

პედიატრიული პაციენტის
საერთო მართვა

ტომი II

თბილისი 2020

კეღიათრიული პაციენტის საექთნო მართვა

ტომი II

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

თბილისი
2020

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

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

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

წიგნი 2 ტომად არის წარმოდგენილი; მასში გამოყენებულია „Pediatric Nursing: Caring for Children and Their Families, Book by Barbara Hartwig Mandleco and Nicki L. Potts, Third Edition“-ის ფოტო მასალა.

მასალა მომზადებულია ნინო ქიქოძის მიერ

რეცენზირებულია თამარ ბახტაძის მიერ

ტექსტის რედაქტორი და ყდის დიზაინერი: სალომე ჭინჭარაული

© თბილისი 2020

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ვეექსის ჰოსპიტლებისა“ და „ვეროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

შინაარსი

თავი 19

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები 5

თავი 20

ჰემატოლოგიური ცვლილებები 111

თავი 21

იმუნური სისტემა 155

თავი 22

ენდოკრინული ცვლილებები 192

თავი 23

უჯრედული ცვლილებები 239

თავი 24

კანის საფარველის ცვლილებები 315

თავი 25

სენსორული დარღვევები 415

თავი 26

ნევროლოგიური დარღვევები 469

თავი 27

კოგნიტური ცვლილებები 565

თავი 28

ძვალ-კუნთოვანი ცვლილებები 599

თავი 29

ფსიქოსოციალური ცვლილებები 673

თავი 30

ძალადობა ბავშვებზე და მათი უზულებელყოფა 717

თავი 19

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

1. განსხვავება ბავშვისა და ზრდასრული ადამიანის გულ-სისხლძარღვთა ანატომიასა და ფიზიოლოგიას შორის;
2. გულის დაავადების მქონე ბავშვის მდგომარეობის შეფასება;
3. გულის შეგუბებითი უკმარისობის სიმპტომების აღწერა და ადეკვატური მკურნალობის შესაძლებლობა;
4. გულის იმ ორი თანდაყოლილი პათოლოგიის განსხვავება, რომლის დროსაც ფილტვის არტერიაში წნევა მატულობს;
5. გულის იმ ორი თანდაყოლილი პათოლოგიის განსხვავება, რომლის დროსაც ფილტვის არტერიაში მცირდება წნევა და ვითარდება ციანოზი;
6. ბავშვის მოვლის დაგეგმვა ღია გულზე ჩატარებული ოპერაციის შემდგომ;
7. მწვავე რევმატული ცხელების, კავასაკის დაავადებისა და ინფექციური ენდოკარდიტის აღწერა და მათი მკურნალობის დაგეგმვა;
8. შოკის სამი ფორმის განსხვავების შესაძლებლობა;
9. მკურნალობის ისეთი მეთოდის შერჩევა, რომელიც უზრუნველყოფს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე ბავშვისა და მისი მომვლელის ფსიქოემოციურ კეთილდღეობას.

ჟანგბადის ტრანსპორტირების ცვლილებები

გული წარმოადგენს სიყვარულის, ემოციის, კეთილდღეობისა და სიკვდილის სიმბოლოს. შესაბამისად, ბავშვთა ასაკში გულის დაავადების შესახებ ეჭვის არსებობა, ოჯახის წევრებისათვის მნიშვნელოვან გამოწვევას წარმოადგენს. არსებობს მთელი რიგი მცდარი წარმოდგენები გულის შუილის, ციანოზისა და ზოგადად გულის უკმარისობის გამოვლენისას. გულის დაავადების უმნიშვნელო სიმპტომმაც კი შესაძლოა ბავშვის ოჯახში გადაჭარბებული შიში გამოიწვიოს. ხშირად ოჯახი იმაზე მეტად ამახვილებს ყურადღებას მარტივ გულისმიერ სიმპტომზე ვიდრე ორგანიზმის სხვა გაცილებით უფრო მნიშვნელოვან და საყურადღებო პათოლოგიაზე. მოწოდებული სტატისტიკის მიხედვით, გულის მანკების სიხშირე ყოველი 1000 ცოცხლადშობილიდან 4-50-ს აღემატება, ამათგან დიაგნოსტირებულ შემთხვევათა უმეტესობა (40%) სიცოცხლის პირველ წელს ვლინდება. ეს სტატისტიკა გულის თანდაყოლილი მანკების ჭეშმარიტ

გავრცელებას არ ასახავს, რადგან მარტივი დეფექტები შესაძლოა სულაც არ აღმოჩნდეს ზრდასრული ასაკის მიღწევამდე. ეს სტატისტიკა არ მოიცავს იმ ბავშვებს, რომელთაც შემდეგ უვითარდებათ გულის დაავადებები. გასული 50 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვანი ნაბიჯები გადაიდგა გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიით დაავადებული ბავშვების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის, ასევე მათი მდგომარეობის შეფასების მხრივ. ამ მიღწევების შედეგად მრავალი მათგანი ზრდასრულ ასაკში სრულფასოვან ცხოვრებას აგრძელებს. მიუხედავად ამისა, კვლავაც დიდ გამოწვევად რჩება: სწორი მკურნალობის დაგეგმვა, შესაძლო სიკვდილიანობის რისკი, ცხოვრების რეჟიმის ცვლილება და პაციენტის ოჯახის ფინანსებზე გავლენა. ბავშვთა ასაკის გულის დაავადებათა პათოფიზიოლოგია სრულიად განსხვავებულია და იცვლება ფართო დიაპაზონის ფარგლებში, შესაბამისად, ყველაზე გამოცდილ კლინიკისტსაც კი უჭირს ასეთი პაციენტების დიაგნოსტიკა და მართვა. პედიატრიული ასაკის კარდიოლოგიური პაციენტის მოვლა მულტიდისციპლინურ მიდგომას საჭიროებს. კრიტიკულად მნიშვნელოვანია ნორმალური და პათოლოგიური ფიზიოლოგიის საფუძვლების მყარი ცოდნა დაავადების მიმდინარეობის სწორად აღქმისათვის. უნდა დაინიშნოს ადეკვატური მკურნალობა და დროულად შეფასდეს მკურნალობის შედეგები. გულის დაავადების მქონე ბავშვთა მოვლა უხშირესად სასარგებლო გამოცდილებაა ექთნებისათვის. ყოველდღე ქვეყნდება ინოვაციები, ტექნოლოგიური სიახლეები და მკურნალობა ეფექტური ხდება, თუმცა მრავალი ცხოვრებისეული გამოწვევის წინაშე ბავშვი და მისი ოჯახი კვლავაც მართო რჩება. ექთანი უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს ოჯახისა და ბავშვისთვის სიახლეების გაცნობის დროს. ის ასევე ოჯახს აცნობს მათ ვალდებულებებს ბავშვის გამოჯანმრთელების გზაზე. უხშირესად სწორედ ექთანი ასრულებს შუამავლის როლს სამედიცინო პერსონალსა და დაავადებული ბავშვის ოჯახს შორის. ანატომიის ფიზიოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის საბაზისო ცოდნა ექთანს აძლევს საშუალებას საფუძვლიანად და დროულად ჩაერიოს პაციენტის გამოჯანმრთელების საკითხებში. საინტერესო შესაძლებლობები ელით მათ, ვინც დაინტერესებულია ამ სპეციალობის ათვისებით. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები ბავშვთა ასაკში იძლევა შანსს შეისწავლონ ამ ასაკის პაციენტების ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური თავისებურებები. ეს მნიშვნელოვანია, რადგან გადარჩენილი პაციენტები შემდგომში ზრდასრულ კარდიოლოგიაში ინაცვლებენ სრულიად ახალი ფორმით – მოზრდილთა თანდაყოლილი გულის მანკების დიაგნოზით და ასეთი ახალგაზრდა პაციენტები მოითხოვენ უკვე მეტად განსწავლულ და გაცილებით მაღალკვალიფიციურ სამედიცინო პერსონალის ჩარევას, ვიდრე ეს ჯანმრთელ ბავშვებს ესაჭიროებათ.

ორსულობა, სამსახური, დაზღვევა, ჯანსაღი ცხოვრების წესი, აღზრდა, ეს ის საკითხებია, რომელიც უნდა გავითვალისწინოთ დაავადებულ ბავშვთან ხანგრძლივი ურთიერთობისას.

ცხოვრება გრძელდება და ზრდასთან ერთად საჭირო ხდება ისეთი კვალიფიკაციის ექთნის არსებობა, რომელიც მხოლოდ პედიატრიული ასაკის გულის დაავადებების ცოდნით არ შემოიფარგლება. ექთანი წარმოადგენს უმნიშვნელოვანეს რგოლს გულის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადების მქონე პაციენტების მდგომარეობის გაუმჯობესებისა და მკურნალობის საქმეში.

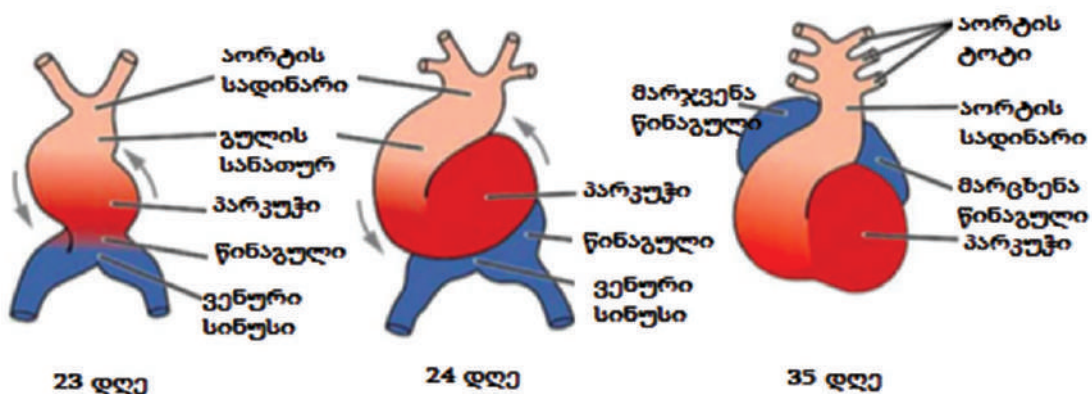
ამ თავში განხილულია გულის ნორმალური ანატომიისა და ფიზიოლოგიის საფუძვლები, გულის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადებები. აგრეთვე გულის შეგუბებითი უკმარისობა და კარდიოგენური შოკი. ბავშვთა პოპულაციაში მოვლის პრობლემური საკითხების განხილვა წარმოადგენს იმის საფუძველს, რომ შემდგომში უფრო დაიხვეწოს და შედეგზე ორიენტირებული დახმარება იქნეს შეთავაზებული გულის დაავადების მქონე პაციენტებისათვის.

ანატომია და ფიზიოლოგია

გულის ნორმალური ანატომია და ფიზიოლოგია

ემბრიონში პირველი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჩამოყალიბება იწყება. გესტაციის მე-3 კვირაზე გული მილის ფორმისაა. შემდეგ მილი მარჯვნივ მარყუჟს წარმოქმნის და წარმოიქმნება ნაკეცი (სურათი 19-1).

წინაგულის არასრული დანაწევრების შემდეგ რჩება ნაპრალი, რომელსაც ოვალურ ხვრელს უწოდებენ (მუცლად ყოფნის დროს ის ფიზიოლოგიურ კავშირია წინაგულებს შორის). ჩვეულებრივ, ეს ხვრელი იხურება დაბადებისთანავე. ამავე დროს იხურება ღია არტერიული (ბოტალის) სადინარი – სისხლძარღვოვანი კავშირი აორტასა და ფილტვის არტერიას შორის. ეს სადინარი მუცლად ყოფნისას სისხლს არ აძლევს საშუალებას გადავიდეს ფილტვებში, რადგან ამ პერიოდში ფილტვები გაბტა ცვლაში არ მონაწილეობს. ჩვეულებრივ, ეს სტრუქტურა იხურება დაბადების შემდეგ. პარაკუჭთაშუა ძგიდის სრული ჩამოყალიბება გესტაციის მე-7 კვირაზე ხდება.



სურათი 19-1. გულის მილის ფორმიდან ნაკეცის წარმოქმნა გესტაციის 23-35-ე დღეებში

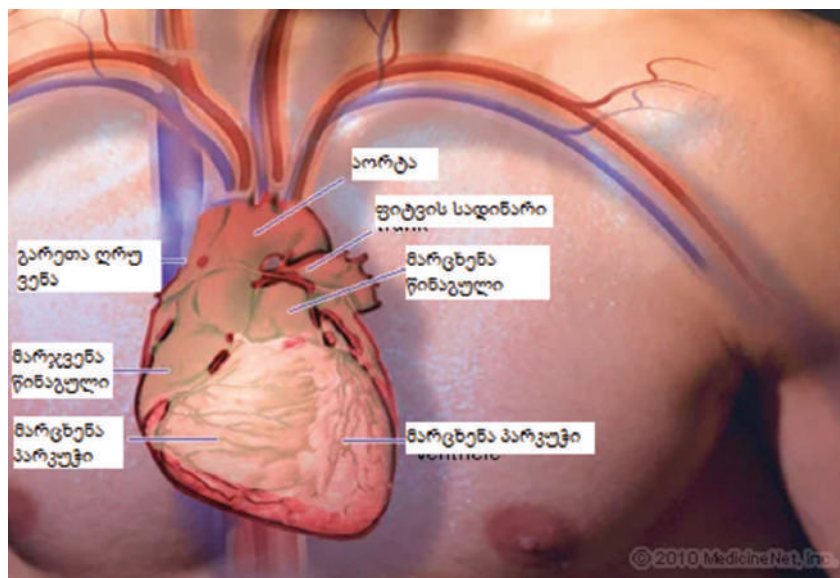
გულის ჩამოყალიბება მე-8 კვირისთვის პრაქტიკულად დასრულებულია. თანდაყოლილი ანომალიები დაახლოებით 25%-ს შეადგენს გულის დეფექტებისა (მანკები). განვითარებული მანკების უმეტესობა მულტიფაქტორულია და მასთან მიმართებით მეორე ხარისხოვანია გენეტიკური დეფექტები, ანომალური ფეტალური პემიდინამიკა და გარემო ფაქტორები. მანკების უმეტესობა ყალიბდება იქამდე, სანამ ქალი გაიგებს, რომ ორსულადაა.

ჩამოყალიბებული გული ოთხ კამერიანი სტრუქტურაა, რომელიც ფილტვებსა და შუასაყარს შორისაა მოთავსებული. ბავშვის გულის ზომა შეესაბამება მისი მუშტის ზომას.

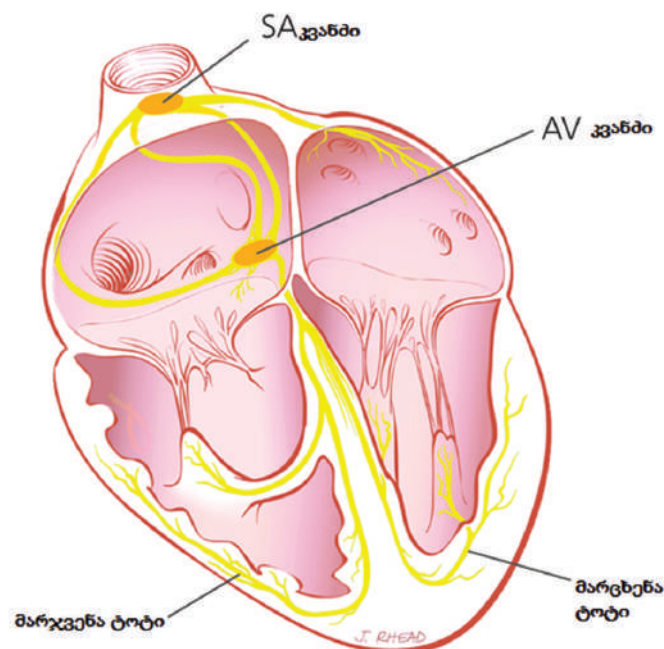
ეს ურთიერთკავშირი გრძელდება მოზარდობაშიც. ნორმალური პოზიცია გამოხატულია პარაკუჭის მწვერვალით, რომელიც მიმართულია ქვემოთ და მარცხნივ (სურათი 19-2).

წინაგულები თხელკედლიანი, დაბალი წნევის მქონე ღრუებია, რომელიც პარაკუჭებისთვის რეზერვუარის ფუნქციას ასრულებს.

პარაკუჭები გულის ტუმბოს ფუნქციას ასრულებს. მარჯვენა პარაკუჭში შედარებით დაბალი წნევაა და ფილტვის არტერიის საშუალებით სისხლს გადაისვრის დაბალი წინაღობის მქონე ფილტვების ცირკულაციაში (მცირე წრეში). მარცხენა წინაგული წარმოადგენს მაღალი წნევის პირობებში მომუშავე ღრუს, რომელიც სისხლს აორტის საშუალებით მაღალი წინაღობის მქონე სისტემურ ცირკულაციაში (დიდი წრეში) გადაისვრის. გულში ოთხი სარქველია: სამკარიანი (ტრიკუსპიდული), მიტრალური, ფილტვისა და აორტის. გულის ციკლის დროს ისინი სისხლის ერთი მიმართულებით მოძრაობას უზრუნველყოფს. გულის მაგისტრალური სისხლძარღვებია ფილტვის არტერია და აორტა. დაბადების შემდეგ ფილტვის არტერია ერთადერთია, რომელშიც დეოქსიგენირებული (უჟანგბადო) სისხლი მიედინება.

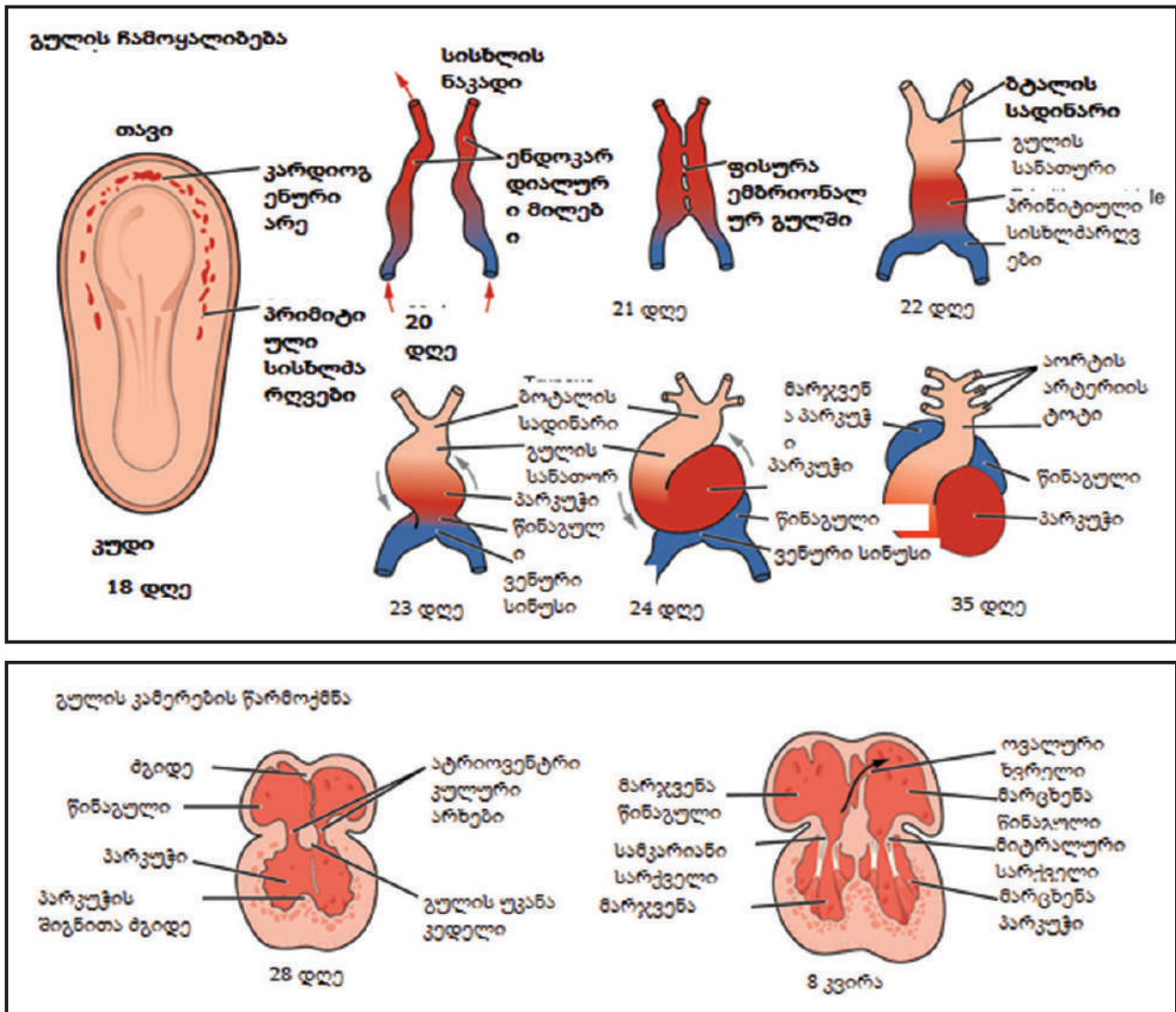


სურათი 19-2. გულის ნორმალური მდებარეობა



სურათი 19-3. გულის ნორმალური გამტარიანობა

ჯანმრთელ ბავშვებში (ახალშობილების გარდა) ფილტვის სისხლძარღვოვან აუზში დაბალი წნევა და დაბალი სისხლძარღვოვანი წინაღობაა. გულის გამტარი სისტემა პასუხისმგებელია გულის ელექტრულ აქტივობაზე, რომელიც ასტიმულირებს გულის მექანიკურ მუშაობას. ის შედგება სინოატრიული კვანძის, გამტარი გზების, ატრიოვენტრიკულური კვანძის, ჰისის კონის, მისი განტოტებებისა და პურკინეს ბოჭკოებისაგან (სურათი 19-4).



სურათი 19-4. გულის თანმიმდევრული ჩამოყალიბება (ა, ბ, გ.)
საბოლოო ჩამოყალიბება მე-8 კვირაზე სრულდება

გულის ნორმალური ელექტრული იმპულსი გენერირდება სინოატრიულ კვანძში. ნორმალურ პირობებში, ატრიოვენტრიკულური კვანძი არის ერთადერთი მიდამო, რომელიც იმპულსს წინაგულიდან პარკუჭისკენ ატარებს. ის აკონტროლებს იმ იმპულსების გადაცემის სიჩქარესა და რაოდენობას, რომელიც უნდა მოხვდეს პარკუჭში. ეს კარგად ორგანიზებული პროცესი გვაძლევს გულის რითმულ შეკუმშვას.

ნორმალური ჰემოდინამიკა

ექთანმა უნდა იცოდეს ბავშვის ჰემოდინამიკის თავისებურებების დეტალები. სისხლის ანომალური მიმოქცევა კლინიკური პათოლოგიის საფუძველია. საკვანძო საკითხების ცოდნა ექთანს დიაგნოსტიკური ტესტებისა და თერაპიული ჩარევების ინტერპრეტაციაში ეხმარება. პირველ რიგში, სისხლი მიედინება მაღალი წნევიდან დაბალი წნევის მიმართულებით. ზოგიერთი ექიმი ამას „დაღმა“ სვლას უწოდებს. მეორე – სისხლის დინება აირჩევს იმ გზას, სადაც ყველაზე ნაკლები წინაღობა შეხვდება. მაგალითად, თუ სტრუქტურულ დეფექტთან გვაქვს საქმე, სისხლი მიედინება ორი მიმართულებით: პულმონური ან სისტემური სისხლძარღვოვანი აუზის მიმართულებით, სისხლის ნაკადი გადიართვება უფრო დაბალი წინააღმდეგობის მქონე აუზისკენ, ანუ მცირე წრის მიმართულებით. ცოდნის და კვალიფიკაციის ამაღლების შემდეგ, ექთანს შეეძლება ამ მარტივი კონცეფციის მკურნალობის კომპლექსურ პროცესებში ჩართვა.

ფეტალური და პოსტნატალური სისხლის მიმოქცევა

ფეტალური სისხლის მიმოქცევა მკაფიოდ განსხვავდება პოსტნატალურისაგან. ზოგ შემთხვევაში ფეტალური სისხლის მიმოქცევა რჩება დაბადების შემდეგ.

გულის წუთმოცულობა

გულის წუთმოცულობა წარმოადგენს სისხლის იმ მოცულობას, რომელსაც გული გადაისვრის ერთი წუთის განმავლობაში. ის გამოითვლება პულსის გამრავლებით სისტოლურ მოცულობაზე. სისტოლური მოცულობა წარმოადგენს სისხლის იმ რაოდენობას მილილიტრებში (მლ), რომელსაც პარკუჭები გადაისვრის ყოველი შეკუმშვისას. ეს სისხლის დინების განსაზღვრის ერთი მეთოდია. ჯანმრთელ ახალშობილებში წუთმოცულობა არის 200 მლ/კგ/წთ. მოზარდებში ეს მაჩვენებელი მცირდება და 100 მლ/კგ/წთ-ს შეადგენს. დარტყმითი მოცულობის განმსაზღვრელი მაჩვენებლებია პრედატვირთვა, პოსტდატვირთვა და კუმშვადობა. პრედატვირთვა არის სისხლის მოცულობა, რომელიც პარკუჭებშია დიასტოლის დასასრულს სისტოლამდე. პრედატვირთვა პასუხისმგებელია მიოკარდის ჭიმვადობაზე. მასზე პირველ რიგში მოქმედებს სისხლძარღვთა წინაღობა და პარკუჭების შესაბამისი მდგომარეობა. პოსტდატვირთვა არის ის წინაღობა, რომელიც პარკუჭებმა უნდა დაძლიოს სისხლის გადასროლის დროს. კლინიკურად ეს მაჩვენებელი მნიშვნელოვანია გულის კათეტერიზაციის დროს, რომელიც გამოიყენება პარკუჭების მუშაობის შესაფასებლად. პოსტდატვირთვაზე მოქმედებს პარკუჭის ზომა და ნახევარმთვარისებრი სარქველი, სისხლძარღვთა წინაღობა და სისხლის სიბლანტე (ჰემატოკრიტი). მარჯვენა პარკუჭის პოსტდატვირთვა განპირობებულია ფილტვის სისხლძარღვოვანი ქსელის წინააღობით, რომელიც, როგორც წესი, მცირდება დაბადებიდან მე-8 კვირისთვის. ფილტვის სისხლძარღვოვანი ბადის წინაღობა მაღალია მუცლად ყოფნის დროს, რაც ნაყოფის ფილტვებისკენ სისხლმიმოქცევას უშლის ხელს. ნორმალურ პირობებში დაბადებიდან 8 კვირაა საჭირო იმისთვის, რომ წნევა გაუთანაბრდეს ზრდასრულის შესაბამის მაჩვენებელს. მარცხენა პარკუჭის პოსტდატვირთვა განპირობებულია სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღობით, რომელიც შესამჩნევად მაღალია ფილტვის სისხლძარღვოვან წინააღობასთან შედარებით.

კუმშვადობა არის მიოკარდის ბოჭკოების უნარი შემოკლდეს და წარმოქმნას ძლიერი კუმშვითი ტალღა. კუმშვადობაზე მოქმედებს პრედატვირთვა, ჟანგბადის მიწოდება, მიოკარდიუმის მომნიჭების ხარისხი (გულის კუნთი, გულის შუა შრე), კატექოლამინების ცირკულაცია (ეპინეფრინი და ნორეპინეფრინი) და შრატში კალციუმის შემცველობა. ახალშობილების და ჩვილების მიოკარდიუმში მოუმნიჭებელია, აქვს შედარებით მცირე რაოდენობის კუმშვადი ბოჭკოები და შეზღუდული შემცველობის უჯრედშიდა კალციუმი.

გულის წუთმოცულობის განსაზღვრისას მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია გულისცემა. თუ ის ჩქარია, დიასტოლური დისფუნქცია გაუარესებული რელაქსაციითაა, რადგან გულის მოსვენების პერიოდი მცირდება. თუ გულისცემა ნელია, წუთმოცულობაც შემცირებულია, რადგან წუთში ნორმასთან შედარებით ნაკლები დარტყმაა, რაც გადატუმბული სისხლის რაოდენობას ამცირებს. წუთმოცულობის ცვლილება შესაძლოა არითმიამაც გამოიწვიოს.

გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის მქონე ბავშვების მდგომარეობის შეფასება ისტორია

ავადმყოფობის ისტორიის მოკლე მიმოხილვა წარმოადგენს პაციენტის მდგომარეობის აღწერის, დიაგნოზის და თერაპიულ ჩარევებზე პასუხის შეფასების საკვანძო მომენტს. კარდიოლოგიური სიმპტომატიკის გამოვლენისას მეურვე/მშობელი განსაკუთრებით ღელავს. ეფექტური კომუნიკაციის დასამყარებლად სამედიცინო პერსონალი უნდა გაეცნოს მშობლის და ბავშვის ურთიერთობას და მათ მიერ სირთულეების გადალახვის უნარს. მთავარი ჩივილის განსაზღვრა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთ პაციენტში, რომელიც სტაციონარში პირველად ხვდება. საყურადღებოა ისეთი ფაქტის დადგენა, თუ როდის მოხდა მაგალითად, შუილის პირველად მოსმენა. ახალშობილის ან ჩვილის მდგომარეობის შეფასებისას მშობლისგან უნდა მივიღოთ ინფორმაცია პრე და პოსტნატალური პერიოდის შესახებ, ასევე ორსულობისას ინფექციური დაავადებების არსებობა (მაგ., აივ, წითელა), ცხოვრების წესის ნიუანსების, ალკოჰოლის და ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების, მშობიარობისას გესტაციური ასაკის და მშობიარობის გართულებების დეტალები.

ახალშობილისთვის კვება ფიზიკურ დატვირთვას წარმოადგენს, ამიტომ სათანადოდ უნდა შეფასდეს მისი ქცევა კვებისას. საყურადღებოა კვებისას დიაფორეზი (ოფლის გამოყოფა), ქოშინი, ადვილად დაღლა ან ციანოზი (კანისა და ლორწოვანი გარსების სილურჯე). ექთანმა ყურადღება უნდა გაამახვილოს ციანოზის ლოკალიზაციაზე. როგორც წესი, კიდურების პერიფერიული ციანოზი გამოწვეულია არასტაბილური ვაზომოტორიკით, რაც ჩვილებისთვის დამახასიათებელ ფაქტორს წარმოადგენს. საინტერესოა ციანოზი ენის და ტუჩების (და არა პერიორალური ციანოზი, რომელიც ტუჩების გარშემო კანსაც მოიცავს) მიდამოში. განსაკუთრებულ გამოკვლევას მოითხოვს ჰიპერციანოზური შეტევა (მთელი სხეული მკვეთრი სილურჯე ან იისფერი შეფერილობა). გულის დაავადების მქონე ბავშვები ადვილად ღიზიანდებიან, მათი დამშვიდება გაცილებით რთულია, ასაკობრივ ნორმასთან შედარებით მცირე წონა აქვთ, ახასიათებთ მკვეთრი ოფლიანობა და უჭირთ კვება.

მოზარდი ბავშვის გასინჯვისას უნდა აღინეროს მისი სიმაღლე და წონა. ზრდის შეფერხების განსაზღვრისთვის აუცილებელია მონაცემების შედარება წინა მაჩვენებლებთან. ჩამოყალიბების ნორმებისა და ასაკის გათვალისწინებით საჭიროა ფიზიკურ დატვირთვაზე ტოლერანტობის შეფასება.

გამოკვლევისას აუცილებელია კანის ფერის, ქოშინი არსებობის, გაბრუების სინკოპეს (გონების კარგვის ეპიზოდის), სასუნთქი სისტემის ხშირი ინფექციების და/ან გულის ფრიალის შეგრძნების შესახებ ინფორმაციის მიღება. თავიდან უნდა ავირიდოთ მშობლის მიერ არასასურველი აკრძალვების დაწესება, რადგან ეს პაციენტისთვის დამატებითი მღელვარების მიზეზი ხდება. როცა ანამნეზს ვაგროვებთ, ინფორმაციის პირველწყარო პაციენტია, ხოლო მშობელმა/მეურვემ უნდა დაადასტუროს მოწოდებული ფაქტები. აღსანიშნავია, რომ მშობლის და ბავშვის დამოკიდებულება ფიზიკურ აქტივობაზე სუბიექტურია. გამოკითხვა მოიცავს ნორმალური ფიზიკური აქტივობების შესრულების უნარს (კიბეზე ასვლა, ფიზიკური განათლების გაკვეთილებზე აქტივობების შესრულება, ცეკვა, სეირნობა). მოძრაობისას შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთი სიმპტომები როგორიცაა ქოშინი, თავბრუსხვევა, ადვილად დაღლა, სინკოპე ან ტკივილი გულმკერდის არეში, რაც შესაბამისად შეზღუდავს მოქმედებებს.

ჩივილების გარდა ექთანმა უნდა გამოიკითხოს ოჯახური ანამნეზი და დაადგინოს შესაძლო გენეტიკური სინდრომების არსებობა. თუ გულის თანდაყოლილი მანკი დაფიქსირდა, სასურველია ბავშვი გენეტიკოსმა გამოიკვლიოს, რადგან ასეთი პათოლოგიები ხშირად გენეტიკურია. ინციდენტობა იზრდება თუ გულის დაავადება გამოუვლინდა პირველი რიგის ნათესავს (მშობელს ან დედმამიშვილს). გულის დაავადებები დაკავშირებულია სხვადასხვა დაავადებასა და სინდრომთან. მათი სია წარმოდგენილია ცხრილში 19-1.

ცხრილი 19-1. გულის თანდაყოლილ დაავადებებთან ასოცირებული მდგომარეობები	
სინდრომი	ანომალია
დიკორჯის სინდრომი	• აორტის შეწყვეტილი რკალი • ფალოს ტეტრადა • საერთო არტერიული სადინარი
ვილიამსის სინდრომი	• პულმონური და აორტის სარქველის სტენოზი
ტრისომია 21 (დაუნი)	• ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტი • პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი • წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი
ტერნერის სინდრომი	• აორტის კოარქტაცია • პულმონური სარქველის სტენოზი
ტრისომია 18	• პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი • ბოტალოს ღია სადინარი
აპერტის სინდრომი	• პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი
გლიკოგენის დეპონირების დარღვევის დაავადება	• კარდიომიოპათია

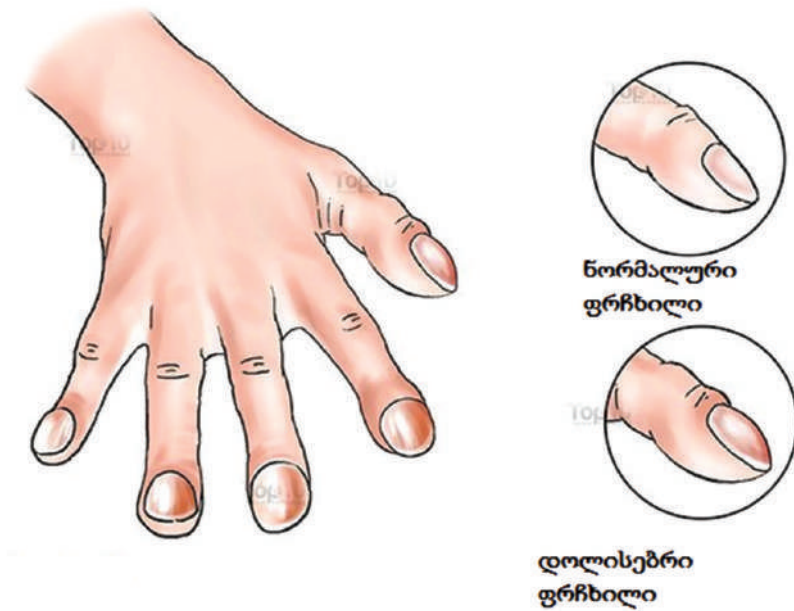
დაჩენის და ბეკერის კუნთოვანი დისტროფია	• კარდიომიოპათია
ნუნანის სინდრომი	• პულმონური სარქვლის სტენოზი
გახანგრძლივებული QT ინტერვალი	• არითმია
მარფანის სინდრომი	• აორტის სარქვლის რეგურგიტაცია • აორტის ანევრიზმა • მიტრალური სარქვლის პროლაფსი
ფეტალური ალკოჰოლიზმის სინდრომი	• ფალოს ტეტრადი • პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი • წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი
ორსულობისას ლითიუმის მიღება	• ებშტეინის ანომალია • წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი
ამფეტამინების მიღება	• პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი • წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი • ბოტალის ღია სადინარი • მაგისტრალური არტერიების ტრანსპოზიცია
ორსულის ლუპუსი	• გულის თანდაყოლილი ბლოკადა
ორსულის დიაბეტი	• კარდიომიოპათია • პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი • მაგისტრალური არტერიების ტრანსპოზიცია
თიროიდული დისფუნქცია	• სუპრავენტრიკულური ტაქიარიტმია • კარდიომიოპათია

ფიზიკური გასინჯვა

ამ ნაწილში განვიხილავთ გამოკვლევის სხვადასხვა მეთოდით მიღებულ შედეგებს.

ინსპექცია

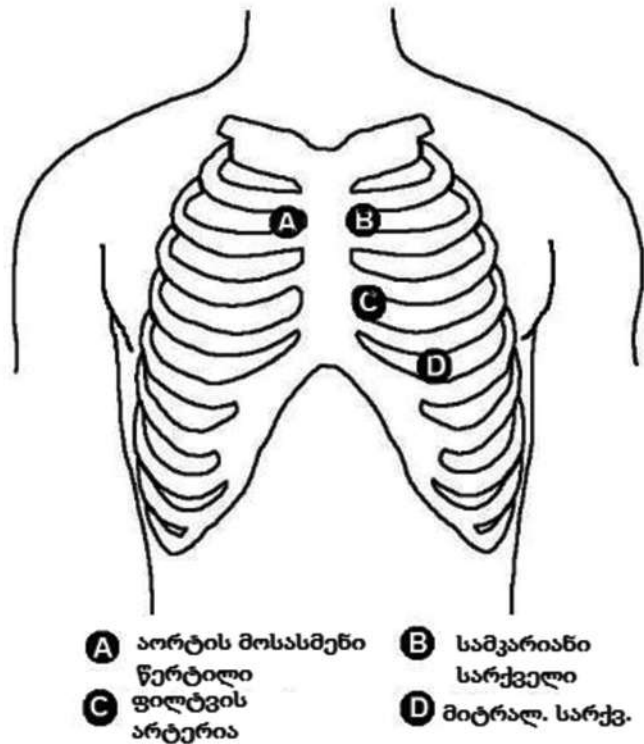
ინსპექცია წარმოადგენს პაციენტის გარეგნულ შეფასებას. უნდა აღინიშნოს ისეთი მოვლენები, როგორიცაა დისმორფია (სხეულის ზომის ან ფორმის ანომალია ან უჩვეულო მოვლენა), გარეგნული ცვლილებები, შეშუპება, მკერდის ძვლის დეფორმაცია და კანის ფერის ცვლილება (სიფერმკრთალე, ციანოზი და სიყვითლე). კანის ფერის ინსპექცია უნდა ხდებოდეს დღის შუქზე. სილურჯის ამოცნობა განსაკუთრებით რთულია თუ ბავშვს მუქი ფერის კანი აქვს, ასეთ შემთხვევაში ვაკვირდებით ტუჩებს, ენასა და ფრჩხილებს. თითებს ვაკვირდებით დოლის ჩხირისებრი კონფიგურაციის გამოსავლენად. ეს ცვლილება წარმოადგენს რბილი ქსოვილების დეფორმაციას, რომელსაც ინვევს ქრონიკული ციანოზი. დოლის ჩხირისებრი კონფიგურაციის დროს ფრჩხილისა და ფრჩხილბუდის ნორმალური კუთხე იცვლება. თითის დისტალური ფალანგი სქელდება და მრგვალ ფორმას იღებს (სურათი 19-5).



სურათი 19-5. ფრჩხილის ცვლილება, მისი დოლისებრი ფორმის მიღებამდე

აუსკულტაცია და შუილის მოსმენა

შუილი არის ხმიანობა, რომელიც წარმოიქმნება სისხლის ტურბულენტური დინების გამო. ეს ხმიანობა შესაძლოა იყოს, როგორც ანომალიის მაჩვენებელი, ისე „უწყინარი“ შუილი. ხმიანობას აღვწერთ მისი მდებარეობის, გამოვლენის დროის, სიხშირისა და ინტენსივობის მიხედვით. აუსკულტაციის მოსასმენად მოცემულია 4 სტანდარტული მიდამო (იხ. სურათი 19-6). გულმკერდზე არის ორიენტირები, მაგალითად, ქვედა მარცხენა სტერნალური საზღვარი, მარცხენა იღლია, ზედა მარჯვენა სტერნალური საზღვარი და ა.შ. ორიენტირის აღება მათი დახმარებით უფრო ადვილია. სისტოლური შუილის მოსმენა შესაძლებელია გულის პირველ და მეორე ტონებს შორის. პოლოსისტოლური შუილი ისმის სისტოლის დროს და მეორე ტონიც შუილად გვესმის. დიასტოლური შუილი ისმის მეორე ტონსა და შემდეგ პირველ ტონს შორის. მუდმივი შუილი ისმის გულის სრული ციკლის განმავლობაში. არსებობს შუილის შეფასების სტანდარტიზებული სისტემა. სისტოლური შუილი ხმამაღალია (III ხარისხი ან მეტი), რაც ანომალიას უკავშირდება და კარდიოლოგის დაკვირვებას მოითხოვს.



სურათი 19-6. გულის მოსასმენი წერტილები

ჰოლოსისტოლური, დიასტოლური და სხვა, მუდმივი შუილის ხმიანობა ანომალიაზე მიგვანიშნებს. პათოლოგიური შუილი დაკავშირებულია გულის თანდაყოლილ დეფექტთან და დამახასიათებელია კონკრეტული თანდაყოლილი დაავადებისთვის. ისინი განხილულია გულის თანდაყოლილი დაავადებების პარაგრაფში. ყველა სახის შუილი პათოლოგიურია, თუმცა ზოგი ხმიანობა უმნიშვნელოა, ანუ გულის სტრუქტურული ან ფუნქციური დაავადებით გამოწვეული არაა. ამის მიუხედავად ბავშვთან გამოვლენილი ნებისმიერი სახის შუილი ოჯახის წევრებში მღელვარებას იწვევს. უვნებელ შუილსაც აქვს თავისი დამახასიათებელი თვისებები: ის სუსტია, ხანმოკლე, სისტოლური და ე.წ. ვიბრაციული. შესაბამისად გამოცდილ კლინიცისტს უნდა შეეძლოს „უვნებელი“ შუილის გამოვლენა დამატებითი კვლევების გარეშე. ბავშვს, რომელსაც გამოუვლინდება ფუნქციური (უვნებელი) შუილი, დამატებითი ჩარევა არ ესაჭიროება, რადგან ეს ხმიანობა ასაკთან ერთად გაქრება. არაა საჭირო ფიზიკური აქტივობის აკრძალვა, ბავშვმა ცხოვრება ნორმალურად უნდა განაგრძოს. შესაძლოა შუილის ინტენსივობა გაიზარდოს სტრესის, ცხელების ან სხვა დაავადების დროს. ამის შესახებ ოჯახი უნდა გავაფრთხილოთ და ავუხსნათ, რომ ამ მოვლენის გამო გულის დაავადების რისკი არ იზრდება. აუცილებელია ინფორმაციის დოზირებულად მიწოდება, რადგან ოჯახისთვის საშიშია შუილი მაშინაც კი, თუ მის უვნებლობას დავადასტურებთ და შესაძლოა მათ მაინც ჰქონდეთ გულის დაავადების მოლოდინი.

შუილის ხარისხობრივი კლასიფიკაცია

I ხარისხი – შუილის მოსმენა გაძნელებულია, შესაძლოა საჭირო გახდეს გულის რამოდენიმე ციკლის მოსმენა, რათა ხმიანობა გავიგოთ.

II ხარისხი – სუსტი შუილი, მოსმენა გაადვილებულია

III ხარისხი – შუილი ისმის ზომიერად, მკერდის ძვლის თრთოლვა არ აღინიშნება

IV ხარისხი – შუილი ისმის ზომიერად, აღინიშნება მკერდის ძვლის თრთოლვა

V ხარისხი – შუილი ხმამაღალია და ისმის როცა ფონენდოსკოპის კიდე გულმკერდს ეხება

VI ხარისხი – შუილი ხმამაღალია და ისმის ფონენდოსკოპის გარეშე.

პალპაცია ჰეპატომეგალიის გამოსავლენად

მუცლის მიდამოს პალპაცია ხდება ჰეპატომეგალიის (ღვიძლის გადიდების) გამო-სავლენად. ნორმალურ პირობებში ახალშობილებში ღვიძლის ქვედა კიდე მდებარეობს ნეკნთა რკალიდან 1-2 სმ-ით ქვემოთ, მოზარდებში ღვიძლის ქვედა კიდე შესაძლო ემ-თხვეოდეს მარჯვენა ნეკნთა რკალს ან მისი პალპაცია საერთოდ არ ხერხდებოდეს. ჰე-პატომეგალია შესაძლოა ასოცირებული იყოს გულის თანდაყოლილ პათოლოგიასთან.

არტერიული წნევის გაზომვა

არტერიული წნევის (ან) გაზომვა წარმოადგენს ძირითად მანევრს, რომლის შესრუ-ლებაც ყველა ექთნის მოვალეობაა. ბავშვებში ამ პროცედურის არასწორად ჩატარებამ შესაძლოა მცდარი მონაცემები მოგვცეს. ყველაზე მნიშვნელოვანია სწორი ზომის მან-ჟეტის შერჩევა, ის ასაკის მიხედვით სხვადასხვა ზომისაა.

აორტის კოარქტაციის გამოსარიცხად არტერიული წნევა იზომება მკლავზე და ქვე-და კიდურზე (გასაზომად ვიყენებთ მარჯვენა მკლავს და რომელიმე ქვედა კიდურს). ჩვეულებრივ, ქვედა კიდურებსა და მკლავზე გაზომილი არტერიული წნევა ერთმანეთის ტოლია ან მეტია ქვ. კიდურზე. აორტის კოარქტაციის ერთ-ერთი მაჩვენებელია მარჯვენა მკლავზე გაზომილი წნევის მეტობა ქვედა კიდურის წნევაზე. არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზის დასაზუსტებლად ბავშვს რამდენჯერმე უნდა გავუზომოთ არტერიული წნევა.

კლინიკაში მოხვედრა და ახალ სამედიცინო პერსონალთან შეხვედრა ბავშვისთ-ვის შესაძლოა სტრესული იყოს, რაც არტერიული წნევის მატებას იწვევს. პაციენტთან განმეორებით მისვლა და კომუნიკაცია მას ახალ გარემოსთან შეგუებაში დაეხმარება და გაადვილდება მისი ადეკვატური არტერიული წნევის განსაზღვრა. ამ მაჩვენებლის აღწერისას განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ასაკობრივი ნორმების, სხეულის ზომისა და სქესის გათვალისწინება. პარადოქსული პულსი წარმოადგენს პულსის ტალღის მო-ცულობის ცვლილებას სუნთქვის ფაზებთან ერთად. ჩვეულებრივ, შესუნთქვისას წნევა ეცემა მაქსიმუმ 10 მმ. ვწყ. სვ (ბავშვის სპონტანური სუნთქვის პირობებში). თუ არტე-რიული წნევის ცვლილება 10 მმ. ვწყ. სვ. და მეტია ეს პათოლოგიის მანიშნებელია. ის ახასიათებს გულის ისეთ მდგომარეობას, რომელიც ხელს უშლის სისტოლურ ავსებას. ამის მაგალითებია: გულის ტამპონადა (გულის გარშემო სითხის დაგროვება, რაც ხელს უშლის ავსებას), ექსუდაციური პერიკარდიტი (სითხის დაგროვება პერიკარდიუმში, რა-მაც შეიძლება გამოიწვიოს ტამპონადა) და პერიკარდიტი (პერიკარდიუმის ანთებითი დაავადება).

დიაგნოსტიკური ტესტები

ბავშვებში გულის დაავადებების გამოსაკვლევად არაერთი დიაგნოსტიკური კვლევა არსებობს. მათ შორისაა ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ), ჰოლტერის მონიტორინგი, პათოლოგიური მოვლენის აღწერა, გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია და გულის კათეტერიზაცია. თუმცა ბავშვებში ყველა მათგანი არ გამოიყენება. შესაბამისი კვლევის დანიშვნა ხდება სიმპტომებისა და საექვო დიაგნოზის მიხედვით. ცხრილში 19-2 მოცემულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების დროს გამოყენებული ინსტრუმენტული გამოკვლევები.

ცხრილი 19-2. ინსტრუმენტული კვლევები გულის პათოლოგიის დროს

კვლევის დასახელება	კვლევის მიზანი და აღწერა	ნორმალური მაჩვენებლები	საყურადღებო ინფორმაცია ექთნებისთვის
პულსოქსიმეტრი (SpO2)	აფასებს სისხლში ჟანგბადის სატურაციას ინფრანითელი ზონდის საშუალებით. მას ვათავსებთ ხელის ან ფეხის თითზე, ყურის ბიბილობზე ან ცხვირის წვერზე.	95-100% (კლინიკურად ციანოზი ვლინდება თუ მაჩვენებელი 85%-ის ქვემოთაა)	პულსოქსიმეტრი უნდა გადანაცვლდეს ყოველ 4-6 საათში რათა თავიდან ავირიდოთ ხანგრძლივი ზეწოლა და ნაწოლი. პულსოქსიმეტრი საუკეთესოდ მუშაობს ადეკვატური პერფუზიის უბანში. თუ გასაზომ უბანში ცუდი სისხლავსებაა და ის ცივია, პულსოქსიმეტრი არასწორ მაჩვენებელს გვანვდის.
ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ)	აფიქსირებს გულის ელექტრულ მოვლენებს ნორმალური და ანომალური რითმის პირობებში. ელექტროტალღების მიღება ხდება 12-15 ელექტროდის დამაგრებით მკერდსა და კიდურებზე. ამ ტალღების მიხედვით აღინერება გულის რითმი.	P კბილი ემთხვევა წინაგულთა დეპოლარიზაციას, ხოლო QRS ემთხვევა პარკუჭების დეპოლარიზაციას. ნორმალური პულსის მაჩვენებელია P კბილის მდებარეობა ყოველ QRS კომპლექსამდე. რიტმი უნდა იყოს რეგულარული და პულსი ასაკის შესაბამისი.	კარდიოგრამის სწორად გადაღებისათვის ბავშვი უნდა იწვეს უმოძრაოდ. მის გასაჩერებლად სასურველია მშობელმა სათამაშოთი გაართოს ის. თუ პაციენტს კანზე ლოსიონი ან ტალკი აქვს, ელექტროდების მოთავსებამდე ის უნდა მოიწმინდოს. სხვა ინტენსიური წმენდა ან გაპარსვა სასურველი არაა.

პოლტერის მონიტორინგი	24 საათიანი ეკგ მონიტორი, რომელიც თავსდება გულმკერდზე 5 ელექტროდის საშუალებით და გვაძლავს ორარხიან ჩანაწერს. ამ კვლევის ჩატარების ჩვენება არითმიის ყოველდღიური გამოვლინებაა. მონიტორის მოთავსების დღეს პაციენტმა ან მშობელმა დღის განრიგის შესახებ დეტალური დღიური უნდა აწარმოოს.	ნორმალური მაჩვენებელი ეკგ-სთან მიახლოებულია	მონიტორი კანზე 24 სთ უნდა გაჩერდეს, შესაბამისად, კანი ინმინდება სპირტის შემცველი ხსნარით, რათა ზედაპირული ცხიმი მოშორდეს. წებოვანი ელექტროდი კანს ძლიერად ეკვრის და მისი მოხსნისას სასურველია მოსაშორებელი სითხის გამოყენება. თუ ელექტროდების მოხსნის შემდეგ კანი ანთებითი გახდა და სასურველი 1%-იანი სტეროიდული მაღამოს გამოყენება. მშობელს ან პაციენტს უნდა მივცეთ დღიურის დეტალური წარმოების მითითება. ჩანაწერი უნდა შეიცავდეს იმ დღეს დაფიქსირებულ სიმპტომებს, ფიზიკურ აქტივობას, ძილის პერიოდს, რათა ჩანერილი რითმის ამ მოვლენებთან თანხვედრის შეფასება შევძლოთ.
პათოლოგიური მოვლენის აღწერა	მცირე, პეიჯერის ზომის ჩამწერი მოწყობილობი, რომელსაც პაციენტი ააქტიურებს რიტმის დარღვევის სიმპტომებისას. ის გამოიყენება, როცა არითმია ყოველდღე არ ფიქსირდება. მოწყობილობას პაციენტი დაახლოებით 1 თვე ატარებს. როცა პაციენტი მას ააქტიურებს, ის იწერს ეკგ-ს და შემდეგ მას ექიმს გადაცემთ ტელეფონის საშუალებით.	ნორმალური მაჩვენებელი ეკგ-ს ანალოგიურია.	ამ მოწყობილობის ძილში ტარება აუცილებელია არაა (გამონაკლისია თუ სიმპტომები ღამე ვლინდება). ასევე საჭირო არაა ბანაობისას ან ცურვისას. თუ მოხსნის შემდეგ კანი გაღიზიანდა ან ანთებითი გახდა სასურველია 1%-იანი სტეროიდული მაღამოს გამოყენება.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია	გულმკერდის რენტგენი გამოიყენება გულის ზომების კონტურებისა და ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათის პათოლოგიის გამოსავლენად.	გულის ზომები არ უნდა აღემატებოდეს მაქსიმალური ნეკნთაშუა სივრცის 50%-ს. ფილტვის არტერია და პათ. ცვლილებები სურათზე არ ვლინდება.	რენტგენის გადაღება ხდება როცა ბავშვი უმოძრაოდ დგას და ინსპირაციის ფაზაა. (ამოსუნთქვისას გულის ზომების ცრუ გაფართოება ვლინდება)
ექოკარდიოგრაფია (ექო)	გულის ანატომიის, ზომისა და ფუნქციის შესაფასებელი ორგანოზომილებიანი, სამგანზომილებიანი და დოპლეროგრაფიული გამოსახულება. ექოკარდიოგრაფია მუშაობს გადამცემის საშუალებით გადაცემადი ბგერითი ტალღის მეშვეობით (ულტრაბგერა), რომელიც გულმკერდზე თავსდება სხვადასხვა პოზიციაში. ტრანსეზოფაგურ ექოკარდიოგრაფიის დროს გადამცემი თავსდება საყლაპავის მილში რათა მოხდეს გულის უკანა კედლების სტრუქტურული დათვალიერება და ინტრაკარდიული თრომბის აღწერა.	გულის სტრუქტურული აგებულება უნდა შეესაბამებოდეს ნორმალურ ანატომის, არ უნდა ვლინდებოდეს სარქველის პროლაბირება ან ძგიდეების დეფექტი. კედლების სისქე უნდა შეესაბამებოდეს სხეულის ფართობს. ფუნქცია ფასდება კუმშვადობის ფრაქციით (ნორმა 28-44%) და განდევნის ფრაქციით (ნორმა >55%).	პაციენტის თანამშრომლობა კვლევის დროს ძალიან მნიშვნელოვანია. 2 წლამდე ბავშვებს შესაძლოა სედაცია დასჭირდეთ. ამ დროს აუცილებელია მისი პულსის და სატურაციის მონიტორინგი. პაციენტის კომფორტისათვის ულტრაბგერის გელი შედარებით თბილი უნდა იყოს.
გულის კათეტერიზაცია	გულის კათეტერიზაცია წარმოადგენს ინვაზიურ პროცედურას, რომელიც სრულდება ფლუოროსკოპის ქვეშ და გვადლებს საშუალებას გამოვიკვლიოთ გულის ანატომია, ფუნქცია, შიდა წნევა და ჟანგბადის სატურაცია. კათეტერი გულში ხვდება დიდი ვენის ან არტერიის საშუალებით. შესაძლოა	ნორმალური ინტრაკარდიული ჟანგბადის სატურაციის და წნევის მონაცემებისთვის	სედაცია ან ანესთეზია აუცილებელია რათა თავიდან ავიცილოთ პაციენტის მოძრაობა. პაციენტის პრე და პოსტ კათეტერიზაციისას მოვლის დეტალებისთვის.

	კათეტერი გულში ხვდება დიდი ვენის ან არტერიის საშუალებით. შესაძლოა გამოვიყენოთ კონტრასტული ნივთიერება, რომელიც სისხლის მიმოქცევის ჩანაწერში დაგვხმარება. მას დიდი მნიშვნელობა აქვს კორონარული არტერიების კვლევის დროს. ელექტროფიზიოლოგია და კათეტერული აბლაცია გამოიყენება ზოგიერთი არითმიების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისთვის. გულშიდა ელექტროდები თავსდება გულზე ისე, როგორც კათეტერიზაციის დროს. ზოგ სისტემას უნდა შექმნას სამგანზომილებიანი ელექტრო ანატომიური რეკონსტრუქცია. ანომალური არითმიის წერტილი გამოვლინდება და მოისპობა სპეციალური თბილი ან ცივი კათეტერის დაბოლოების საშუალებით.		
მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ)	ამ კვლევის მთავარი მექანიზმია დიდი მაგნიტის საშუალებით სხეულში ანატომიური ბირთვების სტიმულირება, რათა მათ წარმოქმნან რადიოტალღები, რომელიც შემდეგ გარდაიქმნება სურათებად და სტურქტურ(ებ)ად. ეს სურათი გვხმარება გულის ანატომიის უკეთ აღწერაში, რაც შეუძლებელია ექოკარდიოგრაფიის დროს.		პაციენტის თანამშრომლობას დიდი მნიშვნელობა აქვს. ახალშობილებში, ჩვილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში სედაცია აუცილებელია. მრტ-ს თავს ვარიდებთ თუ პაციენტს აქვს პერმანენტული პეისმეიკერი, მეტალის იმპლანტანტი ან იმპლანტირებადი დეფიბრილატორი.

ბავშვებში გულის კათეტერიზაციის დროს ექთნებისთვის გასათვალისწინებელი ინფორმაცია

ეს პროცედურა ტარდება ამბულატორიული ტიპის დაწესებულებაში. ბავშვებს და ჩვილებს, რომლებსაც უტარდებათ გულის თერაპიული კათეტერიზაცია, შესაძლოა დასჭირდეთ 1 დღით ჰოსპიტალიზაცია. ეს პროცედურა პაციენტისთვის და მისი ოჯახისთვის საკმაოდ სტრესულია, რადგან გარკვეული რისკები ახლავს თან. პროცედურამდე აუცილებლად უნდა იყოს შესრულებული და დოკუმენტირებული ეკგ, ექოკარდიოგრაფია, სისხლის საერთო ანალიზი და თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრა. პროცედურამდე ბავშვს პერორალურად საკვები მიღებული არ უნდა ჰქონდეს 4-6 საათით ადრე (დროის მონაკვეთი შესაძლოა ვარიირებდეს კლინიკის შინაგანაწესის მიხედვით). ისტორიის შევსებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ სიმაღლისა და წონის მონაცემები საკმაოდ საყურადღებოა, რადგან მის მიხედვით ირჩევა კათეტერის ზომა. კრიტიკულად მნიშვნელოვანია ალერგიების ისტორიის შევსება. საკონტრასტო ნივთიერებების უმეტესობა შეიცავს იოდინს. შესაბამისად, იოდინზე ან ზღვის პროდუქტებზე ალერგია კარდიოლოგისთვის საყურადღებო მონაცემია. ასევე, უნდა აღინეროს წარსულში გადატანილი დაავადებები, ინფექციის ნიშნები და სიმპტომები. თუ გამოვლინდა ინფექციური დაავადება, სასურველია კათეტერიზაციის პროცედურის გადადება.

პროცედურამდე უნდა აღინეროს საბაზისო პულსი და სატურაცია, რათა შესაძლებელი იყოს მონაცემების პოსტპერაციულად შედარება.

ბავშვისთვის და ოჯახისთვის პრეოპერაციული მომზადება ძალიან მნიშვნელოვანია. სასურველია, რომ პროცედურამდე ბავშვი თერაპიული თამაშებით გავართოთ, რათა წინასაოპერაციო შფოთვა მოეხსნას. გარდა ამისა, ბავშვისთვის შესაფერის ენაზე უნდა ავხსნათ ის ხმები და გარემოებები, რომელსაც ბავშვი შეხვდება პროცედურისას, მაგალითად: პროცედურის ასპექტების ახსნა, როგორიცაა ინტრავენური კათეტერის ჩაყენება ან და ეკგ-ს ელექტროდების მოთავსება, ბეტადინით დამუშავება, ლიდოკაინის გამოყენება (კანის გაუტკივარებისთვის), ფლოუროსკოპის ხმაური, კონტრასტის შეყვანისას შესაძლო სითბოს შეგრძნება და სხვა შეგრძნებები, რომელიც ბავშვს ექნება სედაციის დროს. შესაძლებელია, საპროცედუროს წინასწარ დათვალიერება სასარგებლო იყოს. ოჯახის წევრებს და პაციენტს უნდა ავხსნათ, რომ სედაციური პრეპარატი და მისი დოზა შესაფერისადაა შერჩეული (სედაციური პრეპარატის ტიპი შესაძლოა განსხვავდებოდეს ანესთეზიოლოგის და კლინიკის მიხედვით). პროცედურის შემდეგ გაწერამდე ბავშვზე რამდენიმე საათის განმავლობაში დაკვირვება ხდება. ეს ხდება კარდიომონიტორისა და პულსოქსიმეტრის საშუალებით.

გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს შემდეგ მაჩვენებლებს:

1. კიდურის დისტალური დაბოლოებისა და კათეტერის შეყვანის უბნის ფერი და ტემპერატურა;
2. კიდურის დისტალური დაბოლოებისა და კათეტერის შეყვანის უბნის პულსაცია;

3. სასიცოცხლო მაჩვენებლების ხშირი მონიტორინგი, მაგალითად, ყოველ 15 წუთში, ნახევარ საათში და შემდეგ 1 საათში. განსაკუთრებულ ყურადღებას ვაქცევთ პულსს და არტერიულ წნევას. ექთანი ვალდებულია აღწეროს და ჩაინიშნოს ეს მონაცემები, რათა ყურადღების მიღმა არ დარჩეს ჰიპოტენზიის, ტაქიკარდიის ან ბრადიკარდიის ჩამოყალიბება;
4. სითხის მიღება და გამოყოფა. შესაძლოა დიურეზის გაძლიერებასთან და ან შემცირებასთან გვქონდეს საქმე;
5. კათეტერის შეყვანის ადგილიდან სისხლდენა. აუცილებელია ამ უბანზე დაკვირვება რათა ჰემატომის განვითარება ავიცილოთ თავიდან. სასიცოცხლო მაჩვენებლების შემოწმებისას უნდა შემოწმდეს ნახვევიც და თუ სისხლდენა დაფიქსირდა, ექთანმა ჭრილობას დამწოლი ნახვევი უნდა დაადოს და ექიმს აცნობოს მომხდარის შესახებ;
6. ჟანგბადის სატურაცია. ეს მაჩვენებელი უნდა შევადაროთ საბაზისო მაჩვენებელს.

სასურველია, ბავშვი 4-8 საათის განმავლობაში სწორად იწვეს, თუმცა ეს მოთხოვნა საავადმყოფოს შინაგანანწესზეა დამოკიდებული. მცირეწლოვანი ბავშვები შესაძლოა მეურვესთან ერთად იყვნენ, რათა პოსტოპერაციული პერიოდი უკეთ გაიარონ. დიეტა შეირჩევა ბავშვის ტოლერანტობის მიხედვით. დამწოლი ნახვევის მოხსნა შეიძლება 24 საათის განმავლობაში. ახალშობილებსა და ჩვილებში (რომლებიც საფენებს ატარებენ) ნახვევები მაქსიმალურად მშრალად უნდა შევინახოთ. განწერისას ოჯახს უნდა ვასწავლოთ ჭრილობის უბნის დამუშავება, დაკვირვება ანთების განვითარებასა და ინფექციაზე, ცხელების მონიტორინგი, სტენოზირებადი აქტივობების შეზღუდვა რამდენიმე დღით, აბაზანაში ჩაწოლის აკრძალვა 48-72 საათის განმავლობაში (შხაპი დასაშვებია), ტკივილის დროს აცეტამინოფენის ან იბუპროფენის მიწოდება.

სიფრთხილით უნდა მივუდგეთ იმ პაციენტებს, რომლებსაც ლატექსზე ალერგია აქვთ, რადგან ზოგიერთი კათეტერის ბუშტი ლატექსისგანაა. შესაბამისად, პროცედურამდე ექთანმა უნდა განსაზღვროს ალერგიის არსებობა, რადგან ლატექსზე რეაქციამ შესაძლოა სიცოცხლისთვის საშიში რეაქცია გამოიწვიოს. თუ საეჭვოა ლატექსზე ალერგია, უნდა მოხდეს პროცედურამდე სტეროიდებით პრემედიკაცია, მაგალითად, ბენადრილით (დიფენჰიდრამინი) და ტაილენოლით (აცეტამინოფენი).

მაქსიმალურად უნდა ავირიდოთ თავიდან ქვიშით სავსე ტომრების გამოყენება კათეტერიზაციის შემდეგ სისხლდენის შესაჩერებლად. ასეთი სახის ტომრების გამოყენება ზღუდავს დისტალურ ცირკულაციას და ბავშვი უფრო აჟიტირებულია. თუ ამ მეთოდმა არ გაამართლა ინტერვენციის ალტერნატიულ მეთოდს ვიყენებთ.



სურათი 19-7. გულის დაავადების მქონე ბავშვს უღებენ 12 განხრიან ეკგ-ს



სურათი 19-8. ჩვილს უღებენ ექოკარდიოგრამას



სურათი 19-9. ბავშვს უტარდება გულის კათეტერიზაცია

გულის შეგუებითი უკმარისობა

გულის შეგუებითი უკმარისობა (გშუ) არის გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია, რომლის დროსაც გულის წუთმოცულობა არ შეესაბამება ორგანიზმის მეტაბოლურ მოთხოვნებს.

გშუ-ის პათოფიზიოლოგიისა და კლინიკური გამოვლინებების გასაგებად ექთანს უნდა ესმოდეს გულის წუთმოცულობის ნორმალური კომპენსატორული მუშაობის მექანიზმი და მაჩვენებელი. კომპენსატორული მექანიზმები განხილულია პათოფიზიოლოგიის პარაგრაფში.

სიხშირე და ეტიოლოგია

გულის შეგუებითი უკმარისობის დროს აბსოლუტური ინციდენტობის დადგენა რთულია, რადგან გშუ-ის გამომწვევა დაავადებების ფართო სპექტრს უკავშირდება.

გულის შეგუებითი უკმარისობის ყველაზე ხშირი გამომწვევია გულის თანდაყოლილი მანკი. სტრუქტურულმა დეფექტმა გულს შეიძლება მოცულობითი ან წნევითი დატვირთვა გაუზარდოს. დეფექტები მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტით (პარაკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი) აძლიერებს გულზე მოცულობით დატვირთვას. მარცხენამხრივი ობსტრუქციული დეფექტი (გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლასტიური სინდრომი, აორტის სტენოზი, აორტის კოარქტაცია) ზრდის დატვირთვას სისხლმიმოქცევის მიმართულებით. სისხლის დიდმა მოცულობამ ან მაღალმა წნევამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფილტვის შეშუპება.

ახალშობილს, რომელსაც მძიმე მანკი აქვს, სიმპტომები დაბადებიდან რამდენიმე კვირაში ან თვეში უვლინდება. ჩვილებში გშუ-ის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი თანდაყოლილი დეფექტია, ხოლო შეძენილი დეფექტები უფრო ხშირად მოზარდებში იწვევს გშუ-ას. მათ შორისაა კარდიომიოპათია (გულის კუნთის დაავადება, რომლის დროსაც კუმშვითი ფუნქცია ქვეითდება), ენდოკარდიტი (გულის შიდა შრის ინფექციური დაავადება) რევმატოიდული ცხელება (იხ. რევმატოიდული ცხელების პარაგრაფი) და მიოკარდიტი (გულის კუნთის ანთებითი დაავადება).

ეს დაავადებები იწვევს მიოკარდიუმის კუმშვითი უნარის დაქვეითებას, რაც შემდეგ წუთმოცულობის შემცირებას იწვევს. ეს ფენომენი იწვევს მოცულობით გადატვირთვას და შედეგად ვილებთ დიდ და მცირე წრეში ვენურ შეშუპებას.

გულის შეგუებითი უკმარისობაზე პასუხისმგებელი შესაძლოა იყოს ტაქიარითმია (ანომალურად ჩქარი გულისცემა) ან ბრადიარითმია (ანომალურად ნელი გულისცემა). დროული დიაგნოსტიკის გარეშე, ანომალური გულისცემა, რომელიც იწყება მოულოდნელად სწრაფად და არის აჩქარებული (სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, პაროქსიზმული ექტოპიური ტაქიკარდია), შესაძლოა გულის უკმარისობის გამომწვევი გახდეს. ქრონიკულმა, მუდმივმა არითმიამ (წინაგულთა თრთოლვა, კვანძოვანი წინაგულოვანი რითმი) შესაძლოა გამოიწვიოს გშუ.

