადმყოფს სახე გაწითლებული აქვს, კისრის ვენები — დაჭიმული, კუნთების ტონუსი მომატებული, გუგები — გაგანიერებული, მათი რეაქცია სინათლეზე შენარჩუნებულია, ქუთუთოები — შექმუხნილი. გულისცემა აჩქარებულია, არტერიული წნევა — მომატებული, სუნთქვა — გახშირებული (პერიოდულად ავადმყოფი სუნთქვას აკაეებს). ზოგჯერ ავადმყოფს ლებინება აქვს. აგზნების სტადიის ხანგრძლივობა და კლინიკური გამოვლინების სიმკვეთრე დამოკიდებულია ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობასა და მისი ნერვული სისტემის მდგომარეობაზე, პრემედიკაციაზე. საშუალოდ ეს სტადია 3—6 წუთს გრძელდება. ავადმყოფი თანდათანობით მშვიდდება, კუნთები უღუნდება, გუგები უვიწროვდება და იგი გადადის ნარკოზის შემდეგ სტადიაში. აგზნების სტადიაში სისხლში ეთერის კონცენტრაცია 32—62 მგ %-ია.

3. **ჭირურგიული სტადია** (ნარკოზული ძილის სტადია) ვითარდება თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა კვანძების შეკავების შედეგად. ზოგადად ჭირურგიულ სტადიას ახასიათებს ცნობიერებისა და მგრძობელობის დაკარგვა, კუნთების მოღუნება, რეფლექსების დათრგუნვა. მესამე სტადიას ნარკოზის სიღრმის მიხედვით ყოფენ ოთხ დონედ, ანუ ფაზად: III₁, III₂, III₃, III₄ (რომაული ციფრი მიგვითითებს ნარკოზის სტადიაზე, არაბული კი — დონეზე). ნარკოზის მესამე სტადიაში ეთერის კონცენტრაცია სისხლში 70—150 მგ %-ია.

ბირველი დონე (III₁ — თვალის კაკლების მოძრაობის დონე) — კანი ვარდისფერია, თვალის კაკლები — მოძრავი, გუგები — შევიწროებული, გუგების რეაქცია სინათლეზე ცოცხალია, რქოვანასა და ხორხის რეფლექსები შენარჩუნებულია. სუნთქვა რიტმულია, სუნთქვა და პულსი — ოდნავ აჩქარებული, არტერიული წნევა საწყის მაჩვენებლებს უახლოვდება. ნარკოზის ამ სტადიაში ოპერაციების ჩატარება შესაძლებელია, მაგრამ კუნთების არასრული მოღუნება აძნელებს მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციას;

მეორე დონე (III₂ — რქოვანას რეფლექსის დონე) — კანი ვარდისფერია, თვალის კაკლები — უძრავი, ნამიანი, გუგები — ვიწრო, მათი რეაქცია სინათლეზე შენარჩუნებულია, რქოვანას რეფლექსი ქრება. ხორხისა და ხველის რეფლექსი დათრგუნვილია, კუნთები — მოღუნებული, ქვედა ყბა — ჩამოვარდნილი. სუნთქვა მშვიდი, დამაკმაყოფილებელი სიღრმის, პულსი და არტერიული წნევა საწყის მაჩვენებლებს უბრუნდება. ნარკოზის ამ დონეზე შესაძლებელია უმრავლესი ოპერაციის (მათ შორის მუცლის ღრუს ორგანოების) ჩატარება:

მესამე დონე (III₃ — გუგების გაგანიერების დონე) — კანი მკრთალია, გუგები — ზომიერად გაგანიერებული, გუგების რეაქცია სინათლეზე დათრგუნვილია, რქოვანა გარსი მშრალი. რეფლექსები

დათრგუნვილია, კუნთების ტონუსი — მკვეთრად შემცირებული, სუნთქვა — ზერელე, გახშირებული, გახანგრძლივებული ამოსუნთქვით. პულსი აჩქარებულია, არტერიული წნევა — დაქვეითებული. ნარკოზის აღნიშნული სიღრმე ავადმყოფისთვის საშიშროებას ქმნის და დასაშვებია მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში ხანმოკლე დროით.

მეოთხე დონე (III₄ — დიაფრაგმული სუნთქვის დონე) — კანი მკრთალია, ციანოზური, გუგები — გაგანივრებული, რქოვანა გარსი — მშრალი, დაბინდული. გუგების რეაქცია სინათლეზე და რქოვანას რეფლექსი, აგრეთვე ხორხისა და ბრონქების რეფლექსები გამჭრალია. ნეკნთაშუა კუნთები სუნთქვის აქტში არ მონაწილეობს, სუნთქვა მხოლოდ დიაფრაგმულია, ზერელე. პულსი სუსტი ავსებისაა, არტერიული წნევა — დაბალი, სფინქტერები — მოღუნებული.

ნარკოზის ამგვარ სიღრმემდე მიყვანა ექიმის უხეში შეცდომაა. ნარკოზის შემდგომი გაღრმავება იწვევს სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დამბლას და ავადმყოფის სიკვდილს.

ნარკოზის III სტადია ექიმის განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს, ვინაიდან ეთერის კონცენტრაციის მომატება იწვევს ნარკოზის საშიშ დონემდე გაღრმავებას, შემცირება კი — ავადმყოფის გაღვიძებას.

ეთერის ნარკოზის დროს ნარკოზის სიღრმის დადგენაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გუგების მდგომარეობას: გუგების შევიწროება ნარკოზის მშვიდი მიმდინარეობის მანიშნებელია, გუგების გაგანივრება სინათლეზე აქტიური რეაქციის შენარჩუნებით ზერელე ნარკოზზე მიგვითითებს, გაგანივრებული გუგები სინათლეზე სუსტი რეაქციით კი — ნარკოზის სახიფათო გაღრმავებაზე.

4. გამოღვიძების სტადია იწყება ეთერის მიწოდების შეწყვეტის შემდეგ და განპირობებულია თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა კვანძების შეკავების მოსპობით. ამ პერიოდში ნარკოზის პირველი და მეორე სტადიების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები ვითარდება დაძინების პროცესთან შედარებით საწინააღმდეგო მიმართულებით. კუნთების ტონუსი, რეფლექსები, ცნობიერება, ტაქტილური და ტემპერატურის შეგრძნება აღდგება.

ეთერის ნარკოზის მეოთხე სტადია, პირველ და მეორე სტადიებთან შედარებით, უფრო ხანგრძლივია, აგზნება, დაძინების პერიოდთან შედარებით, უფრო სუსტადაა გამოხატული. ასეთია ეთერის ნარკოზის კლინიკური მიმდინარეობა.

ზოგიერთი ავტორი ნარკოზის მეოთხე სტადიად მიიჩნევს არა გამოღვიძების სტადიას, არამედ ეთერის გადაჭარბებული დოზირებით გამოწვეულ მდგომარეობას (ტერმინალური, აგონიური სტადია), როდესაც ვითარდება მოგრძო ტვინის დამბლა. ეს განპირობებს სისხლის

მიმოქცევის მკვეთრ მოშლას და შემდგომში სუნთქვისა და გულის გაჩერებას. სისხლში ეთერის კონცენტრაციის მომატება 150—170 მგ %-მდე იწვევს სუნთქვის ცენტრის დამბლას, 250 მგ %-მდე კი — გულის გაჩერებას.

ეთერის ნარკოზის გართულეზები, მათი პროფილაქტიკა და მკურნალობა

ეთერის ნარკოზის დროს და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს შემდეგი გართულებები: ლებინება, რეგურგიტაცია, სუნთქვის მწვავე უკმარობა, გულის გაჩერება, კრუნჩხვები, პიპერაჟურმია, ტვინის შეშუპება, პერიფერიული ნერვების პარეზი ან დამბლა, პნევმონია, ღვიძლის მწვავე ნაკლოვანება და სხვ.

აღნიშნული გართულებების მიზეზი შეიძლება იყოს ნარკოზის ტექნიკურად არასწორად ჩატარება, ეთერის ჭარბი დოზით მიცემა, გაუმართავი აპარატურა, ავადმყოფის მძიმე ზოგადი მდგომარეობა ან ეთერისადმი ორგანიზმის ინდივიდუალური რეაქცია. ავადმყოფის მძიმე ზოგადი მდგომარეობისა და სანარკოზე ნივთიერებისადმი ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობის შემთხვევაში ზოგიერთი გართულება შეიძლება ნარკოზის სწორად ჩატარების დროსაც განვითარდეს.

ლებინება, რეგურგიტაცია. ლებინება შეიძლება დაიწყოს ნარკოზით აგზნების ან გამოღვიძების სტადიაში. რეგურგიტაცია — კუჭის შიგთავსის პასიური ამოსვლა პირის ღრუში ლებინების აქტის გარეშე — ვითარდება ნარკოზის III სტადიაში. ლებინება და რეგურგიტაცია განსაკუთრებით ხშირია ნაწლავთა გაუვალობისა და პერიტონიტის შემთხვევაში, აგრეთვე მაშინ, როდესაც ავადმყოფი არ არის მომზადებული ოპერაციისთვის (სასწრაფო ოპერაცია) და კუჭი არა აქვს განთავისუფლებული შიგთავსისგან. ლებინება და რეგურგიტაცია საშიშია იმით, რომ რეფლექსების მოდუნების გამო მოსალოდნელია კუჭის შიგთავსის ასპირაცია სასუნთქ გზებში, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მექანიკური ასფიქსია, ბრონქოსპაზმი, შემდგომ კი ასპირაციული პნევმონია, ფილტვის აბსცესი.

ლებინების ან რეგურგიტაციის დროს ავადმყოფს უნდა მოეხსნათ ნიღაბი, თავი მოვუბრუნოთ გვერდზე და იგი ტრენდლენბურგის მდებარეობაში გადავიყვანოთ. საღებო კუნთების სპაზმის შემთხვევაში ავადმყოფს ვუღებთ პირს ხელით ან სპეციალური პირის გამღები ხელსაწყოებით და ვუნთავისუფლებთ ნალებინევი მასისგან. სასუნთქ გზებში კუჭის შიგთავსის მოხვედრის შემთხვევაში საჭიროა ინტუბაცია ან ბრონქოსკოპია (ტრაქეასა ან ბრონქში სპეციალური მილის

შეყვანა). ასპირირებული მასის ამოღების მიზნით ტრაქეა და ბრონქები უნდა გამოვუტრეცხოთ ნატრიუმის ბიკარბონატის 2%-ანი ან ფიზიოლოგიური ხსნარით და ავადმყოფს შეეუყვანოთ ბრონქების გამფართოებელი პრეპარატები და ანტიბიოტიკები. თუ ლებინება აგზნების სტადიაში განვითარდა, პირის ღრუს ამოწმენდის შემდეგ საჭიროა ნარკოზის გაღრმავება ლებინების რეფლექსის დათრგუნვის მიზნით.

ნარკოზის დროს ლებინებისა და რეგურგიტაციის პროფილაქტიკის მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციისთვის ავადმყოფის სწორ, გულმოდგინედ მომზადებას — ოპერაციის წინ ჭამის აკრძალვას, საჭიროების შემთხვევაში კუჭის ამორეცხვას, ოპერაციის დროს კუჭში ზონდის დატოვებას და სხვ.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი ს ა ს უ ნ თ ქ ი ო რ გ ა ნ ო ე ბ ი ს მ ხ რ ი ვ. სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ასფიქსია ორგანიზმის ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც გარეგანი სუნთქვის აპარატისა და საკომპენსაციო მექანიზმის მაქსიმალური მობილიზაციაც კი ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმის მომარაგებას საჭირო რაოდენობის ჟანგბადით და ნახშირორჟანგისგან მის განთავისუფლებას. ჟანგბადის ნაკლებობას — ჰიპოქსია, ნახშირორჟანგის სიჭარბეს კი — ჰიპერკაპნია ეწოდება. არჩევენ ოთხი ტიპის ჰიპოქსიას: 1. ს უ ნ თ ქ ე თ ს, რომელსაც იწვევს ფილტვებში ჟანგბადის შესვლის შეფერხება, 2. ც ი რ კ უ ლ ა ც ი უ რ ს — გულ-სისხლძარღვთა უკმარობით გაპირობებულს, 3. ა ნ ე მ ი უ რ ს — სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის შემცირებასთან დაკავშირებულს და 4. ქ ს ო ვ ი ლ ო ვ ა ნ ს — ქსოვილოვანი სუნთქვის მოშლით გამოწვეულს.

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ჰიპოქსიის კლინიკური ნიშნებია: ციანოზი (კანის, ხილული ლორწოვანი გარსებისა და ფრჩხილების მოლურჯო ელფერი), გახშირებული, ზერელე სუნთქვა, აჩქარებული და დაჭიმული პულსი, მომატებული სისხლის წნევა, კუნთების რიგიდობა, გუგების უმნიშვნელო გაგანიერება. ჰიპოქსიის მძიმე ფორმას შემდეგი კლინიკური ნიშნები ახასიათებს: ცივი, ოფლიანი კანი, მკვეთრი ციანოზი, სუსტი, ძლიერ აჩქარებული ან გაიშვიათებული პულსი, დაბალი არტერიული წნევა, ზერელე, არიტმიული სუნთქვა, გაგანიერებული გუგები. გუგების რეაქცია სინათლეზე დათრგუნვილია ან სრულიად გამქრალი. მძიმე ანემიის დროს ციანოზი შეიძლება არ იყოს გამოხატული. კანი მონაცრისფროა. მძიმე ასფიქსია გულის გაჩერებითა და ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

ასფიქსია შეიძლება გამოწვეული იყოს მექანიკური მიზეზით — სასუნთქი გზების მექანიკური დახშობით (მექანიკური ასფიქსია), სა-

სუნთქი კუნთების (ნეკნთაშუა კუნთები, დიაფრაგმა) დამბლით ან სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვით (ცენტრალური ასფიქსია).

მექანიკური ასფიქსია შეიძლება განვითარდეს ენის ძირით და ხორხსარქველით ყიის შესავლის დახშობით (საღეჭი კუნთების მოღუნებისა და ქვედა ყბის ჩამოვარდნის შედეგად), სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის მოხვედრის, ლარინგოსპაზმის (მბგერავი იოგების სპაზმის) ან ბრონქოსპაზმის მიზეზით. ლარინგოსპაზმის მიზეზი შეიძლება იყოს ხორხის ან ტრაქეის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება ეთერის ორთქლით, ლორწოთი ან ნაღებინევი მასით. ზერელე ნარკოზის პირობებში ლარინგოსპაზმი შეიძლება გამოიწვიოს შინაგან ორგანოებზე უხეშმა მანიპულაციებმა (რეფლექსური გზით).

მექანიკური ასფიქსიის განვითარების შემთხვევაში საჭიროა სასუნთქი გზების გამავლობის სასწრაფოდ აღდგენა. ასფიქსიის გამომწვევი მიზეზის შესაბამისად ამას აღწევენ პირის ღრუსა და სასუნთქი გზებიდან ნაღებინევი მასის, სისხლის, ნახველის, უცხო სხეულების ამოღებით, ქვედა ყბის წინ და ზემოთ გამოწვევით, თავის მაქსიმალურად უკან გადახრით, პირის ღრუში სპეციალური აირგამტარი მილის ჩადგმით.

ლარინგოსპაზმის მოხსნა საჭიროა მისი გამომწვევი მიზეზის ლიკვიდირებით, მაგალითად, ზერელე ნარკოზის ფონზე ოპერატორის უხეში მანიპულაციებით გამოწვეულ ლარინგოსპაზმს აქრობს ნარკოზის გაღრმავება და ოპერაციის დროებით შეწყვეტა. იმ შემთხვევაში, როდესაც ლარინგოსპაზმის მიზეზია ხორხის ლორწოვანი გარსის უშუალო გაღიზიანება ეთერის ორთქლით (რაც ხდება ხოლმე ნარკოზის დაწყებისას) საჭიროა ეთერის მიწოდების შეწყვეტა და ავადმყოფისთვის ყანგბადის მიწოდება. ავადმყოფს ვენაში უკეთებენ გოგირდმჟავა ატროპინის 0,1%-ანი ხსნარის 0,5—1,0 მლ-ს. აღნიშნული ღონისძიებების უეფექტობის შემთხვევაში ტრაქეოსტომია საჭირო. თუ ნარკოზს ანესთეზიოლოგი ატარებს, ზოგჯერ ლარინგოსპაზმის ლიკვიდირება კუნთოვანი რელაქსანტების ინიექციითაც ხერხდება.

ცენტრალური ასფიქსია. სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის მიზეზი შეიძლება იყოს ეთერის ჰარბი დოზით მიცემა ან აღნიშნული პრეპარატის მიმართ ავადმყოფის ზემგრძნობელობა. ცენტრალური ასფიქსიის შემთხვევაში საჭიროა ეთერის მიწოდების დაუყოვნებლივ შეწყვეტა და მართვითი სუნთქვის ჩატარება. პროგნოზისთვის გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მართვითი სუნთქვის დროულად დაწყებას.

გართულებები სისხლის მიმოქცევის ორგანოების მხრივ. ნარკოზის დროს ჰემოდინამიკური ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს გულის მუშაობის ნორმალური რიტმის დარღვევით (პულსის აჩქარება,

შენელება, არიტმია), არტერიული წნევის მკვეთრი ცვლილებით (ჰიპერტენზია, ჰიპოტენზია) და გულის გაჩერებით.

ზემოაღნიშნული ძვრები ზოგჯერ ნარკოზის დროს განვითარებულ სუნთქვის მწვავე უკმარობასთანა დაკავშირებული, ზოგჯერ კი — უშუალოდ ეთერის ნარკოზთან.

გულის გაჩერება (sincope) — სისხლის მიმოქცევის შეჩერება — ნარკოზის ყველაზე მძიმე გართულებაა და შეიძლება ასისტოლით ან პარკუტების ფიბრილაციით იყოს განპირობებული. ზოგჯერ იგი ვითარდება ნარკოზის დაწყების დროს, ეთერის რამდენჯერმე ჩასუნთქვის შემდეგ, ე. წ. რეფლექსური სინკოპე. შინაგან ორგანოებზე ოპერაციების დროს უხეში მანიპულაციები ასევე შეიძლება გახდეს გულის რეფლექსური გაჩერების მიზეზი (ცდომილი ნერვის გაღიზიანება). გულის გაჩერება შესაძლებელია განაპირობოს ეთერის გადაჭარბებით დოზირებამ როგორც მოგრძო ტენიში მდებარე სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დამბლის, ისე გულის კუნთსა და მის ნერვულ კვანძზე უშუალო მოქმედების გამო. ნარკოზის დროს გულის გაჩერება უფრო ხშირად გულით ავადმყოფთა ხვედრია. ამ გართულების ხელშემწყობი ფაქტორებია: ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია, აციდოზი, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა და სხვ. გულის გაჩერების კლინიკური ნიშნებია: მაგისტრალურ არტერიებზე (საძილე და ბარძაყის) პულსაციის გაქრობა (წამყვანი სიმპტომი), სუნთქვის გაჩერება, გუგების გაგანივრება, სიფერმკრთალე, არეფლექსია.

გულის გაჩერების დადგენისთანავე სასწრაფოდ უნდა შეწყვიტონ ეთერის მიწოდება და შეუდგნენ გულის გარეგან მასაჟსა და მართვით სუნთქვას სუფთა ჟანგბადით. თუ გულის მასაჟს გულის გაჩერებიდან პირველი 4—5 წუთის განმავლობაში არ დაიწყებენ, ჰიპოქსიის შედეგად თავის ტვინის ქერქის უჯრედებში შეუქცევადი ცვლილებები განვითარდება, მისი ფუნქცია ვეღარ აღდგება და ავადმყოფი დაიღუპება. გულის მასაჟის მიზანია გულის მუშაობისა და სისხლის მიმოქცევის სწრაფი აღდგენა ან კლინიკური სიკვდილის პერიოდის გახანგრძლივება, რაც რეანიმაციულ ღონისძიებათა სრული კომპლექსის ჩატარების საშუალებას იძლევა.

გულის მასაჟი, მისი მოგვიანებით დაწყების, არასწორად ჩატარების ან გულის მძიმე დაავადების შემთხვევაში შეიძლება არაეფექტური იყოს.

გულის გარეგანი მასაჟის გართულებებია: მკერდის ძვლისა და ნეკნების მოტეხილობა, მოტეხილი ნეკნით ფილტვების ან გულის დაზიანება, ღვიძლის, ელენთის ან კუჭის გახეთქა.

გულის მასაჟს, ჩვეულებრივ, ხელოვნურ სუნთქვასთან ერთად ატარებენ. გულის მასაჟის სიხშირეა წუთში 60, ხელოვნური სუნ-

თქვისა — 12. თუ დახმარებაში ორი ადამიანი მონაწილეობს, ფუნქციები ნაწილდება — ერთი ატარებს გულის მასაჟს, მეორე კი — ხელოვნურ სუნთქვას. გულის მასაჟსა და ხელოვნურ სუნთქვას შორის შეფარდება ასეთია — 5 : 1. თუ რეანიმაციულ ღონისძიებებს ერთი პიროვნება ატარებს, შეფარდება 12 : 2 ან 15 : 2.

გულის მასაჟისა და ხელოვნური სუნთქვის ფონზე გულის სპონტანური მუშაობის აღდგენისთვის ინტრავენურად ან ინტრაკარდიულად შეყავთ ადრენალინი ან ნორადრენალინი (0,1%-ანი, 0,5—1,0 მლ), ქლორკალციუმი (10%-ანი ხსნარის 5—10 მლ), ვენაში (ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარი 4%-ანი 200 მლ-მდე). გულის რეფლექსური გაჩერების დროს, აგრეთვე ადრენალინის მოქმედების გახანგრძლივების მიზნით შეყავთ გოგირდმჟავა ატროპინი (0,1%-ანი 1,0 მლ).

გულის არაპირდაპირი მასაჟის დროს ადრენალინის ინტრაკარდი-ალური შეყვანა შემდეგნაირად ხდება: მარცხნივ IV ნეკნთაშუა სივრცეში, მკერდის ძვლიდან 1,0 სმ დაშორებით, 3—4 სმ სიღრმეზე შეყავთ გრძელი ნემსი. შპრიცის დგუშის უკან გამოწვევით რწმუნდებიან, რომ ნემსი მოხვედრილია გულის ღრუში, ამის შემდეგ დგუშზე ხეწოლით ადრენალინი შეყავთ გულში.

პარკუჭების ფიბრილაციის დროს აუცილებელია ელექტრული დეფიბრილაციის ჩატარება, ამისათვის დეფიბრილატორის ერთ ელექტროდს ათავსებენ ავადმყოფის მარცხენა ბეჭის ქვეშ, მეორეს — გულმკერდის წინა ზედაპირზე, გულის საძვგრის ოდნავ ზემოთ და მარჯვნივ. გულმკერდის წინა ზედაპირზე შეიძლება ორივე ელექტროდის დადება: ერთს ათავსებენ გულის მწვერვალის, მეორეს — მკერდის ძვლის ტარის არეში. აპარატის ჩართვის დროს 0,01 წამის განმავლობაში გულში გაივლის მაღალი ძაბვის (4000—5000 კვ) დენი და პარკუჭთა ფიბრილაციას ხსნის. როცა გულმკერდი გახსნილია, ერთ ელექტროდს ათავსებენ მარცხენა ბეჭის ქვეშ, მეორეს — გულის წინა ზედაპირზე. დენის ძაბვა 1500 — 2000 კვ უნდა იყოს.

ასისტოლიის სამკურნალოდ, გულის მასაჟისა და მართვითი სუნთქვის გარდა, ზოგჯერ გულის ელექტროსტიმულაციასაც მიმართავენ.

გულის გაჩერების სალიკვიდაციო რეანიმაციულ ღონისძიებათა კომპლექსში შედის სისხლის ან სისხლის შემცველების არტერიული გადასხმაც ვ. ა. ნეგოვსკის მიერ შემუშავებული მეთოდით. რომელიმე დიდი კალიბრის არტერიაში (მხრის, ბარძაყის, სხვიის) სისხლის ნაკადის საწინააღმდეგო მიმართულებით (ცენტრიპეტალურად — გულის მიმართულებით) შეყავთ შედარებით დიდი დიამეტრის ნემსი და სისხლს (1 მლ ადრენალინთან ერთად) გადაუსხამენ წნევით (200—250 მმ ვ. წყ. სვ.). სისხლის არტერიული გადასხმა ზრდის წნევას აორტასა და გვირგვინოვან სისხლძარღვებში, აუმჯობესებს გულის

კუნთის კვებას, აღიზიანებს არტერიების ბარორეცეპტორებს და რეფლექსურად ხელს უწყობს გულის მუშაობის აღდგენას.

რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მათ ეფექტურობაზე. თუ აქტიური რეანიმაციული ღონისძიებების მიუხედავად, ავადმყოფს არ ემჩნევა სიცოცხლის ნიშნები 20—25 წუთის განმავლობაში (არ აღდგება არტერიების პულსაცია, არ შევიწროვდება გუგები, არ შეიცვლება კანის ფერი) გულის მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა შეიძლება შეწყვიტონ (ვ. ა. ნეგოვსკი, 1974). თუ რეანიმაციული ღონისძიებები ეფექტურია (გუგები შევიწროვდება, არტერიებზე პულსი შეიგრძნობა, კანის ფერი შეიცვლება და თვალის რეფლექსები აღდგება), გულის მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა უნდა განაგრძონ რამდენიმე საათის განმავლობაშიც კი, გულის მუშაობის აღდგენამდე ან ბიოლოგიური სიკვდილის დადგომამდე.

ეთერის ნარკოზის დროს ან ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის ჰიპოქსია, კრუნჩხვები, ჰიპერთერმია.

თავის ტვინის ჰიპოქსია შეიძლება განვითარდეს ნარკოზის დროს არაადეკვატური სუნთქვის, ხანგრძლივი ჰიპოქსიის ან გულის გაჩერების შედეგად. ნარკოზის დროს თავის ტვინის ჰიპოქსიის დადგენა ძნელია. გართულების ძირითადი ნიშანია: გაგანიერებული გუგები, ავადმყოფი გვიან და ძნელად გამოდის ნარკოზული ძილის მდგომარეობიდან, ვითარდება მოტორული აგზნება, კრუნჩხვები, ოფლიანობა, უახლოეს საათებში — ჰიპერთერმია. მძიმე შემთხვევაში იწყება ჰიპოქსიური კომა (უგონო მდგომარეობა, გაგანიერებული გუგები, იშვიათი, არიტმიული სუნთქვა, ტაქიკარდია, ოფლიანობა, რეფლექსების დათრგუნვა), რაც ხშირად გულისა და სუნთქვის გაჩერებით და სიკვდილით მთავრდება. ჰიპოქსიური კომის მკურნალობაა ტვინის შესუბების საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება: დეჰიდრატაციული საშუალებები, ყანგბადი, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები, ჰიპოთერმია, ზოგჯერ მართვითი სუნთქვა და სხვ.

ეთერის მიერ იდოქპათიკური კრუნჩხვების მიზეზი დადგენილი არ არის. უფრო ხშირად კრუნჩხვები ეწყებათ ბავშვებს. ხშირად კრუნჩხვებს თან სდევს ჰიპერთერმია. ღრმა ნარკოზი და საოპერაციო ოთახში ჰაერის მაღალი ტემპერატურა ნარკოზის ამ გართულების ხელშემწყობი ფაქტორებია. კრუნჩხვები, ჩვეულებრივ, იწყება ნარკოზის დაწყებიდან 25—30 წუთის შემდეგ. მკურნალობაა ეთერის მიწოდების შეწყვეტა, სედლქსენის შეყვანა და ფილტვების ვენტილაცია. ნარკოზი გრძელდება ბარბიტურმჟავას პრეპარატებით და კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენებით.

ჰიპერთერმია... ნარკოზის დროს ან ადრეულ ოპერაციის-

შემდგომ პერიოდში სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი მომატება უფრო ხშირია ბავშვებში. ამ გართულების განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს ღრმა ნარკოზი, ავადმყოფის გადახურება საოპერაციო ოთახის ჰაერის მაღალი ტემპერატურის ან ოფლის გამოყოფის დარღვევის გამო (ატროპინის ინიექციის შემდეგ), ორგანიზმის დეჰიდრატაცია, ეთერისმიერი კრუნჩხვები, ჰიპერკაპნია. მკურნალობაა ფიზიკური და მედიკამენტური ჰიპოთერმია.

ეთერის ნარკოზის შემდგომი პერიოდის გართულებებს მიეკუთვნება ბრონქოპნევმონია, ფილტვის ატელექტაზი, მწვავე ტრაქეობრონქიტი. შედარებით იშვიათი გართულებაა ღვიძლისა და გულის მწვავე უკმარობა. ნარკოზის ღროს საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფის არასწორ მდგომარეობას შეიძლება პერიფერიული ნერვების (მაგალითად, სხივის ან იდაყვის ნერვის) პარეზი ან დამბლა მოყვეს.

ფთოროტანის ნარკოზი

ფთოროტანი ძლიერ სანარკოზე ნივთიერებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. იგი ქლოროფორმზე 2-ჯერ, ეთერზე კი 4-ჯერ უფრო ძლიერია. ფთოროტანი ორგანიზმში არ იცვლება. ის გამოიყოფა ფილტვების გზით. ფთოროტანი აძლიერებს ცდომილი ნერვის ტონუსს, ამიტომ მისი გამოყენების ღროს აუცილებელია ავადმყოფის ატროპინით მომზადება.

ფთოროტანით ნარკოზს ატარებენ სანარკოზე აპარატებით „პოლინარკონი“, „ნარკონ-პ“, „უნა-1“ და სხვ. ან ფთოროტანის სპეციალური ამოართქლებლით — ფთოროტეკით.

ნარკოზის დასაწყისში ავადმყოფს ადაპტაციის მიზნით დაახლოებით 0,5 წუთის განმავლობაში ფთოროტანს აძლევენ მცირე კონცენტრაციით 0,5—1,0 მოც. %, რომელსაც სწრაფად ზრდიან 3—4 მოც. %-მდე. ავადმყოფი იძინებს ყოველგვარი უსიამო შეგრძნების გარეშე, ცნობიერება იკარგება ნარკოზის დაწყებიდან 1—2 წუთის შემდეგ, 3—5 წუთის შემდეგ კი ავადმყოფი გადადის ნარკოზის ქირურგიულ (III) სტადიაში. ავადმყოფთა 75—80 %-ს აგზნების სტადია არ ემჩნევა. ნარკოზის III სტადიის შესანარჩუნებლად საკმარისია ფთოროტანის 1—1,5 მოც. % კონცენტრაცია.

III სტადიის პირველ დონეს (III₁) ახასიათებს სახის, კისრისა და კიდურების კუნთების მოდუნება, დამაკმაყოფილებელი სიღრმის, წყნარი, ზომიერად აჩქარებული სუნთქვა. გუგებისა და რქოვანას

რეფლექსები თანდათან სუსტდება და ქრება. გუგები ნარკოზის გაღრმავებასთან ერთად ვიწროვდება, არტერიული წნევა რამდენადმე დაქვეითებულია.

III₂-ში კუნთების რელაქსაცია ღრმავდება. სუნთქვა უფრო ხშირი და შედარებით ზერელე ხდება. პულსი უცვლელია ან ოდნავ შენელებული.

ნარკოზის შემდგომ გაღრმავებას თან სდევს არტერიული წნევის მკვეთრი შემცირება, ბრადიკარდია, არიტმია, სუნთქვის დათრგუნვა. გუგების გაგანიერება. ფთოროტანის ნარკოზის დროს ნარკოზული ძილის სიღრმის საიმედო მაჩვენებელია არტერიული წნევისა და პულსის ცვალებადობა. ფთოროტანის ნარკოზის დროს არტერიული წნევის დაქვეითებას მიაწერენ მოკარდიუმსა და პერიფერიულ სისხლძარღვებზე მის უშუალო მოქმედებას.

ფთოროტანის ინჰალაციის შეწყვეტიდან რამდენიმე (3—5) წუთის შემდეგ ავადმყოფი იწყებს გამოღვიძებას. ნარკოზული დეპრესია ხანმოკლე ნარკოზის შემთხვევაში ქრება 5—10 წუთში, ხანგრძლივი ნარკოზის შემდეგ კი — 30—40 წუთში. ავადმყოფი იღვიძებს აგზნების გარეშე.

ფთოროტანის დადებითი მხარეებია: დიდი ნარკოზული ძალა, კუნთების კარგი რელაქსაცია, ნარკოზის ადვილად მართვის შესაძლებლობა. ფთოროტანი არ აღიზიანებს სასუნთქ გზებს, აგანიერებს ბრონქებს, ამცირებს მათი ლორწოვანი გარსის სეკრეციას. მისი ნარევი უანგბადთან არ ფეთქდება. ფთოროტანის ნაკლია: მისი ვიწრო თერაპიული დიაპაზონი, კატექოლამინების მიმართ მოკარდიუმის მგრძობელობის აწევა, რის გამო ფთოროტანის ნარკოზის დროს ადრენალინისა და ნორადრენალინის გამოყენება არ შეიძლება (პარკუქების ფიბრილაციის საშიშროების გამო). ღვიძლსა და თირკმლებზე ფთოროტანის სპეციფიკური მავნე გავლენა საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

ფთოროტანის ნარკოზის გამოყენება შეიძლება როგორც „სუფთა“ სახით, ისე კომბინირებული ნარკოზის ერთ-ერთ კომპონენტად. უკანასკნელი ვარიანტი უფრო მიზანშეწონილია, განსაკუთრებით აზოტის ქვეყანგთან ერთად. ფთოროტანის ნარკოზი განსაკუთრებით რეკომენდებულია ასთმით დაავადებულებისთვის, ოფთალმოქირურგიაში, ნეიროქირურგიაში. მისი გამოყენება არ შეიძლება ჰიპერთირეოზის, ფეოქრომოციტომის, შოკის, ჰიპოტონიის, ურემიის შემთხვევაში. ფთოროტანი დიდი სიფრთხილით შეიძლება იყოს გამოყენებული სისხლის დენის, არიტმიის, გულისა და ღვიძლის ორგანული დაავადებების დროს.

აზოტის ქვეყანგი, ანუ მალხენი აირი, ნარკოზისთვის პირველად გამოიყენა კბილის ექიმმა უელსმა (1844) კბილის ექსტრაქციის დროს. ამჟამად ამ ნივთიერებას ფართოდ ხმარობენ ანესთეზიოლოგიაში, რაც მისი დადებითი თვისებებითაა განპირობებული. აზოტის ქვეყანგით ნარკოზის დროს ავადმყოფი სწრაფად და ადვილად, ყოველგვარი უსიამოვნო შეგრძნების გარეშე გადადის ნარკოზული ძილის მდგომარეობაში და ასევე ადვილად იღვიძებს. იგი არ აღიზიანებს სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსს, გავლენას არ ახდენს გულსა და პარენქიმულ ორგანოებზე, პულსსა და არტერიულ წნევას, ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციას არა ცვლის, იშვიათად იწვევს ღებინებას. აზოტის ქვეყანგი ორგანიზმში არ იცვლება და უცვლელი სახით სწრაფად გამოიყოფა (მიწოდების შეწყვეტიდან 20 წუთში ხდება მისი სრული გამოყოფა).

აზოტის ქვეყანგი, როგორც სანარკოზე საშუალება, ეთერზე 4-ჯერ სუსტია. სუფთა სახით იგი ვერ უზრუნველყოფს დიდი ოპერაციების ჩასატარებელ პირობებს, ვინაიდან კუნთების დამაკმაყოფილებელ რელაქსაციას არ იწვევს. ამის გამო მისი გამოყენება სუფთა სახით შეზღუდულია. აზოტის ქვეყანგის ნარკოზს ხმარობენ ქირურგიული ჩარევის დროს ამბულატორიულ პრაქტიკაში, მეანობაში, ე. წ. სამკურნალო ნარკოზის ჩატარების შემთხვევაში (ბ. ვ. პეტროვსკისა და ს. ნ. ეფუნის მეთოდით). ძირითადად აზოტის ქვეყანგს იყენებენ კომბინირებული ნარკოზის ერთ-ერთ კომპონენტად. განსაკუთრებით ეფექტურია მისი გამოყენება კუნთოვან რელაქსანტებთან კომბინირებით. ასეთი ნარკოზი განსაკუთრებით რეკომენდებულია მძიმე ავადმყოფებისათვის (გულის, ფილტვების, ღვიძლის დაავადებანი, დიაბეტი, კახექსია და სხვ.), როდესაც სხვა სანარკოზე საშუალებათა ხმარება გარკვეულ რისკთანაა დაკავშირებული.

აზოტის ქვეყანგს ავადმყოფს აძლევენ უანგზაღდან ერთად სანარკოზე აპარატის საშუალებით ნახევრად ღია ან ნახევრად დახურული მეთოდით. ნარევეში მისი მაქსიმალურად დასაშვები კონცენტრაციაა 80% (პროპორცია უანგზაღთან — 4 : 1). უუანგზაღოდ აზოტის ქვეყანგის მიცემა დაუშვებელია მძიმე ჰიპოქსიის განვითარების საშიშროების გამო. მიორელაქსანტებთან კომბინირებით ხმარების დროს ხშირად საკმარისია აზოტის ქვეყანგის უანგზაღთან შეფარდების შემცირება 3 : 1—2 : 1-მდე.

აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი კლინიკური მიმდინარეობით ეთერის ნარკოზს ჰგავს, იმ განსხვავებით, რომ ავადმყოფს არა აქვს მოხრჩობის უსიამოვნო შეგრძნება, ანალგეზია სწრაფად, ნარკოზის დაწყები-

დან 2—3 წუთის შემდეგ ვითარდება; აგზნების სტადია სუსტადაა გამოხატული, ხანმოკლეა. ქირურგიული სტადია ნარკოზის დაწყებიდან 5—6 წუთში იწყება. ამ დროს გუგები ვიწროვდება. სინათლეზე მთორეაქცია შენარჩუნებულია. სუნთქვა, პულსი, არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია. შენარჩუნებულია კუნთების რიგილობა, რის გამოც მუცლის არეში ოპერაციის გაკეთება მხოლოდ აზოტის ქვეყანგის ნარკოზის გამოყენებით შეუძლებელია. ავადმყოფი იღვიძებს აზოტის ქვეყანგის მიწოდების შეწყვეტიდან 5—10 წუთის შემდეგ.

აზოტის ქვეყანგით ნარკოზის ყველაზე საშიში გართულებაა ჰიპოქსია, რომლის მიზეზია სანარკოზე ნარევში ამ სანარკოზე ნივთიერებების სიჭარბე და, აქედან გამომდინარე, ჟანგბადის რაოდენობის შემცირება. აღნიშნული გართულების კლინიკური ნიშნებია: ციანოზი, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, კუნთების რიგილობა, ზოგჯერ ღებინება, არტერიული წნევის მომატება, შემდეგ კი დაქვეითება.

ჰიპოქსიის ნიშნების შემჩნევისთანავე საჭიროა აზოტის ქვეყანგის მიწოდების შეწყვეტა და ავადმყოფის გადაყვანა სუფთა ჟანგბადით სუნთქვაზე.

მეტოქსიფლურანის ნარკოზი

მეტოქსიფლურანი დიდი თერაპიული დიაპაზონის ძლიერი სანარკოზე პრეპარატია. მას აქვს სასიამოვნო სუნი, არ იწვევს მოხრჩობის შეგრძნებას. მეტოქსიფლურანის შესუნთქვა 0,5 მოც. % კონცენტრაციით იწვევს ანალგეზიას, 1,2—2 მოც. % კონცენტრაციისას ვითარდება ნარკოზი. ნარკოზის შესანარჩუნებლად საკმარისია 0,5—0,8 მოც. %.

ანალგეზია იწყება მეტოქსიფლურანის შესუნთქვის დაწყებიდან 5—6 წუთის შემდეგ. ნარკოზი ვითარდება ნელა, მეტოქსიფლურანის ინჰალაციის დაწყებიდან არაუადრეს 10—15 წუთისა, ქირურგიული სტადია კი — უფრო მოგვიანებით.

მეტოქსიფლურანის ნარკოზის მიმდინარეობაში არჩევენ ოთხ სტადიას: 1. პირველი, ანალგეზიის სტადია იწყება პრეპარატის 0,25—0,5 მოც. % ინჰალაციის დაწყებიდან 5—6 წუთის შემდეგ; 2. მეორე, აგზნების სტადიას ახასიათებს ავადმყოფის აგზნება, სუნთქვის გაზშირება, გუგების შევიწროება, კუნთების ტონუსის დაქვეითება. აგზნების სტადიის მისაღწევად საჭიროა მეტოქსიფლურანის კონცენტრაცია 0,5—0,6 მოც. %; 3. მესამე, ქირურგიულ სტადიას ახასიათებს კუნთების მნიშვნელოვანი მოღუნება, ვიწრო გუგები, რქოვანას რეფლექსისა და სინათლეზე გუგების რეაქ-

ციის გაქრობა. ნარკოზის ქირურგიული სტადია ვითარდება ნარკოზის დაწყებიდან არაუადრეს 15—20 წუთისა. მის შესანარჩუნებლად საჭიროა მეტოქსიფლურანის კონცენტრაცია 0,8 მოც. %. ნარკოზის შემდგომი გაღრმავება იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას, ბრადიკარდიას, არტერიული წნევის დაქვეითებას, გუგების გაგანიერებას, არეულექსიას; ვითარდება ტერმინალური მდგომარეობა (ნარკოზის მეოთხე — ტერმინალური სტადია). ავადმყოფის გამოსვლა ნარკოზული მდგომარეობიდან ხანგრძლივია — 15—20 წუთიდან 40—50 წუთამდე, რასაც ხსნიან, ერთი მხრივ, ორგანიზმიდან პრეპარატის ნელი გამოყოფით (მეტოქსიფლურანი ძირითადად გამოიყოფა სასუნთქი ორგანოების გზით), მეორე მხრივ კი იმით, რომ ნარკოზის მსვლელობაში მეტოქსიფლურანი უკავშირდება სანარკოზე აპარატის რეზინის ნაწილებს (გოფირებულ მილებს, სასუნთქ პარკს) და დოზიმეტრის დაკეტვის შემდეგ პრეპარატი თანდათანობით ტოვებს რეზინის ნაწილებს და შეერევა ჩასუნთქულ ჰაერს. ზემოაღნიშნულის გამო მეტოქსიფლურანის მიწოდებას წყვეტენ ოპერაციის დამთავრებამდე 20—30 წუთით ადრე.

მეტოქსიფლურანის ნარკოზის სიღრმის განმსაზღვრელი ძირითადი მაჩვენებელია პულსი, არტერიული წნევა, სუნთქვა. თვალის სიმპტომები არ არის დამახასიათებელი (გუგები ვიწროა როგორც ნარკოზის დასაწყისში, ისე ქირურგიულ სტადიაში, განიერდება მხოლოდ ძლიერ ღრმა ნარკოზის დროს). ნარკოზის დაუშვებელ სიღრმემდე მიღწევის მაჩვენებელია ზერელე სუნთქვა, ბრადიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება. მეტოქსიფლურანმა შეიძლება გამოიწვიოს ტოქსიკური ზემოქმედება თირკმლებზე, აგრეთვე გულის სენსიბილიზაცია კატექოლამინების მიმართ.

მეტოქსიფლურანს იყენებენ როგორც დამოუკიდებლად, ისე სხვა სანარკოზე ნივთიერებებთან (მაგალითად, აზოტის ქვეყანგთან) კომბინირებით, ძირითადად ნახევრად დახურული კონტურით. ვინაიდან ნარკოზი ვითარდება პრეპარატის ინჰალაციის დაწყებიდან არაუადრეს 15—20 წუთისა, ხშირად საწყის ნარკოზს ატარებენ ბარბიტურატებით ან აზოტის ქვეყანგისა და მეტოქსიფლურანის ნარევით (ყანგბადთან ერთად).

მეტოქსიფლურანის ნარკოზს მიმართავენ ხანმოკლე ოპერაციების, მტკივნეული მანიპულაციების დროს, მაგალითად, ჩირქგროვის გახსნის, ტამპონების ამოღების, კბილის ექსტრაქციის შემთხვევაში, ტრავმის შემთხვევის ადგილიდან სტაციონარში ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს (ანალგეზიის სტადიაში), აგრეთვე გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების დროს (ქირურგიულ სტადიაში). მეტოქსიფლურანის ნარკოზის უკუჩვენებებია თირკმლე-

ბისა და ღვიძლის მძიმე დაავადებები, გულის რიტმის დარღვევა, ჰემოლინამიკის მკვეთრი მოშლა.

მეტოქსიფლურანის ნარკოზის ტექნიკა: ხანმოკლე ოპერაციების, მტკივნეული მანიპულაციების, აგრეთვე ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს ანალგეზიის სტადიაში ნარკოზს აძლევენ პორტატული აპარატით „აპ-1“. ასეთ შემთხვევებში შესაძლებელია აუტონალგეზიის ჩატარებაც. აპარატში ასხამენ მეტოქსიფლურანის 10—15 მლ-ს. აპარატი მეტოქსიფლურანთან ერთად იწონის 30,0-ს. პრეპარატის 15,0 საკმარისია 1,5—2,5 საათის განმავლობაში ნარკოზის ანალგეზიის სტადიის გასაგრძელებლად. ავადმყოფს სახეზე ადებენ აპარატის ნიღაბს ან პირში უდებენ აპარატის მუნდშტუქს. აპარატის დოზიმეტრის ჩართვის შემდეგ იწყება მეტოქსიფლურანის შესუნთქვა ატმოსფერულ ჰაერთან ერთად. „ტრინგალი“ უზრუნველყოფს პრეპარატის 0,8 მოც. % კონცენტრაციას, რაც საკმარისია ანალგეზიის სტადიის მისაღწევად. ანალგეზია იწყება მე-5—6 წუთზე, მაქსიმუმს აღწევს მე-10—15 წუთზე. ანალგეზიის შესანარჩუნებლად საკმარისია პრეპარატის 0,25—0,5 მოც. %. ანალგეზია გრძელდება პრეპარატის ინჰალაციის შეწყვეტიდან კიდევ 15—20 წუთის განმავლობაში.

აპარატ „ანესთეზისტი“ შესაძლებელია ნარკოზის ქირურგიული სტადიის მიღწევა. რთავენ ჟანგბადის დოზიმეტრს (6—8 ლ/წუთში), ავადმყოფს სახეზე ადებენ აპარატის ნიღაბს. 1—2 წუთის განმავლობაში აღწევენ მეტოქსიფლურანის მაქსიმალურ კონცენტრაციას სასუნთქ ნარევიში — 2,8 მოც. %-ს. ნარკოზის ქირურგიული სტადია ვითარდება 15—20 წუთის შემდეგ. ქირურგიული სტადიის მიღწევის შემდეგ ამცირებენ მეტოქსიფლურანის კონცენტრაციას. პრეპარატის მიწოდებას წყვეტენ ოპერაციის დაშთავრებამდე 20—30 წუთით ადრე. მეტოქსიფლურანს იყენებენ ინტუბაციური მეთოდით ნარკოზის ჩატარების დროსაც.

ტრიქლორეთილენის ნარკოზი

ტრიქლორეთილენის ნარკოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ ოთხ სტადიას:

I. ანალგეზიის სტადიას ახასიათებს ტკივილის შეგრძნების დათრგუნვა, ცნობიერებისა და რეფლექსების შენარჩუნება, გუგების ოღნავ გაგანიერება. ანალგეზიის სტადია ვითარდება ტრიქლორეთილენის ჩასუნთქვისას 0,4—0,7—1,5 მოც. % კონცენტრაციით. 1—2 წუთში. ანალგეზიის სტადიის შესანარჩუნებლად საკმარისია ტრიქლორეთილენის 0,5 მოც. %. ცნობიერება იკარგება მაშინ, როცა

პრეპარატის კონცენტრაცია 1,5 მოც. %-ზე მეტია. ავადმყოფი გამოდის ანალგეზიის სტადიიდან ტრიქლორეთილენის ინჰალაციის შეწყვეტიდან 1—2 წუთის შემდეგ;

II. აგზნების სტადია გამოხატულია სუსტად, ახსიათებს ცნობიერების დაკარგვა, კუნთების რიგიდობა, გუგების გაგანიერება;

III. ქირურგიული სტადიის დროს გუგები ვიწროა, თვალის რეფლექსები — დათრგუნვილი, სუნთქვა — გახშირებული, ზერელე, კუნთები — ოდნავ მოღუნებული, ხშირია არიტმია. პრეპარატის კონცენტრაციის შემდგომი მომატება (2—2,5 მოც. %-ზე მეტად) იწვევს სუნთქვის დეპრესიას და არტერიული წნევის დაცემას;

IV. ასფიქსიური (ან მოგრძო ტვინის ცენტრების დამბლის) სტადია ვითარდება მაშინ, როდესაც ტრიქლორეთილენის კონცენტრაცია ჩასუნთქულ ნარევეში 3—3,5 მოც. % და მეტია. სტადია ხანმოკლეა, მთავრდება სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეჩერებით და ავადმყოფის სიკვდილით.

ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში ტრიქლორეთილენი ძირითადად გამოყენებულია არასაშიში კონცენტრაციით (არაუმეტეს 0,4—1—1,5 მოც. %), ე. ი. ანალგეზიის სტადიის მისაღწევად. პრეპარატის 85% ორგანიზმიდან გამოიყოფა სასუნთქი გზებით და სხვა გამოყოფი ორგანოებით, 15% კი — ლეიძლში განიცდის დეტოქსიკაციას. ანალგეზიის სტადიას არ ახასიათებს სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლა, გულისრევა, ლებინება.

ტრიქლორეთილენით ანალგეზია რეკომენდებულია მცირე, ხანმოკლე ოპერაციების (აბსცესის გახსნა და სხვ.) და სხვა მტკივნეული მანიპულაციების (შეხვევა, ქრილობიდან ტამპონის ამოღება, დამწვრობის არეს დამუშავება) ჩატარების დროს, აგრეთვე სამეანო (მშობიარობის გაუტკივარება) და სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში. ტრიქლორეთილენით ანალგეზიას მიმართავენ აგრეთვე ტრავმულ შოკში მყოფი ავადმყოფების ტრანსპორტირების დროსაც. ძლიერი ანალგეზიური ეფექტი, ანალგეზიის სწრაფი განვითარება, ორგანიზმიდან პრეპარატის სწრაფი გამოყოფა განაპირობებს ტრიქლორეთილენის ფართოდ გამოყენებას ამბულატორიულ პრაქტიკაში და ავადმყოფის ტრანსპორტირების დროს.

იმის გამო, რომ ტრიქლორეთილენის ქიმიურ შთანთქმელთან შეერთებისას გამოიყოფა ტოქსიკური ნივთიერებები — ფოსგენი და დიქლორეთილენი, ტრიქლორეთილენის ნარკოზის ჩატარება შეიძლება მხოლოდ ღია და ნახევრად ღია კონტურით მომუშავე აპარატებით, როგორცაა „ტრილანი“, „ტრინგალი“, „აუტონარკონი“ და სხვ.

ტრიქლორეთილენით აუტოანალგეზიის ჩასატარებლად ავადმყოფს ხელში აძლევენ პორტატულ სანარკოზე აპარატს (მაგალითად, „ტრი-

ლანს“), რომლის დოზიმეტრი დგას დანაყოფზე 0,4—0,7 მოც. % ავადმყოფი სახეზე იღებს აპარატის ნილაბს და იწყებს სუნთქვას. 1—2 წუთში ვითარდება ანალგეზიის სტადია.

ტრიქლორეთილენის გამოყენება შესაძლებელია აგრეთვე აზოტის ქვეყანგთან ერთად.

ტრიქლორეთილენის ნარკოზი არ არის რეკომენდებული გულის, ღვიძლისა და თირკმლების დაავადების დროს.

ციკლოპროპანის ნარკოზი

ციკლოპროპანი ძლიერი, ფართო თერაპიული დიაპაზონის სანარკოზე პრეპარატია. ადვილფეთქებადობისა და პრეპარატის სიძვირის გამო ციკლოპროპანის ნარკოზი ფართოდ ვერ გავრცელდა. ციკლოპროპანი არ აღიზიანებს სასუნთქ გზებს, არა აქვს უსიამოვნო სუნი, ნარკოზი იწყება მალე, პრეპარატი სწრაფად ტოვებს ორგანიზმს (ძირითადად სასუნთქი გზებით). პოსტნარკოზული დეპრესია ხანმოკლეა (10—15 წუთი), ორგანიზმზე მავნე ზემოქმედება მცირეა. ციკლოპროპანის უარყოფითი მხარეებია: ადვილფეთქებადობა, სუნთქვის დათრგუნვისა და არიტმიის განვითარების შესაძლებლობა (პრეპარატის დიდი კონცენტრაციით გამოყენებისას), ღებინება.

ციკლოპროპანის მოქმედების სიძლიერე დამოკიდებულია მის კონცენტრაციაზე სასუნთქ ნარევეში. პრეპარატის 3—5 მოც. % იწვევს ანალგეზიას და ცნობიერების დაკარგვას, 10 მოც. % — ზერელე ნარკოზს, 20—25 მოც. % — ნარკოზის ქირურგიულ სტადიას, 35—40% კი — სუნთქვის დათრგუნვას.

ციკლოპროპანის ნარკოზის მიმდინარეობაში არჩევენ 4 სტადიას. ნარკოზის სტადიებს შორის საზღვრები ისე არ არის გამოხატული, როგორც ეთერის ნარკოზის დროს.

I. პირველი (საწყისი) სტადია ვითარდება ციკლოპროპანის 4 მოც. % შესუნთქვის დაწყებიდან 1—2 წუთის შემდეგ. ავადმყოფს უხშირდება სუნთქვა, თვალის რეფლექსები შენარჩუნებული აქვს.

II. მეორე (გარდამავალი) სტადია იწყება ავადმყოფის ცნობიერების დაკარგვიდან. ვითარდება აგზნების გარეშე, სუნთქვა და წნევა უცვლელია, გუგები ზომიერად გავანიერებული. სტადია ვითარდება ციკლოპროპანის 6 მოც. %-ის შესუნთქვისას, გრძელდება არაუმეტეს 2—4 წუთისა.

III. მესამე (ქირურგიული) სტადიის პირველ დონეზე სუნთქვა რიტმულია, ოდნავ გახშირებული, შემცირებული სი-

ღრმის, გუგები ვიწროა, კუნთების ტონუსი, თვალების, ხახისა და ხორხის რეფლექსები — შენარჩუნებული. ნარკოზის აღნიშნულ დონეს აღწევენ სასუნთქ ნარევეში ციკლოპროპანის 8—10 მოც. %-ით. მეორე დონეზე იწყება კუნთების მოღუნება, სუნთქვა ხდება უფრო ზერელე, გუგები ვიწროა, ხახის რეფლექსები — დათრგუნვილი, პულსი — შენელებული. ციკლოპროპანის კონცენტრაცია 15 მოც. %-მდეა. მესამე დონეს ახასიათებს კუნთების რელაქსაცია, თვალისა და ხორხის რეფლექსების დათრგუნვა, გუგების გაგანეირება. ნარკოზის აღნიშნულ დონეს აღწევენ ციკლოპროპანის 20 მოც. %-ით სასუნთქ ნარევეში. სასუნთქ ნარევეში ციკლოპროპანის კონცენტრაციის შემდგომი მომატება იწვევს ქირურგიული სტადიის მეოთხე დონის განვითარებას, რომლის დროსაც ითრგუნება სუნთქვა, განეირდება გუგები, ირღვევა სისხლის მიმოქცევა. ციკლოპროპანის ნარკოზის ქირურგიულ სტადიას ახასიათებს დასაწყისში მაჯის აჩქარება, არტერიული წნევის მომატება, ნარკოზის გაღრმავებისას პულსი ნელდება, არტერიული წნევა ქვეითდება.

IV. მეოთხე (გამოღვიძების) სტადია იწყება ციკლოპროპანის მიწოდების შეწყვეტიდან რამდენიმე წუთის მერე და გრძელდება 5—10 წუთს, რის შემდეგ ავადმყოფს უბრუნდება სრული ცნობიერება. გამოღვიძების სტადიაში მოსალოდნელია ლებინება. იმ შემთხვევაში, როდესაც ციკლოპროპანის ნარკოზს ნიღბით ატარებენ ხანგრძლივად (ავადმყოფის სპონტანური სუნთქვის ფონზე), გამოღვიძების სტადიაში შეიძლება განვითარდეს ე. წ. „ციკლოპროპანისმიერი შოკი“. მას ახასიათებს არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება, პულსის შესუსტება, სიფერმკრთალე. აღნიშნულ გართულებას უკავშირებენ სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის მკვეთრ დაქვეითებას ციკლოპროპანის მიწოდების შეწყვეტის შემდეგ.

ციკლოპროპანი არ არღვევს ნახშირწყლოვან ცვლას, ღვიძლის ფუნქციას. იგი იწვევს მიოკარდიუმის სენსიბილიზაციას ადრენალინის მიმართ, რის გამოც ადრენალინის გამოყენება ციკლოპროპანის ნარკოზის დროს საშიშია. ციკლოპროპანის ნარკოზის გავლენით არცთუ იშვიათია პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, ტაქიკარდია, ბრადიკარდია, ბიგემინია. ციკლოპროპანის ვაგოტონური მოქმედება ზოგჯერ იწვევს ლარინგო-ან ბრონქოსპაზმს. ციკლოპროპანის ნარკოზის დროს კუნთების რელაქსაცია (დასაშვები კონცენტრაციით) არაღამაკმაყოფილებელია.

ციკლოპროპანის ნარკოზის ტექნიკა. ციკლოპროპანს იყენებენ როგორც დამოუკიდებლად, ისე კომბინირებული ნარკოზის კომპონენტად (საწყისი ნარკოზის სახით ან აზოტის ქვეყანგით ნარკოზის გასაღრმავებლად), ნიღბით და ინტუბაციური ნარკოზის დროსაც. ინ-

ტუბაციური ნარკოზისას ციკლოპროპანის კონცენტრაცია ჩასასუნთქ ნარევიში ნაკლებია.

ნიღბით ნარკოზს იყენებენ ძირითადად ბავშვებში, აგრეთვე შედარებით ხანმოკლე ოპერაციების დროს, ვინაიდან ციკლოპროპანი არ იძლევა კუნთების კარგ რელაქსაციას. ციკლოპროპანის ნარკოზს ძირითადად ატარებენ ნახევრად დახურული ან დახურული კონტურით. პრემედიკაციას ახორციელებენ ატროპინითა და პრომედოლით. ავადმყოფს სახეზე ადებენ სანარკოზე აპარატის ნიღაბს და აძლევენ ციკლოპროპანისა და ჟანგბადის ნარევეს. ციკლოპროპანის კონცენტრაციას ზრდიან თანდათანობით, იწყებენ 1 მოც. %-დან და 1—2 წუთში ადიან 40 მოც. %-მდე (1 ლ ჟანგბადი და 750 მლ ციკლოპროპანი). ნარკოზი იწყება სწრაფად, 2—3 წუთში ვითარდება ქირურგიული სტადიის პირველი დონე. 2—3 წუთის შემდეგ, ქირურგიული სტადიის პირველი დონის მიღწევისთანავე ამცირებენ ციკლოპროპანის კონცენტრაციას 15—20 მოც. %-მდე ჰარბი დოზირების ესაილებლად. ციკლოპროპანის აღნიშნული კონცენტრაცია საკმარისია ნარკოზის სასურველი (დასაშვები) დონის მისაღწევად და ოპერაციის ჩასატარებლად, თუმცა ზოგჯერ საკმარისია 10—12 მოც. %-იც (ხანშიშესული ავადმყოფები, სრულყოფილი პრემედიკაცია).

უფრო გავრცელდა შეინისა და ამჟანის მეთოდით ციკლოპროპანისა და აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი. ავადმყოფს აძლევენ ჟანგბადის, აზოტისქვეყანგისა და ციკლოპროპანის ნარევეს: წუთში 2 ლ ჟანგბადს (58,9%), 1 ლ აზოტის ქვეყანგსა (29,4%) და 0,4 ლ ციკლოპროპანს (11,7%). ასეთი ნარევის შესუნთქვისას ალვეოლური ჰაერი შეიცავს 10% ციკლოპროპანს, 45% ჟანგბადს, 45% აზოტის ქვეყანგს.

ციკლოპროპანის ნარკოზი რეკომენდებულია ბავშვებისთვის. შაქრიანი დიაბეტის, ლეიძლის პათოლოგიის, სისხლის დენის, შოკის დროს, ხანშიშესულ ავადმყოფთათვის. მისი უკუჩვენებებია ბრონქული ასთმა, გულის გამტარობის დარღვევა, ფეოქრომოციტომა, აგრეთვე ადრენალინის, პიტუიტრინის, სათითურას პრეპარატების გამოყენების ფონი და ოპერაციის დროს ელექტროხელსაწყოების გამოყენების საჭიროება.

ინტუბაციური ნარკოზი

ინტუბაციური ნარკოზი ინჰალაციური ნარკოზის მეთოდია, რომლის დროსაც სანარკოზე ნივთიერება სპეციალური მილის საშუალებით შეყავთ უშუალოდ ტრაქეაში (ენდოტრაქეული ნარკოზი) ან ბრონქებში (ენდობრონქეული ნარკოზი).

პირველად ენდოტრაქეული ნარკოზი ექსპერიმენტში ჩაატარა 1847 წელს ნ. ი. პიროგოვმა, კლინიკის პირობებში კი — 1852 წელს ინგლისელმა სნოუმ, რომელმაც ბავშვს ტრაქეიდან უცხო სხეული ამოუღო. რუსეთში ინტუბაციური ნარკოზი პირველად ვ. მ. მიშმა და ს. ი. სპასოკუკოცკიმ გამოიყენეს 1912 წელს.

ეს ნარკოზი ფართოდ გავრცელდა მედიცინაში კურარესმაგვარი პრეპარატების ე. წ. კუნთოვანი რელაქსანტების შემოღების შემდეგ. კუნთოვანი რელაქსანტების სახელწოდებით ცნობილია პრეპარატები, რომლების ორგანიზმში შეყვანით იწვევენ განივზოლიანი კუნთების მოღუნებას (რელაქსაციას) ნერვ-კუნთოვან სინაფსში აგზნების გადაცემის ბლოკირების გამო. ნარკოზის დროს აღნიშნული პრეპარატები კლინიკაში პირველად გამოიყენეს კანადელმა ანესთეზიოლოგებმა გრიფიტმა და ჯონსონმა 1942 წელს, საბჭოთა კავშირში კი — პ. კ. კუპრიანოვმა 1947 წელს.

როგორც ცნობილია, ჩონჩხის კუნთების მუშაობა რეფლექსურია. პროპრიორეცეპტორებიდან და სხვა რეცეპტორებიდან იმპულსები აფერენტული გზებით ზურგის ტვინის გავლით აღწევს თავის ტვინის სხვადასხვა უბანს. ცენტრალური ნერვული სისტემიდან აგზნება ეფერენტული გზებით კუნთებამდე აღწევს. ნერვიდან კუნთზე აგზნების გადაცემა ხდება ნერვ-კუნთოვანი სინაფსის საშუალებით. ზემოაღნიშნული რეფლექსური რკალის რომელიმე უბანში აგზნების გადაცემის დარღვევა კუნთის მოღუნებას იწვევს. კუნთოვანი რელაქსანტები რეფლექსურ რკალს ნერვ-კუნთოვანი სინაფსის დონეზე წყვეტს.

მოტორული ნერვის ბოქკო კუნთთან შეერთების ადგილზე ტოტიანდება და თითოეული ტოტი უერთდება კუნთის ცალკეულ ბოქკოს. მოტორული ნერვის ბოქკოს კუნთის ბოქკოსთან შეერთების ადგილს ნერვ-კუნთოვანი სინაფსი ეწოდება. ნერვული ბოქკო სინაფსის არეში მთავრდება ტერმინალური მემბრანით, კუნთის ბოქკო სინაფსის არეში წარმოდგენილია საბოლოო ფირფიტით, რომლის ნერვული ბოქკოსკენ მიქცეულ მხარეს პოსტსინაფსური მემბრანა ეწოდება. ტერმინალურ და პოსტსინაფსურ მემბრანებს შორის ნაპრალია — სუბნევრული სივრცე.

მოსვენებულ მდგომარეობაში პოსტსინაფსური მემბრანა პოლარიზებულია — მისი შიგნითა ზედაპირი უარყოფითადაა დამუხტული გარეთა ზედაპირის მიმართ, რაც განპირობებულია პოსტსინაფსური მემბრანის განსხვავებული გამტარობით სხვადასხვა იონის მიმართ. კერძოდ, აღნიშნული ფირფიტის შიგნითა ზედაპირზე გროვდება კალიუმისა (საშუალოდ 20—25-ჯერ მეტი, ვიდრე გარეთა ზედაპირზე) და ქლორის, გარეთა ზედაპირზე კი — ნატრიუმის იონები (საშუალოდ 5—15-ჯერ მეტი, ვიდრე შიგნით).

თანამედროვე შეხედულებით, ნერვიდან კუნთზე იმპულსის გადაცემა ხდება ნეიროკუმორული გზით: იმპულსი მოტორული ნეირონიდან გადადის ნერვ-კუნთოვან სინაფსზე. ამ დროს მოტორული ნეირონის ტერმინალური მემბრანიდან სუბნევრულ ნაპრაღში გამოიყოფა ქიმიური მედიატორი — აცეტილქოლინი, რომელიც აღსობრბრდება პოსტსინაფსურ მემბრანაზე და ცვლის მის გამტარობას. კერძოდ, იზრდება გამჭოლადობა კალიუმისა და, განსაკუთრებით, ნატრიუმის იონების მიმართ. კალიუმის იონები პოსტსინაფსური მემბრანის შიგნითა ზედაპირიდან გამოდის მის გარეთა ზედაპირზე, ნატრიუმის იონები კი, პირიქით, აღნიშნული მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე გროვდება. ამით მცირდება შიგნითა ზედაპირის უარყოფითი პოტენციალი, ხდება ე. წ. დეპოლარიზაცია — საბოლოო ფირფიტის პოტენციალი იცვლება, ე. წ. მოქმედების პოტენციალი შეიქმნება და კუნთის ბოკო შეიკუმშება.

აცეტილქოლინის მოქმედება მეტად ხანმოკლეა (1 მილიწამი). ეს აიხსნება ფერმენტ ქოლინესტერაზას მიერ მისი სწრაფი დაშლით ქოლინად და ქარვამეავად. ამის შემდეგ კვლავ აღდგება პოსტსინაფსური მემბრანის საწყისი გამტარობა კალიუმისა და ნატრიუმის იონების მიმართ — კალიუმის იონების უმეტესი ნაწილი კვლავ თავს იყრის პოსტსინაფსური მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე, ნატრიუმის იონები კი — გარეთა ზედაპირზე, ხდება რეპოლარიზაცია, კუნთი დუნდება. კუნთის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნებისთვის საჭიროა ნერვულ-კუნთოვან სინაფსში მიმდინარე დინამიკური პროცესის — პოლარიზაცია-დეპოლარიზაცია-რეპოლარიზაციის შენარჩუნება.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით კუნთოვანი რელაქსანტები ორ ჯგუფად იყოფა:

1. ანტიდეპოლარიზაციული. კონკურენტული, ანუ ხანგრძლივი მოქმედების რელაქსანტები ფიქსირდება მიონევრული სინაფსის ქოლინორეაქტიულ რეცეპტორებზე, აცეტილქოლინს საშუალებას არ აძლევს გამოიწვიოს საბოლოო ფირფიტის დეპოლარიზაცია, კუნთი მოდუნებულია. ამ ჯგუფის პრეპარატებს ეკუთვნის ტუბოკურარინი (ტუბარინი), დიპლაცინი, დიოქსონიუმი, არდუანი, პიროლაქსონი, კვალიდილი, პარამიონი და სხვ. ანტადეპოლარიზაციული ტიპის მიორელაქსანტების მოქმედება (ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ) საშუალოდ 30—40 წუთს გრძელდება.

ტუბოკურარინს (ტუბარინს) ხმარობენ 1%-ან ხსნარის ინტრავენური ინიექციის სახით. აზოტის ქვეყანავით ნარკოზის დროს ტუბარინის 0,4—0,5 მგ/კგ დოზით ვენაში შეყვანა იწვევს 20—25 წუთით კუნთების სრულ რელაქსაციას და სუნთქვის შეჩერებას (ანოე), რაც იწვევს პრეპარატის შეყვანიდან 1—1,5 წუთის შემდეგ და მაქსიმუმს

აღწევს სამ-ოთხ წუთში. სპონტანური სუნთქვის აღდგენის შემდეგ კუნთების დამაკმაყოფილებელი რელაქსაცია გრძელდება კიდევ 20—30 წუთს. ეთერის ნარკოზის დროს ასეთსავე ეფექტს ლებულობენ ტუბოკურარინის ნაკლები დოზის (0,25—0,4 მგ/კგ) ხმარებით. ტუბოკურარინს კუმულაციის თვისება ახასიათებს, რის გამოც საჭიროა განმეორებითი დოზების შემცირება $\frac{1}{2}$ ან $\frac{1}{3}$ -ით, საწყის დოზასთან შედარებით. რა მოსდის ტუბოკურარინს ორგანიზმში, საბოლოოდ დადგენილი არ არის, მისი 40% გამოიყოფა შეუცვლელად შარდთან ერთად, ნაწილი კი კუნთებში იშლება. ტუბარინის უკანასკნელი ინიექციის გაკეთება საჭიროა ოპერაციის დამთავრებამდე არაუგვიანეს 30—40 წუთისა, მას ახასიათებს ზომიერი ჰიპოტენზიური ეფექტი (10 მმ ვ. წყ. სვ.).

ლიპლაციის ხმარობენ 2%-ანი ხსნარის სახით. პრეპარატის ინტრავენური ინიექცია 3—4 მგ/კგ დოზით 3—4 წუთის შემდეგ იწვევს კუნთების სრულ რელაქსაციასა და აპნოეს. აპნოე გრძელდება 20—25 წუთს, ჩონჩხის კუნთების რელაქსაცია — კიდევ 30—40 წუთს. ლიპლაციის ახასიათებს კუმულაციის თვისება, რის გამოც საჭიროა განმეორებითი დოზების შემცირება. 2—2,5-საათიან ოპერაციაზე საშუალოდ 450—600 მგ ლიპლაციის იხარჯება.

არდუანი გამოყენებულია 0,1%-ანი ხსნარის სახით. პრეპარატის პირველი ინტრავენური შეყვანა 0,04—0,06 მგ/კგ დოზით 2—3 წუთში იწვევს კუნთების სრულ მოდუნებას და აპნოეს, რომელიც გრძელდება 40—50 წუთს. განმეორებითი ინიექციების დოზაა 0,02—0,03 მგ/კგ. პრეპარატი არ იწვევს უარყოფით ზემოქმედებას ჰემოდინამიაზე, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ უმნიშვნელო ბრადიკარდიას. პრეპარატის ნაწილი იშლება ორგანიზმში, ნაწილი კი გამოიყოფა თირკმლებით. არდუანის ანტაგონისტია პროზერინი. პროზერინის (1—3 მგ) შეყვანა აქრობს არდუანით გამოწვეულ ნერვ-კუნთოვან ბლოკს. არდუანის გამოყენების უკუჩვენებაა მიასთენიის მძიმე ფორმები, ორსულობის პირველი პერიოდი. შედარებითი უკუჩვენებაა თირკმლების უკმარობა.

ლიოქსონიუმს ხმარობენ 0,1%-ანი ხსნარის სახით, შეყავთ ვენაში 0,04—0,05 მგ/კგ დოზით. კუნთების მოდუნება იწყება 1,5—2 წუთის შემდეგ და გრძელდება 20—30 წუთს. ლიოქსონიუმს ახასიათებს კუმულაციის თვისება, რის გამოც განმეორებითი დოზები უნდა შეადგენდეს საწყისი დოზის $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ -ს. ეთერისა და ფთოროტანის ნარკოზის დროს ლიოქსონიუმის მოქმედება ძლიერდება. ლიოქსონიუმის ანტაგონისტია პროზერინი.

ანტიდემოლარიზაციული ტიპის მიორელაქსანტებს ახასიათებს პლაცენტაში გავლის თვისება, რის გამოც საკეისრო გაკვეთის დროს მათი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი. აღნიშნული ტიპის რელაქსანტების ანტიდოტია პროზერინი.

2. დემოლარიზაციული, ანუ ხანმოკლე მოქმედების რელაქსანტები (დითილინი, ლისტენონი, სუქცინილქოლინქლორიდი, მიორელაქსინი, კურაციტი და სხვ.) მოქმედებს აცეტილქოლინის მსგავსად და იწვევს პოსტინაფსური მემბრანის დემოლარიზაციას, მაგრამ არა ისე ხანმოკლეს, როგორც აცეტილქოლინი, არამედ უფრო ხანგრძლივს (5—6 წთ). ამ ხნის განმავლობაში რეპლარიზაცია შეუძლებელია, კუნთი მოდუნებული რჩება. დემოლარიზაციული ტიპის მიორელაქსანტები ორგანიზმში შეყვანიდან რამდენიმე წუთის (5—6) შემდეგ სისხლის ფერმენტ ფსევდოქოლინესტერაზას გავლენით და ტუტოვანი ჰიდროლიზის შედეგად იშლება არააქტიურ პროდუქტებად — ქოლინად და ქარემჟავად და მათი მოქმედება წყდება. ხანგრძლივი მიორელაქსაციის მისაღწევად საჭიროა მათი განმეორებითი შეყვანა.

დითილინს ხმარობენ 1—2%-ანი ხსნარის სახით, შეყავთ ძირითადად ვენაში. 1—1,7 მგ/კგ დოზის შეყვანიდან 0,5—1 წუთის შემდეგ იწყება კუნთების ფიბრილაცია, რომელიც ჩქარა კუნთების სრული რელაქსაციითა და სუნთქვის შეჩერებით შეიცვლება, რაც 5—6 წუთს გრძელდება. კუნთები შემდეგი თანამიმდევრობით დუნდება: ჯერ სახის, შემდეგ კისრის, კიდურების, მუცლის, ნეკნთაშუა კუნთები, დიაფრაგმა. კუნთების ტონუსის აღდგენა მოდუნების საწინააღმდეგო თანამიმდევრობით ხდება. დითილინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია ბრადიკარდია და კუნთების ტკივილი. გლაუკომის შემთხვევაში მისი გამოყენება არ შეიძლება.

დემოლარიზაციული ტიპის სხვა პრეპარატების დოზირება, მოქმედების ხანგრძლივობა და სხვა მახასიათებლები ძირითადად დითილინის ანალოგიურია.

კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენების დროს შეიძლება განვითარდეს შემდეგი გართულებები: ბრადიკარდია, გულის გაჩერება, ბრონქოსპაზმი, არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება ან მომატება, კუნთების ტკივილი, რეგურგიტაცია, რელაქსანტების მოქმედების გახანგრძლივება და ამის შედეგად ჰიპოვენტილაცია ან გახანგრძლივებული აპნოე.

კუნთოვანი რელაქსანტების მოქმედების გახანგრძლივების მიზეზი შეიძლება იყოს პრეპარატის ჭარბი დოზით შეყვანა ან მის მიმართ ორგანიზმის ინდივიდუალური ზემოქმედებლობა, ჰიპერკაპნია, აციდოზი, ჰიპოვოლემია. ჰიპოკალიემია ხელს უწყობს კუნთოვანი რელაქსანტების მოქმედების გახანგრძლივებას.

დეპოლარიზაციული ტიპის კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენების დროს პრეპარატის გახანგრძლივებული მოქმედება შეიძლება სისხლის ფერმენტ ფსევდოქოლინესთერაზას დაბალი აქტივობით იყოს განპირობებული, რაც შექნილი (ღვიძლის დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ანემია) ან, უფრო იშვიათად, თანდაყოლილია. გახანგრძლივებულ აპნოეს მკურნალობაა ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება და სისხლის, როგორც ფსევდოქოლინესთერაზას წყაროს, გადასხმა.

დეპოლარიზაციული ტიპის კუნთოვანი რელაქსანტების ღიდი რაოდენობით (ერთ გრამზე მეტი) შეყვანის დროს სისხლში შეიძლება დაგროვდეს რელაქსანტის დაშლის გარდამავალი პროდუქტი — სუქცინილმონოქოლინი, რომელიც იწვევს ანტიდეპოლარიზაციული ბლოკის განვითარებას და გახანგრძლივებულ აპნოეს. აღნიშნული გართულება ცნობილია „ორმაგი ბლოკის“ სახელწოდებით. ფსევდოქოლინესთერაზოპენიის დროს გახანგრძლივებულ აპნოეს იწვევს რელაქსანტის პირველივე ინიექციები, „ორმაგი ბლოკის“ შემთხვევაში კი რელაქსანტის პირველი ინიექციები იწვევს ხანმოკლე აპნოეს. გახანგრძლივებული აპნოე ვითარდება მხოლოდ მომდევნო ინიექციების შემდეგ, როდესაც ორგანიზმში უკვე შეყვანილია ღიდი რაოდენობით პრეპარატი.

„ორმაგი ბლოკის“ პროფილაქტიკაა დეპოლარიზაციული ტიპის კუნთოვანი რელაქსანტების ღიდი დოზებით (ერთ გრამზე მეტი) გამოყენების შეზღუდვა, მკურნალობა კი მართვითი სუნთქვა და პროზერინით დეკურარიზაციაა.

ანტიდეპოლარიზაციული ტიპის კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენების დროს ზოგჯერ ოპერაციის დამთავრების, კუნთების ტონუსისა და სპონტანური სუნთქვის აღდგენიდან ერთი-ორი საათის შემდეგ კუნთები კვლავ ღუნდება, ავადმყოფს სუნთქვა უჩერდება და, თუ მას სასწრაფოდ მართვით სუნთქვას არ ჩაუტარებენ, იღუპება ასფიქსიის გამო. აღნიშნულ გართულებას რეკურარიზაციას უწოდებენ. კუნთების ტონუსის აღდგენას — დეკურარიზაციას აღწევენ ანტიდეპოლარიზაციული ტიპის რელაქსანტების ანტიდოტის — პროზერინის 0,05%-ანი ხსნარის 4—5 მლ-ის ინტრავენური შეყვანით. პროზერინი თრგუნავს ქოლინესთერაზას აქტივობას, ხელს უწყობს ნერვ-კუნთოვან სინაფსში აცეტილქოლინის დაგროვებას და კუნთოვანი რელაქსანტით გამოწვეული ბლოკის დაძლევის, რასაც კუნთის ტონუსის აღდგენა მოყვება. პროზერინის ინიექციას მისი პარასიმპათომიმეტიური აფექტის (აგზნება, ჰიპერსალივაცია, კოლაფსი და სხვ.) აცილების მიზნით წინ უნდა უსწრებდეს (5 წუთით) ვენაში ატროპინის 0,1%-ანი ხსნარის 0,5—1,0 მლ-ის შეყვანა.

რეკურარიზაციის პათოგენეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. მისი განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ოპერაციის დამთავრების შემდეგ კუნთოვანი რელაქსანტის ანტიდოტის ნაადრევი შეყვანა, ჰიპოვენტილაცია და ოპერაციულ ჩარევასთან ან სანარკოზე ნივთიერებების ნარჩენ მოქმედებასთან დაკავშირებული აციდოზი, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ჰიპოვოლემია.

ნიღბით ინჰალაციურ ნარკოზთან შედარებით, ინტუბაციურ ნარკოზს შემდეგი უპირატესობა აქვს: 1. საშუალებას იძლევა მიორელაქსანტების გამოყენებით შევქმნათ კუნთების სასურველი რელაქსაცია და ნარკოზი ჩვეულებრივ ზერელე, ნაკლებად საშიშ სტადიაში; 2. შესაძლებელია მართვითი სუნთქვის ჩატარება; 3. უზრუნველყოფილია სასუნთქი გზების გამავლობა; ოპერაციის მიმდინარეობის დროს გამოირიცხულია ენის გადავარდნა, ნაღებიწვევი მასის ასპირაცია, ლარინგოსპაზმი, საღი ფილტვის ინფიცირება, გადავილებულია სასუნთქი გზების ტუალეტი; 4. შემცირებულია ღია პნევმოთორაქსის მავნე გავლენა ორგანიზმზე და ფილტვის გაბერვა შესაძლებელია; 5. უმჯობესდება აირთა ცვლა მაგნე სივრცის შემცირების გამო, ორგანიზმის უანგბადით ოპტიმალური გაჯერების პირობები იქმნება.

ინტუბაციური ნარკოზის უარყოფითი მხარეა შედარებითი სირთულე. მისი ჩატარების უფლება აქვს ექიმ-ანესთეზიოლოგს, რომელსაც აქვს სათანადო ცოდნა და პრაქტიკული გამოცდილება.

ინტუბაციური ნარკოზის ჩატარება რეკომენდებულია გულმკერდის და მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების შემთხვევაში, როცა საჭიროა კუნთების რელაქსაცია, აგრეთვე თავის ტვინსა და სხვა ორგანოებზე ყველა მძიმე ოპერაციის დროს, რომელთაც თან სდევს გარეგანი სუნთქვის ან სისხლის მიმოქცევის მოშლა; ოპერაციები სახეზე, კისერზე, როდესაც სასუნთქ გზებში სისხლისა და ლორწოს მოხვედრის რეალური საშიშროებაა, საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფის ისეთი მდებარეობა, რომელიც აძნელებს სუნთქვას, ასევე ინტუბაციური ნარკოზის ჩვენებაა. ზოგიერთ დიაგნოსტიკურ მანიპულაციას (ბრონქოსკოპია, ეზოთაგოგასტროსკოპია, გულის ზონდირება, ანგიოკარდიოგრაფია და სხვ.) ხშირად ატარებენ ინტუბაციური ნარკოზით. ინტუბაციურ ნარკოზს აბსოლუტური უკუჩვენება არა აქვს. შედარებითი უკუჩვენებაა სასუნთქი გზების მწვავე ანთება და ჩირქოვანი პროცესები, ხორხის ტუბერკულოზი.

ინტუბაციური ნარკოზის ტექნიკა

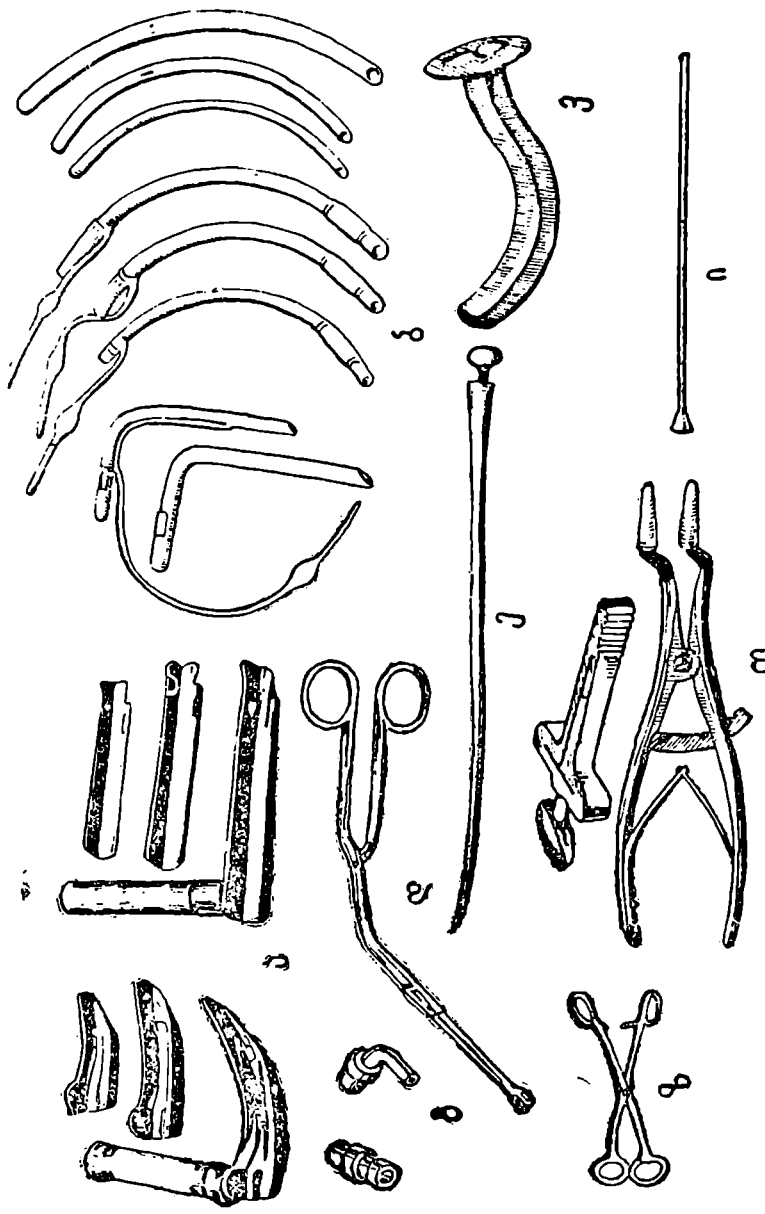
ინტუბაციური ნარკოზის ჩასატარებლად, სანარკოზე აპარატის გარდა, საჭიროა: 1. ლარინგოსკოპი, 2. საინტუბაციო მილები (სხვა-

დასხვა ზომის), 3. კონექტორი, რომლის საშუალებით საინტუბაციო მილი უერთდება სანარკოზე აპარატს, 4. მანდრენი საინტუბაციო მილისთვის, 5. საინტუბაციო მაშა, კორნცანგი, 6. პირის გაღლები, ენის დამპერი, აირგამტარი მილი, 7. ასპირატორი და კათეტერი პირ-ხახიდან, ტრაქეასა და ბრონქებიდან ლორწოს (სისხლის, ასპირირებული კუჭის შიგთავსის) ამოსასრუტად, 8. გლიცერინზე დამზადებული დიკანის 1%-ანი ხსნარი (საინტუბაციო მილზე წასასმელად), დიკანის 1%-ანი ხსნარი (ხორხის შესავალში შესასხურებლად), 9. პრეპარატები ვენური ნარკოზისთვის, კუნთოვანი რელაქსანტები, 10. სხვადასხვა ზომის შპრიცები, ნემსები.

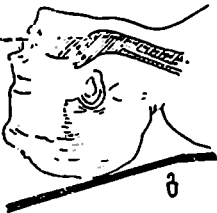
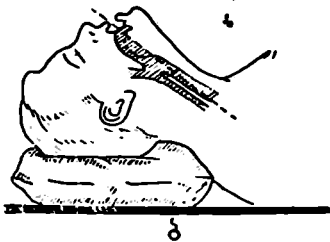
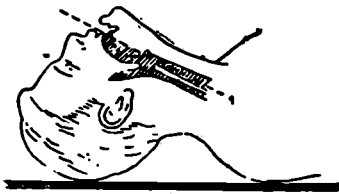
რეზინის საინტუბაციო მილების გასტერილება შეიძლება ავტოკლავირებით, 2—3 წუთის განმავლობაში დუდილით, 70°-ან სპირტში 20—30 წუთით ან სხვა ანტისეპტიკურ ხსნარში (დიოციდი 1 : 5000; ფურაცლინი 1 : 5000) მოთავსებით (შემდეგ აუცილებელია მილის გარეცხვა სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით). ლარინგოსკოპის ნიჩაბს ასტერილებენ დუდილით, სპირტსა ან ანტისეპტიკურ ხსნარში მოთავსებით.

ავადმყოფს ნარკოზისთვის ჩვეულებრივ ამზადებენ (იხ. ქვემოთ). ინტუბაციის ჩასატარებლად საჭიროა შემდეგი პირობების უზრუნველყოფა: თავისა და კისრის საგანგებო მდებარეობა, სალექი და კისრის კუნთების მოღუნება, ხახისა და ხორხის რეფლექსების დათრგუნვა. საინტუბაციო მილი შეაქვთ ტრაქეასა (ენდოტრაქეული ნარკოზი) ან ბრონქში (ენდობრონქული ნარკოზი). არსებობს ინტუბაციის ორი წესი: ოროტრაქეული და ნაზოტრაქეული. ოროტრაქეული ინტუბაციის დროს საინტუბაციო მილი ტრაქეაში შეაქვთ პირის ღრუდან ლარინგოსკოპით კონტროლით, თითებით კონტროლით (ე. წ. ტაქტილური ინტუბაცია) ან იშვიათად ბრმად. ნაზოტრაქეული ინტუბაციის დროს საინტუბაციო მილი ტრაქეაში შეაქვთ ცხვირის ღრუდან ლარინგოსკოპით კონტროლით ან ბრმად. უფრო ხშირად მიმართავენ ოროტრაქეულ ინტუბაციას. ნაზოტრაქეულ ინტუბაციას იყენებენ მხოლოდ საგანგებო ჩვენებებით — ოპერაციები პირის ღრუსა და ყბა-სახის არეში; სახისა და კისრის არეში ანომალია ან დეფორმაცია და ამის გამო, ოროტრაქეული ინტუბაციის შეუძლებლობა, ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვა (რეანიმაციის პრაქტიკაში) და სხვ.

ოროტრაქეული ინტუბაცია. ავადმყოფს საოპერაციო მაგიდაზე აწვენენ უკან მაქსიმალურად გადახრილი თავით, ნიკაპი და ქვედა ყბა წამოწეულია წინ და ზემოთ (ე. წ. ჭეკონის კლასიკური მდებარეობა), თავის ასეთი მდებარეობის დროს ზედა საჭრელი კბილებიდან ტრაქეასთან შემაერთებული ხორხზე გამავალი ხაზი თითქმის სწორია, მაგრამ მანძილი კბილებიდან ყიამდე დიდდება. ზემოაღნიშ-



სურ. 43. ინტუბაციური ნარკოზის დროს გამოსაყენებელი ხელსაწყოები:
 1 — ლარინგოსკოპი მოხრილი და სწორი ნიშნით; 2 — საინტუბაციო ძილეები; 3 — კონექტორები; 4 — საინტუბაციო მავა; 5 — მანდრუ-
 ნი საინტუბაციო ძილისთვის; 6 — აირგამტარი ძილი; 7 — ენის გამსწვევი მავა; 8 — პირის გამლუბი; 9 — კათეტერი.



სურ. 44. ავადმყოფის თავის მდებარეობა ინტუბაციის დროს:
 ა—ჭეკსონის კლასიკური მდებარეობა;
 ბ—ჭეკსონის გაუმჯობესებული მდებარეობა; გ—არასწორი მდებარეობა.

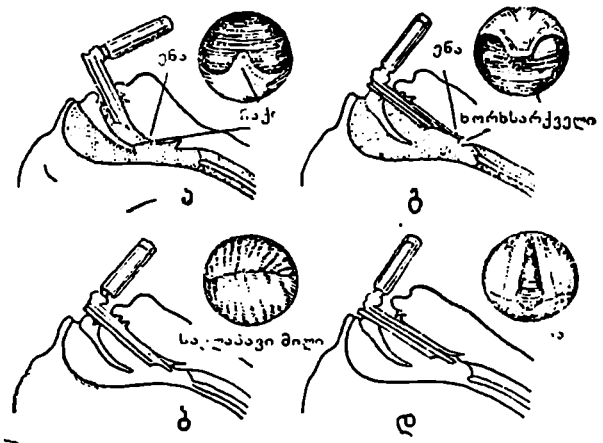
რომელიმე ხანმოკლე მოქმედების მიორელაქსანტი (დითილინი, მიორელაქსინი, დისტენონი) 1,5 — 1,7 მგ/კგ რაოდენობით. რამდენიმე წამის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება კუნთების ფიბრილაცია, რასაც 30—40 წამში მოყვება მათი სრული მოდუნება — რელაქსაცია, სუნთქვა ჩერდება. ინტუბაციის პროცესში ჰიპოქსიის ასაცილებლად ორგანიზმის ჟანგბადით გაჯერების მიზნით საწყისი ნარკოზის მსვლელობაში ავადმყოფს სანარკოზე აპარატის ნიღბით აძლევენ ჟანგბადს, ხოლო სუნთქვის სიღრმის შემცირების მომენტიდან უტარებენ დამხმარე სუნთქვას ნიღბით, სუნთქვის შეჩერების შემდეგ ნიღბით ხელოვნურ სუნთქვას უტარებენ 1 წუთის განმავლობაში.

ლარინგოსკოპს იჭერენ მარცხენა ხელით, მისი სწორი ნიჩაბი შეაქვთ ღრმად პირის ღრუს მარჯვენა ნახევარში და ენას სწევენ მარ-

ნული მანძილის შემცირებისა და კიკრის კუნთების დაკომვის აცილების მიზნით ჯეკსონმა შეიმუშავა თავის ე. წ. „გაუმჯობესებული“ მდებარეობა, რომლის დროსაც ავადმყოფს თავქვეშ უდებენ 10 სმ-მდე სისქის მკვრივ ბალიშს (სურ. 44). ჯეკსონის გაუმჯობესებული მდებარეობა ორტრატეული ინტუბაციისთვის ოპტიმალურ პირობებს ქმნის.

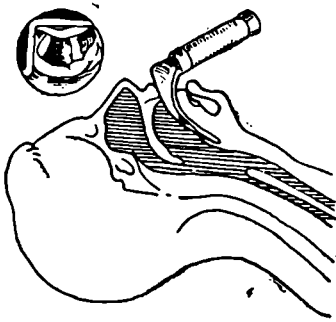
ნარკოზის მსვლელობაში საჭირო მედიკამენტების ვენაში შეუფერხებლად შეყვანის მიზნით ავადმყოფს წინასწარ (საოპერაციოში შეყვანისთანავე) უდგამენ სისტემას, რომელიმე სატრანსფუზიო ხანარით (5%-ანი გლუკოზა, ფიზიოლოგიური ხსნარი, პოლიგლუკანი, ელატინოლი), და პრეპარატები შეყავთ სისტემის რეზინის გაჩხვლეტით. ნარკოზს იწყებენ საწყისი (ვენური) ნარკოზით განკუთვნილი რომელიმე პრეპარატის (ჰექსენალი, ნატრიუმის თიოპენტალი ან სხვ.) ვენაში შეყვანით. ავადმყოფის დაძინების შემდეგ ვენაში შეყავთ

ცნივ. ენის ძირთან გამოჩნდება ხორხსარქველი, მისი ლარინგოსკოპის ნიჩბით ზევით აწვევის შემდეგ კი — ყია (სურ. 45). სასურველია ყიაზე სპეციალური პულვერიზატორით 1—2 მლ 1%-ანი დიკაინის ხსნარის შესხურება. საინტუბაციო მილს მარჯვენა ხელით ფრთხილად,

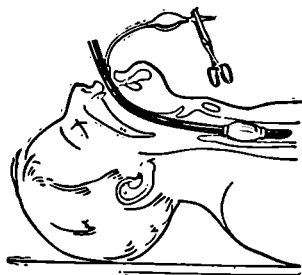


სურ. 45. ლარინგოსკოპის სწორი ნიჩბის თანამიმდევრობითი მდებარეობა და ლარინგოსკოპული სურათი.

თვალის კონტროლით გაატარებენ კეშმარიტ მბგერავ იოგებს შორის ისე, რომ მილის ქვედა ბოლო რამდენიმე სანტიმეტრით გასცდეს ყიას, მაგრამ ტრაქეის ბიფურკაციამდე არ მივიდეს. მილის ტრაქეაში ღრმად შეყვანის შემთხვევაში იგი ხდება ერთ-ერთ (ჩვეულებრივ, მარჯვენა) ბრონქში და სუნთქვის პროცესიდან მეორე ფილტვის გამოთიშვას იწვევს. ტრაქეაში საინტუბაციო მილის შეტანის შემდეგ ლარინგოსკოპი ამოაქვთ პირის ღრუდან, მილს კონექტორის საშუალებით უერთებენ სანარკოზე აპარატს და განაგრძობენ ხელოვნურ სუნთქვას. პერმეტიზაციის მიზნით საინტუბაციო მილის ქუროს ბრავენ ან ავადმყოფს პირის ღრუში უდებენ დოლბანდის ტაპონსს. საინტუბაციო მილს აფიქსირებენ სახეზე ლეიკოსალბუნით ან დოლბანდით. უფრო მოსახერხებელია ინტუბაცია ლარინგოსკოპის მოხრილი ნიჩბით. იგი შეაქვთ პირის ღრუში ენის ზურგის გაყოფებით. ნიჩბს წვერი აღწევს ენის ძირსა და ხორხსარქველს შორის არსებულ ნაოქსს, ლარინგოსკოპის ნიჩბის ზემოთ და წინ აწვევისას ხორხსარქველი იწვევს ზემოთ ენის ძირთან ერთად და ყია გამოჩნდება. თვალის კონტროლით, ყიის გავლით ტრაქეაში შეაქვთ საინტუბაციო მილი. მოხრილი ნიჩბით ლარინგოსკოპია აადვილებს ინტუბაციას მოკლე კისრის, წარ-



სურ. 46. ლარინგოსკოპის მოხრილი ნიჩბის მდებარეობა და ლარინგოსკოპული სურათი.



სურ. 47. საინტუბაციო მილის მდებარეობა ტრაქეაში.

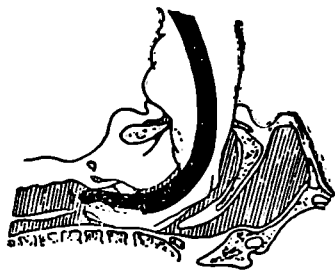
ზიდული წინა კბილებისა და ისეთ შემთხვევაშიც, როდესაც ინტუბაცია ლარინგოსკოპის სწორი ნიჩბით არ ხერხდება. ინტუბაციის გასაადვილებლად დასაშვებია ტრაქეაში ჯერ მანდრენის, შემდეგ კი მასზე გაყოლებით საინტუბაციო მილის შეტანა.

ტრაქეაში საინტუბაციო მილის მდებარეობას ამოწმებენ ფილტვების მოსმენით, გულმკერდის მოძრაობით, ამოსუნთქული ჰაერის ნაკადის შეგრძნებით. საინტუბაციო მილის ერთ-ერთ ბრონქში მოხვედრისას მეორე ფილტვზე სუნთქვა არ მოისმინება, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა მილის რამდენიმე სმ-ით ზევით ამოწევა. საინტუბაციო მილის საყლაპავ მილში მოხვედრისას სუნთქვა არ მოისმინება, კუჭი და ეპიგასტრული არე ამოიბერება, კუჭში ისმის ყურყური, ვითარდება ციანოზი. ამ დროს საჭიროა მილის ამოღება და ინტუბაციის განმეორებითი ცდა. ინტუბაციის ხანგრძლივობა 30—40 წამს არ უნდა აღემატებოდეს (ჰიპოქსიის საშიშროება). თუ ინტუბაციის განმეორებითი ცდები უშედეგოდ დამთავრდება (მათ შუალედებში ორგანიზმს უანგზადით აჯერებენ აპარატის ნიღბით), საჭიროა განაგრძონ ხელოვნური სუნთქვა ნიღბით სპონტანური სუნთქვის აღდგენამდე (ასეთ შემთხვევაში ოპერაციას აკეთებენ სპონტანური სუნთქვის ფონზე ნიღბით ნარკოზით ან ტრაქეოსტომიას ახორციელებენ და მისი საშუალებით მილი შეაქვთ ტრაქეაში).

ტაქტილურ ინტუბაციას მიმართავენ მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში (ლარინგოსკოპის უეცარი გაფუჭება, ლარინგოსკოპით ინტუბაციის შეუძლებლობა და სხვ.), მას ატარებენ შემდეგნაირად: ავადმყოფს თავს გადაუწევენ მაქსიმალურად უკან, ენას კი — წინ წამოუწევენ, მტევნის II და III თითი პირის ღრუში შეაქვთ. თითებით

მოძებნიან ხორხსარქველს და წინ წამოსწევენ, საინტუბაცო მილი ტრაქეაში შეაქვთ თითის ზურგის გაყოლებით (სურ. 48).

საინტუბაცო მილის ტრაქეაში ბრმად ჩასადგმელად (ამ მეთოდსაც ძლიერ იშვიათად მიმართავენ) ავადმყოფს თავს გადაუწევენ მაქსიმალურად უკან, ენას გამოუწევენ წინ და საინტუბაცო მილი შეაქვთ პირის ღრუში შუა ხაზზე ღრმად.



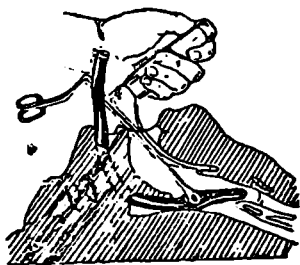
სურ. 48. ტაქტილური ინტუბაცია (ლარინგოსკოპის გარეშე).

ინტუბაციის გაკეთების, საინტუბაცო მილის დაფიქსირების, პერმეტიზმის შექმნის შემდეგ განაგრძობენ ინჰალაციურ ნარკოზს მართვითი სუნთქვის ფონზე უანგბადისა და აზოტის ქვეყანგის ნარევით (1:1, 1:2, ან 1:3 შეფარდებით). მიორელაქსანტი ვენაში შეყავთ ფრაქციულად. ოპერაციის დამთავრებამდე რამდენიმე (5—10—15) წუთით აღრე წყვეტენ მიორელაქსანტის შეყვანას. ოპერაციის დამთავრების, სპონტანური სუნთქვისა და რეფლექსების აღდგენის შემდეგ აკეთებენ ექსტუბაციას — საინტუბაცო მილს ამოიღებენ.

ტრაქეის ინტუბაციის გაძნელების მიზეზი შეიძლება იყოს კუნთების არასაკმარისი მოღუნება, ავადმყოფის სქელი, მოკლე ან დეფორმირებული კისერი, წინ წარზიდული საკრელი კბილები, დიდი ენა, პირის გაღების გაძნელება (ყბის სახსრის ართროტი, ნაწიბურები სახესა და კისერზე), კისრის მოძრაობის შეზღუდვა (კისრის მალეების პათოლოგიური ცვლილებების გამო). ხორხსარქველისა და ხორხის ანატომიური თავისებურებები ან პათოლოგიაც (მოკლე, დეფორმირებული ხორხსარქველი, ხორხის სიმსივნე, ტუბერკულოზი) შეიძლება გახდეს ინტუბაციის გაძნელების მიზეზი. დიდი ზომის ჩიყვაც ხდება ზოგჯერ ხორხისა და ტრაქეის ცდომის, დეფორმაციისა და ძნელი ინტუბაციის მიზეზი.