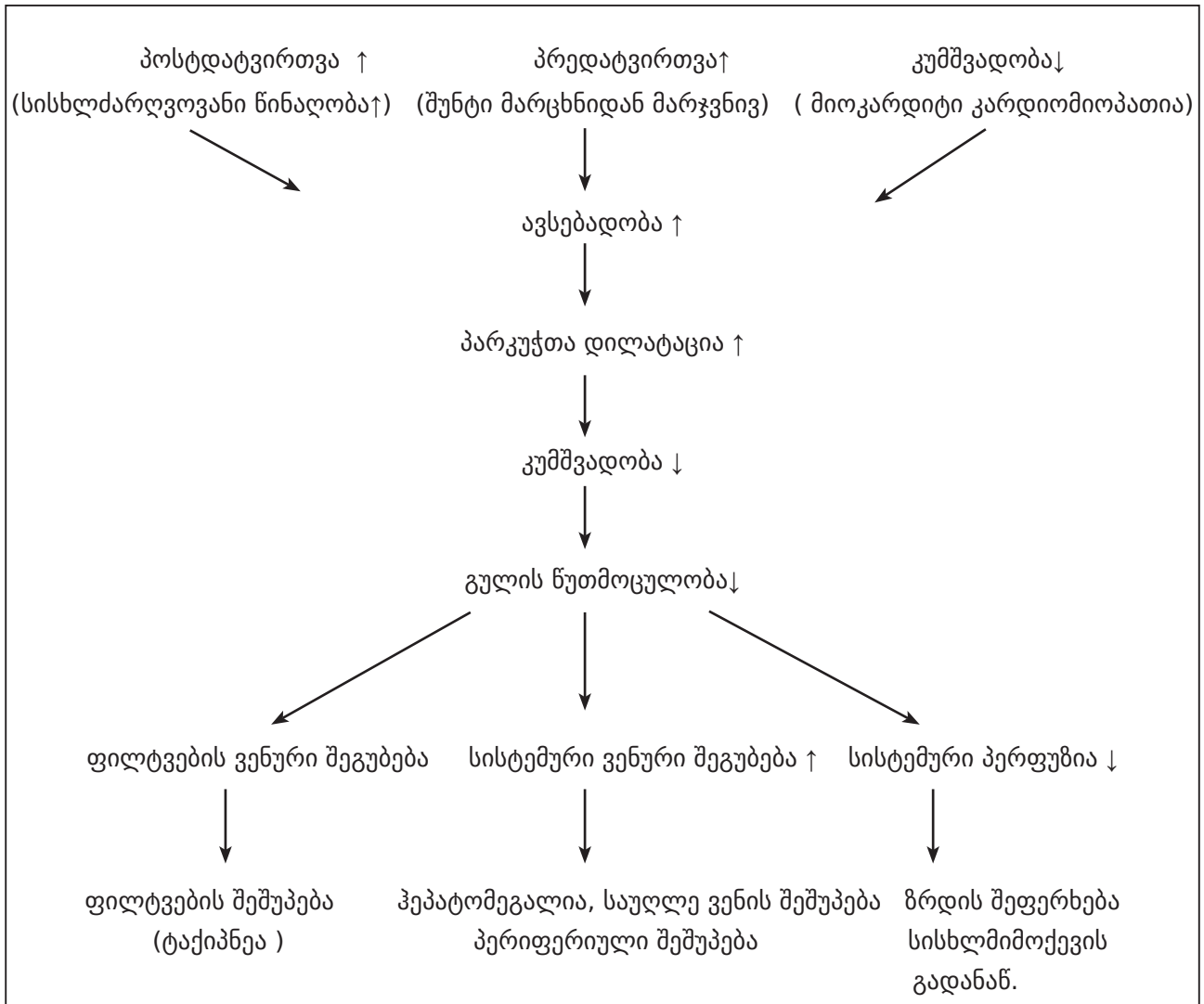
არითმია დღის განსაზღვრულ მონაკვეთში ვლინდება. გულის უკმარისობის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ძალიან ნელი გულისცემა (გულის სრული ბლოკადა). თუ გულის უკმარისობა არითმიისგანაა გამომწვეული, ეტიოლოგიური ფაქტორის მოხნის შემდეგ იხსნება გულის უკმარისობაც.

პათოფიზიოლოგია

წინა ნაწილში განხილული იყო გულის უკმარისობის გამომწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორები, რომელიც ჰემოდინამიკურ ცვლილებებსა და სიმპტომებს იწვევს.

სურათი 19-10 ასახავს გულის უკმარისობის ფიზიოლოგიურ მექანიზმებს. გულის უკმარისობას იწვევს არაადეკვატური განდევნა, რაც განპირობებულია სისხლის დიდი მოცულობით ან მიოკარდის კუმშვადობის დაქვეითებით. ეს ზრდის სისხლის ვენურ მოცულობას და შესაბამისად ვენურ შეშუპებას. სისტემური ვენური შეშუპება იწვევს ღვიძლის გადიდებას (ჰეპატომეგალიას). პულმონური ვენური შეშუპება იწვევს ფილტვების შეშუპებას. დიდი ზომის შუნი მარცხნიდან მარჯვნივ იწვევს ფილტვებისკენ დიდი რაოდენობით სისხლის ცირკულაციას და ასევე ფილტვის შეშუპებას. ობსტრუქციის ან დაქვეითებული კუმშვადობის გამო გამომწვეული დაქვეითებული განდევნა, იწვევს წნევის ნორმიდან გადახრას. წნევის გაზრდის (არაადეკვატური კუმშვადობის გამო) შედეგად ვიღებთ დიდ და მცირე წრეში შეგუბებას. გულის დაქვეითებულ განდევნაზე ნორმალური ფიზიოლოგიური პასუხია გაძლიერებული სიმპათიკური აქტივობა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის გააქტიურება. დროის შეზღუდული პერიოდის განმავლობაში ამ კომპენსატორულმა მექანიზმებმა შესაძლოა იმუშაოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სასარგებლოდ, თუმცა მოგვიანებით შესაძლოა გულის უკმარისობა დაამძიმოს. ეპინეფრინი ზრდის გულისცემას და გულიდან სისხლის გადინებას. ნორეპინეფრინის გამოყოფის შედეგად ვიღებთ პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციასა და არტერიული წნევის მატებას. ორივე პროცესი გულის გაძლიერებულ მუშაობას განაპირობებს. სანყის ეტაპზე ეს მექანიზმი ეხმარება გულს, თუმცა, დროთა განმავლობაში, გულისცემის აჩქარება და კუმშვადობის გაზრდა აღრმავებს გულის უკმარისობას. დაბალი რენული პერფუზია იწვევს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციას. ალდოსტერონი წყლისა და ნატრიუმის შეწოვაზე პასუხისმგებელია, რაც ზრდის მოცირკულირე სისხლის მოცულობას. სანყის ეტაპზე ეს აუმჯობესებს გულიდან სისხლის გადატუმბვას, მაგრამ დროთა განმავლობაში ის ხელს უწყობს მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდას. საბოლოოდ დიასტოლური მოცულობა იმატებს და შესაბამისად მიოკარდიუმის ჭიმვადობაც. დასაწყისში ჭიმვადობის გაზრდა იწვევს უკეთეს კუმშვადობას, თუმცა ხანგრძლივი ანომალური დატვირთვა კუნთის ჰიპერტროფიას (ანომალურ გასქელებას) იწვევს. დილატირებული ან ჰიპერტროფირებული პარკუჭი სუსტად ასრულებს ტუმბოს ფუნქციას და მიოკარდის ბოჭკოები მოკლდება. გულის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნების მექანიზმებია ტაქიკარდია და სისხლმომოქცევის მიმართულების შეცვლა. რადგან წუთმოცულობა, პულსი გამრავლებული მოცულობაზეა, თუ გაიზრდება პულსი, წუთმოცულობა გაუმჯობესდება. მთავარი ორგანოების (გული და თავის ტვინი) პერფუზია ამ ეტაპზე შენარჩუნებულია. კანისა და კნტ სისხლძარღვების ვაზოკონსტრიქცია სისხლმომოქცევას სხვა მიმართულებას მისცემს. თუ პერფუზია დაირღვა არაადეკვატური ოქსიგენაციის გამო იწყება მეტაბოლური აციდოზი.

სურათი 19-10. გულის შეგუბებითი უკმარისობის მექანიზმი



კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდება თუ კომპენსატორული მექანიზმების ფუნქცია გაუარესებულია და გულიდან სისხლის გადატუმბვა დაქვეითებულია. სიმპტომები განსხვავდება ეტიოლოგიისა და ასაკის მიხედვით. ხშირ სიმპტომს წარმოადგენს ტაქიპნეა. სუნთქვის სიხშირე შესაძლოა იყოს ≥ 60 ახალშობილებსა და ჩვილებში. ხოლო 2 წლის შემდეგ ეს რიცხვი შესაძლოა იყოს ≥ 40 . შესაძლოა გამოვლინდეს რეტრაქცია, ცხვირის ძგიდეების გაფართოება და კვებისას ადვილად დაღლა; მოზარდ ბავშვებში შესაძლოა გამოვლინდეს ქოშინი ან ორთოპნეა ფიზიკური დაძაბულობის დროს. ეს სიმპტომები უმეტესწილად მცირე წრეში შეგუბების მაჩვენებელია. ფილტვების შეგუბების პარალელურად სითხე გადადის ალვეოლებსა და ინტერსტიციუმში, რაც ფილტვების შეშუპებას იწვევს. ჟანგბადის სატურაციის მაჩვენებელი შესაძლოა შემცირდეს.

დიდ წრეში შეგუბება მეტყველებს მარჯვენა პარკუტის უკმარისობაზე. სავარაუდო სიმპტომებია ჰეპატომეგალია, საუღლე ვენის გაფართოება, პერიფერიული შეშუპება და სითხის გამოყოფისა და წონის ცვლილება. 10-12 წლის ასაკში ჰეპატომეგალია უფრო ხშირად ვლინდება ვიდრე საუღლე ვენის გაფართოება. ღვიძლის შეშუპება წარმოადგენს ცენტ-

რალური ვენური წნევისა და სისხლის მოცულობის გაზრდის ნიშანს. ჩვილებში საუბლე ვენის გაფართოების გამოვლენა ძირითადად გართულებულია, რადგან მათ მოკლე კისერი აქვთ. მოზრდილ ბავშვებში მჭიდროდ პოზიციაში კისერზე ვენების დათვალიერება შესაძლებელია. პერიფერიული შეშუპება ჩვილებში იშვიათად ვლინდება, თუმცა თუ ასეთი შემთხვევა წარმოდგენილია, წესით ლოკალიზებულია პერიორბიტალურ არეში. მოზარდ ბავშვებში, პერიორბიტალურ არესთან ერთად, პერიფერიული შეშუპება ვლინდება ხელე-ბისა და ფეხების შეშუპებით. ასციტი გულის ფუნქციის მკვეთრ დარღვევაზე მიუთითებს.

გულის შეგუბებითი უკმარისობის სიმპტომებს ასევე მიეკუთვნება ტაქიარითმია, გალოპის რითმი, დიაფორეზი და სუსტი ავსების პერიფერიული პულსი. ხშირად ისმის გალოპის რითმი (S3) ანუ გულის დამატებითი ტონი. გამოხატული დიაფორეზი (ოფლიანობა) გამოწვეულია სიმპატიკური სისტემის სტიმულაციით. ჩვილებში ის გამოხატულად ვლინდება კვების დროს. ცივი, აჭრელებული კიდურები და სუსტი ძაფისებრი პულსი, სუსტ პერფუზიაზე მიუთითებს. ადრეულ სტადიაში არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია, შესაბამისად, თუ ჰიპოტენზია გამოვლინდა, ეს გვიანი და ცუდის მომასწავებელი ნიშანია.

ჩვილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში ზრდაში ჩამორჩენა და წონის არასაკმარისი მატება ხშირი სიმპტომია გშუ-ის დროს. სუნთქვის გაძნელების გამო კვება დამძლეულია. ამ დროს ვლინდება დისპნოე და დაღლილობა. ზოგიერთ პაციენტს ფიზიკური აქტივობის მიმართ ტოლერანტობა აქვს დარღვეული და ძალიან ადვილად იღლება.

გშუ-ის კლინიკური გამოვლინებები

ახალშობილები და ჩვილები	• ტაქიკარდია; • ტაქიპნეა; • გალოპის რითმი; • რეტრაქცია; • სუსტი ავსების პულსი; • ვიზინგი; • დიაფორეზი; • ხიხინის ხმიანობა ფილტვებში; • ცივი, აჭრელებული კიდურები; • ჰეპატომეგალია; • სიფერმკთალე; • შარდის გამოყოფის შემცირება; • შეშუპება; • ზრდაში ჩამორჩენა და წონის არასაკმარისი მატება; • მოუსვენრობა.
მცირეწლოვანი ბავშვები და მოზარდები	• საუბლე ვენის შეშუპება; • ტაქიკარდია; • ვიზინგი; • გალოპის რითმი; • ხიხინის ხმიანობა ფილტვებში; • დისპნეა; • სუსტი ავსების პულსი; • სიფერმკთალე;

	• ორთოპნეა; • შეშუპება; • ჰეპატომეგალია; • ასციტი; • წონაში არასაკმარისი მატება; • შარდის გამოყოფის შემცირება; • ფიზიკური აქტივობის ტოლერანტობის დაქვეითება.

დიაგნოზი

გულის თანდაყოლილი დაავადების დიაგნოზისთვის საჭირო ინფორმაციის მიწოდება შეუძლია არაინვაზიურ ტესტებს. გულმკერდის რენტგენზე ვლინდება გულის საზღვრების გადიდება, თუმცა ზოგ შემთხვევაში გულის ზომა შესაძლოა ნორმის ფარგლებში იყოს. გულმკერდის რენტგენმა შესაძლოა ასევე გამოავლინოს ფილტვებში ზეზღურბლოვანი ცირკულაცია ან შეშუპება. დიაგნოსტიკის საუკეთესო მეთოდია ექოკარდიოგრაფია, რომლის საშუალებითაც ვიკვლევთ, არის თუ არა რაიმე თანდაყოლილი დეფექტი ან კარდიომიოპათია. ეს კვლევა ასევე გვაძლევს ინფორმაციას გულის ზომის, ფუნქციის, ჰიპერტროფიის ან დილატაციის შესახებ.

მკურნალობა

თერაპიული მკურნალობა მიმართულია სითხის მოცულობის შემცირებაზე, კუმშვადობის გაუმჯობესებაზე, პოსტდატვირთვასა და გულის მუშაობის შემცირებაზე.

ახალშობილებში, რომლებსაც თანდაყოლილი დეფექტების გამო აქვთ გშუ, ქირურგიული ჩარევა საუკეთესო მკურნალობაა.

სითხით გადატვირთვის დროს დიურეტიკების დანიშვნა პირველი ნაბიჯია. ბავშვებში ძირითადი სამკურნალო დიურეზული საშუალებაა ფუროსემიდი (ლაზიქსი). ეს პრეპარატი ამცირებს დიდ და მცირე წრეში შეგუბებას და შესაბამისად სიმპტომებს. ახალშობილებსა და ჩვილებში სითხის შეზღუდვას უნდა მოვერიდოთ, რადგან კალორიების ძირითადი წყარო დედის რძეა. გულის კუმშვადობის გასაუმჯობესებლად იყენებენ დადებით ინოტროპებს. ძირითადი თერაპიული პრეპარატების 3 კლასი არსებობს: საგულე გლიკოზიდები, სიმპატომიმეტიკები და ფოსფოდისთერაბას ინჰიბიტორი. ამ აგენტების სხვადასხვა მექანიზმით მოქმედება აღწერილია ცხრილში 19-3. დიგოქსინი წარმოადგენს საგულე გლიკოზიდს, რომელიც ჩვილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში ხშირად გამოყენებული პერორალური ინოტროპია.

დიგოქსინის დადებით შედეგებს მიეკუთვნება გაუმჯობესებული მიოკარდიუმის კუმშვადობა, შენელებული გულისცემა და გულის მუშაობის შემცირება. დოზირება დამოკიდებულია სხეულის ზომასა და პაციენტის ასაკზე (ცხრილი 19-4). პედიატრიულ პაციენტებს, რომლებსაც დიგოქსინით თერაპია უტარდებათ, პულსის მუდმივი მონიტორინგი უნდა უტარდებოდეთ პერიოდულად ეკგ-ის გამოყენებით, რადგან ამ პრეპარატმა შესაძლოა ბლოკადა და ბრადიკარდია გამოიწვიოს. სხვა გვერდითი ჩვენებებია გულისრევის შეგრძნება და ღებინება. თუ რომელიმე მათგანი დაფიქსირდა დიგოქსინის უნდა იქნეს მიცემული 8-12 საათის შემდეგ 0.8-2 მგ/მლ დოზით.

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ შრატში დიგოქსინის დონე კარგად არ კორელირებს კლინიკურ ეფექტთან. თუმცა ტოქსიურობის შესაფასებლად თუ დიგოქსინის დონე არ შეესაბამება მის თერაპიულ ეფექტს, გულისცემა იმაზე ნელია ვიდრე ასაკისთვისაა შესაფერისი. დიგოქსინის უმეტესწილად დიურეტიკებთან კომბინაციაში იყენებენ. შარდმდენი პრეპარატების გამოყენებასთან დაკავშირებულია ჰიპოკალიემია, შესაბამისად, პერიოდულად საჭიროა შრატში კალიუმის დონის შემოწმება.

გულის მწვავე უკმარისობის დროს ძირითადად გამოიყენება, სიმპატომიმეტიკები და ფოსფოდისთერაბას ინჰიბიტორები, იმ შემთხვევაში თუ სხვა პრეპარატები არ მოქმედებს.

ეს აგენტები უნდა შევიყვანოთ ინტრავენური ინფუზიის სახით. დოფამინი, დობუტამინი და ეპინედრინი ის სიმპატომიმეტიკებია, რომელიც სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციის მექანიზმით მუშაობს. ისინი ზრდის არტერიულ წნევას, პულსსა და განდევნის უნარს.

ამრინონი (ინკორი) და მილრინონი (პრიმაკორი) ფოსფოდისთერაბას ინჰიბიტორებია, რომელიც აუმჯობესებს გულის კუმშვადობას და ხელს უწყობს სისხლძარღვების დილატაციას.

ეს მედიკამენტები ზრდის გულის წუთმოცულობას, გულისცემის აჩქარების გარეშე, ასევე ამცირებს პოსტდატვირთვას. ვაზოდილატაცია ხელს უწყობს წუთმოცულობას პერიფერიული წინაღობის შემცირების ხარჯზე. პერიფერიული წინაღობის ხარჯზე მცირდება წუთმოცულობაც. არსებობს პერორალური და ინტრავენური მედიკამენტების ფართო დიაპაზონი. მსუბუქი ან ზომიერი ხარისხის გულის უკმარისობის დროს იყენებენ პერორალურ მედიკამენტებს. ინტრავენურ მედიკამენტებს იყენებენ მწვავე და მძიმე უკმარისობის დროს. ანგიოტენზინ-გარდაქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორები და ანგიოტენზინ II რეცეპტორების

ბლოკატორები გამოიყენება პოსტდატვირთვის შესამცირებლად. აგფ-ის ინჰიბიტორი ანგიოტენზინ I-ის ანგიოტენზინ II-დ გარდაქმნას უშლის ხელს და შესაბამისად ვაზოდილატაცია ძლიერდება. ყველაზე ხშირად გამოიყენებადი აგფ-ის ინჰიბიტორებია კაპტოპრილი (კაპოტენი) და ენალაპრილი (ვაზოტეკი) ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები თრგუნავს ანგიოტენზინ II-ის მოქმედებას, შესაბამისად, გულის ნეიროჰორმონალური აქტივობის მოდულაციას ახდენს გულზე ეფექტის მოხდენით (სტეიერი). ინტრავენური პოსტდატვირთვის შემცირება შესაძლებელია ნიტრატებითა და ფოსფოდისთერაბული ინჰიბიტორებით. ეს ნიტრატები შეიცავს ნატრიუმის ნიტროპრუსიდს და ნიტროგლიცერინს. მოქმედებს სისხლძარღვებზე და იწვევს ვაზოდულატაციას და შემცირებულ პოსტდატვირთვას. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ B ტიპის ნატრიურული პეპტიდის (BNP) გამოყენება კრიტიკულ პაციენტებში აუმჯობესებს წუთმოცულობას, პერფუზიას და სითხის გამოყოფას. ნესირიტიდი (ნატრეკორი) ხანგრძლივი გადასხმების სახით გამოიყენება BNP კომბინაციაში.

ბეტა ბლოკერების გამოყენება გულის უკმარისობის დროს შეგუბებასთან დაკავშირებულ სიმპტომებს ხსნის. ამ პროცესის ზუსტი მექანიზმი არაა დადგენილი, თუმცა ის გულის ფუნქციის დაქვეითების პრევენციას ახდენს რაც სიმპათიკური სისტემის აქტივაციის ფონზე მიმდინარეობს.

კარვედილოლი ბეტაბლოკერების მესამე თაობის პრეპარატია და პარკუჭების სისტოლას აუმჯობესებს. ამ პრეპარატის გვერდითი მოვლენების მონიტორინგი უნდა მოხდეს მისი შეყვანისა და ტიტრაციის დროს. გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება: ჰიპოტენზია, დებრესია, თავბრუსხვევა და თავის ტკივილი. ის წინააღმდეგნაჩვენებია ასთმის, ბრადიკარდიის, გულის ბლოკადისა და დიაბეტის (ჰიპოგლიკემიის გამოვლენის შენიღბვის გამო) დროს. გულის უკმარისობის დროს განსაკუთრებით საყურადღებოა ბავშვის კვება. სუნთქვის გახშირების, ადვილად დაღლისა და მივარდნილობის გამო ბავშვებს უჭირთ იმ რაოდენობის კალორიების მიღება, რომელიც მათ გაზრდილი მეტაბოლიზმის პირობებში ესაჭიროებათ. შესაძლოა, საჭირო გახდეს კალორიული მოცულობის გაზრდა ფაფაში (ფხვნილის დამატებით და ნაკლები წყლის გამოყენებით). შესაძლოა, გამოვიყენოთ დედის რძე და ფაფის ფხვნილი ერთად. კალორაჟის ზრდა დღითიდღე უნდა მოხდეს, რადგან თითო ულუფაზე შესაძლოა მხოლოდ 27-30 კალორიის მატება. თუ საკმარისი კალორიების მიღება მაინც ვერ მოხერხდა რეკომენდებულია ზონდით კვება – ნაზოგასტრალური ან ნაზოიუნალური მილით. საკვების მიწოდება უნდა მოხდეს ბოლუსურად და მუდმივად. ნაზოიუნალური მილით კვება არ უნდა მივანდოთ ბოლუსურად, რადგან ნაწლავს არ აქვს დიდი მოცულობების შენახვის უნარი (ისე როგორც კუჭს). კვება მუდმივად უნდა მიმდინარეობდეს მხოლოდ დღისით ან ღამით. ნორმალური ზრდისა და განვითარებისთვის კალორიების მოცულობა და რაოდენობა ასაკისთვის შესაფერისი უნდა იყოს (ცხრილი 19-5). მოზრდილი ასაკის ბავშვს ვთავაზობთ მაღალ-კალორიულ საკვებს, მაგალითად, „მილკ შიკებს“ ან საკვებ დანამატებს. ამ შემთხვევაში საჭირო არაა სითხის შეზღუდვა, რადგან მკურნალობაში შედის დიურეტიკები. იშვიათად გამოიყენება ზონდით კვება. იმ შემთხვევაში თუ ნაზოგასტრალური მილით მიმდინარეობს კვება, სასურველია კვება ღამით ხდებოდეს და დღისით კვების ნორმალური რეჟიმი არ დაირღვეს. გშუ-ის მქონე ბავშვებს ხშირად ჟანგბადის დაბალი შემცველობა აქვთ. ამის მიზეზი შესაძლოა იყოს თანდაყოლილი მანკი ან ფილტვის შეშუპება. სანამ არ გამოვლინდება სატურაციის დაბალი მაჩვენებლის მიზეზი, ჟანგბადით თერაპია არ ტარდება. ჟანგბადი ბოტალოს სადინარის დახურვას უწყობს ხელს და აფართოებს ფილტვის სისხლძარღვოვან ბადას. თუ ბოტალოს სადინარის ღიად დარჩენა ქირურგიულ ჩარევამდე აუცილებელია, ჟანგბადით თერაპია შესაძლოა ლეტალური იყოს. თუ პაციენტს მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტი აქვს, ჟანგბადის თერაპია აძლიერებს ფილტვების მიმართულებით სისხლმიმოქცევას და შესაბამისად თანდაყოლილი მანკის მდგომარეობას აუარესებს. პაციენტის მდგომარეობისა და გულის ანატომიის დეტალური გამოკვლევის შემდეგ სიფრთხილით ინიშნება ოქსიგენოთერაპია. გულის მუშაობის შესამცირებლად ფარმაკოლოგიური აგენტების გარდა გამოიყენება სხვადასხვა მანევრი, გამოსავლის გასაუმჯობესებლად. მაგალითად, მაქსიმალურად უნდა შეიზღუდოს ფიზიკური აქტივობა, რათა ენერგიის ზედმეტი ხარჯვა ავიცილოთ თავიდან. შესაბამისად, აუცილებელია, წოლითი რეჟიმის დაცვა. პაციენტები უნდა იმყოფებოდნენ მშვიდ, ჩუმ გარემოში. თუ ჩვილი ან მცირეწლოვანი ბავშვი ზედმეტად აქტიურია, შესაძლოა გამოვიყენოთ მსუბუქი, მცირე დოზის სედატიური საშუალებები.

იმ პაციენტს, რომელსაც გულის მწვავე თანდაყოლილი უკმარისობა აქვს, ქირურგიულ და მედიკამენტურ მკურნალობას არ ექვემდებარება, უნდა შევთავაზოთ გულის

გადანერგვა. ეს ვარიანტი გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სხვა გამოსავალი არ არის და გადარჩენის ერთადერთ იმედად ტრანსპლანტაცია რჩება. თუ ოჯახმა ეს გადაწყვეტილება მიიღო, ბავშვის მდგომარეობის აღწერა და მონიტორინგი ხორციელდება ტრანსპლანტაციის გუნდის მიერ. დეტალური ინფორმაციისთვის იხ. გულის გადანერგვის ნაწილი.

ცხრილი 19-3. გშუ-ის სამკურნალო მედიკამენტების ჩამონათვალი

მედიკამენ- ტი	დოზა	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი მოვლენა	ექთნისთვის საყურადღებო ინფორმაცია
ინოტროპები- საგულე გლი- კოზიდები დიგოქსინი	იხ. ცხრილი 19-4	პარკუჭთა კუმშვა- დობა ↑ გულისცემა ↓ გულის მუშაობა ↓	ბრადიკარდია; ბლოკადა; ლუბინება; გულისრევის შეგრძნება.	K კონცენტრაციის მონიტორინგი (მედიკამენტამდე ნორმის ფარგლებში უნდა იყოს); თუ ეკგ-ზე PR ინტერვალი 0.2-ზე ფართოა ან პულსი ასაკისთვის შეუსაბამოდ ნელია ვწყვეტთ დიგოქსინს.
სიმპატომიმე- ტიკები დოფამინი	1-20 მგ/კგ/წთ	CO ↑ რენული სისხლ- მიმოქცევა ↑ არტერიული წნე- ვა ↑ გულისცემა ±↑ პერიფერიული ვე- ნური წინაღობა ± ↑ (მაღალ დოზებში)	ტაქიკარდია; არითმია; ქსოვილში ინ- ფილტრაციის შემთხვევაში ნეკროზი; ჰიპერტენზია.	პულსის და არტერიული წნევის მონიტორინგი, არითმიის და ტაქიკარ- დიის დასაფიქსირებ- ლად. თუ ქსოვილში მოხდა ინფილტრაცია, საჭიროა გადასხმის შეწყვეტა და ფენოლამინის სუბკუტა- ნურად შეყვანა.
დობუტამინი	2-20 მგ/კგ/წთ	CO ↑ არტერიული წნე- ვა ↑ პერიფერიული ვე- ნური წინაღობა ± ↑	არითმია; ტაქიკარდია;	პულსის და არტერიული წნევის მონიტორინგი, არითმიის და ტაქიკარდიის დასაფიქსირებლად, თუ რომელიმე გამოვლინდა, საჭიროა დოზის შემცირება. ნატრიუმის ბიკარბო- ნატთან ერთად მისი გა- დასხმა მიზანშეწონილი არაა.

ეპინეფრინი	0.05 – 0.3 მგ/კგ/წთ	CO ↑ რენული სისხლ- მიმოქცევა ↑ არტერიული წნე- ვა↑ გულისცემა ±↑ პერიფერიული ვე- ნური წინაღობა± ↑ (მა- ღალ დოზებში)	ტაქიკარდია; არტერიული ჰი- პერტენზია; შარდის გამო- ყოფა↓ ვაზოკონსტრიქ- ცია.	პულსის და არტერიული წნევის მონიტორინგი, არითმიის და ტაქიკარ- დიის დასაფიქსირებ- ლად, თუ რომელი- მე გამოვლინდა, საჭი- როა დოზის შემცირება. ნატრიუმის ბიკარბო- ნატთან ერთად მისი გა- დასხმა მიზანშეწონი- ლი არაა.
ფოსფოდის- თერაზას ინჰიბიტო- რები მილრინონი	50მგ/კგ/დატ- ვირთვით შემდეგ 0.5-0.75 მგ/კგ/ წთ	CO ↑ პოსტდატვირთვა↓ გულის მუშაობა↓ ავსების წნევა↓	ჰიპოტენზია; არითმია; თრომბოციტო- პენია; ლვიდლის ან გასტროინტეს- ტინალური დისფუნქცია.	თუ გამოვლინდა ჰიპო- ტენზია დამატებით შეიყ- ვანეთ სითხე, არითმიის მონიტორინგი; თრომბოციტოპენია ქრე- ბა როცა ინფუზია წყდე- ბა; ლვიდლის ფუნქციური სინჯების მონიტორინგი (ინფუზიას ვწყვეტთ თუ ანალიზების პასუხში მომატებულია)
ამრინონი	0.5-0.75 მგ/კგ/ დატვირთვით შემდეგ 5-10მგ/კგ/წთ	იგივე რაც მილ- რინონისთვის	იგივე რაც მილრინონის- თვის, უფრო მაღალი რის- კია თრომბოცი- ტოპენიის.	იგივე რაც მილრინონისთვის
დიურეტიკები ფუროსემიდი (ლაზიქსი)	1-2მგ/კგ ყოველ 6, 8, 12 ან 24 სთ-ში. პერორალურად ან ინტრავენუ- რად.	მარყუჟოვანი შარ- დმდენი; წყლის, ნატრიუმის და კალიუმის თირკმლისმიერი დანაკარგი	ჰიპოვოლემია; ჰიპოკალემია; ჰიპონატრემია; მეტაბოლური ალკალოზი.	IO-ს და ელექტროლი- ტების მონიტორინგი; შესაძლოა საჭირო გახ- დეს ელექტროლიტების- ჩანაცვლებითი თერაპია მათი დაბალი მაჩვენებ- ლის გამო. გაძლიერებუ- ლი დიურეზი შესაძლოა ჰიპოტენზიის მიზეზი გახდეს. აკონტროლეთ არტერიული წნევა.
ბუნეტანიდი (ბუმექსი)	0,015-0,01 მგ/ კგ დოზით ყო- ველ 6-24 საათ- ში. მაქსიმალუ- რი დოზა 10მგ/ დღეში	მარყუჟოვანი დი- ურეტიკი; ფურო- სემიდის მსგავსად	ფუროსემიდის მსგავსად	ფუროსემიდის მსგავსად

სპირონო- ლაქტონი (ალდაქტონი) დიურილი	1-3 მგ/კგ/დღე- ში 2ჯერ პერო- რალურად; 10-20 მგ/კგ/ დღეში 1 ან 2-ჯერ დოზების განაწილებით; ინტრავენურად; 4მგ/კგ/დღეში 1 ან 2 ჯერ განაწი- ლებული დოზე- ბით.	K შემანარჩუნებ- ლი თიაზიდური დიურეტიკები	ჰიპოვოლემია; ჰიპოკალიემია; წინააღმდეგ ნაჩვენებია თირკმლის უკმარისობის დროს ჰიპოვო- ლემია ელექტ- როლიტების დისბალანსი, გულისრევა, ღე- ბინება; სიფრთხილით ინიშნება ღვიძ- ლის და თირკმ- ლის დაავადე- ბების დროს;	ისეთივე როგორიც ფუროსემიდს, ალდაქტონი ინვევს ჰი- პერკალიემიას. თუ გაგრძელდა ეს მოქმედება ვწყვეტ პრეპარატს და სითხის ბალანსის, ელექტროლი- ტების, შარდმჟავას და ბიკარბონატის მონიტო- რინგს ვაგრძელებთ.
ვაზოდილა- ტატორები აგფ-ინჰიბი- ტორები კაპტოპრილი (კაპოტენი)	პერორალურად; იწყება 0.05– 0.5 მგ/კგ/ 3-ჯერ დღეში ტიტრირება მაქს. 6 მგ/კგ დღეში 1-4-ჯერ	პერიფერიული სისხლძარღვოვა- ნი და ფილტვის სისხლ- ძარღვოვანი წინა- ღობა ↓ Na გამოყოფა ↑	ჰიპოტენზია; გამონაყარი; კუჭნაწლავის გალიზიანება.	საჭიროა არტერიული წნევის კონტროლი პრე- პარატის მიღების დროს, თუ ჰიპოტენზია დაფიქ- სირდა შემდეგი დოზა შესაძლოა გამოვტოვოთ. კალიუმის შეყვანისგან თავი უნდა შევიკავოთ.
ენალაპრილი (ვაზოტენი)	პერორალურად; იწყება 0.1 მგ/ კგ/ დღეში ჯერ; ტიტრირება მაქს. 0.5 მგ/კგ/ დღეში	კაპტოპრილის მსგავსი	კაპტოპრი- ლის მსგავსი	კაპტოპრილის ანალო- გიური
ნიტრატები ნიტროპრუსი- დი (ნიტროპ- რესი)	0.5-10 მგ/კგ/წთ	არტერიული და ვენური დილატა- ცია; პერიფერიული სისხლძარღვოვა- ნი ↓ პოსტდატვირთვა ↓ CO ↑	ჰიპოტენზია, თრომბოციტო- პენია, ნიტროპ- რუსიდი მეტა- ბოლიზდება თიოციანატად და ციანიდად (შრატში მათი დონის მონი- ტორინგი; ციანოზის ტოქსიკური ეფექტისთვის მეტაბოლური აციდოზი)	არტერიული წნევის მონიტორინგი, ინფუზიის შეწყვეტა ჰიპოტენზიის გამოვლენის შემთხვევა- ში (შესაძლოა საჭირო გახდეს სითხეების გადასხმა). თუ დიდი დოზებით ან ხანგრძლი- ვად ვიყენებთ შესაძლოა საჭირო გახდეს ციანი- დის და თიოციანიტის კონცენტრაციის გადა- მონმება.

				თუ მომატებულია pH მაჩვენებელი და გამოვლინდა მეტაბოლური აციდოზი ვწყვეტთ გადასხმას.
ნიტროგლიცერინი	0.25-3 მგ/კგ/წთ	არტერიული დილატაცია; პერიფერიული სისხლძარღვოვანი ↓ პოსტდატვირთვა ↓ CO ↑	ჰიპოტენზია; თავის ტკივილი.	არტერიული წნევის მონიტორინგი, ჰიპოტენზიის გამოვლენის შემთხვევაში ვამცირებთ დოზას ან ვწყვეტთ პრეპარატს (შესაძლოა საჭირო გახდეს სითხეების გადასხმა).
ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკატორები ლოზარტანი (კომბარი)	25-50 მგ/დღეში (პედიატრიული დოზა განსაზღვრული არ არის)	ვაზოდილატაცია, პერიფერიული სისხლძარღვოვანი ↓	ჰიპოტენზია, თავბრუსხვევა, გულისფრიალი, ხველა.	არტერიული წნევის მონიტორინგი, განსაკუთრებით პრეპარატის მიცემისას და თერაპიული დოზის გაზრდისას. ჰიპოვოლემიის მკურნალობა ლოზარტანის შეყვანამდე უნდა მოხდეს
ბეტა ბლოკერები კარვედილოლი	საწყისი დოზა 0.025 მგ/კგ/დღეში 2-ჯერ 2 კვირის განმავლობაში; მაქსიმალური დოზა 0.4 მგ/კგ დღეში ორჯერ	ბეტადრენერგული რეცეპტორების ბლოკადა არასელექციური ალფა-ბლოკატორების თვისებებით;	ჰიპოტენზია; ბრადიკარდია; დეპრესია; სინკოპე; სისუსტე.	არტერიული წნევის მონიტორინგი, განსაკუთრებით პრეპარატის მიცემისას და თერაპიული დოზის გაზრდისას. გულისცემის და ღვიძლის ფუნქციების მონიტორინგი

ცხრილი 19-4 . დიგოქსინის თერაპია ჩვილებსა და ბავშვებში

ასაკი	დიგოქსინის დოზა	შემანარჩუნებელი დოზა
ნეონატალური პერიოდი	20-35 მკგ/კგ პერორალურად 20-30 მკგ/კგ ინტრავენურად	5-8 მკგ/კგ/ დღეში 2-ჯერ
1 თვიდან 2 წლამდე	30-40 მკგ/კგ პერორალურად 25-40 მკგ/კგ ინტრავენურად	8-12 მკგ/კგ/ დღეში 2-ჯერ
2 - 10 წლამდე	20-40 მკგ/კგ პერორალურად 15-35 მკგ/კგ ინტრავენურად	5-9 მკგ/კგ დღეში 1ხელ ან 2-ჯერ
10 წლიდან ზრდასრულობამდე	1-1.5 მგ პერორალურად 0.5 – 1 მგ ინტრავენურად	0.125-0.500 მგ/დღეში

ცხრილი 19– 5. ზრდისთვის აუცილებელი ნორმალური კალორაჟი

ასაკი	კალორია/კგ/24 სთ
ნეონატალური ასაკი	100-150
1-2 წელი	90-100
2-6 წელი	80-90
7-9 წელი	70-80
>10 წელი	50-60
მოზარდობა და ზრდასრულობა	50

საექთნო მართვის აღწერა

დაავადების ისეთი გართულება, როგორიცაა გულის წუთმოცულობის დარღვევა, უნდა აღინეროს პირველივე სიმპტომის გამოვლენისას. ფიზიკური გასინჯვა მოიცავს პულსის, არტერიული წნევის, პერიფერიული პერფუზიის, ჰარდის გამოყოფისა და ცნობიერების დონის აღწერას. თუ ფარმაკოლოგიური მკურნალობა დაწყებულია, უნდა აღინეროს მისი ეფექტიც. ექთანი უნდა დააკვირდეს რესპირატორულ ფუნქციას, ჟანგბადის სატურაციას და შეადაროს მონაცემები მკურნალობამდე არსებულ ინფორმაციასა და ნორმას. გულის პათოლოგიამ შესაძლოა გამოიწვიოს სიმაღლის, წონის ან განვითარების პათოლოგია, ამიტომ ამ მაჩვენებლების ნებისმიერი ცვლილება დოკუმენტირებული უნდა იყოს. ბავშვის კვების რაციონი პოსტოპერაციულად შესაძლოა შესათანხმებელი იყოს დიეტოლოგთან. უნდა აღინეროს, როგორ უმკლავდება პაციენტი და ოჯახი ახლად დასმულ დიაგნოზს და მათ უკუგებას დაავადებასთან ბრძოლის შესახებ. სტრესის გამო შესაძლოა საჭირო გახდეს ინფორმაციის გამეორება და რამოდენიმეჯერ ერთი და იმავეს სწავლება.

საექთნო დიაგნოზი

1. შემცირებული კუმშვადობის გამო შემცირებულია წუთმოცულობა, გაზრდილია პრე და პოსტდატვირთვა, რის შედეგადაც აღინიშნება შეშუპება, სუნთქვის გაძნელება, შემცირებული დიურეზი და ჰეპატომეგალია;
2. სითხის ჭარბი მოცულობა დაკავშირებულია პრე და პოსტდატვირთვის გაზრდასთან, რაც გულის უკმარისობას მიუთითებს. სარწმუნო მაჩვენებლებია ჰეპატომეგალია, პერიფერიული შეშუპება და ფილტვების შეშუპება;
3. დარღვეული კვება: კალორიების მიღება მცირდება, იმატებს მეტაბოლიზმი, რის გამოც წონა იკლებს.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

თუ გამოსავალი დადებითი დინამიკისკენ იხრება ბავშვს ექნება ოპტიმალური წუთმოცულობა, რაც გამოიხატება ნორმალური არტერიული წნევით, ადეკვატური დიურეზით და სუნთქვის გაძნელებისა და შეშუპების არარსებობით.

ნორმალურ ცერებრულ პერფუზიაზე მიუთითებს ბავშვის აქტიურობა და ინტაქტურო-

ბა/არ გამოვლინდება ვენური შეგუბების, შეშუპების ან ჰეპატომეგალიის სიმპტომების არსებობა. ელექტროლიტების დონე ნორმის ფარგლებშია. ბავშვი მიიღებს ასაკისთვის შესაფერისი რაოდენობის კალორიებს. ბავშვი განაგრძნობს ნორმალურ ზრდას.

დაგეგმვა და შესრულება

ექთანის მოვალეობაში შედის სასიცოცხლო მაჩვენებლების, ქსოვილის პერფუზიის მონიტორინგი და მათი ცვლილებების აღნიშვნა. გულისცემისა და რითმის მონიტორინგი, ეკგ-ის დოკუმენტირება აუცილებელია გულის წუთმოცულობის შესაფასებლად, რადგან არითმიები გშუ-ის ხშირი გართულებაა. მედიკამენტების შეყვანა და მათი თერაპიული და გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი მკურნალობის მნიშვნელოვანი ეტაპია. თუ ვიყენებთ ვაზოდilatატორებს, დოზის სწორად შერჩევის მიუხედავად არტერიული წნევა უნდა განისაზღვროს ყოველ 30 წთ – 1 სთ-ში. ექთანმა ასევე უნდა აღწეროს სითხის შემცველობა შემდეგი მაჩვენებლებით: ლორწოვანი გარსის სინოტივე, პულსის ავსება, ჰეპატომეგალია გამოვლინდა თუ არა, წინა ყიფლიბანდი ჩაცვნილია თუ არა. ყოველდღიურად ისაზღვრება ბავშვის წონა და სითხის მიღება და გამოყოფა. დიურეზი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია გშუ-ის დროს. თირკმლის ნორმალური პერფუზიისა და სითხის შემცველობის მაჩვენებელია დიურეზი 1 კუბური სმ/კგ/სთ. თუ ეს მაჩვენებელი არ შეესაბამება პაციენტს, ინიშნება დიურეზული საშუალებები, თუმცა ამ შემთხვევაში ელექტროლიტების დონის მონიტორინგია საჭირო. თუ გამოვლინდა ჰიპოკალიემია, საჭიროა კალიუმის ინფუზია. უნდა შეიქმნას ტაბულა, რომელზეც ჩაიწერება წონისა და სიმაღლის ცვლილებები (განსაკუთრებით წონის კლება). წონის მონიტორინგი ხდება ყოველდღიურად ან ყოველკვირეულად პაციენტის მდგომარეობის სიმწვავის მიხედვით. კალორიების გამოთვლა დაგეგმვარება მათი ადეკვატური რაოდენობის მიღების განსაზღვრაში. ამ შემთხვევაში საჭიროა დიეტოლოგის კონსულტაცია. თუ კალორიების მიღება განსაკუთრებით გართულებულია შესაძლოა საჭირო გახდეს ზონდის საშუალებით საკვების მიწოდება.

შეფასება

ბავშვის მონაცემები ჩაითვლება ნორმალურად თუ მისი სასიცოცხლო მაჩვენებლები ასაკობრივი ნორმის ფარგლებშია, არ ვლინდება ჰეპატომეგალია ან საუფლო ვენის გაფართოება. გულმკერდის რენტგენის სურათზე არაა გამოხატული კარდიომეგალია ან ფილტვის ვენების შეგუბება, არ ფიქსირდება არითმია. პერიფერიული პერფუზია ნორმალურის შესაბამისია. დიურეზი ნორმალურია 1 კუბური სმ/კგ/სთ. არტერიული წნევა ნორმაშია და ჰიპოტენზია არ ფიქსირდება. მედიკამენტების მიღება დოზების შესაბამისად ხდება და არაა გამოხატული გვერდითი მოვლენები. სითხის მიღება და გამოყოფა ერთმანეთის შესაბამისია. შრატში ელექტროლიტების დონე ნორმის შესაბამისია. კალორიების მიღება და წონის მატება ასაკის შესაფერისია. პრეპარატები არ იწვევს დიარეას ან შეკრულობას.

ამ დროს, ოჯახს აუცილებელად უნდა ესმოდეს კვების თავისებურებები ნაზოგასტრალური ან ნაზოინტენალური მილის საშუალებით.

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახის წევრებს უნდა ვასწავლოთ იმ სიმპტომების ამოცნობა, რომელიც მიუთითებს გულის უკმარისობის გაუარესებაზე, რათა მათ დროულად მიმართონ საავადმყოფოს და აცნობონ კარდიოლოგს. გარდა ამისა მათ უნდა ვასწავლოთ, როგორ შევიყვანოთ ყველა მედიკამენტი და გავაცნოთ მათი გვერდითი ეფექტები. სასურველია ოჯახის ყველა წევრმა იცოდეს გულ-ფილტვის რეანიმაციის ჩატარება, რასაც განერამდე ვასწავლით. კლინიკების უმეტესობას აქვს სპეციალური პროგრამები, რომელიც ამ ინფორმაციის აწვდის მშობლებსა და მეურვეებს. გარდა ამისა, მათ ეძლევათ ტელეფონის ნომრები, რომელსაც კრიტიკულ სიტუაციაში გამოიყენებენ. განერამდე იგეგმება მომავალი კონსულტაციები. რადგან გულის თანდაყოლილი მანკების უმეტესობის მკურნალობის მეთოდი ქირურგიულია, გამოსავალი რთულად პროგნოზირებადია. ოჯახი და სამედიცინო პერსონალი მზად უნდა იყოს დაავადების ყოველი ეტაპისთვის. თუ შესაძლებელია ტრანსპლანტაცია, ექიმები და ექთნები ტრანსპლანტაციის გუნდთან მჭიდროდ უნდა თანამშრომლობდნენ.

ოჯახების სწავლება მოიცავს:

- ბავშვის ხშირ და მცირე ულუფებით კვებას;
- კვებისას ბავშვზე დაკვირვებას: თუ ის ზურგში იხრება ან კვებას თავს არიდებს, კვება უნდა შევაჩეროთ და ბავშვი შევასვენოთ;
- თუ ბავშვის კვება ზოგადად ზონდით ხდება, მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რომ მან საწოვარა გამოიყენოს და დანარჩენის მიწოდება მოხდეს ზონდის საშუალებით. ღამე ბავშვის გაღვიძება ზონდით კვებისთვის არასასურველია;
- ფაფის კონცენტრაცია უნდა იყოს ისეთი, როგორიც ბავშვს გამოუწერეს. განზავება კლინიკაშივე უნდა ასწავლონ მშობლებს;
- სასურველია ოჯახის წევრის ან მეგობრის დახმარება ბავშვის კვების დროს.

გულის თანდაყოლილი უკმარისობა (გთუ)

გთუ ვლინდება ახალშობილთა დაახლოებით 4-50 შემთხვევაში ყოველ 1000 ახალშობილზე. დაფიქსირებულია მინიმუმ 35 ტიპის დეფექტი, რომელიც ვარიანტებს მსუბუქიდან ზომიერამდე. მარტივად კორექტირებადი დეფექტები, როგორიცაა ღია არტერიული სადინარი, ქირურგიულ მკურნალობას ადვილად ექვემდებარება.

უფრო მძიმე და კომპლექსური ანომალიები, როგორიცაა გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლასტიური სინდრომი, თანდაყოლილ დეფექტებში ერთ-ერთი ყველაზე ხშირია და იწვევს ახალშობილთა სიკვდილობას. მიუხედავად იმისა, რომ ეს დეფექტები ცალკეულად იქნება განხილული, ხშირად ისინი კომბინირებული სახით ვლინდება.

აღსანიშნავია, რომ ამ დეფექტების უმეტესობის დიაგნოსტიკა პრენატალური ექოსკოპიით შესაძლებელია. ეს პარაგრაფი დაიყოფა იმ დეფექტების მიხედვით, რომელიც პულმონური სისხლმიმოქცევის მომატებას, პულმონური სისხლმიმოქცევის შემცირებას და მარცხენამხრივ ობსტრუქციას იწვევს. ცხოვრების პირველი წლის განმავლობაში

კომპლექსური დეფექტების უმეტესობის ქირურგიული მკურნალობა ან პალიატიური ზრუნვა ხდება. კარდიოლოგების და ქირურგების აზრით, თუ დეფექტის მკურნალობა მოხდება ნეონატალურ პერიოდში, ნორმაში ჩადგება გულის ფუნქცია, რესპირატორული ფუნქცია და ტვინის მომნიშვნელობა. კომპლექსური დეფექტების უმეტესობა საფეხურებრივ მკურნალობას მოითხოვს. საბოლოო შედეგი მიიღწევა 2-4 წლის ასაკში. მსუბუქმა იზოლირებულმა დეფექტებმა შესაძლოა ქირურგიული ჩარევა არ მოითხოვოს და თავად გამოსწორდეს 3 წლამდე ასაკში.

ბავშვის გულის მცირე ზომის გამო, ინტრაკარდიული ან ღია გულზე ოპერაცია ტექნიკურად რთულად შესასრულებელია. ამ ოპერაციის დროს სასურველია ხელოვნური სისხლმიმოქცევის აპარატის (CPB -cardiopulmonary bypass) გამოყენება. აღსანიშნავია, რომ CPB არაა მკურნალობის ფორმა, ის გულზე ღია ოპერაციის დროს სიცოცხლის შენარჩუნების მეთოდია.

CPB-ის ტექნოლოგიურად განვითარების მიუხედავად რჩება გვერდითი მოვლენები, რომელიც გავლენას ახდენს ბავშვის მდგომარეობაზე ოპერაციის დროს.

CPB წარმოადგენს მექანიკურ ტუმბოს და ხელოვნურ ოქსიგენატორს, რომელიც ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ასრულებს გულისა და ფილტვების როლს. CPB-ის მთავარი პრინციპი სისხლმიმოქცევიდან ვენური კანულით არაოქსიგენირებული სისხლის გამოტანა და აორტული კანულით ოქსიგენირებული სისხლის დაბრუნებაა. შესაბამისად, მექანიკური აპარატი ასრულებს გულ-ფილტვის ფუნქციას, რაც ქირურგს აძლევს საშუალებას იმუშაოს გულზე სისხლით გადატვირთვის გარეშე.

დეფექტები, რომელიც მცირე წრის სისხლმიმოქცევის გაზრდას იწვევს

დეფექტები, რომელიც იწვევს მცირე წრის სისხლმიმოქცევის გაზრდას გამოწვეულია მარცხნიდან მარჯვნივ სისხლის გადინების გამო (შუნტის არსებობა მარცხნიდან მარჯვნივ). სისხლი გაედინება მარცხნიდან მარჯვნივ, მარცხნივ წნევის უპირატესობის გამო. მარჯვენა კამერებში გაზრდილი სისხლის მიმოქცევის გამო იზრდება სისხლმიმოქცევა მცირე წრეში. ასეთი დეფექტის მქონე ახალშობილებში გულის შეგუებებითი უკმარისობის კლინიკური სურათი ვლინდება.

ამ კატეგორიას მიეკუთვნება დაავადებები: წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, პარაკუტათაშუა ძგიდის დეფექტი, ღია არტერიული სადინარი (ბოტალოს სადინარი), ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტი და საერთო არტერიული სადინარი.

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი არის მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებს შორის ანომალური კავშირის არსებობა. ეს დეფექტი აღწერილია სურათზე 19-11. იგი აციანოზურია და შესაძლოა ექიმის თვალს გამოეპაროს სკოლის ასაკამდეც კი.



სურათი 19-11. წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი

სიხშირე

წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის ინციდენტობა გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების დაახლოებით 6-10%-ს წარმოადგენს და როგორც წესი სხვა თანდაყოლილ დეფექტებთან ერთად გვხვდება.

პათოფიზიოლოგია

წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის გავლით მარცხენა კამერიდან სისხლი გაედინება მარჯვნივ. შესაბამისად, წნევა იზრდება მარჯვენა წინაგულში. შედეგად, მარჯვენა წინაგული და პარაკუტი ზომაში იმატებს და მათთან ერთად ფილტვის არტერიაც.

კლინიკური გამოვლინება

ახალშობილებსა და ჩვილებში წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი უმეტესად ასიმპტომურია. ხშირად მოისმინება სუსტი სისტოლური შუილი და უფრო ხშირად წყვეტილი მეორე ტონი. სუნთქვის ფუნქცია არაა დარღვეული.

დიაგნოზი

ამ დიაგნოზზე ეჭვის მიტანა ხდება მაშინ, როცა სტანდარტული გასინჯვისას ექიმი მოისმენს შუილს. რაც შეეხება ინსტრუმენტულ კვლევებს: გულმკერდის რენტგენზე ვლინდება გულის ზომების გაზრდა, ხოლო ექოკარდიოგრაფიაზე ფიქსირდება დეფექტის ზუსტი მდებარეობა და ზომა. გულის კათეტერიზაციის გამოყენება არ წარმოადგენს რუტინულ პროცედურას იზოლირებული წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის დიაგნოსტიკისთვის.

მკურნალობა

წინასაოპერაციო ინტერვენცია ნაჩვენებია იმ ჩვილებსა და ახალშობილებში, რომელთაც გამოვლინდა დიდი ზომის დეფექტი, რამაც გშუ გამოიწვია. ოპერაციამდე პაციენტს ეძლევა დიურეტიკები, სიმპტომური მკურნალობის მიზნით.

ქირურგიული ჩარევა ძირითადად ხორციელდება სკოლამდელ ასაკში, რადგან სი-

ცოცხლის პირველ 2 წელიწადში დიდი შანსია, დეფექტი თავისთავად დაიხუროს. ამას ემატება ის ფაქტიც, რომ ამ ასაკში ბავშვი ასიმპტომურია.

ოპერაცია სტანდარტულად ტარდება მედიალური სტერნოტომიით (მკერდის ძვლის გასწვრივ ვერტიკალური განაკვეთით).

იზოლირებული წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს, ნაჩვენებია მცირე ზომის განაკვეთი – ნაწილობრივი სტერნოტომია, მინიმალური ინვაზიისთვის. ამ ტიპის განაკვეთი უფრო მცირე ზომისაა სტანდარტულ სტერნოტომიასთან შედარებით და კოსმეტიკური თვალსაზრისით უკეთეს მდგომარეობას გვაძლევს.

დეფექტი გაიკერება ან აუტოტრანსპლანტანტის (უხშირესად იყენებენ პერიკარდიუმის ნაწილს) საშუალებით იხურება.

ბოლო პერიოდში იყენებენ მკურნალობის ახალ მეთოდს წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დასახურად. ეს მეთოდი მოიცავს არაქირურგიულ მეთოდს, რომელიც კათეტერიზაციის საპროცედურო ლაბორატორიაში სრულდება. მეთოდი მოიცავს კათეტერის საშუალებით მოწყობილობის შეყვანას ბარდაყის სისხლძარღვში და გულში მის მოთავსებას ისე, რომ დაიფაროს დეფექტი. გასათვალისწინებელია, რომ ეს მოწყობილობა უნდა შეესაბამებოდეს დეფექტის ზომას და ხელს არ უშლიდეს სარქველის მუშაობას.

ამ მეთოდის მთავარი უპირატესობაა გულზე ღია ოპერაციის თავიდან აცილება და შესაბამისად საავადმყოფოში დაყოვნების ხანგრძლივობის შემცირება. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დახურვისას მთავარ გართულებად ითვლება წინაგულოვანი არითმია ან ბლოკადა, ასევე ჩარევის უბანზე შემუშების განვითარება.

ეს გართულებები შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც მოწყობილობის საშუალებით დეფექტის დახურვისას, ასევე გულზე ღია ოპერაციის დროს. უმეტესწილად, ეს მოვლენები დროებითია და გულის გამტარობა მალევე უბრუნდება ნორმას.

იმ ბავშვების, რომელთაც წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის ოპერაცია გადაიტანეს, ხანგრძლივ პერიოდში სიცოცხლისუნარიანობა ისეთივეა, როგორიც მათი ასაკისა და სქესის ჯანმრთელი ბავშვებისა. ოპერაციის შემდეგ მცირე პროცენტში ვლინდება წინაგულოვანი არითმია, რის გამოც სასურველია პერიოდული ვიზიტი კარდიოლოგთან.

ამ დეფექტის გაუმჯობესების გარეშე, აშკარა სიმპტომები შესაძლოა 30-40 წლამდე არ გამოვლინდეს. თუმცა საბოლოოდ წლების განმავლობაში მცირე წრეში მოცულობითი გადატვირთვა მძიმე პულმონურ ჰიპერტენზიას გამოიწვევს.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი არის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ანომალური კავშირი (სურათი 19-12). მანკი შესაძლოა ძგიდის სხვადასხვა პოზიციაზე მდებარეობდეს.

სიხშირე

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი გულის თანდაყოლილ დეფექტებს შორის ყველაზე ხშირად ვლინდება.

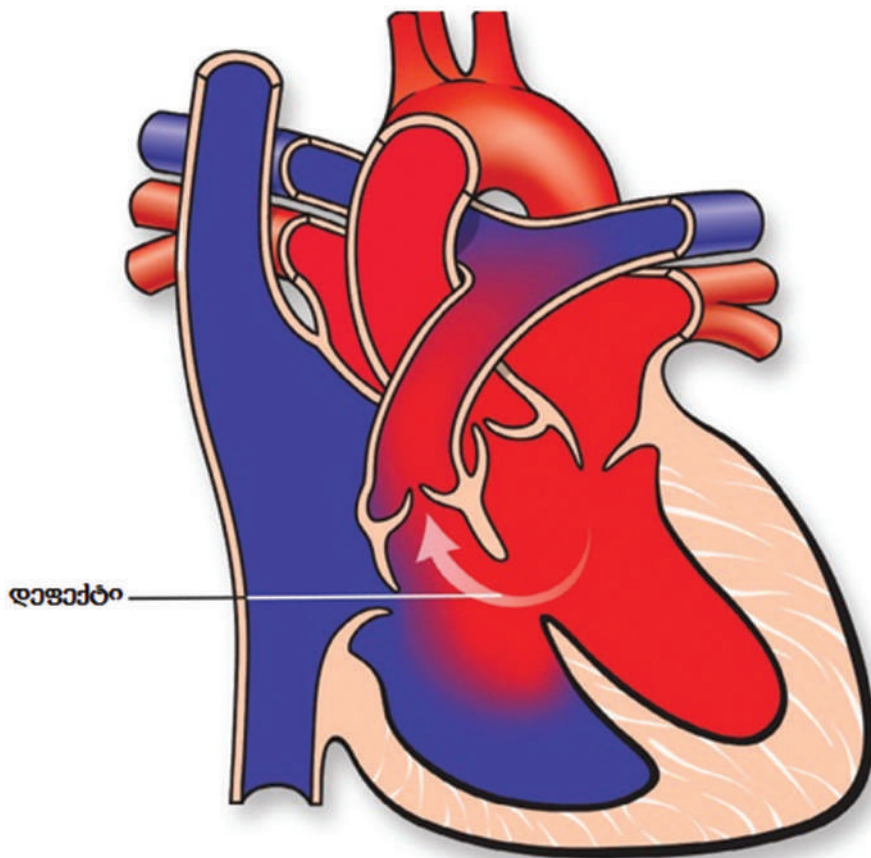
იზოლირებული ან სხვა დეფექტებთან ასოცირებული პმ ძგიდის დეფექტი გულის თანდაყოლილი ანომალიების 50%-ს წარმოადგენს.

პათოფიზიოლოგია

იმის გამო, რომ გულის მარცხენა ღრუებში წნევა სტანდარტულად უფრო მეტია, კმ ძგიდის დეფექტის დროს სისხლის გადინება ხდება მარცხნიდან მარჯვნივ. სისხლი, რომელიც დეფექტის საშუალებით რეცირკულირდება მარჯვნივ, ხვდება ფილტვის არეში და შესაბამისად ფილტვებში.

მცირე წრეში გაზრდილი სისხლის მოცულობის გამო გულის მარცხენა კამერების ზომები იმატებს და ფილტვის ვენების შეგუბებას იწვევს. მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტირება დამოკიდებულია 2 მთავარ ფაქტორზე: დეფექტის ზომასა და ბავშვის პულმონურ რეზისტენტობაზე.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი



სურათი 19-12. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი

კლინიკური გამოვლინება

თუ კმ ძგიდის დეფექტი მცირე ზომისაა, სავარაუდოა, რომ ახალშობილი ასიმპტომური იქნება. თუ მანკი საშუალო ან დიდი ზომისაა ახალშობილში გშუ-ის ნიშნები გამოვლინდება. მათ შორისაა ტაქიპნეა, დიაფორეზი, ადვილად დაღლა და წონის არასაკმარისად მატება.

ხშირ შემთხვევაში ვლინდება ციანოზი. საყურადღებოა ბავშვის კვების ფუნქცია (ამ დროს ვლინდება ბავშვის ადვილად დაღლა)

პმ ძგიდის დეფექტი შესაძლოა მცირეწლოვან ბავშვებშიც გამოვლინდეს. თუ ეს დეფექტი გვიან დაფიქსირდა, შესაბამისად, ის მცირე ზომისაა და ბავშვს სიმპტომები არ აქვს.

დიაგნოზი

პმ ძგიდის დეფექტზე ეჭვი მიგვაქვს თუ ისმის ხმამაღალი ჰოლოსისტოლური შუილი.

მისი ინტენსივობა მიგვანიშნებს, თუ რამდენად დიდია დეფექტი. ინსტრუმენტული კვლევებიდან ვიყენებთ რენტგენს და ექოკარდიოგრაფიას. რენტგენის სურათი მცირე ზომის დეფექტის დროს ნორმალურია, ხოლო ზომიერი და დიდი ზომის შემთხვევაში ვლინდება კარდიომეგალია და გაძლიერებული პულმონური სისხლძარღვოვანი სურათი. ექოკარდიოგრაფია ავლენს დეფექტის ზომას და მდებარეობას. დიაგნოზის დასადასტურებლად გულის კათეტერიზაციას იშვიათად მიმართავენ.

მკურნალობა

იმ ახალშობილებში, რომელთა პმ-ი ძგიდის დეფექტი მცირე ზომისაა, მკურნალობა არ ტარდება, რადგან 75-80%-ში ის სპონტანურად იხურება. ბავშვები, რომლებსაც პემოდინამიკურად უმნიშვნელო დეფექტი აქვთ, ქირურგიულ ჩარევას არ საჭიროებენ, სიმპტომების არარსებობისა და გულის ნორმალური ზომების გამო. ამ შემთხვევაში ოპერაციის რისკი აღემატება სასარგებლო გამოსავალს. ზომით დიდი დეფექტების სპონტანურად დახურვის შანსი ძალიან მცირეა. შესაბამისად, ჩვილებში ვინყებთ მედიკამენტოზურ თერაპიას. ამ დროს ხდება წონის მატების და რესპირატორული ინფექციების მკაცრი მონიტორინგი.

დიგოგქსინი, აგკ-ინჰიბიტორები და დიურეტიკები გშუ-ის სიმპტომების მოსახსნელად გამოიყენება. მაღალკალორიულმა ფორმულამ შესაძლოა ადეკვატურ ზრდას შეუწყოს ხელი. თუ ჩვილებში კვებისას გამოხატულია ტაქიპნეა ან ადვილად დაღლა, ნაჩვენებია ნაზოგასტრალური ზონდით კვება. თუ მკურნალობის ფონზე სიმპტომები შენარჩუნდა ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა.

ქირურგიული ჩარევა ნაჩვენებია 3-12 თვის ასაკში. პროცედურის ჩატარება აუცილებელია მცირე წრის სისხლძარღვოვანი დაავადების თავიდან ასაცილებლად.

ოპერაცია იგეგმება ისეთ პაციენტებში, რომელთა ზრდა-განვითარება შენელებულია. დეფექტი იხურება გაკერვის ან სინთეზური მასალის ჩაკერების საშუალებით (ხელოვნური სისხლმიმოქცევის აპარატის გამოყენებით). პოსტოპერაციული გართულებების რიცხვს მიეკუთვნება: წინაგულოვანი არითმია, სრული ბლოკადა, პარკუჭოვანი არითმია და რეზიდუალური შუნტი ან სინთეზური იმპლანტის ადგილას სისხლის გაჟონვა. ასევე იზრდება გულის კათეტერიზაციის დახმარებით არაქირურგიული მეთოდის გამოყენება. თუმცა დეფექტის მდებარეობის მრავალფეროვნებისა და გულის სხვა თანდაყოლილი პათოლოგიების თანაარსებობის გამო ყველა დეფექტზე ამ მეთოდის გამოყენება შეუძლებელია.

ბავშვებს, რომელთაც მცირე დეფექტის გამო ოპერაციული მკურნალობა არ ჩატარდათ, ისეთივე სიცოცხლის ხანგრძლივობა აქვთ, როგორც ჯანმრთელ პოპულაციას. ზომიერი და დიდი ზომის დეფექტების შემთხვევაში, თუ სიცოცხლის პირველ ორ

წელიწადში მოხდა ჩარევა, ხანგრძლივი პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

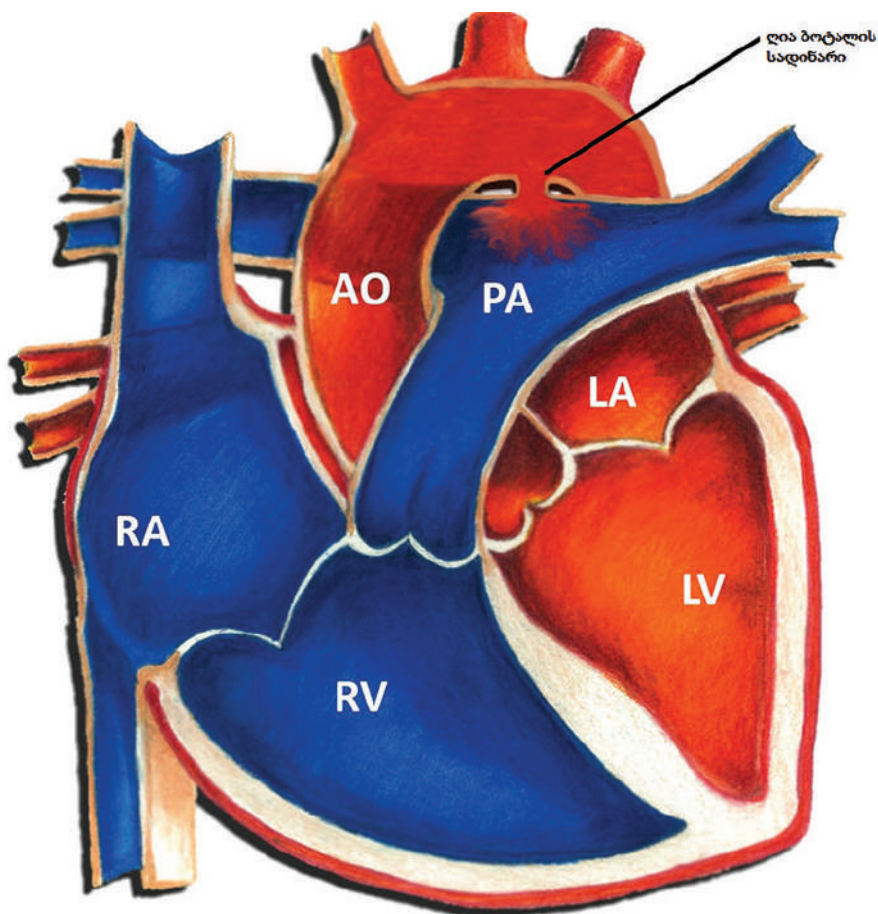
სიცოცხლის პირველ წელს ჩატარებული ოპერაციის დროს სიკვდილიანობა 5%-ზე ნაკლებია. 2 წლის შემდეგ ოპერაციის ჩატარების შემთხვევაში შესაძლოა გამოვლინდეს არითმია, მიოკარდიუმის დაქვეითებული ფუნქცია და პულმონური ჰიპერტენზია. გამოვლინდება თუ არა და როდის ამის პროგნოზირება საკმაოდ რთულია.

ღია არტერიული (ბოტალის) სადინარი

ღია არტერიული სადინარი წარმოადგენს კავშირს გულიდან გამომავალ ორ დიდ სისხლძარღვს შორის (სურათი 19-13) ეს სადინარი ნაყოფის გულსისხლძარღვთა სისტემის ნორმალური ნაწილია, თუმცა დაბადების შემდეგ ის იხურება. თუ სადინარი ღიად დარჩა ეს ჩამოყალიბების დეფექტის მაჩვენებელია და ეწოდება ღია არტერიული სადინარი. წესით დახურვის პერიოდია 12 საათიდან 2-3 კვირამდე. ამის მიზეზია პოსტნატალური სისხლმიმოქცევის სისტემის პათოლოგიური ჩამოყალიბება.

ინციდენტობა

დღესრულ ახალშობილებში ღია არტერიული სადინარი ვლინდება დაახლოებით 5-10%-ში (გულის თანდაყოლილი პათოლოგიებიდან). დღენაკულ ახალშობილებში ეს მაჩვენებელი 45%-ით უფრო მეტია თუ ახალშობილის წონა 1750 გრამზე ნაკლებია, ხოლო 80%-მდე იზრდება თუ წონა 1000 გრამზე ნაკლებია.



სურათი 19-13. ღია არტერიული სადინარი

პათოფიზიოლოგია

ღია არტერიული სადინარის ჰემოდინამიკური ეფექტი ჰგავს მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტს. სისხლი მაღალი წნევის მქონე აორტიდან გადადის პირდაპირ დაბალი წნევის მქონე ფილტვის არტერიაში და შემდეგ მცირე წრეში. შუნტის ხარისხი დამოკიდებულია სადინარის ზომაზე. თუ მცირე წრეში გაიზრდება წნევა შესაძლოა გშუ ჩამოყალიბდეს.

კლინიკური გამოვლინება

სიმპტომების გამოვლინების ხარისხი დამოკიდებულია შუნტის ზომაზე. თუ მცირე ზომისაა, პაციენტი ასიმპტომურია, ხოლო დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში წარმოიშობა გშუ-ის ნიშნები.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება შუილის საფუძველზე. მისი მოსმენა შესაძლებელია მარცხენა ლავინის ქვემოთ და ისმის მთელი ციკლის განმავლობაში. გულმკერდის რენტგენი უმეტესწილად ნორმალურია და დიაგნოსტიკის მთავარი კვლევაა ექოკარდიოგრაფია. დიაგნოზისთვის არ ვიყენებთ გულის კათეტერიზაციას.