ნაზოტრაქეული ინტუბაციის ტექნიკა. ნაზოტრაქეული ინტუბაციის ჩატარება შეიძლება ადგილობრივი ანესთეზიით ან ნარკოზით. საინტუბაცო მილის დიამეტრი ისეთი უნდა იყოს, რომ არ შეაფერხოს გარეგანი სუნთქვა. მოზრდილი ადამიანისთვის მილის შინაგანი დიამეტრი 8—6 მმ-ია. საჭიროა ცხვირის ღრუ წინასწარ დაათვალიერონ, ყურადღება უნდა მიაქციონ ცხვირის ძვილის მდგომარეობას (მისი გამრუდება ინტუბაციის ხელშემშლელი ფაქტორია), ცხვირის სავალების სიდიდეს, პოლიპების ან სხვა წარმონაქმნების არსებობას. ავადმყოფს ცხვირში წინასწარ აწვეთებენ გლიცერინზე დამზადებულ

1—2 მლ 1%-ან დიკანს. საინტუბაციო მილი შეაქვთ ცხვირის ქვედა ან შუა საეალში ისე, რომ მილის კრილი მიმართული იყოს ცხვირის ძვიდისკენ. მილის 6—7 სმ სიღრმეზე შეტანის შემდეგ (რაც საჭიროებს გარკვეული წინააღმდეგობის დაძლევის) ლარინგოსკოპის ნიჩაბი შეაქვთ პირის ღრუში და საინტუბაციო მილს მის გარეთა ბოლოზე ზეწოლით გაატარებენ ყიაში თვალის კონტროლით. ზოგჯერ საინტუბაციო მილის შიგნითა ბოლო მიემართება უკან საყლაპავი მილისკენ ან წინ, ებჯინება მბგერავი იოგების წინა კომისურას და არ ვადის ყიაში. პირველ შემთხვევაში საჭიროა საინტუბაციო მილის ჯერ უკან 2—3 სმ-ით ამოწვევა, შემდეგ თავის მაქსიმალურად უკან გადახრა — ამ დროს საინტუბაციო მილის შიგნითა ბოლო მიემართება წინ, ყიისკენ. შემდეგ მილი შეაქვთ ტრაქეაში. მეორე შემთხვევაში კი საჭიროა საინტუბაციო მილის 2—3 სმ-ით უკან ამოწვევის შემდეგ თავის ოდნავ წინ მოხრა. ამ დროს საინტუბაციო მილის შიგნითა ბოლო მიემართება უკან, ყიისკენ და შედის ტრაქეაში. საინტუბაციო მილის გვერდით (მარჯვნივ ან მარცხნივ) ცდომას ასწორებენ მილის 2—3 სმ-ით უკან



სურ. 49. ნაზოტრაქეული ინტუბაცია ლარინგოსკოპისა და საინტუბაციო მანის გამოყენებით.

ამოწვევით და შემდეგ მისი შემობრუნებით სიგრძივი ღერძის გარშემო. საინტუბაციო მილის ყიაში გატარება შეიძლება სპეციალური საინტუბაციო მაშითაც, რომელიც შეაქვთ პირის ღრუში და მისი საშუალებით აძლევენ სასურველ მიმართულებას მილის შიგნითა ბოლოს.

ნაზოტრაქეულ ინტუბაციას ბრმად, ლარინგოსკოპით კონტროლის გარეშე ასორციელებენ ავადმყოფის სპონტანური სუნთქვის ფონზე. ცხვირ-ხანის გავლის შემდეგ მილის მდებარეობას ამოწმებენ სუნ-

თქვითი ხმანობით: მილის შიგნითა ბოლოს ხორხის შესავალთან მიახლოებისას სუნთქვითი ხმანობა ძლიერდება (მისი შესუსტება ან გაქრობა მილის ცდომის ნიშანია და საჭიროებს მილის უკან ამოწვევას და კორექციას). ყიასთან მიახლოებისას იგი მსტვენავი ხასიათისაა; მილის წინ წაწვევა იწვევს მის შესვლას ტრაქეაში, რასაც თან სდევს სუნთქვის ხანმოკლე შეჩერება და ხველა. რამდენიმე წამის შემდეგ ავადმყოფი იწყებს ჩვეულებრივ სუნთქვას, საინტუბაციო მილის გარეთა ბოლოში შეეგრძნობა ამოსუნთქული ჰაერის ნაკადი.

ნაზოტრაქეული ინტუბაცია უკუნაჩვენებია ზედა სასუნთქი გზე-

ბის მწვავე ანთებადი პროცესის, პოლიპების, ცხვირის ძვირის მკვეთრი გამრუდების, ცხვირის ნიჟარების ჰიპერტროფიის დროს.

ფილტვის აბსცესის, განგრენის, ბრონქოექტაზიის, ფილტვიდან სისხლის დენის გამო ფილტვებზე ოპერაციის დროს საღ ფილტვში ჩირქისა და სისხლის მოხვედრის აცილების, აგრეთვე სრონქული ფისტულებისას სრული ჰერმეტიზმის მიღწევის მიზნით მიმართავენ ინტუბაციური ნარკოზის სხვა მეთოდებს: ენდოტრაქეულ ინტუბაციას საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფის სპეციალური სადრენაჟო მდებარეობით, ენდოტრაქეულ ინტუბაციას ფილტვის დაავადებული წილის ბრონქის ტამპონადით ან ბლოკირებით სპეციალური ბრონქობლოკატორებით, საღი ფილტვის ენდობრონქულ ინტუბაციას — ერთფილტვიანი ნარკოზი, ორივე ფილტვის მთავარი ბრონქების განცალკევებულ ინტუბაციას. ინტუბაციის აღნიშნული მეთოდები შედარებით რთულია, დიდ გამოცდილებას საჭიროებს.

ინტუბაციური ნარკოზის გართულებები

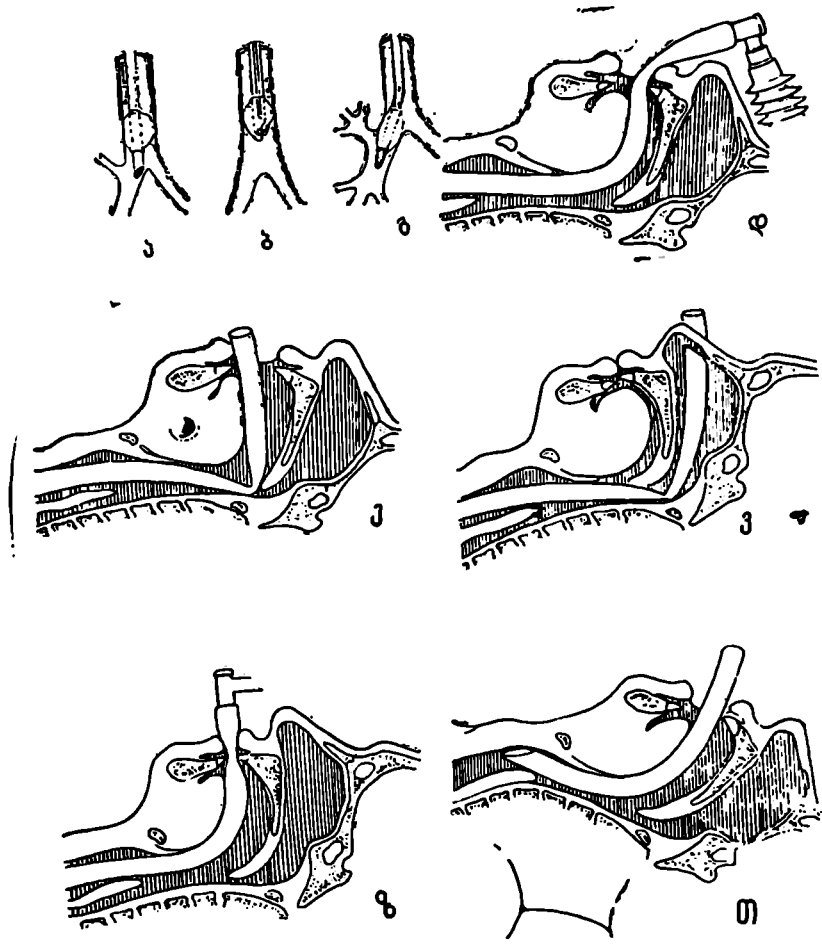
განვითარების დროის მიხედვით ინტუბაციური ნარკოზის გართულებები შეიძლება დაეყოთ სამ ჯგუფად: 1) ინტუბაციის დროს განვითარებული, 2) ნარკოზის მიმდინარეობის დროს განვითარებული და 3) ნარკოზისა და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში განვითარებული გართულებები.

ინტუბაციის დროს განვითარებული გართულებები ხშირად დაკავშირებულია იმასთან, რომ დატული არ არის ინტუბაციის ჩასატარებელი ყველა აუცილებელი პირობა: კუნთების კარგი რელაქსაცია, ავადმყოფის თავის სწორი მდებარეობა, ხორხის რეფლექსების დათრგუნვა (არ არის ჩატარებული ხორხის ადგალობრივი ანესთეზია, არადამაკმაყოფილებელი სილრჩისაა ნარკოზი). თუ კუნთების რელაქსაცია ცუდია (მიორელაქსანტის ვენაში შეყვანის შემდეგ ანესთეზიოლოგი აჩქარდა, არ დაელოდა კუნთების სრულ მოდუნებას), ჰირს ლარინგოსკოპის ნიჩბის შეტანა პირის ღრუში, ყიამდე მისვლა, კბილების მორყევის ან ჩამტვრევის, პირის ღრუს, ხახის, ხორხის ლორწოვანი გარსის დაზიანების, სისხლნაყლენთების, ჰემატომის განვითარების საშიშროება იქმნება. ასეთივე გართულებები ზოგჯერ განპირობებულია ავადმყოფის ხახისა და ზედა სასუნთქი გზების ანატომიური თავისებურებებით. სქელი, მოკლე კისერი, წარზიდული საჭრელი კბილები აძნელებს ინტუბაციას. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანესთეზიოლოგის გამოცდილებას. ინტუბაცია ვიზუალური კონტროლის გარეშე ქმნის მბგერავი იოგების დაზიანების საშიშრო-

ებას, ამიტომ ანესთეზიოლოგი ვალდებულია ეცადოს საინტუბაციო მილის ყიაში გატარებას თვალის კონტროლით. ნაზოტრაქეული ინტუბაციის ხშირი გართულებაა სისხლის დენა ცხვირის სავალების ლორწოვანი გარსიდან და სისხლის ასპირაციის საშიშროება. შესაძლებელია პოლიპების მოხვედრაც საინტუბაციო მილში.

ინტუბაციის დროს ცდომილი ნერვის ტოტების გაღიზიანებასთან დაკავშირებულია ისეთი გართულებები, როგორცაა: ლარინგოსპაზმი, ბრონქოსპაზმი, გულის არიტმია, გულის გაჩერება. ამ გართულებათა ასაცილებლად ავადმყოფს უტარებენ სათანადო პრემედიკაციას (ატროპინით ან მეტაცინით), ზედა სასუნთქი გზების ანესთეზიას (დიკაინის 1%-ანი ხსნარის შეფრქვევა ხორხის შესავალთან), ინტუბაცია ახორციელებენ კუნთების კარგი მოდუნებისა და ნარკოზის სათანადო (III₁) სიღრმის ფონზე. ლარინგოსპაზმის დროს დამატებით ატარებენ ხორხის ადგილობრივ ანესთეზიას დიკაინით, ვენაში შეყავთ ატროპინი (0,5—1 მლ 0,1%-იანი ხსნარი), მიორელაქსანტი. საშიში გართულება რეგურგიტაცია — კუჭის შიგთავსის პასიური ამოსვლა პირის ღრუში და მისი შემდგომი მოხვედრა სასუნთქ გზებსა და ფილტვებში. რეგურგიტაცია მოსალოდნელია მაშინ, როდესაც ავადმყოფი ნაჭამია, კუჭი არა აქვს დაცლილი ოპერაციის წინ, განსაკუთრებით გაუვალობის, პილორუსის სტენოზის დროს. რეგურგიტაციის განვითარებას ხელს უწყობს კუნთების ფიბრილაცია, კუჭში ჟანგბადის მოხვედრა ინტუბაციის წინ ნიღბით სუნთქვის ჩატარების დროს, ავადმყოფის მდებარეობა საოპერაციო მაგიდაზე დაბლა დაწეული თავით. რეგურგიტაციის ასაცილებლად საჭიროა ოპერაციის წინ კუჭის დაცლა ზონდით (ნაზოგასტრული ზონდის კუჭში ჩატოვებით), საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფის მოთავსება ჰორიზენტალურ მდებარეობაში ან ოდნავ აწეული თავით, სელიკის მეთოდის გამოყენება ნიღბით სუნთქვის დროს (ხორხზე გარედან თითებით ზეწოლის დროს ხორხი აწევა საყლაპავ მილს და ხელს უშლის კუჭში ჟანგბადის მოხვედრას). რეგურგიტაციის დროს საჭიროა ავადმყოფი მოათავსონ ფოვლერის მდებარეობაში (მაგიდის თავის მხარეს ასწევენ ზემოთ), პირის ღრუდან და სასუნთქი გზებიდან ასპირატორით ამოქაჩონ კუჭის შიგთავსი, სასწრაფოდ გაუკეთონ ინტუბაცია, ტრაქეა და ბრონქები გამორეცხონ თბილი 2%-ანი სოდიანი ან ფიზიოლოგიური ხსნარით, შემდგომ ტრაქეაში ჩაასხან ჰიდროკორტიზონი (100 მგ-მდე) ან პრედნიზოლონი (30 მგ).

ხანგრძლივი (30—40 წამზე მეტი), გაძნელებული ინტუბაცია იწვევს ჰიპოქსიას, ამიტომ ინტუბაციის დაწყების წინ საჭიროა ორგანიზმის ჟანგბადით გაჯერება (ხელოვნური სუნთქვა ნიღბით), ინტუბაციის სწრაფად ჩატარება. თუ ინტუბაცია პირველსავე ცდაზე არ მო-



სურ. 50. საინტუბაციო მილის არასწორი მდებარეობა:

ა—მილი ებჯინება ტრაქეის გაორკალებას; ბ—მილის სანათური დახშულია ჰარბად გადაბერილი კუროთი; გ—მილი შეყვანილია მარჯვენა ბრონქში; დ, ე, ვ—მილის გადაღუნვა; ზ—მილის გადაქერა კბილებით; თ—მილი ებჯინება ტრაქეის კედელს.

ხერხდა, საჭიროა სუნთქვის ჩატარება ნიღბით და მხოლოდ შემდეგ ინტუბაციის განმეორებით ცდა.

ნარკოზისა და ოპერაციის მსვლელობაში მოსალოდნელი გართულებებია: საინტუბაციო მილის გადაღუნვა და მისი გამავლობის შეფერხება, მილის მიბჯენა ტრაქეის ბიფურკაციაზე, მისი ღრმად

ჩაცურება ტრაქეაში და ერთ (ჩვეულებრივ მარჯვენა) ბრონქში მოხვედრა და ამის გამო, მეორე ფილტვის გამოთიშვა სუნთქვის პროცესიდან (საჭიროა მილის რამდენიმე (4 — 5) სმ-ით ზემოთ ამოწევა და მოსმენით მეორე ფილტვის სუნთქვის აქტში მონაწილეობის შემოწმება). შესაძლებელია მილის სანათურის დახშობა ლორწოთი, ნახველით, სისხლით, ფილტვის დაშლილი სიმსივნური ქსოვილით (ასპირაციას აკეთებენ კათეტერით). საინტუბაციო მილის დახშობის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე რბილ მილზე პირ-ნახაში ღრმად ჩატენილი ტამპონით ზეწოლა ან საპერმეტიზაციო ქუროს ქარბად გაბერვა. მოსალოდნელია საინტუბაციო მილის ტრაქეიდან ამოვარდნა, პერმეტიზმის დარღვევა (უფრო ხშირად საინტუბაციო მილის კონექტორიდან მოძრობის შედეგად) (სურ. 50).

ბრონქოსპაზმის განვითარების შემთხვევაში აღრმავებენ ნარკოზს, ავადმყოფს უკეთებენ მიორელაქსანტს, ატროპინს, ეუფილინს, დროპერიდოლს, კორტიკოსტეროიდებს, დასაშვებია საინტუბაციო მილში რამდენიმე მლ 0,5—1%-ანი ნოვოკაინის ან ლიდოკაინის ჩასხმა.

ინტუბაციური ნარკოზის ოპერაციის შემდგომი პერიოდის გართულებები. საინტუბაციო მილის ადრე ამოღება და ხელოვნური სუნთქვის ნაადრევი შეწყვეტა შეიძლება გახდეს ინტუბაციური ნარკოზის ძლიერ საშიში გართულების — ჰიპოქსიის მიზეზი. ექსტუბაცია (მილის ამოღება) დასაშვებია მხოლოდ სპონტანური სუნთქვის სრული აღდგენის შემდეგ. მილის ნაადრევი ამოღება ქმნის ჰიპოქსიის საშიშროებას, მოგვიანებითი (სრული გაღვიძების, ხახის, ხორხისა და ტრაქეის რეფლექსების სრული აღდგენა) კი შეიძლება ისეთი გართულებების მიზეზი გახდეს როგორცაა ლარინგოსპაზმი, ბრონქოსპაზმი, არიტმია, ასისტოლია. ექსტუბაციის წინ საჭიროა ანესთეზიოლოგი დარწმუნდეს, რომ ავადმყოფს აღუდგა დამაკმაყოფილებელი სიღრმის სუნთქვა, კუნთების ტონუსი, რეფლექსები. საჭიროებისას ახორციელებენ შიგთავსის ასპირაციას ტრაქეიდან და ბრონქებიდან, ცლიან მილის ქუროს, პირის ღრუდან იღებენ ტამპონს, წმენდნენ მას ლორწოსგან ტამპონით ან ასპირაციით. ექსტუბაციას აკეთებენ ნელა (მილის სწრაფმა ამოღებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის გაჩერება).

ზედა სასუნთქი გზების დაზიანება (ნაკაწრები, სისხლჩაქცევები, ჰემატომა) ტრავმული ინტუბაციის შემდეგ იწვევს ყელის ტკივილს, ხმის ჩახლეჩას. ხორხის მწვავე შეშუპება ინტუბაციური ნარკოზის მძიმე და სახიფათო გატთვულებაა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმული ინტუბაცია, შედარებით იშვიათად კი იგი ალერგიული წარმოშობისაა. ხორხის მწვავე შეშუპება კლინიკურად შემდეგი ნიშნებით გამოვლინდება: ხმის შეცვლა ან დაკარგვა, მოუსვენრობა, სუნთქვის გაძნელება, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა, ცხვირის

ნესტოების მოძრაობა სუნთქვისას, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ციანოზი და სხვ. ზორხის შეშუპების სამკურნალოდ მიმართავენ ინჰალაციას თბილი სოდიანი ხსნარით, ეფედრინით, პრედნიზოლონით; იყენებენ ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს (დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი), კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს, კალციუმის ქლორიდს (ვენაში), ფეხის თბილ, ზოგჯერ მდოგვიან აბაზანებს, კომპრესს ყელზე. ავადმყოფს აძლევენ დატენიანებულ ჟანგბადს. კონსერვატიული მკურნალობა შედეგს თუ არ იძლევა, აკეთებენ ტრაქეოსტომიას. სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია ფარინგოლარინგიტი, ტრაქეიტი, პნევმონია.

შედარებით იშვიათი გართულებაა კუნთების ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ რამდენიმე დღე გრძელდება. მისი მიზეზია დეპოლარიზაციული მიორელაქსანტის პირველი ინიექციის შემდეგ განვითარებული კუნთების მკვეთრი ფიბრილაცია. აღნიშნული გართულების პროფილაქტიკის მიზნით დითილინის შეყვანამდე 2—3 წუთით ადრე ვენაში შეყავთ 5 მგ ტუბარინი.

მოგვიანებითი გართულებებიდან აღსანიშნავია ინტუბაციური გრაველომის (მბგერავ იოგზე მექეჰისებრი წანაზარდის) განვითარება.

არაინჰალაციური ნარკოზი

არაინჰალაციური ნარკოზი ეწოდება ზოგადი გაუტკივარების ისეთ სახეს, რომელიც გულისხმობს სანარკოზე ნივთიერების ორგანიზმში შეყვანას სასუნთქი გზების გაუვლელად. არჩევენ ინიექციურ და არაინექციურ არაინჰალაციურ ნარკოზს. ინიექციური ნარკოზი, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს ვენური, ინტრამუსკულური, კანქვეშა (ეთერზეთის ნარკოზი მ. თოფჩიბაშევის მიხედვით) და ძვალშივა. არაინექციურ ნარკოზს მიეკუთვნება ჰერორალური და რექტალური ნარკოზი.

არაინჰალაციური ნარკოზის ზემოჩამოთვლილ სახეთაგან ფართოდ გავრცელდა ვენური ნარკოზი. ინტრამუსკულურ და რექტალურ ნარკოზს ძირითადად ბავშვებისთვის იყენებენ.

არაინჰალაციურ ნარკოზს შემდეგი დადებითი მხარეები ახასიათებს: ავადმყოფი იძინებს ფსიქიკური ტრავმისა და ყოველგვარი უსიამოვნო შეგრძნების გარეშე, აგზნების პერიოდი არ არის გამოხატული, ტექნიკურად მარტივია. ნარკოზის ეს მეთოდი ნარკოზის მართვისა და საჭიროებისამებრ შეწყვეტის შესაძლებლობას არ იძლევა, კუნთების რელაქსაცია არადადამაკმაყოფილებელია, სრულყოფილი გაუტკივარების მიღწევა ზოგჯერ ძნელია. არაინჰალაციური ნარკოზისთვის გან-

კუთვნილი პრეპარატების დიაგნოზი პრეპარატის სანარკოზე და ტოქსიკურ დოზას შორის მცირეა. ამიტომ ამჟამად არაინჰალაციურ ნარკოზს, ძირითადად იყენებენ კომბინირებული ნარკოზის ერთ-ერთ კომპონენტად.

ვენური ნარკოზი

ვენურ ნარკოზს ბევრი დადებითი მხარე აქვს: იწყება სწრაფად, აგზნებისა და უსიამოვნო შეგრძნების გარეშე, ხანმოკლეა, ტექნიკურად მარტივი, რთულ აპარატურას არ საჭიროებს. ვენურ ნარკოზს თან სდევს შემდეგი უარყოფითი მხარეები: სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების დათრგუნვის საშიშროება, არტერიული წნევის დაქვეითება, ხახისა და ხორხის რეფლექსური აქტივობის მომატება, კუნთების სუსტი რელაქსაცია, მავნე გავლენა პარენქიმულ ორგანოებზე და ზოგ შემთხვევაში ხანგრძლივი მეორადი ძილი.

ამჟამად ვენურ ნარკოზს ხმარობენ როგორც დამოუკიდებელი სახით, ისე საწყისი ნარკოზისთვის მრავალკომპონენტიანი ნარკოზის შემთხვევაში. „სუფთა“ ვენური ნარკოზი ხანმოკლეა, ამიტომ მას მიმართავენ ხანმოკლე ოპერაციებისა და მანიპულაციების დროს (ჩირქგროვის გაკვეთა, ამოვარდნილობის ჩასწორება, მოტეხილი ძვლების ფრაგმენტების რეპოზიცია, ხანმოკლე სამეანო და გინეკოლოგიური პროცედურები, ბრონქოსკოპია და სხვ.).

ვენური ნარკოზისთვის ძირითადად იყენებენ ბარბიტურმეფას დერივატებს — ჰექსენალს, ნატრიუმის თიოპენტალს (პენტოტალს), ინტრანარკოზს, ქემიტალს, ციკლონალს და სხვ., აგრეთვე ნოვოკაინსა და ალკოპოლს. უკანასკნელ წლებში ვენური ნარკოზისთვის ხმარობენ ვიადრილს, ნატრიუმის ოქსიბუტირატს, პროპანიდიდს (სომბრევისს), კეტამინსა და სხვა პრეპარატებს.

ორგანიზმში შეყვანილი ბარბიტურატის $\frac{2}{3}$ უკავშირდება პლაზმის ცილებს და მხოლოდ დარჩენილი $\frac{1}{3}$ იწვევს ნარკოზულ ეფექტს. ჰიპოპროტეინემიის დროს სისხლში პრეპარატის აქტიური ფრაქციის რაოდენობა მატულობს, რაც იწვევს ნარკოზის გახანგრძლივებას. ჩვეულებრივ ბარბიტურატების მოქმედება 15 — 20 წუთი გრძელდება. ისინი იშლებიან ღვიძლში და თირკმლებიდან გამოიყოფიან. გასაგებია, რომ ღვიძლის ფუნქციის დაქვეითების დროს ნარკოზული ძილი ხანგრძლივდება.

ბარბიტურატების გამოყენებით ვენური ნარკოზი უკუნაჩვენებია ბრონქული ასთმის, მძიმე ზოგადი მდგომარეობის, შოკის, მწვავე ანე-

მისი, ჰიპოტონიის, ლეიქოსა და თირკმლების მძიმე დაავადების (ლეიქოსის ციროზის, ანურიის) შემთხვევაში. ამ დროს საწყისი ნარკოზისთვის ბარბიტურატები მცირე დოზებით (0,2—0,4 გ) მხოლოდ გამოცდილმა ანესთეზიოლოგმა შეიძლება გამოიყენოს. ხანში შესულთა და მოხუცებულთათვის ამ სახის ნარკოზის ჩატარება დიდი სიფრთხილითაა საჭირო.

ჰექსენალისა და ნატრიუმის თიოპენტალის ვენური ნარკოზი. ავადმყოფს ისევე ამზადებენ, როგორც ინჰალაციური ნარკოზისთვის. ნარკოზის დაწყებამდე 30—40 წუთით ადრე აუცილებელია გოგირდმჟავა ატროპინის ინიექცია. უშუალოდ ნარკოზის დაწყებამდე ამზადებენ ჰექსენალის (ან ნატრიუმის თიოპენტალის) 1—2%-ან ხსნარს გამოხდილ წყალს ან ფიზიოლოგიურ ხსნარზე. კონცენტრაციის შერჩევა საჭიროა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის, ჰემოდინამიკის, ლეიქოსის ფუნქციის, ასაკისა და სხვ. გათვალისწინებით. პრეპარატის მაქსიმალური დოზაა 1,0 გ. ვენის პუნქციის გაკეთება უმჯობესია იდაყვის ფოსოს არეში. პრეპარატი შეყავთ ნელა, თანდათანობით, ნარკოზის მიმდინარეობის შესაბამისად. ჩვეულებრივ, ჰექსენალის 2%-ანი ხსნარის 10—12 მლ-ის შეყვანიდან 40—60 წმ-ის შემდეგ ავადმყოფი გონებას კარგავს და იძინებს ყოველგვარი უსიამოვნო შეგრძნებისა და აგზნების გარეშე, პრეპარატის შეყვანა გრძელდება ქირურგიული სტადიის მიღწევამდე. ნარკოზის სტადიები ერთმანეთს სწრაფად ცვლის და მათი გარჩევა ზოგჯერ ძნელია.

I სტადია (საწყისი) ძალიან სწრაფად ვითარდება. ამ სტადიაში ტკივილის შეგრძნება და თვალის რეფლექსები შენარჩუნებულია, გუგები — შევიწროებული.

II სტადია ძალიან ხანმოკლეა, გრძელდება რამდენიმე წამს, ავადმყოფი აგზნებული არ არის. ეს სტადია ხშირად შიშვენივლად ვადის. სუნთქვა, ისევე როგორც პირველ სტადიაში, ჯერ ხშირდება, შემდეგ თანდათანობით სუსტდება, მაგრამ მაინც დამაკმაყოფილებელი სიღრმისაა. თვალების რეფლექსები და ტკივილის რეაქცია შენარჩუნებულია, გუგები — შევიწროებული, ხახისა და ხორხის რეფლექსები — გააქტიურებული.

III — ქირურგიულ სტადიაში გუგისა და რქოვანას რეფლექსები თანდათან სუსტდება და ქრება, თვალის კაკლების მოძრაობა წყდება, კუნთები მოღუნებულია. სუნთქვის სიღრმე, არტერიული წნევა მცირდება, მაჯა ოდნავ აჩქარებულია. კუნთების მოღუნების გამო ავადმყოფს ქვედა ყბა ქვევით უვარდება (საჭიროა მისი აწევა). ნარკოზის ქირურგიული სტადიის მიღწევის შემდეგ ჰექსენალის შეყვანას წყვეტენ, ნარკოზის სიღრმის შემცირების შემთხვევაში კი კვლავ განაგრძობენ. ნარკოზის შემდგომი გაღრმავება იწვევს სუნთქვის

შეჩერებას, არტერიული წნევის დაქვეითებასა და მაჯის აჩქარებას, გუგები ფართოვდება, მათი რეაქცია სინათლეზე ქრება. შემდეგ კი ვითარდება მოგრძო ტვინის ცენტრების დამბლა და ავადმყოფი იღუპება.

IV — გამოღვიძების სტადიას ახასიათებს ბარბიტურატის რეფლექსების, მოძრაობისა და ცნობიერების თანმიმდევრული აღდგენა. ეს სტადია 3-დან 10 წუთამდე გრძელდება. ზოგჯერ მას თან სდევს აგზნება. გამოღვიძების სტადიის გახანგრძლივების შემთხვევაში ავადმყოფს ინტრავენურად უნდა გაუკეთონ ბარბიტურატების ანტიდოტი ბემეგრიდი (0,5%-იანი ხსნარის 10 მლ).

ცნობიერების აღდგენის შემდეგ ზოგჯერ ავადმყოფს ეწყება ე. წ. მეორადი ძილი, რომელიც შეიძლება რამდენიმე საათს გაგრძელდეს, ამიტომ პოლიკლინიკის პირობებში ბარბიტურატების გამოყენება დიდი სიფრთხილითაა საჭირო.

როგორც აღვნიშნეთ, ზოგჯერ ვენური ნარკოზის დროს სუნთქვის ცენტრი ითრგუნება, რაც სუნთქვის სიღრმის შემცირებას განაპირობებს, ეს კი ქმნის ჰიპოქსიის განვითარების რეალურ საშიშროებას. ამიტომ ინტრავენური ნარკოზის ჩატარება ხელოვნური სუნთქვის აპარატის უქონლობის შემთხვევაში დაუშვებელია. ნარკოზის ჩატარება უმჯობესია ენაბადის სისტემატური მიწოდების პირობებში. სუნთქვის სიღრმის შემცირებისთანავე საჭიროა დამხმარე სუნთქვა, ხოლო სუნთქვის შეჩერების შემთხვევაში — ხელოვნური სუნთქვა.

პექსენალის ნარკოზის დროს შეიძლება განვითარდეს შემდეგი გართულებები: ლარინგოსპაზმი, ბრონქოსპაზმი, სუნთქვის გაჩერება — ანოე, არტერიული წნევის დაქვეითება, ხანგრძლივი მეორადი ძილი, ალერგიული რეაქციები (ურტიკარიული გამონაყარი). ვენური ნარკოზის შემდეგ ავადმყოფის მუდმივი მეთვალყურეობის გარეშე დატოვება უხეში შეცდომაა და შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს.

სტეროიდული ნარკოზი ვენური ნარკოზის ნაირსახეობაა, რომელიც სტეროიდული პრეპარატების ნარკოზულ ეფექტს ემყარება. სტეროიდების გამოყენება შეიძლება როგორც საწყისი, ისე ბაზის ნარკოზისთვის ანოტის ქვეყანგთან ან ეთერთან ერთად. ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში ფართოდ ხმარობენ ვიადრილს (პრესურენს), რომელიც პრაქტიკულად გავლენას არ ახდენს ორგანიზმის პორმონულ ბალანსზე. ვიადრილი ვენაში შეყავთ 0,5, 1, ან 2%-ანი ხსნარის სახით, მაქსიმალურად დასაშვები დოზაა 1,5 გრამი. ვიადრილის ნარკოზი იწყება სწრაფად (3—5 წუთში) აგზნების გარეშე. ძილის ხანგრძლივობა 40—50 წუთია.

სტეროიდული ნარკოზის კლინიკური მიმდინარეობა წააგავს ბარ-

ბიტურატებით გამოწვეულ ნარკოზს, ამავე დროს, ამ უკანასკნელთან შედარებით, უპირატესობა ახასიათებს. სტეროიდული ნარკოზი იწვევს ხახისა და ხორხის კუნთების კარგ რელაქსაციას და მათი რეფლექსების მნიშვნელოვან დათრგუნვას, კუნთების მოღუნებას, უარყოფითად არ მოქმედებს სუნთქვაზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემასა და სხვა ორგანოებზე, არ ცვლის ნახშირწყლოვან ცვლას, რის გამოც მისი გამოყენება შეიძლება მძიმე ავადმყოფებისთვის (გულ-სისხლძარღვთა, ღვიძლისა და თირკმლების დაავადებანი, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა). ვიადრილი, ბარბიტურატებთან შედარებით 3-ჯერ ნაკლებ ტოქსიკურია.

ვიადრილის ნარკოზის იშვიათი გართულებებია: სუნთქვის დათრგუნვა, არტერიული წნევის დაქვეითება, ინიექციის ადგილზე თრომბოფლებიტის განვითარება.

ნარკოზი სომბრევენით. სომბრევენი (ეპინტოლი, პროპანიდიდი) არაბარბიტურატული წარმოშობის ულტრახანმოკლე მოქმედების პრეპარატია. მას უშვებენ 5%-ანი ხსნარის 10 მლ-ანი ამპულების სახით. სომბრევენს ხმარობენ როგორც საწყისი ვენური ნარკოზისთვის, ისე დამოუკიდებელი სახით ხანმოკლე ქირურგიული, გინეკოლოგიური, სტომატოლოგიური, უროლოგიური ოპერაციებისა და ენდოსკოპიური გამოკვლევების დროს. მისი გამოყენება შეიძლება ამბულატორიულ პრაქტიკაშიც. სასურველია ანტიპისტამინური და ჰოლინოლიზური პრეპარატებით პრემედიკაციის ჩატარება.

პრეპარატი სწრაფად (15—30 წმ) შეყავთ ვენაში 8—10 მგ/კგ დოზით. 10—20 წამის შემდეგ ავადმყოფი კარგავს გონებას, ხოლო 30—40 წამის შემდეგ აგზნების გარეშე გადადის ნარკოზის ქირურგიულ სტადიაში. ვენაში პრეპარატის შეყვანიდან 15—30 წამის შემდეგ იწყება სუნთქვის გაღრმავება და გახშირება, რასაც მოსდევს სუნთქვის ხანმოკლე (20—40 წმ) დეპრესია ან ზოგჯერ შეჩერება.

ნარკოზის ქირურგიულ სტადიაში სუნთქვა ნორმალური სიღრმისა და სიხშირისაა, გუგები ოდნავ გაგანიერებულია, არტერიული წნევა — რამდენადმე დაქვეითებული, პულსი — აჩქარებული (20—40 დარტყმით წუთში). აღნიშნული სტადია 2—3 წუთი გრძელდება. გაღვიძების პროცესი ხანმოკლეა, ავადმყოფი იღვიძებს 3—5 წუთში და მაშინვე კარგად ერკვევა გარემოში. საჭიროების შემთხვევაში დასაშვებია სომბრევენის განმეორებითი ინიექცია (საწყისი დოზის $\frac{2}{3}$ -ის ან $\frac{3}{4}$ -ის შეყვანით).

სომბრევენის დადებითი მხარეებია: სწრაფი ნარკოზული ეფექტი და სწრაფი გამოღვიძება, ძლიერი ანალგეზიური უნარი, არატოქსიკურობა, ჩქარი დაშლა ღვიძლსა და სისხლში. პრეპარატი არ იწვევს მეორად ძილსა და ნარკოზის შემდგომ დეპრესიას.

სომბრევიჩის ნარკოზის იშვიათი, მაგრამ მძიმე გართულებაა: ჰისტამინური შოკის მსგავსი მძიმე ალერგიული რეაქცია — გენერალიზებული ერთემა კოლაფსით. აღწერილია გულის გაჩერების შემთხვევებიც. უკუჩვენებაა ალერგიული რეაქციები (დიათეზი, სხვა მედიკამენტების ან საკვების მიმართ ალერგიული რეაქცია), შოკი, ჰემოლიზური სიყვითლე, თირკმლების მწვავე უკმარობა.

ვენური ნარკოზი ნოვოკაინით. ვენური ნარკოზისთვის ხმარობენ 5%-ანი გლუკოზის ხსნარზე დამზადებულ ნოვოკაინის 1%-ან ხსნარს. არჩევენ ნარკოზის კლინიკური მიმდინარეობის სამ სტადიას: ანალგეზიის, ზერელე და ღრმა ნარკოზის სტადიებს. ანალგეზიის სტადიას ახასიათებს ანალგეზია, არტერიული წნევის უმნიშვნელო დაქვეითება, ზომიერი ტაქიკარდია. ავადმყოფს ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს. სუნთქვის რიტმი და სიხშირე არ იცვლება. ზერელე ნარკოზის დროს ცნობიერება დაკარგულია, არტერიული წნევა — დაქვეითებული, პულსი — ზომიერად აჩქარებულია, დამაკმაყოფილებელი ავსების სუნთქვა არ იცვლება, გუგები ჩვეულებრივი ზომისაა, მათი რეაქცია სინათლეზე დუნეა, რქოვანას რეფლექსი დათრგუნვილია. ღრმა ნარკოზის დროს, რომელიც ვითარდება ნოვოკაინის დიდი დოზით შეყვანის შემთხვევაში, არტერიული წნევა მკვეთრად დაქვეითებულია, პულსი — ძლიერ აჩქარებული, სინათლეზე რეაქციას არ იძლევა.

ნოვოკაინის ვენური ნარკოზი ატროპინით პრემედიკაციას არ საჭიროებს, ნარკოზს იწყებენ ნოვოკაინის 1%-ანი ხსნარის ვენაში წვეთობრივად შეყვანით. დასაწყისში საჭიროა 100—120 წვეთი წუთში, შემდგომში კი ნარკოზის კლინიკური მიმდინარეობის შესაბამისად წვეთების რაოდენობას ამცირებენ. პრეპარატის დოზირება ინდივიდუალურია. ერთი საათის განმავლობაში მაქსიმალურად დასაშვებია ნოვოკაინის 1%-ანი ხსნარის 350—400 მლ-ის შეყვანა, საერთო რაოდენობა კი ერთ ლიტრს არ უნდა აღემატებოდეს. ავადმყოფი იღვიძებს აგზნების გარეშე ნოვოკაინის შეყვანის შეწყვეტიდან 4—5 წუთის შემდეგ. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ვენური ნარკოზი ნოვოკაინით მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ კომბინირებული ნარკოზის ერთ-ერთ კომპონენტად, სახელდობრ ძირითად ნარკოზად.

ალკოპოლური ნარკოზი. ალკოპოლური ნარკოზისთვის ხმარობენ გლუკოზის 5—10%-ან ხსნარზე დამზადებულ ეთილის სპირტის 30%-ან ხსნარს. სისხლძარღვთა სპაზმის აცილების მიზნით ვენაში ჯერ შეყავთ ნოვოკაინის 0,5%-ანი ხსნარის 30—50 მლ, შემდეგ კი იწყებენ ალკოპოლის ნაკადით შეყვანას. საწყისი ნარკოზისთვის საშუალოდ იხარჯება სანარკოზე ხსნარის 100—300 მლ. ავადმყოფი იძინებს 5—10 წუთში, უმნიშვნელო აგზნების შემდეგ. ნარკოზული ძილის შენარჩუნებისთვის ალკოპოლის ხსნარის გადასხმა გრძელდება.

ნელა (20 — 40 წვეთი წუთში). 1 — 2 საათის ხანგრძლივობის ოპერაციებზე იხარჯება 30% — ანი ალკოჰოლის 300—500 მლ. ამჟამად ალკოჰოლურ ნარკოზს იშვიათად იყენებენ.

ნარკოზი ნატრიუმის ოქსიბუტირატით. ნატრიუმის ოქსიბუტირატი გამოიყენებოდა ნატრიუმის მარილი. მას ახასიათებს სედატიური და ნარკოზული მოქმედება, თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში ნატრიუმის ოქსიბუტირატი გამოყენებულია საწყისი, ძირითადი და ბაზის ნარკოზისთვის. პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანის ძირითადი გზა ვენურია, თუმცა შეიძლება მისი შეყვანა პერორალური, რექტალური, ინტრამუსკულური (ბავშვებში) გზებითაც.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატი ორგანიზმში განიცდის დაჟანგვას. პრეპარატის 60% იშლება 2,5 საათში, დაშლის საბოლოო პროდუქტებია ნახშირორჟანგი და წყალი. ნატრიუმის ოქსიბუტირატის დოზა დამოკიდებულია ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობასა და პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანის გზებზე და ცვალებადობს 50-დან 200 მგ/კგ-მდე. პრეპარატი (20% — ანი ხსნარი) ვენაში შეყავთ ნელა 1—2 მლ წუთში, საწყისი ნარკოზისათვის 70—100 მგ/კგ დოზით. ვენაში პრეპარატის სწრაფად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს მოტორული აგზნება, კრუნჩხვები, სუნთქვის მოშლა, სალივაცია, გულისრევა და ლებინება.

აგზნებისა და კრუნჩხვების აცილების მიზნით საწყისი ნარკოზისთვის მიღებულია ნატრიუმის ოქსიბუტირატის (30—40 მგ/კგ) კომბინაცია 100—200 მგ ნატრიუმის თიოპენტალთან (პექსენალთან) ან სომბრევენთან (8 — 10 მგ/კგ). პერორული გზით ნატრიუმის ოქსიბუტირატს ავადმყოფს აძლევენ პალატაში 100—150 მგ/კგ დოზით, წინასწარ პრეპარატის დამტკბარ წყალში გახსნის შემდეგ, ავადმყოფი იძინებს 30—40 წუთში.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზის მიმდინარეობაში არჩევენ ხუთ სტადიას: 1) ზერელე ძილის, 2) აგზნების, 3) ღრმა ძილის, 4) ანალგეზიის, 5) ღრმა ნარკოზის სტადიებს.

I. **ზ ე რ ე ლ ე ძ ი ლ ი ს ს ტ ა დ ი ა** იწყება პრეპარატის ვენაში შეყვანიდან 5—7 წუთის შემდეგ. ძილი ზერელეა, წააგავს ფიზიოლოგიურ ძილს. ავადმყოფთან კონტაქტში შესვლა შესაძლებელია, გუგები ჩვეულებრივი ზომისაა, გუგის რეაქცია სინათლეზე და რქოვანას რეაქცია შენარჩუნებულია, სუნთქვა ნორმალურია, აღინიშნება პულსის შენელების ტენდენცია.

II. **ა გ ზ ნ ე ბ ი ს ს ტ ა დ ი ა** განსაკუთრებით გამოხატულია პრეპარატის სწრაფად შეყვანისა და არადამაკმაყოფილებელი პრემედიკაციის დროს. ცნობიერება დაბინდულია, აღინიშნება კუნთების რიგილობა, ზოგჯერ მეტყველებითი აგზნება, არტერიული წნევის მომატება, სუნთქვის რიტმის დარღვევა.

III. ღრმა ძილის სტადიაში თვალის კაკლები ფიქსირებულია ცენტრალურად, გუგები ვიწროა, მათი რეაქცია სინათლეზე აქტიური რჩება, ასევე აქტიურია რქოვანას რეფლექსი. ჰემოდინამიკის მხრივ მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნება. ტკივილის შეგრძნება შენარჩუნებულია, ავადმყოფი რეაგირებს მტკივნეულ გაღიზიანებაზე, რის გამოც ნარკოზის ამ სტადიაში ოპერაციის გაკეთება არ შეიძლება.

IV. ანალგეზიის სტადიაში ვითარდება ზერელე ანალგეზია, ხახისა და ხორხის რეფლექსები შენარჩუნებულია (ამის გამო ტრაქეის ინტუბაციის ჩატარება მიორელაქსანტის გარეშე არ შეიძლება). ანალგეზიის სტადიაში შესაძლებელია ზოგიერთი ნაკლებტრავმული ოპერაციის ჩატარება.

V. ღრმა ნარკოზის სტადიაში რეაქცია ტკივილზე გამქრალია, ხახის, ხორხისა და მყესთა რეფლექსები მკვეთრად დათრგუნულია, კუნთები—მოდუნებულია. გუგისა და რქოვანას რეფლექსები შენარჩუნებულია. ინტუბაციის ჩატარება შესაძლებელია მიორელაქსანტის გამოუყენებლად. ნარკოზის V სტადიის მიღწევა არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან ნარკოზი ხდება ხანგრძლივი და ძნელად სამართავი.

აღსანიშნავია, რომ ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი თავისებურია. ნელი ტალღები ვითარდება უკვე ძილისა და ანალგეზიის სტადიაში, მაშინ როცა ასეთი ტალღები ახასიათებს ეთერის ღრმა ნარკოზს.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზიდან ავადმყოფი გამოდის მშვიდად, იგი იღვიძებს ნარკოზის დაწყებიდან 1—1,5 საათის შემდეგ. ეს პროცესი შეიძლება გახანგრძლივდეს პრეპარატის დოზის, მისი ორგანიზმში შეყვანის გზის, პრემედიკაციის ინტენსივობისა და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის შესაბამისად.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზის კლინიკურ პრაქტიკაში დაწერვა განპირობებულია მისი მცირე ტოქსიკურობით, ჰემოდინამიკაზე, სუნთქვაზე, ღვიძლზე, თირკმლებზე ნაკლები მოქმედებით. პრეპარატის გამოხატულმა ანტიჰიპოქსიურმა მოქმედებამ განაპირობა მისი ფართო გამოყენება რეანიმაციის პრაქტიკაში.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზის დადებითი მხარეებია: მცირე ტოქსიკურობა, ნარკოზული ძილის მშვიდი დაწყება, სტაბილური ჰემოდინამიკა, უკრედის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესება და ანტიჰიპოქსიური მოქმედება.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნაკლია: ნარკოზის სასურველი სიღრმის დაგვიანება, ნარკოზის სიღრმის დადგენისა და ნარკოზის მართვის სიძნელე, საკმარისი ანალგეზიის განვიითარება მხოლოდ ღრმა

ნარკოზის სტადიაში, ავადმყოფის მოგვიანებით გამოღვიძება, ჰიპოკალიემიის განვითარება.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზის გართულებებია: სუნთქვის მოშლა (ჰარბი დოზირების შედეგად), მკვეთრი აღზნება, კრუნჩხვები (პრეპარატის ვენაში სწრაფი შეყვანის გამო).

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზი რეკომენდებულია მძიმე და დაუძლეველ ავადმყოფთათვის, კრიტიკული მდგომარეობის (შოკი, სისხლის დენა) დროს, ღვიძლისა და თირკმლების თანმხლები პათოლოგიის დროს. აბსოლუტური უკუჩვენებები ნატრიუმის ოქსიბუტირატის ნარკოზს არა აქვს, შედარებითი უკუჩვენებებია ჰიპერტონიული დაავადება, ორსულთა ტოქსიკოზი.

კეტამინის ნარკოზი. კეტამინი (კეტალარი, კალიფსოლი) ძლიერი ანალგეზიური საშუალებაა, ახასიათებს დიდი თერაპიული დიაპაზონი და მინიმალური ტოქსიკურობა. პრეპარატი ვენაში შეყავთ ნელა, 1 წუთის განმავლობაში. კეტამინის ვენაში შეყვანიდან (დოზით 2—3 მგ/კგ) 15—20 წამის შემდეგ ვითარდება ანალგეზია, შემდეგ კი — ნარკოზი, რაც გრძელდება 10—15 წუთს. კეტამინის კუნთშია შეყვანა (დოზით 5—6 მგ/კგ) ანალგეზიას იწვევს 2—4 წუთში, ხოლო ნარკოზს — 8—10 წუთში, ნარკოზი გრძელდება 30 წუთამდე. კეტამინის ნარკოზის გახანგრძლივება შეიძლება განახევრებული დოზით პრეპარატის განმეორებითი (შესაძლებელია რამდენჯერმე) შეყვანით. კეტამინის ნარკოზი თავისებურად იწყება: ავადმყოფი კარგავს გონებას, თვალები კი გახელილი აქვს. ზოგჯერ აღინიშნება კიდურების მოძრაობა, შემდეგ ავადმყოფი მშვიდდება (ნარკოზის III₁ სტადია). კეტამინის ნარკოზის დამახასიათებელია კუნთების რიგილობა და არტერიული წნევის ხანმოკლე (15 წუთამდე) მომატება (20—25%-ით), პულსის ზომიერი გახშირება. სუნთქვა, ჩვეულებრივ, არ იცვლება ან ოდნავ ხშირდება. სუნთქვის დეპრესია ვითარდება იშვიათად, ხანმოკლეა და ძირითადად გამოწვეულია ვენაში პრეპარატის სწრაფი შეყვანით. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება. ხანისა და ხორხის რეფლექსები შენარჩუნებულია, რის გამოც ასპირაციის საშიშროება მინიმალურია. საჭიროა ვერილოთ ხანის მექანიკურ გაღიზიანებას. კარდიოვასკულური სისტემისა და სუნთქვის სტიმულაცია, კუნთების რიგილობა, ზოგჯერ ჰალუცინაციები და ბოდვა ნარკოზის შემდგომ პერიოდში გამოწვეულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აგზნებისა და შეკავების პროცესების დისოციაციით, რის გამოც კეტამინით გამოწვეულ ნარკოზს „დისოციაციურ“ ნარკოზსაც უწოდებენ. აღნიშნული თანამოვლენის ასაცილებლად, პრემედიკაციის მიზნით ატროპინის გარდა, ავადმყოფს უკეთებენ სელექსენს, დროპერი-

კეტამინის ნარკოზის დროს შესაძლებელია ზედა სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა საღეჭი კუნთების სპაზმისა და ენის ჩავარდნის შედეგად, ამიტომ საჭიროა დაკვირვება სუნთქვის პროცესზე ნარკოზის მიმდინარეობისას. კეტამინის ნარკოზის დაწყებამდე სედუქსენის (5 მგ) შეყვანა ამცირებს კეტამინისთვის დამახასიათებელ კუნთების რიგილობას.

კეტამინის ნარკოზის შემდგომი ჰალუცინაციები, ბოლვა არ არის ხშირი, გრძელდება რამდენიმე (1—2) საათს და ხშირად მისი მიზეზია პრეპარატის არაადეკვატური (მცირე) დოზებით შეყვანა. აღწერილია კეტამინის ნარკოზის შემდეგ ტონური და კლონური კრუნჩხვების განვითარების რამდენიმე შემთხვევა.

კეტამინის ნარკოზი გამოიყენება დამოუკიდებელი სახით ხანმოკლე ოპერაციებისა და მტკივნეული მანიპულაციებისთვის (ჩირქ-გროვის გახსნა, კბილის ექსტრაქცია, მოტეხილობის რეპოზიცია, დამწვარი ზედაპირის დამუშავება, მტკივნეული შეხვევები, ტამპონის ამოღება, ენდოსკოპიური გამოკვლევები და სხვ.), აგრეთვე კომბინირებული ნარკოზის კომპონენტად (საწყისი ნარკოზი, ბაზის ნარკოზი) მუცლისა და გულმკერდის ორგანოებზე ოპერაციების დროს.

კეტამინის ნარკოზი უკუნაჩვენებია ფსიქომოტორული აგზნების, ეპილექსიის, ჰიპერტონიის, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის, სისხლის მიმოქცევის მძიმე დეკომპენსაციის დროს.

ატარალგეზია

ატარალგეზია ზოგადი გაუტკივარების მეთოდია, რომელსაც ახორციელებენ ატარაქტიული (ე. წ. მცირე ტრანკვილიზატორების) და ნარკოტიკულ-ანალგეტიკური პრეპარატების ერთდროული გამოყენებით. ატარაქტიული პრეპარატებიდან ძირითადად იყენებენ სედუქსენს, ნარკოტიკული ანალგეტიკური პრეპარატებიდან — ფენტანილს (პენტაზოცინს, დიბოდოლორს). სედუქსენის გავლენა სუნთქვასა და ჰემოდინამიკაზე მინიმალურია, დამახასიათებელია პრეპარატის სედატიური, საძილე, მიორელაქსაციური და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მოქმედება. თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში სედუქსენს ხმარობენ პრემედიკაციის მიზნით, აგრეთვე ატარალგეზიის ძირითად კომპონენტად. ნაკლები ტოქსიკურობა, სტაბილური ჰემოდინამიკა, მინიმალური ზეგავლენა სუნთქვაზე ხდის სედუქსენს საწყისი ნარკოზის არჩევით მეთოდად ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ჰემოდინამიკა არასტაბილურია, საოპერაციო რისკი დიდია.