მკურნალობა

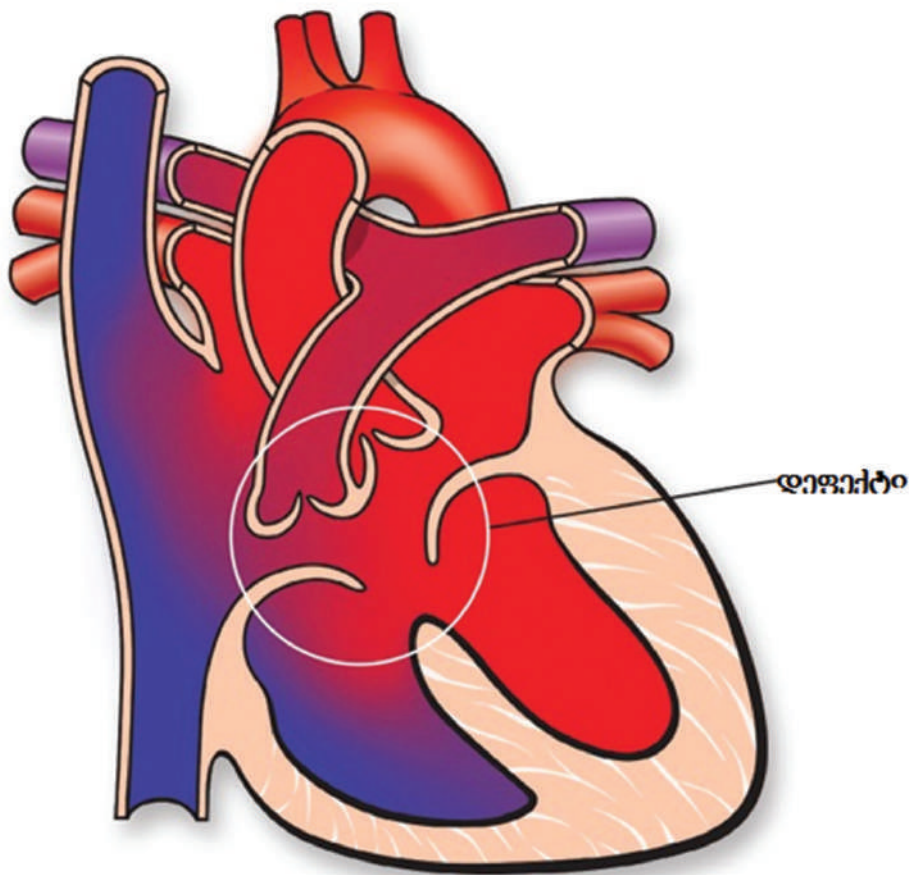
დღენაკლულ ახალშობილებში სასურველია დეფექტის დახურვა მედიკამენტების ინფუზიით მაგალითად, ინდომეტაცინით, რომელიც პროსტაგლანდინების სინთეზს აქვეითებს. პროსტაგლანდინები ცხიმოვანი მჟავების ჯგუფია, რომელიც ბევრ ქსოვილში სინთეზდება და სხვადასხვა ფუნქციას ასრულებს. ამ შემთხვევაში ის პასუხისმგებელია არტერიული სადინარის ღიად დარჩენაზე. ბოლო წლებში იყენებენ პერორალურ იბუპროფენს იგივე ეფექტის მისაღებად, რაც ინდომეტაცინს აქვს. მისი გამოყენების უპირატესობაა ისეთი გვერდითი ეფექტების არიდება, როგორიცაა თირკმლის ანომალიები. დღესრულ ახალშობილებში, რომლებსაც გშუ-ის სიმპტომები გამოუვლინდათ, მედიკამენტური მკურნალობის ნაცვლად გამოიყენება ქირურგიული ჩარევა. ასიმპტომური პაციენტებისთვის ოპერაცია ნაჩვენებია 5 წლამდე. არაქირურგიული ჩარევა მოიცავს ღია არტერიული სადინარის ოკლუზირებას, რომელიც გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში ტარდება. თუ ოკლუზირება საკმარისი არაა, ხდება დეფექტის ქირურგიული მკურნალობა, მისი ლიგირების საშუალებით. ეს ოპერაცია მარცხენა თორაკოტომიური განაკვეთით, ხელოვნური სისხლმიმოქცევის აპარატის ფონზე ტარდება. იშვიათი პოსტოპერაციული გართულებაა ხორხის ნერვის ან მარცხენა დიაფრაგმული ნერვის დაზიანება, რასაც მოჰყვება მარცხენა ჰემიდიაფრაგმული პარალიზი.

გამოსავალი, როგორც წესი, კეთილსაიმედოა და სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ იზღუდება. თუ არ ვლინდება სხვა მცირე წრის პათოლოგია აუცილებელია ღია არტერიული სადინარის დახურვა. თუ ამ პათოლოგიას არ ვუმკურნალებთ შესაძლოა განვითარდეს მარცხენა პარკუჭის მოცულობითი გადატვირთვა და პულმონური ჰიპერტენზია, რაც ფილტვების სისხლძარღვოვან დაავადებას გამოიწვევს.

ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტი

ატრიოვენტრიკულური დეფექტი ან ატრიოვენტრიკულური არხი წარმოადგენს წინაგულსა და პარკუჭს შორის ძგიდის დეფექტს, რომელიც მოიცავს ატრიოვენტრიკულურ სარქველს. გულის ზრდა-განვითარების დროს წინაგულსა და პარკუჭს შორის არსებული ძგიდე არასრულად ყალიბდება და ერთმანეთს სრულად არ უკავშირდება (სურათი 19-14). ეს იწვევს ტრიკუსპიდული და მიტრალური სარქველების არასწორ ჩამოყალიბებას. დეფექტის სიმძიმე დამოკიდებულია თუ რა ხარისხითაა დაზიანებული ძგიდე და ჩათრეულია თუ არა ატრიოვენტრიკულური სარქველი.

ატრიოვენტრიკულური არხის დეფექტი



სურათი 19-14. ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტი

ინციდენტობა

ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტის ინციდენტობა შეადგენს თანდაყოლილი დეფექტების 4-10%-ს. ასევე აღსანიშნავია, რომ 21-ე ტრისომიით (დაუნის სინდრომით) დაბადებული ბავშვების 40%-ს აქვს რაიმე სახის გულის თანდაყოლილი დეფექტი და მათი 50% ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტია.

პათოფიზიოლოგია

იმის გამო, რომ გულის ყველა საკანს შორის სისხლი თავისუფლად გაედინება, სისხლმიმოქცევის მიმართულება დამოკიდებულია პულმონურ სისხლძარღვებზე და სისტემურ წინაღობაზე. იმ ჩვილებში, რომელთა ფილტვის სისხლძარღვოვანი წინაღობა ასაკთან ერთად დაქვეითდება, სისხლის დინება წარმართება მარცხნიდან მარჯვნივ, შესაბამისად ფილტვებისკენ. გაზრდილი პულმონური სისხლმიმოქცევის შედეგად სისხლი ბრუნდება მარცხენა კამერებში და იწვევს მათ დილატაციას.

კლინიკური გამოვლინება

ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტის მქონე ჩვილებს უვლინდებათ გშუ-ის ნიშნები და სიმპტომები. შუილი სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია დეფექტის ზომაზე. როგორც წესი, ის ხანგრძლივი სისტოლური ან ჰოლოსისტოლური შუილია. ხშირად სიმპტომები დაბადებიდანვე ვლინდება.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ინსტრუმენტული კვლევა. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით გამოვლინდება ფილტვის ძირითადი არტერიის გაფართოება. ექოკარდიოგრაფიულად, ვადგენთ ძგიდის დეფექტისა და ატრიოვენტრიკულური სარქველის დაზიანების ხარისხს. ზოგ შემთხვევებში შესაძლოა საჭირო გახდეს გულის კათეტერიზაცია.

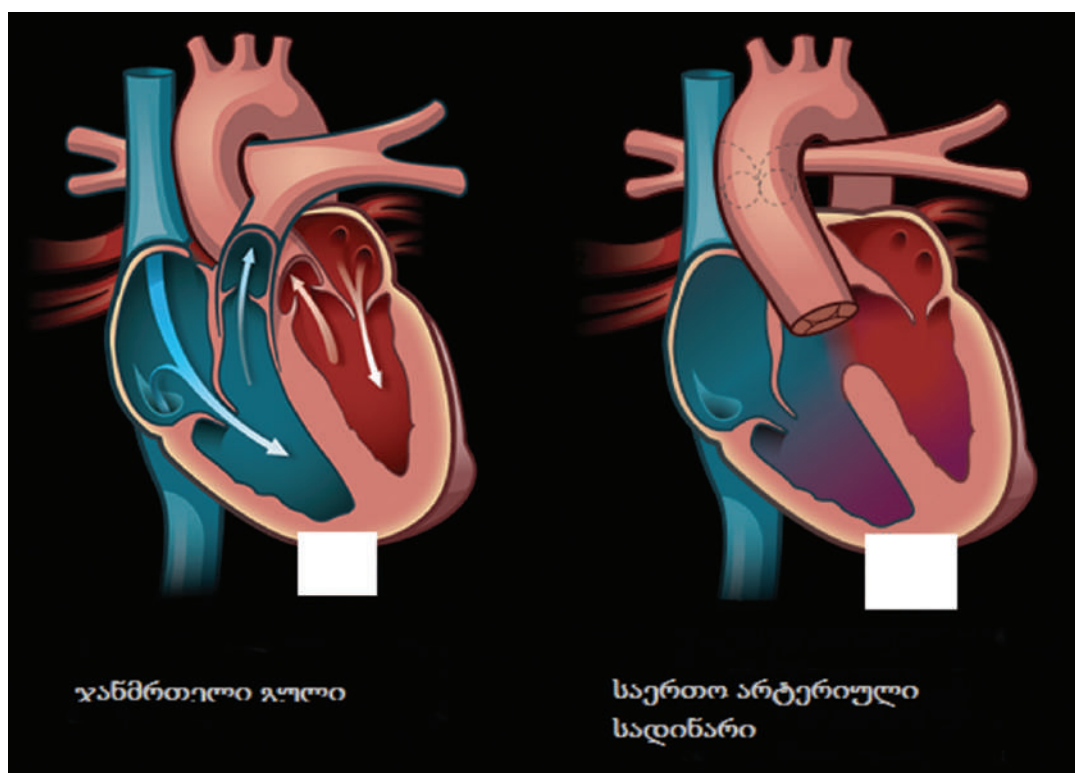
მკურნალობა

ქირურგიულ ოპერაციამდე ბავშვს ვმკურნალობთ გშუ-სთვის. ზოგიერთი კლინიკა და სპეციალისტი რეკომენდაციას უწევს ძგიდის აღდგენის ოპერაციის პირველ თვეებში ჩატარებას, მაგრამ ფილტვის სისხლძარღვოვანი დაავადების თავიდან ასარიდებლად ოპერაცია აუცილებლად 1 წლამდე უნდა ჩატარდეს. ოპერაციის მიზანია დაიხუროს პარკუჭსა და წინაგულს შორის ძგიდის დეფექტი (არხი) და შემდეგი ნაბიჯია მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველის აღდგენა. ოპერაცია სრულდება ხელოვნური სისხლმიმოქცევის აპარატის თანხლებით. პოტენციური პოსტოპერაციული გართულებებია გულის ბლოკადა. არითმია, ნაკერებიდან სისხლდენა ან პულმონური ჰიპერტენზია. სხვა გართულებებს მიეკუთვნება განდევნის დაქვეითება სარქველის არასრულად მუშაობის გამო. პოსტოპერაციულ ექოკარდიოგრამაზე გამოჩნდება სარქველის ანომალია და თანმხლები წინაგულთაშუა ან პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი. სიკვდილიანობა ატრიოვენტრიკულური ძგიდის დეფექტის ოპერაციის დროს 4%-ზე ნაკლებია. შესაძლოა განვითარდეს რეგურგუტაცია ატრიოვენტრიკულური სარქვიდან. გამოსავალი ვარიანტებელია და დამოკიდებულია ძგიდის პირვანდელ დაზიანებაზე. თუ ამ პათოლოგიას არ ვმკურნალებთ ბავშვები უმეტესწილად 15 წლამდე ვერ ცოცხლობენ.

საერთო არტერიული სადინარი

საერთო არტერიული სადინარი არის პირდაპირი კავშირი ფილტვს, არტერიასა და აორტას შორის. (სურათი 19-15). განპირობებულია ფეტალური ანატომიური თავისებუ-

რებით, რომელიც ემბრიოგენეზის დროს დაირღვა და პულმონური არტერია და აორტა არ გაცალკევდა. პარკუჭებიდან გამოდის მხოლოდ ერთი დიდი სისხლძარღვი, რომელიც უერთდება ფილტვის არტერიებსა და აორტას და შემდეგ შესაბამისად, კორონარებს.



სურათი 19-15. საერთო არტერიული სადინარი

ასევე აღსანიშნავია, რომ არის ერთი სარქველი აორტისა და პულმონური სარქველის ადგილას და თანდართული დიდი ზომის პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი. ოპერაციული ჩარევის შემდეგ ეს სარქველი აორტის სარქველის ადგილს იკავებს.

ინციდენტობა

საერთო არტერიული სადინარის ინციდენტობა წარმოადგენს გულის თანდაყოლილი მანკების დაახლოებით 1.4%-ს. ეს დეფექტი შესაძლოა დიჟორჯის სინდრომის დროსაც გამოვლინდეს. დიჟორჯის სინდრომი თანდაყოლილი დაავადებაა, რომლის დროსაც თიმუსისა და პარათიროიდული ჯირკვლის ჰიპოპლაზია ვლინდება.

თუ საერთო არტერიული სადინარი გამოვლინდა, აუცილებელია გენეტიკური ანალიზი ჩატარდეს დიჟორჯის გამოსავლენად.

პათოფიზიოლოგია

ოქსიგენირებული (ჟანგბადით გაჯერებული) და არაოქსიგენირებული სისხლი პარკუჭებში ხვდება და გადადის საერთო სადინარში (საერთო დიდი სადინარი). სისხლი შემდეგ გადადის როგორც პულმონურ ისე სისტემურ ცირკულაციაში. დინების ხარისხი ორივე სისტემაში დამოკიდებულია სისხლძარღვოვან წინაღობაზე. სიცოცხლის პირველ საათებსა და დღეებში პულმონური ვენური წინაღობა მომატებულია. შესაბამისად,

არაოქსიგენირებული სისხლი მოხვდება სისტემურ ცირკულაციაში, რის გამოც ბავშვი შესაძლოა ციანოზური იყოს. როდესაც წინალობა მცირდება შუნი გადაინაცვლებს მარცხნიდან მარჯვნივ. ბავშვი ციანოზური აღარაა, მაგრამ ამ დროს ყალიბდება გშუ.

კლინიკური გამოვლინება

როგორც წინა ნაწილში აღინიშნა, ახალშობილებსა და ჩვილებში გამოხატულია ციანოზი. შემდეგ, როცა ფილტვის ვენური წინალობა მცირდება, გშუ-ის სიმპტომები იწყებს გამოვლენას.

აუსკულტაციით ისმის ხანგრძლივი შუილი, რომელიც სრულდება ხმამაღალი ტაკცუნით, რასაც საერთო სადინრის დახურვა იწვევს. სიმპტომები პირველივე თვეებში ვლინდება.

დიაგნოზი

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით ვლინდება ზომიერი კარდიომეგალია. დიაგნოზის დასასმელად საუკეთესო კვლევაა ექოკარდიოგრაფია, თუმცა შესაძლოა გულის კათეტერიზაციის საჭიროება იყოს, რათა დავადგინოთ ყველა კითხვის ნიშნის ქვეშ არსებული ანატომიური და ჰემოდინამიკური ცვლილებები.

მკურნალობა

ახალშობილებში ვმკურნალობთ გშუ-ის სიმპტომებს. ქირურგიული ოპერაცია უნდა ჩატარდეს სიცოცხლის 1-2 კვირაში. ოპერაცია შემდგომში მდგომარეობს: ფილტვის არტერიას მოვაცილებთ საერთო სადინარიდან და დეფექტის მარცხენა კედელი იკერება. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი იხურება სარქვლით, რომელიც შემდეგ აკავშირებს მარჯვენა პარკუჭს ფილტვის არტერიასთან. ალოტრანსპლანტაციური არხი არის ადამიანის ქიმიურად დამუშავებული აორტა ან ფილტვის არტერია, რომელიც გვამური ტრანსპლანტანტიდანაა მიღებული და მოთავსებულია მარჯვენა პარკუჭთან, რათა ფილტვის არტერიის ფუნქცია შეასრულოს. ბავშვის ზრდასთან ერთად ეს არხი უნდა ჩანაცვლდეს. პოსტოპერაციულად ცირკულაცია შემდეგ სახეს იღებს: სისტემური ვენური სისხლი ჩაედინება წინაგულში და შემდეგ მარჯვენა პარკუჭში, საიდანაც ახალი არხით გადადის ფილტვის არტერიაში და შემდეგ ფილტვებში.

ფილტვიდან სისხლი ბრუნდება მარცხენა წინაგულში და შემდეგ მარცხენა პარკუჭში, საიდანაც არტერიული სადინარის საშუალებით გადადის აორტაში. ოქსიგენირებული და არაოქსიგენირებული სისხლი აღარ ირევა და შესაბამისად ჟანგბადის სატურაცია ნორმას უბრუნდება.

პოსტოპერაციულ გართულებებს მიეკუთვნება არითმია, სისხლის დაბალი წნევით გადინება და არტერიული სადინარიდან რეგურგულაცია. მკურნალობის გარეშე პროგნოზი არასაიმედოა:

- 1) სიკვდილიანობა შეადგენს 80%-ს სიცოცხლის პირველ წელიწადს (მათ შორის ნახევარი იღუპება ნეონატალურ ასაკში);
- 2) თუ პაციენტმა ჩვილობის ასაკი გადალახა ის დაიღუპება ფილტვის სისხლძარღვოვანი დაავადებების მეორადი გართულებებისგან.

მცირე წრის სისხლმიმოქცევის დაქვეითების გამომწვევი დეფექტები

ამ დეფექტებში სისხლმიმოქცევა მცირე წრეში შეზღუდულია და შესაბამისად არაოქსიგენირებული სისხლი შუნირდება გულის მარჯვენა მხრიდან მარცხნივ. სისტემურ სისხლმიმოქცევაში ოქსიგენირებული და არაოქსიგენირებული სისხლი ირევა. ასეთი მანკების დროს ჩვილი ჰიპოქსიური და ციანოზურია. ქრონიკული ციანოზის შემთხვევა ვლინდება ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მატებით (პოლიციტემია). ჰემატოკრიტის მატების მიზეზია ერითროციტოზი, სისხლის წითელი უჯრედების წარმოქმნა, ჟანგბადის ტრანსპორტირების გაძლიერებისკენ მიმართული ადაპტაციური მექანიზმი.

ჰემატოკრიტის 65-75%-მდე გაზრდა სისხლის სიბლანტის მომატებას იწვევს, რაც თავის მხრივ პოსტდატვირთვას და პარკუჭების მუშაობას ზრდის. თუ ჰემატოკრიტი იზრდება 65%-მდე, იზრდება ინსულტის რისკი. გარდა ამისა, შესაძლოა განვითარდეს პათოლოგიური სისხლდენა, რასაც ცირკულაციაში შემადეებული ფაქტორებისა და თრომბოციტების შემცირება იწვევს. საბედნიეროდ ადრეული ოპერაციული ჩარევა ერითროციტოზის პრევენციაა. დაქვეითებული პულმონური სისხლმიმოქცევით დეფექტებს მიეკუთვნება: ფილტვის არტერიის სტენოზი, ფალოს ტეტრადი, მაგისტრალური არტერიების ტრანსპოზიცია და ტრიკუსპიდული ატრეზია. აღსანიშნავია, რომ მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციამ შესაძლოა პულმონური სისხლმიმოქცევის გაზრდაც გამოიწვიოს, თუმცა ამ სიაში შეყვანილია დამახასიათებელი ციანოზის გამო.

ფილტვის არტერიის სტენოზი

ფილტვის არტერიის სტენოზი თანამოსახელე სარქვლის შევიწროებაა, რომელიც ხელს უშლის სისხლის დინებას მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვების მიმართულებით.

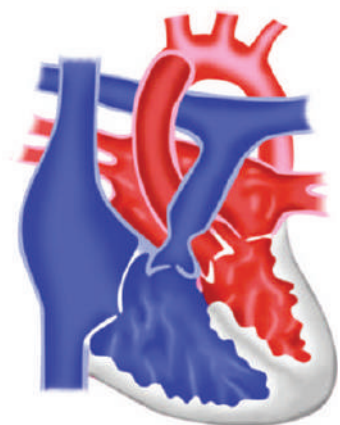
ობსტრუქცია შესაძლოა იყოს სარქველთან (სარქვლოვანი, სურათი 19-16 ა), სარქვლის დასაწყისთან (სუბსარქვლოვანი, სურათი 19-16ბ), სარქვლის ზემოთ (სუპრასარქვლოვანი სურათი 19-16გ) ან სისხლძარღვის რომელიმე მიდამოში. ამ მონაკვეთში განვიხილავთ ჩვილებში ფილტვის არტერიის სარქვლოვან სტენოზს. პაციენტების მცირე ნაწილს გამოუვლინდება სარქვლის კედლების გასქელება ანუ დისპლასტიური სარქველი.



A– სარქვლოვანი



B-სუბსარქვლოვანი



C-სუპრასარქვლოვანი

სურათი 19-16. ფილტვის არტერიის სტენოზი

სიხშირე

გულის თანდაყოლილი მანკების 8-10%-ს შეადგენს ფილტვის არტერიის სტენოზი.

პათოფიზიოლოგია

მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში სისხლმიმოქცევის დარღვევის გამო მარჯვენა პარკუჭში იზრდება შიდა წნევა, რამაც შესაძლოა მარჯვენა პარკუჭის უკმარი-სობა გამოიწვიოს. ამასთანავე ფილტვებში სისხლის მოცულობა შემცირებულია. სანამ ორგანიზმი დაქვეითებული პულმონური დინების კომპენსაციას ახერხებს სიმპტომები არ ვლინდება. თუმცა დატვირთვის გაზრდისას, მაგალითად, ჩვილების ტირილის ან კვებისას, ან მოზარდებში მოძრაობისას, კომპენსატორული მექანიზმები ვეღარ აუდის დატვირთვას და შესაძლოა ფიზიკური აქტივობისადმი ტოლერანტობა დაირღვეს ან დროდადრო გამოვლინდეს ციანოზი. ინდივიდუალურად პაციენტზეა დამოკიდებული თუ რა დოზით დატვირთვაზე გამოიხატება დეკომპენსაცია, შესაძლოა ეს უმარტივეს მოქმედებაზეც გამოვლინდეს მაგალითად, ფეხით სიარული ან კიბეებზე ასვლა. სტენო-ზის ხარისხი განისაზღვრება მარჯვენა პარკუჭში მოსვენების დროს სისტოლური წნევით. თუ წნევა დაბალია დეფექტი ითვლება მსუბუქად. თუ მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის წნევა თანაბარია დეფექტი ზომიერად გამოხატულია. თუ მარჯვენა პარკუჭის წნევა მარ-ცხენაზე მეტია პულმონური სტენოზი მძიმეა.

კლინიკური გამოვლინება

თუ ჩვილებში ფილტვის არტერიის სტენოზი მსუბუქი ან ზომიერი ხარისხისაა, სიმპ-ტომები არ ვლინდება და შუილის აღმოჩენა სტანდარტული გასინჯვისას ხდება. ასეთი ხარისხის პათოლოგია ზრდა-განვითარებას ხელს არ უშლის. სიმპტომები ვლინდება მძიმე სტენოზის დროს, როგორცაა ფიზიკურ აქტივობაზე დისპნეა და ადვილად დაღ-ლა. რაც შეეხება ციანოზს, ის გამოხატულია მძიმე ფორმების დროს, იშვიათ მსუბუქი სტენოზისას.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმა კლინიკური გამოკვლევის დროსაც შეიძლება, თუმცა დასაზუსტებ-ლად დამხმარე კლინიკურ კვლევებსაც ვიყენებთ.

გულმკერდის რენტგენი – მსუბუქი და ზომიერი ხარისხის ცვლილებების დროს ცვლილებები არ ვლინდება, მძიმე სტენოზისას შესაძლოა გამოვლინდეს კარდიომეგა-ლია.

ექოკარდიოგრაფია – ადგენს მარჯვენა პარკუჭის ზომას, ფუნქციას, ფილტვის არტე-რიის სარქველის ანატომიას.

ფილტვის არტერიის სტენოზის დიაგნოსტიკისთვის გულის კათეტერიზაცია საჭირო არაა.

მკურნალობა

მკურნალობა რეკომენდებულია ზომიერი და მძიმე ხარისხის სტენოზის მქონე პაციენტებისთვის. პრეოპერაციული ჩარევა მედიკამენტებით ან ფიზიკური აქტივობის აკრძალვა საჭირო არაა. გამონაკლისია ახალშობილი მძიმე, კრიტიკული სტენოზით.

ამ პაციენტს მძიმე პათოლოგია აქვს და ესაჭიროება პრისტაგლანდინების ინფუზია რათა შევინარჩუნოთ ღია არტერიული სადინარი. ეს კათეტერიზაციამდე ან ოპერაციულ ჩარევამდე ფილტვების მიმართულებით ადეკვატურ სისხლმიმოქცევას უზრუნველყოფს. სარქველოვანი სტენოზის დროს ნაჩვენებია ბალონური ვალვოპლასტიკა. ეს პროცედურა გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში ტარდება.

ვალვულოპლასტიკა – ბუშტის მაგვარი კათეტერით სარქვლის გაფართოებაა. თუ ვალვულოპლასტიკის ჩატარება შეუძლებელია, ტარდება ქირურგიული ვალვოტიმია (დეფექტის კორექციისთვის კეთდება განაკვეთი შესაბამის სარქველზე). ხანმოკლე გართულებებია პროცედურის დროს პარკუჭოვანი არითმია. დროთა განმავლობაში ბავშვს შესაძლოა განუვითარდეს ფილტვის არტერიის სარქვლის უკმარისობა. უმეტესწილად ის მსუბუქი ხარისხისაა და ჩარევას არ საჭიროებს.

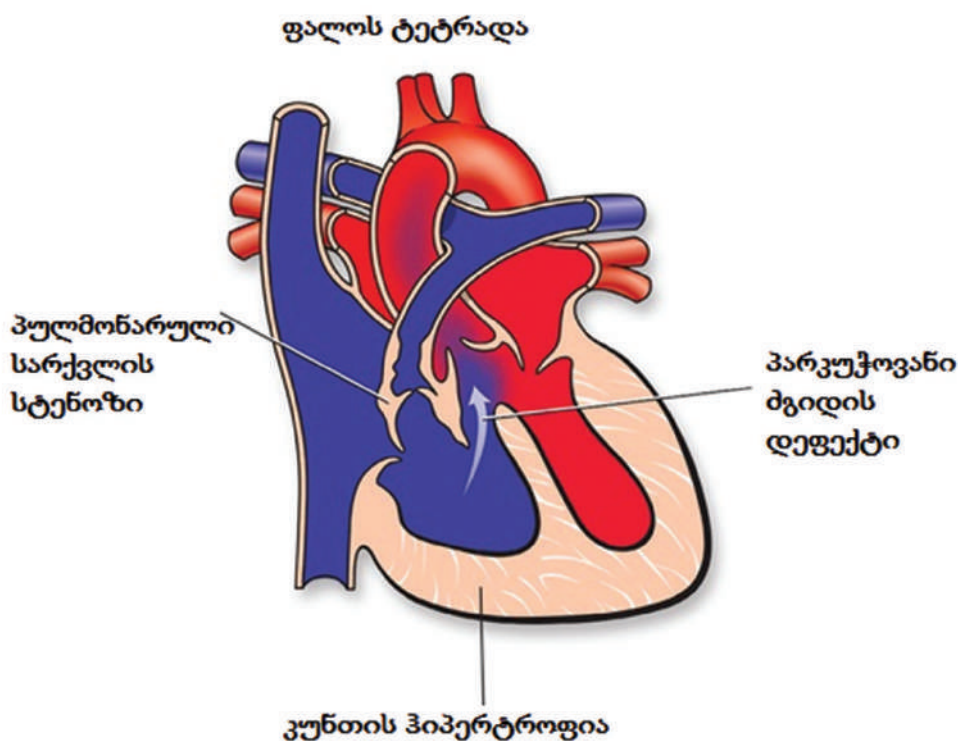
ჩვილებში მსუბუქი ხარისხის ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს გართულებებს არ უნდა ველოდოთ, შესაბამისად, მკურნალობა საჭირო არაა. თუმცა რეკომენდირებულია ექოკარდიოგრაფიულად მანკის მონიტორინგი ბავშვობის განმავლობაში.

ბალონური ვალვულოპლასტიკის ეფექტურობისა და უსაფრთხოების გამო, ის რეკომენდირებულია ზომიერი და მძიმე სტენოზისას, რადგან შესაძლოა ობსტრუქცია გაძლიერდეს.

ფალოს ტეტრადა

ფალოს ტეტრადა შედგება ოთხი კომპონენტისგან: 1) პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი; 2) ფილტვის არტერიის სტენოზი; 3) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და 4) აორტის დექსტროპოზიცია.

ფალოს ტეტრადის სიმძიმეს განსაზღვრავს ფილტვის არტერიის სტენოზის ხარისხი. მასზეა დამოკიდებული კლინიკური გამოვლინება, ოპერაციის დრო და პრეოპერაციული მენეჯმენტი. მარჯვენა პარკუჭი ჰიპერტროფირებულია ფილტვის არტერიაში გადასროლილი სისხლისთვის შეხვედრილი რემისტენტობის გამო, რასაც სტენოზი ან შევიწროება იწვევს. აორტის მდებარეობა უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, რადგან ის კლინიკური თვალსაზრისით უფრო მძიმეა.



სურათი 19-17. ფალოს ტეტრადა

სიხშირე

ფალოს ტეტრადა ციანოზური გულის მანკების გამომწვევი ყველაზე ხშირი დეფექტია და ვლინდება თანდაყოლილი მანკების 9-14%-ში.

პათოფიზიოლოგია

დიდი ზომის პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი იწვევს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭში თანაბარ წნევას. ფილტვებში სისხლმიმოქცევას და შესაბამისად ციანოზის ხარისხს განსაზღვრავს ფილტვის არტერიის სტენოზის ხარისხი. მსუბუქი სტენოზის დროსაც კი ობსტრუქციის ხარისხი საკმარისია დაქვეითებული პულმონური სისხლმიმოქცევის გამოსაწვევად. ზოგ შემთხვევაში ობსტრუქცია იმდენად მინიმალურია, რომ ციანოზი არ ვლინდება. ამ მოვლენას ვარდისფერ ტეტრადას უწოდებენ.

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური სიმპტომები განსხვავდება ფილტვის არტერიის სტენოზის ხარისხის მიხედვით. ჩვილებსა და მოზარდ ბავშვებში შესაძლოა მძიმე ციანოზი გამოვლინდეს ან სიმპტომები არ აღინიშნებოდეს და ზრდა-განვითარება ნორმალურად მიმდინარეობდეს.

მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლის გადინების ობსტრუქცია იწვევს დამახასიათებელ სისტოლურ შუილს, რომელიც ზომიერი დაზიანების დროს ვლინდება. ყველაზე ხშირი მდგომარეობა, რომელიც ფალოს ტეტრადას უკავშირდება არის ჰიპერციანოზური ეპიზოდები. მათ ასევე “ტეტ შეტევებს” უწოდებენ, უმეტესწილად ვლინდება რაიმე აქტივობის დროს მაგალითად, ტირილი, კვება ან დეფეკაცია. რამდენიმე თეორიაა ჰიპერციანოზური ეპიზოდის გამომწვევის შესახებ.

სავარაუდოდ, ინფუნდიბულარული კუნთის(სარქვლის ქვემოთ მდებარეობს) გამო ფილტვებში სისხლმიმოქცევა ქვეითდება, ეს იწვევს სისხლის მარჯვნიდან მარცხნივ შუნტირებას და ციანოზს აუარესებს, ყალიბდება ჰიპერპნეა, ღრმა და ხშირი სუნთქვა. ჯანმრთელ პირობებში გახშირებული სუნთქვა გულში ვენური სისხლის დაბრუნებას იწვევს (სისტემური ვენური უკუდინება). ფალოს ტეტრადის მქონე ჩვილებში არაოქსიგენირებული სისტემური ვენური სისხლის უკუდინება იწვევს არტერიული სატურაციის დაქვეითებას და შესაბამისად მძიმედ გამოხატულ ციანოზს. თუ ამ პათოლოგიას არ ვუმკურნალეთ ბავშვმა შესაძლოა გონება დაკარგოს და დაიღუპოს.

დიაგნოსტიკა

გულმკერდის რენტგენის სურათი, როგორც წესი, ნორმალურის შესაბამისია, თუმცა შეიძლება გამოვლინდეს კლასიკური “ჩექმის” ფორმის გული (მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო) ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლინდება ფალოს ტეტრადის ყველა კლინიკური მახასიათებელი, რაც მას ამ დაავადების საუკეთესო დიაგნოსტიკურ კვლევად აქცევს.

მკურნალობა

ფალოს ტეტრადის მკურნალობის გზა ქირურგიული ოპერაციაა, თუმცა თანაბრად მნიშვნელოვანია პრეოპერაციული მედიკამენტური თერაპია. ჰიპერციანოზური შეტევა მშობელში შიშს იწვევს და მისი კუპირება საკმაოდ რთულია.

მშობლებს/მეურვეებს უნდა ვასწავლოთ როგორ განსაზღვრონ და შეამსუბუქონ მსგავსი სიმპტომები. ჰიპერციანოზური შეტევის შეწყვეტის ყველაზე მარტივი გზაა ჩვილის მუხლის მკერდთან მიტანის პოზიციაში დაჭერა (სურათი 19-18). ეს ღონისძიება შეამცირებს დიდ წრეში ვენური არაოქსიგენირებული სისხლის გადასროლას და გაზრდის სისტემურ სისხლძარღვოვან წინააღობას. შესაძლოა ამან შეამციროს მარჯვნიდან მარცხნივ შუნტირება და ფილტვებისკენ მეტი სისხლი გადავა. სტაციონარში ასეთ დროს მწვავედ ავადმყოფ პაციენტს ვმკურნალობთ მორფინის სულფატით, რაც ხსნის აჟიტაციას და ჰიპერკაპნიას. სხვა ჩარევებია სითხის გადასხმა, სისხლის სიბლანტის დასაქვეითებლად, ჟანგბადის მიწოდება და თუ საჭირო გახდა მედიკამენტოზური მკურნალობა ფენილეფრინით (ინტრავენური შეყვანა) სისტემური სისხლძარღვების წინააღობის გასაზრდელად. შეტევების რიცხვის და სიმწვავის გაზრდა მიგვანიშნებს დროული პალიატიური და აღდგენითი ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობაზე. სანამ ხშირი ჰიპერციანოზური შეტევების მქონე ჩვილს სრულ აღდგენით ოპერაციას ჩაუტარებენ, მანამდე კეთდება პალიატიური მოდიფიცირებული ბლაკოკ ტაუსინგის (BT) შუნტი, რომელიც ფილტვების უკეთეს სისხლმიმოქცევას უზრუნველყოფს. პალიატიური პროცედურა ამსუბუქებს და ამცირებს სიმპტომებს, მაგრამ მანკს არ მკურნალობს. შუნტი ფილტვების სისხლმიმოქცევაში განსაზღვრული რაოდენობის სისხლს ატარებს, თუმცა ის ბავშვთან ერთად არ იზრდება. სრული აღდგენითი ოპერაცია კეთდება დაახლოებით 3-12 თვის ასაკში და იცვლება პაციენტის მდგომარეობის მიხედვით.

ოპერაციის მიზანია მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლის ნაკადის სწორი მიმართულებით

გადინება და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დახურვა. თუ ადგილზე BT შუნტია, ის ამოიკვეთება ან ოკლუზირდება ოპერაციის დროს. პოსტოპერაციული გართულებებია ნუთმოცულობის შემცირება და არითმიები.

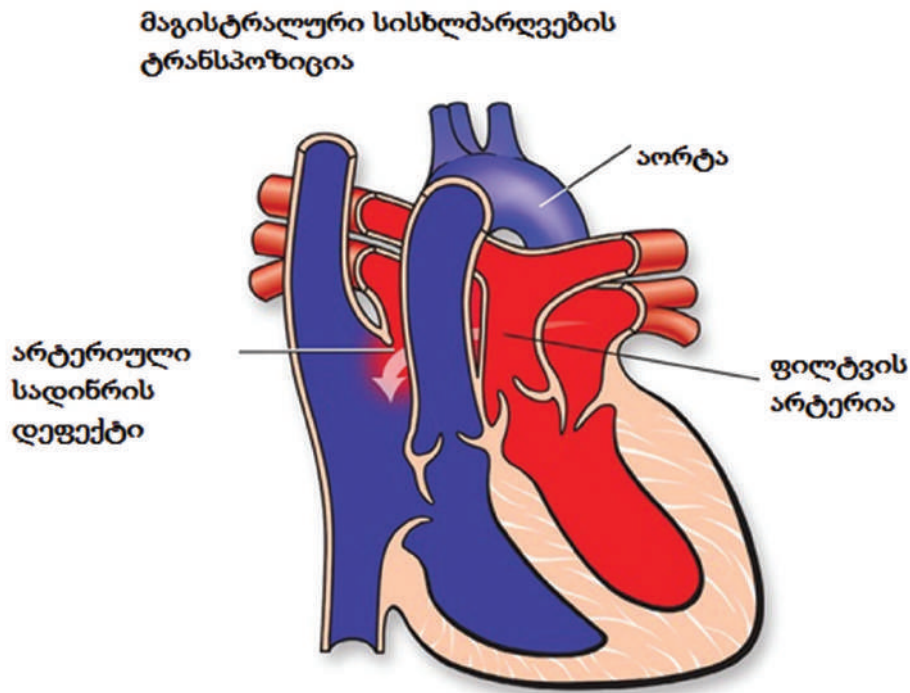
ხანგრძლივი გართულებებია რემიდალური პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (დეფექტის ადგილას არსებული იმპლანტიდან სისხლის გაჟონვა) და მის გარშემო ფილტვის არტერიის რეგურგუტაცია. ფალოს ტეტრადი ყველაზე ხშირად გამოვლენილი დეფექტია. აღდგენითი ოპერაციის შემდეგ პაციენტების 11% მიაღწევს 20 წლამდე, და მხოლოდ 3% მიაღწევს 40 წლამდე. სიკვდილს იწვევს მეორეული პარკუჭთა უკმარისობა. ოპერაციის დროს სიკვდილიანობა 2-5%-ია. ხანგრძლივი გართულებებია პარკუჭოვანი არითმია, გულის უკმარისობა და უეცარი სიკვდილი. რაც უფრო უმჯობესდება ქირურგიული ტექნიკა, გამოსავალიც უმჯობესდება.



სურათი 19-19. ჩვილი ფალოს ტეტრადით მუხლი-მკერდთან პოზიციაში

მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია

მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია წარმოადგენს მანკს, რომლის დროსაც აორტა და ფილტვის არტერია ერთმანეთის ადგილასაა. აორტა გამოდის მარჯვენა პარკუჭიდან და ფილტვის არტერია გამოდის მარცხენა პარკუჭიდან. (სურათი 19-20) ასეთ დროს მანკს თან ახლავს ღია, ოვალური ხვრელი.



სურათი 19-20. მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია

სიხშირე

მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია გულის თანდაყოლილი ანომალიების დაახლოებით 7-8%-ს შეადგენს.

პათოფიზიოლოგია

მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციის მქონე ჩვილებში არაოქსიგენირებული სისხლი გადადის მარჯვენა წინაგულში და პარკუჭში და შემდეგ აორტის საშუალებით გადაისროლება მთელ ორგანიზმში. ფილტვებიდან გადმოსული ოქსიგენირებული სისხლი გადადის მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭში და შემდეგ ფილტვის არტერიის საშუალებით გადადის ისევ ფილტვებში. შესაბამისად საქმე გვაქვს პარალელურ ცირკულაციასთან, როდესაც ოქსიგენირებული სისხლი სისტემურ სისხლმომოქცევაში საერთოდ არ ხვდება. ამ შემთხვევაში პაციენტის გადარჩენის ერთადერთი საშუალებაა ინტრაატერიული კავშირის შექმნა როგორც წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის, ღია ოვალური ხვრელისა და ღია ბოტალის სადინრის დროს კეთდება. ამით ოქსიგენირებული და არაოქსიგენირებული სისხლის შერევა ხდება. დაბადებისთანავე საჭიროა პროსტაგლანდინებით თერაპია, რათა შევინარჩუნოთ ღია არტერიული სადინარი. თუმცა წინაგულთა დონეზე სისხლის შერევა ამ ჩვილების გადარჩენისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია.

კლინიკური გამოვლინება

დაბადების პირველ საათებში ციანოზი ყველაზე საგულისხმო ნიშანია. ეს ახალშობილები სხვა მხრივ ჯანმრთელები ჩანან და წონა და ზომა შესაფერი აქვთ. კლინიკისტმა ექვი უნდა მიიტანოს მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციაზე თუ სხვა მხრივ ჯანმრთელი ახალშობილი ციანოზურია და ჟანგბადზე არ რეაგირებს.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნებითა და ექოკარდიოგრამით. გულმკერდის რენტგენი შესაძლოა ნორმალური იყოს ან გამოვლინდეს მსუბუქად გაფართოებული მარჯვენა კამერები.

ექოკარდიოგრამა დაადასტურებს მსტ-ის დიაგნოზს, თუმცა ხანდახან დიაგნოზის დასადასტურებლად იყენებენ გულის კათეტერიზაციას, რაც პარკუჭების ამ სისხლძარღვებთან კავშირისა და კორონარული არტერიების ანატომიის დასაზუსტებლად საჭირო.

მკურნალობა

როცა დიაგნოზს დაადასტურებენ, პირველი ნაბიჯია ახალშობილის სტაბილიზაცია. ხშირად ის მექანიკურ ვენტილაციაზე გადაჰყავთ. დაბალი წუთმოცულობისა და მეტაბოლური აციდოზის გამო ფარმაკოლოგიური ჩარევა ხდება საჭირო.

პროსტაგლანდინი (PGE1) გამოიყენება ფილტვის არტერიიდან ოქსიგენირებული სისხლის მისაწოდებლად აორტაში რეტროგრადული დინების საშუალებით. ბალონური სექტოსტომიის ჩატარება ბევრ კლინიკაშია შესაძლებელი. ბალონი თავსდება კათეტერზე და შედის ბარძაყის ვენიდან მარჯვენა წინაგულში, შემდეგ გადის ღია ოვალურ ხვრელს და ხვდება მარცხენა წინაგულში. ამის შემდეგ ბალონი იბერება და სწრაფად იწევა უკან, რაც წინაგულთა შორის ძგიდის დარღვევას და მის დეფექტს ასწორებს. ეს უზრუნველყოფს ოპერაციამდე ადექვატური ოქსიგენაციის ალტერნატივას. ზოგ კლინიკაში პროსტაგლანდინების მიწოდება წყდება და ბავშვს ეძლევა პეროპერატორული კვების საშუალება ოპერაციამდე. თუმცა უმეტესობა ექიმებისა თანხმდება, რომ პროსტაგლანდინებით თერაპია უნდა გაგრძელდეს რათა ღია არტერიული სადინარი იყოს ღია.

ოპერაცია ტარდება მედიალური სტერნოტომიული განაკვეთით ხელოვნური სისხლმიმოქცევის აპარატის ფონზე. იწყება აორტის რეზექცია აორტის ფუძიდან და შემდეგ ფილტვის არტერიის რეზექცია მისი ფუძიდან. მათ ვაბრუნებთ ანატომიურად სწორ ლოკალიზაციაზე. ამ ოპერაციის ყველაზე რთული ეტაპია კორონარული არტერიების ძველი ფუძიდან ახალ აორტასთან მიერთება.

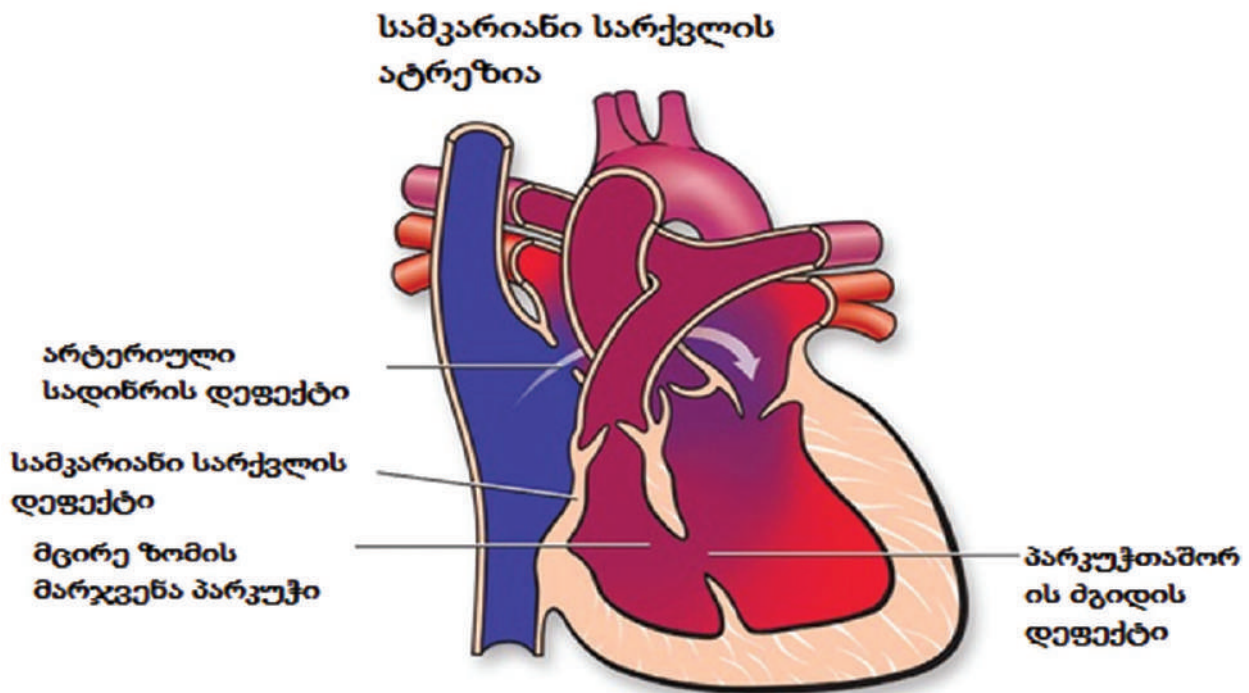
ოპერაცია სიცოცხლის პირველ 2 კვირაში ტარდება. ეს უზრუნველყოფს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის სწორ განვითარებას.

პოსტოპერაციული გართულებებია: შემცირებული წუთმოცულობა, პარკუჭების დაქვეითებული ფუნქცია, სისხლდენა, არითმია, კორონარული არტერიების ოკლუზია. მოგვიანებითი გართულებებია სუპრასარქვლოვანი პულმონური სტენოზი ან ოპერაციის განმეორების აუცილებლობა. სიკვდილიანობა იკლებს ქირურგთა დახელოვნების მიხედვით.

სამკარებიანი სარქვლის ატრეზია

ტრიკუსპიდული სარქვლის ატრეზია წარმოადგენს სამკარებიანი სარქვლის სრულ დახურვას ან არარსებობას, შესაბამისად მარჯვენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის კავშირი დაკარგულია. (სურათი 19-21)

ამ პათოლოგიასთან ასოცირებული დეფექტებია წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ძგიდის მანკები და მარჯვენა პარკუჭის სხვადასხვა ხარისხის ჰიპოპლაზია.



სურათი 19-21. ტრიკუსპიდული სარქვლის ატრეზია

ინციდენტობა

გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების დაახლოებით 1-3%-ს წარმოადგენს ტრიკუსპიდული ატრეზია.

პათოფიზიოლოგია

ტრიკუსპიდული სარქვლის ატრეზიის დროს, ვენური და არტერიული სისხლი ერევა წინაგულების დონეზე. ამ შემთხვევაში სისხლმომოქცევა ასე მიმდინარეობს: სისტემური ვენური სისხლი ხვდება მარჯვენა წინაგულში, მაგრამ ვერ გადადის მარჯვენა პარკუჭში ტრიკუსპიდული სარქვლის გავლით, ამიტომ ინტრაატერიული კავშირის საშუალებით ჩადის მარცხენა წინაგულში.

სისხლი მიედინება მარცხენა წინაგულში და თუ წინაგულთაშუა ძგიდის მანკია სისხლი დეფექტის გავლით ხვდება ფილტვის არტერიაში. დანარჩენი სისხლი მოხვდება აორტაში. თუ წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი არაა, სისხლის მიმოქცევა ბოტალის სადინარის გზით მიმდინარეობს. თუ არტერიული სადინარი ღია არაა, პაციენტის გადარჩენა შეუძლებელია.

კლინიკური გამოვლინება

დაბადების პირველ დღეებში ახალშობილი ციანოზურია. ციანოზი წინაგულების დონეზე მარჯვნიდან მარცხნივ შუნტის გამო ვლინდება. შესაძლოა დაფიქსირდეს მძიმე ჰიპერციანოზური შეტევა, რაც განპირობებულია პარკუჭთაშუა ძგიდის მანკის ან ბოტალის სადინარის დახურვით.

დიაგნოზი

გულმკერდის რენტგენის საშუალებით გამოვლინდება მარჯვენა წინაგულის, მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის გაფართოება, რაც განპირობებულია ფილტვებში დაქვეითებული სისხლმიმოქცევით. დიაგნოზი ისმება ექოკარდიოგრაფის საშუალებით. მარჯვენა პარკუჭის ზომის განსაზღვრისათვის შესაძლოა საჭირო გახდეს გულის კათეტერიზაცია. სამწუხაროდ, ხშირ შემთხვევაში ტრიკუსპიდურ ატრეზიას თან ახლავს მცირე ზომის მარჯვენა პარკუჭი, რომელსაც ნორმალური ფუნქცია არ აქვს, ამიტომ ოპერაციული ჩარევის დროს აუცილებელია პარკუჭის უნივენტრიკულური კორექცია. ეს ოპერაცია აღწერილია შემდეგ აბზაცში.

მკურნალობა

მკურნალობის მეთოდი ოპერაციულია. თუ ნეონატალურ პერიოდში პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი არ ვლინდება, ახალშობილს პრეოპერაციულად ეძლევა PGE1 (პროსტაგლანდინი), რათა არტერიული სადინარი ღიად დარჩეს (ბოტალის სადინარი). თუ ვლინდება ჰიპოპლასტიური მარჯვენა პარკუჭი და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი მცირედ ან არაა გამოხატული, ოპერაცია ფაქტობრივად პალიატიურია, რადგან ამ დეფექტის სრულად აღდგენა შეუძლებელია. ეს უნივენტრიკულური აღდგენითი ოპერაცია ყველა შემთხვევაში პალიატიურია, თუ ახალშობილს ფუნქციურად აქტიური ერთი პარკუჭი აქვს. მკურნალობის პირველი ნაბიჯია BT შუნტის ჩადგმა. შემდეგ თვეებში ბავშვი წონაში იმატებს და ფილტვების მიმართულებით სისხლმიმოქცევა მცირდება BT შუნტის გამო. როცა ბავშვი 46 თვის ასაკისაა, შემდეგი პალიატიური ოპერაცია ტარდება. ამ პროცედურას გლენის შუნტი (ბიკავალური ანასტომოზი) ეწოდება.

ამ სიტუაციაში ზემო ღრუ ვენას(რომელსაც არაოქსიგენირებული სისხლი მიაქვს მარჯვენა წინაგულში) განაცალკევებენ მარჯვენა წინაგულიდან და პირდაპირ ჩააკერებენ ფილტვის არტერიას. სხეულის ზედა ნაწილიდან წამოსული სისხლი პირდაპირ ფილტვებში გადავა, შესაბამისად, ეს მეტ პულმონურ დინებას და მეტ ოქსიგენირებულ სისხლს გაძლევს. ამ დროს BT შუნტის ამოღება შესაძლებელია. საბოლოო პალიატიური პროცედურა ფონტანის პროცედურაა. ის სხვადასხვა მეთოდით სრულდება, თუმცა მთავარი მიზანი ქვედა ღრუ ვენის დაკავშირებაა ფილტვის არტერიასთან და შესაბამისად მთელი სისტემური ვენური ნაკადის ფილტვებისკენ მიმართვაა. შედეგად, ვიღებთ ნორმასთან მიახლოებულ ჟანგბადის სატურაციას.

სისხლმიმოქცევა ფონტანის პროცედურის შემდეგ შემდეგნაირია: ზემო და ქვემო ღრუ ვენა უერთდება პირდაპირ ფილტვის არტერიას, ფილტვებიდან სისხლი ჩაედინება მარცხენა წინაგულში, შემდეგ პარკუჭში და აორტის საშუალებით დიდ წრეში.

ფონტანის პროცედურა 2 წლის ასაკში კეთდება. თუ ტრიკუსპიდური სარქველის ატრეზიას თან არ ახლავს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, გადარჩენის შანსი 6 თვის ასაკისთვის ფაქტობრივად არ არის. გადარჩენის და ხანგრძლივი სიცოცხლის შანსი იზრდება თუ პაციენტს სამივე პალიატიური ოპერაცია ჩაუტარდა.

ხანგრძლივი გართულებებია არითმიები, ცილების დაკარგვასთან ასოცირებული ენტეროპათია, პეისმეიკერის საჭიროება მომავალში, ინსულტი და ფიზიკურ დატვირთვაზე დაქვეითებული ტოლერანტობა. მოგვიანებით შესაძლოა გამოვლინდეს პარკუჭების უკმარისობა, რის გამოც გულის ტრანსპლანტაციის საჭიროება დგება. მკურნალობის მეთოდების განვითარება მიმართულია სიცოცხლის ხანგრძლივობისა და ხარისხის გაუმჯობესებაზე.

ამ სახის დეფექტები ზრდის მარცხენა პარკუჭზე პოსტდატვირთვას სხვადასხვა ხარისხით. შესაბამისად, ზოგ პაციენტში გულის წუთმოცულობა შესაძლოა დაქვეითდეს. ამ კატეგორიას მიეკუთვნება: აორტის კოარქტაცია, აორტის სტენოზი და გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლაზიური სინდრომი.

აორტის კოარქტაცია

აორტის კოარქტაცია წარმოადგენს აორტის სტენოზს ან შევიწროებას, რომელიც უმეტესწილად გულმკერდის აორტაში მდებარეობს. სტენოზის მდებარეობა და ხარისხი საკმაოდ განსხვავებულია. ყველაზე ხშირად მდებარეობს ღია არტერიული სადინარის ადგილას (სურათი 19-22).

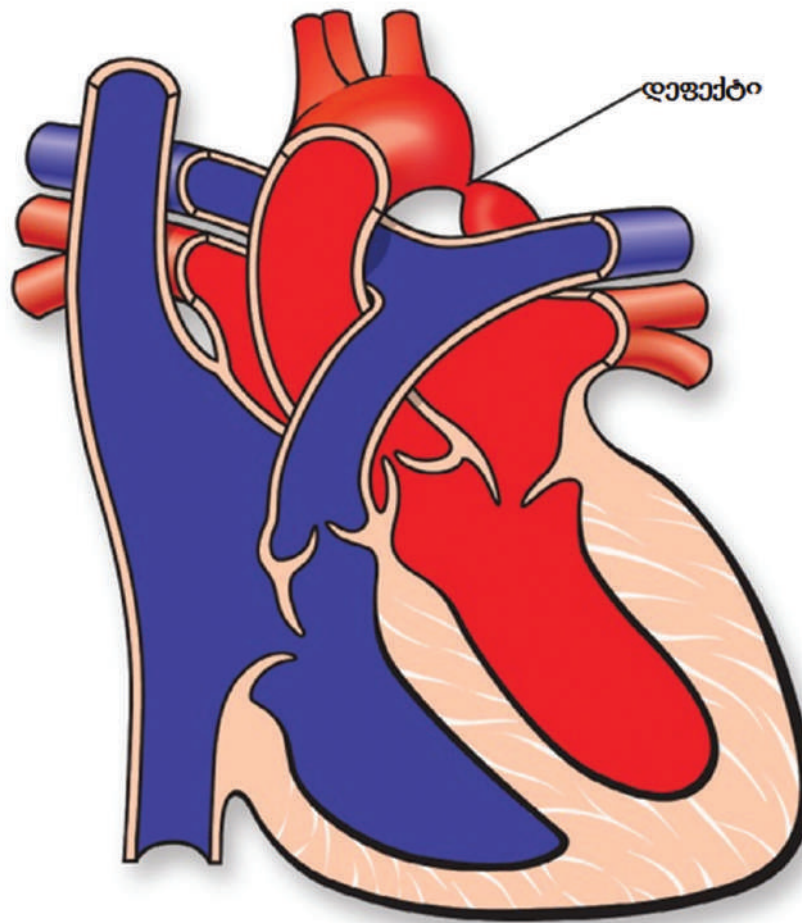
ინციდენტობა

გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების დაახლოებით 8-11%-ს წარმოადგენს აორტის კოარქტაცია.

პათოფიზიოლოგია

კოარქტაცია არის აორტის შევიწროება რაც, თავის მხრივ, ზრდის სისხლძარღვოვან წინაღობას და მარცხენა პარკუჭზე დატვირთვას.

აორტის სტენოზი – მარცხენა პარკუჭში წნევის მომატება და გაძლიერებული მუშაობა იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას.



სურათი 19-22. აორტის კოარქტაცია

კლინიკური გამოვლინება

ღია არტერიული სადინარის დახურვის შემდეგ აორტის კოარქტაციით გამოწვეულ გშუ-ის სიმპტომები გამოვლენას იწყებს. მარცხენა პარკუჭის სისხლის გადატუმბვის შემცირებული უნარის გამო სისხლის ნაწილი გულის მარცხენა კამერებიდან ფილტვებში ბრუნდება. დაქვეითებულმა განდევნამ შესაძლოა გამოიწვიოს შოკი, აციდოზი და სიკვდილი (სამედიცინო ჩარევების მიუხედავად). უფროსი ასაკის ბავშვებში სიმპტომები არ ვლინდება. დიაგნოზი ისმება მაშინ, როცა ვლინდება შუილი ან ჰიპერტენზია. შესამჩნევი განსხვავებაა ზემო და ქვემო კიდურებზე გაზომილ არტერიულ წნევას შორის. აღსანიშნავია ქვემო კიდურებში სუსტი ავსების პულსი. ოთხივე კიდურის პულსის პალპაცია და არტერიული წნევის გაზომვა ყველა კიდურზე ყოველი რუტინული გამოკვლევის ნაწილი უნდა იყოს.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება კლინიკური გამოკვლევისა და ექოკარდიოგრამის დახმარებით. რაც შეეხება რენტგენს – სურათი შესაძლოა იყოს ნორმის შესაბამისი ან გამოვლინდეს კარდიომეგალია. დიაგნოზის დასაბუთებლად საჭირო არაა გულის კათეტერიზაციის გამოყენება. შესაძლოა საჭირო გახდეს მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიული

კვლევა, რათა გამოვლინდეს თანმხლები დეფექტი და კოლატერალური ცირკულაცია. კოარქტაციის სიმძიმე დგინდება ზედა და ქვედა კიდურებს შორის წნევის გრადიენტის მიხედვით. ზემო კიდურზე წნევა უნდა გაისინჯოს მარჯვენა მკლავის პროქსიმალურ ნაწილზე, ხოლო ქვემო კიდურის შემთხვევაში გამოძვა შესაძლებელია როგორც მარცხნივ ისე მარჯვნივ და აუცილებლად დისტალურად. თუ განსხვავება 20 მმ.ვრყ. სვ. და ნაკლებია მაშინ კოარქტაცია მსუბუქი ხარისხისაა.



სურათი 19-23. თორაკოტომიული განაკვეთი დრენაჟით, აორტის კოარქტაციის ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ

მკურნალობა

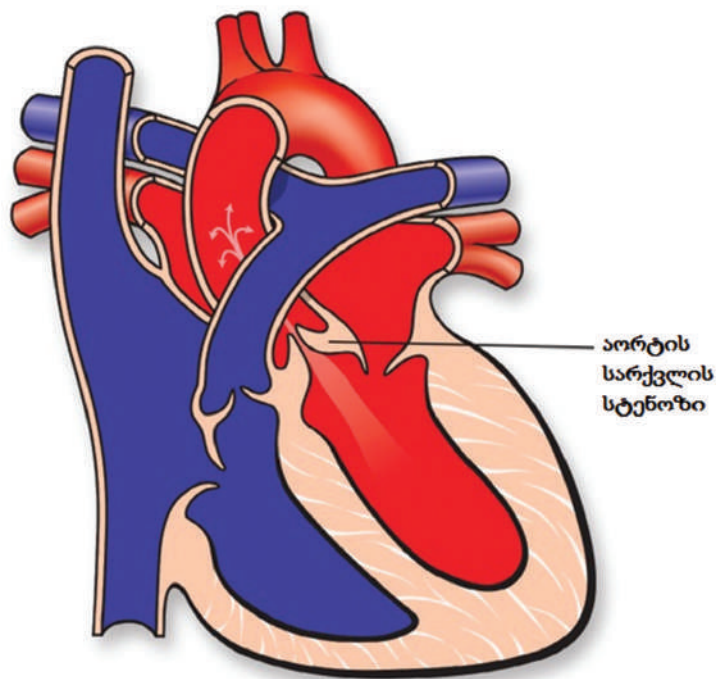
კოარქტაციის მკურნალობა შესაძლებელია ობსტრუქციის ქირურგიული ან ბალონური გაფართოების საშუალებით. ყველაზე ხშირად გამოყენებული ქირურგიული ჩარევა ორსეგმენტიანი აორტის სტენოზირებული უბნის დისსექცია და მისი პირით პირთან ანასტომოზის შექმნაა (ორი ბოლოს ერთმანეთთან მიტანა). ოპერაციის ჩატარების დრო განსხვავდება ბავშვის პემოდინამიკური სტაბილურობის მიხედვით. მცირეწლოვან ბავშვებში აორტის აღდგენა ხდება 3-5 წლამდე. ამ ასაკში ოპერაციის ჩატარება რეკონსტრუქციის რისკს ამცირებს.

აორტის სტენოზური უბნის გასაფართოებლად იყენებენ ბალონურ ანგიოპლასტიკას. აორტამდე კათეტერი ბარძაყის არტერიიდან შეჰყავთ. ადგილზე მოხვედრის შემდეგ ბალონი ფართოვდება და კოარქტაციის სტენოზური უბნის ობსტრუქცია მცირდება. ანგიოპლასტიკა უმეტესწილად გამოიყენება კოარქტაციის რეციდივის შემთხვევაში. აორტის კოარქტაციის დროს პოსტოპერაციულად ხშირად ვლინდება რემიდეალური ჰიპერტენზია, რომელიც მედიკამენტებით რეგულირდება. პოსტოპერაციულად არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა აუცილებელია, რათა აორტაში, მაღალი წნევის პირობებში, ნაკერებიდან სისხლდენა ავიცილოთ თავიდან. ხანგრძლივ გართულებებს მიეკუთვნება რეკოარქტაცია (განსაკუთრებით აორტაზე, ჩარევა ახალშობილობის დროს მოხდა) და რემიდეალური ჰიპერტენზია. ეს უკანასკნელი ვლინდება თუ ოპერაცია 6 წლის ან უფროს ასაკში ჩატარდა.

აორტის სტენოზი

აორტის სტენოზი (ას) წარმოადგენს აორტის სარქველის შევიწროებას, რომელიც ხელს უშლის მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის გადატყორცნას და შესაბამისად ამცირებს მარცხენა პარკუჭიდან გადატყორცნილი სისხლის მოცულობას. ფილტვის არტერიის სტენოზის მსგავსად ამ შემთხვევაშიც 3 სახის სტენოზი არსებობს: სუბსარქვლოვანი, სარქვლოვანი და სუპრარქვლოვანი (სურათი 19-24).

აორტის სტენოზი



სურათი 19-24. აორტის სტენოზი

სიხშირე

აორტის სტენოზი წარმოადგენს გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების დაახლოებით 3-6%-ს. მამაკაცებში უფრო ხშირად გვხვდება ვიდრე ქალებში (4:1).

პათოფიზიოლოგია

აორტის სტენოზი იწვევს პოსტდატვირთვის გაზრდას, პარკუჭების გაძლიერებულ მუშაობასა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას.

კლინიკური გამოვლინება

თუ სტენოზი მძიმე ფორმით არაა გამოხატული, ჩველებში სიმპტომები არ ვლინდება. დიაგნოზზე ეჭვი მიაქვთ მოზრდილ ასაკში გამოვლენილი შუილის გამო. ახალშობილებში აორტის კრიტიკულად მძიმე სტენოზის დიაგნოზი სასწრაფო ჩარევას მოითხოვს, რადგან მკურნალობის გარეშე სიკვდილი გარდაუვალია.

მოზრდილ ასაკში აორტის სტენოზის სიმპტომებია ადვილად დაღლა, დისპნეა და

ანგინა. მძიმე ფორმისას შესაძლოა გამოვლინდეს სინკოპე. ეს გამოწვეულია ფიზიკური აქტივობის დროს მარჯვენა პარკუჭის მიერ წუთმოცულობის გაზრდის უუნარობასთან, რაც იწვევს დაქვეითებულ სისხლმიმოქცევას თავის ტვინისკენ.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება კლინიკური გამოკვლევებისა და დიაგნოსტიკური ტესტების საშუალებით. გულმკერდის რენტგენის სურათი შესაძლოა იყოს ნორმის შესაბამისი ან გამოვლინდეს კარდიომეგალია. აორტის სტენოზის გამოვლენისთვის საუკეთესო კვლევა ექოკარდიოგრამაა. სისტოლის დროს იზომება წნევა მარცხენა პარკუჭსა და აორტაში და მათ შორის განსხვავება წარმოადგენს წნევის გრადიენტს (მაგალითად, თუ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური წნევა 150-ია, ხოლო აორტის სისტოლური წნევა 90, გრადიენტი იქნება $150-90=60$). გრადიენტის მიხედვით ისაზღვრება სტენოზის ხარისხი. თუ გრადიენტი 25მმ. ვწყ. სვ-ზე ნაკლებია, ის მსუბუქი ხარისხისაა. რაც შეეხება გულის კათეტერიზაციას, ის დიაგნოსტიკისათვის არ გამოიყენება, თუმცა შესაძლოა გამოვიყენოთ ბალონური ვალვულოპლასტიკისთვის.

მკურნალობა

ახალშობილებში აორტის კრიტიკულად მძიმე სტენოზის დროს მანკის კორექციამდე საჭიროა ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია. მკურნალობა იწყება PGE1 -თი რათა არ დაიხუროს არტერიული სადინარი და სისხლმიმოქცევამ გვერდი აუაროს აორტის სარქველს და დისტალურ აორტას. მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ნაჩვენებია ბალონური ვალვულოპლასტიკის გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში ჩატარება. მკურნალობის ეს მეთოდი გამოიყენება უფროსი ასაკის ბავშვებშიც, რომელთაც მძიმე ხარისხის აორტის სტენოზი აქვთ (გრადიენტი 50მმ. ვწყ. სვ. და მეტია). პაციენტის ასაკის მიუხედავად ვალვულოპლასტიკის შემდეგ ყურადღება უნდა მიექცეს კათეტერიზაციის უბანს, რათა დროულად მოხდეს პერფუზიის დარღვევის აღმოჩენა (იხ. ექთნების ინფორმაცია გულის კათეტერიზაციის დროს). ვალვულოპლასტიკის მთავარი გართულება აორტის სარქველის რეგურგიტაციაა. თუ მდგომარეობა დამძიმდა შესაძლოა სარქველის ქირურგიული აღდგენა ან შეცვლა გახდეს საჭირო. სარქველის შეცვლა შესაძლებელია ხელოვნური სარქველით ან ფილტვის აუტოტრანსპლანტატით (როსის პროცედურა). თუ სარქველის ჩანაცვლება მექანიკური სარქველით მოხდება, პაციენტი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში უნდა იტარებდეს ანტიკოაგულაციურ თერაპიას ვარფარინით (კომედი-ნი), რათა სარქველში თრომბის ჩამოყალიბება ავირიდოთ თავიდან. უახლესი გამოკვლევების მიხედვით ღორის სარქველის პროთერეზება არ მოითხოვს ანტიკოაგულაციურ თერაპიას. ხელოვნური სარქველის ალტერნატივაა აუტოტრანსპლანტაცია ფილტვის არტერიის სარქველის გამოყენებით. ფილტვის არტერიის არხი ანაცვლებს გადაადგილებულ ფილტვის არტერიის სარქველს. ამ პროცედურის შემდეგ ანტიკოაგულაციური თერაპია საჭიროა არაა, რაც მის სასარგებლოდ მეტყველებს. უარყოფითი თვისება კი ისაა, რომ მას გარკვეული პერიოდის შემდეგ ჩანაცვლება დასჭირდება. პოსტოპერაციულ გართულებებს მიეკუთვნება არითმიები, გულის ბლოკადა და სისხლდენა. არა-

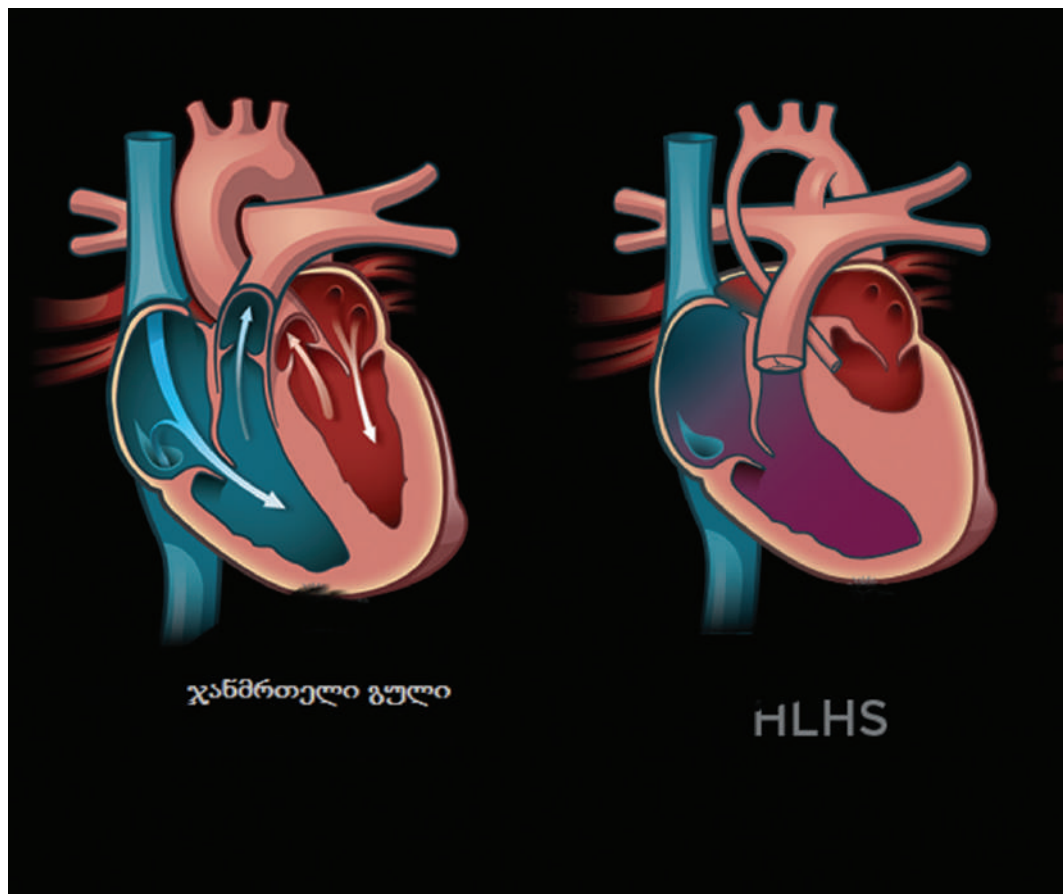
ნამკურნალები შემთხვევების გამოსავალი დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე. თუ გრადიენტი 25მმ. ვწყ. სვ. არ აღემატება ჩარევა საჭირო არაა. თუ გრადიენტი 25-50 მმ. ვწყ. სვ.-ია ჩარევის გარეშე საფრთხე იზრდება. თუ გრადიენტი 50მმ. ვწყ. სვ. და მეტია ქირურგიული ჩარევის გარეშე არითმიის და უეცარი სიკვდილის რისკი იზრდება. ამ ინფორმაციისა და ბალონური ვალვულოპლასტიკის უსაფრთხოების გათვალისწინებით, აუცილებელია, მძიმე სტენოზის ქირურგიული მკურნალობა.

გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომი

ეს პათოლოგია მოიცავს მარცხენა პარკუჭის განვითარების სხვადასხვა სახის დეფექტს, რომელიც მიტრალური სარქველის ან აორტის ატრეზიის შედეგად ვითარდება. ამ შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭი მცირე ზომისაა, ჰიპოპლასტიურია და გულის ფუნქციების შესრულების უნარი არ აქვს (სურათი 19-25).

ინციდენტობა

გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომი წარმოადგენს გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების დაახლოებით 4-8%-ს. მას წამყვანი ადგილი უჭირავს ჩვილების სიკვდილიანობის მიზეზებში.



სურათი 19-25. გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომი

პათოფიზიოლოგია

სისხლმიმოქცევა გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომის დროს შემდეგი სახისაა: სისტემური ვენური სისხლი ჩაედინება მარჯვენა წინაგულში, შემდეგ მარცხენა პარკუჭის გავლით ფილტვებში და ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. მიტრალური სარქველის ან აორტის ატრეზიის შედეგად განვითარებული ჰიპოპლაზიის დროს, სისხლი ვერ მოხვდება მარცხენა პარკუჭში, ამიტომ სისხლი ოვალური ხვრელის საშუალებით მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტის გამო ხვდება მარცხენა პარკუჭში. ერთადერთი გზა, რომელიც სისხლმიმოქცევის აორტაში მოსახვედრად რჩება, არის გზა ღია არტერიული სადინარის გავლით.

კლინიკური გამოვლინება

გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომის დროს პაციენტი უმეტესწილად ციანოზურია დაბადებიდან რამდენიმე საათში. მათ მესამედში გამოვლინდება კარდიოვასკულარული კოლაფსი. ახალშობილებს აღენიშნებათ ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ციანოზი და ტაქიპნეა.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნებისა და ექოკარდიოგრამის საშუალებით. გულმკერდის რენტგენი უმეტესწილად არაინფორმატიულია, თუმცა შესაძლოა გულის მარჯვენა საკნების ზომაში მატება გამოვლინდეს. ექოკარდიოგრამა გამოავლენს სტრუქტურულ დეფექტებს.

მკურნალობა

ბოლო წლებამდე გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომი არაოპერაბელური დეფექტი იყო და პაციენტისთვის მხოლოდ შემამასუბუქებელი მკურნალობა ინიშნებოდა. როცა ღია არტერიული სადინარი იხურებოდა, სისტემური სისხლმიმოქცევის გზა იკეტებოდა და შესაბამისად დგებოდა სიკვდილი. დღეისათვის მკურნალობის სამი ვარიანტი არსებობს: არ ჩარევა, გულის გადანერგვა ან სხვა სახის პალიატიური მკურნალობა. ოჯახის წევრებს სამივე ვარიანტის დადებითი და უარყოფითი მხარეები თანაბრად უნდა შევთავაზოთ და ავუხსნათ. პირველი ვარიანტი მისცემს საშუალებას ახალშობილს ქირურგიული ჩარევის გარეშე დაასრულოს სიცოცხლე. მეორე ვარიანტი ტრანსპლანტაციაა, ხოლო საბოლოო ვარიანტი სამ ეტაპიანი პალიატიური პროცედურაა. ეს უკანასკნელი შესაძლოა ჩატარდეს ორი გზით. პირველი მეთოდი წარმოადგენს ნორვედის მოდიფიცირებულ პროცედურას, მოდიფიცირებული BT შუნტს ან სანოს მოდიფიკაციას, გლენის შუნტსა და მოდიფიცირებულ ფონტანის პროცედურას. ბოლო ორი აღწერილია ტრიკუსპიდური ატრეზიის მონაკვეთში და ამ მანკის დროსაც მსგავსი ტექნიკის მიხედვით ტარდება. მეორე მეთოდი ახალი პროცედურაა, მას ჰიბრიდს უწოდებენ და მას ქვემოთ განვიხილავთ. თუ მშობელი/მეურვე გადაწყვეტს ტრანსპლანტაციას ან პალიატიურ მკურნალობას, პრეოპერაციული სტადია სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია. გულის ტრანსპლანტაციის ან მოდიფიცირებული ნორვედის პროცედურის

ჩასატარებლად აუცილებელია არტერიული სადინარის ღიად დატოვება. შესაბამისად ინწყება პროსტაგლანდინით PGE1 მკურნალობა. ასეთი პაციენტების მკურნალობა საკმაოდ რთულია. პაციენტის გადარჩენა დამოკიდებულია სისტემური და პულმონური სისხლმიმოქცევის ბალანსზე. ამ უკანასკნელზე მოქმედებს ადექვატური ზომის ღია არტერიული სადინარი და სისტემური და პულმონური სისხლძარღვოვანი წინაღობა.

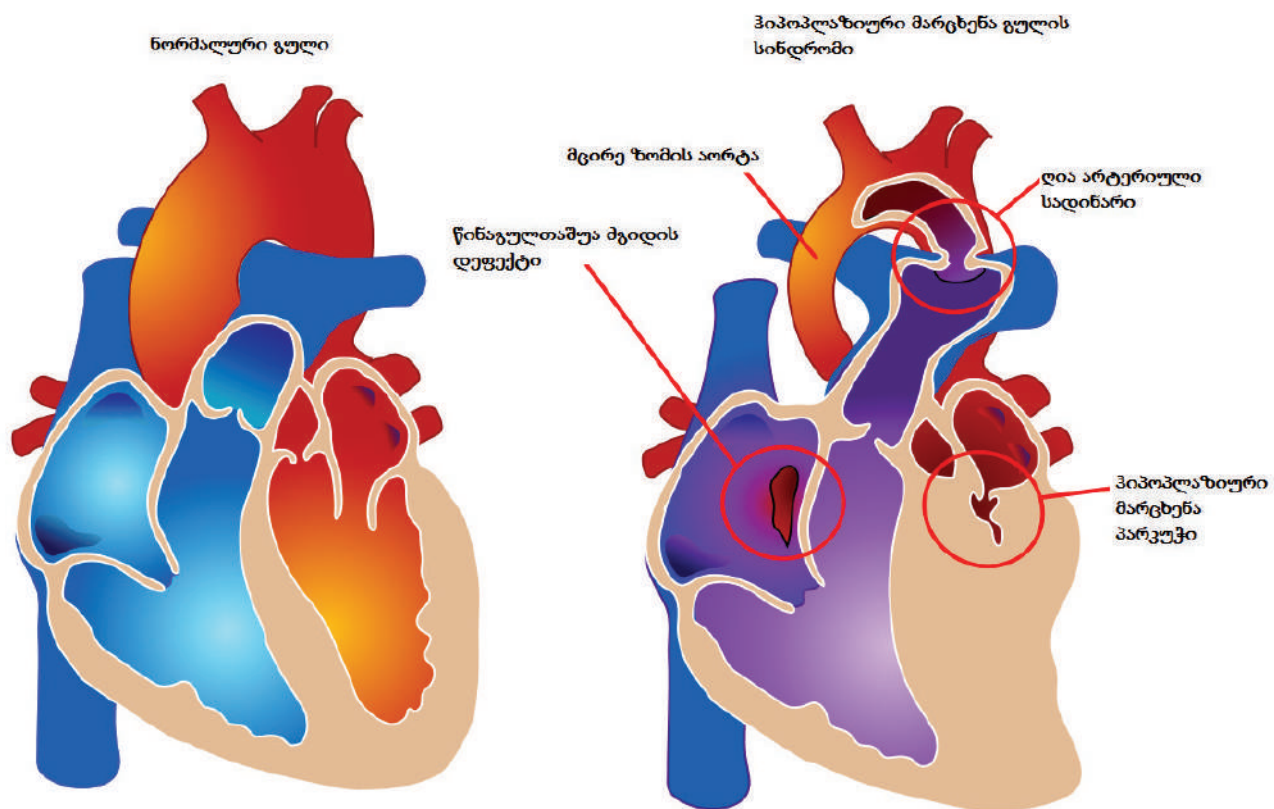
ზოგიერთ შემთხვევაში მიმართავენ სუბამბიენტური ჟანგბადის (21%-ზე ნაკლები კომცენტრაციით) ან ნახშირორჟანგის ინჰალაციას, მსუბუქი ხარისხის პულმონური სისხლძარღვოვანი ქსელის ვაზოკონსტრიქციისა და შემცირებული სისხლმიმოქცევის მისაღწევად. ახალშობილებს ჟანგბადის სატურაციის მაჩვენებელი დაახლოებით 75% უნდა ჰქონდეთ. თავიდან უნდა ავირიდოთ ალკალოზის განვითარება, რადგან ეს ფილტვებისკენ სისხლმიმოქცევას გააძლიერებს. მომდევნო საუბარი მიეძღვნება აღდგენითი ოპერაციის ეტაპებს. ნორვედის პროცედურა სიცოცხლის პირველივე კვირას უნდა ჩატარდეს. მისი მიზანია, ღია არტერიული სადინარისგან დამოუკიდებლად მიმდინარეობდეს სისტემური სისხლმიმოქცევა. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის ელიმინაციით მიიღწევა პულმონური ვენური უკუდინების შეწყვეტა.

ამ პროცედურის დროს ფილტვის მთავარი არტერია უკავშირდება აღმავალ აორტას, ჩაეკერება და იქმნება ახალი აორტა. მოდიფიცირებული BT შუნტირება ტარდება ფილტვის სისხლმომარაგების აღდგენით და წინაგულოვანი სეპტექტომიის ან წინაგულთაშუა ძგიდის სრული ამოკვეთით. (სურათი 19-26).

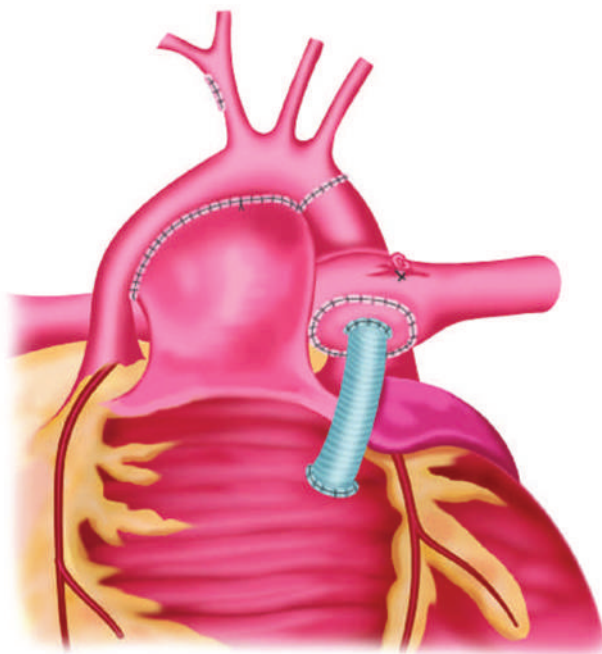
პალიატიური პროცედურების პირველი ეტაპის ბოლო განახლება არის სანოს პროცედურა, რომელიც მოდიფიცირებული BT შუნტის ადგილას მცირე არხის ჩადგმას ითვალისწინებს, მარჯვენა პარკუჭის პულმონურ არტერიასთან დასაკავშირებლად (სურათი 19-27).

ამ მოდიფიცირებული პროცედურის ძირითადი მიზანია ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში განვითარებული მთავარი გართულებების თავიდან არიდება, როგორცაა ფილტვებში გაძლიერებული სისხლმიმოქცევა და ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა.

თუ ჩვილი დღენაკლული ან მძიმედ დაავადებულია, ნორვედის ჰიბრიდული პროცედურის ჩატარებაა შესაძლებელი. ის ტარდება კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში შემდეგი ნაბიჯების შესრულებით: ფილტვის არტერიის მარცხენა და მარჯვენა განტოტებებს გარშემო ედება კვანძი, რათა ფილტვების მიმართულებით სისხლმიმოქცევა შეიზღუდოს. ამავდროულად იდგმება სტენტი, რათა არტერიული სადინარი დარჩეს ღია პროსტაგლანდინის გამოყენების გარეშე. შესაძლოა სტენტი ჩაიდგას ოვალურ ხვრელშიც, რათა სისხლის წინაგულების დონეზე შერევა გახდეს შესაძლებელი. ეს პროცედურები გულს ხელოვნური სისხლმიმოქცევის აპარატის გარეშე ტარდება. მეორე ოპერაცია ტარდება 4-6 თვის ასაკში და ის მოიცავს ნორვედის და გლენის რეკონსტრუქციას. სამი პალიატიური ოპერაციიდან მეორე ყველაზე რთულად შესასრულებელია. ამ ოპერაციების უმეტესობა ტარდება იმისათვის, რომ პაციენტს მეტი დრო მიეცეს ტრანსპლანტაციის მოლოდინისთვის. ნორვედის პროცედურის ჰიბრიდულად გაგრძელება დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარეობაზე, მშობლების სურვილსა და კლინიკის გამოცდილებაზე.



სურათი 19-26. ნორვედის პროცედურა და მოდიფიცირებული ბლალოკტოსინგის (BT) შუნტი



სურათი 19-27. ნორვედის პროცედურა სანოს შუნტით

გულის მარცხენა საკნების ჰიპოპლაზიური სინდრომის მკურნალობის სხვა მეთოდი გლენისა და მოდიფიცირებული ფონტანის ოპერაციაა. ეს პროცედურა განხილულია ტრიკუსპიდური სარქველის ატრეზიის პარაგრაფში. გლენის პროცედურა ტარდება 4-6 თვის ასაკში, ხოლო ფონტანის დაახლოებით 2-3 წლის ასაკში.

სამედიცინო პერსონალის სიფრთხილის მიუხედავად, ჩვილებისა და მცირეწლო-

ვანი ბავშვების მდგომარეობა შესაძლოა უეცრად გართულდეს, ისეთი მარტივი მანიპულაციებითაც კი როგორიცაა ენდოტრაქეალური მილის სანაციაა. პოსტოპერაციულ პერიოდში გართულებებს მიეკუთვნება არითმია, სისხლდენა, დაქვეითებული წუთმოცულობა და უეცარი სიკვდილიც კი.

სიცოცხლის ხანგრძლივობა ნორვედიის პროცედურის შემდეგ ვარირებადი მაჩვენებელია. პაციენტების 61% 5 წლამდე აღწევს, თუმცა მაჩვენებლები ყოველწლიურად უმჯობესდება. ხანგრძლივი გამოსავალი ჯერ კიდევ უცნობია. ხანგრძლივ სიცოცხლეზე გავლენას ახდენს ის ფაქტიც, რომ მარჯვენა პარკუჭი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში იქნება მარცხენა პარკუჭის როლში. სამწუხაროდ, მარჯვენა პარკუჭის აგებულება მაღალი წნევის პირობებში დიდი ხნის განმავლობაში ვერ ასრულებს სამუშაოს და შესაძლოა განვითარდეს მისი უკმარისობა. ასეთ პაციენტებში ერთადერთი გამოსავალი ტრანსპლანტაციაა.

ინფორმაცია ოჯახის წევრებისთვის

გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე პაციენტების მოვლისათვის, მშობლების მომზადება განერის შემდეგი აქტივობებისთვის ადრეული პოსტოპერაციული პერიოდიდანვე უნდა დაიწყოს. განერის პროცესი ინტენსიური განყოფილებიდან, პედიატრიულ პალატაში გადაყვანით და შემდეგ სახლში განერით სრულდება.

აქტივობები

ჩვილი და ბავშვი თავად შეზღუდავს მოძრაობას თუ ის დისკომფორტს შეუქმნის. მშობელმა ყურადღება უნდა მიაქციოს პაციენტის ადვილად დაღლას. სასურველია ბავშვი დაუბრუნდეს ნორმალური ძილისა და კვების რეჟიმს. პროცედურის შემდეგ დამღლეული თამაშები იკრძალება 6 კვირის განმავლობაში. სკოლაში დაბრუნება სასურველია განერიდან 2 კვირის შემდეგ, თუმცა სასურველია მანამდე სახლში იმეცადინონ. ბავშვი ფიზიკური აღზრდის გაკვეთილებისგან თავისუფლდება 6 კვირის განმავლობაში.

რაც შეეხება კვებას, ჩვილები უნდა დაბრუნდნენ ძუძუთი ან ფაფით კვებაზე. სითხის მიღების აღწერისათვის საჭიროა შევაფასოთ საფენების დასველება (ნორმალურ პირობებში 5 საფენი მაინც უნდა დასველდეს). რადგან ფაფა უფრო მაღალკალორიულია ვიდრე ბავშვთა კვება, სასურველია მისი შეზღუდვა და ძუძუთი ან სხვა საკვებით მისი ჩანაცვლება. მოზრდილი ბავშვი უნდა დაუბრუნდეს თავის ჩვეულ ყოველდღიურ რაციონს.

ჭრილობის მოვლა

როგორც წესი ნაკერები გამოიყენება მკერდის ძვლის გასწვრივ ან თორაკოტომიური განაკვეთის დასახურად. უმეტესწილად იყენებენ განოვად ნაკერებს, ამიტომ მათი ამოღება საჭირო არაა. მშობელმა ჭრილობა სტერილურად და მშრალად უნდა შეინახოს. სასურველია პირველი კვირის განმავლობაში ჭრილობა არ დასველდეს. 2 კვირის შემდეგ აბაზანის მიღება შესაძლებელი გახდება. მშობელმა ჭრილობის დამუშავებისას ყურადღება უნდა მიაქციოს სინითლეს, შეშუპებას, გამონადენს ან მომატებულ მგრძნობელობას.

ზოგადი განხილვა

პოსტოპერაციულ პერიოდში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ყურადღება მიექცეს გულის უკმარისობის ნიშნების ადრეულ გამოვლენას: თვალებისა და ქვედა კიდურების შეშუპებას, ჰაერის უკმარისობას, კვების დარღვევასა და ადვილად დაღლას.

განერის შემდეგ პაციენტს გულის მუშაობის გასაუმჯობესებელი მედიკამენტები ენიშნება. უმეტესწილად ეს იგივე პრეპარატებია, რომელიც ოპერაციამდე ინიშნებოდა. სკოლა და პედაგოგები მედიკამენტებისა და მათი გვერდითი ეფექტების შესახებ უნდა გააფრთხილოთ.

განერამდე უნდა დავრწმუნდეთ, რომ ოჯახის წევრები პაციენტს სათანადოდ მოუვლიან და საჭიროების შემთხვევაში სამედიცინო დაწესებულებაში დაბრუნდებიან. წინასწარ უნდა დაიგეგმოს მომავალი კონსულტაციის თარიღი. თუ პაციენტს გამოუვლინდა სინკოპე, პერფუზიის დარღვევა, გაძნელებული სუნთქვა, ცხელება, პაციენტი სასწრაფოდ უნდა დაბრუნდეს საავადმყოფოში.

გულის შეძენილი დაავადებები

გულის შეძენილი დაავადება ყალიბდება დაბადების შემდეგ და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციაზე მოქმედებს. ამ ნაწილში განვიხილავთ მწვავე რევმატოიდულ ცხელებას, კავასაკის დაავადებასა და ინფექციურ ენდოკარდიტს

მწვავე რევმატოიდული ცხელება

განვითარებად ქვეყნებში მწვავე რევმატოიდული ცხელება წარმოადგენს გულის შეძენილი პათოლოგიების წამყვან მიზეზს. ანტიბიოტიკოთერაპიის განვითარების ფონზე ამ დაავადების გავრცელება შემცირდა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

მსოფლიოში ყოველწლიურად დაახლოებით 12 მილიონი ახალი შემთხვევა ფიქსირდება. 150/100000 განვითარებად ქვეყნებში, <1/100000 განვითარებულ ქვეყნებში. რევმატოიდული ცხელება ვლინდება იმ ასაკობრივ ჯგუფშიც რომელიც A ტიპის სტრეპტოკოკური ინფექციებისადმი მგრძნობიარეა – 5-15 წელი. 5 წლამდე ასაკის ბავშვების მხოლოდ 5%-ში ვლინდება რევმატოიდული ცხელება. რევმატოიდული ცხელება ვლინდება არანამკურნალები ან ნაწილობრივ ნამკურნალები A ტიპის სტრეპტოკოკური ინფექციისგან გამომწვეული ფარინგიტით. მიუხედავად იმისა, რომ სტრეპტოკოკს ყველა ქსოვილში შეუძლია გამოიწვიოს ანთება, რევმატოიდული ცხელება ვლინდება მხოლოდ ფარინგიტის შემდეგ. ის არ უკავშირდება კანის ინფექციას – იმპეტიგოს. ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად სიკვდილობა საგრძნობლად შემცირდა.

პათოფიზიოლოგია

მწვავე რევმატოიდული ცხელების პათოგენეზი უცნობია. სავარაუდოდ ეს გენეტიკურად მიდრეკილ ინდივიდებში აუტოიმუნური პასუხია არანამკურნალებ A ტიპის სტრეპტოკოკულ ფარინგიტზე. აუტოიმუნური პასუხი აზიანებს 3 სისტემას: გულ-სისხლძარღვთა, ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და სახსრებს. მწვავე ანთებითი ფაზის დროს შესაძლოა

დაზიანდეს მთლიანად გული. შესაძლოა ერთდროულად გამოვლინდეს პერიკარდიტი, მიოკარდიტი და ვალვულიტი (სარქველების ანთება). პათოფიზიოლოგიურად ყველაზე საგულისხმოა ვალვულიტი, და ყველაზე ხშირად ზიანდება მიტრალური სარქველი. ანთების შედეგად დეფორმირდება სარქველი, რომელიც იწვევს მიტრალურ რეგურგიტაციას. შესაძლოა დაზიანდეს აორტის სარქველი და ჩამოყალიბდეს მისი ნაკლოვანება, თუმცა მიტრალური სარქვლის დაზიანების გარეშე აორტის იზოლირებული სარქვლის ნაკლოვანება იშვიათია. სარქვლის დაზიანების გარეშე პერიკარდიტი და მიოკარდიტი არ ვლინდება. შესაბამისად, დამოუკიდებლად მიოკარდიტი და პერიკარდიტი არ უნდა განვიხილოთ რევმატოიდული გენებით.

სახსრების დაზიანება პოლიართრიტით ვლინდება. სამწუხაროდ მწვავე რევმატოიდული ცხელება ჰგავს იუვენოლურ რევმატოიდულ ართრიტს. უმეტესწილად ზიანდება დიდი სახსრები მუხლის, წვივის, თეძოსა და მხრის სახსრები. ართრიტი სხვადასხვაგვარად ვლინდება. ტკივილი შესაძლოა მსუბუქად ან ძალიან მძიმედ გამოვლინდეს, ბავშვი სიმძიმის აწევას ვერ ახერხებს. ართრიტი მუდმივ უუნარობას არ იწვევს.

ცნს-ის დაზიანება გამოვლინდება დაავადების დაწყებიდან საკმაოდ გვიან. ნეირონების ანთებითი ცვლილება იწვევს ქორეას (სიდენჰაიმის ქორეა). ქორეა არის კიდურების უნებლიე მოძრაობები. რადგან ცნს-ის დაზიანება გვიან ვლინდება სტრეპტოკოკური ინფექციის კვალი შეიძლება არ ჩანდეს.

ქრონიკული ინფექციის შემთხვევაში გულის დაზიანებები ვლინდება სარქვლის რეგურგიტაციიდან სტენოზამდე. ზრდასრულ ასაკში შესაძლოა ხელოვნური სარქვლით ჩანაცვლება გახდეს საჭირო.

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური სურათი სხვადასხვაგვარად ვლინდება. ამერიკის გულის ასოციაციამ წარმოადგინა მწვავე რევმატოიდული ცხელების დიდი და მცირე კრიტერიუმები. მათ ჯონსის კრიტერიუმები ეწოდება, ტ. დაჩეტ ჯონსის საპატივსაცემოდ, მან 1944 წელს პირველად დასვა მწვავე რევმატოიდული ცხელების დიაგნოზი.

დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა 2 დიდი ან 1 დიდი და 2 მცირე კრიტერიუმის არსებობა. დამატებით ანამნეზში უნდა აღინიშნებოდეს A ტიპის სტრეპტოკოკური ინფექცია. ზოგადად, ბავშვს უნდა აღენიშნებოდეს არამოტივირებული ცხელება და წარსულში A ტიპის სტრეპტოკოკური ინფექცია. სამწუხაროდ, ზოგ პაციენტს ისტორიაში ინფექციური გენების დაავადება ან ფარინგიტი არ აღენიშნება. ყველაზე მეტად გამოხატულია ვალვულიტის სიმპტომების გამოვლინება. მიტრალური რეგურგიტაციის გამო ისმის სისტოლური შუილი. თუ აორტის სარქვლის ნაკლოვანება გამოვლინდა, ისმის დიასტოლური შუილი. ხანდახან შუილი სუსტად ისმის. შესაძლოა მიტრალური რეგურგიტაცია უსიმპტომო იყოს, თუმცა მისი დადგენა ექოკარდიოგრაფიით შესაძლებელია. პოლიართრიტი ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა. ართრიტი მიგრირებადია (მფრინავია), ანუ ტკივილი ინაცვლებს ერთი სახსრიდან მეორეზე. დაზიანებულ სახსარში ვლინდება მომატებული მგრძნობელობა, ტკივილი, შეშუპება, ტემპერატურა და მოძრაობის შეზღუდვა. მწვავე რევმატოიდულ ცხელებას არ ახასიათებს იზოლირებული არამიგრირებადი(მფრინავია) ტკივილი, შეშუპება და სინითლე. რევმატოიდული ერიტემა არის განსხვავებული ფორ-

მის, წვრილი ვარდისფერი გამონაყარი, რომელიც ვლინდება მუცლისა და კიდურების არეში, მაგრამ არასდროს სახეზე. ტემპერატურის მატებასთან ერთად გამონაყარი უფრო იმატებს. მშობელი მას პირველად ამჩნევს როდესაც ბავშვი ცხელი აბაზანიდან გამოდის. ერთი-ორი კვირის ვლინდება კარდიტების ან პოლიართრიტის დროს. კანქვეშა კვანძები მკვრივი, უმტკივნეულო კვანძოვანი წარმონაქმნია, რომელიც ჩნდება იდაყვებზე, მუხლებსა და მაჯებზე. კვანძის მიდამოში კანი ანთებითი არაა. ეს წარმონაქმნები იშვიათია და ყოველთვის რამდენიმეა. როგორც ერთი-ორი კვირის ვლინდება კარდიტების დროს. არასპეციფიკურ რევმატოიდულ ცხელებას ასევე ხშირად ახლავს თან ცხელება და ართრალგია.

დიაგნოზი

დაავადებას რეციდივები ახასიათებს. დიაგნოზი ისმება კლინიკური გამოვლინებისა და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე. დიაგნოზი სავარაუდოა. წარსულში აღინიშნა A ტიპის სტრეპტოკოკური ინფექცია, ფარინგიტი, ჯონსის 2 დიდი ან 1 დიდი და 2 მიცრე კორტერიუმი. ლაბორატორიულ ანალიზებში ვლინდება ანთების მარკერები და ბაქტერიოლოგიურად A ტიპის სტრეპტოკოკური ინფექცია. ანთების მარკერად ვიყენებთ C რეაქტიულ ცილას. ყელიდან აღებულ ნაცხში ვეძებთ ფარინგიტის გამომწვევ ბაქტერიას. სამწუხაროდ, მწვავე რევმატოიდული ცხელების დროს ფარინგიტი უკვე გადატანილია და შესაბამისად ბაქტერიოლოგია უარყოფითი იქნება. გარდა ამისა ასიმპტომური პაციენტები სტრეპტოკოკის მატარებლები არიან. ასეთი შემთხვევებისთვის გამოიყენება ანტისტრეპტოლიზინ O ტიტრი და ანტი-დნმ B ტესტები. ამ 2 ანალიზით რევმატოიდული ცხელების დიაგნოზი 92%-ით დასტურდება. ეკგ-ზე ვლინდება PR ინტერვალის გახანგრძლივება და გულის ბლოკადის I ხარისხი, თუმცა ეს მაჩვენებელი არასპეციფიკურია და ყოველთვის არ ვლინდება. ექოკარდიოგრაფია სარქვლოვანი პათოლოგიის გამოსავლენად საუკეთესო მეთოდია. რევმატოიდული ცხელების დროს მიტრალური რეგურგიტაცია საკმაოდ სპეციფიურია, რაც დიაგნოზის დაზუსტებას აადვილებს. რევმატოიდული ცხელების დროს ექოკარდიოგრაფიის გადაღება აუცილებელია, რადგან მიტრალური რეგურგიტაცია და აორტის სარქვლის ნაკლოვანება შესაძლოა უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს.

მკურნალობა

მწვავე ფაზის დროს მკურნალობა მიმართულია ბაქტერიის გაუვნებელყოფისკენ და ანტი-ანთებითი აგენტების გააქტიურებისკენ. საწყის ეტაპზე გამოიყენება პერორალური პენიცილინი. არასტეროიდული ანთიანთებითი მედიკამენტებიდან არჩებითი პრეპარატია ასპირინი. მისი დოზირება შემდეგნაირად ხდება: დასაწყისში 100 მგ/კგ/დღეში 2 დღის განმავლობაში, შემდეგ ის მცირდება 70 მგ/კგ/დღეში სანამ სედიმენტაცია სასურველ დონეს არ მიაღწევს. მაღალი დოზის ასპირინი პოლიართრიტზე დადებითად მოქმედებს. როდესაც აქტიური ფაზის რეაგენტები (სედიმენტაციის დონე) ნორმას უბრუნდება, შესაძლებელია ასპირინის მოხსნა. თუ ამ მედიკამენტის გვერდითი ეფექტები გამოვლინდა, შესაძლოა მისი დოზა შევამციროთ. ამ დაავადების დროს ზოგი კლინი-

ცისტი ნაპროქსენს იყენებს, თუმცა მთავარ ანტიანთებით აგენტად ისევ ასპირინი ითვლება. კუჭის ტკივილის დროს შეგვყავს ანტაციდები, რომელიც გამოწვეულია ასპირინის მაღალი დოზების მიღებით.

წესით, პაციენტს ენიშნება წოლითი რეჟიმი ანთებითი პროცესების დასრულებამდე. შესაძლებელია მკურნალობა მიმდინარეობდეს ბინაზეც. თუ მიტრალური ან აორტის რეგურგიტაცია გამოვლინდა, ფიზიკური აქტივობები რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში უნდა აიკრძალოს. ამ მდგომარეობის შენარჩუნება საკმაოდ რთულია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პაციენტი თავს უკეთ გრძნობს.

პედიატრის და კარდიოლოგის განმეორებითი კონსულტაციები და ექოკარდიოგრაფია აუცილებელია ამ დაავადების დროს. სამწუხაროდ სარქველი პირვანდელ სახეს ვერ უბრუნდება. ნებისმიერი რევმატოიდული დაავადების დროს აუცილებელია, მეორეული პროფილაქტიკის ჩატარება. ეს მოიცავს დღეში ორჯერ პენიცილინის (250მგ) პერორალურად ან მის ინტრამუსკულარულად დანიშვნას. მეორეული პროფილაქტიკური მოქმედებები გრძელდება მინიმუმ 5 წლის განმავლობაში ან ზრდასრულ ასაკამდე. ამდაგვარი სიფრთხილის გამოჩენა აუცილებელია მომავალში რევმატოიდული დარღვევების თავიდან ასაცილებლად. ამ პაციენტებს ასევე უნდა ჩაუტარდეთ ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა (იხ. ენდოკარდიტი). იმ პაციენტში, რომელსაც პენიცილინით ხანგრძლივი მკურნალობა უტარდება, შესაძლოა დანიშნოს სხვა რიგის ანტიბიოტიკი.

მეორეული პროფილაქტიკის ზომების დაცვა საკმაოდ რთულია. პაციენტების უმეტესობას ავიწყდება მედიკამენტების მიღება ან არ მიიჩნევენ საჭიროდ, რადგან თავს „ავად“ არ თვლიან. მიუხედავად იმისა, რომ ინტრამუსკულარული ინექციები ტრავმულია, ის მეტ თავისუფლებას აძლევს პაციენტს და დანიშნულების შესრულება ადვილდება. ანტიბიოტიკოთერაპიის გაუმჯობესების გამო რადიკალურად შემცირდა რევმატოიდული ცხელებით სიკვდილობა. თუმცა შემთხვევების სიმცირის გამო სამედიცინო პერსონალს ნაკლები გამოცდილება აქვს ამ დაავადებასთან მიმართებით. სიკვდილობის შემცირების მიუხედავად, დაავადების ინციდენტობა მაინც მაღალია. განსაკუთრებით საყურადღებოა სარქვლოვანი პათოლოგიების და პროგრესირებადი მიტრალური სტენოზის რისკების გათვალისწინება. ზრდასრულ ასაკში ხშირად აუცილებელია მიტრალური ან აორტის სარქვლის ხელოვნურით ჩანაცვლება.

საექთნო მართვა

მწვავე რევმატოიდული ცხელების მკურნალობა შესაძლოა მიმდინარეობდეს პაციენტის ბინაზე განერის პირობებში. მისი სტაციონარში დატოვება აუცილებელია თუ გამოვლინდა გულის მწვავე უკმარისობის ნიშნები. გულის შეგუბებითი უკმარისობის მკურნალობა განხილულია თავის დასაწყისში. გვერდითი მოვლენების თავიდან ასაცილებლად პირველი ნაბიჯია რევმატოიდული ცხელების დროული იდენტიფიკაცია და დიაგნოზი. საზოგადოებისა და ოჯახის ცნობიერების ამაღლება ამ დაავადებასთან დაკავშირებით კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. ყველასთვის ცნობილი უნდა იყოს, რომ რევმატოიდული ცხელების თავიდან ასარიდებლად სტრეპტოკოკური ინფექციის მკურნალობა დროულად უნდა მოხდეს.

სწავლება ოჯახისთვის

დაავადების პრევენციაში ყველაზე მნიშვნელოვანი კომპონენტი განათლებაა. ოჯახმა უნდა იცოდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის მნიშვნელობა, როგორც მწვავე ფაზაში, ისე მეორადი პროფილაქტიკისთვის. თუ პაციენტს დანიშნული აქვს ასპირინი, ოჯახმა უნდა იცოდეს გვერდითი მოვლენების შესახებ. ფიზიკური აქტივობის აკრძალვის დაცვა გამოჯანმრთელების მნიშვნელოვანი ასპექტია. ექთანმა პაციენტსა და მის ოჯახს უნდა შესთავაზოს ალტერნატიული აქტივობები და გაკვეთილების სახლში ჩატარების ვარიანტი. ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვის ტიპი და ხანგრძლივობა განსხვავდება პაციენტის მდგომარეობის მიხედვით. თუ ბავშვს გამოუვლინდა მწვავე რევმატოიდული ცხელების ეპიზოდი, ოჯახი მზად უნდა იყოს სტრუქტოკოკური ინფექციის დროულად აღმოჩენისა და მკურნალობისათვის. მეორეული პროფილაქტიკის დროსაც კი, როდესაც ბავშვი მუდმივად პენიცილინის თერაპიაზეა, შესაძლოა სტრუქტოკოკური ინფექცია მაინც განვითარდეს. მოზარდებმა თავად უნდა იზრუნონ მკურნალობის შესრულებაზე. ეს ასაკი მაღალი რისკის ჯგუფს განეკუთვნება მეორეული პროფილაქტიკის ბომბების ხშირი უგულებელყოფის გამო. პაციენტებს ხშირად უნდა მივანოდოთ ინფორმაცია პროფილაქტიკის მნიშვნელობაზე და ვაჩვენოთ ჩვენი თანადგომა.

კავასაკის დაავადება

კავასაკის დაავადება (კდ) პირველად აღწერა ტომისაკუ კავასაკიმ 1967 წელს იაპონიაში. მას შემდეგ ეს დაავადება მსოფლიოში აღიარებულ და გულის შეძენილ დაავადებებს შორის ერთ-ერთი ლიდერია. ადრეული დიაგნოზი და მკურნალობა მნიშვნელოვანია კორონარული დაავადებების პრევენციისთვის.

სიხშირე და ეტიოლოგია

დაავადება ყველაზე ხშირად ვლინდება 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში, ხოლო შემთხვევების უმეტესობა 5 წლამდე ვლინდება. ვაჟები უფრო ხშირად ავადდებიან ვიდრე გოგონები და პრევალენტობა იზრდება აზიური წარმოშობის პოპულაციაში. იაპონიაში ინციდენტობა 145/100000-ზეა, ხოლო აშშ-ში 45/100000 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

დღევანდელი მონაცემებით გამომწვევი მიზეზი უცნობია. კლინიკისტების უმეტესობა ფიქრობს, რომ ეტიოლოგია მიკრობულ ინფექციას უკავშირდება. ამ აზრს ამყარებს კლინიკური გამოვლინება, მკურნალობაზე პასუხი და ეპიდემიოლოგია. მიუხედავად ამისა, ბაქტერიული და ვირუსული კულტურები ნეგატიურია.

ეპიდემიოლოგიურ მტკიცებულებებს მივყავართ ინფექციისკენ. კავასაკის დაავადება არ ვლინდება 3 თვემდე ჩვილებში, რაც გამოწვეულია დედისგან შეძენილი იმუნიტეტით. არ ვლინდება შემთხვევები 12 წლის ასაკის შემდეგ, რაც სავარაუდოდ გამოწვეულია სუბკლინიკური ინფექციის გადატანის შემდეგ შეძენილი იმუნიტეტით. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა, კერძოდ ზამთარი და გაზაფხული. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა გვაჩვენა, რომ ეპიდემია იწყება ყოველ 3-5 წელიწადში, თუმცა ეს ტენდენცია ნელ-ნელა ქრება. კავასაკის დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ ყველაზე პოპულარულ ჰიპოთეზას წარმოადგენს გავრცელებული ინფექციისადმი მგრძნობელობა გენეტიკურად მიდრეკილ ინდივიდებში.

პათოფიზიოლოგია

კავასაკის დაავადება წარმოადგენს მულტისისტემურ ვასკულიტს (სისხლძარღვების ანთება), კორონარული არტერიების დაზიანებისკენ მიდრეკილებით. პათოგენები წარმოადგენს ანტისხეულების შუამავლობით სისხლძარღვების დაზიანებას, რომელშიც სისხლძარღვების ენდოთელიუმი თამაშობს მთავარ როლს. კავასაკის დაავადების ადრეულ გამოვლენაზე სისხლძარღვთა კედელში ანთებითი უჯრედების ინფილტრაციაა პასუხისმგებელი.

დაავადების პირველი 10 დღის განმავლობაში სისხლძარღვის კედელში ინფილტრაციისა და ჰიპერტროფიის პროცესები მიმდინარეობს. ამ ეტაპზე კორონარულ არტერიებში ანევრიზმა არ ყალიბდება, თუმცა ექოკარდიოგრაფიით შესაძლებელია დავაფიქსიროთ ექტაზია (ასაკისთვის შესაბამოდ დიდი ზომის). შესაძლოა ამ ცვლილებებმა მომავალში ანევრიზმის ჩამოყალიბებას შეუწყოს ხელი. ამ ეტაპზე შესაძლოა გამოვლინდეს პანკარდიტი (გულის ყველა შრის ანთება) ან ექსუდაციური პერიკარდიტი. ზოგ პაციენტს შესაძლოა ჩამოუყალიბდეს გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

დაავადების მე-10-40 დღის განმავლობაში ანთებითი პროცესი მცირდება, რადგან წინამორბედმა პათოფიზიოლოგიურმა მოვლენებმა სისხლძარღვის დესტრუქციული ცვლილებები გამოიწვია. ამ ეტაპზე შესაძლოა ჩამოყალიბდეს კორონარული არტერიების ანევრიზმა. კორონარების ანომალიები და ანევრიზმა უმეტესწილად ლოკალიზდება არტერიების დასაწყისში, პროქსიმალური სეგმენტისა და დისტალური ტოტების სეგმენტებში. შესაძლოა დაზიანდეს წვრილი ნაწლავის, თედოს, ბარძაყის, მხრის ან თირკმლის არტერიები, თუმცა ეს ნაკლებ სავარაუდოა. 40 დღის შემდეგ კორონარულ არტერიებში იწყება ფიბროზი და აღდგენითი პროცესები. დილატაცია და ანევრიზმა 1-2 წლის განმავლობაში უკუგანვითარებადია. ანევრიზმის მქონე პაციენტებს შესაძლოა გამოვლინდეთ პროგრესული სტენოზი ან დაზიანებული არტერიის კალციფიკაცია. სიკვდილი დგება მიოკარდიუმის იშემიის გამო.

კლინიკური გამოვლენა

დაავადება იწყება სწრაფად, პირველივე დღეს ცხელებით. პაციენტის ისტორიაში არ გამოიხატება წარსულში ავადობა. დაავადებას არ გააჩნია პროდრომული პერიოდი. როგორც ვახსენეთ პირველი სიმპტომი ცხელებაა ($38^{\circ}-41^{\circ}\text{C}$), რომელიც გრძელდება 5 დღეზე მეტი. 2-5 დღეში კავასაკის დაავადების სხვა სიმპტომებიც ვლინდება. მათ შორისაა კონიუნქტივის ჰიპერემია, ერითემა (კანის სინითლე), გამონაყარი, კისრის უნილატერალურ მიდამოში ლიმფური კვანძების შეშუპება (ლიმფოადენომა), პირის ღრუს ლორწოვანი შრის დაზიანება და ზედა და ქვედა კიდურების ცვლილებები.

თვალის დაზიანება მოიცავს კონიუნქტივის არაექსუდაციურ ანთებას, რომელსაც თან ახლავს ფოტოფობია დაავადების პირველი 5 დღის განმავლობაში. გამონაყარი პოლიმორფული ერითემაა ბუშტუკების გარეშე, რომელიც ცხელების დაწყებიდან 5 დღის განმავლობაში ვლინდება. გამონაყარი ვლინდება ტორსსა და კიდურებზე, 10%-ის შემთხვევებში შესაძლოა პერინეალური დესქვამაცია (კანის აქერცვლა) გამოვლინდეს. პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება მოიცავს ტუჩების ერითემას და დახეთქვას, მარწყვისებურ ენას და ოროფარინგეალური ლორწოვანი გარსის დიფუზურ ერითემას.

გამორჩეული სიმპტომია კიდურების შეშუპება და ერითემა. დაავადების მე-10 დღეს იწყება დესქვამაცია. ეს პროცესი იწყება თითებით, ფრჩხილების ქვეშ და პროგრესირებს ხელისგულებზე. კანი დიდი ნაფლეთებით იქერცლება.

კისრის ლიმფადენოპათია არც ისე ხშირად გამოვლენილ სიმპტომს მიეკუთვნება. ის პაციენტთა 50%-ში გვხვდება (წარსულ კვლევებში გვხვდებოდა 90%-ში). როდესაც გამოხატულია ლიმფური კვანძების გადიდება ის მკვრივი და არაფლუქტუირებადია. ის ვლინდება ცხელების პირველივე დღეს.

კავასაკის დაავადების სხვა გამოვლინებებია ადვილად გაღიზიანება, ართრალგია, ართრიტი, ასეპტიური მენინგიტი, სტერილური პიურია (შარდში ლეიკოციტები) და დიარეა. ღვიძლის ფუნქციური მაჩვენებლების მომატება გვხვდება პაციენტების 40%-ში. გაძლიერებული ანთებითი პროცესების გამო სისხლში ფიქსირდება ლეიკოციტოზი. ასევე გამოხატულია თრომბოციტოზი: მე-10 დღეს 4500000/კუადრატულ მმ-ში, ხოლო მე-20 დღეს 650000-20000000/კვ მმ.

სხვა სიმპტომებთან შედარებით კარდიოლოგიური სიმპტომები ყველაზე სერიოზულია. პაციენტების 60%-ს უყალიბდება ტაქიკარდია და გალოპის რითმი. 20%-ს გამოვლინდება გულის შეგუბებითი უკმარისობა. თუ ინტრავენური გამა გლობულინით მკურნალობა არ მიმდინარებს კორონარული არტერიების დაზიანება 25%-ით უფრო მოსალოდნელია. ამ თერაპიის შემთხვევაში რისკი 5%-მდე მცირდება. კორონარული არტერიუმების ექტაზია ქრება დაავადების მწვავე ფაზაში. ანევრიზმა დაავადების მე-10 დღიდან იწყებს ჩამოყალიბებას. პროგნოზი დაზიანების ზომაზე დამოკიდებულია. მცირე ანევრიზმას მიეკუთვნება <4მმ; საშუალო ზომას 4-8 მმ; დიდ ზომას 8მმ>. მცირე და საშუალო ზომის ანევრიზმა უკუგანვითარდება 1 წლის განმავლობაში, თუმცა საშუალო ზომის ანევრიზმამ შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოზი. დიდი ზომის ანევრიზმა იწვევს სტენოზსა და კალციფიკაციას და მისი უკუგანვითარება ხდება 1-2 წლის განმავლობაში. დიდი ზომის ანევრიზმა უფრო ყალიბდება ვაჟებში. 1 წლამდე ასაკის ჩვილებს პირველი 10 დღის განმავლობაში მკურნალობა არ უტარდებათ.

დიაგნოზი

კავასაკის დაავადების კლინიკური დიაგნოზი ზუსტდება ლაბორატორიული ანალიზების საფუძველზე. უნდა გამოირიცხოს მსგავსი გამოვლინების დაავადებები შესაფერისი მკურნალობის შესარჩევად, დიაგნოზის დასასმელად ცხელებას დამატებული 5 ძირითადი ნიშნიდან 4 მაინც უნდა იყოს მანიფესტირებული. თუ პაციენტი ასიმპტომურია სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ ექოკარდიოგრაფიას, რომელზეც ვლინდება კორონარული არტერიების დაზიანების ნიშნები. სამწუხაროდ უკუგანვითარებულ ანევრიზმას ან სტენოზს ულტრაბგერითი სკანირება ვერ აფიქსირებს. დიფერენციაცია გვესაჭიროება შემდეგ დიაგნოზებთან: ბაქტერიული ინფექცია, წითელა, ტოქსიკური შოკის სინდრომი და ქუნთრუშა. დიფერენცირებაში ლაბორატორიული ტესტები გვეხმარება. სამწუხაროდ სპეციფიკური მარკერი კავასაკის დაავადებისთვის არ არსებობს.

მკურნალობა

სტანდარტული თერაპიული ჩარევა კავასაკის დაავადების დროს არის ინტრავენური იმუნოგლობულინი და ასპირინი. ეს მკურნალობა ყველაზე ეფექტურია თუ მას პირველი 10 დღის განმავლობაში დავიწყებთ. იმუნოგლობულინის ეფექტი მცირდება თუ დაავადების დაწყებიდან 10 დღეზე მეტია გასული და პაციენტს ცხელება აღარ აღენიშნება. მიუხედავად ამისა, იმუნოგლობულინით მკურნალობა მაინც გრძელდება. მისი დოზირება შემდეგნაირია: 2 გ/კგ 10-12 სთ-ში ერთხელ. ამ თერაპიის შედეგად გულის შეგუბება იხსნება, ცხელება მცირდება და ედს-ი ნორმალიზდება, გარდა ამისა, მცირდება კორონარული არტერიების ანევრიზმის განვითარების რისკი.

თუ პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა იმუნოგლობულინით თერაპიის დაწყებისას, შესაძლებელია დოზის დამატება 1გ/კგ-თი. თუ ეფექტი მაინც არ გამოვლინდა იმუნოგლობულინისა და ასპირინის შეყვანისას, შესაძლოა გამოვიყენოთ მეთილპრედნიზოლონი.

ასპირინის საწყისი თერაპიული დოზაა 100 მგ/კგ/დღეში 4-ჯერ, ტემპერატურის დარეგულირებამდე. დოზირება იცვლება შემდეგ 6-8 კვირის განმავლობაში 3-5მგ/კგ/დღეში. თუ მცირე ან საშუალო ზომის ანევრიზმა გამოვლინდა, ასპირინის მიღება გრძელდება პათოლოგიის უკუგანვითარებამდე. თუ პაციენტთან აღინიშნა ზოსტერ ვარიცელა (ჰერპეს ვირუსი) ან ინფლუენცა, ასპირინით მკურნალობა დროებით წყდება და იწყება დიპირიდამოლით მკურნალობა რეიეს სინდრომის განვითარების თავიდან ასაცილებლად.

თუ ანევრიზმა დიდი ზომისაა, რეკომენდებულია ანტიკოაგულანტური თერაპიის ჩატარება ვარფარინით, რათა არტერიის თრომბოზი და ოკლუზია ავირიდოთ თავიდან. კორონარული არტერიების მძიმე ოკლუზიის მკურნალობა შესაძლებელია თრომბოლიზური საშუალებებით, როგორცაა ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორი ან სტრეპტოკინაზა. თუ გამოვლინდა მწვავე იშემიური კორონარული დაავადება, შესაძლოა საჭირო გახდეს კორონარული ანგიოპლასტიკა, კორონარული არტერიების შუნტირება ან გულის გადანერგვა. თუ დიაგნოზი და მკურნალობა დროულად დაიწყება გამოსავალი კეთილსაიმედოა. ინტრავენური იმუნოგლობულინის გამოყენების შედეგად შემცირდა დიდი ზომის ანევრიზმების განვითარების სიხშირე. ამ დროისათვის სიკვდილობა 1%-ზე ნაკლებია. ჯერ კიდევ დაუდგენელია მოსალოდნელი ხანგრძლივი ეფექტები. თუ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება კორონარული არტერიების ანევრიზმა, მას შესაძლოა აღმოაჩნდეს დილატაციისკენ ან სისხლმომოქცევის ანომალიებისკენ მიდრეკილება. დიდი ზომის ანევრიზმა შესაძლოა გადაიზარდოს სტენოზში ან კალციფიცირებაში, რამაც წლების შემდეგ შეიძლება გამოიწვიოს გიდ-ი (გულის იშემიური დაავადება). მიმდინარე ხანგრძლივი კვლევების მიხედვით გამოვლინდება თუ რა გართულებებს უნდა ველოდოთ კავასაკის დაავადების ხანგრძლივი დროის შემდეგ.

საექთნო მართვა

კავასაკის დაავადების მქონე პაციენტისთვის რეკომენდებულია ჰოსპიტალიზაცია მწვავე ფაზის დროს (1-10 დღე). ამ პერიოდის დროს პაციენტს ესაჭიროება დაკვირვება და გულის მდგომარეობის მუდმივი აღწერა. მონაცემები მოიცავს სასიცოცხლო

მაჩვენებლების მონიტორინგს, სითხის მიღება და გამოყოფა, ყოველდღიური წონის აღწერა. ყურადღება უნდა მიექცეს გშუ-ის ისეთ სიმპტომებს როგორიცაა ტაქიკარდია, გალოპის რითმი, პერფუზიის დარღვევა და შემცირებული დიურეზი. ინტრავენური იმუნოგლობულინების გადასხმა ისევე ხდება როგორც სისხლის პროდუქტებისა. საავადმყოფოს პოლიტიკის მიხედვით უნდა მოხდეს ყველა მონაცემის შესაბამისად დოკუმენტირება. გვერდითი მოვლენებიდან შესაძლოა გამოვლინდეს ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, შემცივნება, გულისრევა და იშვიათ შემთხვევაში ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია. ამ ეფექტების უმეტესობის შემცირება შესაძლებელია ინფუზიის სიჩქარის შემცირებით და თუ საჭირო გახდა ბენადრილის შეყვანით. თუ ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია გამოვლინდა ინფუზია უნდა შეწყდეს და ექიმს ამის შესახებ უნდა ვაცნობოთ.

საექთნო ზრუნვა უმეტესწილად მიმართულია სიმპტომების შემსუბუქებაზე. ბავშვები ამ ასაკში ძალიან ადვილად ღიზიანდებიან და ემოციურად უჭირთ ფიზიკური სტრესის გადატანა. ბავშვს უნდა შევუქმნათ მაქსიმალურად მშვიდი და კომფორტული გარემო, რათა ცხელების, შეშუპებისა და სახსრების ტკივილისგან გამონჯეული დისკომფორტი შევემსუბუქოთ. კრიტიკულად მნიშვნელოვანია ასპირინისა და ანალგეტიკური საშუალებების დროული გამოყენება. ტუჩის ბალზამის, კანის საცხის, გრილი საფენებისა და აბაზანების გამოყენებამ შესაძლოა სიმპტომები დროებით შეამსუბუქოს. პაციენტის მშობელს ან მეურვეს უნდა ჰქონდეს საშუალება დარჩეს პაციენტთან პოსპიტალიზაციის განმავლობაში, ოჯახი კი მკურნალობის გეგმაში მაქსიმალურად უნდა ჩაერთოს. რაც შეეხება კვებას, პირის ღრუში არსებული ნაპრალების გამო საკვები რბილი და თხევადი უნდა იყოს. აუცილებელია კალორიებისა და სითხის მიღება-გამოყოფა მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ იყოს, როდესაც პროცესი გამოჯანმრთელებისკენ წავა, მკურნალობის პროცესში შესაძლოა ჩაერთოს შრომითი თერაპევტი და ფიზიოთერაპევტი.

ინფორმაცია ოჯახისთვის

პაციენტის განერისას აუცილებელია ოჯახს ჰქონდეს საკმარისი ინფორმაცია ასპირინისა და ვარფარინის მიწოდების შესახებ. სასურველია ბავშვთა კარდიოლოგთან მომავალი კონსულტაციები განერამდე დაიგეგმოს. ოჯახის წევრებს უნდა მიეცეთ კარდიოლოგიური კლინიკის ნომერი, სადაც ისინი კითხვების შემთხვევაში დარეკავენ.

ინფექციური ენდოკარდიტი

ინფექციური ენდოკარდიტი (იე) არის გულის სარქველოვანი აპარატის და შიდა შრის ინფექციური ანთება. მიუხედავად იმისა რომ ის საკმაოდ იშვიათია, სიცოცხლისათვის საშიშ დაავადებებს მიეკუთვნება. განვითარებული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდების მიუხედავად ამ დაავადების გამოვლენის შემთხვევები და სიკვდილობა მნიშვნელოვნად ხშირია.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ინფექციური ენდოკარდიტის აბსოლუტური ინციდენტობის განსაზღვრა რთულია. პედიატრიულ პაციენტებში ენდოკარდიტი ხშირად სხვა კარდიოლოგიური გენების დაავადებების თანმხლებია.

მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან ბავშვები გულის ციანოზური დაავადებით, სარქველის პროთეზირებით ან გადატანილი ენდოკარდიტით. რისკ-ჯგუფების მეორე ადგილზე იმყოფებიან კრიტიკულად ავადმყოფი ჩვილები და ბავშვები, რომელთაც არ აქვთ გულის პათოლოგია, მაგრამ უტარდებათ მრავალი ინვაზიური პროცედურა და ჩაყენებული აქვთ კათეტერები და საინფუზიო მილები.

რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნებიან ინტრავენური ნარკოტიკების მომხმარებელი მოზარდები. იშვიათ შემთხვევაში ინფექციური ენდოკარდიტი ვლინდება წარსულში ჯანმრთელ ბავშვებშიც.

ინფექციური ენდოკარდიტის გამომწვევია ბაქტერიემია (სისხლში დიდი რაოდენობით ბაქტერია), რომელიც შესაძლოა გამოვლინდეს სპონტანურად, ინვაზიური პროცედურების შემდეგ (სტომატოლოგთან ვიზიტის, გასტროინტესტინალური ოპერაციის შემდეგ და სხვა) ან ადგილობრივი ინფექციის შედეგად (აბსცესი ან საშარდე გზების ინფექცია). ყველაზე ხშირად იე-ს ინვეზს A ჯგუფის სტრეპტოკოკები, ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ენტეროკოკები და კანდიდა. თუმცა ენდოკარდიტის გამომწვევა სხვა ინფექციურ აგენტებსაც შეუძლია.

პათოფიზიოლოგია

ინფექციური ორგანიზმი ხვდება სისხლში და მისი საშუალებით ხვდება გულში და იბუდებს იმ ადგილას, სადაც დინება ტურბულენტურია (ანომალური სარქველი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი).

ინფექციური აგენტები ინვეზს ენდოკარდიუმის (გულის სეროზული მემბრანის) ანთებას. ამ პროცესში წარმოიქმნება ვეგეტაციები, ფიბრინის დეპოზიტები და შედეგად თრომბოციტებისგან წარმოქმნილი თრომბი. ვეგეტაციები შესაძლოა დაიშალოს და სხვადასხვა კალიბრის სისხლძარღვების ემბოლიზაცია მოახდინოს.

მიმდებარე ქსოვილები და სარქველები შესაძლოა დაზიანდეს და გულის პროგრესული დაზიანება გამოიწვიოს.

კლინიკური გამოვლინება

ადრეული სიმპტომები მსუბუქად ვლინდება. ხანდახან ერთადერთი სიმპტომი გახანგრძლივებული ცხელებაა. მეორე მხრივ დაავადება შესაძლოა სწრაფად და მწვავედ დაიწყოს მაღალი ტემპერატურითა და ადვილად დაღლით. თუმცა, სიმპტომების უმეტესობა არასპეციფიკურია: ცხელება, დაბალი ტემპერატურა, ადვილად დაღლა, თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება და ციკლური შემცივნება საღამომობით.

აუსკულტაციით შესაძლოა მოვისმინოთ ახალი ან ცვალებადი შუილი, განსაკუთრებით თუ წინამდებარე გულის დაავადება ვლინდება. შესაძლოა გამოვლინდეს ტაქიკარდია, არითმია ან გულის უკმარისობა. შესაძლოა გამოვლინდეს ასე თუ ისე კლასიკური კანის დაზიანება. თუმცა თუ მკურნალობა დროულად დაიწყო ეს სიმპტომი არაა გამოხატული. დაზიანებები მოიცავს ოსლერის კვანძებს და ე.წ. "Janeway" დაზიანებებს. ოსლერის კვანძები მუხუდოს ზომის კვანძებია, რომელიც ხელისა და ფეხის თითებზე წარმოიქმნება. "Janeway" დაზიანებები პატარა ჰემორაგიებია, რომელიც ხელისა და ფეხის გულელებზე ვლინდება.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სურათსა და ლაბორატორიული ანალიზის პასუხებს. ყველაზე ზუსტ პასუხს გვაძლევს სისხლის კულტურა და ექოკარდიოგრაფია. სისხლს ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე იღებენ. კანის მიკროფლორით სისხლის დაბინძურების თავიდან ასარიდებლად, კანი ინექციისთვის ანთისექტიკური ხსნარით უნდა დავამუშავოთ. დიაგნოზის დასაზუსტებლად შესაძლოა საჭირო გახდეს სისხლის კულტურის რამოდენიმეჯერ გამოკვლევა. ექოკარდიოგრაფიით შესაძლებელია ვეგეტაციების არსებობა, მდებარეობა და ზომა დავადგინოთ. ასევე შესაძლოა ემბოლიზაციის დადგენა.

მკურნალობა

ინფექციური ენდოკარდიტის საუკეთესო მკურნალობა მისი პრევენციაა. ამერიკის გულის ასოციაციამ გამოაქვეყნა გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე პაციენტებისთვის პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის გაიდლაინი. ინფექციური ენდოკარდიტის გამოვლინების რისკი იზრდება, თუ პაციენტს კომპლექსური ციანოზური დარღვევები ან სარქვლის პროთეზირება აქვს ჩატარებული. პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია რეკომენდებულია იმ პროცედურების წინ, რომელიც, როგორც წესი, იწვევს ენდოკარდიტს. რეკომენდებული პრეპარატი პროფილაქტიკისთვის ამოქსაცილინია. თუ პაციენტს პენიცილინზე ალერგია აქვს მაშინ ვიყენებთ კლინდამიცინს. დიაგნოზის დადასტურების შემთხვევაში მაშინვე იწყება ანტიბიოტიკოთერაპია.

ყველაზე ხშირად გამოყენებული ანტიბიოტიკია პენიცილინი. თუმცა მკურნალობა იწყება იმის მიხედვით, თუ რომელი პათოგენია ანთების გამომწვევი და რომელ ანტიბიოტიკზეა ის მგრძნობიარე. ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსი 4-6 კვირის განმავლობაში გრძელდება. თუ ენდოკარდიტი სოკოვანი ბუნებისაა მას ამფოტერიცინი B საშუალებით ვმკურნალობთ.

იშვიათად, შესაძლოა საჭირო გახდეს დაზიანებული სარქვლის ქირურგიული მკურნალობა. სასურველია, რომ ოპერაციამდე ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსი მიმდინარეობდეს. ინფექცია აქტიურ ფაზაში (პერსისტენტულად პოზიტიური სისხლის კულტურა) ოპერაციის უკუჩვენებაა.

თუ პროფილაქტიკურ კურსს შესაბამისად ჩავატარებთ ინციდენტობა შემცირდება. სამწუხაროდ ინფექციური ენდოკარდიტის მკურნალობა საკმაოდ რთულია და სიკვდილობა 20%-ს შეადგენს. სარქვლის დაავადებების დროს ენდოკარდიტის განვითარების რისკი 50%-ია. ამის გამო, პრევენცია საუკეთესო მკურნალობად ითვლება.

საექთნო მართვა

საკვანძო მნიშვნელობა აქვს ექთნის მიერ, როგორც სისხლის ანალიზის დროულად და სწორად აღებას, ასევე მკურნალობის შესაბამის დროს დაწყებას. ადრეული მკურნალობა გამოსავლის კეთილსაიმედოობას უზრუნველყოფს. ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიისთვის საჭიროა პერიფერიული პერიკუტანური კათეტერის ჩაყენება ადრეული პისპოტალიზაციის ეტაპზე. მას მიეკუთვნება მცირე ზომის (0.07– 0.13 სმ) სილიკონის კათეტერები, რომელიც შეგვიძლია დავტოვოთ ხანგრძლივად (რამდენიმე კვირიდან

თვეებამდე). მას ინფექციის განვითარების დაბალი რისკი აქვს და აძლევს პაციენტს თავისუფლად გადაადგილების საშუალებას. მნიშვნელოვანია ანტიბიოტიკების დოზების სწორი კორექცია. თუ ინტრავენური ხაზი კომპრომიტირებულია, კათეტერი დროულად უნდა შეიცვალოს. დაავადების ადრეულ ეტაპზე სასურველია წოლითი რეჟიმი და ფიზიკური აქტივობების შეზღუდვა, ამ დროს ბავშვი შესაძლოა დაკავდეს ვიდეო თამაშებით, სამაგიდო თამაშებით კითხვით. თუ დიაგნოზს გულის უკმარისობა ახლავს თან, მას შესაბამისად უნდა ვუმკურნალოთ.

ინფორმაცია ოჯახისთვის

გულის თანდაყოლილი დაავადებების დიაგნოზის დასმისთანავე უნდა მოხდეს ოჯახისთვის ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკის შესახებ ინფორმაციის მიწოდება. ამ პროფილაქტიკური ზომების მიღება სავალდებულოა. გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე პაციენტებს ხშირად არ აქვთ ადეკვატური ინფორმაცია ენდოკარდიტის პროფილაქტიკაზე. ამერიკის გულის ასოციაციამ გამოსცა პატარა ბარათები, რათა ყველა პაციენტს და ოჯახს დაურიგდეს საბაზისო ინფორმაცია პროფილაქტიკურ ზომებზე. ოჯახს და პაციენტს უნდა განემარტოთ მკურნალობის გეგმა, მათ შორის ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შესაძლებლობა და ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპიის აუცილებლობა.

პროფილაქტიკური რეკომენდაციების აუცილებლობა კიდევ ერთხელ უნდა განიხილოს პაციენტის განერამდე. გარდა ამისა, ყურადღება უნდა მიექცეს, პირის ღრუს ჰიგიენის მნიშვნელობას. ბაქტერიემიის გავრცელებას ხელს უშლის პირის ღრუს ინფექციური დაავადებების თავიდან აცილება, რაც კბილზე ინვაზიურ ჩარევას მოითხოვს.

ჰიპერტენზია

ჰიპერტენზია განისაზღვრება როგორც სისტოლური და დიასტოლური წნევის, ასაკის, სქესისა და სიმაღლის ნორმალური რიცხვის 95 პერცენტილის ტოლი ან მეტი მაჩვენებელი, 3-ზე მეტ შემთხვევაში.

მაღალი-ნორმალური ან მოსაზღვრე არტერიული წნევა განისაზღვრება, როგორც სისტოლური და დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი, 90-95 პერცენტილს შორის ასაკის, სქესისა და სიმაღლის გათვალისწინებით.

ნორმალური არტერიული წნევა არის წნევა 90 პერცენტილზე ნაკლები, ზემოთ ნახსენები მაჩვენებლების მიხედვით. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერტენზია ბავშვებში უფრო იშვიათად ვლინდება. ვიდრე ზრასრულებში, ბევრი მტკიცებულება მიუთითებს იმაზე, რომ ამ დაავადების მიზეზები ბავშვობის ასაკში უნდა ვეძებოთ. თუ ბავშვს არტერიული წნევის ციფრები მაღალი აქვს, მეტად სავარაუდოა, რომ მოზარდობაში ჰიპერტენზია განვითარდეს. რაც კარდიოლოგიური გენების დაავადებების გამოვლენას და მასთან ასოცირებულ სიკვდილობის რისკს ზრდის.

სიხშირე და ეტიოლოგია

პათოფიზიოლოგია

ბავშვებში ჰიპერტენზიის ინციდენტობა (და პრევალენტობა) 1%-ს წარმოადგენს. აფრო ამერიკული და აზიური წარმოშობის პაციენტებს არტერიული წნევის ციფრები უფრო მაღალი აქვთ ვიდრე თეთრკანიან მოსახლეობას.

თუ ჰიპერტენზიას თან არ ახლავს სხვა გამომწვევი დაავადება, მას პირველადს ან ესენციურს უწოდებენ. თუ ჰიპერტენზიის წარმოშობა უკავშირდება სხვა რაიმე დაავადებას, მას უწოდებენ მეორადს. ჩვილებსა და 6 წლამდე მცირეწლოვან ბავშვებში მეორადი ჰიპერტენზია უფრო ხშირია ვიდრე ესენციური. მთავარი გამომწვევი თირკმლის დაავადებებია, რომელსაც მოჰყვება კარდიოლოგიური დაავადებები (აორტის კოარქტაცია), ენდოკრინული ან ნევროლოგიური დარღვევები. პირველადი ჰიპერტენზიის განვითარებაში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს. მათ შორისაა გენეტიკური მიდრეკილება, სიმსუქნე, სტრესი, თამბაქოს მოხმრება, სუფრის მარილის ჭარბი მოხმარება და დაქვეითებული ფიზიკური აქტივობა. იმ ბავშვების უმეტესობა, რომელთაც არტერიული წნევა 95 პერცენტილზე მეტი აქვთ, აწუხებთ ჭარბი წონა და აქვთ დატვირთული ოჯახური ანამნეზი ჰიპერტენზიის მხრივ.

კლინიკური გამოვლინება

უმეტესწილად ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტები ასიმპტომურები არიან და მაღალი არტერიული წნევა რუტინული გამოკვლევისას ვლინდება. ჭარბ წონიან პაციენტებში წნევის მატება მკვეთრად გამოხატული არაა. მეორადი ჰიპერტენზიის დროს სიმპტომები არ ვლინდება თუ წნევა მკვეთრად მაღალი არაა. თუმცა, წნევის არსებითი მატების დროს, შესაძლოა გამოვლინდეს თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მხედველობის დაბინდვა ან გულყრა. ჩვილი და მცირეწლოვანი ბავშვი კარგად ვერ გადმოსცემს ისეთ სიმპტომებს, როგორიცაა თავის ტკივილი და სხვა. ამიტომ საჭიროა მათ ქცევაზე დაკვირვება ცვლილებების აღმოსაჩენად. სამწუხაროდ, შესაძლოა ანომალური ქცევა ჰიპერტენზიის გართულებების გამოვლენამდე არ აღინიშნოს. თუმცა, მშობლები ხშირად აღნიშნავენ, რომ ბავშვი გახდა ადვილად გაღიზიანებადი.