ატარალგეზიის კლინიკა წააგავს ნეიროლეპტანალგეზიის კლინიკას,

იმ განსხვავებით, რომ ატარალგეზის საწყისი ნარკოზის დროს ნაკლებადაა გამოხატული სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის ცვლილებები, თვით ოპერაციის მსვლელობაში კი ნეიროვეგეტატიური ბლოკადა და სტაბილური ჰემოდინამია უფრო გამოხატულია ნეიროლეპტანალგეზის დროს.

პრემედიკაცია ტარდება სედუქსენით (10 მგ), ატროპინით (0,5 მგ) და დიპიდოლორით (15 მგ) ან ფენტანილით (1—2 მლ). ატარალგეზის მიზნით სედუქსენი შეყავთ ვენაში 0,1—0,2 მგ/კგ დოზით, 1—2 წუთის განმავლობაში, პრეპარატის 10—20 მლ ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-ან ხსნარში წინასწარ განზავების შემდეგ. ეფექტი ვითარდება პრეპარატის შეყვანისთანავე. ავადმყოფის გამოხედვა განურჩეველი ხდება, ერთ წერტილშია ფიქსირებული. სუნთქვა ოდნავ იშვიათდება. პულსი არ იცვლება ან ოდნავ იშვიათდება, არტერიული წნევა მცირდება არაუმეტეს 10 მმ-ისა. მალე ვითარდება ნარკოზის მდგომარეობა. ატარალგეზიას აგზნების პერიოდი არ ახასიათებს, იშვიათად ვითარდება მეტყველებითი აგზნება. ვენაში სედუქსენის შეყვანის შემდეგ ფენტანილი შეყავთ 2 მლ რაოდენობით (მოზრდილი პაციენტი). სედუქსენი და ფენტანილი ვენაში შეყავთ აზოტის ქვეყანგის (ყანგბადთან ერთად) ინჰალაციის ფონზე. ზოგჯერ საწყის ნარკოზს ატარებენ ბარბიტურატების მინიმალური დოზებით.

კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენება და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია აზოტის ქვეყანგისა და ყანგბადის ნარევიტ (შეფარდებით 2 : 1, 3 : 1) აადვილებს ატარალგეზიის ჩატარებას. კუნთოვანი რელაქსანტები ატარალგეზიის დროს შეყავთ შემცირებული დოზებით. ოპერაციის დროს ვენაში განმეორებით შეყავთ ფენტანილი (ყოველ 20 წუთში 2 მლ) და სედუქსენი (ყოველ 1,5—2 საათში 5—10 მგ). ფენტანილის უკანასკნელი დოზა უნდა შეუყვანონ ოპერაციის დამთავრებამდე არაუგვიანეს 20 წუთისა, სედუქსენისა კი — არაუგვიანეს 40—60 წუთისა.

ავადმყოფები ილვიძებენ ოპერაციის დამთავრებიდან 5—10 წუთის შემდეგ. ისინი ამჯობინებენ წოლას დახუჭული თვალებით, უსიამოვნო მოგონება არა აქვთ. ზოგჯერ ვითარდება მეორადი ძილი.

ნეიროლეპტანალგეზია

ბოლო 20 წელია მედიცინაში, კერძოდ ანესთეზიოლოგიაში, ფართოდ დაინერგა მეთოდი, რომელსაც ბელგიელმა მეცნიერმა-ანესთეზიოლოგებმა დე კასტრომ და მუნდელერმა და ფრამაკოლოგმა იანსენმა ნეიროლეპტანალგეზია უწოდეს. მათ 1959 წელს საფრანგეთის

ანესთეზიოლოგთა მე-10 ყრილობაზე წარმოადგინეს მოხსენება: „ნე-
იროლეპტანალგეზია — ახალი მეთოდი ვენური ნარკოზისა ბარბიტუ-
რატების გარეშე“. შემდგომში ეს მეთოდი გავრცელდა როგორც ევ-
როპასა და ამერიკაში, ისე საბჭოთა კავშირში.

ნეიროლეპტანალგეზიის არსი გამოიხატება იმაში, რომ ნეირო-
ლეპტიკური და ანალგეტიკური ნივთიერება ერთდროულად მოქმე-
დებს მხედველობის ბორცვზე, ბორცვქვეშა არეზე, ბადისებრ წარ-
მონაქმნზე და იწვევს ფსიქიკურ ინდიფერენტულობას, მოძრაობის
დათრგუნვას ნარკოზული ძილის გარეშე. ამ მდგომარეობას ფრანგმა
ფსიქიატრებმა „მინერალიზაცია“, ანუ „გაქვავება“ უწოდეს. ნეირო-
ლეპტანალგეზიის მისალწევად მრავალი მეცნიერის მიერ ნაცადი იყო
სხვადასხვა ნეიროლეპტიკური და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალება.
საბოლოოდ ამოირჩიეს ნეიროლეპტიკური საშუალება დროპერიდოლი
და ანალგეტიკი ფენტანილი.

დროპერიდოლი (მისი სინონიმებია: დეჰიდრობენზპერიდოლი, დრო-
ლეპტანი, ნეიროლიდოლი, ინაფსინი) იწვევს ნებითი მოძრაობის და-
თრგუნვას, ანელებს ადრენალინისა და ნორადრენალინის ტოქსიკურ
მოქმედებას, მისი კანქვეშა და ინტრავენური ინიექციები აქვეითებს
არტერიულ წნევას. დროპერიდოლი, ამინაზინთან შედარებით,
800-ჯერ უფრო ძლიერად მოქმედებს, როგორც გულისრევისა და ლე-
ბინების შემჩერებელი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დროპე-
რიდოლის, როგორც შოკის საწინააღმდეგო საშუალების, თვისება.
იგი სპობს პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმს და აუმჯობესებს
პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევას. დროპერიდოლს არ ახასიათებს
ანტიპისტამინური და ანალგეზიური თვისებები, მაგრამ მოქმედებს
დამამშვიდებლად, აქვს ჰიპოტენზიური ეფექტი, ახანგრძლივებს და
აღრმავებს ნარკოზს, მცირედ თრგუნავს სუნთქვას. დროპერიდოლის
1 მლ ხსნარი შეიცავს 2,5 მგ სუფთა ნივთიერებას. მისი შეყვანა შე-
იძლება როგორც კანქვეშ, ისე კუნთებში და ინტრავენურად. მოქმე-
დება იწყება შეყვანიდან 30—40 წუთის შემდეგ და გრძელდება და-
ახლოებით 2—3 საათი. კუნთებში და კანქვეშ შეყვანის შემთხვევაში
მისი მოქმედება გრძელდება 6—8 საათამდე.

ნეიროლეპტანალგეზიის საუკეთესო ანალგეზიური საშუალებაა
ფენტანილი (მისი სინონიმებია: სუბლიმაზი, ქალდიდი, ბიტრილი,
ფენტანესტი, ლეპტანილი). როგორც დროპერიდოლის, ისე ფენტანი-
ლის შეყვანა შეიძლება კანქვეშ, კუნთებში და ინტრავენურად, მისი
მოქმედება იწყება შეყვანიდან 2 წუთის შემდეგ და გრძელდება 15—
17 წუთს. ფენტანილი იწვევს ანალგეზიას, ბრადიკარდიას, სუნთქვის
გაიშვიათებას, გუგებისა და რქოვანას რეფლექსის დათრგუნვას. ფენ-

ტანილი უზრუნველყოფს ისეთი ხარისხის ანალგეზიას, რომელიც ქირურგიული მანიპულაციის ჩატარების საშუალებას იძლევა.

დროპერიდოლისა და ფენტანილის ნარევი მინიმალურად მოქმედებს სასუნთქ ცენტრზე, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს პოსტოპერაციულ პერიოდში. ამ ნარევს ტალამონალი ეწოდება. მისი 1 მლ შეიცავს 2,5 მგ დროპერიდოლს და 0,05 მგ ფენტანილს.

ნეიროლეპტანალგეზიას იყენებენ როგორც ნარკოზის წინ, პრემედიაციისთვის, ისე ნარკოზის დროს და პოსტოპერაციულ პერიოდში.

პრემედიაციისთვის ავადმყოფის წონის მიხედვით ხმარობენ შემდეგ დოზებს: 10—20 კგ — 1 მლ; 21—40 კგ. — 1,0—1,5 მლ; 41—50 კგ — 1,5 მლ—2 მლ; 61—80 კგ — 2—3 მლ. ტალამონალი შეყავთ კუნთებში ოპერაციამდე 40—50 წუთით ადრე. მას ახასიათებს გამოხატული სედატიური ეფექტი. მასთან ერთად საჭიროა 0,2—0,6 მლ ატროპინის დანიშვნა.

ნეიროლეპტანალგეზიის ჩატარება შეიძლება ადგილობრივ ანასთეზიასთან ერთად სპონტანური სუნთქვის შენარჩუნებით, ინჰალაციურ ნარკოზთან ერთად და ენდოტრაქეული ნარკოზის დროს კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენებით.

ნეიროლეპტანალგეზიის ფონზე ინჰალაციური ნარკოზის ჩატარებისთვის საწყის ნარკოზად იყენებენ აზოტის ქვეყანგისა და ქანგბადის ნარევის ინჰალაციას 2 : 1 შეფარდებით. რამდენიმე წუთის შემდეგ მსუბუქი ძილის ფონზე ვენაში ჩადგამენ პლასტმასის კათეტერს და ნელა შეყავთ 2—3 მლ დროპერიდოლი, რომ არტერიული წნევა სწრაფად არ დაქვეითდეს. დროპერიდოლის მოქმედების შემდეგ, რომელიც გამოიხატება ემოციური ინდიფერენტულობით, მოტორიკის დაქვეითებით, ძილიანობით, ვენაში შეყავთ ფენტანილი 2—3 მლ რაოდენობით. ამ დროს შესაძლებელია თავი იჩინოს ფენტანილის არასასურველმა და უარყოფითმა თვისებამ, სუნთქვის დათრგუნვამ და კუნთების რიგიდობამ, რომლის დროს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება ნიღბის საშუალებით გაძნელებულია, ამიტომ საჭიროა კუნთოვანი მადეპოლარიზებელი რელაქსანტის (დიტილინის, ლისტენონის, სუქცილინქოლინის) შეყვანა და ტრაქეის ინტუბაცია, რის შემდეგ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციას ჩაატარებენ.

ძირითადი ნარკოზი ტარდება აზოტის ქვეყანგისა და ქანგბადის ნარევის ინჰალაციით, რასაც ემატება ფენტანილის წილადობრივი შეყვანა ვენაში.

ნარკოზის შემდგომი პერიოდი სადაა, ახასიათებს ძილიანობა, რეტროგრადული ამნეზია. გულისრევა და ღებინება არ აღინიშნება.

ნეიროლეპტანალგეზიის, კერძოდ დროპერიდოლისა და ფენტანი-

ლის დადებითი თვისებებია: მინიმალური ტოქსიკური გავლენა ორგანიზმზე, ადვილად მართვა, ფსიქიკური და მოძრაობითი ინდიფერენტობის უზრუნველყოფა, ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია ოპერაციის დროს, შოკის საწინააღმდეგო მოქმედება, რეტროგრადული ამნეზია, გულისრევისა და ლებინების რეფლექსის დათრგუნვა.

ნეიროლექტანალგეზიის უარყოფითი თვისებებია: სუნთქვის დათრგუნვა, კუნთების რიგიდობა, ექსტრაპირამიდული სიმპტომების გამოწვევა, განსაკუთრებით ბავშვებში, რაც გამოიხატება ნისტაგმითა და სალექცი კუნთების შეკუმშვით.

ნეიროლექტანალგეზია რეკომენდებულია: სიცოცხლისთვის საშიში ხანგრძლივი და ტრავმული ოპერაციული ჩარევის, კარდიოქირურგიული ოპერაციების დროს, ფილტვების შეშუპებისა და კარდიოგენული შოკის მკურნალობისთვის.

ზოგ ავტორს მიაჩნია, რომ ნეიროლექტანალგეზიის გამოყენებას უკუჩვენება არა აქვს, მაგრამ კლინიკურმა გამოცდილებამ ცხადყო, რომ იგი არასასურველია ჰიპოვოლემიის დროს და იმ შემთხვევაში, როცა არ არის სათანადო აპარატურა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად.

ინტრამუსკულური ნარკოზი

ბაზის ნარკოზისთვის ჰექსენალს კუნთებში უკეთებენ ძირითადად ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე ავადმყოფებსა და ბავშვებს. იყენებენ ჰექსენალის 5—10%-ან ხსნარს. მოზრდილი ავადმყოფისთვის პრეპარატის მაქსიმალური დოზაა 1,0—1,5 გ. ინიექციას აკეთებენ ოპერაციის დაწყებამდე 30—40 წუთით ადრე, ავადმყოფი იძინებს 10—15 წუთის შემდეგ აგზნების გარეშე. ნარკოზის დადებითი მხარეა მისი შესრულების ტექნიკური სიმარტივე, უარყოფითი მხარე კი — მართვის შეუძლებლობა. გართულებები იგივეა, რაც ვენური ნარკოზის დროს იმ განსხვავებით, რომ შედარებით იშვიათია.

სადღეისოდ ინტრამუსკულური ნარკოზისთვის ფართოდ იყენებენ კეტამინს (იხ. კეტამინის ნარკოზი).

რეპტალური ნარკოზი

რეპტალური ნარკოზი ეთერით ნ. ი. პიროგოვმა შემოიღო 1847 წელს. ნარკოზის ამ სახეს ამჟამად ხმარობენ ბავშვებისა და ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე ავადმყოფებისთვის ძირითადად ბაზის

ნარკოზის სახით, ვინაიდან იგი არ იწყვეს სრულყოფილ გაუტკივარებას. რექტალური ნარკოზის უარყოფითი მხარეა სანარკოზე ნივთიერებების ზუსტი დოზირების სიმძნელე და ნარკოზის მართვის შეუძლებლობა, დადებითი კი — ნარკოზთან და ოპერაციასთან დაკავშირებული ფსიქიკური ტრავმის აცილება.

ავადმყოფს შემდეგნაირად ამზადებენ: ოპერაციამდე 24 საათის განმავლობაში ჭამა არ შეიძლება. ბავშვებს ოპერაციის წინა საღამოს და ოპერაციის დღეს დილით, მოზრდილებს კი მხოლოდ დილით უკეთებენ გამწმენდ ოყნას. სხეულის ტემპერატურამდე შემთბარი სანარკოზე ნივთიერების ხსნარი კათეტრით შეყავთ სწორ ნაწლავში 6—8 სმ სიღრმეზე, რექტალური ნარკოზისთვის ხმარობენ: თიოპენტალს ან ჰექსენალს 30—40 მგ/კგ დოზით, 10%-ანი ხსნარის სახით (ნარკოზი იწყება 20—30 წუთის შემდეგ, გრძელდება 25—30 წუთს), ნარკოლანს 50—90 მგ/კგ დოზით, 2,5-ანი ხსნარის სახით (ნარკოზი იწყება 15—20 წუთის შემდეგ, გრძელდება 4 საათამდე), ქლორალჰიდრატს 30—40 მგ/კგ დოზით, 2%-ანი ხსნარის სახით (ნარკოზი იწყება 10—20 წუთის შემდეგ, ძილი გრძელდება 5—6 საათს). ჰექსენალის ან თიოპენტალის რექტალურ ნარკოზს ახასიათებს მეორადი ძილი, რომელიც 30 წუთიდან 2 საათამდე შეიძლება გაგრძელდეს.

საჭიროების შემთხვევაში რექტალურ ნარკოზს აღრმავებენ ანოტის ქვეყანგის ან ეთერის ინჰალაციით. რექტალური ნარკოზი რეკომენდებული არ არის კოლიტის, ენტერიტის, ლეიქოსისა და თირკმლების დაავადების შემთხვევაში და ხანდაზმული ასაკის ავადმყოფებისთვის.

რექტალური ნარკოზის გართულებებია: სუნთქვისა და გულის მუშაობის დათრგუნვა, ავზნება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ჰემორაგიული ან წყლულოვანი კოლიტი. სიკვდილიანობა 1%-ს შეადგენს.

ელექტრონარკოზი

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ელექტროდენის იმპულსების გარკვეული სიხშირის (ასი იმპულსი წამში) მოქმედებით შეიძლება მივიღწიოთ ზოგად ელექტროანესთეზიას.

გაუტკივარების ეს სახეობა მონონარკოზის სახით ვერ გავრცელდა, რაც განპირობებულია იმპულსური დენის უარყოფითი მოქმედებით ადამიანის სხეულის იმ წერტილებზე, სადაც ფიქსირებულია ელექტროდები (ელექტროდების შეხების ადგილებში, ძლიერი ტკივილის ან დამწვრობის გამო). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ, იმპულსე-

ბის სისწორის გაზრდა, მართალია, ამცირებს ელექტროდებით გამოწვეულ ტკივილს, მაგრამ ერთდროულად მცირდება ანესთეზიის სიღრმე, რაც შეუძლებელს ხდის ოპერაციის უმტკივნეულოდ ჩატარებას.

ზემოაღნიშნულის გამო ელექტრონარკოზი ამჟამად გამოყენებულია თანამედროვე სხვადასხვა სახის საანესთეზიო ნივთიერებების კომბინირებით, ე. წ. მრავალკომპონენტიანი, ზოგად გაუტკივარებასთან კომბინაციაში: 1) პრემედიკაცია, 2) საწყისი ნარკოზი, 3) ტოტალური მიორელაქსაცია და 4) ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია.

ელექტროანესთეზიის ჩასატარებლად იყენებენ აპარატ „ელექტრონარკოზს“ ЭС-4Т-ს და სხვ. ელექტროდებს ამაგრებენ შუბლისა და კისრის არეში მკიდროდ; მათი გაცხელების გამო დამწვრობის აცილების მიზნით ყოველ 10—15 წუთში საჭირო ხდება ელექტროდების დასველება ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონიული (10%) ხსნარით ან სპეციალური პასტით. ინტუბაციისა და ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დაწყებისთანავე უმატებენ დენის სიძლიერეს ნარკოზული პარამეტრების მიღწევამდე. ელექტროანესთეზიის მიმდინარეობას ახასიათებს ცნობიერების გაქრობა, მიმიკური და ზედა კიდურების კუნთების თრთოლვა და გულების ზომიერი გაფართოება. აღნიშნება აგრეთვე არტერიული წნევის მომატება (ე. წყ. სვ. 15—20 მმ) და გულისცემის გაზრდა (10—15-ით წუთში). დენის სიძლიერის უეცარი მომატების შემთხვევებში ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები მკვეთრად უარესდება, ვითარდება ეპილექსიისმაგვარი კრუნჩხვები და მკვეთრი ვეგეტატიური რეაქციები. აღნიშნული გართულებანი შეიძლება ავიცილოთ ნარკოზის პოტენცირებითა და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატების (მიდოკალმის, რელანიუმის, სედუქსენის, დროპერიდოლის) გამოყენებით.

ელექტროანალგეზიის შეწყვეტისთანავე ავადმყოფი სწრაფად იღვიძებს. ანალგეზია ოპერაციის შემდგომ პერიოდში $1/2$ —1 საათს გრძელდება. ელექტრონარკოზის დადებითი მხარეა ის, რომ მას არ ახასიათებს პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედება, ნარკოზის შემდგომი დეპარესია. მეთოდი შედარებით მარტივია და ეკონომიური, არ ახასიათებს კუმულირება და აფეთქების საფრთხე.

მისი გამოყენება რეკომენდებულია თანმხლები ენდოკრინული პათოლოგიისა და გამოხატული ზოგადი ინტოქსიკაციის დროს (დამწვრობა, ლეიქოსისა და თირკმლების უკმარობა, მოწამელა).

ელექტრონარკოზის გამოყენების უკუჩვენებაა ტვინის სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზი, ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმა და ჰიპერტონიული დაავადება.

აპადმყოფის მომზადება ნარკოზისა და
ოპერაციისთვის

ქირურგიული ავადმყოფის მკურნალობაში ანესთეზიოლოგის მოვალეობაა ოპერაციის რისკის მინიმუმამდე დაყვანა, ოპერაციისწინა მომზადება, თანმხლები დაავადების მკურნალობა, ოპერაციისა და ნარკოზის ჩვენებების და უკუჩვენებების დადგენა, ნარკოზის ჩატარება, ოპერაციის შემდგომი პერიოდის სწორ წარმართვაში აქტიური მონაწილეობის მიღება.

ამრიგად, ქირურგიული ჩარევის შედეგები ბევრად არის დამოკიდებული ანესთეზიოლოგის უნარზე, მის გამოცდილებაზე, სწორად შერჩეულ ტაქტიკურ ნაბიჯებზე ქირურგიული ავადმყოფის მკურნალობის ყველა ეტაპზე. ინგლისელი ანესთეზიოლოგის მაკინტოშის გამოთქმით: „თუ ქირურგმა კარგი ნარკოტიზატორი შეარჩია, მას შეუძლია ღამე მშვიდად ეძინოს და გაიხანგრძლივოს სიცოცხლე“. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ანესთეზიოლოგი ქირურგთან ერთად თანაბრად პასუხისმგებელია ავადმყოფის ბედზე.

ოპერაციისწინა პერიოდში ანესთეზიოლოგს გადასაწყვეტი აქვს შემდეგი ამოცანები: 1. ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასება, 2. ოპერაციის რისკის შეფასება, 3. ოპერაციისწინა მომზადება, 4. გაუტკივარების მეთოდის შერჩევა, 5. პრემედიაციის შერჩევა და დაწინააღმართვა.

ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასების დროს, როგორც გამოცდილება გვიჩვენებს, თუ გამოკვლევის პერიოდში ანესთეზიოლოგი არ მონაწილეობს, ხშირად მის მიერ მოგვიანებით გამოვლინებული ნაკლი გეგმითი ოპერაციის გადადების მიზეზი ხდება. ასეთ შემთხვევებში ანესთეზიოლოგის მოქმედება გამართლებულია იმით, რომ მას მეტი პასუხისმგებლობა ეკისრება ნარკოზისა და ოპერაციის კარგ გამოსავალზე.

ანამნეზური მონაცემებიდან ანესთეზიოლოგი ამახვილებს ყურადღებას ავადმყოფის ნერვული სისტემის აგებულებაზე (ემოციურ სფეროზე), რაც პრემედიაციაში საჭიროებს სედატიური პრეპარატების გამოყენებას, საყურადღებოა ალერგიული რეაქცია პრეპარატების მიმართ, სტეროიდული პრეპარატების გამოყენება ანამნეზში, ალკოჰოლური სასმელების, საძილე პრეპარატებისა და ნარკოტიკების გამოყენება ან გადატანილი ნარკოზის თავისებურება. პროფესიული დაავადების — პნემოსკლეროზი, თანდაყოლილი დაავადება (ქოლინესთერაზას ატიპური ფორმები) გამოირიცხავს ხანგრძლივად რელაქსანტების გამოყენებას. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების გამოყენებას ანამნეზში, ვინაიდან ასეთ

ავადმყოფებს აღენიშნებათ თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება და სტრესორულ სიტუაციებში (ოპერაცია) მოსალოდნელი კოლაფსური მდგომარეობა.

ავადმყოფის გასინჯვის დროს ანესთეზიოლოგი ამახვილებს ყურადღებას ძირითადი სასიცოცხლო ორგანოების ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ლაბორატორიული და ფუნქციური გამოკვლევების შეფასების შემდეგ ირჩევს ოპერაციისწინა მომზადების რაციონალურ ტაქტიკას. პირის ღრუს გასინჯვის დროს საყურადღებოა მორყეული კბილების, პროთეზების არსებობა, მოკლე კისერი აძნელებს ინტუბაციას, რაც მზადყოფნას საჭიროებს.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან აუცილებელია სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი (ნარჩენი აზოტი), შაქრის დონე სისხლში, გულმკერდის რენტგენოსკოპიული მონაცემები, არტერიული წნევა, ელექტროკარდიოგრაფია, თუ საჭიროება მოითხოვს: სისხლის შემდეგელი სისტემის, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის განსაზღვრა. აუცილებელია სისხლის ჯგუფობრიობისა და რეზუს-ფაქტორის დადგენა, ფილტვების პათოლოგიის დროს კი გარეგანი სუნთქვის მონაცემების ცოდნა. უკანასკნელ პერიოდში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თვისებების შესწავლას და საჭირო შემთხვევებში მისი ძალების გაძლიერებას.

გაუტკივარების ოპტიმალური მეთოდის შემუშავების დროს ანესთეზიოლოგის წინაშე დგას საკითხი, შეძლებს თუ არა ესა თუ ის ორგანო და სისტემა ნარკოზისა და ოპერაციული დატვირთვის გადატანას. ავადმყოფის ასაკი, ზოგადი მდგომარეობა, ანესთეზიოლოგიური სამსახურის სრულყოფა, ქირურგის კვალიფიკაცია, ოპერაციის ხანგრძლივობა და ტრავმის დონე, ოპერაციის შემდგომი პერიოდის თავისებურება განაპირობებს ამა თუ იმ ხარისხის რისკს. ოპერაციული რისკის ხარისხი აინტერესებს ავადმყოფს, რათა იგი დათანხმდეს ან უარი თქვას ოპერაციაზე. რაც უფრო ნაკლებია ავადმყოფის საოპერაციოდ მომზადების დრო, მით უფრო რისკის ხარისხი მატულობს. არჩევენ ოპერაციული რისკის სამ ხარისხს:

I. მ ც ი რ ე რ ი ს კ ს, როდესაც ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კარგია, მოსალოდნელი ოპერაცია ხანმოკლეა და ნაკლებად ტრავმული.

II. ს ა შ უ ა ლ ო ხ ა რ ი ს ხ ი ს რ ი ს კ ს.

პირველი ვარიანტი, როდესაც ზოგადი კარგი მდგომარეობის დროს მოსალოდნელია რთული ოპერაციული ჩარევა; მეორე ვარიანტი, როდესაც ზოგადი მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა, ოპერაციული ჩარევა კი ნაკლებად ტრავმულია.

III. ოპერაციული რისკი დიდია — მძიმე ზოგადი მდგომარეობის ფონზე მოსალოდნელია ხანგრძლივი, ტრავმული ოპერაცია.

ავადმყოფის სხეულის მასა, აგებულება და ასაკი გვაძლევს საშუალებას განვსაზღვროთ გაუტკივარების სახე, დოზირება და დროზე ჩაუტაროთ პროფილაქტიკური ღონისძიებანი მოსალოდნელი სუნთქვის უკმარობის საწინააღმდეგოდ, როგორც ოპერაციის მსვლელობაში, ასევე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში.

ავადმყოფის მომზადება საოპერაციოდ უპირველეს ყოვლისა შეიცავს ემოციური ფაქტორების, სტრესული რეაქციების ლიკვიდირებას, ვინაიდან ცნობილია, რომ განცდების გარეშე ავადმყოფი არ არსებობს, ემოციების პალიტრა კი მრავალფეროვანია — ევფორიიდან ღებრესიამდე.

ანესთეზიოლოგი ოპერაციის წინ 2—3 დღით ადრე ავადმყოფს ესაუბრება ნარკოზის მნიშვნელობაზე, არწმუნებს მას ოპერაციის უმტკივნეულოდ ჩატარებასა და მის კარგ გამოსავალზე. ლაბილური ნერვიული სისტემის მქონე ავადმყოფს უნიშნავენ ტრანკვილიზატორებს (სედუქსენს, მეპრობამატს, ტრიოქსაზინს, ელენიუმს), რომლებიც უმცირებენ შიშის გრძნობას, უზრუნველყოფენ მშვიდ ძილს. უძილობის შემთხვევებში ამ ჯგუფის პრეპარატებს შეიძლება დაუმატონ ბარბიტურატები (ბარბამილი, ლუმინალი).

მეორე აუცილებელი პირობაა ის, რომ ნებისმიერი ნარკოზის შემთხვევაში ავადმყოფი უქმელი უნდა იყოს. გეგმური ოპერაციის დროს ავადმყოფი საღამოს ჭამს მსუბუქ ვანშაშს, დილით კი საჭიროა სრული შიმშილი. სასწრაფო ოპერაციის წინ, როგორც წესი, კუჭის ზონდირება და მისი შიგთავსიდან განთავისუფლება აუცილებელი პირობაა.

ოპერაციული ჩარევის დროს უფრო სასუნთქი ორგანოების უკმარობა ხშირად გამოწვეულია ზედა სასუნთქი გზებისა და ფილტვების მწვავე ან ქრონიკული ანთებით, ემფიზემით, პნევმოსკლეროზით, ბრონქული ასთმით, ბრონქოექტაზიური დაავადებით.

გეგმური ოპერაციის დროს ფილტვების მწვავე ანთებადი პროცესი ნარკოზის უკუჩვენებაა, ქრონიკული პროცესების დროს კი სპეციალურ მომზადებას საჭიროებს (ბრონქული ხის სანაცია, აეროზოლური ინჰალაცია, სამკურნალო ბრონქოსკოპია). ბრონქული ასთმით დაავადებულთა საოპერაციოდ მოსამზადებლად საჭიროა: ნახველის გაშათიერებელი საშუალებების (per os იოდინი, კალიუმის და ნატრიუმის ბიკარბონატის ინჰალაციის) დანიშვნა, ბრონქოდილატატორების (ეუფილინი, ნო-შპა, იზადრინი), ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა (დიმედროლი, პიპოლფენი) და სუნთქვითი ვარჯიშის გამოყენება. სტე-

როდელი თერაპია (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი) ოქსიგენო-თერაპიასთან ერთად, 3—4 დღით ადრე ოპერაციის წინ კარგ შედეგს იძლევა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გულის უკმარობის დროს (ქოშინი, შეშუპება, ღვიძლის გადიდება) რეკომენდებულია სათითურას (დიგოქსინი, იზოლანიდი, ლანტოზიდი) პრეპარატების დანიშვნა ვიტამინებთან (B₆, C), ხოლო არიტმის დროს ანტიარითმიულ საშუალებებთან ერთად (ინდერალი). ჰიპერტონიული დაავადების დროს დიბაზოლის, ეუფილინისა და ნო-შპას ინიექციებს უკეთებენ ოპერაციამდე 5—7 დღის განმავლობაში. ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების სტაბილიზაციას ხელს უწყობს აგრეთვე ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის ნორმალიზაცია. სისხლსა და შარდში ელექტროლიტების, ცირკულირებადი სისხლისა და მისი კომპონენტების მოცულობის, მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევის განსაზღვრა მიუთითებს საჭირო მკურნალობაზე. ელექტროლიტების დეფიციტის კორექცია ხდება ლაბორატორიული მონაცემების კონტროლით და გულისხმობს ელექტროლიტების გადასხმას (მაპოლარიზებელი ნარევი). ელექტროლიტების დონის ნორმალიზაციაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის, მეტაბოლური კომპონენტების კორექციას.

მართვითი ჰიპოტონია, ხელოვნური ჰიპოთერმია და ჰიპერნაცია, სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა

მართვითი ჰიპოტონია, ანუ ხელოვნური ჰიპოტონია, განკუთვნილია სისხლის დაკარგვის შესამცირებლად და აღწევნ განგლიომაბლოკირებელი პრეპარატების შეყვანით, რაც სისხლის არტერიული წნევის ნებისმიერ დაქვეითებას იძლევა. ადრე (1950 წლამდე) ხელოვნურ ჰიპოტონიას ზურგის ტენის არხში ნოვოკაინის შეყვანით და პრეგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების დამბლით იწვევდნენ. ავადმყოფს ათავსებდნენ ტრენდლენბურგის მდებარეობაში და წნევის ვ. წყ. სვ. 70 მმ-მდე დაწევის შემდეგ უცვლიდნენ პოზიციას იმდაგვარად, რომ საოპერაციო არეს სხეულთან შედარებით, მაღალი მდებარეობა ჰქონოდა. ამით აღწევდნენ სისხლის დაგროვებას ქვემდებარე ნაწილებში და საოპერაციო არის სისხლის გაღარიბებას (ზიარი ჭურჭლის პრინციპის მიხედვით). აღნიშნული მეთოდი უარყვეს მისი მრავალი უარყოფითი მხარის გამო. მართვითი ჰიპოტონია ფართოდ გავრცელდა 1950 წელს. ახალი განგლიომაბლოკირებელი პრეპარატების (ბენზოჰექსონი, პენტამინი, არფონადი, ჰიგრონიუმი) სინთეზის შემ-

დღე. განგლიონური ბლოკადა აღნიშნული პრეპარატების შეყვანის შემდეგ ვეგეტაციური განგლიების სინაფსებში იმპულსების გადაცემის შეწყვეტით ხორციელდება, რაც განაპირობებს სისხლძარღვთა ტონუსის შემცირებას, მათ პასიურ ვაგანივრებას, სისხლის გადანაწილებას და ამის შედეგად, სისხლის წნევის შემცირებას. აღნიშნული პრეპარატებიდან არფონადს ახასიათებს არტერიული წნევის ჭეშმარიტი მართვის თვისება — განგლიომბლოკირებელი მოქმედება ნებისმიერად შეგვიძლია გავაღრმავოთ ვენაში წვეთების სიხშირის მომატებით და შევწყვიტოთ საჭიროების მიხედვით, წვეთოვანი სისტემის გადაკეტვით.

ხელოვნური ჰიპოტონია რეკომენდებულია დიდი ტრავმული ოპერაციების დროს, რომლებიც დაკავშირებული არიან დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვასთან (მასტექტომია, ბოტალის სადინარის გადაკვანძვა, აორტის პლასტიკა და სხვ.) ფილტვების და ტვინის შეშუპების, ეულის უკმარობის დროს. ხელოვნური ჰიპოტონიის უკუჩვენებაა გამოხატული არტერიოსკლეროზი, ანემია, ჰიპერკოაგულემია, ლეიქოსა და თირკმლების ნაკლოვანება.

მართვით ჰიპოტონიას ახორციელებენ 0,1%-ანი არფონადის ხსნარით კომბინირებული ზერელე ენდოტრაქეული ნარკოზისა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ფონზე (100 მგ არფონადს 100 მლ 5%-ან გლუკოზის ან ფიზიოლოგიურ ხსნარზე ამზადებენ). არფონადი ვენაში შეყავთ 40—70 წვეთი წუთში. 3—4 წუთის შემდეგ არტერიული წნევა იწყებს დაწევას და საჭირო წნევის მიღწევის მერე საკმარისია 15—20 წვეთის შეყვანა წუთში. წვეთების რაოდენობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ინდივიდუალურ მგრძობიარობაზე.

მართვით ჰიპოტონიას ახასიათებს გუგების გაფართოება, სინათლეზე გუგების რეაქციის შემცირება ან სრული გაქრობა, რაც პარასიმპათიკური ბოჭკოების ბლოკადითაა განპირობებული. სისტოლური წნევის დაქვეითებასთან ერთად მცირდება პულსური წნევა, დიასტოლური წნევა ხშირად უცვლელი რჩება. კანი და ხილული ლორწოვანი ვარდისფერია. ჰრილობიდან სისხლის დენა მცირდება. არტერიული წნევის აღდგენის შემდეგ რამდენიმე საათის განმავლობაში გუგები გაფართოებული რჩება. ფორტოსტატიკური კოლაფსის აცილების მიზნით ავადმყოფს რამდენიმე ხანს ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ტოვებენ. თავის ტვინის იშემიის განვითარება მოსალოდნელია, თუ ავადმყოფს თავი მაღლა აქვს მოთავსებული. მართვით ჰიპოტონიას იყენებენ აგრეთვე ხელოვნური ჰიპოთერმიის დროს.

ხელოვნური ჰიპოთერმია. 1950 წელს კანადელმა მეცნიერებმა ბიგლოუს მეთაურობით დაამტკიცეს ხელოვნური ჰიპოთერმიის პირობებში სისხლის მიმოქცევის უსაფრთხო შეწყვეტის შესაძლებლობა

10—15 წუთის განმავლობაში, ხოლო 1953 წელს ლუისმა და ტაუფიკმა ზომიერი ჰიპოთერმიის პირობებში შეასრულეს ოპერაცია „მშრალ გულზე“. ხელოვნური ჰიპოთერმია გამოიყენეს აგრეთვე ა. ბაკულევმა, ვ. ი. ბურაკოვსკიმ, ა. ა. ვიშნევსკიმ, პ. ა. კუპრიანოვმა, ბ. ვ. პეტროვსკიმ და სხვ. სხვადასხვა ოპერაციის დროს.

სხეულის ტემპერატურის ხელოვნური დაქვეითების დროს ორგანიზმში მცირდება ნივთიერებათა ცვლის (მეტაბოლიზმის) პროცესების ინტენსივობა, ითრგუნება ჟანგვა-აღდგენითი პროცესები, რაც უჭრედთა მიერ ჟანგბადის მოხმარებას ამცირებს, ზრდის მათ გამძლეობას ჰიპოქსიისადმი. ეს განაპირობებს გაცივებულ ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი შესუსტების ან მცირე ხნით შეწყვეტის შესაძლებლობას ჰიპოქსიის განვითარების გარეშე. მაგალითად, თუ ჩვეულებრივ პირობებში თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტიდან 5 წუთის შემდეგ ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებებით თავის ტვინის ქერქში, ჰიპოთერმიის პირობებში შესაძლებელია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა უფრო მეტი ხნით (რაც ჰიპოთერმიის სიღრმეზეა დამოკიდებული) მასში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარების გარეშე.

როგორც ცნობილია, ორგანიზმის გაცივებაზე საპასუხო რეაქციების ორ ფაზას არჩევენ: 1) აგზნების ფაზა, აღინიშნება ნერვული და ენდოკრინული სისტემის აქტივაცია, რომელიც მიმართულია სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნებისკენ; 2) ქერქისა და ქერქქვეშა უბნების დათრგუნვის, ნივთიერებათა ცვლის დაქვეითების ფაზა.

თერმორეგულაციის ბლოკადის მიზნით იყენებდნენ: 1. ღრმა ნარკოზის მეთოდს. ეთერით, ფთოროტანით ან ციკლოპროპანით აღწევდნენ ღრმა ნარკოზს და აკეთებდნენ ოპერაციებს გულზე. მაგრამ ღრმა ნარკოზი თრგუნავდა თერმორეგულაციასთან ერთად ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციებს, ვლინდებოდა მისი ტოქსიკური მოქმედება პარენქიმულ ორგანოებზე; 2. ნეიროპლეგიის მეთოდს, ანუ ხელოვნურ „ზამთრის ძილს“ (ჰიბერნაციას). ფრანგი მეცნიერები ა. ლაბორი და პ. ჰიუგენარი (1956) ნეიროპლეგიური პრეპარატებით (ამინაზინით, დიპრაზინით, ეთიზინით) აღწევდნენ ღრმა ნეიროენდოკრინულ ბლოკადას ე. წ. „ზამთრის ძილის“ მსგავს მდგომარეობას, როდესაც სასიცოცხლო ფუნქციები დაქვეითებულია და ასეთ პირობებში ორგანიზმი ადვილად იტანს ოპერაციულ ტრავმასა და ჰიპოქსიას.

ამჟამად ორგანიზმის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების დათრგუნვის გამო ნეიროპლეგიას, როგორც მეთოდს, პრაქტიკულ მედიცინაში არ იყენებენ. ლაბორის „ლითიური კოქტილის“ ზოგი-

ერთი კომპონენტი გამოყენებულია რეანიმატოლოგიასა და ოპერაცი-
ის შემდგომ პერიოდში.

ამჟამად ხელოვნური ჰიპოთერმიის ჩასატარებლად მიმართავენ ზე-
რელე ნარკოზს ანტიმადეპოლარიზებელი კუნთოვანი რელაქსანტების
(ტუბოკურარინი) გამოყენებით, ვინაიდან კურარეს პრეპარატები მოქ-
მედებს თერმორეგულაციის ორ რგოლზე. თერმოგენეზის შემცირე-
ბით კუნთებში მათი ანტიმადეპოლარიზებელი ბლოკის გამო და ანე-
ლებს თერმოგენეზს ღვიძლში — განგლიომაბლოკირებელ თვისებებთან
დაკავშირებით.

არჩევენ ორგანიზმის გაცივების რამდენიმე მეთოდს.

I. სხეულის ზედაპირის გაცივება:

1) ავადმყოფის მოთავსება ცივწყლიან აბაზანაში ($t - 12^{\circ}$);

2) ყინულიანი პარკების შემოწყობა ან ავადმყოფის სპეციალურ
საბანში შეხვევა, რომელშიც ცირკულირებს ცივი ან ცხელი წყალი;

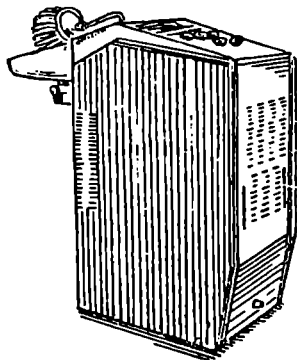
3) გაცივება ცივი ჰაერით, ავადმყოფის სპეციალურ კამერაში მო-
თავსებით („ჰიპოთერმია“);

4) პლევრის ან პერიტონეუმის ღრუში ცივი ფიზიოლოგიური ხსნა-
რის პერფუზია;

5) კრანოცერებრული ჰიპოთერმია — ცივი ჰაერის ნაკადით, ცივი
წყლით სპეციალური აპარატის („ხოლოდ-2“) მეშვეობით თავის ტვი-
ნის ან სხეულის რომელიმე ნაწილის ადგილობრივი ჰიპოთერმია.

II. ექსტრაკორპორული ჰი-
პოთერმია, ანუ ჰიპოთერმია
ხელოვნური სისხლის მიმოქ-
ცევის დროს გაცივებული სის-
ხლის ცირკულაციით.

ჰიპოთერმია ორგანიზმის პა-
თოლოგიურ მდგომარეობად
არის მიჩნეული და იწვევს
ცვლილებებს სასიცოცხლო
ორგანოების მხრივ. კერძოდ,
მკვეთრად იზრდება გულის
აგზნებადობა, განსაკუთრებით
სხეულის ტემპერატურის 30° -



სურ. 51. „ხოლოდ-2“.

მდე დაქვეითების დროს, რაც პარკუჭთა ფიბრილაციის საშიშროებას
ქმნის. სხეულის ტემპერატურის 25° -მდე დაყვანის დროს ქალა-ტვი-
ნის მიერ უანგბადის მოხმარება საწყისი დონის $1/3$ -ს უტოლდება და
შესაბამისად მატულობს მისი გამძლეობა ჰიპოქსიის მიმართ. ირღვევა
ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქცია (მორფოლოგიური ცვლილების
გარეშე), კერძოდ, ანესთეტიკების დეტოქსიკაცია და მათი გამოყოფა.

დეპრესიას განიცდის შიგა სეკრეციის ორგანოებიც, აღინიშნება სისხლის შესქელება და ჰიპოკოაგულემია.

ყოველივე ზემოაღნიშნული ანესთეზიოლოგმა უნდა გაითვალისწინოს ჰიპოთერმიის ჩატარების დროს.

ჰიპოთერმიის უპირატესობაა მეტაბოლიზმის დაქვეითებასთან ერთად ტვინის მოცულობის შემცირება, ნეიროქირურგიული ჩარევის გაადვილება, ჰიპოთერმიის მეშვეობით. სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის აპარატის გარეშე შესაძლებელია 8—12 წუთით სისხლის მიმოქცევის შეჩერება გულზე ოპერაციის ჩატარების მიზნით.

სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა

1924 წელს ს. ს. ბრიუხონენკომ შექმნა აპარატი „ავტოექტორი“, რომლის საშუალებით ექსპერიმენტულად მსოფლიოში პირველმა განახორციელა სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა. მასთან ერთად ნ. ა. ტერეშინსკიმ და ს. ი. ჩუჩალინმა შეისწავლეს სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის მეთოდთა და მისი გავლენა ორგანიზმზე, დაამუშავეს გულზე ქირურგიული ჩარევის ტექნიკა. საზღვარგარეთ 1937 წელს გიზონმა საკუთარი კონსტრუქციის აპარატით წარმატებით ჩაატარა გულზე ოპერაციული ჩარევის ექსპერიმენტები სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის მეშვეობით. უკანასკნელ წლებში სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის მეთოდი ფართოდ გავრცელდა. აკეთებენ ე. წ. ოპერაციას „მშრალ გულზე“ გულის თანდაყოლილი მანკის კორექციების, რეანიმატოლოგიაში კლინიკური სიკვდილის დროს, კარდიოგენული და პემორაგიული შოკის შემთხვევაში და სხვ. (ა. ა. ვიშნევსკი, ბ. ვ. პეტროვსკი, ნ. ა. ამოსოვი, ვ. ი. ბურაკოვსკი, ა. პ. კოლესოვი).

მემბრანული ოქსიგენატორების შექმნამ შესაძლებელი გახადა გამოეყენებინათ სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა რამდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში, რაც განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა სუნთქვის მწვავე უკმარობის დროს (ტოტალური პნევმონია), როდესაც ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია არ უზრუნველყოფს ადეკვატურ აირთა ცვლას.

ამჟამად არსებობს მრავალი კონსტრუქციული თავისებურების მქონე აპარატები, რომელთაც აერთიანებს სამი ძირითადი კვანძი: 1) ოქსიგენატორი; 2) ტუმბო; 3) კორონარული საქანაჩავების სისტემა. ოქსიგენატორი (ე. წ. ხელოვნური ფილტვები) რამდენიმე კონსტრუქციისაა: დისკური, ეკრანული, მემბრანული და სხვ. ყველა ოქსიგენატორში სისხლი უშუალოდ ეხება ქანგბადს (მემბრანულის გარდა). ქანგბადთან შეხების ფართობი ხორციელდება ქაფის ან აპკის შექმნით

დისკოვზე. მემბრანულ ოქსიგენატორში უანგბადი განიცდის დიფუზიას ნახევრად გამტარი მემბრანის მეშვეობით.

ტუმბოს („ხელოვნური გული“) საშუალებით იქმნება სისხლის უწყვეტი ან წყვეტილი (პულსაციისებრი) ნაკადი და მისი შეხება სისხლთან არ ხდება. ისინი ან შეიწოვენ სისხლს სპეციალურ ჰერმეტიკში და შემდეგ გადაისვრიან არტერიებში ან დროგამოშვებით აწევიან პლასტმასის მილს, რომელშიც არტერიული სისხლი გადის, და ამ პერიოდული კომპრესიით ანხორციელებენ სისხლის მიმოქცევას მილებში.

კორონარული საქაჩავეების სისტემა პლასტმასის მილებიდან შედგება. მათი დანიშნულებაა გულის ღრუებიდან და კორონარული სისხლიდან ამოქაჩონ სისხლი და სისტემაში მიმოქცევის გაძლიერების მიზნით შექმნან უარყოფითი წნევა.

საბჭოთა კავშირში ფართოდ იყენებენ სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის ორ აპარატს: „აიკ-5“-სა და „ისლ-4“-ს.

სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის მეთოდება

სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში ოპერაციული ჩარევის დროს ქირურგთან და ანესთეზიოლოგთან ერთად მონაწილეობენ ჰემატოლოგები, ბიოქიმიკოსები, ტრანსფუზიოლოგები, ტექნიკოსების ბრიგადა (რომელიც უზრუნველყოფს აპარატის მუშაობას), ლაბორანტები, საოპერაციო დები და სანიტრები.

აპარატს ავსებენ ჰეპარინიზებულ 5%-ან გლუკოზაში განზავებული სისხლით. სისხლის განზავება (ჰემოდოლიუცია) აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას (პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას) და ერთდროულად განკუთვნილია სისხლის ეკონომიისთვისაც. აპარატში სისხლი შეთბება 35—36°-მდე. მისი პერფუზია შეიძლება ორი რეჟიმის — ნორმოთერმიის ან საჰიპოთერმიის მიხედვით — ჰიპოთერმიის პირობებში. სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის სრულყოფის კონტროლი ელექტრონცეფალოგრაფიის, მეაეა-ტუტოვანი თანაფარდობის, ოქსიჰემეტრიის ჩვენებების მეშვეობით ხერხდება.

ზოგადი გაუტკივარების თავისებურებანი. პრემიდიკაცია და საწყისი ნარკოზი არ განიხრევა ხელოვნური მიმოქცევის გარეშე ჩატარებული კარდიოქირურგიული ოპერაციებისგან. საწყისი ნარკოზისთვის მიზანშეწონილია ნეიროლეპტანალგეზია, ატალალგეზია ან კეტალარის ინდუქცია.

ძირითადი ნარკოზი მიმდინარეობს ნეიროვეგეტატიური სისტემის ბლოკადისა და ტოტალური რელაქსაციის ფონზე. ქირურგის გულზე მანიპულაციების დროს არცთუ იშვიათად აღინიშნება ექსტრასისტო-

ლიები და არტერიული წნევის დაქვეითება. აღნიშნული დარღვევები არ საჭიროებს მკურნალობას და მანიპულაციების დამთავრების შემდეგ ქრება. სანარკოზე ნივთიერებისა და რელაქსანტების შეყვანა უშუალოდ ოქსიგენატორში ხდება (ფენტანილი, ტუბარინი). აპარატის მუშაობის პერიოდში ავადმყოფის ფილტვები ოქსიგენაციაში მონაწილეობას არ ღებულობს და ატელექტაზების განვითარების აცილების მიზნით გაბერილ მდგომარეობაშია (აზოტის ქვეყანგი და ჟანგბადის 3 : 1 შეფარდებით). სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის დამთავრების შემდეგ ანესთეზიოლოგის მოვალეობაა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ადეკვატური შენარჩუნება (ეფექტური საგულე საშუალებების გამოყენებით). ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ხერხდება ოროტრაქეული მილის შეერთებით სასუნთქ აპარატთან და გრძელდება სუნთქვის სრულ აღდგენამდე. ზოგ შემთხვევებში ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას ახორციელებენ რამდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში, რაც მკვება-ტუტოვანი თანაფარდობისა და სხეულის ტემპერატურის მოწესრიგების საშუალებას იძლევა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ადეკვატური დონის შენარჩუნებას, ელექტროლიტებისა და მკვება-ტუტოვანი თანაფარდობის კორექციას.

სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის დადებითი მხარეებია: ღია გულზე ხანგრძლივი ოპერაციების ჩატარება, ორგანოთა ფუნქციის მართვის მაღალი დონე, სხეულის ტემპერატურის საჭირო დონეზე შენარჩუნება (გაცივება, გათბობა). რეანიმატოლოგს საშუალება ეძლევა საჭიროების შემთხვევაში (გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარობის დროს) ჩაატაროს რეანიმაციული ღონისძიებები.

სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის ნაკლია: მზარდი ჰემოლიზი, ღონორის სისხლის დიდი რაოდენობით გამოყენება, მეთოდის სირთულე და მაღალკვალიფიციურ სპეციალისტთა აუცილებლობა.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ მართვითი ჰიპოტონია, სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა და ხელოვნური ჰიპოთერმია ანესთეზიოლოგს საშუალებას აძლევს ეფექტური ღონისძიებანი ჩაატაროს ავადმყოფის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციისა და სისხლის ადეკვატური მიმოქცევის მართვის მიზნით.

გაუტკივარება ოპერაციისუხამდგომ პერიოდში

როგორც ცნობილია, ტკივილის სინდრომი დიდ ზეგავლენას ახდენს ორგანიზმის როგორც სასიცოცხლო, ისე მრავალ სხვა ფუნქცი-აზე. ტკივილი მოქმედებს სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის, შარდის წარმოქმნის, ენდოკრინულ სისტემაზე. იცვლება მეტაბოლიზმი, სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები და შედგენილობა, იგი მოქმედებს იმუნიტეტზეც. კატექოლამინემია, როგორც ტკივილის უშუალო შედეგი, ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის სტიმულირების შედეგად, იწვევს პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაუყოვნებელ სპაზმს მიკრო-ცირკულაციის მოშლით, ჰიპოვოლემიით, რის შედეგად სისხლის რეოლოგიური თვისებებიც ირღვევა. პირველ ხანებში სუნთქვის მხრივ ტკივილზე რეაქცია გამოიხატება ჰიპერვენტილაციით, მეტაბოლური ალკალოზით, მცირე წრეში წნევის მომატებით. ოპერაციისშემდგომი ტკივილით გამოწვეული ვენტილაციის შეზღუდვა კი იწვევს ტრაქეობრონქული ხის დრენაჟული ფუნქციის დარღვევას, ატელექტაზებისა და ბრონქოპნევმონიის განვითარებას, მომდევნო მზარდი ჰიპოვენტილაციით, რესპირატორული და მეტაბოლური აციდოზით.

ამრიგად, ოპტიმალური გაუტკივარება ოპერაციისშემდგომ პერიოდში უზრუნველყოფს გართულებათა პროფილაქტიკას და თანამედროვე ანესთეზიოლოგიის მნიშვნელოვანი პრობლემაა. უკანასკნელ 10—15 წლის განმავლობაში ფართოდ გავრცელდა კომბინირებული მრავალკომპონენტური ნარკოზი ნეიროლექტანალგეზიის გამოყენებით. ნეიროლექტანალგეზიის შემდეგ უახლოეს ოპერაციისშემდგომ პერიოდში ავადმყოფებს აღენიშნებათ ემოციური სტაბილობა და ანალგეზია.

ოპერაციისშემდგომი პერიოდის ტკივილის სინდრომის საწინააღმდეგოდ იყენებენ: 1. არანარკოტიკულ ანალგეზიურ საშუალებებს (აცეტილსალიცილმჟავას, ანალგინს, ამიდოპირინს, ბუტადიონს, ფორტრალს); 2. ნარკოტიკულ ანალგეზიურ საშუალებებს (მორფიუმს, პრომედოლს, ომნოპონს, ფენტანილს, დიპიდოლორს); 3. არანარკოტიკულ და ნარკოტიკულ საანალგეზიო საშუალებებს ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან (დიმედროლი, დიპრაზინი) და ტრანკვილიზატორებთან (სელუქსენი, ელენიუმი, დროპერიდოლი) კომბინირებით (ე. წ. კოქტივლების სახით); 4. არაბარბიტურული რიგის პრეპარატებს (ნატ-

რიუმის ოქსიბუტირატს, კეტალარს სედუქსენთან ერთად); 5. გახანგრძლივებულ პერიდურალურ ანესთეზიას; 6. აკუპუნქტურულ ანალგეზიას, ელექტროანალგეზიას (ჩინური ნემსებით ჩხვლეტითი მკურნალობა); 7. სამკურნალო ნარკოზს აზოტის ქვეყანგის უანგბადთან ერთად ბ. ვ. პეტროვსკისა და ს. ნ. ეფუნის წესით.

ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებებით (მორფინის ჯგუფის პრეპარატები) მიღწეული ანალგეზიური და სედატიური ეფექტი ნაკლებია, ძლიერ გამოხატული ტკივილების დროს დიდი და ტრავმული ოპერაციების შემდეგ, ხანმოკლე ეფექტის გამო საჭირო ხდება მათი განმეორებითი შეყვანა, ამავე დროს პრეპარატებს ახასიათებს გარეგანი სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის დათრგუნვა, ნაწლავთა პარეზი, ღებინება. არ არის გამორიცხული ნარკომანიის განვითარებაც, აღნიშნული უარყოფითი რეაქციების გამო იყენებენ ე. წ. კოქტივლებს ოპიუმის პრეპარატებთან ერთად: ანალგინს (50%-ანი ხსნარის 2 მლ), ანტიპისტამინურ (2 მლ 2,5%-ანი პიპოლფენი ან 1—2 მლ — 1%-ანი დიმედროლი) და ნეიროლეფსიურ პრეპარატს — დროპერიდოლს (2,5—5 მგ). ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სედატიური და ნეიროპლეგიური პრეპარატების გამოყენებამ გამოავლინა მათი მორფიუმისმაგვარი უარყოფითი მოქმედება. მათ არ ახასიათებთ გაუტკივარების უნარი, ნეიროპლეგიურ და სედატიურ ეფექტის ერთდროულად ითრგუნება სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრები. ხანგრძლივ პერიდურალურ გაუტკივარებას შეზღუდულად იყენებენ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითებისა და სუნთქვის დეპრესიის გამოწვევის გამო. ამ სახის გაუტკივარებას უფრო ხშირად იყენებენ ონკოლოგიურ ინკურაბელურ და ინოპერაბელურ ავადმყოფთათვის.

აკუპუნქტურულ ანალგეზიას, ელექტროანალგეზიას იყენებენ უკანასკნელ წლებში როგორც ოპერაციის დროს, ისე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში გაუტკივარების მიზნით.

ელექტროანალგეზია ითვალისწინებს ელექტროდენის გამოყენებას გაუტკივარებისთვის. ამ მიზნით იყენებენ მულტივი წყვეტილი ძაბვის დენს (100 ჰერცის სიხშირით და 30—50 მ/ა ძალით). იმპულსები გადაეცემა მუხლსა და კეფაზე დამაგრებულ ელექტროდებს, ამ დროს განვითარებული ელექტროანალგეზიის შენარჩუნება შეიძლება სეანსის დროს დენის ძალის რეგულირებით. ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურების მიხედვით სეანსი გაგრძელდება 1—2 საათს. ანალგეზიასთან ერთად ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფი მთვლემარე მდგომარეობაში გადადის. თუ ელექტროანალგეზიას ერთვის ნევროზული მდგომარეობა, გვირჩევენ პიპოლფენის ან პრომედოლის წინასწარ გამოყენებას.

აკუპუნქტურული ანალგეზია ტარდება წინასწარ დადგენილი აკუპუნქტურულ წერტილებში ჩინური ნემსების ჩხვლეტით გაუტკივარების მიზნით. იგი რეკომენდებულია ოპერაციის შემდგომი ტკივილის საწინააღმდეგოდ, პლექსიტის, შარდის ბუშტის პარეზის დროს ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის აღსადგენად და ნევრალგიის სამკურნალოდ. ამ დროს ანალგეზიის ეფექტურობა 40-დან 70%-მდე აღწევს. ანალგეზიის ეფექტურობის გაზრდის მიზნით გვირჩევენ ელექტროანალგეზიის დამატებას, რაც აკუპუნქტურულ ნემსებთან მულ-მივი (ცვალებადი ძაბვის) დენის მიერთებით ხერხდება.

სამკურნალო ნარკოზი ბ. ვ. პეტროვსკისა და ს. ნ. ეფუ-ნის წესით გამოყენებულია ოპერაციის შემდგომ პერიოდში და თერა-პიულ პრაქტიკაში გაუტკივარებისა და ბრონქული ასთმის სტატუსის ლიკვიდირების მიზნით.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სამკურნალო ნარკოზი რეკომენ-დებულია მძიმე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ (გულის ან ფილტვი-ბის პათოლოგიის დროს). გამოხატული ტკივილის სინდრომის საწინა-აღმდეგოდ გამოყენებული აზოტის ქვეყანგი არსებული საინჰალაციო სანარკოზე საშუალებებიდან გამოირჩევა უმნიშვნელო ტოქსიკურო-ბით, მსუბუქი და სასიამოვნო ძილით, ადვილი გაღვიძებით და ამა-ვე დროს სრული გაუტკივარებით. „მალხენი“ აირის მნიშვნელოვანი თვისებაა აგრეთვე ის, რომ სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა ნარკო-ზის დროს არ ითრგუნება. ნარკოზი შეიძლება გახანგრძლივდეს 4 დღე-ღამემდე, ტკივილის სინდრომის სრულ გაქრობამდე. სამკურნა-ლო ნარკოზის ჩატარება ზუსტი ინდივიდუალური დოზირების საშუ-ალებას გვაძლევს, რაც გამორიცხულია ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების გამოყენების დროს. ინჰალაციის დაწყებიდან 3—4 წუ-თის შემდეგ შეიძლება შევარჩიოთ აზოტის ქვეყანგის ისეთი კონცენ-ტრაცია, რომელიც იწვევს სრულ გაუტკივარებას და აღნიშნული ოპ-ტიმალური კონცენტრაციის სტაბილურ შენარჩუნებას ხანგრძლივი დროის მანძილზე. ნარკოზის ამ მეთოდის მნიშვნელოვან ღირსებად ითვლება ნარკოზული მდგომარეობიდან ადვილი გამოყვანა, თუ და-რადობენ ოპერაციასთან დაკავშირებულ რაიმე გართულებას. ოპე-რაციის შემდგომი გაუტკივარების სხვა მეთოდებს (მორფინი, ბარბი-ტურატები, ადგილობრივი ანესთეტიკები და სხვ.) ამგვარი თვისება არა აქვს.

სამკურნალო ნარკოზის ტექნიკა მარტივია და ემყარება ნახევრად ღია კონტურით სუნთქვას, რომელიც მთლიანად უზრუნველყოფს ნახ-შირორქანგის გამოყოფას ატმოსფეროში.

ნარკოზი ანალგეზიის სტადიის I ან II დონეზე მიმდინარეობს, რაც ავადმყოფთან კონტაქტში შესვლის საშუალებას გვაძლევს. ნილ-

ბის გარდა, ნარკოზის ჩატარება შეიძლება ცხვირის კათეტერების საშუალებით, რაც რამდენადმე ამცირებს ანალგეზიურ ეფექტს.

ნარკოზის უკუჩვენებაა: სისხლის დენა და ორსულობა.

ნიღბით ნარკოზის ნაკლია ის, რომ ამ დროს ავადმყოფები საჭიროებენ განუწყვეტელ დაკვირვებას და სპეციალურად მომზადებული ექთნების ბრიგადას ექიმ-ანესთეზიოლოგის ხელმძღვანელობით.

ამრიგად, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, აზოტის ქვეყანგით სამკურნალო ნარკოზი ავადმყოფს უქმნის სრულ კომფორტს. ავადმყოფი ტოვებს ქირურგიულ კლინიკას ყოველგვარი ტკივილის შეგრძნების გარეშე როგორც ოპერაციის, ისე მის შემდგომ პერიოდში.

სამკურნალო ნარკოზი

აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი რეკომენდებულია სხვადასხვა ეტიოლოგიის ტკივილის სინდრომის საწინააღმდეგოდ როგორც სასწრაფო დახმარების პრაქტიკაში ბინაზე და ტრანსპორტირების პერიოდში, ისე კლინიკაში. მას ხმარობენ: 1) მრავლობითი კომბინირებული ტრავმის; 2) მწვავე პანკრეატიტისა და თირკმლების ჭვლის; 3) მწვავე კორონარული უკმარობის; 4) კარდიოგენული შოკის; 5) ბრონქული ასთმის შეტევის დროს ფთოროტანთან ერთად.

ნარკოზის ჩატარების ხანგრძლივობა განისაზღვრება რამდენიმე საათიდან 1—2 დღე-ღამემდე და დამოკიდებულია ტკივილის ხასიათზე, ავადმყოფის ემოციურ მდგომარეობაზე.

განსაკუთრებით ეფექტურია და პერსპექტიული სამკურნალო ნარკოზის გამოყენება მწვავე კორონარული უკმარობისა და ბრონქული ასთმის სტატუსის დროს. ამ უკანასკნელი დაავადების შემთხვევაში აზოტის ქვეყანგს კომბინირებულად იყენებენ ფთოროტანთან ერთად მისი მძლავრი ბრონქოდილატაციური თვისების გამო.

მწვავე კორონარული უკმარობის დროს სამკურნალო ნარკოზს იყენებენ იმ შემთხვევებში, როდესაც გაუტკივარების სხვა მეთოდები არასაკმარის ეფექტს იძლევა. ზოგ შემთხვევაში დაშვებულია სამკურნალო ნარკოზის კომბინირებული გამოყენებაც ნარკოტიკულ ანალგეზიურ საშუალებებთან ერთად (პრომედოლი, ომნოპონი, მორფიუმი, ფენტანილი). ე. წ. პოტენცირებული სამკურნალო ნარკოზი. ტკივილის მოსპობის პარალელურად აღინიშნება აგზნებისა და უარყოფითი ემოციების გაქრობა. კორონარული უკმარობისა და ინფარქტის დროს რეკომენდებულია დროპერიდოლის კომბინირებული გამოყენებაც ანტიკოაგულანტებთან (ჰეპარინი) ერთად.

ბრონქული ასთმის სტატუსის დროს სამკურნალო ნარკოზს იყენებენ

ნებენ სხვა კომპლექსური ინტენსიური მკურნალობის მეთოდებთან ერთად, როგორც ერთ-ერთ მძლავრ სამკურნალო კომპონენტს. ფთოროტანს ახასიათებს მძლავრი ბრონქოლიზური აქტივობა და ლორწოვანის სეკრეციის დათრგუნვა. მისი (1,5—2 მოც. %) ინჰალაცია (სუბნარკოტიკული დოზა) სწრაფად (10—15 წუთში) აქრობს ბრონქოსპაზმს და აუმჯობესებს ბრონქების გამტარობას. გამოხატული ჰიპერკაპნია და ჰემოდინამიკის მოშლა ასთმური სტატუსის დროს ხელს უწყობს არიტმიის განვითარებას და გულის მუშაობის დარღვევას, რის გამო ფთოროტანის ნარკოზი აუცილებლად ანესთეზიოლოგის მეთვალყურეობით უნდა ჩატარონ. სამკურნალო ნარკოზი, ბრონქოსპაზმის მოსპობას და ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის გაუმჯობესებასთან ერთად, ხელს უწყობს ემოციური სფეროს მოწესრიგებას. ფთოროტანის ნარკოზის მსვლელობაში შესაძლებელია გულის რიტმის დარღვევა (არითმია), რაც მის გართულებად არის მიჩნეული და ჰემოდინამიკური ძვრების მოშლის (წნევის დაცემის) აცილების მიზნით უკეთესია ნარკოზის შეწყვეტა. ფთოროტანის ნარკოზის ფონზე ადრენალინის შეყვანა დაუშვებელია მისი დამახასიათებელი ჰიპერადრენალემიის გამო (შესაძლოა გულის ფიბრილაციის განვითარება).

ანესთეზია გადაუღებელ ქირურგიაში

თანამედროვე ქირურგიის, ანესთეზიოლოგიისა და რეანიმატოლოგიის აქტუალური პრობლემაა მიძიმე ტრავმული დაზიანებისა და შინაგან ორგანოთა მწვავე პათოლოგიის დროს ერთიანი კომპლექსური ღონისძიებების შემუშავება ლეტალობის შემცირების მიზნით.

უმოკლეს პერიოდში საჭიროა ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასება და გადაუღებელი ქირურგიული დაზიანების ჩვენების დასაბუთება. პირველი ამოცანაა დიაგნოზის დაზუსტება, მეორე — ქირურგიული ჩარევის დროის განსაზღვრა და მის შესასრულებლად საჭირო პირობების შექმნა. ამ უკანასკნელის მოგვარებას მთლიანად ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგს აკისრებენ.

შოკი, სისხლის მასიური დაკარგვა, სუნთქვის მწვავე უკმარობა, ინფექცია და ინტოქსიკაცია ამძიმებს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას, ამავე დროს საჭიროებს კომპლექსური მაკორიგირებელი თერაპიის ჩატარებას და საანესთეზიო საშუალებების სწორად შერჩევას.

კომპლექსური მაკორიგირებელი თერაპია შეიცავს: 1) ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შევსებას; 2) ჰიპოქსიის საწინააღმდეგოდ თერაპიის ჩატარებას; 3) დეზინტოქსიკაციური საშუალებების გამოყენებას; 4) მკვება-ტუტოვანი თანაფარდობისა და ელექტროლი-

ტური ბალანსის კორექციას; 5) სტეროიდული უკმარობის თერაპიას და სხვ.

აქვე საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ გახანგრძლივებული კონსერვატიული მკურნალობა ხშირად ამძიმებს პროგნოზს და რეანიმაციული ოპერაციის ჩატარების საკითხი დგება. ამ დროს ანესთეზიოლოგის წინაშე, ზემოჩამოთვლილი პათოლოგიური ძვრების კორექციის გარდა, „გადავებული“ კუჭის გამო შესაძლო ღებინების, ანუ რეგურგიტაციისა და ასპირაციის პრობლემა წამოიჭრება. ამონაღები მასის ასპირაცია ტრაქეასა და ბრონქებში მძიმე გართულებაა და შედარებით ხშირია ზოგადი ანესთეზიის შემთხვევაში. ადგილობრივი ანესთეზიის დროს ეს გართულება თითქმის არ გვხვდება. სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, ღებინება ასპირაციით ნარკოზის დროს ლეტალობის ხშირი მიზეზია. აღნიშნული გართულების პროფილაქტიკა და მკურნალობა ანესთეზიოლოგის განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს:

1) დიდი მნიშვნელობა აქვს ნარკოზის ჩატარების წინ კუჭის ამორეცხვას ცივი სოდიანი წყლით და ნაზოგასტრული ზონდის ჩატოვებას ოპერაციისა და ნარკოზის მიმდინარეობისას. ავადმყოფის სრულ გაღვიძებამდე (ყველა რეფლექსის სრულ აღდგენამდე):

2) საწყისი ნარკოზის დროს ავადმყოფს აწვენენ საოპერაციო მაგიდაზე, რომლის ბოლო 15—20° დაწულია თავთან (ტრენდელენბურგის მდგომარეობა). ასეთ შემთხვევაში ამონაღები მასა გამოიყოფა პირის ღრუდან გარეთ და სასუნთქ გზებში არ ხვდება;

3) საწყისი ნარკოზის ჩატარება უკეთესია კეტალარით, რის შედეგადაც შენარჩუნებულია ხახისა და ხორხის რეფლექსები; რეკომენდებულია ოროტრაქეული ინტუბაცია მანევტიანი მილით ტოტალური რელაქსაციის ფონზე, ხოლო ძირითადი ნარკოზი — აზოტის ქვეყანგის ნეიროლეპტანალგეზიის დამატებით.

პრემედიკაციისთვის მოულოდნელი ან პარადოქსული რეაქციების აცილების მიზნით მედიკამენტების შერჩევა დიდ ყურადღებას საჭიროებს. გულის რიტმის რეფლექსური დარღვევის საწინააღმდეგოდ აუცილებელია ატროპინის (0,5—1 მგ) ან მეტაცინის გამოყენება. აგზნებისა და გამოხატული ტკივილის სინდრომის ლიკვიდირების თვალსაზრისით, თუ სისხლის არტერიული წნევა ვ. წყ. სვ. 100 მმ-ს აღემატება, მიზანშეწონილია ნეიროლეპტანალგეზიის (დროპერიდოლი, ფენტანილი) გამოყენება. სხვადასხვა სახის შოკის დროს კარგ შედეგს იძლევა ტკივილის საწინააღმდეგოდ კეტალარის გამოყენება (1—2 მგ/კგ). ანტიპისტამინური პრეპარატების (დიმედროლი, პიპოლფენი) გამოყენებამ შეიძლება გააღრმავოს ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მოშლა, ამიტომ მათი ხმარება საჭიროა დიდი სიფრთხილით. არაკომპენსირე-

ბული ჰიპოვოლემიის დროს პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმისა და სისხლის მიმოქცევის დეცენტრალიზაციის მიზნით ვაზოდilatატორების გამოყენება საჭიროა ტრანსფუზიული თერაპიის პარალელურად.

საანესთეზიო ნივთიერებათა შერჩევა. საანესთეზიო ნივთიერებამ ავადმყოფს არ უნდა მიაყენოს ზიანი, ამავე დროს უზრუნველყოს ოპერაციის ჩატარებისთვის ოპტიმალური პირობები. ორგანიზმში არსებული მძიმე პათოლოგიური ძვრების გამო ავადმყოფები ზემგრძობიარენი არიან საანესთეზიო ნივთიერებების მიმართ: ერთკომპონენტიანი ნარკოზის ჩატარება საჭიროებს საანესთეზიო პრეპარატის დიდი დოზით შეყენებას (მაღალი კონცენტრაციის), ასეთ პირობებში ანესთეზიოლოგების უმრავლესობა კომბინირებული მრავალკომპონენტიანი ნარკოზის ჩატარების მომხრეა. მოტეხილობის დროს დამატებით გამართლებულია ადგილობრივი ანესთეზიის გამოყენება (ვაგოსიმპათიკური, პარავერტებრული, პრესაკრალური ანესთეზია) დაზიანების არის მიხედვით. ჰიპოვოლემიის ფონზე პერიდურული ანესთეზიის ჩატარება უკუნაჩვენებია. ანესთეზიოლოგების უმრავლესობა მძიმე ტრავმა დროს იყენებს პერიდურულ ანესთეზიას ხანგრძლივი გაუტკივარების მიზნით ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, როგორც გაუტკივარების კომპონენტს. ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთათვის ზოგადი მრავალკომპონენტიანი ენდოტრაქეული ნარკოზი არჩევით მეთოდად არის აღიარებული.

საწმინი ნარკოზი (ინლექცია)

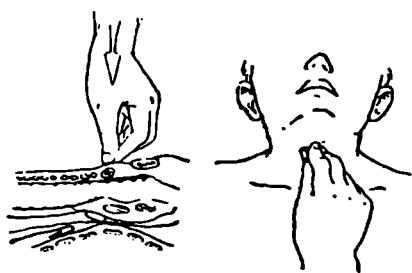
უკანასკნელ წლებში ფართოდ გავრცელდა კეტალარის ინტრავენური ინლექცია (1—2 მგ/კგ) მძიმე, ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთათვის (შოკი, პროფუზიული სისხლის დენა, კომბინირებული დაზიანება, როდესაც აღინიშნება ტკივილით ან სისხლის დენით გამოწვეული გამოხატული ჰიპოტონია, ჰიპოვოლემია. აღნიშნული პათოლოგიის დროს არ არის უკუნჩვენება. ბარბიტურატების (თიოპენტალის ან ჰექსენალის) 1%-ანი ხსნარის გამოყენება, ამ შემთხვევაში აუცილებელია გულდასმით შეამოწმონ პრეპარატის შეყვანის სიჩქარე (1 წუთში 1%-ანი 5 მლ) ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების კონტროლით.

ნეიროლეპტანალგეზიას წარმატებით იყენებენ ნორმოვოლემიის პირობებში. ნატრიუმის ოქსიბუტირატი ფართოდ არის გამოყენებული რეანიმაციულ პრაქტიკაში მისი ანტიჰიპოქსიური თვისებების გამო. ტრავმული შოკისა და სისხლის დენით გამოწვეული ტერმინალურ-

რი მდგომარეობის დროს რეკომენდებულია აზოტის ქვეყანგის გამოყენება ჟანგბადთან კომბინირებით.

კუნთოვანი რელაქსანტის შერჩევა ძნელი არ არის. არსებობს საერთო აზრი მადეპოლარიზებელი (დიტილინი, მიორელაქსანი) რელაქსანტების გამოყენების შესახებ ინდივიდუალური დოზირებით. უკანასკნელ წლებში ანტიდეპოლარიზებული, ანუ ხანგრძლივი მოქმედების რელაქსანტებიდან უპირატესობას აძლევენ არდუანს, რომელსაც არ ახასიათებს ჰისტამინისმაგვარი მოქმედება და არ აქვეითებს არტერიულ წნევას.

ურგენტულ ქირურგიაში ხშირად ინტუბაციური (ენდოტრაქეული) ნარკოზი აუცილებელია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად და ამავე დროს ზედა სასუნთქ გზებში კუჭის შიგთავსის მოხვედრის აცილების მიზნით. ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფებისთვის ენდოტრაქეული ნარკოზი არჩევითი მეთოდია. კუნთების მოღუნებისა და არეფლექსიის შემთხვევებში (აგონია, კლინიკური სიკვდილი) ინტუბაციას ატარებენ.



სურ. 52. სელიკის ხერხით საყლაპავი მილის გადაკეტვა.

ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთა კუჭის ზონდირებამ ნარკოზის წინ შეიძლება გამოიწვიოს გულის რიტმის რეფლექსური დარღვევა. რეგურგიტაციის პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ სელიკის ხერხს (სურ. 52), რაც გულისხმობს ხორხზე ზეწოლით საყლაპავი მილის გადაკეტვას, გადახურვას.

ძირითადი ნარკოზის თავისებურებანი

ანესთეზიოლოგების უმრავლესობა ზერეღე ნარკოზის ჩატარების მომხრეა (ქირურგიული სტადიის პირველ დონეზე III—(1). ძირითადი ნარკოზისთვის იყენებენ აზოტის ქვეყანგის ნარევეს ჟანგბადთან 2 : 1 ან 3 : 1 შეფარდებით და ჩვენების მიხედვით ფენტანილის ფრაქციული გამოყენებით. ფთოროტანის ან პენტრანის გამოყენება მხოლოდ სუბნარკოზულ დოზებშია დასაშვები მათი სასუნთქი კონტურიდან პერიოდულად გამოთიშვით. ფთოროტანის გამოყენება ძლიერი

სისხლის დენის დროს უკუჩვენება. ანესთეზიოლოგი მოვალეა ქირურგის ყურადღება მიიქციოს რეფლექსოგენური ზონების ნოვოკაინით ანესთეზიის ჩატარების აუცილებლობაზე.

ოპერაციული ჩარევის დამთავრების შემდეგ ანესთეზიოლოგის ამოცანაა ადეკვატური სუნთქვის დროული აღდგენა. ავადმყოფის გაღვიძება და ექსტუბაცია მასიური სისხლის დენების დროს ყოველთვის შესაძლებელი არ არის. ხშირად საჭირო ხდება კომპლექსური ინფუზიური თერაპიის ფონზე ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გაგრძელება ადეკვატური სუნთქვის აღდგენამდე. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ხანგრძლივობის განსაზღვრა შეიძლება მხოლოდ ინდივიდუალურად. დიფუზიური პერიტონიტის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევა დამწვრობით გამოწვეულ დარღვევას წააგავს.

ნაწლავთა გაუვალობის დროს მუცლის ღრუში 5 ლ-მდე სითხის დაკროვებას აღნიშნავენ, ეს ჰიპოვოლემია ღრმავდება ღებინებით, კუჭის ღრენირების შედეგად. ელექტროლიტური და მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევას ხშირად თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარობა ემატება. დიაფრაგმის პარეზი კი სუნთქვის მოშლას იწვევს. ანესთეზიოლოგიური თვალსაზრისით ყოველივე ეს საჭიროებს მაკორიგირებელ თერაპიას როგორც ნარკოზის მსვლელობის, ისე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, რომლებსაც იყენებენ პერიტონიტის მკურნალობისთვის, აძლიერებს ანტიდეპოლარიზებულ კუნთოვან რელაქსანტებს, რაც შეიძლება იყოს ხანგრძლივი აპნოეს მიზეზი. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სუნთქვის უკმარობის პროფილაქტიკის მიზნით მიმართავენ ოქსიგენოთერაპიას ნიღბით ან კათეტერებით—ექსტუბაციიდან 20—30 წუთის მანძილზე. აირთა ცვლის და ჰემოდინამიკის მოშლის შემთხვევებში საჭიროა დაუყოვნებლივ ავადმყოფის ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადაყვანა, რისთვისაც აკეთებენ განმეორებით ინტუბაციას (უკეთესია ნაზოტრაქეული წესით „პორტექსის“ პლასტიკური მილით).

პოსტოპერაციულ პერიოდში ყველა მძიმე ავადმყოფს უტარებენ მაკორიგირებელ თერაპიას საკონტროლო-დიაგნოსტიკური აპარატურის მონაცემების მიხედვით.

გაუჭამივარება ავადმყოფის მკურნალობის პრაქტიკაში

ფრეის აზრით, არსებობს მცირე ქირურგია, მაგრამ არა მცირე ანესთეზია, ვინაიდან 15-წუთიანი ნარკოზი ისევე სახიფათოა. როგორც 2 საათის ხანგრძლივობისა. ეს დებულება ყოველთვის უნდა მივიღოთ მხედველობაში ავადმყოფთა შერჩევისას ზოგადი გა-

უტკივარების ჩვენებების შესაბამისად. ამბულატორიული ოპერაციები იალთან რთული არ არის, ამიტომ ნარკოზის რისკი არ უნდა აღმატებოდეს ოპერაციის რისკს. ნარკოზი უნდა იყოს ადვილად სამართავი: ავადმყოფმა სწრაფად უნდა დაიძინოს და ასევე შეუფერხებლად გაიღვიძოს, ყოველგვარი ნარკოზის შემდგომი დეპრესიის გარეშე. ამბულატორიის პირობებში ხშირად ძნელდება საჭირო მედიკამენტური მომზადება ნარკოზის წინ, რაც უფრო ართულებს ანესთეზიოლოგის მუშაობას. დროის ფაქტორის გამო პოლიკლინიკის პირობებში შეუძლებელია ავადმყოფს ნარკოზის წინა პერიოდში ჩატარონ საჭირო გამოკვლევები, ამიტომ ანამნეზური მონაცემების ღრმა შესწავლისა და ნარკოზის წინა გასინჯვის შემდეგ ექიმ-ანესთეზიოლოგს ექმნება გარკვეული წარმოდგენა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის შესახებ. ყოველდღიურ პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება გულსისხლძარღვთა სისტემის გარკვეული პათოლოგიური ძვრები, უმეტესად კი — სხვადასხვა ხარისხის ჰიპერტონიული და გულის იშემიური დაავადება, რაც დიდ ანესთეზიოლოგიურ რისკს ქმნის. მწვავე რესპირაციული დაავადებანი ნარკოზისთვის აბსოლუტური უკუჩვენებაა. ნარკოზის წინა გამოკვლევისთვის აუცილებელია შარდის, სისხლის საერთო ანალიზი, შაქრის დონის დადგენა სისხლში, ხოლო, თუ ავადმყოფი ასაკოვანია (50 წლის ზევით) საჭიროა ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა.

გადაუდებელ შემთხვევებში ანესთეზიოლოგისთვის საინტერესოა: 1) ადრე ჩატარებული ნარკოზის მსვლელობა და გართულება; 2) აქვს თუ არა ავადმყოფს გულის, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმლების, ენდოკრინული სისტემის დაავადებანი; 3) აქვს თუ არა ალერგიული რეაქციებისაკენ მიდრეკილება; 4) რა მედიკამენტებს ღებულობს რეგულარულად.

ნარკოზისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს უკანასკნელად საკვების მიღების დროს (საჭიროა არანაკლებ 8—12 საათით შიმშილი). ეს პირობა უნდა დაიცვან ხანმოკლე ნარკოზის ჩატარების შემთხვევებშიც, ვინაიდან, ნარკოზის დროს ამონაღები მასის ასპირაცია უხშირესი გართულებაა.

ნარკოზის აბსოლუტური ჩვენებებია: 1) ადგილობრივი ანესთეზიის აუტანლობა; 2) ყველა შემთხვევა, როდესაც ამბულატორიული ქირურგიული ოპერაციის ჩატარება შეუძლებელია ადგილობრივი გაუტკივარებით.

ნარკოზის ჩვენებებია: 1) აუტანელი შიში ოპერაციული ჩარევის მიმართ; 2) ბავშვთა ასაკი; 3) განვითარების მანკი (ოლიგოფრენია, შიზოფრენია, ეპილეფსია და სხვ.); 4) ავადმყოფის სურვილი, თუ ნარკოზის უკუჩვენება არ არის.

ზოგადი გაუტყვიარების უკუჩვენებებია: 1) გულ-სისხლძარღვთა უმარობა დეკომპენსაციის სტადიაში; 2) ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა; 3) მიოკარდიუმის ახლად გადატანილი ინფარქტი; 4) გამოხატული ანემია; 5) ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ანთება; 6) ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმა; 7) პარენქიმული ორგანოების მწვავე დაავადება; 8) გლუკოკორტიკოიდული პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება; 9) დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტი; 10) გადავსებული ქუჭი; 11) ექიმ-ანესთეზიოლოგის არყოფნა.

აპარატურა და აღჭურვილობა. ამბულატორიულ პირობებში ნარკოზის ჩატარება შეიძლება ნებისმიერი უნივერსალური სანარკოზე აპარატით („ნარკონ-3“, „პოლინარკონი-2“ და სხვ.). სანარკოზე მაგიდაზე უნდა იყოს პირის გამღები, ენის დამჭერი, ლარინგოსკოპი და ინტუბაციური მილების ნაკრები. საჭიროების შემთხვევაში ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია შეიძლება ჩატარონ სანარკოზე აპარატით ან ამბუს პარკით (საბერველით). აუცილებელია შპრიცების ნაკრები და მედიკამენტები (ატროპინი, სტროფანტინი, კორდიამინი, გლუკოზა, ქლორიანი კალციუმი, ბემეგრიდი, ჰორმონული და სტეროიდული პრეპარატები (პრედნიზოლონი, ადრენალინი, ნორადრენალინი) და სხვ.

პრემედიკაცია ატროპინით იმ შემთხვევაში უნდა ჩატარონ, როცა იყენებენ ვაგოტროპულ სანარკოზე ნივთიერებებს (ბარბიტურატებს, ციკლოპროპანს, ფთოროტანს, კეტალარს).

მეთოდია. ამბულატორიულ პრაქტიკაში იყენებენ ისეთ სანარკოზე ნივთიერებებს, რომლებიც სწრაფად იშლებიან ორგანიზმში, მათი დოზირება ადვილია, არ იწვევენ ნარკოზის შემდგომ გაბრუებას (დეპრესიას) და მინიმალური ტოქსიკური მოქმედების არიან.

სომბრევის ინტრავენური ნარკოზი. სომბრევის კეშმარიტი ულტრახანმოკლე მოქმედებისაა. ავადმყოფები ადვილად და სწრაფად იღვიძებენ და ნარკოზის შემდგომი დეპრესია არ აღენიშნებათ. ნარკოზის დაწყებიდან უკვე 20—30 წამის შემდეგ ვითარდება საკმაოდ ღრმა ნარკოზული ძილი (III სტ. 1—2 დონეზე), რომელიც გრძელდება 3—5 წუთს. ამ დროის მანძილზე სომბრევის სისხლში მთლიანად ინაქტივაციას (სტერიფიკაციას) განიცდის, ამიტომ საჭიროა საოპერაციო არის წინასწარ მომზადება, სტერილური თეთრეულით შემოფარგვლა, ხელსაწყო-იარაღის მომზადება, მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება სომბრევის გაკეთება. სომბრევის უშვებენ 10 მლ-ან ამპულაში 5% კონცენტრაციით. იგი შეყავთ სწრაფად 30—40 წამის განმავლობაში. 10—20 წამის შემდეგ ვითარდება ჰიპერენტილაცია, ხოლო მომდევნო, ზოგჯერ ხანმოკლე აპნოეს შემდეგ ავადმყოფი კვლავ

ქებს სუნთქვას. საკმაო სიღრმის ნარკოზი, როდესაც შეიძლება ოპეციის ჩატარება, ვითარდება ჰიპერვენტილაციასთან ერთად, 3—4 უთის შემდეგ ავადმყოფი იღვიძებს. საჭიროების მიხედვით დასაშვებია სომბრევისინის განმეორებით შეყვანა. სუსტი და დაუძლურებული ავადმყოფებისთვის მიზანშეწონილია სომბრევისინის განზავება ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1 : 2-ზე.

კეტალარი (კალიფსოლი) ხანმოკლე ძლიერი ანალგეზიური მოქმედების საანესთეზიო საშუალებაა. ატროპინით აუცილებელი პრემედიკაციის შემდეგ იგი შეყავთ ვენაში 2—3 მგ/კგ ან კუნთებში 5—6 მგ/კგ დოზით. ვენაში შეყვანის შემდეგ საკმარისი სიღრმის ნარკოზი 20—30 წამში ვითარდება, კუნთებში შეყვანილი კეტალარი მოქმედებს 4—5 წუთში. კეტალარის ერთჯერადი შეყვანა 1 მგ/კგ წონაზე აბსოლუტურ გაუტკივარებას იწვევს 5—6 წუთში, რის შემდეგ მტკივნეული რეაქციის ნიშნები ვლინდება. ანალგეზიის სტადიის გაგრძელების მიზნით საკმარისია ამავე დოზებით ვენაში კეტალარის განმეორებით შეყვანა. 2 მგ/კგ წონაზე ანალგეზია უფრო ხანგრძლივია, 8—9 წუთს გრძელდება. ავადმყოფს თვალები ნახევრად ღია აქვს, გუგები — ზომიერად გაფართოებული, სინათლეზე რეაქცია — შენარჩუნებული, აღენიშნება პორიზონტალური და ვერტიკალური ნისტაგმი. საღეჭი კუნთების ტონუსი დაქვეითებულია, რის გამო საჭიროა ქვედა ყბის გამოწვევა სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნების მიზნით. ანალგეზიის (სტადიის განხგრძლივებისა და ოპერაციის შემდგომი ჰალუცინაციების აცილების მიზნით კეტამინის ინიექციამდე სედუქსენის ინტრვენურ ინფუზიას იყენებენ. კეტამინის ზმირი გართულებაა თავბრუ, ბოდვა და ჰალუცინაციები, ზოგჯერ კი ნერვ-კუნთოვანი ავზნებაც. კეტალარს ახასიათებს ხანგრძლივი გავლიძება (30 წუთიდან 2 საათამდე). ავადმყოფი სავსებით გამოფხიზლებულად შეიძლება მივიჩნიოთ მხოლოდ 6—8 საათის შემდეგ.

ბალანსირებული ანესთეზიის მეთოდი — 0,1%—ან ატროპინის 0,3—0,5 პრემედიკაციის შემდეგ იმავე ნემსით ვენაში ნელა შეყავთ სედუქსენი (0,2—0,25 მგ/კგ მასაზე). პრეპარატის მოქმედება ვლინდება მსუბუქი ნისტაგმით და ქუთუთოს პტოზით. სომბრევისინის (3—4 მგ/კგ წონაზე) დამატების შემდეგ ვითარდება ზერელე ნარკოზი, რაც საკმარისია უმტკივნეულოდ ხანმოკლე ოპერაციის ჩატარებისთვის (კბილის ექსტრაქცია, აბსცესის გაკვეთა, მოტეხილობის რეპოზიცია და სხვ.). თუ ოპერაციის ხანგრძლივობა საჭიროებს, დასაშვებია სომბრევისინის განმეორებით შეყვანა. ავადმყოფი იღვიძებს 2—3 წუთის შემდეგ, ისევე როგორც სომბრევისინის მონონარკოზის დროს, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ 10—12 წუთის განმავლობაში ზოგი რეაქციული უნარის დაქვეითებას.

ამბულატორულ ანესთეზიოლოგიაში ზოგადი გაუტეკიარების ეს სახეობა ყველაზე უფრო გავრცელებული მეთოდია. ნარკოზის ჩატარება შეიძლება სანარკოზე აპარატებით: „ნარკონ-3“, „ავტონარკონ-1“, „პოლინარკონი“. ნარკოზს ახორციელებენ ნახევრად ღია კონტურით და შენარჩუნებული საკუთარი (სპონტანური) სუნთქვის პირობებში. ფთოროტანის დოზირებისთვის იყენებენ „ფთოროტეკ“ ან სხვა ტიპის ამორთქლებელს, რომელიც ჩართულია აპარატში აირთა ცირკულაციის გარეშე. ნარკოზის ინდუქცია ხდება აირთა ნარევით (1 ნაწილი ჟანგბადი, 2 ნაწილი აზოტის ქვეყანგი) ნიღბის მეშვეობით. ფთოროტანის კონცენტრაცია თანდათანობით მატულობს 0,5 მოცულობით %-დან 2 — 2,5 მოც. %-მდე. ასეთი ნელი ინდუქცია საჭიროა ხველის რეფლექსის აცილების მიზნით (როდესაც თავიდანვე ფთოროტანის მაღალი კონცენტრაციის ინჰალაციის გამო ხშირად აღინიშნება ხველა და აგზნება). ფთოროტანის 2 მოც. % მიწოდების დროს 2—3 წუთის შემდეგ ავადმყოფი კარგავს გონებას.

ნარკოზის III (1—2) ქირურგიული სტადიის მიღწევის დროს თვალის კაკლების მოძრაობა წყდება, გუგები ვიწროვდება, სინათლეზე მათი რეაქცია ქრება.

რქოვანას რეფლექსი ქირურგიული სტადიის პირველსავე საფეხურზე არ ვლინდება. აღინიშნება საღეჭი კუნთების მოღუნება. კანი მშრალი, თბილი, ვარდისფერია. გუგების გაფართოება კარბი დოზირების ნიშანია და ღრმა ნარკოზის დროს ვითარდება. სტომატოლოგიური ოპერაციების დროს ქირურგიული სტადიის პირველი დონის მიღწევისთანავე საჭიროა დიდი ნიღბის შეცვლა ცხვირის ნიღბით, პირის ღრუს გახსნის შემდეგ კბილებშორის რეზინის საცობის ჩადება პირის ღრუს დატამპონებასთან ერთად სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენის მიზნით საჭიროა ქვედა ყბის წინ წამოწევა. ნარკოზის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ოპერაციის მოცულობაზე და არ უნდა იყოს 1/2 საათზე მეტი. ქირურგიული ჩარევის დამთავრებისთანავე საჭიროა სანარკოზე ნივთიერების მიწოდების შეწყვეტა. ავადმყოფმა მხოლოდ ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევით უნდა ისუნთქოს გლვიძებამდე.

ჩვენ პრინციპული წინააღმდეგი ვართ ამბულატორიული ნარკოზის დროს კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენებისა ინტუბაციის გარეშე.

ავადმყოფის პოლიკლინიკიდან წასვლა დამოკიდებულია ჩატარებული ნარკოზის სახეობაზე. გლვიძების შემდეგ, სანამ შენარჩუნებულია სისუსტე, მოღუნება, მეტყველების გაძნელება ან გულისრევა, ავადმყოფის გაშვება დაუშვებელია.

ანესთეზიის შერჩევა და უზრუნველყოფა
ორგანიზმის სხვახასხვა არის
ოპერაციების დროს

ზოგადი ანესთეზია ნეიროქირურგიაში

ნეიროქირურგიულ ავადმყოფთა ზოგადი ანესთეზია საკმაოდ რთული ამოცანაა. თავის ტვინში წარმონაქმნის არსებობა ან სისხლის მიმოქცევის მოშლა თავისთავად იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას.

წლების მანძილზე ქალასშიგა ჩარევების დროს არჩევითი მეთოდია ადგილობრივი ანესთეზია.

უკანასკნელ წლებში ნეიროქირურგიული ოპერაციების უმეტესობას ზოგადი გაუტკივარების პირობებში ატარებენ. ანესთეზიის შერჩევისას მხედველობაში მისაღებია ქალასშიგა წნევის მატების, სუნთქვის მოშლის მასიური სისხლის დენის საშიშროება, აგრეთვე ქირურგიული ჩარევის ხანგრძლივობა, თერმოკაუტერის გამოყენება, საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფის სხვადასხვა პოზიცია, რაც არცთუ იშვიათად იწვევს სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის გაძნელებას და მოშლას.

ნეიროქირურგიული ოპერაციების დროს კომბინირებული ზოგადი გაუტკივარება მიორელაქსანტებისა და ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენებით გაუტკივარების ძირითადი მეთოდია.

ოპერაციისწინა მოსამზადებელ პერიოდში ნარკოტიკული საშუალებების დანიშვნა ნეიროქირურგიული ავადმყოფისთვის საჭიროებს დიდ სიფრთხილეს, რადგან მოსალოდნელია სუნთქვის დათრგუნვა, ქალასშიგა ჰიპერტენზია და ტვინის შეშუპება. საჭიროების დროს მიზანშეწონილია ფენტანილისა და დროპერიდოლის ერთდროული გამოყენება (1—2 მლ). ქალასშიგა ტრავმების, ჰემატომისა და სხვ. გადაუღებელ შემთხვევებში პრემედიკაციისთვის იყენებენ მხოლოდ ატროპინს ან მეტაცინს 0,5—0,7 მგ დოზით ანესთეზიის დაწყებამდე 30—40 წუთით ადრე.

საწყის ნარკოზს ნეიროქირურგიულ ავადმყოფებს უტარებენ ხანმოკლე და ულტრასწრაფად მოქმედი ბარბიტურატებით (თიოპენტალ-ნატრიუმის, ჰექსენალის, პენტოტალის 1—1,5%-ანი ხსნარები). ბარბიტურატების ზემოქმედებით ქვეითდება ქალასშიგა წნევა, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოცულობა და ჟანგბადის მოხმარება. ბარბიტურატების მაღალი კონცენტრაციები იწვევს მძიმე ავადმყოფთა სუნთქვის მოშლას, შეკავებას.

ინდუქციის მიზნით შეიძლება აგრეთვე ნატრიუმის ოქსიბუტირატის, ნეიროლეპტანალგეზიის საშუალებების გამოყენება. ნატრიუმის ოქსიბუტირატი ცენტრალური ნერვული სისტემის ბუნებრივი მეტა-

ბოლიტის — გამა-ამინომჟეავას წარმონაქმნია. იგი ზრდის ტვინის ტოლერანტობას უანგბადის უკმარობისადმი, ამცირებს კრუნჩხვებს.

ნეიროქირურგიული ავადმყოფებისთვის მნიშვნელოვანია ტრაქეის ინტუბაციის სწრაფი ჩატარება, რასაც ახორციელებენ მადეპოლარიზებული მიორელაქსანტების შეყვანის შემდეგ. სხვადასხვა მიზეზის გამო ინტუბაციის გაძნელებამ და გახანგრძლივებამ შეიძლება ტვინის შეშუპება გამოიწვიოს.

ბაზალური ნარკოზის ჩაატარებლად ძირითადად გამოყენებულია აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი უანგბადის ნარევიტ ნეიროლექტანალგეზიის პრეპარატებთან ერთად. კომბინირებული ანესთეზიის აღნიშნული მეთოდი ხელს უწყობს ჰემოდინამიკის სტაბილურობას, ამცირებს თავ-ზურგის ტვინის სითხის წნევას.

ფთოროტანი, როგორც ძირითადი სანარკოზე აგენტი, საშუალებას იძლევა განვახორციელოთ ინდუქცია და შეინარჩუნოთ ანესთეზია ქალასშიგა წნევის მომატების გარეშე, გარდა ამისა, იგი არაფეთქებადია. ამავე დროს, ფთოროტანი, როგორც განგლიობლოკატორი, იწვევს ჰიპოტონიის და არიტმიის საშიშროებას, განსაკუთრებით ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დაქვეითების დროს. ფთოროტანით ხანგრძლივმა გაუტყვივარებამ შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის დათრგუნვა, ამიტომ მიზანშეწონილია მისი გამოყენება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს.

თანამედროვე ნეიროქირურგიაში თერმოკაუტერისა და ელექტრო-მოწყობილობის ფართო გამოყენება აფერხებს ფეთქებადი ეთერის ნარევიტისა და ციკლოპროპანით ანესთეზიას.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ყველა სახის ანესთეზიის დროს უნდა ჩატარონ ზომიერი ჰიპერვენტილაციის რეჟიმით ნახევრად ღია კონტურით.

ჰიპერვენტილაციის მეთოდი ნეიროქირურგიულ პრაქტიკაში გამოყენებულია ტვინის შეშუპების შემცირების მიზნით. ამავე დანიშნულებისთვის გამიზნულია ოსმოსური დეჰიდრატაცია შარდოვანას, მანიტოლის ან გლიცერინის საშუალებით. შარდოვანას, ჩვეულებრივ იყენებენ 30%-ანი ხსნარის სახით 10%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად 1—1,5 გ/კგ დოზის გადაანგარიშებით. ინტრავენუზურად შეყავთ 60 წვეთი წუთში, მანიტოლის 20%-ანი ხსნარი წვეთოვნად 1—1,5 გ/კგ დოზირებით. ტვინის შეშუპების დროს ეფექტურია აგრეთვე გახანგრძლივებული ჰიპოთერმია, რომელიც ზემოქმედებს მეტაბოლიზმის ხარისხზე, ამცირებს უანგბადის მოხმარებას და ჰიპოქსიას.

უროლოგიური ოპერაციები ანესთეზიოლოგის განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს, რადგან ავადმყოფთა უმრავლესობა ხანშიშესულია, აღენიშნებათ გულისა და სუნთქვის ორგანოების თანმხლები დაავადებები თირკმლისა და ღვიძლის უკმარობით, საშარდე ინფექცია და ელექტროლიტური ბალანსის მოშლა.

საანესთეზიო ნივთიერებისა და გაუტკივარების მეთოდის შერჩევას განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა თირკმლის ფუნქციას. თირკმლის უკმარობის დროს ნარკოტიკულ საშუალებათა გაუსწებოვანება და მათი ორგანიზმიდან გამოყოფა შენელებულია.

აქედან გამომდინარე, ანესთეტიკის დოზა უნდა იყოს მინიმალური, ხოლო ხსნარები — სუსტი კონცენტრაციის. ასეთ მოთხოვნას აკმაყოფილებს ზერელე ენდოტრაქეული ნარკოზი.

ინდუქციის მიზნით შეიძლება ნატრიუმის ოქსიბუტირატის, ვიადარილის, ბარბიტურატების გამოყენება. ბარბიტურატების 1%-ან ხსნარს ხმარობენ მცირე წილადოვანი დოზებით. ძირითადი ნარკოზისთვის მიზანშეწონილია აზოტის ქვეყანგი უანგბადთან და ნეიროლეპტანალგეზიის პრეპარატებთან ერთად, ხოლო საწყისი ჰიპერტონიის ფონზე შესაძლებელია ფთოროტანის გამოყენება.

უროლოგიურ ავადმყოფთა ორგანიზმიდან კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყოფა ფრიად გაძნელებულია. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან სასურველია ხანმოკლე მოქმედების რელაქსანტების გამოყენება ფრანკციული მეთოდით.

საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფის არაფიზიოლოგიური მდებარეობა (მაგალითად, ნეფრექტომიის დროს გვერდზე წოლა მორგვეზე) მნიშვნელოვნად ამცირებს ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობას, რის გამოც მიზანშეწონილია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის ასაცილებლად.

ენდოტრაქეული ნარკოზის გარდა, განსაკუთრებით, როცა მძიმე ავადმყოფებს აღენიშნებათ ჰეპატორენული სინდრომი, ხოლო ქირურგიული ჩარევა ხანმოკლეა, შედარებით უსაფრთხოა ადგილობრივი ანესთეზია ანალგეზიასთან ერთად აზოტის ქვეყანგით.

ოპერაციის დროს, განსაკუთრებით ხანშიშესულ ავადმყოფთათვის, დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის დანაკარგის დროულ და სრულფასოვან შეესებას, რადგან ისინი პროსტატექტომიის შემდეგ განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებისადმი.