დიაგნოზი

არტერიული წნევის მომატება უნდა დადასტურდეს ექიმთან განმეორებითი ვიზიტებისას. თუ პაციენტს მაღალი წნევა და მისი სიმპტომები მცირეწლოვან ასაკში გამოუვლინდა, უფრო იშვიათია გენეტიკური მიდრეკილების შანსი და ხშირია მეორადი ჰიპერტენზიის განვითარება. დიაგნოზის დადასტურებისას პირველ რიგში უნდა დავიწყოთ იმ პრობლემის აღმოჩენა, რასაც შესაძლოა გამოეწვია ჰიპერტენზია. როგორც წესი, ეს თირკმლის დაზიანებაა. ფიზიკური გასინჯვისას ვლინდება ფერდზე მოცულობით წარმონაქმნი. სკრინინგული ტესტები მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზს, შრატის ელექტროლიტებს, შარდის საერთო ანალიზს, შარდოვანას აზოტის შემცველობას, შრატში კრეატინინსა და შარდმჟავას. თირკმლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა დაგვეხმარება თირკმლის სტრუქტურული ანომალიების გამოვლენაში.

ბარძაყის არტერიაზე სუსტი პულსი აორტის კოარქტაციაზე მიგვითითებს და წნევის

გაზომვა უნდა მოხდეს როგორც მკლავზე, ისე ფეხზე, რათა დავადგინოთ წნევის სხვაობა. ექოკარდიოგრაფია აუცილებელ დიაგნოსტიკურ ტესტს მიეკუთვნება.

თუ ეჭვი პირველად ჰიპერტენზიაზეა, საჭიროა ზემოთ ჩამოთვლილი ანალიზების გარდა, ჩატარდეს ლიპიდური სპექტრის ანალიზი. ჰიპერტენზიის მქონე ჭარბწონიან პაციენტებში ხშირად ვლინდება ტრიგლიცერიდების მაღალი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (HDL) დაბალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) მაღალი მაჩვენებელი.

მკურნალობა

ჰიპერტენზიის მკურნალობაში მნიშვნელოვანია როგორც ფარმაკოლოგიური, ისე არაფარმაკოლოგიური თერაპია. არაფარმაკოლოგიურ მენეჯმენტს მიეკუთვნება წონის კორექცია, დიეტა და მზარდი ფიზიკური აქტივობა. ეს მიდგომა გამოიყენება არა მხოლოდ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, არამედ მაღალი-ნორმალური არტერიული წნევისა და მძიმე ჰიპერტენზიის დროს, მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად. თუ პაციენტი ჭარბწონიანია, სამოქმედო გეგმის პირველი ეტაპი მაღალკალორიული საკვების შემცირება და ფიზიკური ვარჯიშის გაძლიერებაა. დიეტა მოიცავს ცხიმების შემზღუდვას, ბოჭკოვანი საკვების (ხილი და ბოსტნეული) მიღებას და მარილიანი საკვების აკრძალვას. წონის დაკლებასა და სტრესის მენეჯმენტს ფიზიკური აქტივობა, აერობიკა და სპორტით დაკავება ეხმარება.

მედიკამენტური თერაპიის კვლევა პედიატრიულ პაციენტებში ნაკლებად მიმდინარეობდა, შესაბამისად ამ სფეროში მწირი ინფორმაცია გვაქვს და ამიტომ მკურნალობა კონსერვატიულია. თუ ჰიპერტენზია მცირედაა გამოხატული, მკურნალობა მოიცავს ცხოვრების წესის ცვლილებას. მეორადი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში მკურნალობა მიმართულია გამომწვევი ფაქტორის აღმოფხვრისკენ.

მედიკამენტური თერაპია გამოიყენება თუ არტერიული წნევა მნიშვნელოვნადაა მომატებული და ცხოვრების წესის ცვლილება უშედეგოა. მედიკამენტური თერაპიის მიზანია არტერიული წნევა 95 პერცენტილზე ნაკლები იყოს.

ყველაზე ხშირად გამოყენებადი პერორალური ანტიჰიპერტენზიული საშუალებებია დიურეტიკები, ბეტა-ბლოკერები: მაგალითად, პროპრანოლოლი (ინდერალი), ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტების (აგფ) ინჰიბიტორები – კაპტოპრილი (კაპოტენი) ან ენალაპრილი (ვაზოტეკი), კალციუმის არხის ბლოკატორები – ნიფედინი (ადალატი).

საექთნო მართვა და ინფორმაცია ოჯახისთვის

ექთნის მოვალეობაა პაციენტსა და ოჯახს მკურნალობის გეგმა გააცნოს და დაეხმაროს მის შესრულებაში. მიწოდებული ინფორმაცია უნდა მოიცავდეს ცხოვრების წესის, დიეტის, ვარჯიშის, წონის კონტროლისა და თამბაქოს მოხმარების (ოჯახის წევრების მხრიდან) შესახებ დეტალებს. თუ ოჯახის ყველა წევრი ერთვება მკურნალობის სტრატეგიის შესრულებაში, ცხოვრების წესის ცვლილება უფრო მყარი და ხანგრძლივია. ფიზიკური ვარჯიშები უნდა მოერგოს ბავშვის სურვილებს. სკოლის და მოზარდობის ასაკის ბავშვებს ურჩევნიათ გუნდური სპორტით დაკავდნენ ვიდრე ისეთი აქტივობები აკეთონ,

სადაც მართო იქნებიან, მაგალითად, სირბილი, ცურვა ან ველოსიპედის მართვა. მოტივაციისთვის აუცილებელია ბავშვი შევაქოთ და წავახალისოთ ყოველი მცირე ცვლილებისას. არტერიული წნევა უნდა შემოწმდეს ყოველი რუტინული გასინჯვისას 3 წლის ასაკიდან. ასაკობრივი ნორმა და ბავშვის მონაცემები უნდა აღვწეროთ და შევიტანოთ ბავშვის დოკუმენტებში.

გულის ტრანსპლანტაცია

გულის ტრანსპლანტაციის პროცესი წარმოადგენს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტისთვის დონორისგან აღებული ჯანმრთელი გულის გადანერგვას. მიუხედავად იმისა, რომ გულის გადანერგვა საგრძნობლად აუმჯობესებს და ახანგრძლივებს ცხოვრებას, ეს პროცედურა პალიატიურია და განკურნებას არ ნიშნავს. მას შესაძლოა მოჰყვეს პოტენციურად რეალური გართულებები.

ბავშვისთვის გულის გადანერგვა სერიოზული პროცედურაა და მასზე ზრუნვა მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ხდება, როგორც პაციენტის ისე ოჯახის წევრების მხრიდან.

ჩვენება

გულის გადანერგვა ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში თუ პაციენტს გულის უკმარისობა აქვს, რის შედეგადაც მკვეთრად დაქვეითებულია სიცოცხლის ხარისხი. მედიკამენტური მკურნალობა უშედეგოა და ტრანსპლანტაციის გარეშე გადარჩენის შანსი თითქმის არაა. სამწუხაროდ ყველა პაციენტს არ აქვს ფიზიკური და ემოციური უნარი, რომ გაუმკლავდეს ტრანსპლანტაციის შემდგომ საკითხებს. გულის გადანერგვა ნაჩვენებია 2 მთავარ ჯგუფში. პირველი ჯგუფია პაციენტები დილატაციური კარდიომიოპათიით და მეორე ჯგუფია პაციენტები მძიმე თანდაყოლილი დაავადებებით. გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლასტიური სინდრომი ერთ-ერთი მოწინავე დაავადებაა, რომელიც მოითხოვს ტრანსპლანტაციას. 1 წლის ზემოთ გულის გადანერგვის საჭიროების ყველაზე ხშირი მიზეზია დილატაციური კარდიომიოპათია. დილატაციური კარდიომიოპათია გამოწვეულია სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორით (იშემია, გენეტიკური მიდრეკილება, ვირუსული ინფექცია), რაც იწვევს პარკუჭის კედლის გათხელებას და კუმშვადობის დაქვეითებას. ტრანსპლანტაციის წინააღმდეგ ჩვენებას წარმოადგენს პროცესის ავთვისებიანობა, მძიმე სისტემური ინფექცია ან ისეთი სისტემური დაავადება როგორიცაა დიაბეტი. თუ ოჯახში ფსიქოსოციალური არასტაბილურობაა, შესაძლოა გულის გადანერგვა არ მოხდეს, მათ მიერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მკურნალობის გეგმის შესრულების უუნარობის გამო.

ტრანსპლანტაციის სია

როდესაც გადანერგვამდე შესასრულებელი სამუშაოები შესრულდება, ბავშვი ჩაიწერება ორგანოების გადანერგვის გაერთიანებულ, ეროვნულ სიაში (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). ეს ეროვნული ორგანიზაცია მართავს ტრანსპლანტაციის პროცესს. პაციენტები სიაში ხვდებიან სისხლის ჯგუფის, წონისა და დაავადების სიმძიმის მიხედვით. ლოდინის პერიოდი პაციენტისა და ოჯახისთვის ძალიან სტრესულია. შესაძლოა საჭირო გახდეს პაციენტის საცხოვრებლის შეცვლა იმ კლინიკასთან ახლოს, სადაც

პროცედურა ჩატარდება, რამაც შესაძლოა ოჯახში დამატებითი დაძაბულობა შემოიტანოს. ლოდინის პერიოდი შესაძლოა ძალიან ხანგრძლივი აღმოჩნდეს და არსებობს შესაძლებლობა, რომ პაციენტი გადანერგვამდე დაიღუპოს. უახლესი კვლევის მიხედვით 3000 ბავშვიან კოპორტაზე კვლევის შედეგად პაციენტების 17% დაიღუპა ტრანსპლანტაციამდე. ბოლო წლებში ხშირად იყენებენ პარკუჭების მუშაობის დამხმარე მოწყობილობას (Ventricular Assist Device (VAD)). ეს აპარატი იმედის მომცემია ტრანსპლანტაციის სიაში მყოფი ოჯახებისთვის. არსებობს რამდენიმე დროებითი მოწყობილობა, რომელსაც გულის უკმარისობისას იყენებენ. ეს არის მოწყობილობები მარცხენა, მარჯვენა ან ორივე პარკუჭის ფუნქციის გაუმჯობესებისათვის.

პროცედურა მოიცავს კანულის/მილის მოთავსებას ფუნქციადაქვეითებულ პარკუჭში, რომელსაც ტუმბო სხეულის გარეთ აქვს და მისი საშუალებით აძლიერებს გულის მუშაობას. მიუხედავად იმისა, რომ ეს პროცედურა იმედისმომცემია ოჯახისთვის, მას თან ახლავს სისხლდენისა და ინფექციის რისკი. ბოლო კვლევაში, რომელიც 9 ბავშვზე ჩატარდა, გამოყენებული იქნა ბივენტრიკულური დამხმარე აპარატი. 19 თვის შემდეგ გადარჩენის მაჩვენებელი 100%-იანი იყო.

ქირურგიული პროცესი

პოტენციურ დონორად ითვლება ბავშვი, რომელთანაც კლინიკური სიკვდილი დაფიქსირდა. თუ დონორმა ოჯახმა დონორობაზე თანხმობა განაცხადა, ამის შესახებ უნდა ვაცნობოთ ტრანსპლანტაციის ადგილობრივ ორგანიზაციას (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). შემდეგ ისინი შეაფასებენ თუ რამდენად შესაძლებელია დონორის ორგანოს გამოყენება. ოპერაციას ატარებს შესაბამისი ჯგუფი. დონორი გულის რეიმპლანტაციის მაქსიმალური დრო 6-8 საათია. ამ დროის განმავლობაში უნდა მოხდეს რეციპიენტის გულის ამოღება და დონორი გულის გადანერგვა.

პოსტტრანსპლანტაციური საკითხები

პოსტოპერაციულ გართულებებს ეკუთვნის გულის ფუნქციის დაქვეითება, იმუნური სისტემის მიერ ორგანოს უარყოფა, არითმია ან ინფექცია. გულის ფუნქციის მხარდაჭერა ხდება მედიკამენტების საშუალებით, სანამ წუთმოცულობა ნორმას არ დაუბრუნდება. ტრანსპლანტატის უარყოფის საწინააღმდეგო მედიკამენტების გარეშე რეციპიენტის ორგანიზმში ტრანსპლანტატს აღიქვამს როგორც უცხო აგენტს და მის წინააღმდეგ იმუნური პასუხის ინიცირებას იწყებს. უარყოფის საწინააღმდეგო მედიკამენტების (ციკლოსპორინი და FK503 – პროგრადი) მიწოდების მიუხედავად, ორგანოს უარყოფა პირველი 6-12 თვის განმავლობაში სიკვდილიანობის პირველი მიზეზია. მწვავე უარყოფა ფიქსირდება ოპერაციიდან რამდენიმე დღეში, ხოლო ქრონიკული პროცესი რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლის შემდეგ ვლინდება. პაციენტებს უვლინდებათ ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ცხელება, ტაქიკარდია, არითმია, ჰიპოტენზია, სუნთქვის უკმარისობა და ადვილად გაღიზიანებადობა. ამ სიმპტომების არასპეციფიურობის გამო, გულის რუტინული ბიოფსია ინიშნება უარყოფის მონიტორინგისათვის.

იმუნოსუპრესანტების დანიშნვის გამო იზრდება ინფექციის რისკი. ამ ჯგუფის პაციენტებთან მკაცრად უნდა დავიცვათ ხელების დაბანის წესი. პროფილაქტიკის მიზნით

ციტომეგალო ვირუსის, პნევმოციტის და კანდიდოზური ინფექციის საწინააღმდეგო მედიკამენტების დანიშნვა აუცილებელია. საპრევენციო მედიკამენტებია აციკლოვირი, ტრიმეოპრიმი, სულფამეთოქსაზოლი და ნისტატინი. თუ ცხელება გამოვლინდა, მას დროულად და აქტიურად უნდა ვუმკურნალოთ. მოგვიანებით გართულებებს, რომელიც რეტრანსპლანტაციას მოითხოვს, მიეკუთვნება კორონარული დაავადებები, ზრდის დაქვეითება და სტეროიდული და ლიმფოპროლიფერაციული დაავადების განვითარება. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ნებისმიერი ორგანოს ტრანსპლანტაციის დროს განვითარებულ სიმსივნურ დაავადებას.

გულის გადანერგვის შემდეგ 30 დღის განმავლობაში სიკვდილიანობა 15-30%-ია. ბოლო კვლევების მიხედვით, იმ პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, რომელთაც 1 წლის ასაკამდე ჩაუტარდათ ტრანსპლანტაცია და 1 წლის განმავლობაში რეტრანსპლანტაცია არ დასჭირდათ, 4 წლის ასაკამდე გადარჩენის მაჩვენებელი 95%-მდე გაიზარდა.

გულის მარცხენამხრივი ჰიპოპლაზიური სინდრომის, კარდიომიოპათიის ან გულის თანდაყოლილი კომპლექსური მანკების შემთხვევაში 15 წლამდე სიცოცხლის ხანგრძლივობა 55%-შია შესაძლებელი. გამოსავალი ამ შემთხვევაში სუბოპტიმალურია. პაციენტების დაახლოებით 25% იღუპება დონორი გულის გამოჩენამდე. გულის გადანერგვა ასევე პალიატიური პროცედურაა, რომელიც მხოლოდ და მხოლოდ ახანგრძლივებს სიცოცხლის ხანგრძლივობასა და ხარისხს. რეციპიენტებისთვის მთავარი პრობლემა მაინც დონორების ნაკლებობაა. სამედიცინო პერსონალის მოვალეობაა დონორზე, რეციპიენტზე და მათი ოჯახების ემოციებზე ზრუნვაც. თუმცა არ უნდა დავივიწყოთ ჩვენი საკუთარი ემოციები, რადგან ხშირად ექთნებს უწევთ როგორც დონორის ასევე რეციპიენტის მოვლა. თუ ოჯახი მოგვმართავს კითხვით, იყვნენ თუ არა ისინი დონორი ოჯახი, ჩვენ მათ პასუხი განსჯის გარეშე, მხარდაჭერით უნდა მივაწოდოთ.

ინფორმაცია ოჯახისთვის

ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში გრძელდება. პაციენტს იმუნოსუპრესანტები სიცოცხლის ბოლომდე ენიშნება. გართულებების არსებობის დროულად გამოვლენისთვის საჭიროა ხშირი კონსულტაციები.

იმუნიზაცია ტარდება გეგმიურად, თუმცა არავითარ შემთხვევაში არ შეგვყავს ცოცხალი ვირუსი. ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში თავი უნდა ავარიდოთ პაციენტის საზოგადოებრივი თავშეყრის ადგილებში წაყვანას. ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ ბავშვს სკოლაში დაბრუნების უფლება აქვს. სასურველია, რომ ბავშვები, რომლებიც სკოლაში ჯერ არ დადიან, სკოლის დავალებებს ასრულებდნენ. მაქსიმალურად უნდა შევამციროთ ინფექციის გავრცელების რისკები. არსებობს ჯგუფური შეკრებები, სადაც ოჯახის წევრები და პაციენტები განიხილავენ ტრანსპლანტაციის სირთულეებს, რომელიც მათ ფსიქოლოგიურად ეხმარება (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

სკოლაში დაბრუნების შემდეგ მასწავლებლებს უნდა გავაცნოთ მკურნალობის რეჟიმი და სიფრთხილის ზომები. შესაძლოა ბავშვს მედიკამენტის მიღებაში დახმარება დასჭირდეს. თუ სკოლაში რომელიმე ბავშვს წითელა აღმოაჩნდება, ამ ფაქტის შესახებ პაციენტის ოჯახს უნდა აცნობონ. იმუნოსუპრესანტების მიღების გამო, სეზონური დაავა-

დებების პერიოდების დროს, სასურველია ბავშვმა გაკვეთილები სახლში მოამზადოს და სკოლაში არ იაროს.

არითმია

შეძენილი და თანდაყოლილი პათოლოგიების მქონე პაციენტებში ხშირად ვლინდება არითმია. რითმის დარღვევები ბავშვებში უმეტესწილად სიცოცხლისთვის საშიში არაა, თუმცა აუცილებელია მისი მონიტორინგი და დროული მკურნალობა. ერთი და იგივე არითმია ბავშვსა და მოზრდილში სხვადასხვა მექანიზმებით გამოვლინდება. ელექტროკარდიოგრამის გაშიფვრის სრულად აღწერა შეუძლებელია ამ მოკლე მონაკვეთში, ამიტომ წარმოგიდგენთ მცირე მიმოხილვას. P კბილი შეესაბამება წინაგულთა დეპოლარიზაციას, ხოლო QRS კომპლექსი პარკუჭთა დეპოლარიზაციას. PR ინტერვალი წარმოადგენს დროის იმ მონაკვეთს, რომელიც საჭიროა იმპულსისთვის გულის ნორმალური პეისმეიკერიდან (სინოატრიული კვანძიდან) ატრიოვენტრიკულურ კვანძამდე მისასვლელად. QT ინტერვალი პარკუჭთა რეპოლარიზაციის მაჩვენებელია. ნორმალური რითმის პირობებში P კბილი უნდა უსწრებდეს QRS კომპლექსს. ბავშვებსა და ჩვილებში გულისცემა უფრო ჩქარია ვიდრე ზრდასრულებში. PR ინტერვალი და QRS კომპლექსი უფრო მოკლეა და ასაკთან ერთად ფართოვდება.

ბევრი არითმია გამტარი სისტემის პათოლოგიებითაა გამოწვეული, რაც იცვლება გულზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. ადრეული პოსტოპერაციული არითმია შესაძლოა რამდენიმე კვირაში თავისთავად დაუბრუნდეს ნორმას. შემდეგი განხილვა კერძო შემთხვევებს შეეხება.

სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია

სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ჩვილებსა და ბავშვებში ყველაზე ხშირია. როგორც წესი, ეს არითმია სტრუქტურულად ნორმალური გულის პირობებში ვლინდება. თუმცა შესაძლოა გულის თანდაყოლილ დაავადებებს ახლდეს თან. უმეტესობა პრენატალურად ან სიცოცხლის პირველ წელს ვლინდება. თუ არითმია სიცოცხლის პირველ თვეებში გამოვლინდა, 50% შანსია, რომ პაციენტი 1 წლის ასაკისთვის რითმი თავისი ასაკის შესაბამისი ჰქონდეს. მეორე ეტაპი, რომელზეც შესაძლოა გამოვლინდეს სუპრავენტრიკულური არითმია მოზარდობის ასაკია. პარკუჭზედა არითმიას ეკგ-ზე ახასიათებს ვიწრო QRS კომპლექსის არსებობა რომელიც უეცრად იწყება (სურათი 19-28).

ჩვილებში გულისცემა შესაძლოა 300 იყოს წუთში, მაჩვენებელი დროთა განმავლობაში იკლებს >220 -მდე. ამ ტიპის არითმია სიცოცხლისთვის საშიში არაა, თუმცა შესაძლოა საყურადღებო სიმპტომები გამოიწვიოს. არითმიის გამოვლენა საკმაოდ ვარიაბელურია. ზოგ ბავშვს არითმიის იშვიათი შეტევა აქვს, რომელიც სპონტანურად წყდება. სხვებს ტაქიკარდია მუდმივ ფორმაში აქვთ, რისი მკურნალობაც შედარებით რთულია. ჩვილებში სიმპტომატიკა არასპეციფიკურია, რის გამოც დიაგნოსტიკა გაძნელებულია. სიმპტომატიკას მიეკუთვნება ცუდად კვება, გაღიზიანებადობა, სიფერმკთაღე.

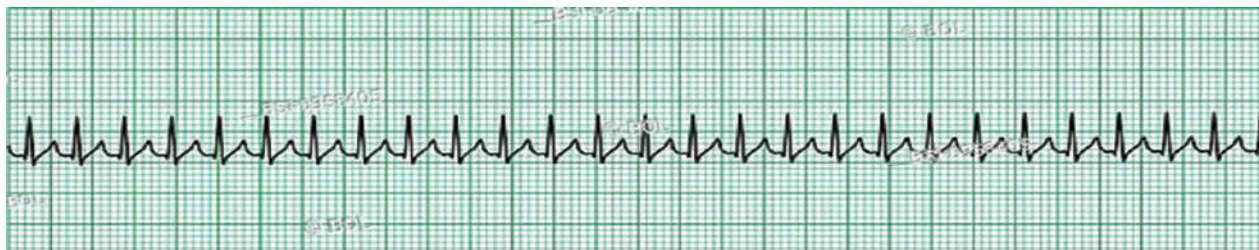
თუ სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია მუდმივ ფორმას მიიღებს, მას შესაძლოა გულის უკმარისობა მოჰყვეს. ტაქიკარდიის კუპირების შემდეგ გულის ფუნქცია ნორმას უბრუნდება. მოზარდ ბავშვებს შეუძლიათ სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დაწყების

ეპიზოდი გამოავლინონ. შესაბამისად თერაპიული ჩარევა დროულად ხდება. სუპრავენტრიკულურმა ტაქიკარდიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ტკივილი გულმკერდის არეში და თავბრუსხვევა, იშვიათია სინკოპე. ტაქიკარდია იშვიათად უკავშირდება ფიზიკურ აქტივობას, უმეტესწილად ის ვლინდება მოსვენებულ მდგომარეობაში. დიაგნოზი ისმება ეკგ-ის საფუძველზე, რომელსაც სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს ვიღებთ. მკურნალობის დაწყება პაციენტის ნებაზეა დამოკიდებული (გადაწყვეტილება მიიღება ტაქიკარდიის სიხშირის, ცხოვრების წესის დარღვევის, სინკოპეს ან გულის სტრუქტურული დაზიანების არსებობის მიხედვით). პედიატრიულ ასაკში სიმპტომების მკურნალობა შედარებით მარტივია. ვაგუსის მანევრების დახმარებით ტაქიკარდიის შეწყვეტა წარმატებით ხდება. მათ შორისაა ვალსალვას მანევრი ამოსუნთქვის მცდელობა ცხვირისა და პირის ჰაერგამტარი გზების დროებით გადაკეტვისას, რამდენიმე წუთის განმავლობაში ან ცივ, ყინულიან წყალში სახის ჩაყოფა.

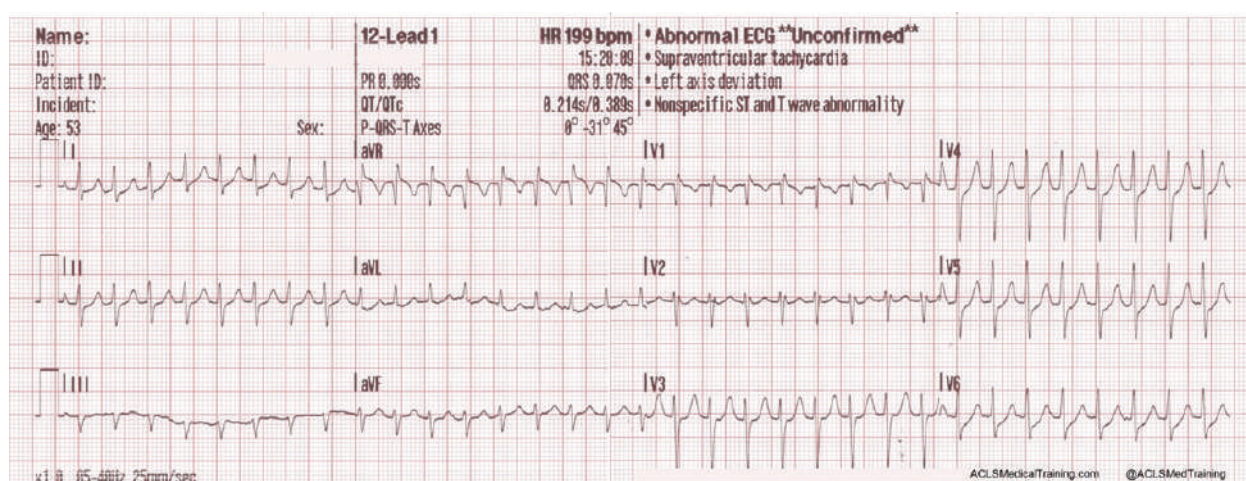
ჩვილებში ტაქიკარდიის შესაჩერებლად ხშირად ეფექტურია ყინულიანი ტომრის სახეზე მიღება. თუმცა ქსოვილის ნეკროზისა და ღრმა ვაზოკონსტრიქციის თავიდან არიდების მიზნით ყინული დიდხანს არ უნდა გაჩერდეს სახეზე. თუ ვაგუსის მანევრები წარუმატებელია და ტაქიკარდია თავისთავად არ შეწყდა, ბავშვი უნდა მოთავსდეს უახლოეს საავადმყოფოში მკურნალობისათვის. პირველი რიგის მკურნალობაა ინტრავენური ადენოზინის შეყვანა. ეს მედიკამენტი იმპულსის გადაცემას ბლოკავს 10-15 წამით, რაც რითმს არეგულირებს. ამ დროს შესაძლოა დროის მოკლე მონაკვეთში გამოვლინდეს ასისტოლია (სურათი 19-29). ამ მოვლენას შესაძლოა თან ახლდეს გაბრუება, გონების კარგვის გარეშე. სხვა გვერდითი ეფექტებია მოჭერის შეგრძნება გულმკერდის არეში და სუნთქვის გაძნელება. ყველა ეს სიმპტომი გარდამავალია. ადენოზინის შეყვანამდე პაციენტი უნდა გავაფრთხილოთ თუ რას უნდა ელოდეს წამლის შეყვანის შემდეგ. ადენოზინის შეყვანის შემდეგ შესაძლოა სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის ეპიზოდები ისევ დაფიქსირდეს, რაც სიცოცხლის ხარისხზე მოქმედებს. ამ შემთხვევაში რეკომენდებულია ქრონიკული მედიკამენტური თერაპია, როგორიცაა ბეტა ბლოკერები (პროპრანოლოლი, ატენოლოლი) სოტალოლი, პროკაინამიდი ან ამიოდარონი. ყველა ამ პრეპარატს მოქმედების განსხვავებული მექანიზმი აქვს და გვერდითი ეფექტები ახასიათებს. ექთანს უნდა ჰქონდეს ყველა მედიკამენტისა და მისი შეყვანის მეთოდზე ამომწურავი ინფორმაცია. მწვავე პროცესის მართვა, როდესაც პაციენტი არასტაბილურია და ადენოზინის შეყვანა არაეფექტურია, ნაჩვენებია გულის რითმის ხელოვნური დაჩქარება ავტომატიზმის ექტოპიური კერების ჩაქრობის მიზნით ან სინქრონიზებული კარდიოვერსია. რითმის დაჩქარება ხდება საყლაპავიდან ელექტრული სტიმულაციით. გულის მიმართულებით იგზავნება ტაქიკარდიაზე უფრო სწრაფი იმპულსები.

ეს მანევრი ტაქიკარდიის ციკლს წყვეტს და ყველაზე ეფექტურია მცირეწლოვან ბავშვებში. სინქრონიზებული კარდიოვერსია ტარდება დეფიბრილატორის საშუალებით, რომელიც წარმოშობს ელექტრულ შოკს და არითმიას სინუსურ რითმად გარდაქმნის. კარდიოვერსიამდე 4-6 საათის განმავლობაში პაციენტს საკვები არ უნდა ჰქონდეს მიღებული. ამ პროცედურის დროს პაციენტი დაძინებული უნდა იყოს, ძლიერი ტკივილის გამო. პროცედურის შემდეგ ექთანმა უნდა გადაიღოს ეკგ და შეაფასოს მდგომარეობა. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის პროგნოზი კეთილსაიმედოა. პირველი წლის შემ-

დეგ ტაქიკარდიის ეპიზოდის განმეორება ძალიან იშვიათად ხდება. მოზარდები ვაგალური მანევრებით ახდენენ ტაქიკარდიის კუპირებას. ზოგ პაციენტში ნაჩვენებია კათეტერული აბლაცია, რომელიც ტარდება კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში. ეს პროცედურა საკმაოდ წარმატებულია და ხანგრძლივი პროგნოზი კეთილსაიმედოა.



სურათი 19-28. 12 წლის ბიჭის ეკგ – სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, გულისცემა -240



სურათი 19-29. კარდიოვერსია – ნორმალური სინუსური რიტმი ადენოზინის ფონზე

გულის სრული ბლოკადა

გულის სრული ბლოკადა შესაძლოა იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. მისი დიაგნოზი ეკგ-ის საშუალებით ხდება. შეფერხებულია იმპულსის გადაცემა ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, შესაბამისად, გვაქვს სრული წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი დისოციაცია და წინაგულოვანი რითმი უფრო ჩქარია ვიდრე პარკუჭოვანი (სურათი 19-30).

გულის შეძენილი ბლოკადა შესაძლოა გამოიწვიოს მიოკარდიტმა, ენდოკარდიტმა ან გულზე ოპერაციულმა ჩარევამ. თანდაყოლილი ბლოკადის დიაგნოსტიკა ფეტალური ექოკარდიოგრაფიით დიაგნოსტირდება ან დაბადებისთანავე აღინერება. თანდაყოლილი ბლოკადის მიზეზი ორსულობისას დედის შემაერთებელ ქსოვილური სისტემური დაავადება – ლუპუსია. მკურნალობა მოიცავს მუდმივი პეისმეიკერის ჩაყენებას. ამ პროცედურის საჭიროება განისაზღვრება ბავშვის მოსვენებულ მდგომარეობაში პულსის, სიმპტომების, CHF, ან პარკუჭოვანი არითმიის მიხედვით. ლეტალობის რისკს ზრდის ღვიძილის პერიოდში 55-ზე ნაკლები პულსი.

თუ ბავშვს აღენიშნება სინკოპე, თავბრუსხვევა, ადრეული პარკუჭოვანი შეკუმშვა ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პეისმეიკერის ჩაყენება აუცილებელია. პეისმეიკერის გარეშე სიკვდილობა 5%-ია. მოგვიანებითი გართულებებია გულის შეგუბებითი უკმარისობა და

მიტრალური რეგურგიტაცია. პეისმეიკერის დაყენების შემდეგ რითმი სინუსური ხდება და გამოსავალი კეთილსაიმედოა. სისტემა შედგება გულზე დამაგრებული ელექტროდებისა და გენერატორისგან. გენერატორი შედგება ელემენტისა და მიკრო სქემისგან. გენერატორი იცვლება თუ ელემენტის ვოლტაჟი დაბალია.



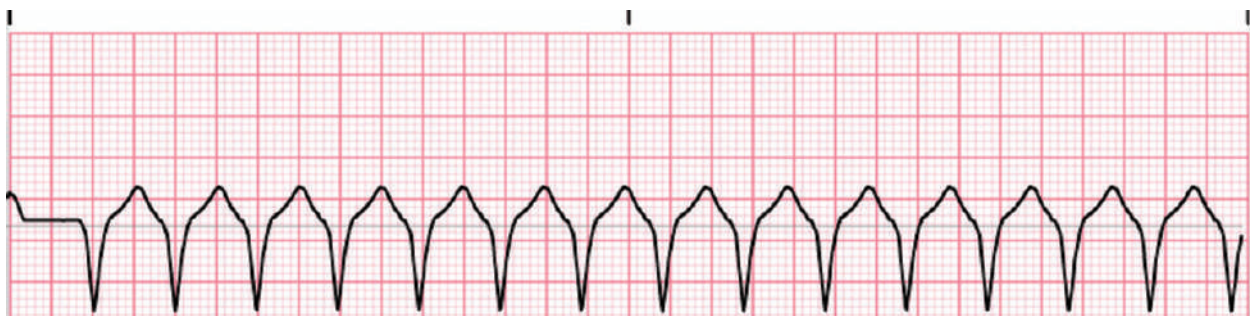
სურათი 19-30. 14 წლის გოგონას გულის სრული ბლოკადა

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ფართო კომპლექსური ტაქიკარდიაა (პარკუჭოვანი რითმი 200-ზე მეტია წუთში), რომელიც წარმოიშვება პარკუჭებიდან და შესაძლოა გამოიწვიოს წუთმოცულობის შემცირება, რითმი პულსის გარეშე ან პარკუჭოვანი ფიბრილაცია. ზოგადად, პედიატრიულ მოსახლეობაში ეს გართულებები იშვიათია, თუმცა, შესაძლოა, გამოვლინდეს თანდაყოლილი პათოლოგიების მქონე ბავშვებში. ამ ყველაფერს იწვევს ის, რომ პაციენტების უმეტესობა ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის გამო აღწევს მოზარდობის ასაკს. ეკგ-ზე QRS კომპლექსი ფართოა, P კბილი შესაძლოა არ ჩანდეს ან პარკუჭოვანი კომპლექსი (ითვლება R კბილების რაოდენობის მიხედვით) უფრო მეტი იყოს წინაგულოვანთან შედარებით (ითვლება P კბილების რაოდენობის მიხედვით) (სურათი 19-31). პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის რისკი იზრდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ოპერაციული ჩარევის გამო პარკუჭებზე ნაწიბური, ანომალური ჰემოდინამიკა (ოპერაციის მიუხედავად) და QT ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომი. QT ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომი გენეტიკური არითმიული დაავადებაა, რომლის გამომწვევია იმ გენების მუტაცია, რომელიც გულის ელექტრული აქტივობის განმსაზღვრელია. მკურნალობის მეთოდი განისაზღვრება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის გამოვლენის სიხშირის, სიჩქარის, გულისა სხვა დაავადებების არსებობის, სიმპტომების არსებობით (სინკოპე) ან უეცარი სიკვდილით.

ანტიარითმიული პრეპარატების მიზანია ჩაახშოს არითმია ან შეანელოს პარკუჭოვანი რითმი. ჰემოდინამიკური დარღვევების გამოსწორება მომავალი არითმიული ეპიზოდე-

ბის პრევენციაა. მუდმივი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ან უეცარი სიკვდილის გადარჩენის შემთხვევაში პაციენტს ენიშნება გულშიდა დეფიბრილატორის იმპლანტაცია. ზოგიერთი კლინიკა ამ პროცედურას ბავშვებშიც ატარებს, თუმცა მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც მუდმივი ფორმის პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ან პარკუჭოვანი ფიბრილაციის გამოვლენის შანსი აქვთ. ICD შედგება ერთი ან ორი ლიდისგან, რომელიც მაგრდება პარკუჭის და/ან წინაგულის შიგნით ან ზემოდან. ერთი ლიდი დეფიბრილატორულია ან იმპულსის მიმცემია. ლიდები ICD აპარატს უკავშირდება პეისმეიკერის მსგავსი სისტემით. ეს მოწყობილობა დაპროგრამებულია გულის სპეციფიური ანომალური რითმის ამოსაცნობად, როცა ის ფიქსირდება მოწყობილობა მცირე იმპულსის ენერგიას გამოიმუშავებს, რაც ამ ანომალური რითმის წარმოქმნას უშლის ხელს. რითმი, სიჩქარე და ენერგიის გამოყოფა წინასწარ დაპროგრამებულია. თუ პაციენტი ფხიზლადაა ის შოკის მაგვარ ელექტრულ დარტყმას იგრძნობს. ეს გრძნობა შემანუხებელი და შიშის მომგვრელია, განსაკუთრებით თუ შეუსაბამო დროს ვლინდება. ყველა იმპულსის შესახებ უნდა ვაცნობოთ კარდიოლოგს.



სურათი 19-31. პარკუჭოვანი ტაქიკარდია

საექთნო მართვა

ექთნისთვის არითმიის მქონე პაციენტის მოვლა გამომწვევაა. რითმის დარღვევები წესით სიცოცხლისთვის საშიში არაა. ექთანმა უნდა შეისწავლოს არითმიის ამოცნობა და მისი მკურნალობის ასპექტები. პირველ რიგში უნდა აღვწეროთ პემოდინამიკური სტატუსი: არტერიული წნევა, პულსი პერფუზია და ცნობიერების დონე. თუ ბავშვის მდგომარეობა არასტაბილურია, უნდა მივმართოთ ექიმებს და საჭირო პროცედურები დავიწყოთ. თუ გული გაჩერდა ვიწყებთ გულ-ფილტვის რეანიმაციას. თუ პაციენტი სტაბილურია უნდა განვაგრძოთ სასიცოცხლო მაჩვენებლების მონიტორინგი. აუცილებლად უნდა გადავიღოთ ეკგ და მოვახდინოთ მისი შესაბამისი მონიტორინგი. ეკგ საბოლოო დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება. მკურნალობა ეტიოლოგიისა და რითმის ანომალიის ტიპზეა დამოკიდებული.

შოკი

შოკი ვლინდება გულსისხლძარღვთა სისტემის მძიმე დისფუნქციის დროს, რაც იწვევს არაადეკვატურ ოქსიგენაციას და სასიცოცხლო ორგანოების პერფუზიის დარღვევას. ამის შედეგად ძლიერდება ანაერობული მეტაბოლიზმი და შესაბამისად რძემჟა-

ვას წარმოქმნაც. თუ დროულად არ ვუმკურნალებთ, დაიწყება უზრეული დესტრუქცია, მულტიორგანული უკმარისობა და გამოიწვევს სიკვდილი. შოკი საკმაოდ ხშირია, შესაბამისად, სამედიცინო პერსონალმა, მისი დროული გამოვლენა და მკურნალობა უნდა შეძლოს. კეთილსაიმედო გამოსავლისა და გადარჩენის უზრუნველსაყოფად მკურნალობა დროული და აგრესიული უნდა იყოს.

ზოგადად, შოკი დაყოფილია სამ კატეგორიად: ჰიპოვოლემიური, კარდიოგენული და მალდისტრიბუციული. ჰიპოვოლემიური შოკი სისხლძარღვშია მოცულობის შემცირების მეორეული გამოვლინება. მალდისტრიბუციული შოკი ვაზომოტორული არასტაბილურობის ან კაპილარული გამტარობის გაზრდის და არასათანადო სისხლმიმოქცევის გამო ვლინდება. კარდიოგენული შოკი გულის ტუმბოს ფუნქციის დაქვეითების გამო ვლინდება. შოკის მენეჯმენტის დროს სავალდებულოა სიცოცხლის შენარჩუნებისა და რენიმაციის ძირითადი ასპექტების ცოდნა. მას მიეკუთვნება სასუნთქი გზების გამტარობის, სუნთქვისა და ცირკულაციის აღდგენის ცოდნა. ამის შემდეგ შეგვიძლია მედიკამენტებით მკურნალობის გაგრძელება.

ინციდენტობა და ეტიოლოგია

პედიატრიულ პოპულაციაში ყველაზე ხშირად ჰიპოვოლემიური შოკი გვხვდება. განვითარებად ქვეყნებში დიარეით მიმდინარე დაავადებების გამო, ჰიპოვოლემიური შოკით იღუპება მილიონობით ბავშვი. აშშ-ში ეს მაჩვენებელი ბოლო 30 წლის განმავლობაში საგრძნობლად შემცირდა, რაც შოკის სიმპტომების ადრეული გამოვლენისა და სითხით დროულად უზრუნველყოფის შედეგია. ბოლო წლებში ზიმბაბვეში ქოლერას აფეთქება ეპიდემიის პროპორციებს აღწევს. ათასობით პაციენტი შედის საავადმყოფოში მწვავე ღებინების, დიარეისა და დეჰიდრატაციის სიმპტომებით, რასაც შოკი და სიკვდილი მოჰყვება.

ჰიპოვოლემიური შოკის ეტიოლოგია განსხვავდება. ძირითადად, პედიატრიულ პოპულაციაში წამყვანი მიზეზია გასტროენტერიტის გამო სითხისა და ელექტროლიტების დანაკარგი. ამ დაავადების დროს ხშირია ღებინება, დიარეა და სითხის არასაკმარისი ათვისება. მსოფლიოს გარშემო ყველაზე გავრცელებულია დეჰიდრატაციისგან გამოწვეული შოკით სიკვდილობა. ტრავმა და ჰემორაგია ჰიპოვოლემიური შოკის კიდევ ერთი მიზეზია. ტრავმის მქონე პაციენტებში ხშირია ღვიძლისა და ელენთის ლაცერაციის შემთხვევები. სისხლის დიდი დანაკარგი შეიძლება გამოიწვიოს ძვლის მოტეხილობამ. ახალშობილებსა და ჩვილებში („შენჯღრეული ბავშვის სინდრომი“ (shaken baby syndrome)) ხშირია სუბდურული ჰემატომების გამო გამოწვეული ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, რაც იწვევს სისხლის მნიშვნელოვან დანაკარგს. ძლიერი დამწვრობის გამო პლაზმის დანაკარგი სწრაფად იწვევს შოკს, რადგან ინტრავასკულური სითხე გადადის დაზიანებული ქსოვილებისკენ. სისხლის პლაზმის დანაკარგს ასევე იწვევს სეფსისი ან „კაპილარული გაჟონვა“ სითხის ექსტრავასკულარულ სივრცეში.

მალდისტრიბუციული შოკის ყველაზე ხშირი გამომწვევია სეფსისი, რომელსაც, ძირითადად, იწვევს სისტემური ინფექცია – ბაქტერია, ვირუსი ან სოკო. ჰოსპიტალიზებულ ბავშვებში უფრო ხშირია სეფსისის დიაგნოზი, ვიდრე ძირითად მოსახლეობაში. ეს პაციენტები ნოზოკომიური ინფექციების განვითარების რისკ ჯგუფში არიან. სეფსი-

სი შესაძლოა განვითარდეს კათეტერებისა და სხვა სისხლძარღვშიდა საინექციო საშუალებებისგან. განსაკუთრებით საყურადღებოა იმუნოკომპრომიტირებულ ან მძიმედ მოავადე პაციენტებში. მალდისტრიბუციულ შოკს ასევე მიეკუთვნება ანაფილაქსიური შოკი, რომელსაც იწვევს სპეციფიური ანტიგენისგან გამომწვეული ალერგია. ალერგენტთან კონტაქტის შემდეგ აქტიურდება ანტიგენ-ანტისხეულის კავშირი, რაც ვაზომოტორულ ანომალიას და სისტემურ ვაზოდილატაციას იწვევს. კარდიოგენული შოკის ძირითად გამომწვევს წარმოადგენს ანამნეზში არსებული გულის თანდაყოლილი მანკი, კარდიომიოპათია, მიოკარდიტი, არითმია, მედიკამენტის ტოქსიკური ეფექტი ან ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი. ამ ტიპის შოკი ბავშვებში უფრო იშვიათია ვიდრე დანარჩენი ორი.

პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ პათოფიზიოლოგია ეტიოლოგიის მიხედვით განსხვავდება, შოკის დროს ვლინდება საერთო პათოლოგიური ფენომენები. ინტრავასკულური მოცულობის დაქვეითება გულში ვენური სისხლის მიწოდებას ამცირებს, შესაბამისად, ქვეითდება პრედატვირთვა. ეს ნუთმოცულობის არაადექვატურ მაჩვენებელს მოგვცემს. ნორმალური კომპენსატორული მექანიზმი აქტიურდება და გულისცემა ჩქარდება. შესაბამისად, შოკის ადრეული სიმპტომი ტაქიკარდიაა. ჰიპოთალამუსი გამოიმუშავებს ანტიდიურეზულ ჰორმონს, რომელიც უზრუნველყოფს თირკმლის მიერ სითხის უკუშენჯივას, რაც ინტრავასკულარული მოცულობის გაზრდას უზრუნველყოფს. თუ პარალელურად ვლინდება ინფექცია ან ანთებითი პროცესი, ტოქსინების გამოყოფის გამო სუსტდება სიმპათიკური პასუხი, რაც ვაზოდილატაციას და სისტემური სისხლძარღვოვანი წინაღობის შემცირებას უზრუნველყოფს. გარდა ამისა, ზიანდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმი, რაც იწვევს სითხის გაჟონვას ინტერსტიციულ სივრცეში. ამ ფენომენს „კაპილარული გაჟონვის სინდრომი“ ეწოდება და სითხის მნიშვნელოვან დანაკარგზე პასუხისმგებელია. ვაზოდილატაციასა და სისტემური სისხლძარღვოვანი წინაღობის შემცირებაზე ადაპტაციური პასუხია ნუთმოცულობის გაზრდა, რათა მოხდეს არტერიული წნევის მომატება. ვაზოდილატაცია ჰიპოვოლემიას და ჰიპოტენზიას იწვევს.

მალდისტრიბუციული შოკის დროს შესაძლოა ჩამოყალიბდეს დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულოპათია, რაც ანთებით პროცესს მოჰყვება. ის შედეგების სისტემის ანომალური პასუხია, რასაც გახანგრძლივებული და არაადექვატური შედეგება მოჰყვება. ამის გამო ხშირად ვლინდება პეტეჩიები, კანზე წარმოქმნილი მცირე იისფერი ჰემორაგიული ლაქები, რომელიც ვლინდება კათეტერის/ინექციის უბანზე ან ჭრილობის ადგილას. პარკუჭების დისფუნქცია ხშირად ვლინდება და სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორისგანაა გამომწვეული (გულის სტრუქტურული დაავადება, მიოკარდიტი, იშემია ან სეპტიური შოკის ანთებითი მედიატორების გავრცელება). კუმშვადობის დაქვეითების გამო მცირდება ნუთმოცულობა. ეს ფენომენი სიმპათიკური სისტემის და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის გააქტივებას უწყობს ხელს (ეს სისტემა განხილული იყო გულის უკმარისობის შესახებ მონაკვეთში).

თუ ნუთმოცულობა არ მოიმატებს, ქსოვილებთან ჟანგბადის მიწოდება ქვეითდება, რაც მეტაბოლიზმის აერობულიდან ანაერობულზე გადასვლას განაპირობებს და შედეგად მეტაბოლურ აციდოზს ვიღებთ. ფილტვების კომპენსაციური რეაქცია, მეტაბოლური

აციდოზის კორექციისათვის ნახშიროჟანგის შემცირებაა, რასაც ის, მისი ამოსუნთქვით ახორციელებს და ყალიბდება მეტაბოლური ალკალოზი. თუ დროულად არ ვუმკურნა-
ლეთ, მეტაბოლური აციდოზი მიოკარდიუმის ფუნქციაზე იმოქმედებს. წუთმოცულობა
განაგრძობს დაქვეითებას და კომპენსაციური მექანიზმების მუშაობა შეწყდება, რაც სიკ-
ვდილს გამოიწვევს.

კლინიკური გამოვლინება

ყველაზე ხშირად პირველი ვლინდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნიშნები. პერ-
ფუზიის დარღვევა გამოვლინდება ცივი კიდურებით, დისტალური პულსის შესუსტებით
(მაჯაზე ან ბარძაყზე), კაპილარების ავსების დროის გახანგრძლივებით (3 წამზე მეტი)
და კანის აჭრელებით. ამ უკანასკნელს იწვევს კანის სისხლმომოქცევის დარღვევა, რაც
იწყება კიდურებით და გრძელდება მუცლის მიდამოში. თუმცა დისტრიბუციული შოკის
დროს კანი თბილი და ანთლებულია ინტენსიური ვაზოდილატაციის გამო. შოკის ხში-
რი ადრეული სიმპტომებია ტაქიკარდია და ტაქიპნეა. აუცილებლად უნდა გავზომოთ
არტერიული წნევა, თუმცა კომპენსატორული მექანიზმების გამო ადრეულ პერიოდში
წნევა შესაძლოა ნორმის ფარგლებშიც კი იყოს. ჰიპოტენზია, როგორც წესი, გვიანი
სიმპტომია. მისი მცირედ გამოხატვაც კი საკმაოდ საყურადღებოა და დროულ ჩარევას
საჭიროებს. აციდოზის გაუარესებისას გახშირდება სუნთქვა, რაც სასუნთქი კუნთების
გაძლიერებულ მუშაობას და ნესტოების გაფართოებას გამოიწვევს.

ნევროლოგიური კუთხით, ადრეული შოკის დროს ბავშვი ადვილად ღიზიანდება და
მისი დამშვიდება რთულია. როდესაც ირთვება კომპენსატორული მექანიზმები, ყველა
სისტემა მიმართულია ჟანგბადის ტვინისთვის გადატანისკენ, შესაბამისად, ამ დროს ჩა-
მოყალიბებული მივარდნილობა და ძილიანობა ცუდის მომასწავებელი ნიშანია. ანაფი-
ლაქსიური შოკის მქონე პაციენტები ხშირად მძიმე ჰიპოტენზიით შემოდიან სამედიცინო
დანესებულებაში. უმეტესწილად მათ უყალიბდებათ ურტიკარია (ჭინჭრის ციება), აქვთ
შეშუპებული ტუჩები და სასუნთქი გზების შეშუპების გამო უჭირთ სუნთქვა.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ გამოკვლევას, დაავადების აღწერას, მის ისტორი-
ასა და ლაბორატორიულ ანალიზებს. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება სისხლის საერთო
ანალიზი, ელექტროლიტური ბალანსის მაჩვენებლების განსაზღვრა სისხლში, სისხლში
აირების შემცველობის კვლევა და სისხლის კულტურის დათესვა. გულის ზომის შესა-
ფასებლად საჭიროა გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ჰიპოვოლემიის დროს გულის სი-
ლუეტი პატარა და ვიწრო იქნება. თუ გული ნორმაზე დიდი ზომისაა (კარდიომეგალია)
უნდა ვიფიქროთ შოკის კარდიოგენულ წარმოშობაზე. გულის ფუნქციის შესაფასებლად
საჭიროა ეკგ-ის გადაღება.

მკურნალობა

შოკის ადრეული გამოვლენა და მკურნალობა ზრდის კეთილსაიმედო გამოსავლის
შანსს. პირველ რიგში უნდა მოხდეს ჟანგბადის კანულით ან ნილბით მიწოდება. თუ სა-
სუნთქი გზები დახშულია ან პაციენტს თავად სუნთქვა არ შეუძლია საჭიროა ენდოტრა-

ქეული ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია. როცა სასუნთქი გზების ფუნქცია აღდგენილია, მკურნალობა უნდა მიიმართოს სითხის ბალანსის აღდგენისკენ, განსაკუთრებით, ჰიპოვოლემიური და სეპტიური შოკის დროს. ინტრავენური კათეტერები იდგმება ნებისმიერ მიდამოში, სასურველია კათეტერი იყოს ფართოკალიბრიანი და მოკლე. თუ პერფუზია დარღვეულია და პერიფერიული ვენების პალპაცია რთულდება, შესაძლებელია გამოვიყენოთ მხრის ან ლავინქვეშა ვენა. მძიმე შემთხვევებში, ბავშვის სიცოცხლის გადასარჩენად, შესაძლოა გამოვიყენოთ ძვალშიდა ინფუზია. ამ შემთხვევაში სპეციალური ნემსი თავსდება წვივის ძვლის ზედა ზედაპირზე, წვივის ბორცვიდან 1-3 სმ-ით ქვემოთ (სურათი 19-32). სხვა ლოკალიზაციებს წარმოადგენს ბარძაყის ძვლის დისტალური ნაწილი, მედიალური კოჭი და წვივის დისტალური ნაწილი. ამ ხაზის საშუალებით შესაძლოა სითხისა და მედიკამენტების მიწოდება. სითხის გადასხმა იწება მინიმუმ 20 მლ/კგ კრისტალოიდური ხსნარებით -ჰემოსოლი, რინგერის ხსნარი. დექსტროზის შემცველი სითხის ინფუზიას თავს ვარიდებთ, რადგან ის სწრაფად ზრდის გლუკოზის დონეს, რამაც შესაძლოა ოსმოსური დიურეზი გაზარდოს, ეს კი ჰიპოვოლემიურ მდგომარეობას აუარესებს. თუ ბავშვი ტრავმის მსხვერპლია, სისხლის დანაკარგი უნდა აღიწეროს და შესაბამისად ჩანაცვლდეს სისხლის პროდუქტებით. სანამ სისხლის გადასხმა მოხდება ვიყენებთ ჰემოსოლს და რინგერის ხსნარს. შესაბამისი სისხლის ჯგუფისა და რეზუსის მქონე სისხლის მოძიებამდე შეგვიძლია მივანოდოთ უნივერსალური 1ლი უარყოფითი (O-Neg) სისხლი. ჰიპოვოლემიის მქონე პაციენტებში მუდმივად უნდა მიმდინარეობდეს სასიცოცხლო მაჩვენებლების შემოწმება და აღწერა. სანამ პერფუზია ნორმას არ დაუბრუნდება, სითხის ბოლუსად გადასხმას ვაგრძელებთ. გარდა ამ მაჩვენებლებისა, აუცილებელია სითხის კარგვის მონიტორინგი კლინიკაშივე (სისხლდენა, ღებინება, დიარეა, დრენაჟი). როგორც წესი, წუთმოცულობისა და პერფუზიის გასაუმჯობესებლად 100სმ 3/კგ-ზე მეტი სითხის გადასხმა საკმარისია.



სურათი 19-32. ძვალშიდა ნემსის მოთავსება

თუ ადეკვატური მოცულობის დაბრუნების შემდეგ, წუთმოცულობა არ დაუბრუნდა ნორმას, შესაძლოა საჭირო გახდეს ინოტროპული მედიკამენტების გამოყენება. ხშირად ინიშნება დოპამინი და დობუტამინი. მალდისტრიბუციული შოკის დროს ეპინეფრინი ან ნორეპინეფრინი ზრდის სისტემურ წინააღმდეგობას, რაც ზრდის არტერიულ წნევას. გამომწვევი მიზეზის გამოვლენა აუშკობესებს თერაპიულ ეფექტს. თუ ეჭვი მიგვაქვს სეფსისზე, ანტიბიოტიკოთერაპია დროულად უნდა დაიწყოთ. სპეციფიური კარდიოლოგიური დაავადების გამოვლენის შემთხვევაში შესაბამისი სპეციფიური მედიკამენტების გამოყენება იწყება.

სასიცოცხლოდ საშიშია ანაფილაქსიური შოკი და მისი სასწრაფო მკურნალობაა აუცილებელი. სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფის შემდეგ, უნდა ვიზრუნოთ არტერიული წნევის აწევაზე, რასაც სისტემური ვაზოკონსტრიქციის ხარჯზე ვახორციელებთ. ამ დროს ვიყენებთ ეპინეფრინს, სუბკუტანურად ან ინტრავენულად. თუ დროულად მოვახდენთ შოკის მქონე პაციენტის რეანიმაციას, გამოსავალი კეთილსაიმედოა და ის უბრუნდება ჯანმრთელ ცხოვრებას. თუმცა თუ მალდისტრიბუციული შოკი გამოწვეულია სეფსისით, რეციდივისა და სიკვდილობის რისკი მაინც მაღალი რჩება. კვლევები მიმდინარეობს სეფსისზე სპეციფიური პათოფიზიოლოგიური პასუხის უკეთ მკურნალობის მიმართულებით. გარდა ამისა, ტარდება კვლევები იმ სპეციფიური ინდიკატორის გამოსავლენად, რომელიც უზრუნველყოფს პედიატრიული პოპულაციის გადარჩენას. ასევე, აუცილებელია სამედიცინო პერსონალმა კარგად იცოდეს შოკის ადრეული სიმპტომების გამოვლენა და მისი მკურნალობა. კარდიოგენული შოკის დროს გადარჩენის შანსი დამოკიდებულია დიაგნოზის სისწორეზე, ეტიოლოგიასა და ქირურგიულ და მედიკამენტურ მკურნალობაზე. სპეციფიური დაავადებების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე დეტალური ინფორმაციისთვის იხ. თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადებების ნაწილი.

საექთნო მართვა

შეფასება

შოკის დროს მდგომარეობის ხშირი და უწყვეტი აღწერა სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია. ექთანმა უნდა შეაფასოს პულსი, პერფუზია, კაპილარების ავსების დრო, კანის ფერი და ტემპერატურა, სასიცოცხლო მაჩვენებლები, დიურეზი, ცნობიერების დონე და სუნთქვა. ინტერვენციის შემდეგ თერაპიულ ჩარევაზე პასუხის აღწერა კრიტიკულად მნიშვნელოვანია.

საექთნო დიაგნოზი

1. წუთმოცულობის შემცირება დაკავშირებულია გულის ფუნქციის დაქვეითებასთან ან არაადეკვატურ ინტრავასკულარულ მოცულობასთან, რაც გამოვლინდება ჰიპოტენზიით, ტაქიკარდიით, შარდის გამოყოფის შემცირებით, ლეთარგიით ან სუსტი პერფუზიით;
2. პერიფერიული ქსოვილების არაეფექტური პერფუზია დაკავშირებულია ვაზოდილატაციასა და კოაგულოპათიასთან, რასაც მოწმობს შეცვლილი ნევროლოგიური სტატუსი, შარდის დაქვეითებული გამოყოფა და მეტაბოლური აციდოზი.

გამოსავლის ამოცნობა

- პაციენტს გამოვლინდება სითხის ნორმალური მოცულობა, დიურეზი, გულისცემა, არტერიული წნევა და ცნობიერების დონე ნორმის ფარგლებში დაბრუნდება 24-48 საათის განმავლობაში;
- სეფსისისგან გამონეული მალდისტრიბუციული შოკის დროს სისხლძარღვთა ტონუსი გამოსწორდება და ნორმას დაუბრუნდება;
- ბავშვის სისხლის კულტურა ნეგატიურია;
- კოაგულოგრამის შესწავლის დროს სისხლდენის გამომწვევი დაავადებები არ გამოვლინდება.

გეგმა და მისი შესრულება

პაციენტის სამედიცინო დაწესებულებაში შემოსვლისას და მისი იქ ყოფნის განმავლობაში უნდა შეფასდეს მისი სასიცოცხლო მაჩვენებლები, პერფუზია და პულსი. ამ პარამეტრების მონიტორინგი მიმდინარეობს თერაპიულ ჩარევებზე კლინიკური პასუხის შესაფასებლად. ინტრავენური კათეტერი ხელმისაწვდომი უნდა იყოს სითხისა და მედიკამენტების მიწოდებისათვის. გულისცემისა და არტერიული წნევის ნორმის ფარგლებში შესაძლოა შესაძლოა საჭირო გახდეს ინოტროპების შეყვანა. ამ მედიკამენტების შეყვანა და ეფექტზე დაკვირვება დიდი სიფრთხილით უნდა მოხდეს. ექთანმა უნდა აღწეროს სითხის ნებისმიერი დანაკარგი – ლებინება, დიარეა, დრენაჟი, შარდის გამოყოფა და სხვა. ასევე საყურადღებოა სასუნთქი სისტემის სტატუსის ცვლილება, რაც შესაძლოა გამოვლინდეს ბავშვის მივარდნილობით. ამ დროს, შესაძლოა საჭირო გახდეს ჟანგბადის მიწოდება ან ენდოტრაქეული ინტუბაცია. ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება უნდა მოხდეს, რადგან ორიენტაციის დარღვევა შესაძლოა ტვინის პერფუზიის დარღვევაზე მიგვითითებდეს. თუ გამოვლინდა ცნობიერების დაქვეითება, აუცილებელია ან ჟანგბადის მიწოდება ან ენდოტრაქეული ინტუბაცია. სასუნთქი გზების ასპირაცია საჭიროა თუ გამოვლინდა სუსტი ხველა და საჭიროა სას. გზების სეკრეტისგან განთავისუფლება.

შოკის მქონე პაციენტების უმეტესობას (ეს განსაკუთრებით ეხება სეპტიური შოკის მქონე ბავშვებს) სისხლის კულტურა დადებითი აქვთ და უვლინდებოთ კოაგულაციური დაავადებები. სისხლის აღება და დათესვა უნდა მოხდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე. როცა გამოვლინდება გამომწვევი ინფექცია და მედიკამენტების მგრძნობელობა, შესაბამისი მედიკამენტით ვინყებთ მკურნალობას. თუ პროცესს თან ახლავს კოაგულოპათია, ჩარევა მოიცავს ახლად გაყინული პლაზმის, კრიოპრეციპიტატის და K ვიტამინის გადასხმას. ამ დროს უნდა დავაკვირდეთ კანს, რათა არ გამოგვჩივს პეტეჩიების გაუარესება ან კანის სხვა დაზიანება. კანის დახეთქვისგან თავის დაცვის მიზნით, ბავშვი ყოველ 2 საათში უნდა გადავაბრუნოთ და უნდა დავიცვათ ქუსლები და იდაყვები. როცა შესაძლებელი იქნება, სასურველია მოძრაობის აღდგენა. ცხელებას უნდა ვუმკურნალოთ შესაბამისი ანტიპირეტიული საშუალებებით და თბილი აბაზანებით.

შეფასება

იმისთვის რომ გამოსავალი ჩაითვალოს კეთილსაიმედოდ შემდეგი მონაცემები გვესაჭიროება: ჰემოდინამიკა და სასუნთქი ფუნქცია სტაბილურია. ცნობიერების დონე შოკამდე მდგომარეობის შესაბამისია. სითხის თანმდევი დანაკარგი შესაბამისად ივსება. სისხლდენა არ ვლინდება. ლაბორატორიული ანალიზების მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. ცხელება აღარ ვლინდება და ტემპერატურა ჯანმრთელ მაჩვენებელს უბრუნდება.

ინფორმაცია ოჯახისთვის

ჰიპოვოლემიური შოკის პრევენციისთვის ოჯახის წევრებს უნდა ვასწავლოთ მისი ადრეული სიმპტომებისა და პოტენციური დეჰიდრატაციის მიზეზების დროული ამოცნობა. ჩვილებს დეჰიდრატაციისა და ჰიპოვოლემიური შოკის მაღალი რისკი აქვთ ხშირი დიარეისა და ღებინების გამო. ყველა მეურვეს უნდა ვასწავლოთ ხელების დაბანისა და ფაფის მომზადების შესაბამისი წესები. საკმაოდ იშვიათია, რომ დეჰიდრატაცია ფაფაში არასაკმარისი წყლის გამო განვითარდეს. თუმცა, მშობლებსა და მეურვეებს, გასტროენტერიტის დროს განსაკუთრებული დიეტის დაცვის დეტალები უნდა ავუხსნათ.

ანაფილაქსიური შოკის შემთხვევაში ოჯახის წევრებს უნდა მიეცეთ გამომწვევის ანტიგენის თავიდან არიდების რეკომენდაცია. მათ და პაციენტს (თუ ის შესაბამისი ასაკისაა) უნდა ავუხსნათ ეპიპენის (ეპინეფრინის შემცველი სატარებელი მოწყობილობის) გამოყენების წესები. მასში არის ეპინეფრინის წინასწარ გამოთვლილი დოზა, რომლის შეყვანაც შესაძლებელია ალერგენტთან კონტაქტის შემდეგ. ის შეგვყავს კანქვეშ ან კუნთში ალერგენტთან კონტაქტის შემთხვევაში. სასურველია ამ პაციენტებმა ატარონ სამედიცინო სამაჯური, რომელზეც იქნება მისი მონაცემები დატანილი (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

ყველა ექთანი ვალდებულია, სამედიცინო დაწესებულებაში მყოფი პაციენტის საკვების ან მედიკამენტისმიერი ალერგიების შესახებ დეტალური ინფორმაცია ჰქონდეს. ნებისმიერი მედიკამენტის შეყვანის წინ, ექთანმა პაციენტის სამედიცინო ბარათი და სამაჯური უნდა შეამოწმოს (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). ამ სიფრთხილის ზომის გამოჩენა განსაკუთრებით საჭიროა პედიატრიულ პაციენტებში, რადგან ხშირად მათ არ შეუძლიათ მოგვანოდონ ინფორმაცია თავიანთ ალერგიაზე. თუ ბავშვს გულის შეტენილი ან თანდაყოლილი დაავადების დიაგნოზი დაუსვეს, პაციენტისა და მისი ოჯახისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ამ დაავადების შესახებ მაქსიმალური ინფორმაციის მიღებას. ჩარევა უმეტესწილად მოიცავს მედიკამენტებისა და კვებითი კორექციის კომბინაციას.

გულით დაავადებულ ბავშვთა ფსიქოლოგიური ასპექტები

მთელი რიგი პრობლემები იწყება თუ ბავშვი იბადება გულის პათოლოგიით. მშობლები ბავშვის დაბადებისას უნდა შეეგუონ იმ ფაქტს, რომ მათი შვილი სრულყოფილი არ არის. თუ ახალშობილი კრიტიკულ სიტუაციაში იმყოფება, იგი დაუყოვნებლივ გადაჰყავთ მშობლებისგან მოშორებით ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში. თუ შემდგომ პერიოდშიც ბავშვის მდგომარეობა მძიმეა და მისი სიცოცხლე ხელოვნურად უნდა

იქნეს შენარჩუნებული, იგი კვლავ რჩება კლინიკაში მშობლებისგან მოშორებით, რაც არღვევს ბუნებრივ კავშირებს და მშობლები მოსალოდნელი ჯანმრთელი ახალშობილის ნაცვლად ოჯახურ სტრესსა და დანაკლისის განცდას იღებენ.

ბავშვის ზრდასთან ერთად ოჯახმა უნდა შეძლოს შეგუება ცხოვრების ახალ წესთან. ავადმყოფი ბავშვის დაბადების პირველი შოკის შემდეგ, მათ მოუწევთ ჩართონ თავის საზოგადოებასა და ოჯახში ეს ბავშვი.

სამედიცინო პერსონალი მშობლებს ურჩევს ბავშვის მიმართ დამოკიდებულება ისეთივე იყოს, როგორც ჯანმრთელი ახალშობილის შემთხვევაში, თითქოს მას არ აქვს გულის დაავადება. სამწუხაროდ, სამედიცინო პერსონალი ყოველთვის ვერ სთავაზობს და ურჩევს, თუ როგორ უნდა შეძლონ ეს. ზოგიერთი ოჯახი ახერხებს თვალყური ადევნოს ბავშვის მდგომარეობას, მაგრამ ზოგი აწესებს არასაჭირო შეზღუდვებს.

ბავშვის ზრდასთან ერთად ფიზიკური შეზღუდვები უფრო შესამჩნევი ხდება და თანატოლებთან ურთიერთობა გარკვეულწილად იზღუდება. ასეთ სიტუაციებში, მხარდაჭერა ჯგუფებთან შეხვედრები შესაძლოა კარგი საშუალება აღმოჩნდეს. მრავალი ჯგუფი, რომელიც გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე პაციენტების პროგრამებზე მუშაობს სთავაზობს სოციალური მუშაკების მუდმივ მხარდაჭერას, რომელთაც შეუძლიათ თერაპიული სტრატეგიის შემოთავაზება (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). ასეთ ბავშვებთან მომუშავე ექთნებს უნდა შეეძლოთ დროული და ამომწურავი ემოციური და პროფესიონალური მხარდაჭერა დაავადებული ბავშვისა და მისი ოჯახის მიმართ.

მნიშვნელოვანია, რომ ბავშვისთვის აუცილებელი სამკურნალო ღონისძიებების განხორციელება, როგორცაა ოქსიგენოთერაპია, ან ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა სკოლებში, მოხდეს სკოლის ექთნის ან სხვა საზოგადოებრივ უწყებებთან ერთად, ვისთანაც დაავადებულ ბავშვს უწევს კონტაქტი. ასევე ციანოზური კანის დაფარვის მიზნით, ბავშვებს, განსაკუთრებით მოზარდებს შესაძლოა დასჭირდეთ პროფესიონალი ვიზაჟისტის დახმარება მაკიაჟის შესარჩევად.

ახლად დიაგნოსტირებული გულის დაავადების მქონე ბავშვის მშობელმა ან მეურვემ უნდა გადაწყვიტოს ვის შეიძლება გაუმხილოს თავისი შვილის დაავადების შესახებ ინფორმაცია. დიდ ოჯახში შესაძლოა მიიღონ გადაწყვეტილება ასეთი ინფორმაციის დახურვის შესახებ.

როდესაც ბავშვი სასკოლო ასაკისაა, ეს საკითხი კვლავ აქტუალური ხდება, უთხრან თუ არა პედაგოგებს მისი ჯანმრთელობის შესახებ. ერთის მხრივ, პასუხი ერთმნიშვნელოვნად დადებითია, რათა გადაუდებელი მდგომარეობის დროს სკოლის პედაგოგები ინფორმირებულები იყვნენ როგორ გადაარჩინონ ბავშვი, თუმცა ხშირად სკოლის პედაგოგებს დაავადების გამო არასწორი წარმოდგენები ექმნებათ ასეთი ბავშვის სასკოლო შესაძლებლობებისა და უნარების შესახებ.