სახისა და პირის ღრუს არეში ქირურგიული ჩარევის დროს ადგილობრივ ინფილტრაციულ და გამტარობით ანესთეზიას უპირატესობა აქვს, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში აუცილებელია უფრო ხელსაყრელი უსაფრთხო საოპერაციო პირობების შექმნა, რაც შესაძლებელია ზოგადი ანესთეზიის მეთოდების გამოყენებით.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ზოგად გაუტყვიანებას ახასიათებს სამი მნიშვნელოვანი ეტაპი, რომელთა მიმდინარეობაზე დიდ გავლენას ახდენს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია და ქირურგიული ჩარევის მოცულობა. ეს ეტაპებია: ტრაქეის ინტუბაცია, ძირითადი ნარკოზის ჩატარება და ოპერაციის შემდგომი უახლოესი პერიოდის მართვა.

ოპერაციის წინა მომზადება არ განსხვავდება ანესთეზიოლოგიაში მიღებული ჩვეული სქემებისგან. საწყისი ნარკოზისთვის უფრო ხშირად იყენებენ ბარბიტურატებს. სასულეს ინტუბაცია ანესთეზიის ყველაზე უფრო საპასუხისმგებლო მომენტია. ტრაქეის ინტუბაციის მეთოდის შერჩევა ხდება ქირურგთან ერთად და უმთავრესად დამოკიდებულია პათოლოგიური კერის ლოკალიზაციასა და ქირურგიული ჩარევის ხასიათზე. ცნობილია ტრაქეაში საინტუბაციო მილის მოთავსების სამი მეთოდი: ოროტრაქეული (ინტუბაცია პირის ღრუდან), ნაზოტრაქეული (ინტუბაცია ცხვირის ღრუდან) და ინტუბაცია ტრაქეოსტომული ხერელიდან. სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში უფრო ხშირად ნაზოტრაქეულ ინტუბაციას მიმართავენ ყბებზე, პირის ღრუში, ხორხზე ოპერაციების ან სხვა ანომალიების შემთხვევაში, როცა ოროტრაქეული ინტუბაცია რეკომენდებული არ არის. ინტუბაციის ამ მეთოდის გამოყენების დროს პირის ღრუ და სახე თავისუფალია საინტუბაციო მილისგან.

ზოგჯერ ცხვირის ღრუს დეფორმაციის გამო ნაზოტრაქეული ინტუბაცია გაძნელებულია. ტრაქეოსტომული ხერელიდან ინტუბაცია რეკომენდებულია პირის ან ცხვირის ღრუში წარმონაქმნის არსებობისას და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სუნთქვის დარღვევის შესაძლებლობის დროს.

ბაზის ნარკოზის მეთოდიკა სხვა ოპერაციების დროს მეთოდების ანალოგიურია. ძირითადი სანარკოზე ნივთიერების სახით შეიძლება ნებისმიერი ანესთეტიკის გამოყენება, მაგრამ, როგორც წესი, გაუტყვიანება უნდა იყოს ზერელე, სწრაფად გაღვიძებასა და ცნობიერების აღდგენას უზრუნველყოფდეს.

ბაზის-ნარკოზის წარმართვას ზოგჯერ ართულებს ის გარემოება, რომ ნარკოზის სიღრმის კონტროლი თვალის რქოვანას რეფლექსების საშუალებით გამოირიცხებოდა.

უკანასკნელ წლებში ნარკოზის ჩვენება პოლიკლინიკურ სტომატოლოგიაში უფრო და უფრო ფართოვდება. ამბულატორიულ და სტაციონარულ ანესთეზიას შორის ძირითადი განსხვავებაა ის, რომ ამბულატორიის პირობებში შეუძლებელია გულმოდგინე კლინიკური შესწავლა, ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფი თავისით მიდის პოლიკლინიკიდან. ამიტომ, ანესთეზიოლოგის ძირითადი ამოცანაა შესაძლო გართულებათა პროფილაქტიკა. უფრო ხშირად ნარკოზს უტარებენ ნახევრადმჯდომარე ავადმყოფს პორტატული აპარატებით აზოტის ქვეყანგისა და ჟანგბადის შესარევიად, ფთოროტანის ან ტრილენის მისაწოდებლად.

ამბულატორიულ სტომატოლოგიაში უმრავლეს შემთხვევაში ინტრავენურად იყენებენ ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატებს, რომელთა მოქმედების ხანგრძლივობისა და სიღრმის რეგულაცია ძნელი არ არის. ასეთ მოთხოვნებს შეესაბამება სომბრევინი, ულტრაზანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატები, კეტამინი (კეტალარი).

პოლიკლინიკის პირობებში ნარკოზის გართულებებიდან უმეტესად აღსანიშნავია ლებინება, ხანმოკლე ლარინგოსპაზმი, შემცივნება, რომლებიც დროულად შეიძლება თავიდან აიცილონ ანესთეზიის სრულყოფილად ჩატარების შემთხვევაში.

გაუბავარება ოფთალმოლოგიაში

ოფთალმოლოგიური ოპერაციების უმრავლესობას აკეთებენ ადგილობრივი ანესთეზიის პირობებში. ამავე დროს ხანგრძლივი, ტრავმული ოპერაციები, ნაკლებად კონტაქტური ავადმყოფები და მცირეწლოვანი ბავშვები საჭიროებენ ზოგად ანესთეზიას.

ოფთალმოლოგიაში ზოგადი გაუტკივარების თავისებურებაა თვალშია წნევის მომატების აცილება, წნევის მომატება შეიძლება გამოიწვიოს ხველამ, გულისრევამ, ლებინებამ და სხვ.

თვალშია წნევის გაზრდის პროფილაქტიკისათვის ოპერაციისწინა მოსამზადებელ პერიოდში ავადმყოფებს უკეთებენ ფუროსემიდს, გლიცერინს (1,3 მლ/კგ ოპერაციამდე, 40—60 წთ ადრე). ჩვეულებრივ, პრემედიკაციას უმატებენ სედატიური და ნეიროლეპტანალგეზის პრეპარატებს, ტრანკვილიზატორებს ემოციური დაძაბულობის საწი-

ნაღმდევოდ. საწყის ნარკოზს აკეთებენ ნებისმიერი ანესთეტიკით, მაგრამ უპირატესობას ანიჭებენ ბარბიტურატებს. საჭიროების დროს რეკომენდებულია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობენ მიორელაქსანტის სახეს, რადგან მადეპოლარიზებელი რელაქსანტები ხელს უწყობს თვალშია წნევის მკვეთრ ხანმოკლე გაზრდას. ტრაქეის ინტუბაციას ასევე შეიძლება მოყვეს თვალშია წნევის მომატება, ამიტომ იგი უნდა შეასრულონ სწრაფად და ატრავმატულად.

თვალის ქირურგიაში ბაზის ნარკოზის წარმართვა თავისებურებებთანაა დაკავშირებული, გამოყენებულია ნებისმიერი ანესთეტიკი, რადგან თითოეული მათგანი ხელს უწყობს თვალშია წნევის შემცირებას, ამავე დროს შესაძლებელია ჰემოდინამიკის მოშლა.

ოპერაციის მეტად საგულისხმო მომენტია გამოღვიძების სტადია, რომლის დროსაც შეიძლება განვითარდეს მკვეთრი მოძრაობითი რეაქციები, ეს კი იწვევს თვალშია წნევის მომატებას. ამის გამო ოპერაციის ბოლოს, ზოგჯერ ჩვენებისდა მიხედვით, აუცილებელია ოპერაციის შემდგომი ძილის გახანგრძლივება.

ზოგადი ანესთეზია მანოვა-ჰინაოლოგიაში

უკანასკნელ წლებში ანესთეზიოლოგიის განვითარებასთან დაკავშირებით უფრო ხშირად მიმართავენ მშობიარობის გაუტკივარებას, რომელსაც შემდეგი მოთხოვნები წარედგინება: 1. გაუტკივარების საკმაო სიღრმის უზრუნველყოფა ჰინთეების დროს; 2. სრული უსაფრთხოება როგორც მშობიარესთვის, ისე ნაყოფისთვის, ე. ი. ნაყოფის სუნთქვასა და საშვილოსნოს კედლის კუმშვადობაზე მომადუნებელი მოქმედების აცილება; 3. ლეზიებისა და ასპირაციის დაუშვებლობა.

მშობიარობის გაუტკივარება შეიძლება როგორც ანალგეზიური მედიკამენტებით, ისე საანესთეზიო საშუალებებით.

გაუტკივარება ანალგეზიური მედიკამენტებით. თუ მშობიარობის დროს გამოხატულია საშვილოსნოს ყელის რიგიდობა, ტკივილის საწინააღმდეგოდ საჭიროა 10—20 მგ პრომედოლის ინიექცია კანქვეშ ან კუნთებში, რადგანაც პრომედოლი მოქმედებს სპაზმოლიზურად და ხელს უწყობს ყელის გახსნას. ლეზიების ასაცილებლად პრომედოლთან ერთად შეყავთ სედექსენი. კუქს წინასწარ ზონდის საშუალებით ათავისუფლებენ შიგთავსისაგან.

პრომედოლისა და სედუქსენის გამოყენება განსაკუთრებით გამართლებულია ჰიპერტენზიის, ფსიქომოტორული აგზნების, ნეფროპათიის, გულის თანდაყოლილი და შექენილი მანკის, ბრონქული ასთმის დროს.

მშობიარობის გაუტკივარებისთვის პრომედოლთან ერთად შეიძლება ნეიროპლეგიური (დროპერიდოლი), ანტიპისტამინური (დიმედროლი), სპაზმოლიზური (ნო-შპა). მედიკამენტების ხმარება. რაც შეეხება მორფიუმს, მისი გამოყენებისგან უმჯობესია თავი შევიკავოთ, რადგან იგი დამთრგუნველად მოქმედებს ნაყოფის სუნთქვაზე და ახანგრძლივებს მშობიარობას. როგორც ზოგად ანესთეზიოლოგიაში, ისე მეანობაშიც საუკეთესო ანალგეზიურ და ნეიროპლეგიურ საშუალებებად აღიარებულია ფენტანილი და დროპერიდოლი. ერთ შპრიცში აღებული 1—2 მლ (2,5—5 მგ) დროპერიდოლი და 1—2 მლ (0,05—0,1 მგ) ფენტანილი შეყავთ კუნთებში. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ამ დოზის ნახევრის განმეორებით შეყვანა. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ფენტანილი გამავალია პლაცენტაში და ნაყოფის ნარკოტიკული დეპრესიის ასაცილებლად მისი ბოლო დოზა უნდა შევიყვანოთ მშობიარობამდე არა უგვიანეს 1 საათისა. ნეიროლეპტანალგეზიის სწორად შერჩეული დოზების გამოყენებით სამშობიარო აქტივობა არ ქვეითდება.

მშობიარობის გაუტკივარება შეიძლება აგრეთვე ლექსირით (პენტაზოცინით). მის პირველ პერიოდში საშვილოსნოს ყელის 3—4 სმ-ით გახსნისას კუნთებში შეგვყავს 30—45 მგ (1—1,5 მლ) ან ვენაში — 15—30 მგ (0,5—1 მლ). ლექსირის გამოყენება უკუნაჩვენებია ნაადრევი მშობიარობის დროს.

რეკომენდებულია მშობიარობის გაუტკივარება ვიადრილით. პრემიდიკაციის შემდეგ (პრომედოლით და დიმედროლით) ინტრავენურად შეგვყავს ვიადრილის 2,5%-ანი ხსნარის 10—12 მგ კგ-წონაზე. ნარკოზული მდგომარეობა გრძელდება 1½—2 საათი. შემუშავებულია ვიადრილის ფრაქციული შეყვანის წესი, რომელიც ზერელე ნარკოზის ხანგრძლივად შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. მშობიარობამდე 1—1½ საათით ადრე ნარკოზი უნდა შევწყვიტოთ, რათა მშობიარემ არ შეაჩეროს ჰინთეები.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატის შეყვანა არ იწვევს მშობიარობის ანალგეზიას. ვენაში შეყვანილი ნატრიუმის ოქსიბუტირატის 20%-ანი ხსნარის 20 მლ იწვევს ღრმა ძილს, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს ერთ სათამდე. ამ დროს მშობიარე ისვენებს და გამოლვიძების შემდეგ სამშობიარო აქტივობა უფრო ძლიერია.

მშობიარობის გაუტკივარება ინჰალაციური
საანესთეზიო საშუალებებით

სადღესოდ მშობიარობის გაუტკივარებისთვის გამოყენებულია ძირითადი ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებები: აზოტის ქვეყანგი, ტრიქლორეთოლენი (ტრილენი), მეტოქსოფლურანი (პენტრანი). სპეციალური ჩვენების მიხედვით შეიძლება ფთოროტანისა და ეთერის გამოყენება.

აზოტის ქვეყანგს არ ახასიათებს კუმულაცია, ადვილად მართვადია, უარყოფითად არ მოქმედებს მშობიარესა და ნაყოფზე, არ ამცირებს საშვილოსნოს კუმშვადობას, მისი ჟანგბადთან ნარევის ინჰალაცია უზრუნველყოფს დამაკმაყოფილებელ ანალგეზიას. ყველაფერი ეს აზოტის ქვეყანგს ხდის საუკეთესო საანესთეზიო საშუალებად. მისი კონცენტრაცია ჟანგბადთან ნარევიში სხვადასხვაა და ინდივიდუალურად შეირჩევა. საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ მისი უმცირესი კონცენტრაცია ნარევიში არის 40%, უმეტესი — 75%. O_2 -თან ნარევიში 75%-ზე მეტად აზოტის ქვეყანგის შერევა შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპოქსიური ჰიპოქსია. ამრიგად, მშობიარობის გაუტკივარებისთვის მიღებულია აზოტის ქვეყანგისა და O_2 -ის ნარევი შემდეგი კონცენტრაციით: 1 1, 2 : 1-ზე და 3 : 1-ზე. აზოტის ქვეყანგით შეიძლება აუტონალგეზიის ჩატარებაც. არსებობს სპეციალური სანარკოზე აპარატი „ნაპპ“, რომელიც მშობიარეს საშუალებას აძლევს თვითონ ჩაიტაროს ნარკოზი. აზოტის ქვეყანგზე ძლიერი ანალგეზიური საშუალებაა ტრილანი. იგი არ აღიზიანებს სასუნთქ გზებსა და ლებინების ცენტრს, მის მისაღებად ჟანგბადთან ერთად იყენებენ აპარატებს „ნაპ-2“ და „ავტონარკონ-С“, რომელნიც აღჭურვილნი არიან სპეციალური მცირე ამოართქლებლით. ანესთეზიური ნივთიერების დოზირება შეიძლება 0-დან 1,5 მოც. %-მდე. ტრილენის ინჰალაცია საჭიროა ჟანგბადის დიდ რაოდენობასთან ერთად. დასაწყისში მშობიარეს ტრილენი ეძლევა მცირე კონცენტრაციით, შემდეგ დოზას თანდათან უმატებენ. ტრილენის კუმულაციური თვისების გამო საჭიროა ყოველი 35—40 წუთის შემდეგ 10—15 წუთით ინჰალაციის შეწყვეტა, რათა ანალგეზიის სტადია ნარკოზის ქირურგიულ სტადიაში არ გადავიდეს. ტრილენით მშობიარობის გაუტკივარება შეიძლება ხანგრძლივად, 4—6 საათის განმავლობაში. ტრილენს აწვდიან იმავე პრინციპით, როგორც სხვა სახის გაუტკივარების დროს.

ტრილენს იყენებენ აგრეთვე აუტონალგეზიისთვის სპეციალური პორტატული აპარატით „ტრილან“. ამ აპარატით დოზირება ხდება ისევე 0-დან 1,5 მოც. %-მდე. ტრილენს შეისუნთქავენ ჰაერთან ერთად, მაგრამ შეიძლება სუფთა O_2 -თან ინჰალაციაც.

მეტოქსიფლურანი (პენტრანი) ძლიერი ინჰალაციური ანესთეზიური ნივთიერებაა. აქვს სასიამოვნო სუნის, არ იწვევს სასუნთქი გზების გაღიზიანებას და ლეზინების ცენტრის აგზნებას, მშობიარე მას ადვილად იტანს. მისი მიცემა შეიძლება სპეციალური გრადუირებული ამორთქლებლით ან აპარატით „ტრილან“. პენტრანის ინჰალაცია შეიძლება ჟანგბადთან ან ჰაერთან ერთად ანესთეზიოლოგის დასწრებით. დასაშვებია აუტოანალგეზიაც. პენტრანს წარმატებით იყენებენ მშობიარობის გაუტკივარებისთვის ჰიპერტონიის, გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკის დროს.

გაუტკივარება მცირე საშინაო ოპერაციების დროს

სამეანო ოპერაციების შემთხვევაში ანესთეზიოლოგისთვის მნიშვნელობა აქვს, რომელ პერიოდში ხდება ორსულობის ხელოვნურად შეწყვეტა, 12 კვირამდე თუ 12 კვირის შემდეგ. ნაგვიანევი ამორტის დროს მანიპულაცია უფრო მტკივნეულია და ხანგრძლივი. სამეანო მცირე ოპერაციების შემთხვევაში ანესთეზიოლოგისთვის განსაკუთრებით მოსახერხებელია ვენური ნარკოზი. უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ ვენურ ნარკოზს სომბრევენით (პროპანიდიდით). ნარკოზის ჩატარების მეთოდი შემდეგნაირია: ოპერაციამდე 15—20 წუთით ადრე კუნთებში შეყავთ 0,5—1 მლ 0,1%-ანი ატროპინის ხსნარი და 1—2 მლ 1%-ანი პრომედოლი. პრემედიკაცია აუცილებელია როგორც საერთოდ მიღებული ანესთეზიოლოგიური წესის, ისე საშვილოსნოს ყელის სპაზმოლოზური ეფექტის გამო. პრემედიკაციაში შეიძლება აგრეთვე ნეიროპლეგიური (დროპერიდოლი) და ანტიჰისტამინური ნივთიერების (დიმედროლი) ჩართვა. ხანმოკლე ნარკოზის ჩასატარებლად სომბრევენის 5%-ანი ხსნარის 10—15 მლ ნელა შეყავთ ვენაში. ავადმყოფი იძინებს 40—45 წამში. ნარკოზის ხანგრძლივობა 4—6 წუთია. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება დამატებითი დოზის შეყვანა ან N_2O -ს და O_2 -ის ინჰალაცია. მანიპულაციის დამთავრებიდან 1—2 წუთის შემდეგ ავადმყოფი იღვიძებს მშვიდად რაიმე უსიამოვნო შეგრძნების გარეშე. სომბრევენიტ ნარკოზის გართულებებიდან აღსანიშნავია ლარინგოსპაზმი, გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი და ალერგიული რეაქცია (კანის სიწითლე, გამონაყარი, სახის შეშუპება), რომელიც პიპოლფენის შეყვანის შემდეგ სწრაფად გაივლის. აღნიშნული გართულებანი იშვიათია და მათი აცილება შესაძლებელია ნარკოზის ჩატარების ყველა წესის დაცვით.

სომბრევენის ნარკოზის გახანგრძლივება და გაღრმავება შესაძლებელია 1—2 მლ სედუქსენის ინიექციით კუნთებში, ოპერაციამდე

2ს— 30 წუთით ადრე ან ვენაში შეყვანით სომბრევიზთან ერთად ერთი შპრიცით.

ორსულობის ხელოვნურად შეწყვეტის გაუტკივარებისთვის გამონაკლისის სახით შეიძლება ფთოროტანის გამოყენება. ფთოროტანი ძლიერი საანესთეზიო საშუალებაა, მაგრამ ახასიათებს ანალგეზიური ფაზის ვიწრო ფარგლები, ამიტომ მისი გამოყენება შეიძლება ჩვენების მიხედვით: ბრონქული ასთმის, ჰიპერტონიული დაავადების, შეუჩერებელი ღებინების, ადრეული ტოქსიკოზის დროს. ფთოროტანის გამოყენება შეიძლება აგრეთვე N_2O და O_2 ნარევთან ერთად ნარკოზის ხანმოკლე გაღრმავებისთვის. უნდა გვახსოვდეს, რომ თუ ორსულობა 12 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობისაა, ფთოროტანის გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგან იწვევს საშვილოსნოს რელაქსაციას და ჰიპოტონიური სისხლის დენის საშიშროება იქმნება.

ხელოვნური აბორტის დროს ბარბიტურატების — პექსენალისა და ნატრიუმის თიოპენტალის გამოყენება ინტრავენურად არ არის მიზანშეწონილი საშვილოსნოზე მომადუნებელი მოქმედებისა და ნარკოზის ძნელად მართვის გამო.

გაუტკივარება საკეისრო კვეთის დროს

საკეისრო კვეთის დროს ანესთეზიოლოგმა უნდა უზრუნველყოს დამაკმაყოფილებელი გაუტკივარება, მუცლის კუნთების რელაქსაცია, კარგი ოქსიგენაცია, რადგანაც, როგორც ზოგადი ქირურგიული ოპერაციების, ისე საკეისრო კვეთის დროს, განსაკუთრებით საშიშია ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია, რაც ნარკოზის უხეშ გართულებად არის მიჩნეული. საჭიროა წინასწარ გავითვალისწინოთ ნაყოფის სუნთქვის დათრგუნვის საშიშროება.

ძლიერი საანესთეზიო საშუალებების (ეთერის, ფთოროტანის, ციკლოპროპანის) გამოყენება საკეისრო კვეთის დროს სახიფათოა და სრულიად გასაგებია ისეთი საანესთეზიო საშუალებების ძიება, რომლებიც ნაკლებად მოქმედებენ ორსულზე, ნაყოფზე, ახალშობილზე და საშვილოსნოს კუმშვადობის ფუნქციაზე.

საკეისრო კვეთა არ არის განსაკუთრებით ტრავმული ოპერაცია. იგი შედარებით ხანმოკლეა (30—60 წუთი) და არ არის დაკავშირებული მუცლის ღრუს ფართო რეფლექსური არის ტრავმასთან (თუ საქმე ეხება არაგართულებულ შემთხვევას).

პ რ ე მ ე დ ი კ ა ც ი ა: ოპერაციამდე 20—25 წუთით ადრე კუნთებში შეყავთ 0,1%-ანი ატროპინის 0,5—1 მლ და 2%-ანი პრომედოლის 1 მლ. სასწრაფო ოპერაციის დროს ატროპინისა და პრომე-

დოლის შეყვანა შეიძლება ვენაში. საწყისი ნარკოზისთვის საჭიროა ვენაში სომბრევის 10—15 მლ-ის შეყვანა 40—60 წამის განმავლობაში. იყენებენ აგრეთვე რომელიმე ბარბიტურატის (პექსენალს, ნატრიუმის თიოპენტალს) 1%-ან ხსნარს, აგრეთვე კეტალარს ან კალიფსოლს. ტრაქეის ინტუბაცია ხორციელდება დიტილინის შეყვანის შემდეგ. ინტუბაციამდე სასურველია ხმოვანი იოგების დიკაინით ან ლიდოკაინით ანესთეზია ლარინგული რეფლექსის დასაბრუნებლად, რადგან ნაყოფის ამოყვანამდე აუცილებელია ნარკოზის ანალგეზიური დონის შენარჩუნება. ძირითადი ნარკოზი ხორციელდება N_2O -ისა და O_2 -ის ნარევით 3:1 შეფარდებით. კუნთოვან რელაქსანტს უმატებენ ფრაქციულად მცირე დოზებით.

ნაყოფის ამოყვანის შემდეგ ვენაში შეყავთ 2—4 მლ ფენტანილი და 2—4 მლ დროპერიდოლი, N_2O -სა და O_2 -ის ინჰალაციას განაგრძობენ.

გაურთულებელი საკეისრო კვეთის დროს სისხლის დანაკარგი ღიდი არ არის, დაახლოებით 400—600 მლ, ამიტომ 400—500 მლ სისხლის გადასხმა სრულიად საკმარისია მის ასანაზღაურებლად. კანზე ნაყერების დადების მომენტში N_2O -ს ინჰალაციას წყვეტენ. რელაქსანტს შეყვანას წყვეტენ უფრო ადრე. ექსტუბაციის შემდეგ საჭიროა ტრაქეისა და პირის ღრუს სანაცია.

როგორც ყველა სხვა ქირურგიული ოპერაციის, ისე საკეისრო კვეთის დროს საჭიროა კუჭის ზონდის ჩადგმა, მას ტოვებენ ოპერაციის ბოლომდე.

როგორც პრემედიაციის, ისევე საწყისი და ძირითადი ნარკოზის დროს მშობიარის მდგომარეობის მიხედვით ანესთეზიოლოგს შეუძლია შეიტანოს ცვლილებები: დაუმატოს ანტიპისტამინური, ატარაქტიული და ნეიროლეპტიკური ნივთიერებები.

ნარკოზის თავისებურებანი ქლინური სისხლის დენის დროს

საშვილოსნოდან სამეანო სისხლის დენის დამახასიათებელია მოულოდნელობა და მასიურობა.

რეანიმაციული თვალსაზრისით ამ დროს საჭიროა სხვადასხვა მანიპულაციის სწრაფად ჩატარება. ასეთებია: ვენესექცია, ლავიწქეშვა ვენის პუნქცია, არტერიოსექცია და სისხლის ნაკადით გადასხმა ვენაში ან არტერიაში.

საშვილოსნოდან სისხლის დენის დროს პლაცენტის ნაადრევად მოცილების, მისი წინმდებარეობისა და საშვილოსნოს გახეთქის შემთხვევაში ერთდროულად საშიშროების ქვეშ იმყოფებიან როგორც მშობიარე, ისე ნაყოფი. კატასტროფულად ეცემა მშობიარის არტერი-

ული წნევა, აღინიშნება ნაყოფის მზარდი ჰიპოქსია. ამ რთულ სიტუაციაში ანესთეზიოლოგმა უნდა ამოირჩიოს ისეთი სახის ანესთეზია, რომელიც ერთდროულად გაუტკივარებაც იქნება და აუცილებელი რეანიმაციული დახმარებაც.

სამეანო ოპერაციების დროს მასიური სისხლის დაკარგვის ფონზე სრულყოფილი არჩევითი ზოგადი ანესთეზიაა კომბინირებული ენდოტრაქეული ნარკოზი კუნთოვანი რელაქსანტების გამოყენებით ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ფონზე.

საშვილოსნოდან მასიური სისხლის დენის შემთხვევაში პრემედიკაციას ახორციელებენ სასწრაფო წესით, ფაქტიურად ის საწყისი ნარკოზია. გადაუდებელი საკეისრო კვეთის დროს ვენაში შეყავთ 0,4—0,5 მლ 0,1%-ანი ატროპინის ხსნარი და 1—2 მლ 1%-ანი დიმედროლი. გარდა ამისა, მაქსიმალურად დასაშვები ჰემოტრანსფუზიისა და სისხლის შემცვლელების გადასხმის ფონზე მიზანშეწონილია 30—60 მგ პრედნიზოლონის შეყვანა 40 მლ 40%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად 0,4—0,5 მლ მეზატონის დამატებით.

საწყისი ნარკოზისთვის გამოიყენება ნატრიუმის თიოპენტალის, ან ჰექსენალის 1%-ანი ხსნარის ან კეტალარის 2 მგ/კგ წონაზე წილადობრივი შეყვანა, ერთდროულად N_2O და O_2 (2 : 1 ან 3 : 1) ნარკვის ინჰალაციასთან.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ მასიური სისხლის დაკარგვის ფონზე საწყისი ნარკოზისთვის, სომბრევენთან შედარებით, უკეთესია კეტალარის, თიოპენტალისა და ჰექსენალის მცირე დოზების გამოყენება N_2O და O_2 -თან ერთად.

ამრიგად, იქმნება თითქოსდა პარადოქსული მდგომარეობა, როდესაც არაგართულეულ შემთხვევაში საწყის ნარკოზში უპირატესობა ეძლევა სომბრევენს, რადგან ჰექსენალი და თიოპენტალი უარყოფითად მოქმედებს საშვილოსნოს კედელზე, სისხლის დენით გართულეულ მძიმე შემთხვევაში კი — პირიქით.

საყურადღებოა ნეიროლეპტიკური და ანალგეტიკური მედიკამენტების დროპერიდოლისა და ფენტანილის განსაკუთრებით ფრთხილად გამოყენება.

ამრიგად, ისეთი მძიმე მდგომარეობისას, როგორც არის მწვავე სისხლის დენა, ადვილია კომპენსაციური რეაქციის მკვეთრი დაქვეითება, რასაც მოსდევს გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი, რომელიც არ ექვემდებარება გაძლიერებულ მედიკამენტურ მკურნალობას ჰორმონებისა და გულ-სისხლძარღვთა საშუალებების ჩართვით.

კუნთოვან რელაქსანტად უნდა გამოვიყენოთ დიტილინი (მადეპოლარიზებული რელაქსანტი), უკიდურეს შემთხვევაში ტუბარინი (ანტიმადეპოლარიზებული).

ძლიერი სისხლის ღენისა და არტერიული ჰიპოტონიის, მოუშზადე-
ელი კუჭ-ნაწლავის (სავსე კუჭი) პირობებში მშობიარეს აღენიშნება
გაზრდილი მგრძობელობა მედიკამენტების, განსაკუთრებით კი სა-
ანესთეზიო საშუალებების მიმართ. ამის გამო შესაძლოა მშობიარეს
განუვითარდეს რეგურგიტაცია ან ლებინება. იქმნება ასპირაციის სა-
შიშროება, ხოლო კუჭის შიგთავსის მოხვედრა სასუნთქ გზებში იწვევს
გულ-ფილტვის მძიმე ნაკლოვანებას (მენდელსონის სინდრომს). ანეს-
თეზიოლოგმა მეტად სწრაფად უნდა იმოქმედოს, არ დაუშვას ლები-
ნება და რეგურგიტაცია. საწყისი ნარკოზის ფონზე ინტუბაციის შემ-
დეგ საჭიროა სელიკის ცდის გამოყენება — ხორხზე თითის დაჭერით
საყლაპავი მილის გადაკეტვა, ზონდის სწრაფად ჩადგმა კუჭში და მი-
სი შიგთავსიდან განთავისუფლება, რაც უზრუნველყოფს ნარკოზის
გარკვეულ უვნებლობას.

განსაკუთრებით სახიფათოა სისხლის ღენის პირობებში საწყისი
ნარკოზის ჩატარება იმ მშობიარეთათვის, რომლებსაც ჩატარებული
აქვთ ხანგრძლივი მკურნალობა ატარაქტიული, ნეიროპლეგიური, ჰი-
პოტენზიური და ანალგეზიური საშუალებებით. ამ დროს აღინიშნე-
ბა ორგანიზმის დაცვითი ადაპტაციური რეაქციების დათრგუნვა, რაც
ამცირებს რეანიმაციული ღონისძიებების ეფექტურობას.

ძირითადი ნარკოზის დროს ანესთეზიოლოგის ტაქტიკა შემდეგნა-
ირია: თუ გათვალისწინებულია ნაყოფის შენარჩუნება გადაუღებელი
საკეისრო გაკვეთის პირობებში, ნაყოფის ამოყვანამდე ანესთეზი-
ოლოგმა მასზე მინიმალური ტოქსიკური მოქმედების გამო უნდა ჩა-
ატაროს მაქსიმალურად დამზოგი ნარკოზი, N_2O და O_2 -ის 2 : 1 ან 3 : 1
შეფარდებითი ინჰალაცია, როგორც იძულებითი საშუალება ნარკო-
ზის გასაღრმავებლად დასაშვებია ინტრავენურად სომბრევისის შეყვა-
ნა. ნაყოფის ამოყვანის შემდეგ ნარკოზს აღრმავებენ ვენაში პრომე-
დოლის (10—20 მგ) ან ფენტანილის (0,05—0,1 მგ) შეყვანით. ისეთი
ძლიერი ინჰალაციური ნივთიერებები, როგორიცაა ეთერი, ფთორო-
ტანი, მეტოქსიფლურანი, უნდა გამოიყენონ მცირე კონცენტრაციით
საშვილოსნოს ტონუსის შენარჩუნების მიზნით.

გაუჭიკარება გინეკოლოგიური ოპერაციების დროს

გინეკოლოგიური ოპერაციების დროს ნარკოზის ჩატარების მეთო-
დი ძირითადად ისეთივეა, როგორც ზოგად ქირურგიაში, მაგრამ ანეს-
თეზიოლოგმა ყურადღება უნდა გაამახვილოს იმ გარემოებაზე, რომ
გინეკოლოგიურ ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ენდოკრინული
მოშლილობა, განსაკუთრებით კლიმაქტერიულ პერიოდში. გინეკოლო-
გიურ ავადმყოფებს უფრო ხშირად გამოხატული აქვთ ფსიქომოცი-

ური მოშლილობა, ძირითადი ცვლის დარღვევა, რაც იწვევს ჰარბ სიმსუქნეს. არცთუ იშვიათია ასეთ ავადმყოფთა ალერგიული რეაქციები სხვადასხვა მედიკამენტების მიმართ, რაც ართულებს ნარკოზის ჩატარებას. გინეკოლოგიური ავადმყოფების უმრავლესობას აღენიშნება თანმხლები დაავადება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ (ჰიპერტონიული დაავადება, გულის იშემიური დაავადება, ინფარქტის შემდგომი პერიოდი, კარდიოსკლეროზი).

სადღეისოდ ანესთეზიოლოგს აქვს საანესთეზიო, ნეიროლეპსიური, ატარაქტიული და ანალგეზიური ნივთიერებების დიდი არჩევანი, რაც მას საშუალებას აძლევს ყოველ ავადმყოფს შეუზრჩიოს ტკივილის გაყუჩება. კომბინირებული, მრავალკომპონენტური ენდოტრაქეული ნარკოზი არჩევითი მეთოდია.

პრემედიკაციისთვის გამოყენებულია 20—40 მგ პრომედოლი, 0,5—1 მგ ატროპინი, 20—40 მგ დიმედროლი, რომელიც შპრიცით შეყავთ კუნთებში ოპერაციამდე 20—30 წუთით ადრე.

პრემედიკაციაში შეიძლება აგრეთვე ნეიროლეპტიკური საშუალებების — დროპერიდოლისა და ტრანკვილიზატორის — სედუქსენის ჩართვა.

საწყისი ნარკოზისთვის შეიძლება გამოიყენონ ნატრიუმის თიოპენტალი, კეტალარი, პექსენალი ან სომბრევეინი ინტრავენუზურად ან ინჰალაციური საშუალებანი — ფთოროტანი და N_2O . ძირითადი ნარკოზისათვის საუკეთესო საანესთეზიო საშუალებაა N_2O და O_2 -ის ნარევი 2 : 1 ან 3 : 1 შეფარდებით.

კუნთოვან რელაქსანტებად რეკომენდებულია მადეპოლარიზებელი (დიტილინი) ან არამადეპოლარიზებელი რელაქსანტი (ტუბარინი). ნარკოზის სიღრმე უნდა შეეფარდებოდეს III₁ სტადიას, რომელიც ოპტიმალური დონეა გინეკოლოგიური ოპერაციების ჩასატარებლად.

ნარკოზის გასაღრმავებლად N_2O -სა და O_2 -ის ნარევის შეიძლება დაუმატონ ფთოროტანის მცირე დოზები (0,25—1 მოც. %), ნეიროლეპტანალგეზიის პრეპარატები (დროპერიდოლი და ფენტანილი). ციკლოპროპანი 0,3 და 0,4 ლ წუთში ან რომელიმე ინტრავენუზური სანარკოზე საშუალება.

ზოგადი ანესთეზია პროტოკოლით

სწორი ნაწლავის ოპერაციების დროს ზოგადმა ანესთეზიამ უნდა უზრუნველყოს შემდეგი პირობები: 1. მუცლის წინა კუნთებისა და ანალური სპინქტერის ღრმა რელაქსაცია; 2. ანესთეზიის საკმაო სი-

ღრმე, რადგანაც შორისის არეში ოპერაციის დროს ტრავმირდება ვეგეტატიური ინერვაციით მდიდარი ფართო შოკოგენური ზონა; 3. კუჭის მკავე შიგთავსის ასპირაციის აცილება.

ანესთეზიოლოგმა უნდა გაითვალისწინოს ის გარემოებაც, რომ თანამედროვე რადიკალური ოპერაციები მუცლის ღრუსა და შორისის არეში სწორი ნაწლავის კიბოს, პოლიპოზისა და წყლულოვანი კოლიტის გამო მეტად ტრავმულ მანიპულაციებს საჭიროებს, რაც გრძელდება 2—3 საათს და მეტსაც.

პროქტოლოგიური ოპერაციების დროს ქირურგიული მიდგომის გასაადვილებლად ავადმყოფი საოპერაციო მაგიდაზე იმყოფება არაფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში: ტრენდლენბურგის მდებარეობაში, ლითოტომიურ მდებარეობაში, მუცელზე წოლით მდებარეობაში, დაშვებული თავითა და ფეხებით, ზურგზე წოლით მდებარეობაში მონხრილი ფეხებით, რომელთა დროსაც შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა პათოლოგიური რეაქცია სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის მხრივ (პოსტურალური რეაქციები). დაბოლოს, ანალურ სფინქტერზე მანიპულაციისა და მისი გადაჭიმვის შემთხვევაში შეიძლება თავი იჩინოს არასასურველმა ვეგეტატიურმა რეაქციამ რექტოკარდიალური რეფლექსის სახით (არტერიული წნევის დაქვეითება და პულსის შენელება 50—60 დარტყმამდე), რომლის დათრგუნვა წინათ ყოველთვის არ ზერხდებოდა ეთერის ღრმა ინჰალაციური ნარკოზითაც კი. ყველა ზემოჩამოთვლილი სიძნელის გადალახვა შესაძლებელი გახდა თანამედროვე ენდოტრაქეული ნარკოზის გამოყენებით და კუნთოვანი რელაქსანტების ჩართვით. ფილტვების სრულფასოვანი ვენტილაციით შესაძლო ხდება ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის აცილება, რაც დაკავშირებულია ავადმყოფის არაფიზიოლოგიურ მდებარეობასთან საოპერაციო მაგიდაზე.

ავადმყოფის საოპერაციოდ მომზადებისთვის. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რაციონალური დიეტა. საკვები უნდა იყოს მაღალკალორიული, მინიმალურწიდიანი.

ელექტროლიტური დისბალანსის ასაცილებლად კუჭ-ნაწლავის მომზადება საჭიროა გამწმენდი ოყნით და არა საფაღარათო საშუალებებით.

მედიკამენტურ პრემედიკაციაში აუცილებლად უნდა შედიოდეს ატროპინი, სედატიური და საძილე საშუალებები.

საწყის ნარკოზად იხმარება კეტალარი, ბარბიტურატები ნეიროლეპტანალგეზიასთან ერთად.

ძირითადი ნარკოზისთვის გამოიყენება აზოტის ქვეჟანგის ნარევი ჟანგბადთან (2 : 1) ნეიროლეპტანალგეზიის დამატებით. შეიძლება აგრეთვე ეთერის და ფთოროტანის გამოყენება.

სრული რელაქსაციის დროს ენდოტრაქეული ნარკოზის პირობებში საჭირო აღარ არის ავადმყოფის მოთავსება ტრენდლენბურგის მდებარეობაში. შორისის შოკოგენურ არეში მანიპულაციის დროს აუცილებელია სისხლისა და სისხლის შემცველების გადასხმა.

ზოგადი ანესთეზია თანხმლები დაავადებების დროს

ჰიპერტონიული დაავადება

ჰიპერტონიული დაავადება, რომელიც ქირურგიულ კლინიკაში გვხვდება შემთხვევათა 15—20%-ში, სერიოზული პრობლემაა არა მარტო იმიტომ, რომ ნარკოზი მიმდინარეობს მაღალი არტერიული წნევის პირობებში, არამედ იმიტომაც, რომ ასეთი ავადმყოფები განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან ქირურგიული კლინიკის გარემოსადმი და არცთუ იშვიათად თავს იჩენს ვეგეტატიური რეაქცია ჰიპერტონიული კრიზის ჩამოყალიბებამდეც კი. ამიტომ ჰიპერტონიული დაავადების დროს საჭიროა ავადმყოფთა საფუძვლიანი მომზადება ოპერაციისთვის. როგორც წესი, მათ სახლის პირობებში უტარებენ მკურნალობას რაუვოლფის პრეპარატებით. ამ პრეპარატებს ახასიათებს ზომიერი სიმპატოლითური მოქმედება, ისინი კორტიკოსტეროიდური ტრაქტის რეცეპტორებიდან გამოდევნიან სეროტონინს და ადრენალინს, პერიფერიულ სიმპათიკურ კვანძებში აქვეითებენ კატექოლამინების დონეს, რასაც თან სდევს შედარებითი პარასიმპათიკური ჰიპერტონუსი, რომელიც განაპირობებს ჰიპოტენზიურ ეფექტს. რეზერპინის შემცველობა სისხლში შენარჩუნებულია მისი მიღების შეწყვეტიდან კიდევ 10 დღე. ამიტომ, თუ მხედველობაში მივიღებთ მიოკარდიუმზე რაუვოლფის პრეპარატების დამთრგუნველ მოქმედებას, საჭიროა ოპერაციამდე 10—15 დღით ადრე ამ პრეპარატების მიღება შეეწყვიტოს და ავადმყოფი გადავიყვანოთ ჰიპოტენზიური მედიკამენტებით: დიბაზოლით, პაპავერინით, ეუფილინით მკურნალობაზე. ოპერაციისწინა მომზადების დროს, თუ რაუვოლფის პრეპარატებით მკურნალობის შემდეგ მაინც აღინიშნება ჰიპერტენზია, საჭიროა დიბაზოლისა და ეუფილინის შეყვანა ვენაში.

ოპერაციის წინ არტერიული წნევის აწევა შეიძლება გამოიწვიოს როგორც ჰიპერტონიულმა კრიზმა, ისე ემოციური სფეროს აგზნებამ. ემოციური ჰიპერტონიის დასათრგუნავად საკმარისია ავადმყოფს ვენაში შევუყვანოთ ბარბიტურატები, რომ არტერიული წნევა დაქვეითდეს, ხოლო კრიზის დროს ჰიპერტენზია მყარი ხასიათისაა და მას ხშირად თან სდევს გულ-სისხლძარღვთა ნაკლოვანება. ამ შემთხვევაში

ოპერაციული ჩარევა აუცილებლად უნდა გადავდოთ, თუ მას სასიცოცხლო ჩვენება არა აქვს. ავადმყოფთა მედიკამენტურ პრემედიკაციაში, ანალგეზიური, ქოლინოლითური და ანტიჰისტამინური პრეპარატების გარდა, უნდა შედიოდეს სედატიური საშუალებანიც (სედუქსენი, ელენიუმი, თრიოქსაზინი).

საწყისი ნარკოზისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ ბარბიტურატების 1—1,5%-ანი ხსნარი, ვიადრილი, სომბრევენი და პრეპარატები ნეირონეპტანალგეზიისთვის.

ძირითადი ნარკოზისთვის განკუთვნილია ფთოროტანი აზოტის ქვეყანგთან ერთად. ფართოდ იყენებენ ნეიროლექტანალგეზიას.

ინჰალაციური ანესთეზიური საშუალებებიდან საშიშია ციკლოპროპანი, იგი დამთრგუნველად მოქმედებს მიოკარდიუმზე და იწვევს კატექოლამინების დიდი რაოდენობით გამონთავისუფლებას, რაც ზრდის პერიფერიულ წინააღმდეგობას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს მარცხენა პარკუჭის მკვეთრ გადატვირთვას.

გულის იშემიური დაავადება

გულის იშემიური დაავადების დროს ქირურგიული ჩარევა და ხარკოზი ყოველთვის დაკავშირებულია გარკვეულ საშიშროებასთან პოსტოპერაციულ პერიოდში გულ-სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანებისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის სახით. ასეთ ავადმყოფთა პრემედიკაცია ჩვეულებრივია. ოპერაციისწინა დამეს საკმარისია რომელიმე ბარბიტურატის ფხვნილის მიღება, ხოლო ოპერაციამდე 30—40 წუთით ადრე საჭიროა პრომედოლის ან მორფიუმის ინიექცია კუნთებში ატროპინთან და ანტიჰისტამინურ საშუალებებთან ერთად.

გულის იშემიით დაავადებულთათვის ყველაზე საშიში პერიოდია საწყისი ნარკოზის დროს ჰიპოტენზია, რომელიც შემდგომში აუარესებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, ამიტომ უნდა ვიხმართ სუსტი კონცენტრაციის ბარბიტურატები. კარგია წინასწარ 20,0 გლუკოზის 40%-ანი ხსნარის და კალციუმის ქლორიდის შეყვანა.

რადგან გულის იშემიური დაავადების დროს კორონარული სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის შესაძლებლობა დაქვეითებულია, აუცილებელია ნარკოზი მიმდინარეობდეს ნორმოტონიის პირობებში.

ძირითად საანესთეზიო საშუალებად შეიძლება ფთოროტანის გამოყენება აზოტის ქვეყანგთან და ნეიროლექტანალგეზიასთან ერთად, აგრეთვე ნეიროლექტანალგეზიის შერწყმა აზოტის ქვეყანგთან. ამ ავადმყოფებისთვის უვნებელია ეთერის ინჰალაციური ნარკოზი, რადგანაც ეთერი არ მოქმედებს გულის კუნთსა და ჰემოდინამიკაზე.

გულის რევმატული მანკი. როგორც ცნობილია, გულის შექცეული მანკის დროს მიოკარდიუმის დაზიანების გამო მისი შეკუმშვის ფუნქცია დაქვეითებულია. ამ მხრივ უნდა იყოს მიმართული ანესთეზიოლოგის ყურადღება. ასეთ ავადმყოფთა ოპერაციისწინა მომზადებაში შედის სათითურას პრეპარატებით მკურნალობა. ზოგი ავტორი ავადმყოფის სათითურათი დატვირთვას სახიფათოდ მიიჩნევს პარკუტოვანი წარმოშობის არიტმიის მოსალოდნელობის გამო, განსაკუთრებით დიტილინის შეყვანის მომენტში. სათითურას პრეპარატები ასევე საშიშია მეკავა-ტუტოვანი თანაფარდობისა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის დროს, აციდოზის ან ალკალოზის ფონზე შესაძლოა მოხდეს სათითურათი ინტოქსიკაცია, ამიტომ მიზანშეწონილია ოპერაციის წინ გულის მანკიან ავადმყოფებს დაეუნიშნოთ სტროვანტინი ან კორგლიკონით მკურნალობა.

გულის მანკის დროს ავადმყოფები ოპერაციის წინ ხშირად იმყოფებიან უმარბლო დიეტაზე ან მკურნალობენ დიურეზული საშუალებებით, რასაც თან სდევს ქეშმარიტი ჰიპონატრიემია და უჯრედშიგა ჰიპოკალიემია, რომელიც იწვევს უჯრედგარე ჰიპოპინდრატაციას.

ამ დროს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა იკლებს (პლაზმის ხარჯზე), იზრდება მგრძობელობა საანესთეზიო და სამკურნალწამლო ნივთიერებებისადმი. გარდა ამისა, ამ ავადმყოფებს სტეროიდებით წინასწარი ხანგრძლივი მკურნალობის გამო აღენიშნებათ თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოპლაზია და ჰიპოპუნქცია, რაც შესაძლოა მწვავედ გამოვლინდეს ჰემოდინამიკის მოშლით ოპერაციის წინ და ნარკოზის დროს. ამიტომ ოპერაციამდე, ავადმყოფი უნდა დაიტვირთოს სტეროიდული ჰორმონებით. უშუალოდ მედიკამენტურ მომზადებაში შედის ოპერაციისწინა საღამოს დასაძინებლად რომელიმე ბარბიტურატის მიცემა. ოპერაციის წინ კი საჭიროა ატროპინთან და პრომედოლთან ერთად ანტიჰისტამინური პრეპარატის დანიშვნა. ფილტვების შეშუპების საწინააღმდეგოდ რომელიმე განვლიობლოკატორი (ჰექსონიუმი, პენტამინი) მცირე დოზით შეყავთ.

მიტრალური სტენოზით დაავადებულთა საწყისი ნარკოზის დროს ოპერაციისწინა ემოციური დატვირთვის გამო (რომელიც არასაკმარისად არის ბლოკირებული პრემედიკაციით) არცთუ იშვიათად იწყება ფილტვების შეშუპება, რომლის პირველი სიმპტომია ხველა, ციანოზი, ქოშინი. უმეტეს შემთხვევაში ამ მდგომარეობის გამოსწორებისთვის საჭიროა საწყისი ნარკოზის ფრთხილად ჩატარება, სპონტანური სუნთქვის გამოთიშვა, სწრაფი, არატრავმული ინტუბაცია და ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე გადაყვანა, თუ შეშუპება არ ექვემდებარება თერაპიას, საჭიროა ოპერაციის გადაღება. ზოგი ავტორის აზრით კი, პირიქით, სასწრაფო კომისუროტომიაა საჭირო. როგორც

წესი, გულის მანკით დაავადებულებს აქვთ ჟანგბადის მცირე რეზერ-
ვი და, თუ ტრაქეის ინტუბაცია სწრაფად არ მოხდა, შეიძლება გან-
ვითარდეს ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია, რასაც მოყვება გულის მუშაობის
სერიოზული დარღვევა.

თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ ფაქტს, რომ სადღეისოდ არსე-
ბული ყველა საანესთეზიო საშუალებიდან არც ერთი არ არის ისეთი,
რომელიც არ მოქმედებდეს გულის მუშაობასა და განსაკუთრებით
მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარზე, უნდა ვაღიაროთ, რომ „იდეალუ-
რი“ საანესთეზიო საშუალება გულისმანკიანი ავადმყოფისთვის არ
გაგვაჩნია. ეს მდგომარეობა უფრო ამწვავებს გულისმანკიანთა ზოგა-
დი საანესთეზიო ნივთიერების შერჩევის პრობლემას. ძირითადი ნარ-
კოზისთვის სადღეისოდ დამაკმაყოფილებელი მეთოდია აზოტის ქვე-
ჟანგის კომბინაცია ეთერთან ან ფთოროტანთან, თუმცა უნდა გავი-
თვალისწინოთ, რომ ფთოროტანის მაღალი კონცენტრაცია (2%-ზე
მეტ) დაუშვებელია. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია უნდა მიმ-
დინარეობდეს ზომიერი ჰიპერვენტილაციის პირობებში.

ზოგადი ანესთეზია სასუნთქი სისტემის თანახმაზე

დაავადების დროს

ფილტვების ემფიზემა. 60 წელს გადაცილებულ ავადმყოფთა
ფილტვების სკლეროზი და ემფიზემა, ე. ა. დამირის მონაცემებით,
გვხვდება შემთხვევათა 16—20%-ში. როგორც ვიცით, ემფიემის
დროს ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა დაკლებულია, ფილტვე-
ბის ვენტილაციისა და პერფუზიის კოეფიციენტი დაქვეითებულია,
რაც ხელს უწყობს ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის განვითარებას. ოპე-
რაციის წინ ანესთეზიოლოგის მოვალეობაა ბრონქული გამავლობის
გაუმჯობესება და გულმკერდის სუნთქვითი ექსკურსის გადიდება, ამი-
ტომ ოპერაციამდე რამდენიმე დღით ადრე, სუნთქვით ვარჯიშთან ერ-
თად ავადმყოფს უნიშნავენ ბრონქების გამფართოებელ, ნახველის
გამათხლებელ და ამოსახველებელ მედიკამენტებს. ოპერაციისწინა
პრემედიკაციას ატარებენ ჩვეულებრივად: ატროპინის, პრომედოლი-
სა და პიპოლფენის ინიექციის გაკეთებით კუნთებში რომელიმე ტრან-
კვილიზატორთან ერთად. საწყის ნარკოზად გამოყენებულია ნებისმი-
ერი ვენური და ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალება, რელაქსან-
ტის შეყვანის შემდეგ ინტუბაციამდე საჭიროა ნიღბის საშუალებით
ფილტვების ჰიპერვენტილაციის ჩატარება, რომ ინტუბაციის დროს
ჟანგბადის მცირე რეზერვის გამო არ განვითარდეს ჰიპოქსია.