იქიდან გამომდინარე, რომ ბავშვები ცდილობენ თანატოლებში დაიმკვიდრონ თავი, მათ მიაჩნიათ, რომ თავისი დაავადებისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ არ უნდა გაამხილონ. ზოგიერთი მათგანი თავს იკავებს ჯგუფური შეკრებების, საცეკვაო ჯგუფებში გაერთიანებისა და ცურვის წრეებ სიარულისგან. ქირურგიული ნაწიბური ან ფიზიკური აქტივობის შეუძლებლობა მათთვის შესაძლოა უხერხულობის მიზეზი გახდეს. რაც უფრო დამოუკიდებელნი ხდებიან ბავშვები, მათ შეუძლიათ თავიანთ ჯანმრთელო-

ბაზე ზრუნვა. მშობლები და მეურვეები ხშირად ცდებიან, როცა არ აძლევენ ბავშვებს ნორმალური თვითგანვითარების შესაძლებლობას.

შესაბამისად, მშობლების მხრიდან გადაჭარბებული შეზღუდვების გამო, ასეთი ქრონიკული დაავადების მქონე ბავშვები ვერასოდეს ვერ მიაღწევენ ჭეშმარიტ ცხოვრებისეულ უნარ ჩვევების ათვისებას. მნიშვნელოვანია გაიმიჯნოს უფროსებისა და ბავშვების როლი მათ ცხოვრებაში. დაავადებულმა მოზარდმა უნდა აიღოს პასუხისმგებლობა საკუთარ ჯანმრთელობაზე და აკონტროლოს მედიკამენტების დროული მიღება და ფიზიკური აქტივობის დონე, დააკვირდეს თავისი ორგანიზმის სიმპტომებს. მკურნალ ექიმთან ყოველი შემდგომი ვიზიტისას მთხრობელი უნდა იყოს მოზარდი და არა მისი მშობელი ან მეურვე. სასურველია, თუ მშობელი ან მეურვე არ შევა მოზარდთან პირდაპირ დისკუსიაში და არ მოხდება კამათი მათი მხრიდან ზედმეტი მზრუნველობის გამო, რადგან ეს არღვევს ნდობას მათ შორის.

ოჯახის ცხოვრების წესი და მოღვაწეობა იცვლება. თუ მშობლები ავადმყოფ ბავშვს განსაკუთრებული და გადაჭარბებული ყურადღებით ექცევიან, ეჭვიანობა და მეტოქეობის შეგრძნება ოჯახის სხვა წევრებისგან გარდაუვალია. ეს გრძნობა შესაძლოა გაგრძელდეს მთელი ბავშვობა და მოზარდობის პერიოდის. იცვლება ოჯახის ჩვეული ცხოვრების რითმი, ადრე თუ დადოიდან მაგალითად ლაშქრობაზე, ან საციგურაოდ, ამ პირობებში მსგავსი აქტივობების ტრადიცია იშლება, რაც ხშირად დაპირისპირებით და შესაძლოა, ოჯახის დანგრევიტაც კი დამთავრდეს. როგორც ბავშვისთვის, ასევე აღმზრდელისთვისაც ამ ტიპის გაურკვევლობის დაძლევა ადვილი არ არის.

ყოველთვის არის მოსალოდნელი დამატებითი ქირურგიული ოპერაციის, სიმპტომების გაუარესების ან უეცარი სიკვდილიანობის რისკი. ორგანიზაციებმა, როგორიცაა სოციალური სამსახური, მხარდამჭერი ჯგუფები, რელიგიური საზოგადოებები, პროფესიული კავშირები და ასე შემდეგ, უნდა შეძლოს პრობლემის დროული იდენტიფიცირება და თანადგომის აღმოჩენა (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). თითოეული ოჯახი ინდივიდუალურია და შესაბამისად მისთვის საჭირო დახმარება უნდა მიიღოს.

ფინანსური კრიზისი ასეთი ოჯახებისთვის ფაქტიურად გარდაუვალია. ფინანსურ ორგანიზაციებთან ადრეული მიმართვა სწორედ ამ კატასტროფის თავიდან ასაცილებლად უნდა გაკეთდეს.

ოჯახური პრობლემები და საკითხები მრავალმხრივია. ზოგიერთ ოჯახს აქვს ფინანსური რესურსი და იმის საშუალება, რომ ეფექტურად გაუმკლავდეს ბავშვის ავადმყოფობით გამოწვეულ სტრესს. თუმცა არის ოჯახები, რომელთათვისაც ეს გადაულახავ პრობლემებად რჩება. თითოეული ბავშვის ოჯახი ინდივიდუალურ შეფასებას მოითხოვს, რათა მოხდეს მათთვის ადეკვატური დახმარების განსაზღვრა. ასეთი ოჯახების მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად უმჯობესია მრავალპროფილური გუნდი მუშაობდეს სამედიცინო მუშაკების, ექთნების, სოციალური მუშაკებისა და თერაპევტების ჩათვლით, რათა ერთობლივად შემუშავდეს პაციენტის ინდივიდუალური მოვლის გეგმა. ამ მიზნით ასევე აქტიურად უნდა იქნეს ჩართული პროფესიული საზოგადოებები და ეროვნული ორგანიზაციები, როგორიცაა ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაცია.

თანამედროვე მსოფლიოში რეგულარულ სპორტულ აქტივობას დიდი მნიშვნელობა

ენიჭება. ეს ძალზედ აქტუალურია პაციენტის როგორც ფსიქოლოგიური, ასევე ფიზიკური ჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის.

ტექნოლოგიური და ქირურგიული ტექნიკის მიღწევებმა გააუმჯობესა გულის თანდაყოლილი პათოლოგიის მქონე ბავშვთა ფიზიკური ჯანმრთელობა. შესაბამისად, უფრო მეტი ბავშვი მონაწილეობს და შემდგომშიც გაიზრდება მათი აქტივობა სპორტულ შეჯიბრებებში. თუმცა, ოჯახის წევრები და სამედიცინო პერსონალი, კვლავაც აგრძელებს შეზღუდვებისა და გარკვეული ჩარხო რეჟიმის დაწესებას გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე ბავშვებისათვის, მიუხედავად მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობისა.

ვარჯიშები უნდა დაიყოს ორ სახეობად: სტატიკური (იზომეტრული) და დინამიური. სტატიკური ვარჯიშები ქმნის მაღალ ინტრამუსკულარულ წნევას მცირე კუნთური დატვირთვის პირობებში. მაღალი სტატიკური აქტივობა ვითარდება სიმძიმის აწევის, კლდებზე ცოცვის და ტანვარჯიშის დროს. ამ ტიპის ფიზიკური აქტივობა პირველ რიგში ზრდის არტერიულ წნევას და პოსტდატვირთვას. დინამიური ფიზიკური აქტივობისას აერობული პროცესებია გააქტივებული, რადგან კუნთების გაშლა-შეკუმშვა რითმულად მიმდინარეობს. დინამიური სპორტის სახეობებია: სირბილი, ფეხბურთი, კალათბურთი, ცურვა. სპორტის ეს სახეობები ზრდის ჟანგბადის მოხმარებას და ამცირებს პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობას (პოსტდატვირთვას).

ბავშვი ინდივიდუალურად ფასდება თუ რომელი სპორტული აქტივობაა მისი ჯანმრთელობის მდგომარეობიდან გამომდინარე უსაფრთხო და მისაღები. კარგად უნდა შეფასდეს მოსალოდნელი რისკი და სარგებელი. თითოეული პაციენტისთვის ცალკეულად უნდა განიხილებოდეს გასართობ ღონისძიებებსა და შეჯიბრებებში მონაწილეობის შესაძლებლობა. ექთანმა უნდა იცოდეს, რომ სპორტის ზოგიერთი სახეობა მოიცავს როგორც სტატიკურ ასევე დინამიურ აქტივობის ელემენტებს (მაგალითად, ფეხბურთში როგორც ვარჯიშის ნაწილი გამოიყენება სიმძიმის აწევის სავარჯიშოები, ასევე სირბილი).

გულის თანდაყოლილი დეფექტების უმრავლესობა უმნიშვნელოა და ასეთ ბავშვებში არავითარი ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა არ არის აუცილებელი. თუმცა უფრო რთული მანკების შემთხვევაში ფიზიკური აქტივობა იზღუდება, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთ ბავშვს აქვს სურვილი თანატოლებთან ერთად მიიღოს მონაწილეობა შეჯიბრებებში, როგორც თანასწორმა. მარტივი, უკვე ნაოპერაციები დეფექტების მქონე ბავშვებისთვის, როგორებიცაა წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ბოტალოს ღია სადინარი ამგვარ აქტივობებში შეზღუდვა არ არსებობს, თუმცა ობსტრუქციული დაზიანების მქონე პაციენტებს, როგორებიცაა აორტის მძიმე კოარქტაცია და აორტის სტენოზი, ეკძალებათ სტატიკურ ან ორივე სახის შეჯიბრებებში მონაწილეობა, თუ ის მოითხოვს სიმძიმის აწევას ვარჯიშის დროს. პოსტადვირთვის ზრდა, რომელიც სტატიკური ტიპის ფიზიკური აქტივობისას ვითარდება უკვე არსებულ ობსტრუქციულ დაზიანებებს აღრმავებს და პერსპექტივაში გულის ნორმალურ ფუნქციონირებას უშლის ხელს, მნიშვნელოვნად აფერხებს განდევნას და ზრდის პარკუჭების მუშაობას. გრძელვადიან პერსპექტივაში ეს გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის ფუნქციაზე.

ციანოზურ ბავშვებს აქვთ მთელი რიგი შეზღუდვები ფიზიკური აქტივობის მხრივ,

რადგან მათი კარდიოვასკულური და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ფუნქციონირება მკვეთრად და დარღვეული. ეს შეზღუდვები ვრცელდება ისეთი მანკის მქონე ბავშვებშიც, როგორიცაა ერთადერთი პარკუჭის არსებობა ფონტანის პროცედურის შემდეგ. ასეთ ბავშვებს მხოლოდ მათი ფიზიკური შესაძლებლობის ფარგლებში შეიძლება მიეცეთ უფლება სპორტული აქტივობისა, მაგრამ შეჯიბრებითი სპორტის სახეობები კატეგორიულად არ შეიძლება. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი ბავშვები ცუდად იტანენ სიმაღლეს, ამიტომ მთიან ადგილებში ღონისძიებების დაგეგმვისას აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული ეს საკითხი.

გულის არითმიით დაავადებულ ბავშვებს იკვლევენ დატვირთვის ტესტით, იმის დასაზუსტებლად, ითრგუნება თუ არა ფიზიკური აქტივობის ფონზე არითმია. თუ რითმის დარღვევები რჩება ან უარესდება დატვირთვის დროს, ბავშვი იხსნება სპორტის აქტიური სახეობიდან. ვარჯიშის დროს გულისცემის უცვლელი დონეც (ქრონოტროპული არაკომპეტენტურობა) მოითხოვს ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვას. ხშირად ასეთ ბავშვებს ესაჭიროებათ პეისმეკერის იმპლანტაცია.

ინდივიდების მცირე ჯგუფი იმყოფება უეცარი სიკვდილიანობის მაღალი რისკის ქვეშ, შესაბამისად, ასეთ ბავშვებს ეზღუდებათ აქტიურ სპორტსა და შეჯიბრებებში მონაწილეობა. ასეთ ჯგუფს მიეკუთვნება ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, გახანგრძლივებული QT-სინდრომი, პულმონური ჰიპერტენზია, სინკოპე ვარჯიშის დროს და ვარჯიშზე დამოკიდებული ვენტრიკულური ტაქიკარდია. კონტაქტური სპორტი აკრძალულია ვარფარინით მკურნალობის დროს, ასევე პაციენტებში, რომელთაც მკერდის ძვლის უკან აქვთ წარმოებული იმპლანტაცია.

არასტენოზირებადი აქტივობები, უბრალო გართობა მეგობრების წრეში, საეკლესიო ჯგუფებსა და ოჯახის წევრებთან ერთად უსაფრთხოა. რაც უფრო უმჯობესდება დროთა განმავლობაში ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობა, ცხოვრების ხარისხიც, შესაბამისად, უნდა გაუმჯობესდეს. ვარჯიში ფიზიკური ჯანმრთელობისა და თავდაჯერებულობისათვის კარგი საშუალებაა. სამწუხაროდ, მცირეა მტკიცებითი ობიექტური მონაცემები ვარჯიშების უსაფრთხოებისა და სარგებლობის შესახებ. უმეტესწილად გვაქვს ზოგადი, კოლექტიური გამოცდილების შედეგად გავრცელებული მოსაზრებები და მონაცემები. თუმცა, ნებისმიერ შემთხვევაში, მნიშვნელოვანია ასეთ ბავშვებში წახალისდეს ბავშვის ჯანმრთელობის შესაფერისი ფიზიკური აქტივობები. მნიშვნელოვანია, რომ ეს აქტივობები მხიარულ გასართობ ხასიათს ატარებდეს და არ წახალისდეს შეჯიბრებითობისა და მოგების აუცილებლობის იდეა.

გულის თანდაყოლილი დაავადებები ბავშვის ზრდა-განვითარებაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. დედის და მთლიანად ოჯახის სტრესი, ხშირი ჰოსპიტალიზაცია, ციანოზი, ბავშვის ტემპერამენტი, მშობლებისა და შვილების ურთიერთდამოკიდებულება და ბავშვის ინდივიდუალური ჯანმრთელობის მდგომარეობა ის ფაქტორებია, რომელიც ახდენენ გავლენას ბავშვის განვითარებაზე. ცნობილი ფაქტია, რომ ქრონიკული დაავადებების მქონე ბავშვები იმყოფებიან გონებრივი განვითარების ჩამორჩენის რისკის ქვეშ.

დედის ადრეული აქტიური თანამონაწილეობა ბავშვის უკეთესი განვითარების უდიდესი წინაპირობაა. ეს მოიცავს დედის უნარს, სწორად აღიქვას და გაიზიაროს პასუხის-

მგებლობა და მისი როლი ბავშვის განვითარებაში. ხშირად ახალშობილის პოსტნატალური ზრდა ფერხდება გულის თანდაყოლილი მანკის გამო. კვების რითმი და რეჟიმი სრულიად შეცვლილია ჯანმრთელ ბავშვთან შედარებით, რადგან კვებისას იგი იღლება და ცუდად იტანს საკვებს. ასეთი ბავშვები ხშირად გაღიზიანებულები არიან და მათი დამშვიდება რთულია. დედები ხშირად აღნიშნავენ, რომ მცდელობის მიუხედავად ბავშვების ქცევა სტრესული და არაადეკვატურია. სწორედ დედის მხრიდან გადაჭარბებული ემოცია და ბავშვის ნაკლის მიმართ ზედმეტი ყურადღება ხშირად იწვევს პაციენტში გარშემომყოფების მიმართ უარყოფას და პროცესში ჩართულობის მიმართ ცუდ განწყობას. პრაქტიკულად ბავშვს არ აქვს სურვილი ურთიერთობის, გაურბის მხედველობით კონტაქტსაც კი. თუ დედა სწორად მიუდგება ახალშობილის ასეთ სენსიტიურ მდგომარეობას და ბავშვს დაასვენებს კვებისას, გადაუტანს ყურადღებას უფრო პოზიტიურ და განსხვავებულ აქტივობაზე, მაშინ ეფექტი გაცილებით კარგია. თუმცა, სამწუხაროდ, ბევრი მშობელი პირიქით გადაჭარბებული ყურადღების მიქცევით ზედმეტად ცდილობს ბავშვის სტიმულაციას.

რაც აუარესებს ახალშობილის ზოგად მდგომარეობას და განვითარების შეფერხებას იწვევს. კრიტიკულად აუცილებელია ბავშვსა და მშობელს შორის ნდობაზე დამოკიდებული ურთიერთობა ჩამოყალიბდეს. ამ შემთხვევაში ექთანს გადამწყვეტი როლი აქვს, რათა ახალბედა დედას აუხსნას თავისი შვილის რეალური საჭიროებები, მიაჩვიოს მასთან სწორ ურთიერთობას, რათა დედამ ეფექტურად განსაზღვროს და ამოიცნოს ახალშობილისგან წამოსული სიგნალები, რომელიც დროულ ჩარევას, დახმარებასა და რეაგირებას საჭიროებს. ეს უნდა მოხდეს ადრეული ნეონატალური პერიოდიდანვე, რაც ეფექტურს ხდის მშობელსა და დაავადებულ ახალშობილს შორის ურთიერთგაგებაზე დამყარებული ურთიერთობის ჩამოყალიბებას.

მთელი რიგი ფიზიოლოგიური ფაქტორებია, რომელიც ასევე გავლენას ახდენს ბავშვის განვითარებაზე. ნუტრიციული დეფიციტი, ადეკვატური რაოდენობითა და ხარისხით საკვების მიღების შეუძლებლობა, ბავშვის ტვინსა და ფსიქომოციურ განვითარებაზე ცუდად მოქმედებს. ცნობილია რომ ქრონიკული ციანოზი გონებრივი განვითარების ხარისხზე, კოგნიტიურ და ინტელექტუალურ შესაძლებლობებზე ცუდად აისახება. ციანოზის სხვა უფრო მძიმე ნევროლოგიური შედეგებია ინსულტის განვითარების რისკი, ცერებრული აბსცესი და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.

ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტებში ხშირი პოსპიტალიზაცია ასოცირდება განვითარების შეფერხებასა და რეგრესთან. ამ ტიპის პოპულაციაში განვითარებაზე განსაკუთრებით მოქმედებს ქირურგიული ჩარევაც, რომლის დროსაც შესაძლოა დაზიანდეს ცენტრალური ნერვული სისტემა. კარდიოპულმონური შენტირებისას ხშირად წარმოიქმნება მიკროთრომბები, ვითარდება ანთებითი პროცესი, რომელიც დიდი ალბათობით მთელს ორგანიზმთან ერთად ტვინის ქსოვილსაც აზიანებს. ჰიპოთერმია, რომელიც ქირურგიული ჩარევისას ამცირებს სისხლის მიმოქცევას, იცავს ორგანიზმს ქსოვილების მოსალოდნელი იშემიისგან. თუმცა იშემიის მიმართ ყველაზე უფრო სენსიტიურია თავის ტვინის ქსოვილი და თუ ჰიპოთერმიის ტემპი შედარებით ნელა წარმოებს, მაშინ თავის ტვინის ქსოვილი დიდი ალბათობით განიცდის იშემიას და შესაბამისად, ასეთი ახალშობილის გონებრივი განვითარება ზარალდება.

რაც უფრო ახლოვდება სკოლამდელი და სასკოლო ასაკი ბავშვის გონებრივი შესაძლებლობების შეფერხება უფრო თვალნათელი ხდება, თუმცა მშობლების, ოჯახის წევრების მხრიდან მოზარდისთვის კეთილგანწყობილი გარემოს შექმნა ბავშვს უფრო ფსიქოსოციალურად ადაპტირებულად აქცევს. ასეთი ბავშვები ხშირად თანატოლებთან და უცხო გარემოსთან ადაპტირების პრობლემებით გამოირჩევიან, ძირითადად, მათი დაავადების მიმართ კომპლექსისა და დაბალი თვითშეფასების გამო. ოჯახში ჯანსაღი ფსიქოლოგიური გარემო ასევე თანხვედრაშია ბავშვის ნორმალურ განვითარებასთან.

ზოგჯერ ოჯახური სტრესის მასშტაბი სულაც არაა ბავშვის დაავადების სიმძიმეზე დამოკიდებული. თუმცა მშობლის მხრიდან დაავადების გამოსავლის ცოდნა და პრობლემები და გამონეწევები გრძელდება ზრდასრულ ასაკშიც. პროფესიული მიღწევები, შრომისუნარიანობა და საარსებო შემოსავლის დამოუკიდებლად მიღება დიდ გამოწვევად რჩება. გულის თანდაყოლილი მანკით დაბადებული მრავალი მოზარდი ზრდასრულობაში საზოგადოების სრულფასოვანი წევრი ხდება, ხოლო ზოგიერთს, თავისი ფიზიკური შეზღუდულობის ფარგლებში შეუძლია იმუშაოს ნახევარგანაკვეთიან სამსახურში ან სრულიად მოწყვეტილი იყოს სამსახურეობრივ აქტივობებს. სწორედ ამიტომ ასეთი პაციენტებისათვის ძალიან მნიშვნელოვანია კონსულტაცია გაეწიოს დასაქმების, შრომითი თერაპიის მნიშვნელობასა და ფინანსების დაგეგმვის საკითხებზე. ასეთი პაციენტები ჯანმრთელობის დაზღვევაზე ხშირად უარს იღებენ სადაზღვევო კომპანიების მხრიდან უზარმაზარი ფინანსური დანახარჯების გამო. მათ გადაუდებლად უნდა მიმართონ სოციალურ სამსახურებს. დროულად უნდა მოხდეს კონტრაქტაციასთან და ორსულობასთან დაკავშირებული პრობლემური საკითხების განხილვა ადრეული ასაკის გოგონებში.

ბევრ ქალს, რომელიც გულის თანდაყოლილი პათოლოგიით დაიბადა შეუძლია ჰყავდეს შვილები, თუმცა ზოგიერთ მათგანისთვის ორსულობა სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობად შეიძლება ექცეს. ამიტომ ეს საკითხი უნდა შეთანხმდეს და განიხილებოდეს ორსულობამდე მკურნალ ექიმთან, რათა ქალი ინფორმირებული იყოს მოსალოდნელი გართულებებისა და არჩევანის შესახებ.

გულის დაავადებები ბავშვთა ასაკში ფიზიოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ პრობლემებს იწვევს. ზოგიერთი მათგანი უმნიშვნელოა, თუმცა უმრავლესი გადაულახავად შეიძლება იქცეს. სხვა ცხოვრებისეული პრობლემების მსგავსად, მათი პროფესიონალურ დონეზე განხილვა და მათ მიმართ სერიოზული მიდგომა დადებითად გადაწყვეტის საშუალებას იძლევა. ექთნების როლი ამ დროს უმნიშვნელოვანესია, ისევე როგორც საზოგადოებრივი ორგანიზაციების, რომელთაც ევალებათ პრობლემის სწორი იდენტიფიკაცია, ჩარევა და დადებით გამოსავალზე შემდგომი ზრუნვა.

საკვანძო საკითხები

- მუცლადყოფნისას ნაყოფს სამი სახის შუნტი აქვს (ვენური არხი, ოვალური ხვრელი და არტერიული არხი), რომელიც იხურება დაბადების შემდეგ. ნორმალური ნუთმოცულობა ახალშობილში 200მლ/კგ/წთ. ეს მაჩვენებელი ნელ-ნელა მცირდება და 15 წლის ასაკისთვის აღწევს ზრდასრულ მაჩვენებელს 100;

- წუთმოცულობას განსაზღვრავს გულისცემა და სისტოლური მოცულობა. ამ უკანასკნელის განმსაზღვრელი მაჩვენებლებია პრე- და პოსტდატვირთვა და კუმშვალობა;
- ბავშვის მდგომარეობის შეფასებისას, გულ-სისხლძარღვთა ცვლილებების აღმოსაჩენად, საჭიროა მისი ფიზიკური გასინჯვა და ანამნეზის შეგროვება;
- ფიზიკური გასინჯვა მოიცავს ინსპექციას სახის გამომეტყველების, აგებულების, შეშუპების, გულმკერდის ფორმის, კანის ფერის დოლისებრი თითების კონფიგურაციის არსებობის გამოსავლენად. ასევე აუსკულტაცია შუილი და პალპაცია პეპატომეგალიის გამოსავლენად. გარდა ამისა საჭიროა ისეთი რუტინული პროცედურების ჩატარება როგორიცაა, მაგალითად, არტერიული წნევის გაზომვა;
- გულის შეგუბებითი უკმარისობა შესაძლოა გამოიწვიოს სითხის მოცულობით გადატვირთვამ, წნევით გადატვირთვამ ან კუმშავლობის დარღვევამ. გშუ შესაძლოა გამოიწვიოს ერთ ან რამოდენიმე გულის პათოლოგიამ;
- გულის შეგუბებითი უკმარისობის კლინიკურ ნიშნებს მიეკუთვნება: გალოპის რითმი, დიაფორეზი, საუღლე ვენების გაფართოება, ტაქიკარდია და წონის სუსტი მატება;
- გშუ-ის ძირითადი სამკურნალო პრეპარატებია დიურეტიკები, ინოტროპები და პოსტდატვირთვის შემამცირებელი მედიკამენტები. თუ პაციენტს გამოუვლინდა სტრუქტურული მანკი, საჭიროა ქირურგიული ჩარევა;
- ზრდა-განვითარების ხელშეწყობია კვების გაზრდა და მეტაბოლური მოთხოვნილების შემცირება;
- გულის თანდაყოლილი მანკები, რომელთა დროსაც ვლინდება მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტირება, იწვევს მცირე წრის მიმართულებით გაძლიერებულ სისხლმიმოქცევას (წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ბოტალოს ღია სადინარი, ატრიოვენტრიკულური არხის დეფექტი);
- გულის თანდაყოლილი მანკები, რომელთა დროსაც ვლინდება მარჯვნიდან მარცხნივ შუნტირება, იწვევს მცირე წრისკენ სისხლმიმოქცევის შემცირებას და თანახლავს ციანოზი (ფალოს ტეტრადი, ტრიკუსპიდული სარქველის ატრეზია);
- შეძენილ რევმატულ ცხელებას იწვევს არანამკურნალები, ან არასრულად ნამკურნალები A ჯგუფის სტრეპტოკოკური ინფექციისგან გამოწვეული ფარინგიტი;
- პედიატრიულ პოპულაციაში გულის შეძენილ პათოლოგიებში კავასაკის დავადება პირველ ადგილასაა აშშ-ში;
- სტრუქტურული დეფექტების მქონე პაციენტებს ესაჭიროებათ ენდოკადიტის პროფილაქტიკური მკურნალობა ოპერაციული ჩარების ან სტომატოლოგიური პროცედურების წინ;
- გულის გადანერგვა განკურნებას არ ნიშნავს. ეს ერთი ქრონიკული დაავადებიდან მეორეზე გადასვლაა;

- არსებობს შოკის კლასიფიკაციის 3 ძირითადი მახასიათებლები : ჰიპოვოლემიური, მალდისტრიბუციული და კარდიოგენული;
- თუ დაფიქსირდა გულის ანომალური რითმი, უნდა შევამოწმოთ პაციენტის არტერიული წნევა და პერფუზია. აუცილებლად უნდა გადავიღოთ ეკგ;
- გულის დაავადების მქონე ბავშვებისა და ოჯახების ფსიქოლოგიურ სირთულეებს წარმოადგენს საყვარელი ადამიანის დაკარგვის გამო მწუხარება, დილემა იმის შესახებ თუ რამდენად სრულფასოვანია პაციენტი და ცოლქმრული ურთიერთობის სტრესი.

შემაჯამებელი კითხვები

1. რომელია გულის წუთმოცულობის განმსაზღვრელი მაჩვენებლები? განსაზღვრეთ პრედატვირთვა, პოსტდატვირთვა და გულის კუმშვადობა;
2. დახაზეთ ნაყოფის გულის სისხლის მიმოქცევა და მონიშნეთ ის სტრუქტურები, რომელიც იხურება დაბადების შემდგომ;
3. რომელი სადიაგნოსტიკო კვლევები ინიშნება გულის თანდაყოლილ დაავადებებზე ეჭვის შემთხვევაში?
4. რა არის გულის შეგუბებითი უკმარისობისთვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებები? როგორია შესაბამისი მკურნალობა?
5. დახაზეთ სისხლის მიმოქცევის სქემა პარაკუტთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს;
6. დახაზეთ სისხლის მიმოქცევის სქემა მაგისტრალური არტერიების დისპოზიციის დროს;
7. რატომ არის მნიშვნელოვანი ღია არტერიული სადინარის დატოვება იმ ბავშვებში, რომელთაც შემცირებული აქვთ ფილტვში სისხლის ნაკადი? როგორ დავტოვოთ სადინარი ღიად?
8. დაწერეთ აორტის კოარქტაციის მქონე ბავშვის მოვლის გეგმა;
9. როგორია რევმატიული ცხელების დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები?
10. აღწერეთ კავასაკის დაავადების მკურნალობა, მათ შორის, ექთნის ჩარევის მასშტაბი;
11. დაასახელეთ შოკის სამი ტიპი. შეადარეთ შოკის სამივე სახეობის ფიზიოლოგია და მკურნალობა;
12. როგორია ზოგიერთი ფსიქოლოგიური ასპექტი გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე ბავშვების ოჯახში?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Almond, C., Thiagarajan, R., Piercey, G., Gauvreau, K., Blume, E., Bastardi, H., Flynn-Thompson, F., & Singh T. (2009). Waiting list mortality among children listed for heart transplantation in the United States. *Circulation*, 119, 717-727.
- Akinturk, A., Michel-Benke, I., Valeske, K., Mueller, M., Thul, J., Bauer, J., Hagel, K., & Schranz, D., (2007). Hybrid transcatheter—Surgical palliation basis for univentricular or biventricular repair: The Giessen Experience. *Pediatric Cardiology*, 28, 79-87.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. (2006). 2006 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases (26th ed.). Elk Grove, IL: Author.
- American Heart Association. (2006). Pediatric advanced life support manual. Dallas, TX: Author.
- American Heart Association. (2007). Congenital cardiovascular defects: statistics. Retrieved July 28, 2010, from <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4576>.
- Arafa, M. A., Zaher, S. R., El-Dowaty, A. A., & Moneeb, D. E. (2008). Quality of life among parents of children with heart disease. *Health and Quality of Life Outcomes*, 6, 91-97.
- Backer, C., & Mavroudis, C. (2003). Atrial septal defect, partial anomalous pulmonary venous connection and scimitar syndrome. In C. Mavroudis & C. Backer (Eds.). *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia: Mosby.
- Baker, A. L., & Newburger, J. W. (2008). Kawasaki disease. *Circulation*, 118, e110-e112.
- Berul, C. I., Van Hare, G. F., Kertesz, N. J., Dubin, A. M., Cecchin, F., Collins, K. K., Cannon, B. C., Alexander, M. E., Triedman, J. K., Walsh, E. P., & Friedman, R. A. (2008). Results of a multicenter retrospective implantable cardioverter-defibrillator registry of pediatric and congenital heart disease patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, 1685-1691.
- Boucek, R. J. Jr., & Chrisant, M. R. (2004). Cardiac transplantation for hypoplastic left heart syndrome. *Cardiology in the Young*, 14 (Supp. 1), 83-87.
- Burns, J. C., Taubert K., Rowley, A. H., Newburger J. W., Gewitz M., Takahashi M., & McCrindle, B. W. (2005) Summary of the 8th International Kawasaki Disease Symposium: Presentation of Selected Abstracts. Retrieved July 28, 2010, from <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3043252>.
- Dionigi, B., Razzouk, A. J., Hasaniya, N. W., Chinnock, R. E., & Bailey, L. L. (2008). Late outcomes of pediatric heart transplantation are independent of pre-transplant diagnosis and prior cardiac surgical intervention. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 27(10), 1090-1095.
- Freed, M. D. (2006). Fetal and transitional circulation. In J. F., Keane, J. E. Lock, & D. C. Fryler (Eds.). *Nada's pediatric cardiology*, Philadelphia: Saunders Elsevier.

- Gandhi, S., Huddleston, C., Balzer, D., Epstein, D., Boschert, T., & Canter, C. (2008). Biventricular assist devices as a bridge to heart transplantation in small children. *Circulation*, 118, S89–S93.
- Geggel, R. L., & Fyler, D. C. (2006). History, growth, nutrition, physical examination and routine laboratory tests. In J. F., Keane, J. E. Lock, & D. C. Fyler (Eds.). *Nada's pediatric cardiology*, Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Gerber, M., Baltimore, R., Eaton, C., Gewitz, M., Rowley, A., Shulman, S. & Taubert, K. (2009). Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: A scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 119. 1541–1551.
- Gilljam, T., Jaeggi, E., & Gow, R. M. (2008). Neonatal supraventricular tachycardia: Outcomes over a 27-year period at a single institution. *ACTA Paediatrica*, 97, 1035–1039.
- Hillman, N., Mavroudis, C., & Backer, C. (2003). Patent ductus arteriosus. In C. Mavroudis & C. Backer (Eds.). *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia: Mosby.
- Hirsch, J. C., & Bove, E. (2003). Tetralogy of Fallot. In C. Mavroudis and C. Backer (Eds.). *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia: Mosby.
- Jenkins, K. J., Correa, A., Feinstein, J. A., Botto, L., Britt, A. E., Daniels, S. R., Elixson, M., Warnes, C. A., & Well, C. L. (2007). Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: Current knowledge: A scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 115, 2995–3014.
- Jonas, R. (2004a). Specific advantages of primary repair for the patient. In R. Jonas (Ed.). *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. New York: Oxford University Press.
- Jonas, R. (2004b). Complete atrioventricular canal defect. In R. Jonas (Ed.), *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. New York: Oxford University Press.
- Jonas, R. (2004c). Patent ductus arteriosus, aortopulmonary window, sinus of valsalva fistula, aortoventricular tunnel. In R. Jonas (Ed.). *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. New York: Oxford University Press.
- Jonas, R. (2004d). Truncus arteriosus. In R. Jonas (Ed.). *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. New York: Oxford University Press.
- Jonas, R. (2004e). Ventricular septal defect. In R. Jonas (Ed.). *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. New York: Oxford University Press.
- Karl, T. R., & Kirshbom P. (2006). Transposition of the great arteries and the arterial switch procedure. In D. Nichols (Ed.), *Critical heart disease in infants and children*. Philadelphia: Mosby.

- Lanna, C. C. D., Tonelli, E., Barros, M. V. L., Goulart, E. M. A., & Mota, C. C. C. (2003). Subclinical rheumatic valvitis: A long-term follow-up. *Cardiology in the Young*, 13, 431–438.
- Lemaire S. A., Green, S. Y., Sharma, K., Cheung, C. K., Sameri, A., Tsai, P. I., Adams, G., & Coselli, J. S. (2009). Aortic root replacement with stentless porcine xenografts: Early and late outcomes in 132 patients. *Annals of Thoracic Surgery*, 87, 503–513.
- Maron, B. J., Chaitman, B. R., Ackerman, M. J., de Luna, A. B., Corrado, D., Crosson, J. E., Deal, B. J., Driscoll, D. J., Estes, N. A. M., Araujo, C. G. S., Liang, D. H., Mitten, M. J., Myerburg, R. J., Pelliccia, A., Thompson, P. D., Towbin, J. A., & VanCamp, S. P. (2004). Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*, 109, 2807–2816.
- Marshall, J., Berkenbosch, J. W., Russo, P., & Tobias, J. D. (2004). Preliminary experience with nesiritide in the pediatric population. *Journal of Intensive Care Medicine*, 19(3), 164–170.
- Massin, M. M., Benatar, A., & Rondia, G. (2008). Epidemiology and outcome of tachyarrhythmias in tertiary pediatric cardiac centers. *Cardiology*, 111, 191–196.
- Mavroudis, C., Backer, C., & Jacobs, J. (2003). Ventricular septal defect. In C. Mavroudis & C. Backer (Eds.). *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia: Mosby.
- Minich, L. L., Sleeper, L. Y., Atz, A. M., McCrindle, B. W., Lu, M., Colan, S. D., Printz, B. F., Klein, G. L., Sundel, R. P., Takahasi, M., Li, J. S., Vetter, V. L., & Newburger, J. W. (2007). Delayed diagnosis of Kawasaki Disease: What are the risk factors? *Pediatrics*, 120, e1434–e1440.
- Mitchell, M., & Clarke, D. (2003). Isolated right ventricular outflow tract obstruction. In C. Mavroudis & C. Backer (Eds.). *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia: Mosby.
- Miyake, C. Y., Gauvreau, K., Tani, L. Y., Sundel, R. P., & Newburger, J. W. (2007). Characteristics of children discharged from hospitals in the United States in 2000 with the diagnosis of acute rheumatic fever. *Pediatrics*, 120, 503–508.
- Miyake, T., Shinohara, T., Nakamura, Y., Fukuda, T., Tasato, H., Toyohara, K., & Tanihara, Y. (2004). Spontaneous closure of ventricular septal defects followed up from 3 months of age. *Pediatrics International*, 46(2), 135–140.
- Obarzanek, E., Kimm, S., Barton, B., Van Horn, L., Kwiterovich, P., & Simons-Morton, D., et al. (2001). Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: Seven-year results of the dietary intervention study in children (DISC). *Pediatrics*, 107(2), 256–264.
- Ohlsson, A., Walia, R., & Shah, S. (2008). Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Systemic Review* (1): CD003481.
- Penny, D. J., & Mynard, J. P. (2006). The pressure-volume relationship in heart failure. In A. C. Chang & J. A. Towbin, (Eds.), *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Pierpont, M. E., Basson, C. T., Benson, W., Gelb, B. D., Giglia, T. M., Goldmuntz, E., McGee, G., Sable, C. A., Srivastava, D., & Webb, C. (2007). Genetic basis for con-

genital heart defects: Current knowledge: A scientific statement for the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 115, 3015–3038.

- Rogness, C. (2008). Can't stop dancing: Could it be St. Vitus dance? *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 20, 353–358.
- Roos-Hesselink, J. W., & Karamermer, Y. (2008). Significance of postoperative arrhythmias in congenital heart disease. *PACE*, 31, S2–S6.
- Schwalbe-Terilli, C. R., Hartman, D. H., Nagle, M. L., Gallagher, P. R., Ittenbach, R. F., Burnham, N. B., Gaynor, J. W., & Ravishankar, C. (2009). Enteral feeding and caloric intake in neonates after cardiac surgery. *American Journal of Critical Care*, 18, 52–57.
- Setty, S., Shaun, P., & Shen, I. (2006). Atrioventricular septal defects. In D. Nichols (Ed.). *Critical heart disease in infants and children*. Philadelphia: Mosby.
- Shaddy, R. E. (2006). β -adrenergic receptor blockade. In A. C. Chang & J. A. Towbin (Eds.). *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Stayer, S. A. (2006). Use of vasodilators in heart failure. In A. C. Chang, & J. A. Towbin (Eds.), *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- St. Louis, J. D. (2006). Persistent truncus arteriosus. In D. Nichols (Ed.), *Critical heart disease in infants and children*. Mosby, Philadelphia.
- Taketomo, C., Hodding, J., & Kraus, D. (2008). *Pediatric dosage handbook*. Hudson, OH: Lexi Company, Inc. Tani, L. Y., Veasy, G., Minich, L. L., & Shaddy, R. E. (2003). Rheumatic fever in children younger than 5 years: Is the presentation different? *Pediatrics*, 112, 1065–1068.
- Urbina, E., Alpert, B., Flynn, J., Hayman, L., Harshfield, G. A., Jacobson, M., Mahoney, L., McCrindle, B., Mietus-Snyder, M., Steinberger, J., & Daniels, S. (2008). Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: Recommendations for standard assessment: A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the Council of Cardiovascular Disease in the Young and the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*, 52, 433–451.
- VanPraagh, R. (2006). Embryology. In J. F. Keane, J. E. Lock, & D. C. Fyler (Eds.). *Nada's pediatric cardiology*, Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Villian, E. (2008). Indications for pacing in patients with congenital heart disease. *PACE*, 31, S17–S20.
- Vos, P., Pulles-Heintzberger, C. F., & Delhaas, T. (2003). Supraventricular tachycardia: An incidental diagnosis in infants difficult to prove in children. *Acta Paediatrica*, 92(9), 1058–1061.
- Walsh, E. P. (2008). Practical aspects of implantable defibrillator therapy in patients with congenital heart disease. *PACE*, 31, S38–S40.
- Warnes, C. A., Williams, R. G., Bashore, T. M., Child, J. S., Connolly, H. M., Dearani, J. A., del Nido, P., Fasules, J. W., Graham, T. P., Hijazi, Z. M., Hunt, S. A., King, M. E.,

Landzberg, M. J., Miner, P. D., Radford, M. J., Walsh, E., & Webb, G. D. (2008). ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: A report for the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation*, 118, e714–e833.

- Wilde, A. M. (2008). Channelopathies in children and adults. *PACE*, 31, S41–S45.
- Wilson, W., Taubert, K. A., Gewitz, M., Lockhart, P. B., Baddour, L. M., Levison, M., Bolger, A., Cabell, C. H., Takahashi, M., Baltimore, R. S., Newburger, J. W., Strom, B. L., Tani, L. Y., Gerber, M., Bonow, R. O., Pallasch, T., Shulman, S. T., Rowley, A. H., Burns, J. C., Ferrieri, P., Gardner, T., Goff, D., & Durack, D. T. (2007). Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. *Circulation*. <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/116/15/1736>.

თავი 20

ჰემატოლოგიური ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

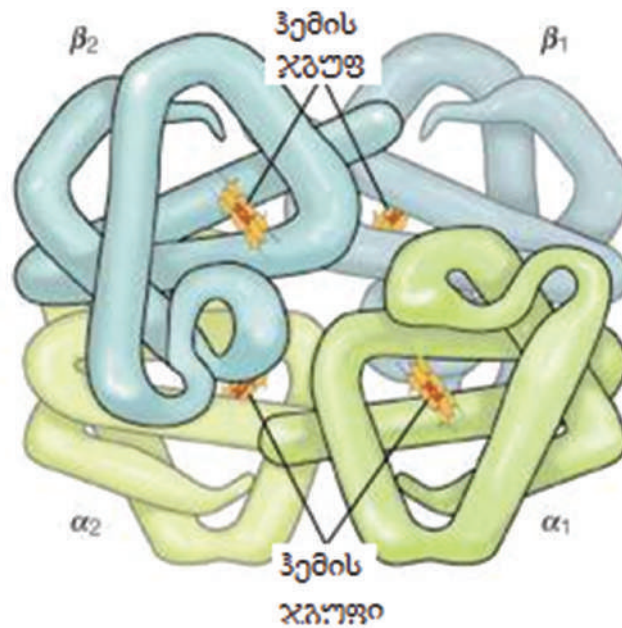
1. სისხლის სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია;
2. ბავშვსა და ზრდასრულს შორის განსხვავება;
3. სხვადასხვა ტიპის ანემიის ამოცნობა, მისი ეტიოლოგია, მკურნალობა და საექთნო ზრუნვა;
4. შედეგების პათოლოგიები ეტიოლოგიის, მკურნალობისა და საექთნო ზრუნვის ნიუანსების გათვალისწინებით.

ჯანმრთელი ბავშვის სისხლის სისტემას ორგანიზმში გადააქვს ჟანგბადი, ებრძვის ინფექციას და ჰემორაგია მინიმუმამდე მიჰყავს. ეს ფუნქციები სისხლის უჯრედების ფუნქციონირების პირდაპირი შედეგია და აუცილებელია გადარჩენისათვის. ამ უჯრედული კომპონენტების ცვლილებამ, შესაძლოა გამოიწვიოს ისეთი პათოლოგია, როგორცაა რკინა-დეფიციტური ანემია, ნამგლისებურ უჯრედოვანი ანემია, დიდი ბეტა-თალასემია, აპლასტიური ანემია, ჰემოფილია, ფონ-ვილესბრანდის დაავადება, თრომბოციტოპენიური პურპურა და დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულოპათია. ამ ცვლილებების ეტიოლოგია, მკურნალობა და საექთნო ზრუნვის დეტალები განხილულია ამ თავში.

ანატომია და ფიზიოლოგია

ადამიანის სისხლი შედგება ორი ძირითადი კომპონენტისგან, პლაზმისა (რომელიც უმეტესად შედგება წყლისაგან) და ფორმიანი ელემენტებისაგან (უჯრედები და ცილები). სისხლის ფორმიან ელემენტებს წარმოადგენს სისხლის წითელი უჯრედები (ერიტროციტები), თეთრი უჯრედები (ლეიკოციტები) და სისხლის ფირფიტები (თრომბოციტები). მუცლადყოფნის დროს სისხლის უჯრედები წარმოიქმნება ღვიძლსა და ელენთაში. დაბადების შემდეგ სისხლის უჯრედები ღეროვანი უჯრედებისგან წარმოიქმნება ძვლის ტვინში, ამ პროცესს ჰემოპოეზი ეწოდება. ერიტროციტების შემცველობა იცვლება ასაკის მიხედვით. ახალშობილებში აღმოჩენილია უნიკალური ფენომენი. დაბადების შემდეგ არის პერიოდი, როდესაც ერიტროპოეზი არააქტიურია, რის დროსაც კატაბოლიზებული (დაშლილი) ერიტროციტებიდან რკინა ინახება ძვლის ტვინსა და ღვიძლის ქსოვილში ჰემოსიდერინის სახით. ეს მარაგი ჩვილში 4-8 კვირის განმავლობაში პიკზეა და ასრულებს ანემიისგან დამცველობით ფუნქციას. დღენაკლულ ახალშობილებში ეს მარაგი საკმარისია მხოლოდ 6-12 კვირის განმავლობაში, ხოლო დღესრულ ახალშობილებში ამ პერიოდმა შესაძლოა 20 კვირამდე გასტანოს. სისხლის ყველა კომპონენტს თავისი სპეციფიური მიზანი აქვს და ერთად ისინი შემდეგ ფუნქციებს ასრულებენ: 1) ქსოვილებ-

ში უკრედული მეტაბოლიზმისთვის აუცილებელი ნივთიერებების ტრანსპორტირება, 2) სისხლში მჟავიანობის ბალანსის შენარჩუნება და 3) ინფექციისა და ტრავმისგან დაცვა.



სურათი 20-1. ჰემოგლობინის ნორმალური სტრუქტურა

სისხლის წითელი უკრედები

სისხლის წითელი უკრედების ანუ ერითროციტების (RBC– red blood cell) მთავარი ფუნქცია ქსოვილებში ჟანგბადის გადატანაა. ამის შესრულებას ეს უკრედი თავისი უნიკალური ფორმის, ზომისა და სტრუქტურის საშუალებით ახერხებს. სისხლში ერითროციტები ყველაზე მრავალრიცხოვანი უკრედებია, თუმცა მათი რაოდენობა ასაკთან ერთად იცვლება. ერითროციტები ცირკულაციაში დაახლოებით 120 დღის განმავლობაშია, შემდეგ კი იშლება ელენთის საშუალებით. ამ უკრედებს თავისთავად გამრავლების უნარი არ აქვს, შესაბამისად, ძვლის ტვინი ახალ უკრედებს წარმოქმნის, მოუმწიფებელ ერითროციტებს რეტიკულოციტები ეწოდება და მათით ნაცვლდება ცირკულაციიდან ამოღებული ერითროციტები. მცირე ზომის მიუხედავად, ამ უკრედების ორმხრივ ჩაზნე-ქილი ფორმა ზედაპირს საშუალებას აძლევს მაქსიმალურად გამოიყენოს მისი ფართობი. გარდა ამისა, ეს ფორმა და ზომა საკმაოდ მოსახერხებელია და ადვილად ხვდება ვიწრო უბნებში, რაც ქსოვილებამდე ჟანგბადის მიწოდებას აადვილებს.

ერითროციტების ჟანგბადის გადატანის უნარს, განსაზღვრავს ცილა, ჰემოგლობინი (Hb), რომელიც ერითროციტის ყველაზე დიდი ზომის ცილაა (300 მოლეკულა ყოველ უკრედში). ჰემოგლობინი სხვადასხვა ტიპისაა, თუმცა ზრდასრულებში ყველაზე ხშირად გვხვდება ჰემოგლობინი A (HbA) და ფეტალური ჰემოგლობინი (Hb F). ახალშობილებში უფრო დიდი რაოდენობითაა ფეტალური ჰემოგლობინი. ასაკის მატებასთან ერთად ის ჩანაცვლება HbA-თი. ნორმალური ჰემოგლობინის მოლეკულა შედგება გლობინის 4 ნაწილისგან, რომელიც წარმოადგენს პეპტიდურ ჯაჭვს და ჰემის 4 კომპონენტისგან, რომელიც რკინის შემცველი ნივთიერებაა და პროტოპორფირინი ეწოდება. ეს უნიკალური სტრუქტურა საშუალებას აძლევს ერითროციტებს 100-ჯერ მეტი ჟანგბა-

დი გადაიტანოს ქსოვილებამდე, ვიდრე ეს შესაძლებელი იქნებოდა პლაზმაში არსებული ჟანგბადის გადატანით.

სისხლის თეთრი უჯრედები

სისხლის თეთრი უჯრედების (WBC-white blood cell) ანუ ლეიკოციტების ფუნქციაა უცხო მიკროორგანიზმებისგან ორგანიზმის დაცვა და უჯრედის დაშლის პროდუქტების გამოტანა. ამ უნარებს ლეიკოციტები დაზიანების შემთხვევაში ავლენს და დაზიანების უბანთან ცირკულაციის საშუალებით მიდის. როდესაც სხეულში ხვდება უცხო აგენტი, ორგანიზმის პირველი რეაქციაა ანთებითი პროცესის დაწყება, ხოლო შემდეგ იმუნური პასუხი. ანთებითი პასუხი სწრაფი და არასპეციფიკურია, ხოლო იმუნური პასუხი ნელი და უცხო აგენტის მიმართ სპეციფიური. თუ ეს აგენტი წარსულშიც მოხვედრილა სხეულში, იმუნიტეტს მისი ანტიგენები დამახსოვრებული აქვს და შესაბამისად სპეციფიურ პასუხს სცემს მის ინვაზიას. იმუნური სისტემის სენსიბილიზაცია უზრუნველყოფს სპეციფიკურ პასუხს. ისეთ ლიმფოციტებს, რომელიც პასუხისმგებელია იმუნურ პასუხზე, მიეკუთვნება ლიმფოციტები, ხოლო ანთებითი პასუხის გამომწვევი უჯრედებია მონოციტები, მაკროფაგები, ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და ბაზოფილები. ცხრილში 20-1 წარმოდგენილია ამ უჯრედების ფუნქცია და მახასიათებლები. ლეიკოციტების პროპორცია და რაოდენობა იცვლება ასაკთან ერთად. სისხლის საერთო ანალიზი, ლეიკოციტების პრევალენტობისა და ფუნქციის შესაფასებლად საჭირო ტესტია და ინფექციის არსებობის გამოვლენაში გვეხმარება.

ცხრილი 20-1. ლეიკოციტების ფუნქცია

ლეიკოციტი	ფუნქცია	სხვა მნიშვნელოვანი მახასიათებელი
ლიმფოციტები	იმუნური პასუხი	- უმეტესობა მოთავსებულია ლიმფურ კვანძებში; - B ლიმფოციტები პასუხისმგებელია ჰუმორულ იმუნიტეტზე; - T უჯრედები პასუხისმგებელია უჯრედულ იმუნიტეტზე.
მონოციტები და მაკროფაგები	ფაგოციტოზი	- მონოციტები წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევაში არსებულ მოუმწიფებელ მაკროფაგებს; - მაკროფაგები მოთავსებულია ლიმფოიდურ ქსოვილში; - ორივე მათგანი ქმნის მონონუკლეურ ფაგოციტურ სისტემას (ძვლის ტვინთან ერთად), რომელიც აუნებელყოფს უცხო აგენტებს სისხლსა და ორგანოებში.
ეოზინოფილები	ფაგოციტოზი	- ებრძვის პარაზიტულ ინფექციებს და პასუხისმგებელია ალერგიულ რეაქციაზე; - დაკავშირებულია პოჭკინის დაავადებასთან; - მონაწილეობს ინფექციისგან გამოჯანმრთელების პროცესში.

ნეიტროფილები	ფაგოციტოზი	- ვლინდება ანთების ადრეულ ფაზაში; - ცნობილია პოლიმორფონუკლეური ნეიტროფილების სახელით; - მოუმწიფებელ უჯრედებს ეწოდება ჩხირები; - მომწიფებული უჯრედები სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილებია.
	უცნობია	დაკავშირებულია გაღიზიანებადობის მექანიზმთან და ალერგიულ რეაქციებთან.

თრომბოციტები

თრომბოციტები დისკოს ფორმის ციტოპლაზმური ფრაგმენტებია, რომელიც უჯრედებად არ მოიაზრება. ამ სტრუქტურულ ერთეულებს არ აქვს ბირთვი, დნმ-ის მოლეკულა და არ შეუძლია გამრავლება. თრომბოციტების სასიცოცხლო ციკლი 10 დღეა და მისი დაშლა ელენთაში ხდება. ამ უჯრედული ფრაგმენტების ფუნქცია სისხლის შედედება და სისხლდენის კონტროლია. ამის მისაღწევად თრომბოციტები ადჰეზირდება დაზიანებული სისხლძარღვის კედელზე და გამოყოფს ბიოქიმიურ მედიატორებს, წარმოქმნის თრომბოციტულ საცობს, რომელიც გარდაიქმნება კოაგულუმში.

ანემია

ანემია დაავადება არაა, ის სისხლში ჟანგბადის გადამტანი ფუნქციის დაქვეითებაა, რომელიც გამოწვეულია ტრავმით ან რაიმე დაავადებით. ანემია ბავშვებში ხშირად გამოვლენილი პათოლოგიაა. ამერიკის შეერთებულ შტატებში დაბალი შემოსავლის მქონე ოჯახების კვებითი სტატუსის მონიტორინგის მიხედვით 5 წლამდე ასაკის ბავშვების 13%-ს გამოუვლინდა ანემია. ეს ცვლილება ვლინდება ჰემოგლობინის 11.0 გრ/დლზე ნაკლებ ან ჰემატოკრიტის (HTC) 33%-ზე ნაკლებ მაჩვენებელზე დაცემით. ანემიის კლასიფიკაცია ხდება მორფოლოგიის ან ეტიოლოგიის მიხედვით. მორფოლოგიურად შეფასებისას ვიყენებთ შემდეგ ტერმინებს: მიკროციტული, ნორმოციტული და მაკროციტული, რომელიც ერითროციტების ზომას აღწერს; უჯრედების ფერისა და ჰემოგლობინის აღწერისათვის ვიყენებთ ტერმინებს: ჰიპოქრომული, ნორმოქრომული და ჰიპერქრომული. კლასიფიკაციის სისტემაში ასევე უნდა მოვიხსენიოთ ერითროციტების ანომალური ზომა, რომელიც სისხლწარმოქმნის პათოლოგიაზე მიგვანიშნებს, ხოლო ფერის ცვლილება ჰემოგლობინის სტრუქტურულ ცვლილებას ნიშნავს. ეტიოლოგიის მიხედვით კლასიფიკაცია შემდეგია: ერითროციტების წარმოქმნის (ერითროპოეზის) დაქვეითებით გამოწვეული ანემია და/ან ერითროციტების დაშლის (ერითროლიზი) გაძლიერებით ან სისხლის დიდი რაოდენობით დანაკარგით (ტჩენგი) გამოწვეული. ამ თავში ანემია განხილული იქნება ეტიოლოგიის მიხედვით. ანემიის ყოველი ტიპის განხილვისას წარმოდგენილი იქნება ლაბორატორიული ანალიზების შედეგები.

რკინადეფიციტური ანემია

რკინადეფიციტური ანემია ყველაზე გავრცელებული ანემიაა ბავშვებში.

ინციდენტობა და ეტიოლოგია

აშშ-ში რკინადეფიციტური ანემიის პრევალენტობა დაბალია და არ შეცვლილა 1980 წლის შემდეგ. სპეციფიური რკინადეფიციტური ანემია ვლინდება 1-5 წლის ბავშვების თითქმის 2%-ში. ეს მაჩვენებლები ანემიის პრევენციის ღონისძიებების შედეგია, მაგალითად, რკინით გამდიდრებული ფორმულების მიწოდება ახალშობილებისათვის და სპეციალური კვებითი პროგრამის შემუშავება 1970-იან წლებში. თუმცა ბოლო წლების კვლევებმა აჩვენა, რომ დაბალი შემოსავლის მქონე ოჯახებში დაბადებულ ბავშვებში იგივე ასაკობრივ ჯგუფში ანემიის გამოვლენის რისკი 15%-მდე იზრდება. ანემიის განვითარება შეჭიდული არაა რასასთან, თუმცა დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის მქონე 6-24 თვის ბავშვები და მოზარდი გოგონები ანემიის განვითარების რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნება. მოზარდებთან შედარებით ბავშვებს ანემიის განვითარების მეტი რისკი აქვთ, რადგან ზრდის პროცესში მათი ორგანიზმი რკინას უფრო მეტად მოიხმარს. რკინადეფიციტური ანემია უმეტესწილად ვლინდება მოზარდობის ასაკში, რაც დაკავშირებულია სწრაფ ზრდასთან და, როგორც წესი, არასწორ კვებასთან. ორსულ მოზარდებს განსაკუთრებით დიდი რისკი აქვთ რკინადეფიციტური ანემიის განვითარებისა, რადგან ზრდის პროცესთან ერთად რკინა განსაკუთრებით ნაყოფს ესაჭიროება.

მცირეწლოვან ბავშვებსა და მოზარდებში რკინადეფიციტური ანემიის ძირითადი მიზეზი რკინის არაადეკვატურად მცირე რაოდენობის მიღებაა. სკოლის ასაკში ყველაზე ხშირი მიზეზი სისხლდენებია. განვითარებად ქვეყნებში ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზია ნემატოდა. უფრო იშვიათი მიზეზებია რკინის დეპონირების დარღვევა, რკინის შეწოვის ანომალია ან ზრდისას რკინაზე გაძლიერებული მოთხოვნა. გამომწვევი მიზეზების მრავალფეროვნების მიუხედავად შედეგი ერთია. ორგანიზმში არაა ჰემოგლობინის სინთეზისათვის საკმარისი რკინა, შესაბამისად, სისხლში ჟანგბადის გადატანა ირღვევა და ვითარდება ანემია.

პათოფიზიოლოგია

ბავშვებში საკვებიდან მიღებული რკინა შეიწოვება წვრილ ნაწლავში და გადადის სისხლშიმოქცევაში ან დეპონირდება ფერიტინის სახით ნაწლავის ეპითელიუმის უჯრედებში. ამ რკინის საშუალებით სინთეზირდება ჰემოგლობინი. სისხლშიმოქცევაში რკინას უკავშირდება სატრანსპორტო მოლეკულა ტრანსფერინი და შემდეგ მიიტანება ძვლის ტვინში, რათა ჰემოგლობინის სხვა კომპონენტებს დაუკავშირდეს და ერითროციტები წარმოიქმნეს. თუ რკინა ჰემოგლობინის ფორმაციაში არ იღებს მონაწილეობას, ის ფერიტინის ან ჰემოსიდერინის სახით შეინახება და გამოყოფა საჭიროების მიხედვით. ნორმალურ პირობებში ორგანიზმში არსებული რკინის 67% ჰემთან დაკავშირებულია, ხოლო დანარჩენი ფერიტინის და ჰემოსიდერინის სახითაა მოცემული. რკინის მიღება შესაძლებელია ერითროციტების კატაბოლიზმის შედეგად. ეს რკინის მოლეკულები ისევ შეიძლება დეპონირდეს ჰემოსიდერინის და ფერიტინის სახით, როგორც საკვებიდან მიღებული რკინა.

როდესაც ბავშვის დეტა არაა რკინით მდიდარი, ნაწლავიდან არ ხდება მისი შეწოვა და პემოგლობინის სინთეზი ირღვევა. თუ ბავშვმა სისხლი დაკარგა, შესაბამისად, იკარგება ერითროციტების დიდი რაოდენობა და კატაბოლიზებული უჯრედების რაოდენობა იკლებს, რაც ნიშნავს, რომ დაშლილი ერითროციტებიდან რკინას ვერ მივიღებთ. ქრონიკული სისხლდენა უმეტესწილად ნაწლავიდანაა, რომელსაც ძროხის რძეში არსებული თერმოტოქსიური ცილა იწვევს. ეს ცილა კუჭ-ნაწლავის სისტემაში იწვევს ანთებით პროცესს, რომელიც ლორწოვან შრეს აზიანებს და დიფუზურ სისხლდენას იწვევს.

როგორც უკვე აღინიშნა დღენაკლული ბავშვის ორგანიზმს დეპონირებული რკინის გამოყენება 6-12 კვირის განმავლობაში შეუძლია, რაც რკინადეფიციტული ანემიის რისკს ზრდის.

კლინიკური გამოვლინება

რკინადეფიციტული ანემიის ნიშნებისა და სიმპტომების გამოვლენა დამოკიდებულია ქსოვილების ჰიპოქსიის ხარისხსა და კომპენსატორული მექანიზმების ეფექტურ მუშაობაზე. ისევე როგორც სხვა ტიპის ანემიები, რკინადეფიციტური კლასიფიცირდება, როგორც მსუბუქი ($Hb\ 11\ g/dl$), საშუალო ($Hb\ 3-7\ g/dl$) და მძიმე ($Hb\ <3\ g/dl$) ხარისხის. როგორც წესი, მსუბუქად გამოხატული ანემიის დროს მშობელი ვერ ამჩნევს ეტაპობრივად მომატებულ ძილიანობას და ადვილად დაღლას. თუ ბავშვს საშუალო ხარისხის ანემია აქვს გამოხატულია ზოგადი გაღიზიანებადობა, სისუსტე და თამაშის სურვილის გაქრობა. ამ ეტაპზე კომპენსატორული მექანიზმი ჯერ კიდევ ახერხებს ჟანგბადის გადატანის დაქვეითების კომპენსაციას. თუმცა ეს პროცესი დიდხანს არ გრძელდება და ვლინდება ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა სიფერმკრთალე, ანორექსია და სისტოლური შუილი. დამატებით სიმპტომებია კანის ელასტიურობის დაქვეითება, თმის გათხელება, ტკივილი მუცლის არეში, გულისრევა, ღებინება, ცხელება დაბალი ტემპურატურით და სიყვითლე. ეს სიმპტომები შესაძლოა გამოვლინდეს სხვადასხვა ხარისხის ანემიის დროს.

გემოთ ჩამოთვლილი ზოგადი სიმპტომების გარდა, არსებობს სპეციფიური სიმპტომები და ნიშნები, რომელიც ახასიათებს რკინადეფიციტულ ანემიას. მათ შორისაა თმის ცვენა, საათის მინისებური ფრჩხილები, ელენთის გადიდება. ხანგრძლივი ანემიის დროს შესაძლოა აღინიშნოს ზრდა-განვითარების შეფერხება, კრანიალური ნაკერების ერთმანეთისგან დაცილება. რაც შეეხება წონას, ანემიის მქონე ბავშვს შესაძლოა ასაკთან შედარებით ნაკლები, ნორმალური ან მომატებული წონა ჰქონდეს. ადეკვატური მკურნალობის შედეგად ეს ნიშნები და სიმპტომები უკუგანვითარდება, თუმცა ზოგიერთი კვლევის მიხედვით, შესაძლოა გამოვლინდეს განვითარების შეფერხება.

დიაგნოზი

რკინადეფიციტულ ანემიაზე ეჭვის შემთხვევაში ნებისმიერ ასაკში დიაგნოზი ისმება პაციენტი ისტორიის, კლინიკური სურათისა და ლაბორატორიული მონაცემების მიხედვით. უნდა აღინიშნოს ოჯახური ანამნეზი, კვება და ბოლო პერიოდში სისხლდენის არსებობა. კლინიკური სურათი გემოთ აღწერილი სიმპტომების მიხედვით უნდა შეფასდეს. საჭირო ლაბორატორიული ანალიზები მოცემულია ცხრილში 20-2.

მკურნალობა

რკინადეფიციტული ანემიის მკურნალობა ორი მიმართულებით მიმდინარეობს, ანემიაზე პასუხისმგებელი მიზეზის კორექციითა და რკინის დანაკარგის ანაზღაურებით. თუ ანემიის მიზეზი სისხლდენაა, ის დროულად უნდა შეჩერდეს მკურნალობის დაწყებამდე. ამასთანავე, თუ მიზეზი საკვებში რკინის არასაკმარისი შემცველობაა, ბავშვსა და მშობელს კვების ადეკვატური გეგმა უნდა გავაცნოთ. ჩვილებში სასურველია, რომ კვება ექსკლუზიურად დედის რძით ხდებოდეს, რადგან მასში რკინის შემცველობა უფრო მაღალია, ვიდრე რკინის შემცველ ფორმულებში. 4-6 თვიდან, როდესაც ჩვილი მყარ საკვებზე გადადის, დიეტაში უნდა ჩაერთოს რკინით გამდიდრებული ფაფები. სკოლის ასაკის ბავშვები და მოზარდები უნდა წავახალისოთ, რომ მათ რკინით და C ვიტამინით(ეხმარება ორგანიზმს რკინის ათვისებაში) გამდიდრებული საკვები მიიღონ. ანემიის განვითარების პრევენციისთვის განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მოზარდი ორსული პაციენტების მიერ რკინის პერორალურად მიღებას.

ანემიის დროს კვებითი კორექციის გარდა, პაციენტს პერორალურად ენიშნება რკინის პრეპარატები. თუმცა მკურნალობის ეს მეთოდი არაა რეკომენდებული თუ პაციენტს რკინის მალაბსორბცია, ქრონიკული სისხლდენა ან პერორალურად რკინის აუტანლობა აქვს. ამ შემთხვევაში, პარენტერალური რკინა უფრო სწრაფ ეფექტს გვაძლევს და გვერდითი ეფექტები ნაკლებად ვლინდება. პერორალურად ორვალენტიანი რკინა ინიშნება, რადგან მისი ათვისება უფრო ადვილია. რკინის პერორალურად მიღებისას გვერდითი მოვლენა შეიძლება იყოს გულისრევა, ეპიგასტრიული დისკომფორტი, შეტევითი ტკივილი მუცლის მიდამოში, შეკრულობა ან დიარეა, შავი განავალი. რაც შეეხება რკინის პარენტერალურად მიწოდებას, გვერდითი მოვლენები შემდეგი სახისაა: ადგილობრივი ტკივილი, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ცხელება, ართრალგია, გულისრევა, ღებინება, წელის ტკივილი, ურტიკარია, ბრონქოსპაზმი, ანაფილაქსია (იშვიათი) და სიკვდილი (იშვიათი). თუ გვერდითი მოვლენები ბავშვისთვის აუტანელია, სხვა პრეპარატს ვაწვდით ან დოზას ვამცირებთ. ტაბლეტის მიღება კვების შემდეგაა რეკომენდებული (მასტერს). რეკომენდებული დოზა გამოითვლება ბავშვის წონის მიხედვით. დებონირებული რკინის რაოდენობის შევსების უზრუნველსაყოფად, რკინის პრეპარატები გრძელდება 2 თვის განმავლობაში იმის შემდეგ, რაც ერითროციტების რაოდენობა ნორმას დაუბრუნდება. თუ ჰემოგლობინის დონემ არ მოიმატა მკურნალობის 1 თვის შემდეგ, პერორალურად მედიკამენტების მიწოდება უნდა შეწყდეს და ანემიის გამომწვევი სხვა მიზეზების კვლევა უნდა დავიწყოთ.

ცხრილი 20-2 . ხშირი ლაბორატორიული კვლევები ანემიის დროს

ლაბორატორიული ტესტი	ანემია არ ვლინდება	რკინადეფიციტური ანემია	ნამგლისე-ბური ანემია	კულის ანემია	აპლასტიური ანემია
ჰემოგლობინი-განისაზღვრება პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინის რაოდენობა.	9-16 გრ/დლ	შემცირებულია	შემცირებულია	შემცირებულია	შემცირებულია

ჰემატოკრიტი – განსაზღვრავს სისხლის საერთო მოცულობაში ერითროციტების პროცენტულ შემცველობას.	28-49%	შემცირებულია	შემცირებულია	შემცირებულია	შემცირებულია
რეტიკულოციტები – ახალგაზრდა ერითროციტების განსაზღვრა	ჩვილებში – 0.5-3.1%; მცირეწლოვანი ბავშვი და მოზარდი: 0.5-2%.	ნორმა	მომატებულია	ნორმა	შემცირებულია
ერითროციტების საშუალო მოცულობა – იზომება საშუალო მოცულობა და ზომა.	86-98 μ 3	შემცირებულია	ნორმა	შემცირებულია	ნორმა
ჰემოგლობინის საშუალო მოცულობა – ერითროციტებში ჰემოგლობინის შემცველობა.	28-33 პიკოგრამი	დაქვეითებულია	ნორმა	დაქვეითებულია	ნორმა
ჰემოგლობინის საშუალო მოცულობის კონცენტრაცია -ჰემოგლობინის კონცენტრაცია ერითროციტებში	32-36 გრ/დლ	დაქვეითებულია	ნორმა	დაქვეითებულია	ნორმა
ჰემოგლობინის ელექტროფორეზი – ავლენს ჰემოგლობინის ანომალურ ფორმას.	დომინანტურია HbA; ჩვილებში HbF;	ნორმა	პრედომინანტულად Hb S	ანომალურად მაღალი HbF	ნორმა
პერიფერიული სისხლის ნაცხი – ერითროციტების ზომის, ფერისა და ფორმის ანალიზი;	ნორმოციტული, ნორმოქრომია	მიკროციტოზი, ჰიპოქრომია.	ნორმოციტოზი, ნორმოქრომია, ნამგლისებური ფორმა.	მიკროციტოზი, ჰიპოქრომია.	ნორმოციტოზი; ნორმოქრომია
შრატში რკინის განსაზღვრა;	50-150 მკ/დლ	შემცირებულია	ნორმა	მომატებულია	მომატებულია

შრატში ფერიტი- ნის განსაზღვრა.	6 თვიდან -15 წლამდე; ვაჟებში – 12- 300 მკ/მლ; გოგონებში 10-150 მკ/ მლ.	შემცირებულია	ნორმა	მომატეუ- ლია	ნორმა
რკინის დაკავ- შირების უნარი – საზღვრავს ფე- რიტინს.	250-450 მკ.გრ/დლ	მომატეულია	შემცირებუ- ლია	ნორმა	ნორმა

საექთნო მართვა

ექთნის მოვალეობაა, დააკვირდეს ზემოთ აღწერილი სიმპტომების გამოვლენას და აღწეროს ის. ანამნეზის შეკრებისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის კვებას და დეფეკაციას.

საექთნო დიაგნოზი

რკინადეფიციტური ანემიის დიაგნოსტიკისას საყურადღებო ფაქტებია:

1. ანემიასთან დაკავშირებული დაქვეითებული ქსოვილოვანი პერფუზია;
2. დაუბალანსებელი კვება: რკინაზე მოთხოვნა უფრო მეტია, ვიდრე მიწოდება;
3. ოჯახის არაინფორმირებულობა ასაკისთვის შესაბამისი რკინის რაოდენობის მი-
ღების აუცილებლობის შესახებ;
4. ჰიპოქსიისადმი აქტიური არატოლერანტობა.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

სასურველი გამოსავალია:

1. პაციენტს შევუნარჩუნოთ ასაკისთვის შესაფერისი ჰემოგლობინის დონე 11გრ/დლ;
2. ბავშვმა მიიღოს რკინის დღიური მინიმალური რაოდენობა;
3. მშობელმა/მეურვემ შეძლოს ბავშვის ასაკისთვის შესაფერისი კვებით უზრუნველ-
ყოფა;
4. ბავშვმა შეძლოს ასაკისთვის შესაფერისი აქტივობების შესრულება, გამოხატული
სიმპტომების გარეშე.