ძირითადი ნარკოზისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ ნებისმიერი სა-

ანესთეზიო საშუალება, მაგრამ არჩევითი მეთოდია აზოტის ქვეყანგის ხმარება ფთოროტანთან ერთად.

ბრონქული ასთმა. ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიურ ფაქტორად სადღეისოდ მიჩნეულია ორი კომპონენტი — ალერგიული და ინფექციური, რომელნიც ერთმანეთთან ჰქიდრო ურთიერთკავშირში არან. უმეტეს შემთხვევაში ალერგიული ფონი ორგანიზმში პირობადებუ-ლია ინფექციური კერის წარმოქმნით ფილტვებში.

ავადმყოფის მომზადება საოპერაციოდ მიმართული უნდა იყოს ალერგიული ფონის დათრგუნვის, ინფექციური პროცესის მკურნა-ლობისა და ბრონქიოლების სპაზმის პროფილაქტიკისკენ. ავადმყოფს უნიშნავენ გლუტოკორტიკოიდებს, ანტიპისტამინურ პრეპარატებს. უმ-ჯობესია იხმარონ დიპრაზინი (პიპოლფენი), რომელიც მოქმედებს აგ-რეთვე როგორც ბრონქოდილატატორი, ეუფილინი, ანტიბიოტიკები.

ოპერაციისწინა მედიკამენტური პრემედიკაცია ჩვეულებრივია, პრომედოლის, ატროპინისა და პიპოლფენის გამოყენებით, ოღონდ საჭიროა ეუფილინის დამატება. საწყისი ნარკოზისთვის შეიძლება შე-ვიყვანოთ ბარბიტურატი (უკეთესია ჰექსენალი), ნატრიუმის ოქსიბუ-ტირატი სომბრევენთან ერთად.

ძირითადი ნარკოზისთვის ხმარობენ ფთოროტანს, ეთერს აზოტის ქვეყანგთან ერთად. მაგრამ არჩევით მეთოდად მაინც ფთოროტანის გამოყენებაა მიჩნეული, რადგანაც მას ახასიათებს β-ადრენომასტიმუ-ლირებელი აქტივობა, რომელიც იწვევს გამოხატულ ბრონქოდილატა-ციურ ეფექტს. კუნთოვან რელაქსანტად უმჯობესია მადეპოლარიზე-ბელი რელაქსანტის გამოყენება როგორც ინტუბაციის, ისე ძირითადი ნარკოზის დროს. სუნთქვის ადეკვატურობის შემოწმება საჭიროა მჟა-ვა-ტუტოვანი თანაფარდობის გამოკვლევით.

წოგადი ანესთეზია ენდოტრინული ორგანოზის დაავადების დროს

შაქრიანი დიაბეტი. საერთაშორისო სტატისტიკური მონაცემებით, შაქრიანი დიაბეტი ადამიანთა 1—2% -ს აქვს. ანესთეზიოლოგიური თვალსაზრისით ეს დაავადება სახიფათოა ოპერაციული ჩარევის და ნარკოზისთვის, რადგან ორგანიზმში დიაბეტით გამოწვეულ მთელ რიგ მძიმე დაავადებებთან გვაქვს საქმე. ეს დაავადებებია: მჟავა-ტუ-ტოვანი თანაფარდობის დარღვევა — მეტაბოლური აციდოზი, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია, ნეფროპათია, ნევროლოგიური მოშლილო-ბა და სხვ.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ოპერაციისთვის სპეციალუ-

რად უნდა მოამზადონ, თუ ოპერაციულ მკურნალობას არ ატარებენ სასიცოცხლო ჩვენებით.

ოპერაციის წინ სულფანილამიდური პრეპარატებისა და დეპონისულინის გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის. ოპერაციამდე 5 დღით ადრე საჭიროა ავადმყოფის გადაყვანა ჩვეულებრივი ინსულინით მკურნალობაზე.

თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ გარემოებას, რომ ჰიპოგლიკემია უფრო საშიშია ავადმყოფისთვის, ვიდრე ჰიპერგლიკემია, მიზანშეწონილია შაქრის დონე სისხლში შევინარჩუნოთ 120—140 მგ%-მდე. თუ შაქრის დონე მოიმატებს 150 მგ %-ზე მეტად, საჭიროა ყოველ ზედმეტ 50 მგ%-ზე 10 ერთეული ინსულინის შეყვანა 8 საათში ერთხელ.

ოპერაციამდე 1—1½ საათით ადრე ავადმყოფს ვენაში უნდა შევეყვანოთ (საუზმის გარეშე) კონცენტრირებული გლუკოზა შემდეგი ანგარიშით: ინსულინის ჩვეულებრივი დოზის 1 ერთეულზე 1 გ სუფთა გლუკოზა.

მედიკამენტური პრემედიკაცია ჩვეულებრივია: პრომედოლით, ატროპინით და რომელიმე ანტიჰისტამინური ნივთიერებით. ნარკოზის ინდუქციისთვის გამოყენებულია ბარბიტურატები, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, სომბრევენი. ეს ნივთიერებები არა ცვლის სისხლში შაქრის დონეს. ძირითადი ნარკოზისთვის შეიძლება ვიხმაროთ ნებისმიერი ინჰალაციური საანესთეზიო ნივთიერება, რომელიც არ მოქმედებს შაქრის დონეზე. ასეთებია: ფთოროტანი, აზოტის ქვეყანგი, ციკლოპროპანი.

თირეოტოქსიკოზი. ჰიპერთირეოზის დროს ფარისებრი ჯირკვლის მიერ დიდი რაოდენობით გამომუშავებული ჰორმონი — თიროქსინი გავლენას ახდენს ორგანიზმის ცვლითი ფუნქციებზე, განსაკუთრებით ცილოვან ცვლაზე, ტოქსიკურად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, ღვიძლზე. ავადმყოფის მომზადება საოპერაციოდ, ერთი მხრივ, სიმპტომურია და მიმართულია დაზიანებულ ორგანოთა სამკურნალოდ, მეორე მხრივ, სპეციფიკური — ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის შესამცირებლად. საფუძვლიანი მომზადება ოპერაციის წინ საუკეთესო პროფილაქტიკური საშუალებაა პოსტოპერაციულ ხანაში თირეოტოქსიკური კრიზისისა და სხვა გართულებების ასაცილებლად. ჰიპერთირეოზის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფები სპეციალურ მომზადებას არ საჭიროებენ, ხოლო საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში ოპერაციამდე 10—15 დღით ადრე საჭიროა დიიოდთიროზინის, მერკაზოლილის ან 6-მეთილთიოურაცილის დანიშვნა. ფსიქიკური სფეროს მოსამზადებლად უნდა ვიხმაროთ ტრანკვილიზატორები (ელენიუმმი,

სედუქსენი, მეპრობამატი, ტრიოქსაზინი). ძილის გასაუმჯობესებლად ეფექტურია ბარბიტურატები. კახექსიური ავადმყოფებისთვის საჭიროა სისხლის, სისხლის შემცველების, გლუკოზისა და სხვ. ხსნართა გადასხმა. აუცილებელია აგრეთვე გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება.

თირეოტოქსიკოზით დაავადებულთა მედიკამენტური პრემედიკაცია საჭიროა ნარკოტიკების, ანტიპისტამინური, სედატიური და ანალგეზიური პრეპარატების გავრდილი დოზებით.

ოპერაციისწინა დღეს ავადმყოფმა უნდა მიიღოს ელენიუმი, სედუქსენი ან ტრიოქსაზინი, ხოლო ძილის წინ — რომელიმე ბარბიტურატი. ოპერაციამდე 40 წუთით ადრე კუნთებში შეყავთ პიპოლფენი (50 მგ), პრომედოლი (40 მგ), ატროპინი (0,5—1 მგ), სედუქსენი (10—20 მგ), ღროპერიდოლი (10—15 მგ). საწყისი ნარკოზისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ თიოპენტალი, სომბრევენი, ვიადრილი ან ნეიროლეპტანალგეზიის პრეპარატები აზოტის ქვეყანგთან ერთად. ძირითადი ნარკოზისთვის ხმარობენ ყველა ინჰალაციურ საანესთეზიო საშუალებას, ციკლოპროპანის გარდა, რადგან ციკლოპროპანს სისხლში კატექოლამინების მაღალი დონის გამო შეუძლია გამოიწვიოს გულის არიტმია. თირეოტოქსიკოზის დროს თირეოიდექტომიის ან სხვა რომელიმე ოპერაციის შემდეგ, განსაკუთრებით საშიში გართულებაა თირეოტოქსიკური კრიზი, რომელიც დაკავშირებულია ტოქსიკური პროდუქტების მკვეთრ მომატებასა და ფსიქიკური სფეროს გადატვირთვასთან. კლინიკურად მისი დამახასიათებელია ძლიერი ტაქიკარდია, ოფლიანობა, მაღალი არტერიული წნევა, მოუსვენრობა. ავადმყოფი იღუპება გულის ნაკლოვანებით. თირეოტოქსიკური კრიზის სამკურნალოდ საჭიროა სტროფანტინის, კორგლიკონის ინექციები. ვენაში 5%-ანი გლუკოზის ხსნარის ინფუზია ინსულინთან ერთად. ნეიროვეგეტატიური ბლოკადა (ამინაზინი, პიპოლფენი), დიდი რაოდენობით ელექტროლიტების, სისხლის გადასხმა, დიდი რაოდენობით გლუკოკორტიკოიდების შეყვანა, საძილე და სიცხის დამწვევი საშუალებების დანიშვნა.

მიასთენია. ამ დაავადებას საფუძვლად უდევს ნეიროენდოკრინული ფუნქციის მოშლა, რომელიც არჩევითად აზიანებს განივზოლიანი კუნთების ფუნქციას. დამტკიცებულია, რომ მიასთენია დაკავშირებულია მკერდუკანა ჯირკვლის პათოლოგიასთან. შეიძლება არსებობდეს მიასთენია, როგორც დამოუკიდებელი თანმხლები დაავადება სხვა რომელიმე პათოლოგიის დროს, და მიასთენია, გამოწვეული სხვადასხვა მედიკამენტით მკურნალობისას. მიასთენიის მთავარი კლინიკური გამოვლინებაა კუნთოვანი სისუსტე, რომელიც შეიძლება გადავიდეს მძიმე დამბლაში სუნთქვის მოშლით. მიასთენიის დროს პროცეს-

ში შეიძლება ჩათრეული იყოს სხვა სისტემებიც. ირღვევა ჰემოდინამიკა, თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია, ელექტროლიტური ბალანსი, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია. როგორც სამკურნალო, ისე საოპერაციოდ მომზადებაში ძირითადი ადგილი უკავია ანტიჰოლინესთერაზულ პრეპარატ პროზერინს, რომელიც იწვევს ქოლინესთერაზას დაშლას და აცეტილქოლინის დაგროვებას. აცეტილქოლინი კი, თავის მხრივ, ხელს უწყობს ნერვულ-კუნთოვანი გამტარებლობის აღდგენას, პროზერინის დოზა ინდივიდუალურია. სედატიური ნივთიერებები უნდა შეზღუდონ, ხოლო ოპიუმისა და ბარბიტურატების ნაერთები სავსებით უარყონ. მედიკამენტური პრემედიკაცია შეიცავს: პროზერინის ჩვეულებრივი დოზის ნახევარს, 0,3—0,5 ატროპინის შეყვანის შემდეგ, 10—20 მგ პრომედოლს, 30—60 მგ პრედნიზოლონს. რელაქსანტად ანტიდეპოლარიზაციული რელაქსანტი — ტუბოკურარინი უნდა გამოიყენონ. რელაქსანტების გამოყენება საჭიროა დიდი სიფრთხილით. ოპერაციის ბოლოს სუნთქვის აღსადგენად შეყავთ 0,5 მგ პროზერინი.

დეპოლარიზაციული ტიპის რელაქსანტის (სუქციინილქოლინი) გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის. საწყის ნარკოზად შეიძლება ნატრიუმის ოქსიბუტირატის შეყვანა სომბრევინთან ერთად. ძირითადი ნარკოზისთვის გამოყენებულია ეთერი, ფთოროტანი აზოტის ქვეყანგთან ერთად.

პოსტოპერაციულ პერიოდში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ტრანქობრონქული ხის გამავლობის და ჰემოდინამიკის მოწესრიგებას. მძიმე ავადმყოფებს უკეთებენ ტრანქეოსტომიას, რომელიც აადვილებს ტრანქობრონქული ხის ტუალეტს და უზრუნველყოფს ფილტვების ხელოვნურ ან დამხმარე ვენტილაციას.

აღრენოკორიკული ნაკლოვანება

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური ნაკლოვანება შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ინფექციური დაავადების, ტუბერკულოზის, ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესის, გულის შეძენილი მანკის, თირეოტიქსიკოზის, ადისონის დაავადების შედეგად.

გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი მკურნალობაც იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებას, რომელიც 6—8 კვირის შემდეგ გადადის მორფოლოგიურ ცვლილებებში. გლუკოკორტიკოიდებით თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დათრგუნვა დროებითია, თუმცა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვეს და წელსაც კი.

როგორც წესი, თირკმელზედა ჯირკვლის ნაკლოვანება გამრვლინ-

დება სტრესულ სიტუაციაში (ნარკოზი, ოპერაცია, დაავადება, ტრავმა, დამწვრობა), როდესაც საჭიროა ორგანიზმის ადაპტაციური რეაქციის მობილიზაცია. ადრენოკორტიკული ნაკლოვანება გამოიხატება პერიფერიულ სისხლძარღვთა ნაკლოვანებით. ავადმყოფი ფერმერთაა, აღინაშნავს, არტერიული წნევა დაქვეითებულია. ასეთ შემთხვევაში მკურნალობა ვაზოპრესორებითა და სისხლის გადასხმით შედეგს არ იძლევა. აუცილებელია მკურნალობა გლუკოკორტიკოიდების დიდი დოზების ინტრავენუზური ინექციებით. ყველა ავადმყოფს ადრენოკორტიკული ნაკლოვანების შემთხვევაში ოპერაციის წინ უნდა ჩაუტარონ სტეროიდებით მკურნალობის კურსი. ეფექტის მისაღებად საკმარისია 2—3 დღე. სტეროიდებით მკურნალობა საჭიროა როგორც ოპერაციამდე, ისე ოპერაციისა და პოსტოპერაციულ პერიოდში. მედიკამენტური პრემედიკაცია ჩვეულებრივია: პრომედოლით, ატროპინით, ანტიჰისტამინური პრეპარატებით. საწყისი ნარკოზის ჩატარება შეიძლება ბარბიტურატებით, კეტალარით, სომპრევენით, ნატრიუმის ოქსიბუტირატით (თუ არ აღინიშნება ჰიპოკალიემია). რელაქსანტებად შეიძლება იხმარონ როგორც დეპოლარიზაციული, ისე ანტიდეპოლარიზაციული რელაქსანტები. ძირითადი ნარკოზისთვის გამოდგება ნებისმიერი საანესთეზიო საშუალება, ოღონდ უნდა ვერიდოთ ფთოროტანის მაღალ კონცენტრაციას.

ზოგადი ანესთეზია ხანდაზმულ და მოხუცებულობით ასაკში. დღეისათვის მოხუცებულობითი ასაკი ოპერაციის უკუჩვენებად არ არის მიჩნეული, მაგრამ საჭიროებს ანესთეზიოლოგის განსაკუთრებულ ყურადღებას, რადგან ამ ასაკში ორგანიზმის მეტაბოლიზმის დაქვეითების გამო ყოველგვარი სამკურნალწამლო და საანესთეზიო ნივთიერების დაშლა დათრგუნვილია. ცხადია, როგორც მკურნალობა, ისე ნარკოზი დასაბუთებულად უნდა იყოს შერჩეული.

ემოციური სფეროს მოსამზადებლად ოპერაციამდე რამდენიმე დღით ადრე საჭიროა სედატიური საშუალებების: თრიოქსაზინის, ელენიუმის, სედუქსენის დანიშვნა. მნიშვნელობა აქვს ძილის მოწესრიგებას, რისთვისაც მოხუცებულობის ასაკში განსაკუთრებით რეკომენდებულია ბარბიტურატები. საჭიროა აგრეთვე ანტიჰისტამინური პრეპარატების (პიპოლფენის, დიმედროლის) დანიშვნა.

ოპიუმის წარმოებულების — მორფიუმისა და ომნოპონის — ხმარება მოხუცებულებისთვის უკუნაჩვენებია სუნთქვისა და ხველის რეფლექსის დათრგუნვის გამო. ხანგრძლივი და ტრავმული ოპერაციების გაუტკივარებისთვის უპირატესობას აძლევენ ენდოტრაქეულ ნარკოზს. ოპერაციის წინ 50—60 წუთით ადრე ავადმყოფს უკეთებენ 10—20 მგ პრომედოლსა და 0,7—1 მგ ატროპინს. თუ საჭიროება მოთხოვს, ატროპინის შეყვანა ვენაში შეიძლება საოპერაციო მაგიდა-

ზე. ინდუქციისთვის იყენებენ: ნატრიუმის ოქსიბუტირატს, ჰექსენალის ან ნატრიუმის თიოპენტალის 1%-ან ხსნარს, სომბრევის, ვიადრილს. განლულ ავადმყოფთა ინდუქცია შესაძლოა აზოტის ქვეყანგით უანგბადთან ერთად 3:1 და 4:1 შეფარდებით, ინტუბაცია — მადეპოლარიზებელი რელაქსანტის შეყვანის შემდეგ. ძირითადი ნარკოზისთვის გამოყენებულია ნეიროლეპტანალგეზია აზოტის ქვეყანგთან და უანგბადთან ერთად.

ზოგადი ანანსთეზია ლვიძლის დაავადების დროს

ლვიძლის ყოველგვარი დაავადება მნიშვნელოვნად ართულებს ნარკოზის ჩატარებას. ყველა საანესთეზიო საშუალება მეტ-ნაკლებად მოქმედებს ლვიძლის პარენქიმაზე. საანესთეზიო ნივთიერებების ჰეპატოტოქსიკური ეფექტი დამოკიდებულია არა მარტო მათ ტოქსიკურობაზე, არამედ თვითონ ლვიძლის პარენქიმის დაზიანებასა და მისი ფუნქციის დაქვეითებაზე წარსულში რომელიმე ინფექციური, ანთებადი პროცესის, ან მომწამვლელი ნივთიერების მოქმედების გამო.

ეთერი, ფთოროტანი, ქლოროფორმი იწვევს ლვიძლში უანგვითი პროცესების დათრგუნვას და უხეშ მორფოლოგიურ ცვლილებებს. ლვიძლის პარენქიმაზე ასევე ტოქსიკურად მოქმედებს ნატრიუმის თიოპენტალი (60—80 მგ/კგ). ლვიძლში ყველაზე ნაკლები ცვლილებები აღინიშნება აზოტის ქვეყანგისა და ციკლოპროპანის ნარკოზის შემდეგ. ფთოროტანისა და მეტოქსიფლურანის ხმარების შემდეგ რამდენიმე დღის განმავლობაში აღინიშნება ლვიძლის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება. ყველაფერი ეს მიუთითებს ლვიძლის დაავადების დროს ნარკოზის ჩატარებისას დიდი სიფრთხილის დაცვის აუცილებლობაზე.

ოპერაციამდე რამდენიმე დღით ადრე ავადმყოფს უნდა დაუნიშნონ ცილოვანი პრეპარატებისა და გლუკოზის ხსნარის გადასხმა ვენაში ინსულინთან ერთად. ცილოვანი ცვლის მოსაწესრიგებლად აძლევენ ლიპოკაინს (0,3 გ 2—3-ჯერ), მეთიონინს (1 გ 3-ჯერ) და ვიტამინების კომპლექსს. აუცილებელია აგრეთვე გლუკოკორტიკოიდების მიღება ლვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის გასაძლიერებლად. უშუალოდ ოპერაციისწინა პრემედიკაციაში შედის: პრომედოლისა და ატროპინის ინიექცია.

საწყის ნარკოზად შეიძლება გამოიყენონ ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, კეტალარი, სომბრევისი, ნეიროლეპტანალგეზია ან აზოტის ქვეყანგი ციკლოპროპანთან ერთად.

ძირითადი ნარკოზისთვის არჩევით მეთოდად მიჩნეულია ნეირო-

ლეპტანალგეზია აზოტის ქვეყანგისა და უანგბადის ნარევის ფონზე-რელაქსაციისთვის უნდა გამოიყენონ მადეპოლარიზებელი რელაქსანტები შემცირებული დოზით.

ზოგადი ანესთეზია თირკმლების დაავადების დროს

სიმძიმის მიხედვით არსებობს თირკმლების დაავადების შემდეგი სახეობანი: ნეფროზული სინდრომი, თირკმლების მწვავე ნაკლოვანება და ურემია. ნეფროზული სინდრომი გვხვდება ნებისმიერი ეტიოლოგიური ფაქტორით გამოწვეული თირკმლების დაავადების დროს და გამოიხატება ცილოვანი ცვლის მოშლით ორგანიზმში ალბუმინურიის გამო. ალბუმინურიით გამოწვეული ჰიპოალბუმინემიის შემდეგ ირღვევა კოლოიდურ-ოსმოსური თანაფარდობა და სითხე სისხლძარღვის სანათურიდან გადადის ინტერსტიციულ სივრცეში, რაც იწვევს შეშუპებას. ინტერსტიციულ სივრცეში დიდი რაოდენობით სითხის გადასვლისა და პლაზმის შემცირების გამო ვითარდება ჰიპოვოლემია, რომელსაც პროცესის განვითარების შემთხვევაში დაერთვის ანემია. ნეფროზული სინდრომის დამახასიათებელია მაღალი ნარჩენი აზოტი. ასეთ ავადმყოფებს ოპერაციისწინა მომზადებისთვის უნიშნავენ მშრალი პლაზმის კონცენტრირებული ხსნარის, ალბუმინის, პროტეინის, პოლიგლუკინის შეყვანას ვენაში, გლუკოკორტიკოიდებს. ენტერულად მარილის მიღება შეზღუდულია.

საძილედ დასაშვებია ბარბიტურატების მცირე დოზების დანიშვნა. ოპერაციამდე 1 საათით ადრე უკეთებენ პრომედოლისა და ატროპინის ინექციას ჩვეულებრივი დოზებით.

საწყისი ნარკოზისთვის გამოყენებულია ვიადრილი, სომბრევენი, ნეიროლეპტანალგეზია, ციკლოპროპანი.

ძირითადი ნარკოზისთვის ხმარობენ აზოტის ქვეყანგს ნეიროლეპტანალგეზიით, შეიძლება აგრეთვე ციკლოპროპანის გამოყენება.

თირკმლების მწვავე ნაკლოვანების დროს ძირითადი სიმპტომებია: ოლიგურია ან ანურია, ცილოვანი ცვლის პროდუქტების მომატება სისხლში, მკვათ-ტუტოვანი თანაფარდობისა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა. ოპერაციული ჩარევა თირკმლების მწვავე ნაკლოვანების დროს დასაშვებია მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებით. ნარკოზის ჩატარების მეთოდი იგივეა, რაც ნეფროზის დროს.

ურემია თირკმლების ნაკლოვანების დროს უკიდურესად მძიმე მდგომარეობაა, რომლის დამახასიათებელია სისხლში ცილოვანი ცვლის ნარჩენი პროდუქტების არსებობა. მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ხელოვნური თირკმლის გამოყენება. ოპერაციული მკურნა-

ლობა და ნარკოზის ჩატარება მკვეთრად შეზღუდულია და დასაშვებია იმ შემთხვევაში, როცა საქმე ეხება ურემიის გამომწვევ მიზეზს.

პრემედიაკაცია პრომედოლისა და ატროპინის ინიექცია კუნთებში ინდექსისთვის გამოყენებულია ნეიროლეპტანალგეზია, სომბრევინი, აზოტის ქვეჟანგი, ციკლოპროპანი. რელაქსაციისთვის უპირატესობას აძლევენ მადეპოლარიზებელ რელაქსანტს. ძირითადი ნარკოზისთვის შეიძლება იხმარონ ნეიროლეპტანალგეზია, აზოტის ქვეჟანგი, ციკლოპროპანი.

გაუშტივარება ტერმინალური მდგომარეობის დროს

ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთა ოპერაციებს პირობითად ეწოდება „სარეანიმაციო ოპერაციები“ (ვ. ნეგოვსკი, 1978). მსგავს ოპერაციებს ატარებენ აბსოლუტური ჩვენებით ავადმყოფის მდგომარეობის ნებისმიერი სიმძიმის პირობებში.

ანესთეზიოლოგიური ტაქტიკის შერჩევა საჭიროა უმნიშვნელოვანესი სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლისა და ოპერაციის თავისებურების გათვალისწინებით. ოპერაციამდელ ინტენსიურ თერაპიას ატარებენ იმ გეგმის თანახმად, რომელსაც განსაზღვრავენ ძირითადი და ავადების ხასიათისა და ამა თუ იმ სასიცოცხლო ფუნქციის მოშლის სიმძიმის მიხედვით. იგი ძირითადად მდგომარეობს უმნიშვნელოვანესი ფუნქციების ოპერაციამდელ მაქსიმალურ კორექციაში, ამავე დროს ოპერაციული ჩარევა დაუსაბუთებლად არ უნდა დაგვიანდეს.

ოპერაციული ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე.

ჭირურგიულ ავადმყოფთა სისხლის მიმოქცევის მოშლის უზშირესი მიზეზია მასიური სისხლის დენის ან სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვით გამოწვეული მწვავე ჰიპოვოლემია, შოკის დამახასიათებელი მაკრო- და მიკროცირკულაციის მოშლილობა, გულის მწვავე უკმარობა.

მწვავე ჰიპოვოლემია საჭიროებს ოპერაციამდე ინტენსიურ ინფუზიურ-ტრანსფუზიულ მკურნალობას. ეს უკანასკნელი იწყება დაუყოვნებლივ 2—3 მსხვილ ვენაში ერთდროულად მაღალმოლეკულური და კოლოიდური ხსნარების შეყვანით. ტრანსფუზიის სიჩქარის დადგენა საჭიროა არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის სიდიდის, პულსის სიხშირის მიხედვით. ცენტრალური ვენური წნევის მომატება წყ. სვ. 10—12 სმ-მდე ნიუთითებს სისხლზე მიმოქცევის სისტემის გადატვირთვაზე. შოკის დროს მიკროცირკულაციის გაუმჯობე-

სების მიზნით, მიზანშეწონილია დაბალმოლეკულური ხსნარების (რეოპოლიგლუქინის, ჰემოდების, გლუკოზისა და ელექტროლიტების) გადასხმა ზომიერი ჰემოდულიუციის (ჰემატოკრიტი 30—35) მისაღწევად. სისხლის მიმოქცევის მოშლის კრიტიკულ სტადიაში ისეთი პრეპარატის შეყვანამ (მაგალითად, დროზერიდოლი, ჰექსენალი), რომელსაც ახასიათებს სისხლძარღვთა გამფართოებელი თუნდაც მცირე თვისება, შეიძლება დაამძიმოს ავადმყოფის მდგომარეობა.

სისხლძარღვთა ტონუსის გასაუმჯობესებელი სამკურნალწამლო საშუალებების შეყვანა დასაშვებია მხოლოდ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მწვავე ნაკლებობის შევსების შემდეგ. დასაშვებია საგულე გლუკოზიდების, კოკარბოქსილაზას, ვიტამინებისა და კორტიკოსტეროიდების გამოყენება, აგრეთვე მაპოლარიზებელი თვისებების მქონე ნარეგების გადასხმა: 300 მლ 20%-ანი გლუკოზის ხსნარი ინსულინით (1 ერთ.—გლუკოზის 3—4 გ) და კალიუმის ქლორიდი (2—3 გ).

ჭირურგიული ავადმყოფების სუნთქვისა და აირთა ცვლის დარღვევა ოპერაციამდელ პერიოდში საჭიროებს ამ ეტაპზე ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას.

ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფების მომზადება ოპერაციისა და ანესთეზიისთვის სხვადასხვა მედიკამენტის გამოყენებით დიდ სიფრთხილესა და დაკვირვებას საჭიროებს.

პრემედიკაცია რომელიმე სტანდარტული, ჩვეულებრივი სქემით დაუშვებელია, რადგან ამ მიზნით ქოლინოლიზური, სედატიური, ანალგეზიური, ანტიჰისტამინური და ნეიროლეფსიური პრეპარატების გამოყენება ძალიან ხშირად აუარესებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

ატროპინს ხპარობენ პრემედიკაციის დროს გულის რიტმის უკიდურესად მძიმე დარღვევის პროფილაქტიკის მიზნით, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ჰიპოქსიისა და აციდოზის ფონზე შესაბამისი რეფლექსოგენური ზონების მიწვევით გაღვივების დროს. ატროპინი შეყავთ ვენაში, პულსის სიხშირისგან დამოუკიდებლად, სრული დოზით (0,7—1,0 მგ მოზრდილებისათვის). ანესთეზიის დაწყებამდე არა უგვიანეს 5 წუთისა.

თანამედროვე კომბინირებული გაუტკივარება არჩევითი მეთოდია მძიმე და ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფებისთვის.

საწყის ნარკოზს, როგორც გაუტკივარების დამოუკიდებელ ეტაპს, კომაში ან უგონო მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებს თითქმის არ უტარებენ. ანესთეზია იწყება ინტუბაციით, რომელიც მიორელაქსანტების ფონზე სრულდება. დანარჩენ შემთხვევებში საწყის ნარკოზს ინჰალაციურ ან არაინჰალაციურ სანარკოზე პრეპარატებით ახორციელებენ.

არაინჰალაციური ნარკოზიც ასევე სახიფათოა. პრეპარატის შერ-

ჩვეის დროს უპირატესობას ანიჭებენ ნატრიუმის ოქსიბუტირატს, რომელსაც ახასიათებს გამოხატული დამცველობითი ანტი-ჰიპოქსიური ეფექტი და ნაკლებად მოქმედებს ჰემოდინამიკაზე. უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ კეტამინს (კეტალარს), განსაკუთრებით ჰემოდინამიკისა და ჭუნთქვის მძიმე დარღვევისა და შოკის დროს. კეტალარს იყენებენ ვენაში ინექციების სახით. დოზა 1—2 მგ/კგ წონაზე.

ბაზის-ნარკოზის მიზნით ბარბიტურატების (პექსენალის ან თიოპენტალის) გამოყენება შეიძლება ფრაქციულად სუსტი კონცენტრაციის ხსნარების მცირე დოზებით ჰემოდინამიკის შესაძლო დარღვევის გამო.

სომბრეენინის გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, რადგან პრეპარატის ზემოქმედებით ამ კონტინგენტის ავადმყოფებს ადვილად უვითარდებათ მიოკარდიუმის შემკუმშავი ფუნქციის დარღვევა (უფრო გამოხატული, ვიდრე ბარბიტურატების შეყვანის შემდეგ).

ინჰალაციური ანესთეტიკების ჯგუფიდან უპირატესობას ანიჭებენ აზოტის ქვეყანგისა და უანგბადის ნარკოზის გამოყენებას 1 : 1 ან 2 : 1 შეფარდებით.

ფთოროტანის, ქლოროფორმის, ციკლოპროპანისა და სხვა საანესთეზიო საშუალებების გამოყენება მძიმე და ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფებისთვის რეკომენდებული არ არის. სადღეისოდ, კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ დაინერგა კომბინირებული არაინჰალაციური ანესთეზია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენებით. ნეიროლეპტანალგეზია ფართოდ არის გამოყენებული გადაუდებელ ქირურგიაში. გასათვალისწინებელია, რომ დროპერიდოლის შეყვანა შეიძლება მხოლოდ ინტენსიური ინფუზიური თერაპიის ფონზე, რომელიც გრძელდება ოპერაციის პერიოდშიც.

ავადმყოფს, რომელმაც გადაიტანა „რეანიმაციული“ ოპერაცია, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ესაჭიროება ხანგრძლივი ინტენსიური თერაპია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია და სხვა აუცილებელი სამკურნალო ღონისძიებები ინტენსიური თერაპიის პალატის, რეანიმაციის განყოფილების პირობებში.

**რეანიმაციულ ღონისძიებათა თავისებურებანი
მწვავე მოწამვლის დროს**

<p align="center">ტოქსიკური ნივთიერება</p>	<p align="center">აქტიური დეტოქსიკაციის მეთოდები (1) ანტიდოტური მკურნალობა (2) სიმპტომური მკურნალობა (3)</p>
<p align="center">ანილინი სასიკვდილო დოზაა 1 გ</p>	<p>1. კანზე მოხვედრისას კანის მობანა კალიუმის პერ-მანგანატის 1:100 ხსნარით, per os მიღების შემთხვევაში კუჭში უნდა შევიყვანოთ გააქტიურებული ნახშირი (2 სუფრის კოვზი) და შემდეგ კუჭი ამოკურცხოთ. ამორეცხვის შემდეგ 150 მლ ვაზელინის ზეთის მიღება. პირველ საათებში სისხლის შენაცვლება და ჰემოლიალიზი, შემდგომში ფორსირებული დიურეზი, პერიტონეული დიალიზი.</p> <p>2. მეტემოგლობინემიის მკურნალობა: ინტრავენურად შეყვანა მეთილენის ლილის 1%-ანი ხსნარის (1—2 მლ/კგ წონაზე), 15%-ან გლუკოზასთან ერთად, განმეორებით ვიტამინები: C ვიტამინის 5%-ანი ხსნარის 60 მლ დღე-ღამეში ვენაში. B₁₂—600 მ/კგ კუნთებში, 30%-ანი ნატრიუმის თიოსულფატი 100 მლ ვენაში.</p> <p>3. ლეიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარობის მკურნალობა, მუღმევი ოქსიგენოთერაპია.</p>
<p align="center">ანტიფრინი („სამუხრუჭო სითხე“ ეთილენ-გლიკოლის შედგენილობის). სასიკვდილო დოზაა დაახლოებით 100 მლ</p>	<p>1. მკურნალობა ჰემოლიალიზით და ფორსირებული დიურეზით.</p> <p>2. ვენაში კალციუმის ქლორიდის (10%-ანი ხსნარი) ან კალციუმის გლუკონატის (10—20 მლ) განმეორებითი შეყვანა. ეთილის ალკოჰოლის 30%-ანი 10 მლ განმეორებით ან პირველ დღეებში იჯივე 5%-ანი ხსნარის 100—200 მლ-ის შეყვანა.</p> <p>3. აგზნების დროს გოგირდმჟავა მაგნეზიის 25%-ანი ხსნარი (10 მლ კუნთში), სპინალური პუნქცია. ორმხრივი პარანეფრული ბლოკადა. თირკმლის უკმარობის შემოღობვით მკურნალობა.</p>
<p align="center">ბარბიტურატები (ამიტალნატრიუმი, ბარბალი, მედინალი, ფენობარბიტალი)</p>	<p>1. კომური მდგომარეობის დროს ზონდით კუჭის ამორეცხვა წინასწარი ინტუბაციის შემდეგ. ამორეცხვის შემდეგ საფალარათოს მიცემა (20 გ გოგირდმჟავა მაგნეზია 100 მლ წყალში). ფორსირებული დიურეზი ვენაში 4%-ანი ნატრიუმის ბიკარბონატის შერწყმით. შიმში შემთხვევებში შესაძლებელია ჰემოლიალიზის ჰემასორბციის, პერიტონეული დიალიზის დეტოქსიკაციის ნაადრევი გამოყენება.</p> <p>2. 0,5% — 10 მლ ბემგერიდი ინტრავენურად, ხანში შესულებს — დღეში 50 მლ. ღრმა კომის დროს ბემგერიდის გამოყენება უკუნაჩვენებია.</p> <p>3. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.</p>

შხამიანი სოკოები

1. ზონდით კუქის ამორეცხვა, per os საფარათო.

2. 0,1% — 1 მლ ატროპინი კანქვეშ. ფიზიოლოგიური ხსნარი დღე-ღამეში 1500 მლ ინტრავენურად. განმეორებით ღებინებისა და ფარათის დროს პოლიგლუკინი (400 მლ) ვენაში წვეთოვნად. ანტიბიოტიკები — პენიცილინი 10000000 ერთ-მდე დღე-ღამეში, თირკმლის და ღვიძლის უკმარობის მკურნალობა.

ბუზების დასახოცი შხამი

1. ზონდით კუქის ამორეცხვა, საფარათო.

2. 0,1% — 1 მლ ატროპინი კუნთებში მოწამვლის სიმპტომების შეწყვეტამდე.

დიქლორეთანი
(ქლორიდული ეთილენ-
დიქლორიდი). სასიცვლი-
ლო დოზაა 20 მლ

1. ზონდით კუქის ამორეცხვა, შემდეგ კუჭში ვაზელინის ზეთის შეყვანა (50—100 მლ). სიფოტური ოყენა. მოწამვლიდან პირველ 6 საათში რეკომენდებულია ადრეული ჰემოდიალიზი, შემდეგ პერიტონიული დიალიზი. შარდოვანათი და ლაზიქსით ფორსირებული დიურეზი.

2. ღრმა კომის დროს ინტუბაცია. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. საგულე საშუალებანი. ტოქსიკური შოკის მკურნალობა. ლიპოტროპული საშუალებები (ლიპოკაინი 5 გ-მდე, ქოლინქლორიდი). პორმონთერაპია (120 მგ-მდე პრედნიზოლონის კუნთებში განმეორებითი შეყვანა). ვიტამინები: B₁₂ (1500 მკგ-მდე) B₁—5%—4 მლ, B₆—5%—4 მლ კუნთებში, B₁₅(S გ-მდე) ასკორბინმჟავა 5%—5—10 მლ ვენაში. ტეტაციკალციუმი 10%—20 მლ 300 მლ გლუკოზასთან ერთად ვენაში. უნიტიოლის 5%-ანი ხსნარი 5 მლ, კუნთებში განმეორებით. გლუტამინი 10—15 გ და მეტი დასალევად. ანტიბიოტიკები (ლევომიციტინი, პენიცილინი). ძლიერი აგზნების დროს 2,5% — 2 მლ პიპოლფენი ვენაში. ტოქსიკური ნეფრო- და ჰეპატოპათიის მკურნალობა.

მწვავე ტუტეები
(ნიშადურის სპირტი და სხვ.)

1. ზონდით კუქის ამორეცხვა, მიუხედავად იმისა, იქნება თუ არა კუქის შიგთავსში სისხლი. ამორეცხვის წინ 1% — 1 მლ მორფიუმი კანქვეშ. ფორსირებული დიურეზი.

2. შარდის გამუქებისა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარების შემთხვევაში ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ანი ხსნარის 1500 მლ-ს შეყვანა ვენაში.

3. დამწვრობითი შოკის მკურნალობა. ადგილობრივი მკურნალობის მიზნით ყოველ საათში 20 მლ შემდეგი შედგენილობით მიქსტურის მიღება: მზესუმზირას ზეთის 10%-ანი ემულსია 200 გ, 2 გ ანესთეზინი, 2 გ ბიომიცინი, საგულე საშუალებანი 2 მლ კორდიამინი, 10% — 2 მლ კოფეინი კანქვეშ, გლუკოზა ნოვოკაინის ხსნარი (გლუკოზა 5% — 300 მლ და 40% — 50 მლ. 2% — 30 მლ ნოვოკაინი ექნაში წვეთობრივად). პარანეფრული ბლოკადა ნოვოკაინით. მნიშვნელოვანი სისხლის დენის დროს განმეორებითი სისხლის გაღასხმა. ანტიბიოტიკები დიდი დოზებით. პორმონთერაპია: 125 მგ ჰიდროკორტიზონი, 40 ერთ

სპილენძი და მისი ნაერთები შპბამინის სასიკვდილო დოზაა 10—30 მლ

მორფიუმი

დარიშხანი და მისი ნაერთები. სასიკვდილო დოზაა 0,1—0,2 გ

აკტ). ვიტამინთერაპია: B₁₂—400 მკგ; B₁—5% — 2 მლ, B₆—5% — 2 მლ კუნთებში. ტოქსიკური ნეფროპათიის მკურნალობა. სისხლის ღენის შემწერებელი საშუალებები: 0,3% — 5 მლ ვიკასოლი კუნთებში. 10% — 20 მლ კალციუმის ქლორიდი ვენაში. ხორხის შეშუპების შემთხვევაში აეროზოლით ინჰალაცია: 300000 პენიცილინი, გახსნილი 0,5—3 მლ ნოვოკაინში. 5% — 1 მლ ეფედრინი ან ადრენალინი 0,1% — 1 მლ. ჩვენების მიხედვით ტრაქეოსტომა. დიეტა № 1-ა პევზნერის მიხედვით 3—5 დღის განმავლობაში, შემდეგ დიეტა № 2-ა, სისხლის ღენია შემთხვევაში შიმშილი.

1. ზონლით კუქის ამორეცხვა. ნაადრევი კემოლიალიზი, ფორსირებული დიურეზი.

2. 5% — 10 მლ უნიტიოლი, შემდეგ 5 მლ ყოველ 3 საათში 2—3 დღის განმავლობაში. ნატრიუმის 30% — 100 მლ თიოსულფატი ინტრავენურად.

3. 1% — 1 მლ მორფიუმი, 0,1% — 1 მლ ატროპინი კანქვეშ. ხანგრძლივი ღებინების შემთხვევაში 0,1% — 1,0 ამინაზინი კუნთებში. გლუკოზა-ნოვოკაინის ხსნარი (5% — 500 მლ გლუკოზა 2% — 50 მლ ნოვოკაინი ვენაში), ანტიბიოტიკები, ვიტამინთერაპია. პტომოლოინურიის შემთხვევაში პარახეფრული ბლოკადა ნოვოკაინით, 4% — 500 მლ ბიკარბონატი ენაში. თირკმლების მწვავე უკმარობის მკურნალობა, ტოქსიკური შოკის მკურნალობა. შემცივნების დროს ასპირინი (1 გ), ეუფლინი (2,5% — 10 მლ გლუკოზის 40%-ან ხსნართან ინტრავენურად).

1. კუქის განმეორებითი ამორეცხვა იმ შემთხვევაშიც, როცა პრეპარატი ვენაშია შეყვანილი, საფლართო; ფორსირებული დიურეზი, შარდის გატეტიანება. პერიტონეული დიალიზი.

2. ვენაში ნალორფინის (ანტორფინის) 0,5%-ანი ხსნარის 3—5 მლ-ს შეყვანა.

3. ატროპინი (0,1%-ანი 1—2 მლ) კანქვეშ და ე.წ. ნაში, კოფეინი (10%-ანი 2 მლ), კორდიამინი (2 მლ) კანქვეშ ან კუნთებში. სხეულის გათბობა. B₁ ვიტამინი 5% — 3 მლ ვენაში განმეორებით. ქანგბადის ინჰალაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

1. ზონლით კუქის ამორეცხვა. სიფონური ოყნა განმეორებით. ნაადრევი კემოლიალიზი, ერთდროულად 5% — 150—200 მლ უნიტიოლის ვენაში შეყვანა.

2. 5% — 5 მლ უნიტიოლი დღე-ღამეში მ-ჭერ კუნთებში. 10% — 30 მლ ტეტაციკალიუმი, განზავებული გლუკოზაში (5% — 500 მლ) ვენაში წვეთოვნად.

3. ვიტამინები: ასკორბინმჟავა B₂, B₆, B₁₅, 10% — 10 მლ ნატრიუმის ქლორიდი ვენაში განმეორებით. ნაწლავებში ძლიერი ტკივილის შემთხვევაში პლატიფილინი (0,2% — 1,0 მლ), ატროპინი (0,1% — 1 მლ) კანქვეშ. პარანეფრული ბლოკადა ნოვოკაინით. ჩვენებების მიხედვით საგულე საშუალებანი. ტოქსიკური შოკის მკურნალობა. დარიშხანწყალბადით მოწამვლის შემთხვევაში პირველი 5—6 ღლის განმავლობაში მეკატიდი (40% — 1—2 მლ) ნოვოკაინთან ერთად კუნთებსა ან ვენაში, შემდეგ უნიტიოლი (იხ. ზევით). ოპერაცია — სისხლის შენაცვლება. ჰემოგლობინურიის დროს გლუკოზა-ნოვოკაინის ხსნარი (5% — 500 მლ გლუკოზა, 2% — 50 მლ ნოვოკაინი), გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარი (20—30% — 200—300 მლ), დიაფილინი (2—4% 10 მლ), ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი (4% — 1000 მლ) ინტრავენუზად. ფორსირებული დიურეზი.

პაქიკარპინი

1. კუჭის ამორეცხვა, საფადარათო, ფორსირებული დიურეზი, ჰემოდიალიზი.

2. ატფ (1% — 2—3 მლ) კუნთებში, პროზერინი (0,005% — 1 მლ) კანქვეშ განმეორებით. B₁ ვიტამინი (5%-ანი — 10 მლ) ვენაში განმეორებით.

3. სუნთქვის გაჩერების დროს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. კრუნჩხვების დროს — ბარბამილი (10%-ანი 3 მლ) ვენაში. ტოქსიკური შოკის მკურნალობა. საგულე საშუალებები.

1. კუჭის ამორეცხვა, ვაზელინის ზეთი (50 მლ per os), ფორსირებული დიურეზი, შარდის გატურტიანება. ნაადრევი ჰემოდიალიზი.

2. სისხლის დენის დროს ვიკასოლი, კალციუმის ქლორიდი, ევლაცინი, აგზნების დროს — ამინაზინი (2,5% — 2 მლ კანქვეშ ან კუნთებში). კუჭ-ნაწლავის დამწვრობის შემთხვევაში სათანადო მკურნალობა. მეტემოგლეზინემიის შემთხვევაში იხ. ანილინი.

1. კუჭის ამორეცხვა, per os საფადარათო.

2. ბრადიკარდიის დროს ატროპინი (0,1% — 1 მლ კანქვეშ) უნიტიოლი (5% — 5 მლ ვენაში დღეში 2-ჯერ). კალიუმის ქლორიდი (0,5% — 500 მლ ვენაში წვეთობრივად). პარკუჭების თრომბოზის დროს ნოვოკაინამიდი (10% — 5 მლ ვენაში). კარდიოსტიმულაცია.

3. პიპოლფენი (2,5% — 1 მლ), პრომედოლი (1% — 1 მლ), ეუფილინი (2,4% — 10 მლ ვენაში), ტეტა-ცინკალციუმი (10%-ანი 20 მლ, გახსნილი 5% — 300 მლ გლუკოზაში), ვენაში წვეთოვნად, უნიტიოლი (5%-ანი 5 მლ) კუნთებში დღეში 4-ჯერ.

სალიცილმჟავა
(აცეტილსალიცილმჟავა,
ასპირინი, პასმ). სასიკვდი-
ლო დოზაა 30—40 გ

საგულე გლიკოზიდები
(დიგოქსინი, დიგიტოქსინი,
შროშანას, სტროფანტინის,
ზღვის ხახვისა და სხვა
პრეპარატები)

სინილმჟავა და სხვა პრე-
პარატები, სასიკვდილო
დოზაა 0,05 გ

მეთილის სპირტი (მეთა-
ნოლი, ზის სპირტი). სასიკ-
ვდილო დოზაა 100—
150 მლ

ეთილის სპირტი
სასიკვდილო დოზაა დაახ-
ლოებით 300 ლ (96%)

ხულები
სასიკვდილო დოზაა 0,5 გ

1. ამილნიტრიტის ინჰალაცია (2—3 ამპულა). ზონ-
ლით კუქის ამორეცხვა (უმჯობესია კალიუმპერმანგა-
ნატის ხსნარით ან ნატრიუმის თიოსულფატის 0,5%-
ანი ხსნარით).

2. ნატრიუმის ნიტრიტი (1%—10 მლ ვენაში ყო-
ველ 10 წუთში 2—3ჯერ); ნატრიუმის თიოსულფატი
(30% — 50 მლ), მეთილენის ლილა (1% — 50 მლ
ვენაში).

3. გლუკოზა (40%-ანი — 20—40 მლ ვენაში გან-
მეორებით). ოქსიგენოთერაპია, ვიტამინოთერაპია
(B₁₂ — 1000 მკგ-მდე და 5% — 20 ასკორბინმჟავა ინ-
ტრავენუზად). საგულე საშუალებანი. რენინმაციული
ლონისძიებანი (გულის მასაჟი, ფილტვების ხელოვნუ-
რი ვენტრაცია), ჰიპერბაროთერაპია.

1. კუქის ამორეცხვა, საფალარათო, ფორსირებული
დიურეზი გატუტიაწებით, ნაადრევი ჰემოდიალიზი.

2. ეთილის ალკოჰოლი (3% — 100 მლ per os,
შემდეგ 50 მლ დღეში 4—5ჯერ). კომური მდგომა-
რების დროს 5%-ანი ეთილის სპირტი ვენაში წვე-
თონად (1 მლ/კგ დღე-ღამეში).

3. 25—30 მგ პრედნიზოლონი ვენაში. B₁ ვიტამი-
ნი (5% — 5 მლ) და ასკორბინმჟავა (5% — 20 მლ
ვენაში), გლუკოზა (40% — 200 მლ ვენაში) და ნო-
ვოკაინი (20 მლ 2%-ანი ხსნარი) ვენაში, დაბრძავე-
ბის შემთხვევაში ატფ 1% — 2—3 მლ კუნთებში,
განმეორებით. ტოქსიკური შოკის მკურნალობა.

1. ზონლით კუქის ამორეცხვა; საფალარათო, ფორ-
სირებული დიურეზი.

2. პირის ღრუს ტულეტი, ენის დაჭერა ენის დამ-
კერით, საყლაპავიდან ლორწოს ამოწმვა. დარღვე-
ული სუნთქვის აღდგენა: ატროპინი (0,1% — 1 მლ),
კორდიამინი (2 მლ), კოფეინი (2 მლ) კანქვეშ, უმ-
ჯობესია ვენაში. ყლაპვის რეფლექსების გაქრობის
შემთხვევაში ინტუბაცია და ფილტვების ხელოვნური
ვენტილაცია. გლუკოზა (40% — 40 მლ 15 ერთ. ინ-
სულინთან ერთად ვენაში). B₆ და B₁ ვიტამინები —
5 მლ კუნთებში. შარდის გატუტიაწება (4%-ანი —
1000 მლ ნატრიუმის ბიკარბონატი ვენაში წვეთობ-
რივად). 5% — 1 მლ ნაიკოტინმჟავა კანქვეშ განმე-
ორებით. ანტიბიოტიკები. ტოქსიკური შოკის მკურ-
ნალობა.

1. კუქის ამორეცხვა, კუქში გააქტიურებული ნახ-
შირის მჟავანი (1—2 სუფრის კოვზი) ფაფისებრი მა-
სა ან უნიტიოლი (5% — 100—150 მლ), კუქის ამო-
რეცხვა განმეორებით 10—15 წუთის შუალედით. ნა-
ადრევი ჰემოდიალიზი.

მხოლოდ აირი
(ნახშირორთქანგი)

ფოსფორორგანული ნივთი-
ერებანი
(წიოფლისი, ქლოროფლისი,
კარბოფლისი, ტრიქლოროფ-
სი და სხვ.).
თიოფოსის სასიკვდილო
დოზაა დაახლოებით 2 გ

2. 5% — 10 მლ უნიტიოლი კუნთებში. ტერაცი-
კალციუმი (10% — 10 მლ, გახსნილი 5% — 300 მლ
გლუკოზაში, ინტრავენურად). ნატრიუმის თიოსულ-
ფატი (30% — 10 მლ ვენაში წვეთობრივად).