მკურნალობის გეგმა და მისი შესრულება

ექთნის მთავარი მიზანია სასურველი გამოსავლის მიღება, ამისათვის საჭიროა მშობ-
ლის/მეურვის დეტალური ინფორმირება ანემიის შესახებ. მას უნდა გავაცნოთ გზამკვ-
ლეები კვების რაციონთან და მედიკამენტების მიწოდებასთან დაკავშირებით. ოჯახის
განათლებასთან დაკავშირებით დეტალური ინფორმაცია შესაბამის თავშია აღწერილი.

მდგომარეობის შეფასება

როდესაც პაციენტი მოდის განმეორებით კონსულტაციაზე, უნდა შეფასდეს მისი მდგომარეობა და გადაიხედოს მისი ინფორმირებულობა. ექთანმა უნდა დაადგინოს როდის და როგორ იღებს პაციენტი მედიკამენტებს. აუცილებელია, ყოველი კონსულტაციის დროს გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი. მშობელს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია სიმპტომებისა და ნიშნების ადრეული გამოვლენის შესახებ.

ოჯახის სწავლება

ექთანმა ოჯახს უნდა აუხსნას, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია რკინის ადეკვატური მიღება ქსოვილებამდე ჟანგბადის მიწოდებისათვის. თუ კვებით რაციონში საკმარისი რკინა არაა, ორგანიზმი დეპოებს მაქსიმალურად გამოიყენებს და როდესაც ამ მარაგსაც ამოწურავს დაიწყება სიმპტომების გამოვლენა. მათ შორისაა სისუსტე, ადვილად გაღიზიანება, სიფერმკრთალე, დაქვეითებული მადა და გულისცემის აჩქარება. რკინით მდიდარი საკვების მიღება დაეხმარება ორგანიზმს პერფუზიის აღდგენაში.

ექთანმა კვების რაციონის გზამკვლევი უნდა გააცნოს ოჯახის წევრებს.

12 თვემდე ასაკის ბავშვებში:

- ექსკლუზიურად ძუძუთი კვება უნდა მოხდეს 4-6 თვის განმავლობაში;
- ძუძუთი კვების შეწყვეტის შემდეგ რაციონში რკინის შემცველობა მინიმუმ 1მგ/კგ უნდა იყოს დღეში;
- თუ ჩვილი დედის რძეზე არაა, ან კომბინირებული კვება აქვს, სასურველია მივანოდოთ რკინით გამდიდრებული ფაფები;
- თუ 6 თვემდე ბავშვი იყო ძუძუთი კვებაზე, მაგრამ არ იღებდა რეკომენდებულ 1მგ/კგ რკინას დღეში, შეთავაზებულია რკინის შემცველი წვეთების გამოყენება 1მგ/კგ დღეში;
- ძუძუთი კვებაზე მყოფ დღენაკლულ ან მცირე წონის ბავშვებისთვის რეკომენდებულია 2-4 მგ/კგ რკინის შემცველი წვეთები დღეში (მაქსიმუმ 15მგ/დღეში). მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაბადებიდან 1 თვის შემდეგ და გაგრძელდეს 12 თვემდე;
- ძუძუთი კვება ან რკინით გამდიდრებული ფაფების გამოყენება წახალისებული უნდა იყოს;
- თავიდან უნდა ავირიდოთ რკინით ღარიბი რძით კვება (ძროხის რძე, თხის რძე, სოიოს რძე);
- 4-6 თვის ასაკში დღეში 2 ან მეტჯერ რკინით მდიდარი ფაფის ჭამა რკინის დღიური ნორმის შესაბამისია;
- 6 თვის ასაკიდან სასურველია C ვიტამინით მდიდარი საკვების(ხილი, ბოსტნეული ან წვენი) მიღება, რათა რკინის შეწოვა გაძლიერდეს;
- 6 თვის ასაკიდან სასურველია დაქუცმაცებული, შეუზავებელი ხორცის შეტანა დღიურ რაციონში, რათა ნელ-ნელა მივაჩვიოთ ბავშვი ამ ტიპის საკვებს.

- მცირეწლოვანი ბავშვების, სკოლის ასაკის ბავშვებისა და მოზარდებისთვის;
- 1-5 წლამდე ბავშვებში რეკომენდებულია ყოველდღიურად 700 მლ. ძროხის, თხის ან სოიოს რძე მიღება;
- უნდა წავახალისოთ რკინით გამდიდრებული პროდუქტების მიღება;
- მჟავე საკვების მომზადება რკინის ჭურჭელში უნდა ხდებოდეს;
- ყოველდღიურ რაციონში უნდა გაიზარდოს C ვიტამინით მდიდარი საკვების (ხილი ბოსტნეული ან წვენი) მიღება, რაც რკინის შეწოვას აუმჯობესებს.
- რკინის პრეპარატების პერორალურად მიღების შესახებ ექთანმა პაციენტსა და ოჯახს შემდეგი ინფორმაცია უნდა მიაწოდოს:
- მედიკამენტი გამონერვილი დოზით უნდა მიეწოდოს ბავშვს. მეტი დოზით პრეპარატის მიცემა შესაძლოა მავნებელი იყოს ორგანიზმისთვის;
- მედიკამენტები ბავშვებისგან მოშორებით უნდა შევინახოთ, რათა თავიდან ავიცილოთ უნებლიე ზედოზირება;
- თუ ბავშვი საკმარის რკინას იღებს, მისი განავალი შესაძლოა მომწვანო იყოს;
- ამ მედიკამენტების მიღებას ხშირად თან ახლავს შეკრულობა, ამიტომ საჭიროა საფალარათო საშუალებების დანიშვნა;
- რკინის თხევადმა პრეპარატებმა შესაძლოა კბილებზე კვალი დატოვოს. თუ ბავშვი შესაბამისი ასაკისაა, მას პრეპარატი სანრუპით უნდა მიეცეთ;
- რკინის პრეპარატის მიღებიდან 1-2 საათის განმავლობაში ბავშვს არ უნდა მიეცეთ ფტორის შემცველი და ანტაციდური საშუალებები, ასევე ტეტრაციკლინი, ყავა, ჩაი, კვერცხი, რძის პროდუქტი და ხორბლის პური, რადგან ისინი რკინის შეწოვას უშლის ხელს.

საინფორმაციო საკითხები შეეხება სკოლასაც. თუ ბავშვი დღის განმავლობაში იკვებება სკოლაში მომზადებული საკვებით, ადმინისტრაციამ უნდა უზრუნველყოს მასში რკინის და C ვიტამინის დღიური ნორმის შემცველობა. თუ პრეპარატის მიცემა სკოლის პერიოდშია საჭირო, მისი უსაფრთხოდ შენახვა უნდა მოხდეს.

ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემია

ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემია ნამგლისებურ-უჯრედოვანი სამი დაავადებიდან ერთ-ერთია. ყოველი მათგანი ხასიათდება ნამგლისებური ჰემოგლობინის ანუ ჰემოგლობინ S-ის (Hb S) არსებობით. გენეტიკური ჰემოგლობინოპათია ბავშვს მშობლებისგან გადაეცემა და ვლინდება იმის მიხედვით, თუ რომელი ტიპის პათოლოგიაა. გარდა ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემიისა, არსებობს ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ჰემოგლობინ C-ის დაავადება და ნამგლისებურ უჯრედოვანი თალასემია. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ჯგუფის სხვა დაავადებებიც ქრონიკულია და მკურნალობა არ არსებობს, ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემია ყველაზე მძიმეა.

ინციდენტობა და ეტიოლოგია

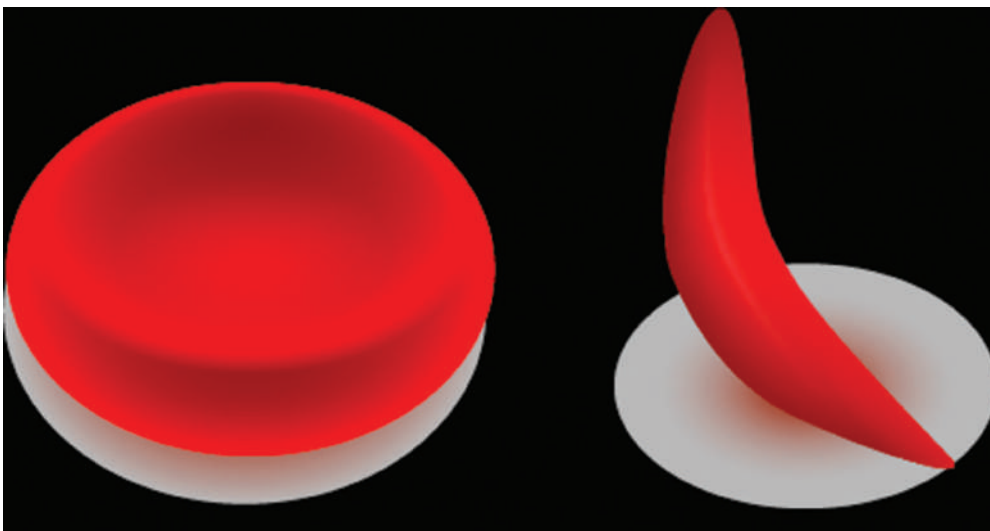
სხვა ნამგლისებურ-უჯრედოვანი დაავადებების მსგავსად, ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემიაც აუტოსომურ-რეცესიული პათოლოგიაა და გადადის მშობლიდან შვილზე. იმისათვის რომ დაავადება გამოვლინდეს, ორივე მშობელი უნდა იყოს ამ გენის მატარებელი. თუ მხოლოდ ერთ მშობელს აქვს ეს გენი, შვილი ან გენი მატარებელი იქნება, ან საერთოდ არ ექნება ეს გენი. გენის მატარებლებს შესაძლოა ჰქონდეთ ნამგლისებური ფორმის უჯრედები, უსიმპტომოდ.

ნამგლისებურ-უჯრედოვანი დაავადება პირველად გამოვლინდა მაღარიის ეპიდემიების დროს, აფრიკაში. აღმოჩნდა, რომ იმ პაციენტებს, რომელთაც ნამგლისებური ტიპის უჯრედები ჰქონდათ, მაღარია არ უვლინდებოდათ. ეს გენი გადაეცემოდა იმ ბავშვებს, ვისი მშობლებიც მაღარიას გადაურჩნენ. თუმცა, ეს დაავადება სერიოზულ რისკს წარმოადგენს მათთვის, ვინც მაღარიის რისკ-ქვეშ არაა.

ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემია მილიონობით ადამიანს უვლინდება. განსაკუთრებით მათ, ვისი წინაპრებიც აფრიკის კონტინენტიდან არიან. აშშ-ში აფრო-ამერიკელებში გამოვლენის შანსი 1/396-ია, ხოლო ესპანური წარმოშობის ბავშვებში 1/36000. ასიმპტომური მატარებელია 1/14 აფროამერიკელი.

პათოფიზიოლოგია

ნამგლისებური ჰემოგლობინის წარმოქმნას იწვევს ჰემოგლობინის სტრუქტურაში ერთი ამინომჟავის მეორეთი ჩანაცვლება. პათოლოგიური ჰემოგლობინი შეიცავს ნახევრად მყარ გელს, რომელიც ერითროციტს ფორმას უცვლის, აგრძელებს და ნამგლის ფორმას აძლევს. (სურათი 20-2). შედეგად, ასეთი უჯრედები მიკროცირკულაციაში ვერ გადადის და სისხლძარღვთა ოკლუზიას, ტკივილსა და ორგანოს ინფარქტს იწვევს. ხშირად ვლინდება ელენთის ინფარქტი, რომელიც გამონწვეულია ელენთის უნარით, დაშალოს ერითროციტები. ერითროციტების გაძლიერებული ლიზისის გამო, ვლინდება ანემია. ორგანიზმი კომპენსატორულად აჩქარებს ერითროპოეზს. მდგომარეობას ართულებს ის ფაქტიც, რომ ნამგლისებური უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1-20 დღეა, რასაც ანომალურად ცოტა ერითროციტამდე მივყავართ.



სურათი 20-2. ნორმალური და ნამგლისებური ერითროციტები

ერითროციტების ნამგლისებური ფორმა პერიოდულად ვლინდება, რაც ჟანგბადის წნევის (ჰიპოქსემია) შენარჩუნებას ან შემცირებას უწყობს ხელს. ეს ზრდის წყალბადის იონების კონცენტრაციას (მცირდება pH) და იზრდება პლაზმის ოსმოლარობა (სისხლში ხსნადი ნივთიერებების კონცენტრაცია). გარდა ამისა, ვლინდება დაბალი ტემპერატურა, რაც ვაზოკონსტრიქციასთანაა დაკავშირებული. იქმნება მანკიერი წრე: ნამგლისებური უჯრედები წარმოქმნის თრომბს, რომელიც იწვევს სისხლძარღვის დახშობას, ყალიბდება ჰიპოქსემია. ეს პროცესი ხელს უწყობს ახალი ნამგლისებური ფორმის უჯრედების ჩამოყალიბებას, თუმცა ჟანგბადით გამდიდრებისა და სითხით შევსებისას შესაძლოა უჯრედებმა ნორმალური ფორმა აღიდგინოს. თუ ნორმალურ ფორმას არ დაუბრუნდა უჯრედი, შესაძლოა დაზიანებული იყოს პლაზმური მემბრანა.

ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემიის დროს ყველაზე ხშირად ვლინდება HbS ჰემოგლობინი (75-95%). დაავადები სიმძიმე დამოკიდებულია HbS-ის კონცენტრაციაზე, რის გამოც ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემია ყველაზე მძიმე პათოლოგიად მოიაზრება. ჯანმრთელი (მაგრამ ნამგლისებურ-უჯრედოვანი გენის მატარებელი) ბავშვის ჰემოგლობინი არ განიცდის ცვლილებას, რადგან მას ჩვილობისას აქვს Hb F ანუ ფეტალური ჰემოგლობინი, ხოლო ზრდასრულობისას Hb A. ამ შემთხვევაში შესაძლოა გამოვლინდეს ანემია, რაც HbF-ის გაზრდილ კონცენტრაციას უკავშირდება. Hb F-ის სიცოცხლის ხანგრძლივობა HbA-ზე ხანმოკლეა, რაც იწვევს ჰემოგლობინის დაბალ კონცენტრაციას.

კლინიკური გამოვლინება

ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემიის კლინიკური სიმძიმე და გამოვლენის სიხშირე საკმაოდ განსხვავებულია. სიცოცხლის პირველი 6 თვის განმავლობაში პაციენტი ასიმპტომურია, რადგან ამ დროს ორგანიზმში Hb F-ია, ის კი ნამგლისებურ ცვლილებას არ იღებს. როდესაც Hb F ჩანაცვლდება Hb S-ით სიმპტომები გამოვლენას იწყებს. ეს ნიშნები ისეთივეა, როგორიც სხვა ანემიების დროს: ადვილად დაღლა, თავბრუსხვევა, სუნთქვის გაძნელება, გაღიზიანებადობა ან/და სიყვითლე. ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემიის დროს გამოხატულია ზრდა-განვითარების შენელება. თუმცა განსაკუთრებულად საყურადღებო, სპეციფიური სიმპტომი არის ტკივილი. ტკივილი შესაძლოა გამოვლინდეს ნებისმიერ ორგანოსა და სახსარში და დაკავშირებულია ვაზოოკლუზიურ კრიზთან. თუმცა შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც სექვესტრული კრიზი, ისე აპლასტ-რიური კრიზი.

ვაზოოკლუზიური კრიზი წარმოადგენს სისხლძარღვის ობსტრუქციას, ნამგლისებური ფორმის უჯრედებისგან წარმოქმნილი თრომბული მასით. თუ პროცესს დროულად არ ვუმკურნალებთ, მოხდება ობსტრუქციის დისტალურად ქსოვილების ინფარქტი. ამ ტიპის ტკივილი არის მწვავე, რომელიც შესაძლოა გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან რამდენიმე კვირამდე. ცხრილში 20-3 წარმოდგენილია ამ ტიპის კრიზის გამოვლინებები, ობსტრუქციის ტიპების მიხედვით. ნამგლისებურ-უჯრედოვანი ანემიის მნიშვნელოვანი და ხშირად პირველი კლინიკური ნიშანია ხელი-ფეხის სინდრომი (რბილი, თბილი, შეშუპებული ხელები ან ფეხები ან ორივე). პედიატრიულ პოპულაციაში ასევე ხშირია ცერებრალური სისხლძარღვთა კრიზი, რომელიც 18 წლამდე ბავშვთა დაახლოებით 11-20%-ში ვლინდება. მისი გამოხატულება, როგორც წესი, უსიმპტომოა, თუმცა შესაძ-

ლოა ახასიათებდეს ძლიერი თავის ტკივილი და ფიზიკური აქტივობის შესრულების გაუარესება.

სეკვესტრაციული კრიზი – სისხლის გაძლიერებული მიდინება ღვიძლისა და ელენთის მიმართულებით. რაც უფრო ნაკლები სისხლია ცირკულაციაში, მით მეტია შოკის განვითარების რისკი.

სისხლის შემცირებული მოცულობა შედეგად გვძლევს შოკს. კრიზის ამ ტიპს შეუძლია გამოიწვიოს ფატალური გულსისხლძარღვთა კოლაპსი, რადგან ელენთას აქვს უნარი დაიტიოს ორგანიზმის სისხლის მოცულობის ერთი მეხუთედი. ამ ტიპის კრიზი, ხშირად გვხვდება 3 თვიდან 5 წლამდე ბავშვებში. სეკვესტრაციული კრიზი ასოცირდება დაახლოებით 50% სიკვდილიანობის სიხშირესთან. რეკურენტული კრიზის მკურნალობის არჩევანი, 5 წელს ზევით ბავშვებში, ელენთის ამოკვეთაა.

აპლასტიური კრიზი ვლინდება შემცირებული ერითროპოეზის ფონზე, მიუხედავად RBCs-ის შემცირებული სიცოცხლის ხანგრძლივობისა და ორგანიზმში გაზრდილი სისხლის წითელი უჯრედების წარმოქმნისა. ხშირად, ამ ტიპის კრიზი გამოწვეულია ადამიანის პარავირუსი B19-ის გამო. ეს ინფექცია არის თვითგანკურნებადი, მაგრამ ძალზედ გადამდებია და საჭიროებს პაციენტის იზოლაციას ინფექციის მიმართ დაუცველი პირებისგან.

SCA-ის მქონე ბევრი ბავშვი, საბოლოოდ ორგანოების დაზიანებას განიცდის, როგორც ნამგლისებური RBCs-ის მიერ გამოწვეული შემცირებული სისხლის მიმოქცევის პირდაპირ ეფექტს. თითქმის ყველა ორგანოთა სისტემის დაზიანება ხდება. ვაზოკლუზიური კრიზის ხშირი ადგილების გარდა, ნამგლისებურ უჯრედებს შეუძლია შეამციროს სისხლის მიმოქცევა თვალეებში, კუჭნაწლავის ტრაქტსა და თირკმლებში, რომელიც შედეგად სიბრმავეს, მუცლის ტკივილსა და **ენერემს** (შარდის შეუკავებლობა) იწვევს. ნამგლისებურ უჯრედებს შეუძლია დააზიანოს ელენთა და შეამციროს სისხლში ბაქტერიების განადგურების მისი უნარი, რაც ბავშვში გამოიწვევს სერიოზული ინფექციებისადმი მიდრეკილებას. SCA-იან ბავშვებში სიკვდილის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია სტრეპტოკოკის პნევმონიით ინფიცირება.

დიაგნოზი

მიუხედავად იმისა, რომ ოჯახის დაავადების ისტორიამ და კლინიკურმა გამოვლინებამ ნამგლისებური უჯრედების დაავადების დიაგნოზი ეჭვის ქვეშ შეიძლება დააყენოს, საბოლოო დიაგნოზის დასასმელად ლაბორატორიული მაჩვენებლების შეფასებაა საჭირო. ბავშვს, რომელსაც გამოხატული აქვს ანემია, მაგრამ გამომწვევი მიზეზი ვერ დადგინდა, 20-2 ცხრილში მოცემული გამოკვლევების ჩატარება სჭირდება, რათა განვსაზღვროთ საჭიროა თუ არა შემდგომი ტესტირების ჩატარება SCA-ის დიაგნოზირებისთვის. SCA-ის გამოკვლევა უნდა დავიწყოთ ნამგლისებური ხსნადობის ტესტით, რომ შევამოწმოთ სისხლში Hb S-ის არსებობა. თუ ეს ტესტი დადებითია, შემდეგი საფეხური პემოგლობინის ელექტროფორეზი იქნება, რომ განვსაზღვროთ Hb S-ის რაოდენობა სისხლში. ამ გამოკვლევის პასუხების გამოყენება შესაძლებელია SCA-ის სხვა ნამგლისებური უჯრედის დაავადებისგან გასამიჯნად. ეს ორი ტესტი კარგია იმ ბავშვების შესაფასებლად, რომელთაც SCA-ის კლინიკური გამოვლინება აქვთ. თუ ოჯახის დაავა-

დების ისტორიაში ნამგლისებური ანემია არსებობს, აღელვებული მშობლები ირჩევენ ამ ტესტის ბავშვისთვის ჩატარებას ან შეუძლიათ პრენატალურად ამ კვლევის ჩატარება. პრენატალური დიაგნოზი შეიძლება შესრულდეს ქორიონული ვილუსის ნიმუშის აღებით, ორსულობის მერვე – მეათე კვირამდე ან ამნიონური სითხის ანაზღაურით გესტაციის მეთხუთმეტე კვირას. იმ ოჯახებისთვის, რომელთაც ოჯახის დაავადების ისტორიაში არ აქვთ ნამგლისებური უკრედის დაავადება, ჩვილების რუტინულ კვლევას (რომელიც ტარდება აშშ-ის 44 შტატში) შეუძლია როგორც დაავადების, ისე ნამგლისებური უკრედების თვისების დადგენა.

მკურნალობა

ნამგლისებური ანემიის მქონე ბავშვების პირველადი მკურნალობა მოიცავს, RBC-ის ფორმის ცვლილების პრევენციას, იმისთვის რომ თავიდან ავირიდოთ ანემია და ნამგლისებური უკრედების კრიზები. ეს, ასევე საჭიროებს სიცხისგან, ინფექციისგან, აციდოზისგან, დეჰიდრატაციისგან, მოჭერილი ტანსაცმელისა და სიცხისგან თავის დაცვას. ამ დაავადების მქონე ბავშვებისთვის აუცილებელია, რეკომენდებული იმუნიზაციის ცხრილის შესრულება, მათ შორის ჰეპატიტის B-ისა და პნევმოკოკური ვაქცინის ჩატარება, რადგან გაზრდილია ინფექციების რისკი. ამ მიზეზით SCA-ის მქონე ბავშვები, პროფილაქტიკისთვის ორალურ პენიცილინს იღებენ ხუთ წლამდე. სისხლის ტრანსფუზია ასევე მკურნალობის ერთ-ერთი ეფექტური არჩევანია, თუმცა მკურნალობის ეს მეთოდი უნდა განიხილოს რკინის მოცულობის გადაჭარბების თვალსაზრისით (იხილეთ ბეტათალასემიას სექცია).

ვაზოოკლუზიური კრიზის გამოვლინების შემთხვევაში, ტკივილის მენეჯმენტი შესაძლებელია აცეტამინოფენით ან იბუპროფენით, თუ ტკივილი მსუბუქია ან ბავშვი ექვს წელს ქვემოთაა. შედარებით მწვავე ტკივილისთვის შესაძლებელია ისეთი ოპიოიდების გამოყენება, როგორიცაა მორფინი. ოპტიმალური ჰიდრატაციის შესანარჩუნებლად და უკრედების დაზიანების შექცევისთვის, ინტრავენური სითხის გადასხმაა საჭირო. სექვესტრაციული კრიზი საჭიროებს სისხლის წითელი სხეულების ტრანსფუზიას, რომ სწრაფად შევამციროთ სისხლის მოცულობა. თუ სექვესტრაციული კრიზი ვლინდება ხშირად, სპლენექტომია უნდა შესრულდეს, რომ შევამსუბუქოთ კარდიოვასკულარული კოლაპსი. აპლასტიური კრიზების უმეტესობა ხანმოკლე და მსუბუქია, შესაბამისად, არ საჭიროებს თერაპიას. ჰიდროქსიურეა – მიელოსუპრესიული მედიკამენტი, ახალი წამალია, რომელიც ნამგლისებური უკრედის დაავადებასთან ასოცირებულ ხშირ მტკივნეულ ეპიზოდებს ამცირებს მოზრდილებში, მაგრამ ბავშვებში გამოსაყენებლად ჯერ არ დამტკიცებულა.

საბედნიეროდ, ნამგლისებური უკრედის თვისება არ ასოცირდება ცხოვრების ხანგრძლივობის შემცირებასთან. თუმცა, სეფსისი და მენინგიტი SCA-იან 5– წლამდე ბავშვების 10%-ს უვითარდება, აქედან 25% ფატალურად სრულდება. ბევრი ბავშვი, რომელიც განიკურნა და ხუთ წელს გადაცდა, 20 წლამდე ცხოვრობს. თუმცა, გადარჩენის საერთო მაჩვენებელი უმჯობესდება, სტაბილური ყოვლისმომცველი მოვლით, იმუნიზაციით, ანტიბიოტიკებით, ჰიდროქსიურიითა და დაავადების გართულებისას სწრაფი მკურნალობით.

საექთნო მართვა

შეფასება

ანემიის ნიშნებისა და სიმპტომების (რომლებიც ჩამოთვლილია 20-3 ცხრილში) დაკვირვების გარდა, ექთნებმა უნდა შეაფასონ ტკივილი ვაზო-ოკლუზიური კრიზის დროს ან სექვესტრიულ კრიზისთან ასოცირებული შოკის ნიშნები.

საექთნო დიაგნოზი

ნამგლისებური ანემიის მქონე ბავშვების საექთნო დიაგნოზი:

1. ვაზო-ოკლუზიურ კრიზისთან დაკავშირებული მწვავე ტკივილი;
2. არტერიული სისხლის დარღვეულ მიმოქცევასთან დაკავშირებული ქსოვილის არაეფექტური პერფუზია;
3. ელენთის მალფუნქციასთან და ქრონიკულ იმუნოკომპრომისირებულ მდგომარეობასთან დაკავშირებული ინფექციების გაზრდილი რისკი;
4. ბავშვისა და ოჯახის მიერ, სიცოცხლისთვის საშიშ, ქრონიკულ და პოტენციურ დაავადებასთან ასოცირებული დაავადების არაეფექტური გამკლავება.

შედეგების იდენტიფიკაცია

დიაგნოზის სასურველი შედეგებია:

1. ტკივილის შემსუბუქების ადეკვატურობა, რომელსაც ბავშვი აღნიშნავს;
2. ბავშვს არ აქვს გამოხატული ანემიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები;
3. ბავშვს არ აქვს სიცხე;
4. აღმზრდელებს აქვთ ინფორმაცია სირთულეების გასამკლავებლად ხელმისაწვდომი რესურსების შესახებ.

დაგეგმვა და განხორციელება

ბავშვები, რომლებიც ვაზო-ოკლუზიურ კრიზის განიცდიან, ტკივილის მენეჯმენტი ყველაზე მეტად სჭირდებათ. ამ მიზეზის გამო, გამაყუჩებლები უნდა მიიღონ საათის მიხედვით და არა საჭიროების შემთხვევაში. ბავშვები, რომელთაც ნამგლისებური ანემიის კრიზისი აქვთ, ხშირად არასაკმარისი რაოდენობით მედიკამენტებს იღებენ, რაც დოზის დამატების აუცილებლობას იწვევს. ბევრი დეზინფორმირებული ჯანდაცვის პერსონალი, ამ ფაქტს აღიქვამს როგორც წამალდამოკიდებულებას, როდესაც ეს სინამდვილეში ტკივილის არაადეკვატური კონტროლია. სხვა საექთნო ჩარევები მოიცავს:

(1) მხურვალე საგნის დადებას მტკივნეულ ადგილას (სიცხე არ შეიძლება, რადგან ის ხელს უწყობს უკრედეზის ნამგლისებური ფორმის მიღებას); (2) ბავშვისთვის საშუალების მიცემას, რომ თვითონ განსაზღვროს იმ აქტივობების რაოდენობა, რომელსაც უძლებს; (3) პასიურად მოძრაობის ვარჯიშების ხელის შეწყობას, ვენური სტაზის პრევენციისთვის; (4) ინტრავენური სითხეების მიწოდებას ჰიდრატაციის სტატუსის შესანარჩუნებლად; (5) ხელების ხშირ დაბანას და (6) შესაბამის ასეპტურ მოწყობილობებს. სისხლის გადასხმისას გათვალისწინებული უნდა იყოს საავადმყოფოში დანესებული ოქმები (იხილეთ ბეტა თალასემიის ქვეთავი). როდესაც ექთანს აქვს ურთიერთობა შვილთან

და მომვლელთან, მან უნდა განიხილოს მშობლების ემოციები, რომელიც დაკავშირებულია მათი ბავშვის მდგომარეობასთან. ასევე ექთანმა პაციენტები და მათი ოჯახები უნდა გადაამისამართოს სოციალურ მუშაკებთან ან სამოგადოებრივ წყაროებთან.

ცხრილი 20-3. ვაზო-ოკლუზიური კრიზის დამახასიათებელი სიმპტომები

	ძირითადი მიზეზი	გამოვლინება
მტკივნეული კრიზი	ძვლის ტვინის იშემია	• სწრაფი დაწყების ღრმა, მუდმივი, ფეთქვადი ტკივილი; • ნორმალური ფიზიკური და ლაბორატორიული მაჩვენებლები; • ჩვეულებრივ, მდებარეობს ლუმბოსაკრალურ ხერხემალში, მუხლში, მხარში, იდაყვში ან ბარძაყის ადგილას.
ხელ-ფეხის სინდრომი	ძვლის ტვინის იშემია ხელებსა და კიდურებში	• მგრძნობიარე, თბილი და შესიებული ხელები, ფეხები ან ორივე. • ჩვეულებრივ, გამოიყურება ავად, სიცხესთან და გაზრდილ WBCs-თან ერთად.
მწვავე გულმკერდის სინდრომი	ინფექცია, ფილტვის ინფარქტი გამონწვეული ნამგლისებური უჯრედების გამო ან ცხიმოვანი ემბოლიზმი, ან ამ ორის კომბინაცია	• გულმკერდის ან კიდურების ტკივილი, ციებ-ცხელება, რესპირატორული დისტრესი ან ჰიპოქსემია; • სიცოცხლისთვის საშიში.
ინსულტი	კაროტიდული ან ცერებრალური არტერიების ინფარქტი	• ჰემიპარეზი, მეტყველების დეფექტები, ფოკალური კრუნჩხვები და სიარულის დისფუნქცია.
პრიაპიზმი	პენისის ვენების ობსტრუქცია	• მუდმივი ერექცია; • შესაძლო შარდის შეუკავებლობა.

შეფასება

როდესაც გათვალისწინებულია საექთნო ჩარევები, სასურველი შედეგების შეფასება შესაძლებელია ბავშვში არსებულ ტკივილზე, ანემიასა და სიცხეზე დაკვირვებით. ასევე შეფასება უნდა მოიცავდეს ზედმინევნიტ დაკვირვებასა და განხილვას, რათა დადგინდეს, იცის თუ არა ბავშვმა და მომვლელმა ხელმისაწვდომი დახმარების წყაროების შესახებ. ექთნებმა ასევე უნდა შეაფასონ ოჯახების მხარდაჭერის საჭიროება, როდესაც ზრუნავენ პოტენციური ფატალური და ქრონიკული დაავადების მქონე ბავშვზე.

ოჯახის სწავლება

ნამგლისებური დაავადების მქონე ბავშვის სახლის პირობებში ზრუნვა მოითხოვს იმ მდგომარეობების სრულად გაცნობიერებას, რომელიც ხელს უწყობს უჯრედების ნამგლისებური ფორმის მიღებას, რომელსაც მიეკუთვნება: დეჰიდრატაცია, ინფექცია და

სიცხის ზემოქმედება. მომვლელებს უნდა ასწავლონ, რომ თავიდან აირიდონ ნებისმიერი ინფექციის ცნობილი წყარო, ბავშვს მიეწოდოს საკმარისი რაოდენობით საკვები და ხშირად დაიბანოს ხელები. მათ ასევე უნდა აუხსნან, რომ სიცხის, სიფერმკრთალის, ტკივილის ან ელენთის გადიდების შემჩნევისას მიმართონ ექიმს.

ბავშვის მასწავლებლებმა უნდა იცოდნენ: ბავშვის მდგომარეობის შესახებ, ის სიტუაციები, რომელიც თავიდან უნდა აირიდოს ბავშვმა და სამედიცინო დახმარების საჭიროების ჩვენებები. თუ ბავშვი მონაწილეობს ნებისმიერი სახის სპორტულ აქტივობაში, აუცილებელია, ნორმალური ჰიდრატაციის შენარჩუნება.

დიდი ბეტა თალასემია

თალასემიები არის მემკვიდრული აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებათა ჯგუფი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დარღვეული ჰემოგლობინის ჯაჭვის სინთეზი. ამ მუდმივი დაავადებების კლასიფიკაცია შესაძლებელია, როგორც ალფა და ბეტა ტიპად, დარღვეული ჰემოგლობინის გლობინის ჯაჭვის სინთეზის მიხედვით და როგორც დიდი და მცირე, დეფექტური გენების რაოდენობის მიხედვით. დიდი თალასემიის დროს ბავშვი მემკვიდრულად იღებს ორივე მშობლისგან რეცესიულ გენებს, ხოლო მცირე თალასემიის დროს – მხოლოდ ერთი მშობლისგან. ყველა ტიპის თალასემიიდან უფრო ხშირია ბეტა თალასემია და ბავშვებისთვის ყველაზე მნიშვნელოვან ჯანმრთელობის პრობლემებს წარმოადგენს.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბეტა თალასემია ხშირია ხმელთაშუა ზღვის აუზის ქვეყნების მაცხოვრებელ ბავშვებში, მაგალითად, იტალიელებში, ბერძნებსა და ბოგოერთ არაბებსა და ესპანური ან პორტუგალიური წარმოშობის ებრაელებში. აშშ-ში დაახლოებით 2,000 ადამიანი დაავადებულია ბეტა თალასემიით. ალფა თალასემიები ხშირია: ჩინელებში, ვიეტნამელებში, კამბოჯა და ლაოსის მკვიდრ მოსახლეობაში. როგორც ალფა, ისე ბეტა თალასემია ხშირია შავკანიან ამერიკელებში. მცირე თალასემიის მქონე ბავშვები, რომელსაც ასევე ეწოდება თალასემიის ნიშანი, არიან თალასემიის გენის მტარებლები მნიშვნელოვანი ჯანმრთელობის პრობლემების გარეშე. ამ დროს საკმარისად შემცირებული არ არის ალფა და ბეტა გლობინი, რათა გამოიწვიოს ჰემოგლობინის ფუნქციის შეცვლა, გარდა მსუბუქი ანემიის განვითარებისა. **დიდი ბეტა თალასემიისგან** განსხვავებით (ასევე ეწოდება ქულის ანემია), იგი დაკავშირებულია სიცოცხლისთვის სახიფათო ანემიის ფორმის განვითარებასთან, რომლის დროსაც საჭიროა რეგულარული სისხლის გადასხმები და მუდმივი სამედიცინო მეთვალყურეობა. გულის უკმარისობით გამოწვეული სიკვდილი ძირითადად 20-30 წლის ასაკში ვითარდება.

პათოფიზიოლოგია

ყოველი ნორმალური Hb A შედგება ოთხი გლობინის ნაწილისგან, ანუ პოლიპეპტიდური ჯაჭვისგან. გლობინებიდან ორი არის ალფა პოლიპეპტიდური ჯაჭვი და ორი – ბეტა პოლიპეპტიდური ჯაჭვი. ეს ოთხი ჯაჭვი უკავშირდება ოთხ ჰემის ერთობლიობას, რომელიც არის ჟანგბადის მტარებელი ნაწილი, რათა წარმოიქმნას ერთი Hb მოლეკუ-

ლა. ბეტა თალასემიის დროს დარღვეულია ბეტა გლობინის ჯაჭვების სინთეზი, რომლის შედეგად წარმოიქმნება ნაკლები ჰემოგლობინის შემცველი RBCs, რომელიც დამატებით შეიცავს თავისუფალ ალფა ჯაჭვებს, რომელიც არასტაბილურია და ისინი გროვდება, რაც იწვევს ძვლის ტვინში არსებული მრავალი RBCs-ის განადგურებას. ამგვარად, ვითარდება შემცირებული RBC წარმოქმნის ანემია. ის RBCs, რომელიც ვითარდება და გადადის ცირკულაციაში, ნადგურდება ნაადრევად ელენთაში, რაც იწვევს გაზრდილი RBC-ის განადგურების თანმხლებ ანემიას.

დიდი ბეტა თალასემიასთან დაკავშირებული მწვავე ანემიის დროს თირკმლებიდან გამოთავისუფლდება ჰორმონი, **ერიტროპოეტინი**, რომელიც ასტიმულირებს ძვლის ტვინს, რათა წარმოიქმნას მეტი RBCs. შედეგად, იზრდება ჰემატოპოეზი, თუმცა ეს არ არის ეფექტური, რადგან ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია გაზრდილი RBC განადგურების მაჩვენებელი. ამ პროცესის შედეგად საბოლოოდ ვითარდება ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია. ძვლის ტვინის უჯრედების **ჰიპერპლაზია** (პათოლოგიური გამრავლება) იწვევს, თავის მხრივ, ძვლების გადიდებას გაზრდილი ძვლის ტვინის მოცულობის საპასუხოდ.

კლინიკური გამოვლინებები

დიდი ბეტა თალასემია გამოვლინდება დაბადებისას, მეორე ექვსი თვის განმავლობაში, როდესაც Hb F ჩანაცვლდება Hb A-თი. გაზრდასთან ერთად, ამ დაავადების მქონე ბავშვებს არა მხოლოდ უვითარდებათ მწვავე ანემიის ნიშნები და სიმპტომები, არამედ დიდ ბეტა თალასემიასთან დაკავშირებული მრავალი სხვა გამოვლინებები რაც მოცემულია ცხრილში (ცხრილი 20-4 და სურათი 20-3).



სურათი 20-3. დიდი ბეტა თალასემიისთვის დამახასიათებელი სახე

ცხრილი 20-4 . დიდი ბეტა თალასემიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებები	
გამოვლინებები	გამომწვევი მიზეზი
დიდი ბეტა თალასემიისთვის დამახასიათებელი გარეგნობა: • გამოკვეთილი და წინ წამოწეული შუბლი; • გამოხატული ზედა ყბა; • დაშორებული თვალები; • ბრტყელი ცხვირი.	ძვლების გაფართოება ჰიპერპლასტური ძვლის ტვინის საპასუხოდ
პათოლოგიური მოტეხილობები	ძვლების გაფართოება ჰიპერპლასტური ძვლის ტვინის საპასუხოდ
ძვლის შემცირებული მინერალიზაცია	ძვლების გაფართოება ჰიპერპლასტური ძვლის ტვინის საპასუხოდ
დარღვეული თანკბილვა	დიდი ზომის ზედა ყბა
გადიდებული ელენთა	ძვლის ტვინის გარეთ მიმდინარე ჰემატოპოეზური და გაზრდილი ჰემოლიზი
სიყვითლე	გაზრდილი RBC-ის ჰემოლიზი
კანის ბრინჯაოსფერი შეფერილობა	კანის შიგნით რკინის დაგროვება

ყველა ეს ფაქტორი განაპირობებს ბავშვების ზრდისა და განვითარების ჩამორჩენას. მკურნალობის შეფერხების შედეგად ამ დაავადების მქონე ბავშვები ცოცხლობენ 5-6 წლის ასაკამდე. ეს კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება შეიცვალოს გადასხმითი თერაპიით, რომელმაც შეიძლება გაზარდოს სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1-2 ათწლეულით. თუმცა, როგორც იქნება განხილული მკურნალობის ქვეთავში, შეიძლება განვითარდეს მომატებული რკინით გამოწვეული მწვავე სიმპტომები.

დიაგნოზი

თალასემიას დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია დაავადების ოჯახური ისტორიით, კლინიკური გამოვლინებებით და ლაბორატორიული მონაცემებით. თალასემიის აღმოჩენა შესაძლებელია ახალშობილის კონკრეტული სკრინინგ ტესტების საშუალებით, რომელსაც აკეთებენ აშშ-ში დადგენილი კანონის მიხედვით. ასევე შესაძლებელია დიაგნოზის პრენატალურად დასმა. ერთ-ერთი ყველაზე შესაძლებელი ლაბორატორიული მონაცემია ძალიან დაბალი ჰემატოკრიტი, რომელიც შეიძლება ნორმასთან შედარებით შემცირებული იყოს 10%-ით, თუ არ ჩაუტარდა გადასხმითი თერაპია. თუმცა, მცირე თალასემიის დროს არსებული ანემია ხშირად იმდენად მსუბუქია, რომ ეშლებათ რკინა დეფიციტურ ანემიაში.

მკურნალობა

მცირე თალასემიისგან განსხვავებით, რომელიც არ მოითხოვს კონკრეტულ მკურნალობას, დიდი ბეტა თალასემიის დროს აუცილებელია სამედიცინო ჩარევა მხარდაჭერისა და ცხოვრების გასახანგრძლივლებლად. თალასემია არ იკურნება, ამგვარად,

მკურნალობის მიზანია ბავშვის Hb-სა და HCT-ის ნორმის ფარგლებში დაბრუნება, რაც მიიღწევა რეგულარული გადასხმებით, რომელიც მრავალ ბავშვს ესაჭიროება ყოველ 2-3 კვირაში. გადასხმებთან ერთად ხშირად ატარებენ სპლენექტომიას, რადგან ჰემოლიზის ადგილის ამოკვეთის შედეგად შეიძლება შემცირდეს ბავშვში ხშირი გადასხმების აუცილებლობა. განმეორებითი გადასხმების შედეგად საბოლოოდ სხეულში გროვდება ზედმეტი რკინა, რაც იწვევს რკინის ჭარბ რაოდენობას ანუ **ჰემოსიდეროზს**, რომლის დროსაც დიდი რაოდენობის რკინა ინახება ჰემოსიდერინის სახით ბევრი ორგანოსა და ქსოვილის უჯრედებში, განსაკუთრებით ღვიძლსა და გულში. რკინა ტოქსიკურია ქსოვილებისა და ორგანოებისთვის და საბოლოოდ იწვევს ორგანოების უკმარისობასა და სიკვდილს. ეს მდგომარეობა მიიძღვება ელენთის არსებობისას, როდესაც მიმდინარეობს სწრაფი ჰემოლიზი. ჰემოსიდეროზის შესამცირებლად, აწვდიან ქელატორს, რათა შემცირდეს დაგროვებული რკინის რაოდენობა. **ქელატორი** არის წამალი, რომელიც გამოიყენება მიიმე მეტალის ტოქსიური ეფექტების პრევენციისთვის ან შექცევისთვის, ან რათა გაიზარდოს მეტალის გამოყოფის სიჩქარე სხეულიდან. მრავალი წლის განმავლობაში აშშ-ში ერთადერთი ხელმისაწვდომი რკინის ქელატორი იყო დესფერალი (დეფეროქსამინი), რომელსაც აწვდიდნენ კანქვეშ, კვირაში 5-7 დღეში ერთხელ, ყოველი 8-12 საათიანი ინტერვალებით და იყო მტკივნეული და რთული პროცესი. 2005 წელს აშშ-ში დაამტკიცეს ორალური რკინის ქელატორის იქსჯიდის (დეფერასინოქსი) გამოყენება, რომელიც უსაფრთხოა და ეფექტური 2 წლის ზემოთ ასაკის ბავშვებისთვის და ხელმისაწვდომია ტაბლეტის სახით, რომელიც უნდა გაიხსნას წყალში ან წვენში და დალიოს ორალურად დღეში ერთხელ. გვერდითი მოვლენები არის შედარებით მსუბუქი და დროებითი, რომლებიც მოიცავს: ღებინებას, მუცლის ტკივილს, დიარეასა და კანზე გამონაყარს. მთელი ცხოვრების განმავლობაში სისხლის გადასხმების საჭიროების თავიდან ასარიდებლად დიდი ბეტა თალასემიის მქონე ბავშვებში გამოიყენება ძვლის ტვინის გადანერგვა და ჭიპლარის სისხლის გადასხმა, რომელთა მიზანია ჯანმრთელი ღეროვანი უჯრედების გავრცელება ძვლის ტვინში, რათა დაიწყოს ნორმალური ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის წარმოქმნა. ძვლის ტვინის გადანერგვა არის რთული არჩევანი, რადგან ძვლის ტვინის დონორი აუცილებლად უნდა შეესაბამებოდეს პაციენტს გენეტიკურად, რომელიც ძირითადად არის ოჯახის წევრი. თუმცა, ის ბავშვები, რომლებიც მოძებნიან შესაბამის დონორს და ის პაციენტები, რომლებსაც ჯერ არ აქვთ განვითარებული ჰემოსიდეროზი ან ქრონიკული ორგანოების ტოქსიკურობა, ცოცხლობენ დიდხანს 80%-ზე მეტი შემთხვევების დროს. ჭიპლარის სისხლის გადასხმა ძვლის ტვინის გადანერგვის მსგავსია, გარდა ღეროვანი უჯრედების აღების წყაროს ადგილისა, რომელიც ამ შემთხვევაში შესაბამისი დონორის პლაცენტა ან ჭიპლარია და არ არის აუცილებელი, რომ დონორი გენეტიკურად ძალიან შეესაბამებოდეს პაციენტს; მკურნალობის ამ მეთოდის დროს დაბალია უარყოფის ალბათობა.

საექთნო მართვა

დიდი ბეტა თალასემიით დაავადებული ბავშვის საექთნო მართვისას ყურადღება გამახვილებულია ოჯახის სწავლებაზე, მხარდაჭერაზე და ანემიის მკურნალობაზე. ექთანი პასუხისმგებელია სისხლის გადასხმებზე და მის შემდეგ განვითარებული რეაქცი-

ების დაკვირვებაზე. სისხლის გადასხმისას აუცილებლად უნდა გაითვალისწინონ საავადმყოფოს ოქმები. როგორც ნებისმიერი ქრონიკული ან სიცოცხლისთვის სახიფათო დაავადების დროს, ამ შემთხვევაშიც ბავშვსა და მომვლელებს სჭირდებათ განსაკუთრებული ყურადღებას მიქცევა. რადგანაც დიდი ბედა თალასემია საბოლოოდ იწვევს სიკვდილს, ბავშვსა და მომვლელებს შეიძლება დასჭირდეთ დახმარება ამ დაავადებასთან, მის მკურნალობასა და საბოლოო შედეგთან შეგუებაში. მომვლელებმა და შვილებმა შეიძლება მიმართონ ემოციური მხარდაჭერისთვის საავადმყოფოს სოციალურ მუშაკებს ან დამხმარე სააგენტოებს (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

აპლასტური ანემია

აპლასტური ანემიის დროს ძვლის ტვინში არსებული ღეროვანი უჯრედების დაზიანება ან პათოლოგიური განვითარება იწვევს ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების არასაკმარისი რაოდენობით წარმოქმნას.

სიხშირე და ეტიოლოგია

აპლასტური ანემია შესაძლებელია იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი. აპლასტური ანემიის შეძენილი ფორმა, **ფანკონის ანემია (FA)**, არის იშვიათი აუტოსომურ-რეცესიული დაავადება, რომელიც ვითარდება ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე და თან ახლავს რამდენიმე თანდაყოლილი ანომალია. FA-ზე ეჭვი უნდა მიიტანონ ყველა ბავშვსა და მოზარდში, რომლებსაც აქვთ აპლასტური ანემია, განსაკუთრებით თუ თან ახლავს რაიმე თანდაყოლილი დეფექტი. შეძენილი აპლასტური ანემია შესაძლებელია იყოს იდიოპათური ან მეორეულად გამოწვეული. იდიოპათური აპლასტური ანემია იშვიათია ბავშვებსა და მოზარდებში და ამის გათვალისწინებით ამ ასაკის ჯგუფის ადამიანებში აუცილებლად ყოველთვის უნდა გამოიკვლიონ მეორეული მიზეზების არსებობა.

აპლასტური ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზია სისხლის უჯრედების წარმოქმნის აუტორიმუნური გზით დაქვეითება. ამ დაავადების განვითარებაში ჩართული ტოქსინები და ფარმაკოლოგიური აგენტები პირდაპირ იწვევს ღეროვანი უჯრედების დაზიანებას, მაგრამ ამ წამლების გამოყენების დროს ყურადღების გამახვილება შესაბამის დოზებსა და სისხლში მათ კონცენტრაციაზე, ეფექტური მეთოდია აპლასტური ანემიის პრევენციისა. იშვიათ შემთხვევებში აპლასტური ანემიის განვითარების მიზეზია ამ ნივთიერებების დოზების საპასუხოდ წარმოქმნილი პათოლოგიური რეაქციები. ამ მდგომარეობის განვითარებაში გარდა ტოქსინებისა და ფარმაკოლოგიური აგენტებისა ჩართულია ფაქტორები, როგორიცაა: დასხივება, ქიმიოთერაპია და ინფექციები. ინფექციებიდან ყველაზე ხშირი გამომწვევია ვირუსები. ინფექციის სიმწვავე არ განსაზღვრავს განვითარებული ანემიის სერიოზულობას.

აპლასტური ანემიის სიხშირე მთელ მსოფლიოში შედარებით იშვიათია. დასავლეთის ქვეყნებში ვითარდება ყოველი მილიონი ადამიანიდან ორში და დაახლოებით ორჯერ ან სამჯერ უფრო ხშირია აზიაში. შეძენილი აპლასტური ანემიის გამოვლინება დამოკიდებულია გამომწვევი ფაქტორის გეგავლენაზე. FA-ის გამოვლინება საგრძნობლად განსხვავებულია: ზოგიერთ ჩვილებში სიმპტომები თავს იჩენს დაბადებისას, ხოლო ზოგიერთ ადამიანში დიაგნოზი დასმა ხდება 50 წლის ასაკში. საშუალოდ FA-ის

დიაგნოზის ისმება 8-9 წლის ასაკში. გამოვლენის შემდეგ აპლასტური ანემიის წინსვლა შეიძლება მიმდინარეობდეს თანდათან ან სწრაფად და მისი სიმწვავე დგინდება ლაბორატორიული მონაცემებით. მკურნალობის გარეშე, იმ ბავშვების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა, რომლებიც მწვავე აპლასტური ანემიის 4 კრიტერიუმიდან აკმაყოფილებენ 3-ს, 3 თვეა. ამ დაავადების დროს ბავშვების მხოლოდ 20% ცოცხლობს ერთი წელი.

პათოფიზიოლოგია

ნაყოფში ჰემატოპოეზი მიმდინარეობს ღვიძლსა და ელენთაში, ხოლო დაბადების შემდეგ ნორმაში – მხოლოდ ძვლის ტვინში, სადაც ღეროვანი უჯრედები, რომლისგანაც წარმოიქმნება ყველა სისხლის უჯრედი, მრავლდება და გარდაიქმნება სისხლის უჯრედულ შემადგენელ ნაწილებად. თუ ეს ღეროვანი უჯრედები არის პათოლოგიური, როგორც არის აპლასტური ანემიის დროს, ვითარდება **პანციტოპენია**, რომლის დროს სისხლის უჯრედების სამივე ტიპი შემცირებულია ან არ არსებობს. თითოეული სისხლის უჯრედის ტიპის არსებობის ხანგრძლივობა მოქმედებს ამ უჯრედული ტიპის შემცირების მაჩვენებელზე. ამგვარად, ყველაზე ბოლოს მცირდება RBCs-ის რაოდენობა, რადგან მათი არსებობის ხანგრძლივობა არის შედარებით დიდი.

კლინიკური გამოვლინებები

მიუხედავად იმისა, რომ გამოვლინების ასაკი განსხვავდება, FA-სა და შეძენილი აპლასტური ანემიის კლინიკური გამოვლინებები ყველა ასაკის ჯგუფში ერთი და იგივეა და პირდაპირ დაკავშირებულია სამი სახის უჯრედის შემცირებულ რაოდენობასთან. ძირითადად, პირველი შესამჩნევი ნიშანია ხშირი ჩალურჯებები, რომელიც გამოწვეულია თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობით. ამის შემდეგ, ბავშვში იზრდება ინფექციის მიმართ მიდრეკილება შემცირებული WBCs-ის რაოდენობის გამო. როდესაც RBCs შემცირდება რაოდენობრივად, დაიწყება ანემიის ნიშნებისა და სიმპტომების გამოვლენა, რომელიც უმეტესად იწყება: ფერმკრთალობით, სისუსტითა და სუნთქვის გაძნელებით. აპლასტური ანემიის მქონე ბავშვებში ასევე გამოვლინდება ზრდისა და განვითარების შეფერხება და შესაძლებელია წარმოიქმნას მწვავე მიელოგენური ლეიკემია.

დიაგნოზი

ისტორიისა და კლინიკური გამოვლინებების საშუალებით შესაძლებელია დიაგნოზის დასმა, თუმცა მნიშვნელოვანია ლაბორატორიული ტესტები. სისხლის საერთო ანალიზში დიფერენციალური ფორმულით გამოვლინდება პანციტოპენია, თუმცა დაავადების ადრეულ სტადიაზე არ იქნება შემცირებული ყველა უჯრედის ტიპი. ზუსტი დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია ძვლის ტვინის ბიოფსიით, რომლის საშუალებითაც გამოიჩნდება უჯრედებით ღარიბი ძვლის ტვინი, თუმცა ყველა არსებული უჯრედი გარეგნულად იქნება ნორმალური. FA-სა და შეძენილი აპლასტური ანემიის ერთმანეთისგან გარჩევის მიზნით უნდა ჩატარდეს ძვლის ტვინის ქრომოსომული გამოკვლევები.

მკურნალობა

შეძენილი აპლასტური ანემიის თავდაპირველი მკურნალობა გულისხმობს გამომწვევი დაავადების მართვას ან გამომწვევი აგენტის დამატებითი ზემოქმედების პრევენციას. როდესაც ეს მიიღწევა ან FA-ის არსებობის დროს შესაძლებელია საჭირო გახდეს პანციტოპენიის ეფექტების მკურნალობა. სისხლდენის ნებისმიერი სიმპტომის არსებობის დროს ან თუ თრომბოციტების რაოდენობა ნაკლებია 10,000 უჯრედები/მლ-ზე, აუცილებელია თრომბოციტების გადასხმა, რათა გაიზარდოს თრომბოციტების რაოდენობა ცირკულაციაში. თუ ანემიის სიმპტომები აფერხებს ნორმალურ ფუნქციონირებას, უნდა გადაუსხან RBCs-ის მასა, რათა გაიზარდოს Hb-ის დონე. იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვში შემცირებულ WBCs-ის რაოდენობას თან დაერთო სიცხე, უნდა დაიწყოს დეტალური გამოკვლევა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მიწოდებასთან ერთად.

შეძენილი აპლასტური ანემიის მქონე ბავშვებში რემისიის მიღწევა ზოგადად შესაძლებელია ძვლის ტვინის გადანერგვით ან იმუნური სისტემის ფუნქციის დამაქვეითებელი თერაპიით. თუ მოძებნიან შესაბამის დონორს, მაშინ ძვლის ტვინის გადანერგვა არის ეფექტური სამკურნალო საშუალება აპლასტური ანემიის დროს. იმ ბავშვებისა და ახალგაზრდა ზრდასრულების, რომლებსაც არ ჩაუტარდათ გადასხმითი თერაპია და ჰყავთ ადამიანის ლეიკოციტების ანტიგენით (HLA) შესაბამისი და-ძმა, ხანგრძლივი სრული პასუხის მაჩვენებელი აჭარბებს 80%-ს. შედარებით უფრო ნაკლებად ეფექტურია ანტიტიმოციტური გლობულინის ციკლოსპორინთან ერთად მიწოდება იმუნური სისტემის ფუნქციის დაქვეითების მიზნით. ერთად ეს წამლები შერჩევითად მოქმედებს იმუნურ პასუხზე და შეიძლება შეცვალოს აპლასტური ანემიის მიმდინარეობა, თუ ის გამომწვეულია აუტოიმუნური პროცესით. შედეგის არსებობისას, მკურნალობის ეს მეთოდი ზრდის სისხლის უჯრედების რაოდენობას სამ თვეში. თუმცა, იმუნური სისტემის ფუნქციის დამაქვეითებელი თერაპიის შეწყვეტის შემდეგ ბავშვთა 25%-ში ვითარდება რეციდივი და საჭიროა ციკლოსპორინის მიღების გაგრძელება რამდენიმე წელი. მიუხედავად იმისა, რომ ციკლოსპორინი ხელს უწყობს ზოგიერთ პაციენტში რემისიის შენარჩუნებას, მას აქვს ბევრი პოტენციური ტოქსიკური გვერდითი მოვლენა, რომელთა მართვა შესაძლებელია დოზის შემცირებით.

FA-ის პოტენციური განკურნება მხოლოდ შესაძლებელია ძვლის ტვინის გადანერგვით. სამწუხაროდ, პროცედურასთან დაკავშირებული ქიმიოთერაპია ან სხივური თერაპია აჩქარებს სიმსივნის განვითარებას. ამ მიზეზის გამო მკურნალობის ეს მეთოდი მოითხოვს წინდახედულობას. FA-ით დაავადებულ ბავშვებში ხშირად გამოყენებული მკურნალობის სხვა მეთოდია ანდროგენული თერაპია, რომლის დროს ყველაზე ხშირად აწვდიან ოქსიმეთოლონს. რეკომენდირებული დოზაა 2-5 მგ/კგ ყოველდღიურად და მისი გვერდითი მოვლენებია: ღვიძლის ობსტრუქციული დაავადება, ჰეპატიტი ან ღვიძლის სიმსივნეები. პაციენტების უმეტესობა პასუხობს მკურნალობას, თუმცა მისი შეწყვეტის შემდეგ განიცდიან რეციდივს. ხშირად ბავშვს უვითარდება მიწოდებული ანდროგენის მიმართ რეზისტენტობა, რაც მოითხოვს სხვა ანდროგენით შეცვლას. საშუალოდ, მკურნალობის ამ მიდგომამ შეიძლება გაახანგრძლივოს FA-ით დაავადებული ბავშვის სიცოცხლე რამდენიმე წლით. კორტიკოსტეროიდებს ხშირად აწვდიან ანდროგენებთან ერთად, რათა შემცირდეს სისხლდენა და დააინჰიბიროს ანდროგენების მიერ გამოწვეული აჩქარებული ზრდა.

საექთნო მართვა

აპლასტური ანემიის მქონე ბავშვის საექთნო მართვა იწყება ბავშვის შეფასებით, შესაძლო ჯანმრთელობის მზრუნველობის საჭიროების დასადგენად, რომელიც უნდა მოიცავდეს ანემიის ნებისმიერი ნიშნებისა და სიმპტომების დაკვირვებას, ხშირი დალუჯებების აღმოჩენასთან ერთად. უნდა ჩაინიშნონ ტემპერატურა და დააკვირდნენ ბავშვს სიცხის ან ინფექციის ნიშნებისა და სიმპტომების აღმოსაჩენად. ექთანი ასევე პასუხისმგებელია ინფექციის საპრევენციო ღონისძიებების განხორციელებაზე და სწავლებაში, რომელიც მოიცავს: ხელების სწორად დაბანას, ასეპტიკურ ტექნიკასა და სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღებას. აპლასტური ანემიით დაავადებული ბავშვის საავადმყოფოში მოვლა შესაძლოა მოიცავდეს: თრომბოციტების ან სისხლის სხვა შემადგენელი ნაწილების გადასხმას ან ძვლის ტვინის გადანერგვას. რადგან ეს არის სიცოცხლისთვის სახიფათო დაავადება, ასევე უნდა შეფასდეს ბავშვისა და ოჯახის ემოციური მოთხოვნები. ბავშვს ან ოჯახის სხვა წევრს შეიძლება დასჭირდეს ინფორმაციის მიწოდება აპლასტური ანემიის შესახებ, გამხნელება ან უბრალოდ მოსმენა. ზოგიერთი ეს მოთხოვნა შეიძლება დააკმაყოფილოს საზოგადოებრივმა სააგენტოებმა.

ოჯახის სწავლება

ძვლის ტვინის გადანერგვის შემდეგ, მომვლელებს ენიჭებათ დიდი მნიშვნელობა ბავშვის მხარდაჭერაში, თუ მათ გაცნობიერებული აქვთ თითოეული მკურნალობა და მისი მიზეზი პროცედურამდე. გადანერგვამდე საჭიროა, რომ ბავშვი საავადმყოფოში მოთავსებული იყოს დაახლოებით 1 თვე, რათა არსებობდეს საკმარისი დრო ბავშვის იმუნური სისტემის ფუნქციის ფარმაკოლოგიურად შემცირებისთვის. მთავარი მიზანია, რომ ყველა დაავადებული უზრედი განადგურდეს და თრგუნავენ იმუნიტეტს, რომელმაც შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს დონორის ძვლის ტვინზე. იმუნური სისტემის ფუნქციის შემცირება მიიღწევა ბავშვისთვის ციკლოფოსფამიდის ძალიან დიდი დოზებით მიწოდებით. თუ ბავშვს რამდენჯერმე უკვე გადაუსხეს სისხლი, შეიძლება მთლიანი სხეულის სხივური თერაპიის ჩატარება. იმუნური სისტემის ფუნქციის მკვეთრი შემცირება დაკავშირებულია რისკებთან, როგორიცაა ინფექცია, სტომატიტი, დიარეა და კანის აშრელება. თუმცა, წარმატებული გადანერგვის შემდეგ ბავშვის საკუთარი ძვლის ტვინი დაიწყებს ნორმალური უჯრედების წარმოქმნას.

რადგანაც გადანერგვის ყველაზე ხშირი ტიპი არის ალოგენური, რომლის დროს დონორია ნათესავი, მომვლელებს უნდა მიეწოდოს ინფორმაცია დონორობასთან დაკავშირებული პროცედურების შესახებ. დონორისგან, ხშირად და-ძმა, ზოგადი ანესთეზიის პირობებში იღებენ რამდენიმე ძვლის ტვინის ასპირაციას, ძირითადად მენჯის ადგილიდან. შემდეგ დონორი საწყის მდგომარეობას უბრუნდება ოპერაციის შემდეგ ტიპური პაციენტის მსგავსად. ძვლის ტვინის ასპირატები ირეცხება და დასხივების შემდეგ რეციპიენტში გადააქვთ სისხლის გადასხმის მსგავსად.

სისხლის შედედებასთან დაკავშირებული დაავადებები

კოაგულაცია არის **ჰემოსტაზის** (სისხლდენის კონტროლის) მთავარი მექანიზმი, რომელიც მნიშვნელოვანია სისხლის მოცულობის, წნევისა და დინების შესანარჩუნებლად, დაზიანებული სისხლძარღვების გავლით. ამ დროს მონაწილეობს სამი მთავარი კომპონენტი: თრომბოციტები, შედედების ფაქტორები და სისხლძარღვოვანი სისტემა. სისხლძარღვის დაზიანებისას მისი ენდოთელური შრე განიცდის აშრევებას, რათა მის ქვეშ არსებული ქსოვილისკენ მოხდეს თრომბოციტების მიზიდვა და შემდეგ მათი დაკავშირება სისხლძარღვის კედელთან. ამის შემდეგ თრომბოციტებისგან გამოთავისუფლება ბიოქიმიური მედიატორები როგორიცაა: სეროტონინი და ჰისტამინი, რომლებიც მართავენ თრომბოციტების აქტივობას და ხელს უწყობენ სისხლძარღვების დროებით შევიწროებას. ვაზოკონსტრიქციის შედეგად მცირდება სისხლდენა, რომელსაც შემდეგ მოჰყვება სისხლძარღვების გაფართოება, რათა დაზიანების ადგილისკენ გადაინაცვლონ WBCs-მა. თრომბოციტები შემდეგ განიცდის აგრეგაციას და გარდაიქმნება საცობებად, რომელთა სტაბილიზაცია ხდება სისხლის კოაგულაციის ნარმოქმნით, რომელიც შედგება ფიბრინის ბოჭკოებისგან, რომლებიც ვითარდება საცობის გარშემო და აკავებს სხვა სისხლის უჯრედებს. **ფიბრინი** არის ცილა, რომელიც წარმოიქმნება რამდენიმე რეაქციის შედეგად, რომელსაც ეწოდება კოაგულაციის კასკადა. სისხლის შედედების კასკადაში ჩართულია უამრავი სისხლის შედედების ფაქტორი და შეიძლება მოქმედება დაიწყოს სხეულის ქსოვილების ან სისხლძარღვის კედლების დაზიანების შედეგად. მიუხედავად იმისა, რომ ფიბრინი წარმოიქმნება მხოლოდ დაზიანების შედეგად, სხვა ყველა შედედების ფაქტორი პროთრომბინისა და ფიბრინოგენის ჩათვლით, მუდმივად არსებობს ჯანმრთელი ადამიანების სისხლის მიმოქცევაში.

ის მდგომარეობები, რომელიც არღვევს თრომბოციტების, შედედების ფაქტორებისა და სისხლძარღვოვანი სისტემის ბალანსს, შეიძლება გამოვლინდეს როგორც სისხლნაჟღენთებით, ისე სიცოცხლისთვის საშიშროო დაავადებით. თავის ამ ნაწილში განხილულია ისეთი კოაგულაციური დაავადებების ეტიოლოგია და მკურნალობა, როგორიცაა ჰემოფილია, ვონ ვილებრანდის დაავადება, იმუნური თრომბოციტოპენური პურპურა და გენერალიზებული შიდა სისხლძარღვოვანი კოაგულაცია. ჰემოფილიისა და ვონ ვილებრანდის დაავადების დროს შემცირებულია კონკრეტული ფაქტორები, რომელიც აუცილებელია შედედებისთვის. იმუნური თრომბოციტოპენური პურპურისთვის დამახასიათებელია თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობა. გენერალიზებული შიდა სისხლძარღვოვანი კოაგულაციის დროს არ არის ეფექტური ის ნორმალური მექანიზმები, რომელიც აკონტროლებს შედედებას.

ჰემოფილია

ჰემოფილია არის სისხლდენის გამომწვევი დაავადებათა ჯგუფი, რომლის დროს შედედებაში მონაწილე პირველი ფაზის ერთი ფაქტორის დეფიციტია.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ჰემოფილიის ყველაზე ხშირი ტიპია A ჰემოფილია, რომელიც ვითარდება ყოველი 5,000 მამრობითი სქესის ადამიანებიდან 1-ში და ჰემოფილიის შემთხვევებიდან დაახლოებით 80-85%-ს შეადგენს. ჰემოფილია A, რომელსაც ასევე ეწოდება კლასიკური ჰემოფილია, გამოწვეულია VIII ფაქტორის ნაკლებობით. მეორე ყველაზე ხშირი ჰემოფილიის ტიპია B ჰემოფილია ანუ ქრისტმასის დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია IX ფაქტორის (ქრისტმასის ფაქტორი) ნაკლებობა და ვითარდება ჰემოფილიის შემთხვევების 10-15%-ში. ყველაზე იშვიათი ჰემოფილიის ტიპია C ჰემოფილია, რომელიც XI ფაქტორის დეფიციტია. თითოეული სახის ჰემოფილია აფერხებს სხეულის სისხლდენის კონტროლის უნარს და შეიძლება გამოიწვიოს სასიკვდილო სისხლდენა. თუმცა, შესაბამისი შემონმებისა და პროფილაქტიკური მკურნალობის გამოყენებით ჰემოფილიით დაავადებულმა ბავშვებმა შესაძლოა იცხოვრონ შედარებით ნორმალურად.

A და B სახის ჰემოფილია არის X ქრომოსომასთან შეჭიდული რეცესიული დაავადებები. რადგანაც მდედრობითი სქესის ადამიანის გენოტიპი შედგება ორი X ქრომოსომისგან, დაავადების გამოსავლენად ამ შემთხვევაში საჭიროა ორი რეცესიული გენის არსებობა. თუმცა, მამრობითი სქესის ადამიანებს აქვთ მხოლოდ ერთი X ქრომოსომა და ამგვარად, ერთი რეცესიული ჰემოფილიის გენის არსებობა საკმარისია დაავადების გამოსავლენად. აქედან გამომდინარე, მდედრობითი სქესის ადამიანი მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება იყოს დაავადებული, თუ მის დედასა და მამას აქვს რეცესიული გენი. მამრობითი სქესის შემთხვევაში მხოლოდ აუცილებელია, რომ დედა იყოს გენის მატარებელი, რათა დაავადება გამოვლინდეს მის ფენოტიპში, რის გამოც ჰემოფილია უფრო ხშირად გამოხატულია მამრობითი სქესის ადამიანებში. ერთი გამონაკლისია C ჰემოფილია, რომელიც არის აუტოსომურ-რეცესიული დაავადება და ამიტომაც ის თანაბრად ვითარდება მამრობითი და მდედრობითი სქესის ადამიანებში.

პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ჰემოფილიის გამომწვევი ბევრი გენური დელეციისა და მუტაციის ტიპი, ოჯახის წევრებს აქვთ ერთი და იგივე გენური ცვლილებები და ამგვარად, სიმპტომების სიმწვავეც არის უმეტესად მსგავსი. ჰემოფილიის მქონე თითოეულ ბავშვს, მიუხედავად გამომწვევი მიზეზისა, ან არ აქვს შედედების ფაქტორი ან არის მისი ნაკლებობა. ის ფაქტორი, რომელიც შეიძლება იყოს VIII, IX ან XI, არის კოაგულაციის კასკადის მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომლის დახმარებით სხეულს აქვს უნარი წარმოქმნას საკმარისი ფიბრინი კოლტის ჩამოსაყალიბებლად და დაზიანებული სისხლძარღვების აღსადგენად. ამგვარად, ნებისმიერი ფაქტორის შემცირებული რაოდენობა ან სრული ნაკლებობა აფერხებს ან სრულად აკეთებს სხეულის მიერ კოლტის წარმოქმნის პრევენციას.