2. ორმხრივი პარანეფრული ბლოკადა ნოვოკაინით.
B₂, B₆, B₁₂ ვიტამინები 1000 მკგ-მდე დღე-ღამეში.
ატროპინი (0,1% — 1 მლ), შორფინი (1% — 1 მლ კან-
ქვეშ), თირკმლის მწვავე უკმარობის მკურნალობა.
ანტიბიოტიკები per os და კუნთებში (5000000-მდე
პენიცილინი დღე-ღამეში).

1. ავადმყოფის გაყვანა სუფთა ჰაერზე. ჯანგბადის
უწყვეტი ინჰალაცია რამდენიმე საათის განმავლობა-
ში, ჰიპერბაროთერაპია.

2. ვენაში ასკორბინმჟავას შეყვანა (5% 20 მლ),
გლუკოზა (5% — 500 მლ) და ნოვოკაინი (2% —
50 მლ). აგზნების დროს ამინაზინი (2,5% — 2 მლ).
დიმედროლი (1% — 1 მლ), პრომედოლი (2% —
1 მლ), პიპოლფენი (2,5% — 2 მლ) კუნთებში. სუნ-
თქვის დარღვევის შემთხვევაში ეუფილინი (2,4% —
10 მლ), ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია; კრუნ-
ჩხვების შემთხვევაში — ბარბამილი (10% — 3 მლ ვე-
ნაში), ვიტამინთერაპია, ხანგრძლივი კომის დროს
თაღის ქალას ჰიპოთერმია. 5000—10000 ერთ. ჰეპა-
რინი ვენაში. ანტიბიოტიკები, ოსმოსური დიურეტი-
კები, განმეორებითი ლუმბალური პუნქციები.

1. კუჭის განმეორებითი ამორეცხვა. per os საფა-
ლართო.

2. I სტადია — ატროპინი (1% — 2—3 მლ კანქვეშ),
ამინაზინი (2,5% — 2 მლ), გოგირდმჟავა მაგნეზია
(25% — 10 მლ) კუნთებში. ატროპინიზაცია პირის
გამოშრობამდე დღე-ღამის განმავლობაში.

II სტადია — ატროპინი (3—3 მლ ვენაში გლუკო-
ზის ხსნარში (ბრონქოპრის კუპირებამდე და ლორ-
წოვანის გამოშრობამდე). ჰევეთრი პიპოტონიხა და
კრუნჩხვების დროს პექსონია (2,5% — 1 მლ). გო-
გირდმჟავა მაგნეზია (2,5% — 10 მლ კუნთებში). ბარ-
ბამილი (10% — 5 მლ ვენაში). ნატრიუმის ბიკარბო-
ნატი (4% — 1000 მლ-ვენაში), ქოლინესტერაზის რე-
აქტივატორები (დიპიროქსიმი 15% — 1 მლ კანქვეშ)
განმეორებით.

III სტადია — ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.
ატროპინი ვენაში წვეთობრივად (20—30 მლ)
ბრონქოპრის კუპირებამდე. ქოლინესტერაზის რეაქ-
ტივატორები. ტოქსიკური შოკის მკურნალობა. პიდ-
როკორტიზონი (300 მგ) კუნთებში. ანტიბიოტიკები.
თერაპია — სისხლის შენაცვლება მოწამულიდან 2—
3 დღეზე ქოლინესტერაზის დაბალი აქტივობისა და
გულის გამტარობის დარღვევისას.

ერთდროულად უნდა ჩატარდეს დეზინტოქსიკაციური, ანტიდო-ტური და სიმპტომური თერაპია. რაც ადრე ჩაატარებენ მას, მით უფრო დადებითი შედეგების მიღებაა მოსალოდნელი. ყოველგვარი მოწამელის შემთხვევაში დიდი ყურადღება უნდა მიაქციონ ტრაქეობრონქულ გაუვალობას, პნევმონიის და ინფიცირებასთან დაკავშირებულ სხვა მოსალოდნელი გართულებების პროფილაქტიკას. სუნთქვის უკმარობის შემთხვევაში საჭიროა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია და სისხლის ოქსიგენაცია. ტერმინალური მდგომარეობის განვითარების დროს რეკომენდებულია რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება.

წამლისმიერი ანაფილაქსიური შოკის დროს გადამდებელი დახმარების წესა

ანაფილაქსიური შოკის ხშირი მიზეზია ანტიბიოტიკები (პენიცილინი) და სხვა სახის პრეპარატები. ამ ალერგენების შეყვანით გამოწვეული ანაფილაქსიური შოკი ვითარდება ძალიან სწრაფად, ამიტომ ლეტალობის აცილების მიზნით საჭიროა ადრეული მკურნალობის ჩატარება. პრაქტიკულ ალერგოლოგიაში გამოყენებულია ანაფილაქსიური შოკის მკურნალობის სქემა, რომელიც შეიმუშავეს ადომ და ი. სამუ-შიამ (1973).

ავადმყოფს კანქვეშ უკეთებენ 0,1% — 1 მლ ადრენალინს;

თუ შესაძლებელია, ალერგენის შეყვანის ადგილის ზემოთ ადებენ ლახტს და ამ ადგილს დაჩხვლეტენ 1,1%-ანი ადრენალინის ხსნარით, შემდეგ ალერგენის შეწოვის შენელების მიზნით ამ ადგილზე ადებენ ყინულს;

ვენაში შეყავთ კორდიამინი (2—4 მლ);

თუ არტერიული წნევა არ ისინჯება, პულსაცია არ შეიგრძნობა და აზროვნება არ აღდგება, ვენაში დაუყოვნებლივ შეყავთ 0,1% — 1 მლ ადრენალინი, გლუკოზის 40%-ან 20 მლ ხსნართან ერთად;

კუნთებში შეყავთ 2,5% 2—3 მლ პიპოლფენი, 1%-ანი დიმედროლი ან 2%-ანი სუპრასტინი;

ბრონქოსპაზმის შემთხვევაში ვენაში შეყავთ 24% — 10 მლ ამინოფილინი (ეუფილინი) გახსნილი 40%-ან — 10 მლ გლუკოზაში;

თუ მდგომარეობა კვლავ მძიმეა, განმეორებით 0,1% — 1 მლ ადრენალინი და გლუკოზა (40% — 20 მლ) ვენაში ერთჯერადად ნაკადად შეყავთ. უნდა განაგრძონ ინტრავენურად წვეთოვანი გადასხმა:

5% — 250—300 მლ გლუკოზა და 0,1% — 2 მლ ადრენალინი, 0,2% — 5,0 მლ ნორადრენალინი ან 1—2 მლ მეზატონი.

ვენაში ნაკადად უნდა შეიყვანონ 30—60 მგ პრედნიზოლონი, 100—200 მგ ჰიდროკორტიზონი.

ყველა ამ ღონისძიების გატარება საჭიროა მაქსიმალური სისწრაფით წნევის, პულსისა და აზროვნების აღდგენის ნორმალიზაციამდე.

პენიცილინის შეყვანით გამოწვეული ანაფილაქსიური შოკის დროს საჭიროა განმეორებით ადრენალინის შეყვანის შემდეგ ვენაში (თუ შეუძლებელია კუნთებში) 1000000 ერთ. პენიცილინაზას შეყვანა. 6—8 საათის შემდეგ პენიცილინაზას შეყვანა კვლავ უნდა განმეორდეს.

გამოხატული სტრიდოროზული სუნთქვის დროს, რომელიც ხორხის შეშუპების გამო ვითარდება, რეკომენდებულია სასწრაფო ტრახეოსტომია.

რეანიმაციული ღონისძიებები: გულის არაპირდაპირი მასაჟი, ხელოვნური სუნთქვა „პირით პირში“, საჭიროა ჩვენების მიხედვით.

გადაუდებელი დახმარების აღმოჩენის შემდეგ, როცა არტერიული წნევა და პულსი ნორმალიზდება, ავადმყოფი უნდა მოათავსონ ინტენსიური თერაპიის პალატაში ან ალერგოლოგიურ განყოფილებაში. ტერმინალური, კერძოდ კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყვანის შემდეგ მიზანშეწონილია მისი გადაყვანა რეანიმაციულ ცენტრში. ამ პერიოდში საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და გლუკოკორტიკოიდების (0,025 გ სუპრასტინი 3—4-ჯერ დღეში, 5 მგ პრედნიზოლონი 4—6-ჯერ დღეში ან 4 მლ ტრიამსინოლონი 4-ჯერ დღეში. დოზას თანდათანობით აკლებენ პრეპარატის სრულ მოხსნამდე) გამოყენება. აუცილებელია თირკმლებისა და ღვიძლის ფუნქციის გამოკვლევა, ვინაიდან მოსალოდნელია ალერგიული ნეფრიტისა და ჰეპატიტის კონტროლი, ალერგიული მიოკარდიტის დროული დადგენის მიზნით საჭიროა განმეორებითი ეკგ გადაღება. აუცილებელია ნევროპათოლოგისა და გინეკოლოგის კონსულტაცია; ვინაიდან შესაძლოა ნერვული სისტემის (ენცეფალომიელიტი, პოლირადიკულონევრიტი) და გენიტალიის ალერგიული დაზიანება. ეს გართულებანი კი საჭიროებს ინტენსიურ არასპეციფიკურ ჰიპოსენსიბილიზაციურ თერაპიასა და კლინიკურ დაკვირვებას.

ქანობრივი ადამიანის ფილტვის ვენტილაციის მაჩვენებლები

მაჩვენებელი	აღნიშვნა		ს- აბსოლუტური დადე	შეფასებითი სივრცე
	სამბელოლი- ტეოატორაფი	სივრცე/მთლიანი ლ-ფარგონი		
ფილტვის საერთო ტევადობა	ფსტ	TC	6000მლ	მამაკაცები: 36.2—0.06 საქონი X სიმაღლე (სმ) ქალები: 28,6—0.6 X საქონი X სიმაღლე (სმ)
ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა	ფსტ	VC	4800მლ	მამაკაცები: 2.5 ლ/მ ² 25 მლ X სიმაღლე (სმ) ქალები: 2 ლ/მ ² 20 მლ X სიმაღლე (სმ)
ჩასუნთქვის ტევადობა	ჩასტ	IC	3500მლ	75% ფსტ
ჩასუნთქვის მოცულობის რეზერ- ვი	ჩასმრ	IRV	3000მლ	62% ფსტ
ამოსუნთქვის მოცულობის რე- ზერვი	ამოსმრ	ERV	1200მლ	30% ფსტ
ფილტვ. ფუნქციური ნარჩენი ტე- ვადობა	ფნტ	FRC	2400მლ	
ფილტვ. ნარჩ. მოცულობა	ფნმ	RV	1200მლ	
სუნთქვითი მოცულობა	სმ	VT	350—500მლ	10—12% ფსტ
სუნთქვის წუთმოცულობა	სწომ	V	6—800მლ	100 მლ/კგ
მკვდარი სივრცის წუთმოცუ- ლობა		VD	150მლ	2.5 მლ/კგ
მკვდარი სივრცის შეფარდება სუნ- თქვის მოცულობასთან		VD/VT		არაუმეტეს 0,3
ფილტვების მაქსიმ. ვენტ.	ფმვ	V max	100—150 ლ/წთ	30 X ფსტ
წუთობრივი ალვეოლური ვენტი- ლაცია	წთავ		4200 მლ	70 მლ/კგ
ტიფნოს ინდექსი (ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის შე- ფარდება ერთ წამში ფსტ/ %-თან				70%

სუნთქვის მექანიკის მაჩვენებლები

აირის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს	400 ლ/წთ; 6,6 ლ/წმ.
ფილტვების სისტემის სტატიკური კიმვადობა — გულ-მკერდი (C)	0,1—0,05 ლ/სმ წყ. სვ.
ფილტვების სისტემის სტატიკური კიმვადობა	0,2—0,3 ლ/სმ წყ. სვ.
ნასუნთქი გზების წინააღმდეგობის კოეფიციენტი (R)	1,5—3 $\frac{\text{წყ. სვ. სმ}}{\text{ლ/წმ}}$

დანართი 3

ჰაერის აიროვანი შედგენილობა

ჰაერი	O ₂ %	PO ₂ ვ. წყ. სვ. მმ	CO ₂ %	PCO ₂ ვ. წყ. სვ. მმ	N ₂ %	PN ₂
ჩასუნთქული	20,9	149	0,03	—	79,04	563
ამოსუნთქული	16—17	113—121	3—4	21—28	79,04	563
ალვეოლური		104		40	79,04	563

არტერიულ-ალვეოლური სხვაობა ეანგბადით, ჰაერით სუნთქვისას

ვ. წყ. სვ. 5—20 მმ.

ეანგბადით სუნთქვისას

ვ. წყ. სვ. 10—60 მმ.

დანართი 4

ფილტვის სისხლის მიმოქცევის მაჩვენებლები

გულის წუთმოცულობა (QT) 5—7 ლ/წთ

სისხლის ნაკადი ფილტვის კაპილარებში(QC) 5409ლ/წთ

სისხლის მოცულობა ფილტვების კაპილარებში 60—100 მლ

წნევა ფილტვის არტერიებში 25/8 ვ. წყ. სვ.

წნევა ფილტ. კაპილარებში 8 ვ. წყ. სვ.

ალვეოლური ვენტილაციის დამოკიდებულება

ფილტვის სისხლის ნაკადთან(V_AQC) 0,8

ვენური შუნტი (Qs/QT)

არაუმეტეს 7%.

დიფუზიისა და აირთა ცვლის მაჩვენებლები

ქანგბადის შთანქვა (VO ₂)	200—300 მლ/წთ
ნახშირორჟანგის გამყოფა (VCO ₂)	150—250 მლ/წთ
სუნთქვის კოეფიციენტი (R)	0,8
დიფუზიური ტევადობა ქანგბადის მიხედვით (DO ₂)	20 მლ O ₂ (წთ) მშ. ვ. წყ. სვ.
დიფუზიური ტევადობა მხოლოდ აირის მიხედვით (DCO)	17 მლ (წთ) მშ. ვ. წყ. სვ.
CO-ს ნაწილის შთანქვა	53%

ქანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ქანგბადის შედგენილობა და არტერიული და შერეული ვენური სისხლის ქანგბადით პროცენტული გაჭერება (კემოგლობინის შემცველობა 15 გ 100 მლ სისხლში)

პირობა	სისხლის სინჯები	კემოგლობინის გაჭერება (%)	შეერთებული ქანგბადი კემოგლობინთან/მლ	ქანგბადი სისხარში (მლ 100 მლ-ზე)	ქანგბადის საერთო შემცველობა (მლ 100 მლ ს-სხლზე)
სუნთქვა	არტერიული	97	19,4	0,3	19,7
ოთახის პერიოდით	შერეული ვენური	79	15,8	0,1	15,9
	სხვაობა	16	3,6	0,2	3,8
სუნთქვა 100 %	არტერიული	100	20,0	1,6	21,6
ქანგბადით	შერეული ვენური	88	17,6	0,2	17,8
	სხვაობა	12	2,4	1,4	3,8

სისხლის მუავა-ტუტოვანი ბალანსი (კაბილარული სისხლი)

pH	7,35 — 7,43
PCO ₂	35—44 მმ. ვ. წყ. სვ.
საერთო CO ₂	21—29 მმოლ/ლ
აქტიური ბიკარბონატი (AB)	19,8—24,0 მეკვ/ლ
სტანდარტული ბიკარბონატი (SB)	21,3—24,8 მეკვ/ლ
ფუძეების ჯამი (BB)	44,9—51,8 მეკვ/ლ
ფუძეების ნაშთი (BE)	±2,3 მეკვ/ლ

ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებელი

მაჩვენებლის დახასიათება	გაზომვის ერთეული	აბსოლუტური ერთეული	მეთოდის ავტორი
ფილტვის სისხლის მოცულობა (ფსმ)	% საერთოდან	10—13	
გულის წუმოცულობა (წმ)	ლ/წთ	(350—700 მლ)	
გულის ინდექსი (გი)	ლ/მ ² (წთ)	3—4	ოლვეიდ-
დარტყმის მოცულობა (დმ)	მლ/მ ² წთ	1.0	ბარტ-
დარტყმის ინდექსი (დი)	მლ/მ ² წთ დარტყმა	45—55	ბოზ-უელი
ფილტვის არტერიაში საშუალო წნევა	ვ. წყ. სვ.	13	
ცენტრალური ვენური წნევა (ზედა ღრუ ვენაში)	მმ წყლის სვეტ.	60—120	

დანართი 9

ქანშრთელი ადამიანის ორგანიზმში სისხლის ნაკადის განაწილება

(მასა 70 კგ, სხეულის ზედაპირი 1,7 მ². ვეიდი, ბიშოპი, 1962)

სისხლის მიმოქცევა	სისხლის ნაკადი მლ/წთ	სისხლ-ს საერთო ნაკადის პროცენტა
შინაგანი ორგანოები	1400	24
თირკმლები	1100	19
ტვინი	750	13
გვირგვინოვანი არტერიები	250	4
ჩონჩხის კუნთები	1200	21
კანი	500	9
სხვა ქსოვილები	600	10

ს უ ლ

5800

100

ორგანიზმში სითხეების განაწილება

წყალი	შემცველობა სხეულის წონასთან პროცენტობით	
	მაჰაყაყები	ქალები
საერთო	55	60
უჭრედგარეშა	15	15
უჭრედშიგნითა	40	45

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლისა და პლაზმის ბიოქიმიური მაჩვენებლები

მაჩვენებლის დასახელება	გაზომვის ერთეული	აბსოლუტური სიდიდე	მეთოდის აკტორი	რეაქტივი
1	2	3	4	5
საერთო ცილა		6—80		ბურეტის
ცილოვანი ფრაქციები:		70—90		რეაქტია
ალბუმინი	გ/ლ	500—600		რეფრაქტომეტრული
გლობულინი		400—500		
α ₁		44—50		
α ₂		78—85		
β		101—140		
γ		104—180		
შარღოვანა	გ/ლ	0,25—0,50		ბიო-ლატესტი
ნარჩენი აზოტი	გ/ლ	0,20—0,40		(ჩსსრ)
კრეატინინი	გ/ლ	(,5—1,15). 10 ⁻²	პოპერ:	ნესლერის
საერთო ბილირუბინი	გ/ლ	(0,21—0,7) 10 ²	ენდრაშევი	რეაქტივი
არაპირდაპირი		(0,2—0,7). 10 ²		
პირდაპირი		0		
საერთო ქოლესტერინი	გ/ლ	1,20—2,50	ილკი	

1	2	3	4	5
საერთო ლიპიდები	გ/ლ	5,70—8,20	ზილვეტმიტ	ბო-ლა-ტესტი (ჩსსრ)
ფოსფოლიპიდები	გ/ლ	1,70—2,30	დევისი	
β-ლიპოპროტეინები	გ/ლ	3,50—5,85	ბუმტეინ-სამაი	
გლუკოზა	გ/ლ	0,60—1,00		
თიმოლის სინჯი	ერთ	0,4—0,5		
სულემის სინჯი	სულემა მმ	1,6—2,2		
ნამდვილი ქოლინესთერაზა	ერთ/მლ	1,15-მდე		
ველტმანის სინჯი	Ca Cl ₂ მლ	0,4—0,5		
ფსევდოქოლინესთერაზა	ერთ/მლ	0,46-მდე		
ტუტე ფოსფატაზა (ტფ)	ერთ	3—50		ბო-ლა-ტესტი (ჩსსრ)
მეავე ფოსფატაზა (მფ)	ერთ	0,1—0,55		
ასპარტ-ამინოტრანსფერაზა	ერთ	8—40	რაიტმან-ფრინკელი რაიტმან-ფრინკელი	
ალანინ-ამინოტრანსფერაზა	ერთ	5—3)		
ალფა-ამილაზა	%	5—20	სმიტ-როუ-უგოლევი ბრუსი	
ფრუქტოზა — 1,6 დიფოსფატალდოლაზა	ერთ/მლ	1—8		ბიო-ლა-ტესტი
გლუტამინ-ტრანსპეპტიდაზა მამაკაცებში	ერთ/მლ	15—106		
ქალებში		10—66		
ლაქტატდეჰიდროგენაზა	NE	100—250	ვრობლევესი	
გლუტამატ-ოქსალაცეტატ-ტრანსამინაზა	NE	5—40		
გლუტამატ-პირუვატ	NE	3—35		
ტრანსამინაზა	NE	50—150		
მალატდეჰიდროგენაზა	მ/ლ	0,09—0,16		
ლაქტატი	მ/ლ	(0,36—0,59)		UV ტესტი
პირუვატი		10—2		UV ტესტი

1	2	3	4	
ორგანული მკვებების ჯამი	მლ/ეკ/ლ	9—12	ვლადიმიროვ- ეპშტეინი	ბიო-ლა-ტეს- ტი (ჩსსრ)
ქლორიდები	მლ/ეკ/ლ	95—110		ბიო-ლა-ტეს- ტი (ჩსსო)
ნატრიუმი	მმოლ/ლ	138—145		
კალიუმი	მმოლ/ლ	4, 1—5, 1		
კალციუმი	გ/ლ	0, 09—0, 12		ბიო-ლა-ტეს- ტი (ჩსსრ)
მაგნიუმი	მმოლ/ლ	0, 8—1, 2		
ფოსფორი	გ/ლ	(2, 5—5, 5) 10 ²		
17-კეტოსტეროიდები	გ/ლ	(5—20) · 10 ⁻³	გრიგს-იულ- ლევიჩი	ფენილ ჰიდრა- ზინი გოგირდ სპირტული რეაქტივი
11-ოქსიკორტიკოსტეროი- დები	გ/ლ	(13—23) · 10 ⁻³		
კოაგულოგრამის მაჩვენებლები				
რეკალციფიკაციის დრო	წამი	60—120	ხაუელ-კულ- რაიშოვი	
პლახმის ტოლერანტობა ჰეპარინთან	წამი	7—11	პოლერა	
თრომბოციტი	ხარისხი	5—6	იტა	
ფიბრინოგენი B	ნ.შანი +	+ + +	კამინ-ბა- ლუდა	
ფიბრინოგენი	გ/ლ	3, 00—5, 00	ლი-უატი	ვო ლინ-ჩაკალ- ტის რეაქტივი
ფიბრინოლიზური აქტივობა:	%	15—25		
სისხლის შედედების დრო	წუთი	5—9	ფონიო	
	დასაწყისი	5—8		
	დაბოლოება	15—18		
კეშმარიტი პროთრომბინი	%	80	სურენი	
პროთრომბინური აქტივობა	%	80—100		

1	2	3	4	5
თრომბოელასტოგრამის მაჩვენებლები				
რეაქციის დრო, რომელიც გამოხატავს პროთრომ- ბინულ აქტივობას	წუთი	8—12		
კოლტის წარმოქმნის დრო	წუთი	3—4		
მაქსიმალური ამპლიტუ- და, რომელიც გამოხა- ტავს თრომბის ელასტი- კურობას	მმ	60		
პლაზმის ელასტიკური წი- ნააღმდეგობა	ომ (სმ ² /სმ)	71—370-ზე 92—180-ზე		
პლაზმის გაყინვის კრიოს- კოპული წერტილი	გრადუსი	0,56—0,57		ბეკმანის კრიოსკოპი
პლაზმის ოსმოსური წნევა	ატმ	7,5—8,0	რუბენშტეინი	
ერითროციტების რეზის- ტენტობა მაქსიმალური	%	0,32		
მინიმალური		0,42		
ჰემატოკრიტი (ვენური სი- სხლი)	%			
მამაკაცებში		40—54		
ქალებში		37—47		
ციკულირებადი სისხლის შოცულობა	მლ/კგ			
მამაკაცებში		69—77,7		
ქალებში		60—75		
ციკულირებადი ერით- როციტების შოცულობა	მლ/კგ			
მამაკაცებში		28—30		
ქალებში		22—30		
ციკულირებადი პლაზმის შოცულობა	მლ/კგ			
მამაკაცებში		40,5—47		
ქალებში		40,5—45		

შარდის ფიზიკური თვისება და ბიოქიმიური შედგენილობა

(დღე-ღამის რაოდენობა)

ხვედრითი წონა	1,005—1022
მჟავობა	200—500 მლ N/10 ტუტე
ოსმოსური კონცენტრაცია	1200—1400 მოსმ/ლ
საერთო აზოტი	10—16 გ
ამონიუმის აზოტი	0,4—18
ამონიუმი	20—70 მეკვ/ლ
კრეატინინი	1—1,6 გ
შარდოვანა	30—70 გ
შარდმჟავა	0,6—0,75 გ
ურობილინოგენი	4 გ-ზე ნაკლები
ფოსფატები	2—4 გ
ქლორიდები	10—15 გ
კალიუმი	2—3 მ
ნატრიუმი	3—5 გ
კალციუმი	
17-კეტოსტეროიდები	0,1—0,7 გ
მამაკაცებს	8—12 მგ
ქალებს	6—15 მგ
ადრენალინი	2,2—8 მკგ
ნორადრენალინი	8—10 მკგ
დოფამინი	112—150 მკგ
დოფა	8—111 მკგ
შარდოვანას კლირენსი	65% ზემოთ
ნატრიუმი	1,43±0,17 მლ/წთ
კალიუმი	12,5±1,1 მლ/წთ
ინულინი	130±30 მლ/წთ
კრეატინინის კლირენსი	65—112 მლ/წთ
ამბარას კონსტანტა	0,065—0,085
პარამინოჰიპურმჟავას კლირენსი	600 მლ/წთ
H+ იონების ზოგადი გამოყოფა	70—78 მეკვ/დღ
ორგანული მჟავები	60—66 მეკვ/დღ

ღ ა ნ ა რ თ ი 13

ზურგის ტვინის ხითხის ფიზიკური თვისება და ბიოქიმიური შედგენილობა

მოცულობა	130—150 მლ
ფერი	უფერო
ხვედრითი წონა	1,003—1,008
რეაქცია	ტუტე
ციტოზი	0,81/მკლ-ში (ლიმფოციტები)
ქლორიდები	120—130 მეკვ/ლ
ცილა	0,10—0,45 გ/ლ
შაქარი	0,40—0,70 გ/ლ
არაორგანული ფოსფატები	0,01—0,02 გ/ლ
კალციუმი	0,04—0,05 გ/ლ
წნევა	120—150 მმ წყ. სვ.

ქიმიურად და ფიზიკურად შეუთავსებელი ნაერთები

ნაერთის შედგენილობა	შეუთავსებლობის მიზეზები
1	2
<p>გლუკოზა 5% კორგლიკონი 0,06% ან სტროფანტინი 0,05% ეუფილინი 2,4%</p>	<p>გლუკოზა უნდავეს საგულე გლიკოზიდების ლაქტოზურ რგოლს. ამ დროს ტოქსიკური ნივთიერება არ გამოემუშავდება, მაგრამ ქვეითდება თერაპიული ეფექტი. ეუფილინის ტურტი ხსნარში შეიძლება ინაქტივირდეს კორგლიკონი.</p>
<p>ფიზიოლოგიური ხსნარი 0,9% კორგლიკონი 0,06% ვიტამინი B₁ 6% ნოვოკაინი 0,5%—2% B₁ ვიტამინი B₆ ვიტამინი B₁₂ ვიტამინი გლუკოზა 5%</p>	<p>ალერგიული რეაქციების გაძლიერება. ძლიერდება ალერგიული რეაქციები, გამოწვეული პირიდოქსინით (B₆). ნაერთი შეუთავსებელია კოკარბოქსილაზასთანაც. ინსულინი ინაქტივირდება თიამინით.</p>
<p>ინსულინი B₁ ვიტამინი C ვიტამინი გლუკოზა 5%</p>	<p>საგულე გლიკოზიდები იყანგება კოკარბოქსილაზით</p>
<p>კორგლიკონი 0,06% კოკარბოქსილაზა 100—200 მგ ეუფილინი 2,4% დიბაზოლი 0,5%</p>	<p>ტურტი მორეაგირე ეუფილინის ზეგაყენით წარმოიქმნება დიბაზოლის ფუძე</p>
<p>გლუკოზა 20% ინსულინი ეუფილინი 2,4—10,0 გლუკოზის 3%-ანი ხსნარი 150,0</p>	<p>ბაინსულინი შეუთავსებელია ეუფილინთან</p>
<p>ეუფილინი 2,4%—5,0 სტროფანტინი 0,05%—0,5 პანანგინი 10,0 კოკარბოქსილაზა 100,0 გლუკოზა 5% ინსულინი 5 ერთ. კოკარბოქსილაზა 100 მგ კორგლიკონი 0,06% ეუფილინი 2,4%</p>	<p>ხსნარი შეუთავსებელია კოკარბოქსილაზა</p>
<p>5% C ვიტამინი 5% გლუკოზა 5% — 200,0 კოკარბოქსილაზა 200,0 კორგლიკონი 1,0 ნორადრენალინი 0,5 კალიუმქლორიდის ხსნარი 7,5%—10,0</p>	<p>ინსულინი და კოკარბოქსილაზა შეუთავსებელია.</p>
	<p>ტურტიმორეაგირე ეუფილინი ახდენს ინაქტივირებას</p>
	<p>ვიტამინის</p>
	<p>ნორადრენალინი იყანგება კოკარბოქსილაზასთან და გლუკოზასთან თანხლებით.</p>

1	2
<p>ატროპინი 0,1%—1,0 პრომედოლი 1%—1,0 ატროპინი 0,1%—1,0 მორფინი 1%—1,0 ატროპინი 0,1%—1,0 ბარბამილი 5%—1,0 ამინაზინი 2,5%—2,0 ეტამინალ-ნატრიუმი 5%—1,0</p>	<p>ატროპინი ამცირებს პრომედოლის ანალგეზიურ მოქმედებას. მორფინის ანალგეზიური მოქმედების შემცირება ატროპინის მოქმედების გამო. ბარბიტურატების საძილე მოქმედება ქვეითდება ატროპინის მოქმედებით ამინაზინის ხსნარის მოქმედებით (pH 3,5—5,0) გამოვარდება ეტამინალის მყავერი ფორმა, აგრეთვე იშლება ამინაზინიც. ამინაზინი ამცირებს ადრენალინის მოქმედებას სისხლძარღვებზე.</p>
<p>ამინაზინი 2,5%—2,1 ადრენალინი 0,1%—1,0 ამინაზინი 2,5%—2,0 სტროფანტინი 0,05%—1,0 ამინაზინი 2,5%—1,0 B₁₂ ვიტამინი—1,0 დიმედროლი 1%—1,0 ეტამინალ-ნატრიუმი 5%—1,0 პაპავერინი 2%—1,0 დიბაზოლი 0,5%—2,0</p>	<p>ამინაზინი საგულე გლიკოზიდების მოქმედებას შეკეთრად აქვეითებს. ხსნარი ფარმაკოლოგიურად შეუთავსებელია. B₁₂ ვიტამინის ხსნარი ამცირებს ამინაზინის სელატიურ ეფექტს და მის ჰიპოთერმიულ მოქმედებას.</p>
<p>კორდამინი 25%—1,0 დიბაზოლი 0,5%—2,0 პაპავერინი 2%—1,0 კორდამინი 25%—1,0 პაპავერინი 2%—1,0 დიბაზოლი 0,5%—2,0 მაგნიუმის სულფატი 25%—5,0 ლიაფილინი 2,5 (ან 24%) 1,0 კალციუმის გლუკონატი 10%—10,0 ლიაფილინი 2,4% (ან 24%)—1,0 პაპავერინი 2%—2,0 ეუფილინი 12% (ან 2,4%)—1,0 დიბაზოლი 0,5%—2,0 ნატრიუმის ბენზილპენიცილინის მარილი 100000 ერთ. სტრაქტომიცილის სულფატი 300000 ერთ. გლუკოზა 20%—20,0 ნატრიუმის ბენზილპენიცილინის მარილი 100000 ერთ. კოკარბოქსილაზა 50—100 მგ ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის მარილი 100000 ერთ. ეუფილინი 2,4%—1,0</p>	<p>ეტამინალ-ნატრიუმის ხსნარს აქვს ტუტე რეაქცია. დიმედროლის ხსნარის pH 5,0—6,5. მათი ურთიერთქმედებისას ილექება ბარბიტურატების მყავე ფორმა და დიმედროლის ფუძე. კორდამინის ხსნარის მოქმედებით (pH 5,9) გამოვარდება დიბაზოლის თეთრი ფუძე. ნალექში ჩნდება დიბაზოლის და პაპავერინის ფუძეები. მაგნიუმის სულფატის მოქმედებით (pH 6,3—8,0) წარმოიქმნება დიბაზოლის ნალექი. წარმოიქმნება გლუკონატი კალციუმის ნალექი.</p>
	<p>ლიაფილინის ტუტე გარემოს მოქმედებით წარმოიქმნება პაპავერინის ფუძის ნალექი, რომელიც წყალში არ იხსნება. დიბაზოლი ხსნეკად გამოიყოფა</p>
	<p>გლუკოზის pH 3,5—4,0. მყავე არეში ანტიბიოტიკები ინაქტივირდება. კოკარბოქსილაზის აქტიუობა მცირდება. ეუფილინის ტუტე არეში (pH 9,4) პენიცილინი ინაქტივირდება. წარმოიქმნება ნალექი.</p>

1	2
<p>ქლორტეტრაციკლინი 100000 ერთ. რინგერის ხსნარი 5,0 მეტიცილინი 500000 ერთ. კანამიცილის სულფატი 1000000 ერთ. მეტიცილინი 500000 ერთ. სტრეპტომიცინი 200000 ერთ. კალციუმის გლუკონატი 10%—10,0 ატფ 1%—1,0</p>	<p>შესაძლოა მეტიცილინის ინაქტივაცია. შესაძლოა მეტიცილინის ინაქტივაცია. წარმოიქმნება ნალექი — დიკალციური მარილი ადენოზიტროფოსფატი (ატფ)</p>

დანართი 15

ანტიბიოტიკების მთავარი ფარმაკოლოგიური შეუთავსებლობა
ზოგიერთ მედიკამენტთან

ანტიბიოტიკის დასახელება	რომელ ნივთიერებასთანაა შეუთავსებელი	შეუთავსებლობის მიზეზი
პენიცილინი	მძიმე ლითონების მარი- ლებთან, სპირტთან, ტუ- ტეებთან, იოდის პრეპა- რატებთან, მენჯავებთან	პენიცილინის დაშლა
პენიცილინი	სპირტთან, გლიცერინთან	პენიცილინის ინაქტივაცია (პენიცილინის მკვას რთული ეთერების წარმოქმნა)
პენიცილინი	ლევომიციტინთან	ალერგიული რეაქციის გაძლიერება, კან- დიდამიკოზის წარმოქმნით
პენიცილინი	მიცერინთან	სისხლის შედედების გაძლიერება
სტრეპტომი- ცინი	მკვებთან, ტუტეებთან, B ₁ ვიტამინთან, გლუკო- ზასთან, ნატრიუმის თიო- სულფატთან	სტრეპტომიცინის დაჟანგვა
ერიტრომი- ცინი	პენიცილინთან	თერაპიული მოქმედების დაქვეითება, ანტიბიოტიკების კონცენტრაციის და- ქვეითება, სისხლში 20—30%-ით და უფრო სწრაფად გამოყოფა შარდით
ქლორტეტრა- ციკლინი	მკვებთან	ჰიდროლიზი, ინაქტივაცია
ქლორტეტრა- ციკლინი	პენიცილინთან, ლევომიცი- ტინთან	დისბაქტერიოზის გაძლიერების შესაძ- ლებლობა
ტერამიცილინი	დამკვებლებთან	ინაქტივაცია

1	2	3
ტერამ-ცინი	სტრეპტომიცინთან	ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია
ტეტრაკ-ლინი	პენიცილინთან	სხვაობა მოქმედების მექანიზმში
ლევომიცეტინი	რისტომიცინთან	სისხლზე ტოქსიკური მოქმედება (ლეიკოპენია თრომბოციტოპენია)
ნეომიცინი	პენიცილინთან	სისხლის შედედების გაძლიერება
ნეომიც-ნი	სტრეპტომიცინთან	ოტოტოქსიკური მოქმედების გაღრმავება
სპირომიცინი	სულფანილამიდებთან	დისბაქტერიოზის გაძლიერების შესაძლებლობა
ცელოსერანი	ლევომიცეტინთან	ფსიქოტროპული აგზნება, ენცეფალიტი
ყველა ანტი-ბიოტიკი	საძილე, სიცხის დამწვევ საშუალებებთან, კორტიზონთან	ფსიქოტროპული აგზნება, ენცეფალიტი, იმუნიტეტის დაქვეითება
ნისტატინი	გლუკოზასთან	ნისტატინის თერაპიული ეფექტის დაქვეითება

შ ი ნ ა პ რ ს ი

წინასიტყვაობა (შ. მაქაეარიანი)	3
შესავალი (შ. მაქაეარიანი)	5

I ნაწილი

ზოგადი რეანიმატოლოგია

რეანიმატოლოგისა და ანესთეზიოლოგიის განვითარების ისტორია (შ. მაქაეარიანი)	21
ტერმინალური მდგომარეობა (შ. მაქაეარიანი)	43
პრეაგონია	43
აგონია	44
კლინიკური სიკვდილი	45
ცენტრალური ნერვული ხისტემის ფუნქციის შეწუხება და აღდგენა (შ. მაქაეარიანი)	64
ნევროლოგიური დარღვევები კვდომის დროს	56
მკურნალობა	62
სამკურნალო ფიზიკური მეთოდი (აღდგენითი თერაპია-რეაბილიტაცია) (შ. მაქაეარიანი)	67
გულის ფუნქციის მწვავე მოშლა (ასისტოლია, ფიბრილაცია) მკურნალობა (შ. მაქაეარიანი)	81
ხუნთვების მწვავე უკმარობა (პათოფიზიოლოგია და კლასიფიკაცია) (ი. ლაზარიშვილი)	84
მკურნალობა	89
ღვიძლისა და თირკმლების მწვავე უკმარობა (შ. მაქაეარიანი)	100
ღვიძლის მწვავე უკმარობა	101
მკურნალობა	102
თირკმლების მწვავე უკმარობა	104
მკურნალობა	109
პოსტრეანიმაციული პერიოდის პათოლოგია (შ. მაქაეარიანი)	120
პოსტრეანიმაციული პერიოდის გართულებანი	128
მკურნალობა	133
წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა (ლ. გაჩეჩილაძე)	154
ელექტროლიტების ცვლის მოშლა	157
შეავატრუტვანი თანაფარდობა (შ. შაქარაშვილი)	161
პემოსტაზი (დ. ჩაგანავა)	171

ქემოსტაზის სისტემის გამოკვლევის მეთოდები	176
ქემოსტაზის პათოფიზიოლოგია და კოაგულოპათიური სინდრომი	177
ქემორაგიული დიათეზის სინდრომი	179
თრომბოზისა და თრომბოემბოლიის სინდრომი	182
თრომბოპემორაგიული სინდრომი	184
თრომბოპემორაგიული სინდრომი რენიმაციულ პრაქტიკაში	191
ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის კომპლექსური მეთოდი	
(შ. მაკავარიანი)	195
სისხლის არტერიული გადასხმა	197
გულის მასაჟი	205
გულის დეფიბრილაცია	214
ხელოვნური სუნთქვა	218
ტრაქეოსტომია (გ. ჩახუნაშვილი)	222
მილიამენტების შეყვანა გულში (გ. ჩახუნაშვილი)	229
სისხლძარღვების კათეტერიზაცია (გ. ჩახუნაშვილი)	230
ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის მეთოდთა (გ. ჩახუნაშვილი)	239
ჰიპერბარული ოქსიგენაცია (მ. შაქარაშვილი)	257
ძირითადი სანარკოზე და სასუნთქი აპარატურა (ი. ლაზარიშვილი)	261
სანარკოზე აპარატები	264
ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებელი აპარატები	267
აპარატის ექსპლუატაცია	268
ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთა კვება (ნ. ქებაძე)	269
რენიმატოლოგიასა და ანესთეზიოლოგიაში გამოსაყენებელი ფარმაცოლოგიური ნივთიერებანი (შ. მაკავარიანი, ი. ლაზარიშვილი)	276
თხიჯრი სანარკოზე ნივთიერებანი	277
ნივთიერებები არაინჰალაციური ანესთეზიისთვის	279
ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებანი	283
საძილე საშუალებანი	285
სუნთქვითი (დამამშვიდებელი), ნეიროლეფსიური (ტრანკვილიზური) საშუალებანი	286
ანტიჰისტამინური მოქმედების საშუალებანი	288
ტკივილის გამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებანი	288
ქოლინოლიზური საშუალებანი	290
მანგლიობლოკატორები	290
ადრენომიმეტიკური საშუალებანი	292
ადრენოლიზური საშუალებანი	294
გულის გლიკოზიდები	294
ანტიარითმული საშუალებანი	296
სპაზმოლიზური, სისხლძარღვთა გამფართოებელი და ჰიპოტენზიური პრეპარატები	297
ჰორმონები და მათი ანალოგები	298
კუნთოვანი რელაქსანტები	300
ანტიქოლინესტერაზული საშუალებები	303
ანალგეტიკები და ფსიქოსტიმულატორები	304
დიურეზული და დეჰიდრატაციული საშუალებანი	306
ფერმენტები და ანტიფერმენტული აქტივობის პრეპარატები	308
პლანზმის შემცველი და ჯეზინტოქსიკაციური საშუალებანი	310

პარენტერული კვების პრეპარატები	312
სისხლის შედედებაზე მოქმედი საშუალებანი	314

კ ე რ ძ ო რ ე ა ნ ი მ ა ტ ო ლ ო გ ი ა

ტრავმული შოკი (შ. მაქაეარიანი)	315
პათოგენეზი	321
დიფერენციული დიაგნოზი	331
კლინიკა და დიაგნოსტიკა	327
მკურნალობა	337
სისხლის მწვავე დაკარგვა (შ. მაქაეარიანი)	359
პათოფიზიოლოგია	360
მაკორეგირებელი თერაპია	365
სისხლის მიმოქცევის აღდგენა	365
ქალა-ტვინის ტრავმა (შ. მაქაეარიანი)	376
ტვინის ტრავმული და ჰიპოქსიური შეშუპება	386
ეპოენცეფალოგრაფია	392
მკურნალობა	393
ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანება (შ. მაქაეარიანი)	408
მკურნალობა	410
ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი (შ. მაქაეარიანი)	412
პათოგენეზი	413
პათოლოგიური ანატომია	416
კლინიკური სურათი	416
მკურნალობა	419
ელექტროტრავმა (შ. მაქაეარიანი)	422
მკურნალობა	425
რენიმიაცია და ინტენსიური თერაპია დამწვრობის დროს (ი. ლაზარაშვილი)	429
წყალში დახრჩობა (შ. მაქაეარიანი)	434
სტრანგულაციური ასფიქსია (ჩამოხრჩობა)	440
ადმოსფერულ ფაქტორთა ზემოქმედებით გამოწვეული პათოლოგია (შ. მაქაეარიანი)	442
სითბოს დაკვრა	442
მზის დაკვრა	444
კუპონის დაავადება	446
სიმაღლის დაავადება	447
ზღვის დაავადება — რყევის დაავადება — კინეტოზი	449
ადმოსფერული, ელექტრული ჯანმრთელობით გამოწვეული დაზიანება	450
გულის მწვავე იშემიური დაავადება (მიოკარდიუმის ინფარქტი) (შ. მაქაეარიანი)	451
კლინიკური სურათი	453
მკურნალობა	456
კარდიოგენური შოკი (კლინიკა და მკურნალობა) (შ. მაქაეარიანი)	461
მკურნალობა	462
თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარობა (მ. გოგიაშვილი)	477
ბრონქული ასთმის სტატუსის ინტენსიური თერაპია და რენიმიაცია (ი. ლაზარაშვილი)	479
ტეტანუსი (გ. ჩაბუნაშვილი)	484
ტეტანუსის პროფილაქტიკა და მკურნალობა	489

მწვავე მოწამვლა (ტ. ჩახუნაშვილი)	. 504
არაორგანული მეალებით მოწამვა	. 522
ძმრის ესენციით მწვავე მოწამვლა	. 523
ძლიერი ტუტეებით მოწამვლა	. 526
ეთილის ალკოჰოლითა და მისი სუროგატებით მოწამვლა	. 527
მეთილის სპირტით მოწამვლა	. 528
ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლა	. 530
ნახშირყვანგით მოწამვლა	. 523
შაბიამნით მოწამვლა	. 524
საძილე და სედატიური პრეპარატებით მოწამვლა	. 526
ბენზინით (ნავთით) მოწამვლა	. 542
გველის შხამით მოწამვლა	. 542
სოკოთი მწვავე მოწამვლა	. 544
რენიშაცია და ინტენსიური თერაპია შეანობა-გინეკოლოგიაში (ნ. ქებაძე)	. 547
სისხლის დენა	. 547
კომპლექსური ინტენსიური თერაპია ორსულთა გვიანი ტოქსიკოზის მძიმე ფორმის დროს (ეკლამფსია)	. 550
ახალშობილთა რენიშაცია (ნ. ქებაძე)	. 552
რენიშაციული ღონისძიებანი ზოგიერთი ნევროლოგიური პათოლოგიის დროს (ი. ლაზარიშვილი)	. 557
ინტენსიური თერაპია ოპერაციისშემდგომ პერიოდში (ი. ლაზარიშვილი)	. 558

II ნაწილი

ზოგადი ანესთეზიოლოგია

ტკივილი და გაუტკივარება (შ. შაქავერიანი)	. 565
ტკივილის რეცეპტორები და გამტარები	. 566
ორგანიზმის ძირითადი სისტემების რეაქცია ტკივილზე	. 569
ადგილობრივი გაუტკივარება (შ. შაქავერიანი)	. 573
სპინალური ანესთეზია	. 575
პერიდურული ანესთეზია	. 577
სპინალური და პერიდურული ანესთეზიის ჩვენებები	. 581
ჯენ-ძილ-თერაპია — გაუტკივარება ნემსების ჩხელვით, ანუ აკუპუნქტურა (ი. ლაზარიშვილი)	. 585
ზოგადი ანესთეზია (გ. ჩახუნაშვილი)	. 587
ნარკოზის თეორიები	. 589
ინჰალაციური ნარკოზი	. 592
ეთერის ნარკოზი	. 593
ეთერის ნარკოზის კლინიკური სურათი	. 597
ეთერის ნარკოზის გართულებები, მათი პროფილაქტიკა და მკურნალობა	. 600
ფთოროტანის ნარკოზი	. 606
აზოტის ქვეყანგის ნარკოზი	. 608
მეტოქსიფლურანის ნარკოზი	. 609

ტრიქლორეთილენის ნარკოზი	611
ციკლოპროპანის ნარკოზი	613
ინტუბაციური ნარკოზი	615
ინტუბაციური ნარკოზის ტექნიკა	621
ინტუბაციური ნარკოზის გართულებები	629
არაინჰალაციური ნარკოზი	633
ვენური ნარკოზი	634
ატარალგეზია	642
ნეიროლექტანალგეზია (ნ. ქებაძე)	643
ინტრამუსკულური ნარკოზი	646
რექტალური ნარკოზი	646
ელექტრონარკოზი (ი. ლაზარიშვილი)	647
აუადმყოფის მომზადება ნარკოზისა და ოპერაციისთვის (ი. ლაზარიშვილი)	649
მართვითი ჰიპოტონია, ხელოვნური ჰიპოთერმია და ჰიპერნაცია, ხელოვნური სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა (ი. ლაზარიშვილი)	652
სისხლის ხელოვნური მიმოქცევა	656
სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის მეთოდთა	657
კ ე რ ძ ო ა ნ ე ს თ ე ზ ი ა	
გაუტკივარება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში (ი. ლაზარიშვილი)	659
სამკურნალო ნარკოზი	662
ანესთეზია გადაუღებელ ქირურგიაში (ი. ლაზარიშვილი)	663
საწყისი ნარკოზი	665
ძირითადი ნარკოზის თავისებურებანი	666
გაუტკივარება ამბულატორიულ პრაქტიკაში	667
კომბინირებული ფთოროტან-აზოტის ქვეყანგის ინჰალაციური ნარკოზი	671
ანესთეზიის შერჩევა და უზრუნველყოფა ორგანიზმის სხვადასხვა არის ოპერაციების დროს	672
ზოგადი ანესთეზია ნეიროქირურგიაში (მ. გოგიაშვილი)	672
ზოგადი ანესთეზია უროლოგიაში (მ. გოგიაშვილი)	674
გაუტკივარება სტომატოლოგიაში (ნ. ქებაძე)	675
დაუტკივარება ოფთალმოლოგიაში (მ. გოგიაშვილი)	676
ზოგადი ანესთეზია მეანობა-გინეკოლოგიაში (ნ. ქებაძე)	670
მშობიარობის გაუტკივარება ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებებით.	679
გაუტკივარება მცირე სამეანო ოპერაციების დროს	680
გაუტკივარება საკეისრო გაკვეთის დროს	681
ნარკოზის თავისებურებანი ძლიერი სისხლის ღენის დროს	682
გაუტკივარება გინეკოლოგიური ოპერაციის დროს	684
ზოგადი ანესთეზია პროქტოლოგიაში	685
ზოგადი ანესთეზია თანმხლები დაავადებების დროს (ნ. ქებაძე)	687

ჰიპერტონიული დაავადება	. 687
გულის იშემიური დაავადება	. 688
ზოგადი ენესთეზია სასუნთქი სისტემის თანმხლები დაავადების დროს (ნ. ქებაძე)	. 690
ზოგადი ანესთეზია ენდოკრინული ორგანოების დაავადების დროს	. 691
ადრენოკორტიკული ნაკლოვანება	. 694
ზოგადი ანესთეზია ლეიძლის დაავადების დროს	. 696
ზოგადი ანესთეზია თირკმლების დაავადების დროს	. 697
გაუტკივარება ტერმინალური მდგომარეობის დროს (მ. გოგიაშვილი)	. 698
რენალიზაციულ ღონისძიებათა თავისებურებანი მწვავე შოწამვლის დროს (შ. მა- ქაეარიასი)	. 701
წამლისმიერი ანაფილაქსიური შოკის დროს გადაუდებელი ღახმარების სქემა	. 707
ზოგიერთი გამოკვლევის ნორმები (შ. მაქაეარიანი)	. 709

Мачавარიანი Шота Семенович
РЕАНИМАТОЛОГИЯ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ
(На грузинском языке)

ИБ № 2563

რედაქტორი ა. ბაჩიძე
მხატვრული რედაქტორი ე. სულთანაშვილი
ტექნიკური რედაქტორი რ. გოგიშვილი
უფროსი კორექტორი პ. დგებუაძე
კორექტორი ნ. ქაფიანიძე
გამომწვები ო. მაქაეარიანი

გადაეცა წარმოებას 11.12.84. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 3.04.85.
ქაღალდის ზომა $70 \times 100^{1/16}$. საბეჭდი ქაღალდი № 1. ნაბეჭდი თა-
ბახი 45,5+0,12 ფ. ჩ. სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 40,7 +
+ 0,14 ფ. ჩ.

უც. 00944. ტირაჟი 3 000. შეკვ. № 773.

ფახი 1 შან. 70 კაპ.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, ორჯონიძის ქ. № 50.
Издательство «Ганатлсბა», Тбилиси, ул. Орджоникидзе, 50.

1985

საქართველოს სსრ გამომცემლობათა, პოლიგრაფიისა და წიგნის
ვაკრობის საქმეთა სახელმწიფო კომიტეტის ბეჭდვითი სიტყვის
კომბინატი, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.

Комбинат печати Государственного комитета Грузинской ССР
по делам издательств, полиграфии и книжной торговли,
Тбилиси, ул. Марджаншвили, 5.