კლინიკური გამოვლინებები

A და B ტიპის ჰემოფილიის კლინიკური გამოვლინებები განსხვავდება და დამოკიდებულია სისხლში შედედების VIII ან IX ფაქტორის კონცენტრაციაზე. სიმწვავის სამი ხარისხი და მასთან დაკავშირებული სისხლდენის ეპიზოდების სიხშირე ჩამოთვლილია ცხრილში 20-5.

ცხრილი 20-5. A და B ტიპის ჰემოფილიის სიმწვავის კლასიფიკაცია
შედედების VIII ან IX ფაქტორის ძლიერი სისხლდენის კონცენტრაცია სისხლში შემთხვევითობა
მსუბუქი ნორმის 5-35% მხოლოდ ძლიერი ტრავმის ან ოპერაციის შემდეგ
საშუალო ნორმის 1-5% მხოლოდ ტრავმის შემდეგ
ძლიერი ნორმის 1%-ზე ნაკლები უეცრად

ზოგადად, C ტიპის ჰემოფილია უფრო ნაკლებად მწვავია, ვიდრე A და B ტიპის და ახასიათებს მხოლოდ მსუბუქი სისხლდენა.

ჰემოფილიით დაავადებულ ჩვილებში დაბადებისას პირველ წელს უეცარი სისხლდენის განვითარება იშვიათია, თუმცა ინექციების ან ჩვილის მტკიცე დაჭერისას შეიძლება განვითარდეს **ჰემატომები**, რომელიც არის კანქვეშ წარმოქმნილი სისხლჩაქცევა, რომელიც გამოწვეულია ძლიერი სისხლდენით ტრავმის შემდეგ. ბავშვის სიარულის სწავლებასთან ერთად, მას ადვილად უჩნდება დაღურჯებები და შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევა მის სახსრებში, რასაც ეწოდება **ჰემართროზი**. 3-4 წლის ასაკისთვის ამ დაავადების მქონე ბავშვების 90%-ს ახასიათებს მუდმივი სისხლდენა მცირე და სახიჩრებებიდან. ჰემართროზი წარმოადგენს პრობლემას, რომელიც იწვევს ტკივილს და იდაყვის, მუხლისა და კოჭის სახსრების შეზღუდულ მოძრაობას. ასევე ჰემართროზი ზრდის ბავშვში მოგვიანებით დეგენერაციული სახსრის ცვლილებების განვითარების რისკს. ჰემოფილიის სხვა გართულებებს მიეკუთვნება: მსუბუქი გართულებები, როგორიცაა **ჰემატურია** (შარდში სისხლის არსებობა), **ეპისტაქსი** (ცხვირიდან სისხლდენა); ხოლო მძიმე შემთხვევებს მიეკუთვნება ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა და სისხლდენა მუცლის ღრუში.

დიაგნოზი

თუ პაციენტის ისტორიის გამოკითხვისა ან ფიზიკური გასინჯვის შემდეგ აღმოჩნდება გაზრდილი სისხლდენა, შეიძლება რამდენიმე ლაბორატორიული ტესტების გამოყენება, რათა დადგინდეს ჰემოფილიის არსებობა. ეს სადიაგნოსტიკო ტესტები და ის შედეგები, რომელიც ძირითადად დამახასიათებელია ჰემოფილიისთვის, ჩამოთვლილია ცხრილში 20-6.

ცხრილი 20-6. კოაგულაციური დაავადებებისთვის დამახასიათებელი ხშირი ლაბორატორიული ტესტები და პასუხები					
ლაბორატორიული ტესტი	არ არის დაავადება გამოვლენილი	ჰემოფილია	ვონ ვილეს-რანდის დაავადება	ITP	DIC
თრომბოციტების რაოდენობა – ზომავს სისხლში თრომბოციტების რაოდენობას		ნორმალური	ნორმალური	შემცირებული	შემცირებული
სტანდარტული სისხლდენის დრო (აივის მეთოდი) – აფასებს სისხლძარღვოვან და თრომბოციტულ ფაქტორებს	1-9 წუთი	ნორმალური	გახანგრძლივებული	გახანგრძლივებული	გახანგრძლივებული
პროთრომბინის დრო (PT ან INR) – აფასებს გარეთა სისტემასა და კოაგულაციის საერთო გზას	11.0-12.5 წმ	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური	გახანგრძლივებული
ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო (PTT) – აფასებს შიგნითა სისტემასა და კოაგულაციის საერთო გზას	60-90 წმ	გახანგრძლივებული	გახანგრძლივებული	ნორმალური	გახანგრძლივებული

ხშირად ჰემოფილიის ტიპის დადგენა შესაძლებელია თრომბოპლასტინის წარმოქმნის ტესტით, რომელიც ზუსტად აღმოაჩენს VIII და IX ფაქტორის ნაკლებობას. ოჯახში დადებითი ჰემოფილიის ისტორიის შედეგად ხშირად იკვლევენ ასიმპტომურ ბავშვებს, რათა დადგინდეს მტარებლობის სტატუსი.

მკურნალობა

A ტიპის ჰემოფილიის მკურნალობა ხშირად მოიცავს ძირითადად არარსებული შედეგების ფაქტორის ჩანაცვლებას რეკომბინანტული VIII ფაქტორის კონცენტრაციების გადასხმით. რეკომბინანტული ფაქტორის კონცენტრაციების ხშირად გამოყენებამ 1989 წელს ჩაანაცვლა პლაზმიდან გამოყოფილი პროდუქტების გადასხმის მეთოდი. ახალი

რეკომბინანტული ფაქტორის კონცენტრაციები არის ერთმანეთის მსგავსი მკურნალობის ეფექტის მხრივ, რომლის დროს არ არის რეციპიენტში ისეთი დაავადებების გადაცემის საშიშროება, როგორიცაა HIV ან ჰეპატიტი. მიწოდებული რეკომბინანტული ფაქტორის კონცენტრაცია ჰემოფილიის სიმწვავის მიხედვით განსხვავდება, იგი უნდა დაითვალოს თითოეული ბავშვის მდგომარეობიდან გამომდინარე და მას რუტინულად იყენებენ ძლიერი სისხლდენის ან ჰემართროზის დროს. უამრავ ბავშვს პროფილაქტიკის მიზნით აწვდიან დღეში სამჯერ ან ოთხჯერ. ეს საპრევენციო მიდგომა, რომელსაც ბავშვში ჰემართროზის განვითარების შემდეგ იწყებენ, ზოგადად ეფექტურია უეცარი სისხლდენის პრევენციისთვის. ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად, შეიძლება მომვლელებს ასწავლონ ფაქტორის კონცენტრაციების სახლის პირობებში მიწოდება, რაც უფრო ხელსაყრელია ბავშვისა და მომვლელისათვის და შესაძლებელია მისი დაუყოვნებელი გამოყენება დაზიანების შემდეგ.

ბევრ პედიატრულ კლინიკაში მსუბუქი A ტიპის ჰემოფილიის დროს დამტკიცდა, რომ დესმოპრესინ აცეტატი (სტიმატი) ეფექტურია უეცარი სისხლდენის სამკურნალოდ და ასევე ძლიერი სისხლდენის საპრევენციოდ, თუ მას აწვდიან სტომატოლოგიური ან ქირურგიული პროცედურების ჩატარებამდე. დესმოპრესინის საპასუხოდ განვითარებული რეაქციები ფართოდ განსხვავდება და აუცილებელია თერაპიული მცდელობის ჩატარება, რათა დადგინდეს კონკრეტული ბავშვის მკურნალობის შემთხვევაში მისი ეფექტურობა. სისხლდენასთან დაკავშირებული დაავადებებისთვის რეკომენდირებულია ერთი ინტრანაზალური აეროზოლი (1.5 მგ) 50 კგ-მდე ახალგაზრდა ბავშვებისთვის და უნდა გაიზარდოს ერთი აეროზოლით თითოეულ ნესტოში იმ მოზრდილებისთვის, რომლებიც იწონიან 50 კგ-ზე მეტს. ასევე შეიძლება მიეწოდოს IV 0.3 მკგ/კგ დოზებით. მისი შესაძლო გვერდითი მოვლენები მსუბუქია, მაგ., თავის ტკივილი, შენითლებული სახე, კალიუმის დაბალი დონეები და მსუბუქი ცვალებადობა გულის სიხშირესა და სისხლის წნევაში. იშვიათი გართულებაა დაბალი კალიუმის კონცენტრაციები, თუმცა შეიძლება გამოიწვიოს გულყრები. შედეგად, უნდა აკონტროლონ სითხის მიღება.

რადგანაც ჰემოფილიით დაავადებულ ბავშვებს ლორწოვანი ზედაპირებიდან სისხლდენისკენ აქვთ მიდრეკილება, კბილის ამოღების პროცედურების შემდეგ შეიძლება მიეწოდოს ანტიფიბრინოლიზური აგენტები, როგორიცაა ამინოკაპრონის მჟავა (ამიკარი) ან ტრანექსამის მჟავა (ციკლოკაპრონი). ეს წამლები აინჰიბირებს ფიბრინს და აფერხებენ სისხლის კოაგულაციის დაშლას. პროცედურის შემდეგ აწვდიან ამ წამლებს 7-10 დღის განმავლობაში და ზოგადად ეფექტურია ადგილიდან განმეორებითი სისხლდენის პრევენციისთვის. შესაძლო გვერდით მოვლენებს მიეკუთვნება თრომბოზი, ჰიპოტენზია, კუნთის განღევა, მუცელში დისკომფორტის შეგრძნება, დიარეა და ცხვირში სისხლავსე.

B ტიპის ჰემოფილიის მკურნალობა მსგავსია A ტიპისა, თუმცა აწვდიან IX ფაქტორის კონცენტრაციებს VIII ფაქტორის კონცენტრაციების ნაცვლად.

დღესდღეობით B ტიპის ჰემოფილიის სამკურნალოდ გამოყენებადი პლაზმიდან გამოყოფილი ფაქტორის კონცენტრაციები ამცირებს დაავადების გავრცელების რისკს. B ტიპის ჰემოფილიით დაავადებული პაციენტებისთვის არ არის ეფექტური დესმოპრესინით მკურნალობა და შედეგად არ უნდა გამოიყენონ. C ტიპის ჰემოფილიის დროს აგრესიული მკურნალობა იშვიათადაა საჭირო, დაავადების მსუბუქად მიმდინარეობიდან გამომდინარე.

რე. ნაცვლად ამისა, მნიშვნელოვანია პაციენტების მხარდაჭერითი თერაპია და ინფორმაციის მიწოდება, თუ როგორ უნდა აკონტროლონ მსუბუქი სისხლდენის ეპიზოდები.

ვონ ვილებრანდის დაავადება

ვონ ვილებრანდის დაავადება არის ჰომეოსტაზის ყველაზე ხშირი თანდაყოლილი დაავადება. ეს არის გენეტიკური დაავადება, რომლის დროს **ვონ ვილებრანდის ფაქტორის (vWF)**, რომელიც თრომბოციტებსა და დაზიანებულ სისხლძარღვებს შორის დაკავშირებაზე პასუხისმგებელი ცილაა, ნაკლებობაა ან არის დეფექტური.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ნორმალური vWF ფაქტორის დეფიციტი იწვევს მსუბუქ სისხლდენას, რომელიც იშვიათად არის ჰემოფილიის მსგავსად მწვავე. ვარაუდობენ, რომ პოპულაციის 1%-ს ახასიათებს ეს დაავადება, მაგრამ უამრავ ადამიანში არ ხდება დიაგნოზის დასმა მისი სიმპტომების მსუბუქი მიმდინარეობის გამო. ამგვარად, ვონ ვილებრანდის დაავადების პროგნოზი არის კარგი.

როგორც ნაჩვენებია ცხრილში 20-7, არსებობს სამი მთავარი ვარიანტი, რომლიდანაც I ტიპი შეადგენს შემთხვევების დაახლოებით 80%-ს.

ცხრილი 20-7. ვონ ვილებრანდის დაავადების ტიპები
vWF-ის მახასიათებლები
I ტიპი შემცირებულია ნორმალური vWF-ის რაოდენობა
II ტიპი პათოლოგიური vWF-ის არსებობა
III ტიპი თითქმის არ არსებობს vWF

I და II ტიპი გადაეცემა აუტოსომურ დომინანტური დამემკვიდრებით და თანაბრად ვითარდება მამრობითი და მდედრობითი სქესის ადამიანებში. ამ გენეტიკური დამემკვიდრების ფორმით შეუძლებელია მტარებლების არსებობა. ვონ ვილებრანდის დაავადების III ტიპი იშვიათი აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა.

პათოფიზიოლოგია

როდესაც ვონ ვილებრანდის დაავადების არ მქონე ადამიანში განვითარდება სისხლძარღვის კედლის დაზიანება, ამ ადგილას vWF-ის კონცენტრაცია გაიზრდება. ეს მნიშვნელოვანია, რადგან vWF უკავშირდება თრომბოციტებს და აუცილებელია მისი მონაწილეობა თრომბოციტებისა და დაზიანებულ სისხლძარღვთა კედლის ერთმანეთთან დაკავშირებაში, რომელიც კოლტის წარმოქმნის პირველი საფეხურია. ამგვარად, როდესაც საკმარისი რაოდენობით არ არის vWF ან მისი ფუნქცია დარღვეულია, როგორც არის ვონ ვილებრანდის დაავადების დროს, სხეულს არ შეუძლია საკმარისი რაოდენობით კოლტის წარმოქმნა და სისხლდენის კონტროლი. დამატებით თრომბოციტების შეერთებაში მონაწილეობის გარდა, vWF ასევე უკავშირდება და იცავს VIII ფაქტორს. ამ მიზეზის გამო, ვონ ვილებრანდის დაავადების მქონე ბავშვებს ასევე შეიძლება ჰქონდეთ მეორეულად VIII ფაქტორის დეფიციტები.

კლინიკური გამოვლინებები

ვონ ვილებრანდის დაავადების მქონე ბავშვებისთვის, ჰემოფილიით დაავადებულებისგან განსხვავებით, ძირითადად არ არის დამახასიათებელი უეცარი ჰემარტოზების განვითარება. ყველაზე ხშირი სისხლდენის ტიპები არის ლორწოვანი ზედაპირებიდან, როგორიცაა ეპისტაქსი, **ექიმოზები** (ჩაღურჯებები) და ღრძილები.

მდედრობითი სქესის ადამიანებში შეიძლება განვითარდეს პათოლოგიურად ხანგრძლივი და ჭარბი მენსტრუალური პერიოდები, რომელსაც ეწოდება **მენორაგია**. სხვა შესაძლო სისხლდენასთან დაკავშირებული გამოვლინებებია: კუჭ-ნაწლავის სისტემის სისხლდენა და ქირურგიული ან კბილის ამოღების პროცედურების შემდეგ განვითარებული ძლიერი სისხლდენა. ეს გამოვლინებები დროთა განმავლობაში განსხვავდება სიმწვავის მიხედვით და ზოგადად ძლიერდება ასპირინის მიღებისას, ხოლო მცირდება ორსულობის დროს ან ესტროგენის მიღებისას.

დიაგნოზი

რადგან ვონ ვილებრანდის გამოვლინებები ძირითადად მსუბუქია, ბევრი ოჯახი ეპისტაქსის ან ექიმოზების სიხშირეს ნორმად მიიჩნევს და არ მიმართავს ექიმს. ამ მიზეზის გამო, ვონ ვილებრანდით დაავადებულ ბევრ ბავშვში არ ხდება დიაგნოზის დასმა მანამ, სანამ მათ არ გამოუმჟღავნდებათ ძლიერი სისხლდენა ქირურგიული ან სტომატოლოგიური პროცედურების შემდეგ. გარდა დაავადების კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებისა, დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ოჯახური ისტორია. რადგანაც ვონ ვილებრანდის დაავადების შემთხვევების უმეტესობა გადაეცემა აუტოსომურ დომინანტური დამემკვიდრებით, ყოველთვის იქნება ოჯახური ისტორია დადებითი ძლიერი სისხლდენით. როდესაც იქნება ვონ ვილებრანდის დაავადების არსებობის ეჭვი, ზუსტი დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია ლაბორატორიული ტესტების საშუალებით. სისხლდენასთან დაკავშირებული დაავადებების დროს ხშირად გამოყენებადი ლაბორატორიული ტესტები და ვონ ვილებრანდისთვის დამახასიათებელი შედეგები ნაჩვენებია ცხრილში 20-6. ამ ტესტების გარდა, vWF-ის იმუნოლოგიური ანალიზით შესაძლებელია ვონ ვილებრანდის დაავადების გარჩევა სხვა სისხლდენასთან დაკავშირებული დაავადებებისგან, რათა დადგინდეს კონკრეტული ტიპის არსებობა.

მკურნალობა

I ტიპის ან მსუბუქი II ტიპის ვონ ვილებრანდის დაავადების დროს მკურნალობის პირველი არჩევანია დესმოპრესინი, რომელიც ხელს უწყობს დაგროვებული vWF-ის გამოთავისუფლებას და უნდა მიენოდოს იმ დოზით, რომელსაც იყენებენ A ტიპის ჰემოფილიის დროს (იხილეთ ჰემოფილიის ქვეთავი დოზებისა და გვერდითი მოვლენებისთვის). vWF-ის მარაგის ამოწურვის საპრევენციოდ დესმოპრესინი არ უნდა მიენოდოს 24 საათზე მეტი შუალედების სიხშირით. ვონ ვილებრანდის დაავადების III ტიპის დროს არ უნდა გამოიყენონ დესმოპრესინი შესაძლო გვერდითი მოვლენების გამო. ჰემოფილიის მსგავსად, შეიძლება კბილის ამოღების პროცედურებთან დაკავშირებული სისხლდენის კონტროლისთვის მიენოდოს ანტიფიბრინოლიზური აგენტები, როგორიცაა ამიკარი ან ციკლოკაპრონი (იხილეთ ჰემოფილიის ქვეთავი). იმ პაციენტებში, რომლებიც არ პა-

სუხოვენ დესმოპრესინს ან თუ განუვითარდებათ გვერდითი მოვლენები, გამოიყენება პლაზმიდან გამოყოფილი vWF-ის შემცველი VIII ფაქტორის კონცენტრაციები ან ნებადართული vWF-ის კონცენტრაციები. დღესდღეობით ზოგიერთ (არა ყველა) ახალ, ჯანმრთელი ადამიანის რეკომბინანტულ კონცენტრაციებში არის საკმარისი რაოდენობით თერაპიული ნორმალური vWF. კრიოპრეციპიტატი, რომელიც პლაზმიდან გამოყოფილი VIII ფაქტორის კონცენტრატია, შეიცავს ყველაზე დიდი რაოდენობით ნორმალურ vWF-ის ცილოვან მოლეკულებს, თუმცა რეციპიენტებში იზრდება სისხლით გადამდები დაავადების გავრცელების რისკი. ამ მიზეზის გამო, კრიოპრეციპიტატი გამოიყენება მსოფლიოს მხოლოდ იმ წერტილებში, სადაც ნებადართული vWF-ის კონცენტრაციები არაა ხელმისაწვდომი. თუ რომელიმე ეს ფაქტორი აუცილებელია, მაშინ აწვდიან ჰემოფილიაში გამოყენებული დოზების მსგავსად.

საექთნო მართვა

ვინ ვილებრანდით დაავადებული ბავშვის საექთნო მოვლა ჰემოფილიით დაავადებულის მსგავსია.

იმუნური თრომბოციტოპენური პურპურა (ITP)

სახელწოდებიდან გამომდინარე, თრომბოციტოპენური პურპურები არის შეძენილი დაავადებათა ჯგუფი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია თრომბოციტოპენია და პურპურა. **თრომბოციტოპენია** არის თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობა – 150,000 მმ³-ზე ნაკლები და **პურპურები** არის კანქვეშ ან ლორწოვან მემბრანებზე არსებული სისხლჩაქცევების ადგილები.

სიხშირე და ეტიოლოგია

თრომბოციტოპენური პურპურები შეიძლება იყოს შინაგანი ან იმუნური, რომელიც დამოკიდებულია სიმპტომების მიზეზზე. ბავშვებში ყველაზე ხშირი ფორმაა **იმუნური თრომბოციტოპენური პურპურა (ITP)**, რომელსაც ადრე ეწოდებოდა იდიოპათური თრომბოციტოპენური პურპურა, მაგრამ შემდეგ დაადგინეს მისი აუტოიმუნური ეტიოლოგია, შედეგად ამ აღმოჩენის საფუძველზე შეიცვალა მისი სახელწოდება. ITP შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, თუმცა ყველაზე ხშირია 2-4 წლის ასაკის ბავშვებში. ბავშვებსა და ზრდასრულებში არსებული ITP განსხვავდება ერთმანეთისგან რამდენიმე მახასიათებლით (ცხრილი 20-8).

ცხრილი 20-8. ბავშვებსა და ზრდასრულებში არსებული ITP-ის განსხვავებული გამოვლინებები
ბავშვები ზრდასრულები
ზოგადად წინ უსწრებს იშვიათად უსწრებს წინ ვირუსული ვირუსული ინფექცია ინფექცია
ძირითადად თავისით ქრება ძირითადად ქრონიკული (>6 თვე)
თანაბრად ვითარდება მდებარეობითი სქესის ადამიანებში 2-3-ჯერ მამრობითი და მდედრობითი უფრო ხშირად ვითარდება მამრობითი სქესის ადამიანებში სქესის ადამიანებისგან განსხვავებით

ამ განსხვავებული მახასიათებლების გამო, ბავშვებს აქვთ შესანიშნავი პროგნოზი თერაპიის გარეშე კი. ბავშვთა დაახლოებით 75% სრულად გამოჯანმრთელდება 3 თვეში. დანაწევრიდან 6 თვეში დაავადებულ ბავშვთა 80-90%-ში ნორმას უბრუნდება თრომბოციტების რაოდენობა.

პათოფიზიოლოგია

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნაწილი ჰემოსტაზის შენარჩუნებისა არის პროცესი, რომლის დროს თრომბოციტები უკავშირდება დაზიანებულ სისხლძარღვის კედელს, გამოათავისუფლებს ბიოქიმიურ მედიატორებს და წარმოქმნის საცობს. ამ მოქმედებების საშუალებით თრომბოციტები აინჰიბირებს უამრავ მსუბუქ პერფორაციებს, რომლებიც მიმდინარეობს ყოველდღიურად მიკროცირკულაციაში. როდესაც არასაკმარისია თრომბოციტების რაოდენობა, ამ პერფორაციების აღდგენა შეუძლებელია და წარმოიქმნება პურპურა კანქვეშ და ქსოვილებში. ITP-ის დროს თრომბოციტების არასაკმარისი რესურსის მიზეზია აუტოიმუნური პროცესი, რომელიც ITP-ის შემთხვევების 70%-ში გამოწვეულია ვირუსული ინფექციით. როდესაც დაიწყება აუტოიმუნური პროცესი, ანტი-თრომბოციტური ანტისხეულები უკავშირდება თრომბოციტებს, რომელიც იწვევს მათ დაშლასა და ნაადრევ განადგურებას ელენთაში. თრომბოციტების განადგურების ეს გაზრდილი სიხშირე აღემატება ძვლის ტვინის მიერ ახალი თრომბოციტების წარმოქმნის შესაძლებლობას, რომლის შედეგად მცირდება თრომბოციტების რაოდენობა. ამ პროცესს არ აქვს ეფექტი სისხლის სხვა უჯრედის ტიპებზე.

კლინიკური გამოვლინებები

ITP-ის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა მწვავე დასაწყისი, რომლის დროს ვირუსული ინფექციიდან 1-4 კვირაში წარმოიქმნება ექიმოზები და ზოგადი პეტეჩიური გამონაყარი (პატარა პურპურები). ხშირად ბავშვის ჩივილია უეცარი კანის სისხლჩაქცევა ან ლორწოვან ზედაპირებზე ჰემორაგიული წყლის ბებერა. დამახასიათებელია ასიმეტრიული სისხლჩაქცევა, განსაკუთრებით ფეხებსა და სხეულზე. შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ან საშარდე გზების სისხლდენა. გარდა ამისა შეიძლება თან ახლდეს ეპისტაქსი, რომლის კონტროლი რთულია. ეს არის ITP-თვის დამახასიათებელი გამოვლინებები და ბავშვი სხვა მხრივ გამოიყურება ჯანმრთელად. მწვავე ფაზის უეცარი სისხლჩაქცევა გრძელდება 1-2 კვირა და დაკავშირებულია 20,000 მმ³ თრომბოციტების რაოდენობასთან. ზოგიერთ ბავშვში ის გამოვლინდება თანდათანობით: საშუალო სიმწვავის სისხლდენითა და მცირე რაოდენობის პეტეჩიებით (პატარა პურპურა). ყველაზე მწვავე გართულებაა თავის შიდაქალის ჰემორაგია, რომელიც ვითარდება პაციენტების 1%-ში.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია ისტორიით, კლინიკური გამოვლინებებითა და ლაბორატორიული ტესტებით. ბავშვის ისტორიაში უნდა ვეძებოთ თრომბოციტოპენიის გამომწვევი სხვა მიზეზები, მაგალითად, ასპირინის ან ჰეპარინის გამოყენება. ბავშვის კლინიკურ სურათში ასევე გამოვლინდება მანამდე აღწერილი დამახასიათებელი ნიშნები და სიმპტომები. ღვიძლის, ელენთის ან ლიმფური კვანძების გადიდება მიუთითებს

თრომბოციტოპენიის სხვა მიზეზებზე, მაგალითად, ლეიკემიაზე ან HIV ინფექციაზე. ხშირად გამოყენებული ლაბორატორიული ტესტები და ITP-ით დაავადებული ბავშვის მაჩვენებლები ნაჩვენებია ცხრილში 20-6. გარდა თრომბოციტების რაოდენობისა, ყველა დანარჩენი სისხლის საერთო ანალიზის მონაცემი უნდა იყოს ნორმალური. პერიფერიულ სისხლის ნაცხში გამოჩნდება ძალიან მცირე რაოდენობის თრომბოციტები, ხოლო სხვა დანარჩენი ყველა უჯრედის ტიპი – ნორმალური. ნაცხზე თრომბოციტები იქნება დიდი ზომის და უფრო მეტად ჩამოუყალიბებელი. ძვლის ტვინის ასპირაცია გამოჩნდება ნორმალური, თუმცა შეიძლება იყოს მომატებული მეგაკარიოციტების რაოდენობა, რომელიც არის თრომბოციტების წინამორბედი უჯრედი.

მკურნალობა

რადგანაც ITP ბავშვებში უმეტესად თავისით ქრება და აქვს შესანიშნავი პროგნოზი, მკურნალობა არის სიმპტომური. ბავშვებსა და მათ მომვლელებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია, თუ როგორ შეიძლება დაზიანების ან ტრავმის პრევენცია და სისხლდენის ეპიზოდების კონტროლი (იხილეთ საექთნო მართვის ქვეთავი). თუ არსებობს მწვავე სიმპტომები, საწყისი მწვავე ფაზის სიძლიერე და ხანგრძლივობა შეიძლება შემცირდეს იმ წამლების მიწოდებით, რომელიც აქვეითებს იმუნური სისტემის ფუნქციას. ეს წამლები, რომელიც ჩამოთვლილია დანართში 20-1, ამცირებს აუტოიმუნურ პროცესსა და თრომბოციტების განადგურებას. ამ წამლებიდან, პირველი რიგის პრეპარატია პრედნიზონი და შემდეგ ინტრავენური იმუნოგლობულინი. სხვა წამლები გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ეს ორი უფრო უსაფრთხო საშუალება არ არის ეფექტური. სპლენექტომიას აკეთებენ მხოლოდ იმ ბავშვებში, რომლებიც დაავადებულები არიან ქრონიკული ITP-ით და არ პასუხობენ უფრო ნაკლებად ინვაზიურ ჩარევებს. რადგანაც თრომბოციტების აქტივობა არის ხანმოკლე, სუფთა სისხლის ან თრომბოციტების გადასხმა არის არაეფექტური, თუ არ არის განვითარებული სიცოცხლისთვის სახიფათო პემორაგია.

დანართი 20-1. იმუნოსუპრესიული პრეპარატები, რომელიც გამოიყენება ITP-ის დროს

- პრედნიზოლონი;
- ვინკრისტინი;
- ციკლოფოსფამიდი;
- მერკაპტოპურინი;
- აზათიოპრინი;
- გამა გლობულინი;
- დანაზოლი;
- ციკლოსპორინი.

საექთნო მართვა

ITP-ით დაავადებული ბავშვის საექთნო მოვლა ყურადღებას ძირითადად ბავშვისა და მომვლელისათვის ინფორმაციის მიწოდებაზე, დაზიანების პრევენციისა და სისხლდენის ეპიზოდების მართვაზე ამახვილებს. ბავშვის აქტივობის შეზღუდვის რაოდენობა დამოკიდებულია დაავადების სიმწვავეზე, მაგრამ ბავშვს საშუალება უნდა მიეცეს რომ დაეხმაროს უფროსებს შეზღუდვების ტიპის გადანყვეტილების მიღებაში. ეს დაეხმარება ბავშვს გაცნობიერებასა და დამორჩილებაში. უსაფრთხოების აღჭურვილობების გამოყენებაზე უნდა გამახვილდეს ყურადღება, რათა მოხდეს ტრავმისა და სისხლდენის პრევენცია. არ უნდა მიეწოდოს ასპირინი, რადგან მან შეიძლება გააძნეავოს სისხლდენა. გარეგანი სისხლდენის ეპიზოდის არსებობისას, სულ მცირე ათი წუთის განმავლობაში ადგილზე ბენოლის წარმოქმნის შემდეგ ის უნდა ამოიწიოს ზემოთ. ამ ადგილას ყინულების დადება კიდევ უფრო შეამცირებს სისხლდენის რაოდენობას. ბავშვსა და მომვლელს უნდა ასწავლონ შინაგანი სისხლდენის ნიშნებისა და სიმპტომების ამოცნობა, რომელსაც მიეკუთვნება: სიფერკმთაღე, შეცვლილი ცნობადობის დონე და აჩქარებული პულსი. ნებისმიერი გამოვლინების არსებობისას, ბავშვი უნდა გასინჯოს ექიმმა. ასევე ITP-ის მქონე ბავშვებისა და მათი ოჯახების გადამისამართება შესაძლებელია დამატებით ინფორმაციისა და მხარდაჭერის მისაღებად: იშვიათი დაავადებების საერთაშორისო ორგანიზაციაში; ჯანმრთელობის საეთაშორისო ინსტიტუტებში/საერთაშორისო გულის, ფილტვისა და სისხლის ინსტიტუტის საინფორმაციო ცენტრსა და გენეტიკურ გაერთიანებაში (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

გენერალიზებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC)

გენერალიზებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) არის შედედებასთან დაკავშირებული დაავადება, რომლის დროს შედედების სტიმული თრგუნავს იმ საკონტროლო მექანიზმებს, რომელიც ნორმაში უზრუნველყოფს სისხლდენის ადგილას შედედების წარმოქმნის პროცესს. შედეგად შეიძლება განვითარდეს მწვავე და შესაძლო სიცოცხლისთვის სახიფათო იშემიური პროცესი და ჰემორაგია, ან ქრონიკული და მცირე სიძლიერის მდგომარეობა, მსუბუქი ჰემორაგიითა და მიკროცირკულატორული თრომბოზით.

სიხშირე და ეტიოლოგია

სხვადასხვა გამომწვევმა ფაქტორმა შეიძლება ზედმეტად გააყვოს შედედების მექანიზმის სტიმულაცია და გამოიწვიოს (DIC). ამ ფაქტორებში ყველაზე ხშირია ინფექცია და სეფსისი. ნებისმიერ დროს, თუ ბავშვს ან მოზარდს აქვს ამ მდგომარეობიდან ერთ-ერთ მკვეთრად გამოხატული, მასში იზრდება DIC-ის განვითარების რისკი.

პათოფიზიოლოგია

როდესაც გამომწვევი ფაქტორი პათოლოგიურად დაასტიმულირებს შედედების პროცესის პირველ საფეხურს, თრომბინი წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით, ვიდრე სხეული შეძლებს მის განეიტრალებას. მომატებული თრომბინი იწვევს დიდი რაოდენობით ფიბრინოგენიდან ფიბრინის წარმოქმნას, რომლის შედეგად ვითარდება დიდი

რაოდენობის კოლტი. ამ პროცესის გაგრძელებასთან ერთად სისხლის კოლტები საბოლოოდ იწვევს სისხლძარღვთა ობსტრუქციას და შემდეგ იშემიას, ინფარქტს და ნეკროზს. შემდეგ ეს დაზიანებული ნეკროზული ქსოვილი ააქტიურებს შედედების კასკადს და ასტიმულირებს მეტი კოლტების წარმოქმნას, რომლის შედეგად შედედების პროცესში მონაწილეობა ფაქტორების განადგურება ხდება სწრაფად. თრომბოციტებისა და შედედების ფაქტორების შემცირება იწვევს თრომბოციტოპენიასა და ჰემორაგიას. უამრავი კოლტების არსებობა ასტიმულირებს ფაქტორების გამოთავისუფლებას, რათა დაიშალოს კოლტები. ამ პროცესის შუალედური პროდუქტები არის ანტიკოაგულანტები, რომელიც ამწვავებს ჰემორაგიას. ეს პროცესი გრძელდება მანამ, სანამ სანყის გამომწვევ ფაქტორს არ ჩამოაცილებენ ან ბავშვს არ უმკურნალებენ შესაბამისი თერაპიული ჩარევებით.

კლინიკური გამოვლინებები

DIC-ის კლინიკური სურათი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული და დამოკიდებულია გამომწვევი სტიმულის, ენდოთელიუმისა და ქსოვილების დაზიანების ინტენსივობაზე. მწვავე ფორმა დაკავშირებულია ძლიერ ჰემორაგიასთან და თრომბოზთან, რომელიც გამოვლინდება ვენაში შესვლის ადგილიდან, არტერიული ხაზებიდან ან ქირურგიული ადგილებიდან გამონაჟონით. სისხლდენა შეიძლება განვითარდეს ცხვირში, ღრძილებში, თვალის სკლერასა და კონიუქტივაში. ძირითადად სისხლდენა შესამჩნევი იქნება სულ მცირე ერთმანეთისგან დამოუკიდებელ სამ ადგილას, რომლისთვისაც დამახასიათებელი იქნება: პურპურა, პეტეჩია და ჰემატომები. ასევე სისხლდენა შეიძლება განვითარდეს სხეულის დახურულ სივრცეებში, თუმცა იქნება უფრო ნაკლებად შესამჩნევი. თრომბოზით გამოწვეული სისხლდენა შეიძლება იყოს ადგილობრივი, მხოლოდ ერთ ორგანოში ან გენერალიზებული – ბევრში. ყველაზე ხშირად ორგანოთა სისტემებიდან ზიანდება: გულსისხლძარღვთა, სასუნთქი, ცენტრალური ნერვული, თირკმლისა და ღვიძლის სისტემები. შედეგად, წარმოქმნილი ცვლილებები ორგანოთა ფუნქციაში იწვევს მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინებებს. მკურნალობის შეფერხების შემთხვევაში, მწვავე DIC-ით დაავადებულ ბავშვებს შეიძლება განუვითარდეთ ორგანოთა უკმარისობა. ქრონიკული DIC-ის დროს ბავშვებს არ აქვთ გამოხატული ჰემორაგიისა და თრომბოზის ნიშნები, რადგან პათოლოგიურ მექანიზმებს ნაწილობრივ აკომპენსირებს სხეული. ნაცვლად ამისა, ამ ბავშვებისთვის დამახასიათებელია მსუბუქი ჰემორაგია და მიკროცირკულაციის თრომბოზი. შედეგად, ამ ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს: დაბნეულობა, სიყვითლე, ჟანგბადის უკმარისობა და **ოლიგურია** (შარდის წარმოქმნისა და გამოყოფის შემცირებული უნარი).

დიაგნოზი

DIC-ის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია კლინიკური გამოვლინებებით, რაც უკვე განხილული იყო, დამატებით ლაბორატორიულ ტესტებთან ერთად. წინასწარი ტესტები, რომლის საშუალებით შესაძლებელია სხვადასხვა სისხლდენასთან დაკავშირებული დაავადების ერთმანეთისგან გარჩევა, აღნიშნულია ცხრილში 20-6, DIC-თვის დამახასიათებელ მონაცემებთან ერთად. რადგანაც არ არსებობს ის ერთი ტესტი, რომლი-

თაც ზუსტად დაისმევა DIC-ის დიაგნოზი, საჭიროა რამდენიმე ლაბორატორიული მონაცემის გამოყენება. დამატებით ტესტებს შეიძლება მიეკუთვნებოდეს შრატში ფიბრინოგენის დონე, რომელიც იქნება შემცირებული, და ფიბრინის დაშლის პროდუქტების (D-დიმერი) გაზომვა, რომელიც იქნება გაზრდილი.

მკურნალობა

მწვავე DIC-ის მკურნალობის პირველი საფეხურია გამომწვევი მიზეზის აღმოჩენა და გამოსწორება. შემდეგი საფეხურია, ჩანაცვლებითი თერაპია, რომელიც პაციენტს აწვდის საკმარისი რაოდენობის თრომბოციტებს, ფიბრინოგენსა და შესაძლო შედეგების ფაქტორებს. თრომბოციტების ჩანაცვლება ხდება თრომბოციტების გადასხმით. კრიოპრეციპიტატის მიწოდება ეფექტურია ფიბრინოგენის დონის გაზრდისთვის (იხილეთ ვონ ვილერბრანდის დაავადება კრიოპრეციპიტატის განხილვისთვის). ზოგადად, ღვიძლს შედეგების ფაქტორების აღდგენის უნარი აქვს, მაგრამ საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება სუფთა გაყინული პლაზმის გამოყენება. დაობენ ჰეპარინის გამოყენების თაობაზე DIC-ის სამკურნალოდ, მაგრამ საჭიროების შემთხვევაში აწვდიან შედეგების ფაქტორების ჩანაცვლებით საშუალებებთან ერთად.

საექთნო მართვა

DIC-ის მქონე ბავშვის საექთნო მართვა მიმდინარეობს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში და მოიცავს: შეფასებას, სისხლის პროდუქტების მიწოდებასა და მხარდაჭერის უზრუნველყოფას. რადგანაც მწვავე ჰემორაგიის რისკი არსებობს, ექთანმა ხშირად უნდა შეამოწმოს გამოხატული და შინაგანი სისხლდენის გამოვლინებები, როგორცაა სიფერკმთაღე, ტაქიკარგია და შოკის ნიშნები. სისხლის პროდუქტების მიწოდება უნდა მოხდეს საავადმყოფოს ოქმების გათვალისწინებით (იხილეთ ბეტა თალასემიის ქვეთავი). ექთნის მხარდაჭერის როლი ყურადღებას ამახვილებს შფოთვისა და შიშზე, რომელიც უმეტესად გვხვდება ბავშვსა და მომვლელებში. ზოგიერთ საექთნო ჩარევას, რომლის საშუალებით შესაძლებელია ბავშვისა და მომვლელების დამშვიდება, მიეკუთვნება: (1) ყველა პროცედურის ახსნა ოჯახისთვის; (2) ბავშვს მოვლის მეთოდის არჩევის საშუალება, როდესაც ეს შესაძლებელია; (3) მდგომარეობასთან დაკავშირებული ღია საუბრის წახალისება და (4) მოსმენის შეთავაზება, ოჯახის შეკითხვებზე პასუხი და დარდების გამკლავებაში დახმარება.

საკვანძო საკითხები

- ადამიანის სისხლის ორი მთავარი შემადგენელი ნაწილია: პლაზმა და ფორმიანი ელემენტები;
- სისხლის ფორმიანი ელემენტებია: ერითროციტები, ლეიკოციტები და თრომბოციტები;
- ნაყოფის განვითარების დროს სისხლის უჯრედები წარმოიქმნება ღვიძლსა და ელენთაში. დაბადების შემდეგ იწყება ახალი სისხლის უჯრედების სინთეზი ღეროვანი უჯრედებიდან ძვლის ტვინში;

- ასაკთან ერთად განსხვავდება ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა;
- პედიატრიაში ყველაზე ხშირი ჰემატოლოგიური დაავადებაა რკინა დეფიციტური ანემია, რომლის დროს არასაკმარისად ხელმისაწვდომია რკინა ჰემოგლობინის ნორმალურად წარმოქმნისთვის და მისი მკურნალობა უმეტესად შესაძლებელია ასაკის შესაბამისი კვების ცვლილებებითა და ორალურად რკინის მიწოდებით;
- ნამგლისებური ანემიისთვის, რომელიც გენეტიკური დაავადებაა, დამახასიათებელია ერითროციტების ნამგლისებური ფორმის მიღება, რაც გაზრდილი ერითროციტების დაშლის ანემიას იწვევს;
- დიდი ბეტა თალასემიის დროს, რომელიც არის გენეტიკური დაავადება, შეცვლილია ჰემოგლობინის წარმოქმნა, რაც იწვევს სიცოცხლისთვის სახიფათო ანემიას, რომელიც სიცოცხლის შესანარჩუნებლად მოითხოვს სისხლის რეგულარულ გადასხმას;
- აპლასტური ანემია შეიძლება იყოს როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი, რომლის მიზეზია შეცვლილი ღეროვანი უჯრედების არსებობა ძვლის ტვინში. შედეგად განვითარებული პანციტოპენია შეიძლება ითხოვდეს თრომბოციტებისა და ერითროციტების გადასხმას ან ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მიღებას;
- A ტიპის ჰემოფილია არის თანდაყოლილი შედედებასთან დაკავშირებული დაავადება, რომლის დროს გამოხატულია VIII ფაქტორის ნაკლებობა. ამ დეფიციტით გამოწვეულ ძლიერ სისხლდენის ეპიზოდებს მკურნალობენ რეკომბინანტური VIII ფაქტორის კონცენტრაციებით ან დესმოპრესინით;
- პედიატრიაში ყველაზე ხშირი კოაგულაციური დაავადებაა ვონ ვილბრანდის დაავადება. ამ გენეტიკური დაავადების დროს არის ვონ ვილბრანდის ფაქტორის ნაკლებობა, რომელიც იწვევს მსუბუქ ანემიას და ხშირად მისი დიაგნოზის დასმა არ ხდება. საჭიროების შემთხვევაში, მკურნალობა შესაძლებელია დესმოპრესინით ან ნებადართული vWF-ის კონცენტრატებით;
- იმუნური თრომბოციტოპენური პურპურა არის აუტოიმუნური დაავადება, რომლის დროსაც თრომბოციტები ნაადრევად ნადგურდება. მასთან დაკავშირებული სისხლდენა არის მსუბუქი და მოითხოვს მხოლოდ სიმპტომურ მკურნალობას და დაწყებიდან რამდენიმე თვეში დაავადებულ ბავშვებში ძირითადად ის უეცრად ქრება;
- გენერალიზებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია ვითარდება, როდესაც კოაგულაციის სტიმული აჭარბებს საკონტროლო მექანიზმებს, რომელიც ნორმაში უზრუნველყოფს შედედებას სისხლდენის ადგილას, რომლის შედეგად ვითარდება შესაძლო სიცოცხლისთვის სახიფათო ჰიპერკოაგულაცია და ჰემორაგია. მკურნალობა შეიძლება მოიცავდეს: თრომბოციტების გადასხმას, კრიოპრეციპიტატის მიწოდებასა და სუფთა გაყინული პლაზმის გამოყენებას.

გასამეორებელი საკითხები

1. ანემიებიდან რომელია მემკვიდრული დაავადება?
2. აღწერეთ ნიშნები და სიმპტომები, რომელიც დამახასიათებელია მსუბუქი, საშუალო და მწვავე ანემიისთვის;
3. განიხილეთ ახალგაზრდა ბავშვებში, მოზარდებში, სკოლის ასაკის ბავშვებსა და განვითარებული ქვეყნის მაცხოვრებელ ბავშვებში რკინა დეფიციტური ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზი;
4. რომელი ათი საკითხი განიხილება, როდესაც ბავშვს ან მომვლელს რკინის დანამატების ან კვების ცვლილების შესახებ აწვდიან ინფორმაციას, რკინა დეფიციტური ანემიის დროს?
5. აღწერეთ ნამგლისებურ უჯრედოვანი დაავადებისთვის დამახასიათებელი ჰემოგლობინი. რა ცვლილებას იწვევს ის ერითროციტებში?
6. აღწერეთ ის ხუთი მდგომარეობა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ნამგლისებური ანემიით დაავადებული ბავშვის ერითროციტების ნამგლისებური ფორმის მიღება. ნამგლისებურ უჯრედოვანი დაავადების მქონე ჩვილისთვის ძირითადად რა არის პირველი კლინიკური გამოვლინება?
7. როგორი მკურნალობაა აუცილებელი, რომ შენარჩუნდეს ბეტა თალასემიით დაავადებული ბავშვის სიცოცხლე?
8. როგორი მდგომარეობა ვითარდება განმეორებითი სისხლის გადასხმების შემდეგ? როგორ შეიძლება მისი მკურნალობა?
9. რომელი უჯრედები ზიანდება აპლასტური ანემიის დროს?
10. რა მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს ჰემოფილიით დაავადებული ბავშვის სახსრებში?
11. რა შეიძლება გააკეთოს ბავშვმა ან მომვლელმა იმისათვის, რომ შემცირდეს ჰემოფილიით ან ვონ ვილენბრანდით დაავადებულ ბავშვში სისხლდენის ეპიზოდი?
12. აღწერეთ ბავშვების ყველაზე ხშირი კოაგულაციური დაავადება. როგორი სიმწვავეთ გამოირჩევა ის?
13. რომელი უჯრედები ნადგურდება იმუნური თრომბოციტოპენური პურპურას დროს? რა არის მისი კლინიკური გამოვლინებები?
14. რითი მკურნალობენ იმუნურ თრომბოციტოპენურ პურპურას?
15. აღწერეთ ორი პარადოქსული მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება გენერალიზებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის დროს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Anand, K., Lakshmy, R., Janakarajan, V. N., Ritvik, A., Misra, P., Pandey, R. M., Kapoor, S. K., Sankar, R., & Bulusu, S. (2006). Effect of consumption of micronutrient fortified candies on the iron and vitamin A status of children aged 3–6 years in rural Haryana. *Indian Pediatrics*, 44, 823–829.
- Brawley, O. W., Cornelius, L. J., Edwards, L. R., Northington Gamble, V., Green, B. L., Intuisci, C., & Schori, M. (2008). National institutes of health consensus development conference statement: Hydroxyurea treatment for sickle cell disease. *Annals of Internal Medicine*, 148, 932–938.
- Brotanek, J. M., Gosz, J., Weitzman, M., & Flores, G. (2007). Iron deficiency in early childhood in the United States: Risk factors and racial/ethnic disparities. *Pediatrics*, 120, 568–575.
- Burden, M. J., Westerlund, A. J., Armony-Sivan, R., Nelson, C. A., Jacobson, S. W., Lozoff, B., Angelille, M., & Jacobson, J. L. (2007). An event-related potential study of attention and recognition memory in infants with iron-deficiency anemia. *Pediatrics*, 120, e336–e345.
- Casella, J. F., Takemoto, C. M., & Pelidis, M. A. (2006). Disorders of coagulation factors. In J. A. McMillan, R. D. Feigin, C. D. DeAngelis, & M. D. Jones, Jr., (Eds.). *Oski's pediatrics* (4th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp. 1737–1748.
- Centers for Disease Control and Prevention (2007). Iron Deficiency. Retrieved August 13, 2010, from <http://www.cdc.gov/nutrition/everyone/basics/vitamins/iron.html>.
- Chaparro, C. M. (2008). Setting the stage for child health and development: Prevention of iron-deficiency in early infancy. *American Society for Nutrition*, 138, 2529–2533.
- Children's Hospital & Research Center Oakland. (2008). Standards of care guidelines for thalassemia. Retrieved January 24, 2010, from <http://www.thalassemia.com/documents/thalhandbook2008.final.pdf>.
- Cooley's Anemia Foundation. (2009). What is thalassemia? Retrieved January 23, 2009, from <http://www.thalassemia.org/sections.php?option=com.content&view=article&id=19&Itemid=27#5>.
- Cusick, S. E., Mei, Z., & Cogswell, M. E. (2007). Continuing anemia prevention strategies are needed throughout early childhood in low-income preschool children. *The Journal of Pediatrics*, 150, 422–428.
- Cusick, S. E., Mei, Z., Freedman, D. S., Looker, A. C., Ogden, C. L., Gunter, E., & Cogswell, M. E. (2008). Unexplained decline in the prevalence of anemia among U.S. children and women between 1988–1994 and 1999–2002. *American Journal of Clinical Nutrition*, 88, 1611–1617.
- DeBaun, M. R., & Vichinsky, E. (2007). Hemoglobinopathies. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2023–2031.
- Dror, Y. (2006). Inherited bone marrow failure syndromes. In R. J. Arceci, I. M. Hann, & O. P. Smith (Eds.). *Pediatric hematology* (3rd ed.). Malden, MA: Blackwell, pp. 30–63.

- Dunn, A. M. (2008). Nutrition. In C. E. Burns, A. D. Dunn, M. A. Brady, N. B. Starr, & C. G. Blosser (Eds.). *Pediatric primary care* (4th ed.). St. Louis, MO: Saunders Elsevier, pp. 191-234.
- Freedman, M. H. (2007). The pancytopenias. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2047-2053.
- Furst, D. E., & Ulrich, R. W. (2007). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, disease-modifying antirheumatic drugs, nonopioid analgesics, and drugs used in gout. In B. G. Katzung (Ed.). *Basic and clinical pharmacology* (10th ed.). New York: McGraw-Hill, pp. 573-598.
- Heeney, M., & Dover, G. J. (2009). Sickle cell disease. In S. H. Orkin, D. G. Nathan, D. Ginsburg, A. T. Look, D. E. Fisher, & S. E. Lux (Eds.). *Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood* (7th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, pp. 949-1014.
- Hord, J. D. (2007). The acquired pancytopenias. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2053-2060.
- Hui, W. T., & Grover, G. (2008). Nutritional needs. In C. D. Berkowitz (Ed.). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 63-69. Kee, J. L. (2009). *Prentice Hall handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (6th ed.). Upper Saddle River, NJ: Pearson Prentice Hall.
- Kline, N. E. (2010). Alterations of hematologic function in children. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby, pp. 989-1013.
- Kosnett, J. J. (2001). Heavy metal intoxication & chelators. In B. G. Katzung (Ed.). *Basic and clinical pharmacology* (8th ed.). New York: McGraw-Hill, pp. 999-1010.
- Krishnamurti, L., Landord, L., & Munoz, R. (2007). Life-threatening parvovirus B19 and herpes simplex virus associated acute myocardial dysfunction in a child with homozygous sickle disease. *Pediatric Blood & Cancer*, 49, 1019-1021. Lake, D. F., Briggs, A. D., & Akporiaye, E. T. (2007). Immunopharmacology. In B. G. Katzung (Ed.). *Basic and clinical pharmacology* (10th ed.). New York: McGraw-Hill, pp. 908-933.
- Lillicrap, D. (2006). von Willebrand disease. In R. J. Arceci, I. M. Hann, & O. P. Smith (Eds.). *Pediatric hematology* (3rd ed.). Malden, MA: Blackwell, pp. 598-607.
- Linker, C. A. (2009). Blood Disorders. In S. J. McPhee, M. A. Papadakis, & L. M. Tierney (Eds.). *Current medical diagnosis & treatment: 2009*. Retrieved January 21, 2009, from <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=5476>.
- Masters, S. B. (2007). Drugs used in anemias: Hematopoietic growth factors. In B. G. Katzung (Ed.). *Basic and clinical pharmacology* (10th ed.). New York: McGraw-Hill, pp. 527-541. McCance, K. L. (2010). Structure and function of the hematologic system. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby, pp. 952-988.

- McCance, K. L., & Grey, T. C. (2010). Altered cellular and tissue biology. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby, pp. 46–95. McMahon, C. (2006). Sick cell disease. In R. J. Arceci, I. M. Hann, & O. P. Smith (Eds.). *Pediatric hematology* (3rd ed.). Malden, MA: Blackwell, pp. 213–230.
- Mitchell, M. J., Lemanek, K., Palermo, T. M., Crosby, L. E., Nichols, A., & Powers, S. W. (2007). Parent perspectives on main management, coping, and family function in pediatric sickle cell disease. *Clinical Pediatrics*, 46(4), 311–319.
- Platt, O. S. (2008). Hydroxyurea for the treatment of sickle cell anemia. *The New England Journal of Medicine*, 358, 1362–1369.
- Polhamus, B., Dalenius, K., Borland, E., Smith, B., & Grummer-Strawn, L. (2007). *Pediatric nutrition surveillance 2006 report*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.
- Rote, N. S., & McCance, K. L. (2010a). Structure and function of the hematologic system. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby, pp. 952–988.
- Rote, N. S., & McCance, K. L. (2010b). Alterations of erythrocyte function. In K. L. McCance, & S. E. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.).
- St. Louis, MO: Mosby, pp. 989–1013. Rote, N. S., & McCance, K. L. (2010c). Alterations of leukocyte, lymphoid, and hemostatic function. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby, pp. 1014–1061.
- Scott, J. P., & Montgomery, R. R. (2007). Hemorrhagic and thrombotic diseases. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2060–2066.
- Strouse, J. J., Lanzkron, S., Beach, M. C., Haywood, C., Park, H., Witkop, C., & Segal, J. B. (2008). Hydroxyurea for sickle cell disease: A systematic review for efficacy and toxicity in children. *Pediatrics*, 122, 1332–1342.
- Tcheng, W. Y. (2008a). Anemia. In C. D. Berkowitz (Ed.). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 411–418.
- Tcheng, W. Y. (2008b). Bleeding Disorders. In C. D. Berkowitz (Ed.). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 419–426.
- Teo, A., & Dror, Y. (2006). Acquired aplastic anemia. In R. J. Arceci, I. M. Hann, & O. P. Smith (Eds.). *Pediatric hematology* (3rd ed.). Malden, MA: Blackwell, pp. 64–76.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2004). *The management of sickle cell disease* (NIH Publication No. 02-2117). Bethesda, MD: National Institutes of Health.

- VanOrden, H. E., & Hagemann, T. M. (2006). Deferasirox: An oral agent for chronic iron overload. *The Annals of Pharmacotherapy*, 40, 1110–1117.
- Wardlaw, G. M., & Hampl, J. (2006). *Perspectives in nutrition* (7th ed.). Boston: McGraw-Hill.
- Wilson, D. D. (2008). *McGraw-Hill's manual of laboratory & diagnostic tests*. New York: McGraw-Hill.
- Young, K. D. (2008). Shock. In C. D. Berkowitz (Ed.), *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 265–270.
- Young, N. S., Calado, R. T., & Scheinberg, P. (2006). Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia. *Blood*, 108, 2509–2519.
- Zehnder, J. L. (2007). Drugs used in disorders of coagulation. In B. G. Katzung (Ed.). *Basic and clinical pharmacology* (10th ed.). New York: McGraw-Hill, pp. 542–559.

თავი 21

იმუნური სისტემა

ამ თავში განხილულია:

1. იმუნური სისტემის ნორმალური ფუნქციები;
2. იმუნური სისტემის ისეთი დაავადებების ეტიოლოგია, კლინიკური გამოვლინებები და მკურნალობის სქემები როგორიცაა იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი (JIA), სისტემური წითელი მგლურა (SLE), ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ) და ალერგიული რეაქცია წამლებზე;
3. იმ ოჯახების საგანმანათლებლო რესურსები და დამხმარე საჭიროებები, რომელთა ბავშვებსაც აქვთ იმუნური სისტემის ცვლილებები.

იმუნური სისტემის ფუნქციების მიმოხილვა

იმუნური სისტემის პირველადი ფუნქციებია: ინფექციებისგან დაცვა და მათი ეფექტის შესუსტება, საკუთარის გარჩევა უცხოგან და ჰომეოსტაზის შენარჩუნება. იმუნური სისტემა ორ მთავარ ქვეჯგუფად იყოფა: **თანდაყოლილი იმუნური სისტემა** და **შეძენილი იმუნური სისტემა**. თანდაყოლილი იმუნური სისტემა მოქმედებს როგორც პირველი ხაზის დაცვის მექანიზმი ინფექციების წინააღმდეგ და იგი მოიცავს ბიოქიმიურ და ფიზიკურ ბარიერებს. შეძენილი იმუნური სისტემა ახორციელებს სპეციფიკურ რეაქციას თითოეული ინფექციის აგენტის მიმართ, იმახსოვრებს მას და იცავს ორგანიზმს მომავალში იმავე აგენტის მიერ გამოწვეული ინფექციისგან. ეს ორი სისტემა მოქმედებს ურთიერთშეთანხმებულად, თუმცა ისინი ამ თავში ცალ-ცალკე იქნება განხილული.

იმუნური სისტემა მოიცავს ელენთას, ლიმფურ კვანძებსა და ლიმფოიდურ ქსოვილებს, უჯრედულ ელემენტებს, როგორიცაა: ლეიკოციტები (სისხლის თეთრი უჯრედები), ფაგოციტები და ბუნიბრივი მკვლელი (NK) უჯრედები. მასში ასევე შედის კანი, ლორწოვანი გარსი, წამწამები, ცხიმოვანი ჯირკვლის სეკრეტები, კუჭის მჟავა, ნაწლავების ნორმალური ფლორა, სპერმა. ბიოქიმიური ნივთიერებები: ციტოკინები, კომპლემენტის ფაქტორები, ინტერფერონები ასევე გადამწყვეტ როლს თამაშობს.

უამრავ დაავადებასა და მდგომარეობას შეუძლია შეცვალოს იმუნური სისტემის ფუნქციონირება. ასეთმა ცვლილებებმა შესაძლებელია ზეგავლენა იქონიოს ოჯახისა და ბავშვის ყოფა-ცხოვრებაზე და შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიშიც კი აღმოჩნდეს. ეს თავი წარმოადგენს იმუნური სისტემის მოკლე მიმოხილვას და ასევე შემოგთავაზებთ იმუნური სისტემის ცვალებადობის ყველაზე ხშირ მაგალითებს. ეს დაავადებები უშუალოდ იმუნური სისტემის ცვლილებებიდან გამომდინარეობს, თუმცა სიმპტომები და ნიშნები – მულტისისტემურია.

იმუნური სისტემის კლინიკურად მნიშვნელოვანი დაავადებებია:

- 1) ავტოიმუნურობა, მაგალითად: იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა;
- 2) იმუნოდეფიციტი, როგორიცაა ადამიანის იმუნოდეფიციტის (HIV) ვირუსის დაავადება;
- 3) ჰიპერმგრძნობელობითი რეაქციები, როგორიცაა წამლისმიერი მგრძნობელობა.

დაავადებები, რომელიც სხვა სისტემებიდან მომდინარეობს, თუმცა აქვს იმუნური სისტემის გამოვლინებებიც (ასთმა, ტრანსპლანტები) აღწერილია სხვა თავებში.

მიუხედავად იმისა, რომ იმუნური სისტემის დაავადებები არც ისე ხშირია ბავშვებში, მათი შედეგი ხშირად მძიმე ან ლეტალურია. იქიდან გამომდინარე, რომ იმუნურ სისტემას კავშირი აქვს სხვა სისტემებთანაც, სიმპტომები შესაძლებელია ჩანდეს, როგორც, მაგალითად, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემიდან მომდინარე (იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი, JIA) ან საჭმლის მომწელებელი სისტემიდან მომდინარე, მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურა (SLE). HIV, იმუნური სისტემის კიდევ ერთი დაავადება, ასევე რამდენიმე სისტემაზე მოქმედებს. იმუნური სისტემის ფუნქციები და დისფუნქციები ჯერ კიდევ არაა ბოლომდე ცნობილი ჩვენთვის, შესაბამისად, მათი მკურნალობის აღწერილი მეთოდების კავშირი დაავადებების პათოლოგიასთან, შეიძლება არ იყოს ბოლომდე ნათელი.

ანატომია და ფიზიოლოგია

იმუნური სისტემის მთავარი როლია განასხვავოს „საკუთარი“ „უცხოვსგან“, ჩართოს დამცველობითი მექანიზმი მის წინააღმდეგ და გაანადგუროს „უცხო მტერი“, იგივე ანტიგენი. ეს დამცველობითი პროცესი კომპლექსურია. მოიცავს ურთიერთგადამფარავ თავდაცვის მექანიზმებს, რომელთაგან უმრავლესობა ბოლომდე დახვეწილი არაა.

ახალშობილებისა და ბავშვების იმუნური სისტემა მოუმწიფებელია, რაც განაპირობებს მათ სუსტად განვითარებულ იმუნურ პასუხს. ჩვილ ბავშვს პირველი რამდენიმე თვის განმავლობაში დედის ანტისხეულები იცავს, რომელიც მას პლაცენტის გავლით გადაეცა. დედის ანტისხეულები ნელ კატაბოლიზს განიცდის დაბადების შემდეგ, ხოლო დაახლოებით 10 თვის ასაკისთვის სრულიად ქრება. ჩვილი დაბადების შემდეგ იწყებს IgG-ის წარმოქმნას და 6 თვისთვის ის უკვე სრულად დაცულია. სხვა სახის იმუნოგლობულინებიც უკვე არსებობს, თუმცა ნაკლები და განსხვავებული რაოდენობებით. ამ იმუნოგლობულინების სინთეზი იწყება 2 კვირის ასაკში და ნორმას აღწევს 7 წლისთვის. ამ მოუმწიფებლობის გამო, ახალშობილები და ბავშვები მეტად მიდრეკილნი არიან ინფექციებისკენ და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებებისკენ. ლიმფოიდური ქსოვილები ზრდასრული ადამიანის ზომას აღწევს 6 კვირის ასაკში, კიდევ უფრო იზრდებიან პრეპუბერტატულ პერიოდში, ხოლო პუბერტატში ისევ ნორმას უბრუნდებიან. ელენთა თავის სრულ ზომას მხოლოდ ზრდასრულ ასაკში აღწევს. ადრეულ ბავშვობაში ჩატარებულმა იმუნიზაციებმა შესაძლებელია ბევრი ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების პრევენცია მოახდინოს, შესაბამისად, შეამციროს მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების რაოდენობა და სიკვდილიანობა. როდესაც იმუნური სისტემა სრულად ფუნქციონირებს, დაინფიცირების შესაძლებლობაც ნაკლებია. თუმცა, ავტოიმუნური დაავადებები თავს

მოგვიანებით ასაკში იჩენს, როდესაც ორგანიზმი საკუთარი ცილის ცნობას იწყებს როგორც „უცხოს“.

ტერმინი „**იმუნიტეტი**“ მიეკუთვნება ყველა იმ დამცველობით პროცესს, რომელსაც იყენებს ორგანიზმი გარემოში არსებული უცხო სხეულების მიმართ, მათ შორის: მიკროორგანიზმები და მათი ტოქსინები, საკვები, ქიმიკატები, მტვერი, წამლები. ძალიან მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს იმუნური სისტემის ყველა წახნაგი, რომელიც ერთად მუშაობს იმისთვის, რომ განახორციელონ იმუნური პასუხი; ცვლილებებმა ერთ მხარეში შესაძლოა გამოიწვიოს ცვლილებები მეორე მხარეში. ეს ცვლილებები შესაძლოა იყოს სასარგებლო, მაგალითად, დააკომპენსიროს დაზიანებული ფუნქცია ან იყოს ზიანის მომტანი ადამიანისთვის, თუ ის იწვევს მეტ სიმპტომს.

თანდაყოლილი, იგივე ბუნებრივი იმუნიტეტი ფუნქციონირებს ორგანიზმის თითქმის ყველა მავნებლის მიმართ და მოიცავს ფიზიკურ ბარიერებს (კანი, ლორწოვანი გარსი, ხველის რეფლექსი); ქიმიურ ბარიერებს (კუჭის მჟავა, ცხიმოვანი მჟავები და წვრილი ნაწლავის პროტეოლიზური ფერმენტები) და მაღალ ტემპერატურას. თანდაყოლილი იმუნიტეტი ასევე მოიცავს არასპეციფიკურ იმუნურ უჯრედებს: ფაგოციტებს და ლიმფოციტებს, რომელიც გამოიმუშავებს დამშლელ ნივთიერებებს, და ანთებას, რომელიც ვაზოდილატაციით ახორციელებს სისხლის მომარაგების გაზრდას და ასევე პასუხისმგებელია ქიმიურ მესიჯებზე.

შეძენილი იმუნიტეტი არის სპეციფიკური იმუნიტეტი, რომელიც მაშინ იწყებს მოქმედებას, როდესაც ორგანიზმში ის აგენტი იჭრება, რომელთან შეხება ადამიანს ერთხელ უკვე ჰქონდა. უცხო აგენტთან პირველი კონტაქტისას აქტიურდება **ჰუმორული სისტემა**, რომელიც შედგება **B ლიმფოციტებისგან** (ისინი ყალიბდება ძვლის ტვინში და წარმოქმნის **იმუნოგლობულინებს**: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD) და აქტიურდება **უჯრედ-დამოკიდებული სისტემა**. თითოეული სახის იმუნოგლობულინს თავისი განსხვავებული ფუნქციები აქვს, რაც ზრდის იმუნური პასუხის კომპლექსურობას. მათი მთავარი როლია „მონიშნოს“ ან იდენტიფიცირება გაუკეთოს **ანტიგენს** ან პათოგენს, რათა შემდეგში ის სხვა იმუნურმა უჯრედებმა გაანადგუროს. იხ. ცხრილი 21-1 იმუნოგლობულინების შესახებ დამატებითი ინფორმაციისთვის.

უჯრედ-დამოკიდებული იმუნიტეტს უკვე ანტიგენ-სპეციფიკური მოქმედება აქვს და შედგება **T ლიმფოციტებისაგან**, რომელიც თიმუსის ჰირკვალში ყალიბდება (აქედან მომდინარეობს მისი სახელიც – „T“ უჯრედები) და წარმოადგენს ლიმფოციტების 70-80%-ს. T ლიმფოციტების ბევრი სუბკლასია აღმოჩენილი, რომელიც განსხვავებულ ფუნქციებს ასრულებს. ოთხი მთავარი სუბკლასი მოიცავს:

- **დამხმარე T უჯრედებს**, რომელიც B უჯრედებთან ერთად მოქმედებს და აინდუცირებს ანტისხეულების წარმოქმნას და ციტოტოქსიური T უჯრედების გააქტიურებას;
- **ციტოტოქსიურ/მკვლელ T ლიმფოციტებს**, რომელიც თავს ესხმის დაინფიცირებულ ან პათოგენურ უჯრედებს;
- **სუპრესორ უჯრედებს**, რომელთა გამომუშავებული ციტოკინები ანელებს იმუნურ პასუხს;

- **მახსოვრობის უზრდელობა**, რომელიც გამოიწვევა თავისი მახსოვრობითა და იმუნური პასუხის სპეციფიკურობით.

T ლიმფოციტები იმუნური სისტემის მთავარი დამცველობითი მექანიზმია ვირუსების წინააღმდეგ. ისინი ასევე წარმართავს და არეგულირებს იმუნურ პასუხს მათ მიერ სეკრეტირებული ლიმფოკინების დახმარებით, რომელიც მოქმედებს სხვა T უზრდელობაზე, მოიზიდავს და ააქტიურებს მონონუკლეარულ უზრდელობებს, კონკრეტულად კი, მაკროფაგებს. როგორც ჰუმორული, ასევე უზრდელობა-დამოკიდებული იმუნიტეტი სპეციფიკურად ცნობს ანტიგენს და ურთიერთქმედებს ერთმანეთთან და თანდაყოლილი იმუნიტეტის კომპონენტებთან, რათა განახორციელოს იმუნური პასუხი.

ქიმიურ მედიატორებს, რომელიც მთელი იმუნური პროცესის განმავლობაში კომუნიკაციაშია, ეწოდება **ინტერლეიკინები** და მოიცავს **ლიმფოკინებს**, რომელიც წარმოქმნის ლიმფოციტები და **მონოკინებს**, რომელიც მომდინარეობს მონოციტებისაგან და მაკროფაგებისაგან. **ინტერფერონები** ასევე მნიშვნელოვანი შეტყობინებებია, თუმცა ისინი მასპინძელ-სპეციფიკური უფრო არიან, ვიდრე ანტიგენ-სპეციფიკური, რადგანაც მათ გამოიმუშავებს დაინფიცირებული უზრდელობა, რათა დააინჰიბიროს ვირუსების რეპლიკაცია; ასევე მათ აქვს ანტისიმსივნი ეფექტი. იმუნური სისტემის ბოლო მთავარი კომპონენტია **კომპლემენტი**, შრატის 25 ცილისგან შემდგარი ჯგუფი, რომელიც აქტიურდება მაშინ, როდესაც იმუნური პასუხი იწყება პათოგენის ზედაპირზე. ის აძლიერებს იმუნურ პასუხს და სისრულეში მოჰყავს ანტისხეულების მოქმედება მაკროფაგების მიერ ფაგოციტოზით და პათოგენის უზრდელობის შემზღუდველად თავდასხმით. პასიური იმუნიტეტი გულისხმობს უკვე სინთეზირებული ანტისხეულების სხვისთვის გადაცემას, მაგალითად, დედის ანტისხეულების გადასვლა ახალშობილში ძუძუთი კვების დროს. არსებობს შემთხვევები, როდესაც ადამიანის ან ცხოველის ანტისხეულის გადასხმაც ხდება ინფექციური დაავადებისგან პრევენციისთვის ან მისი ეფექტების მინიმუმამდე შემცირებისთვის. ასეთი შემთხვევებია: პაციენტები თანდაყოლილი ან შეძენილი B ლიმფოციტების დეფექტით, კონკრეტული დაავადების მიმართ განსაკუთრებით მიდრეკილი პაციენტი, დაავადების გართულების მაღალი რისკი და აქტიური იმუნიზაციისთვის დროის ნაკლებობა. ანტისხეულებს მაშინაც შეუძლია ტოქსინების ეფექტების შემცირება, როდესაც დაავადება უკვე არსებობს.

შეძენილი იმუნიტეტის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქციაა გაარჩიოს საკუთარი უცხო-გან. სხვადასხვა მიზეზის გამო, ხანდახან, იმუნიტეტი საკუთარს ცნობს, როგორც უცხო და იწყებს მის წინააღმდეგ იმუნური პასუხის განხორციელებას, რასაც **ავტოიმუნობა** ეწოდება და იწვევს დაავადებებს, რომელთა განკურნებაც საკმაოდ რთულია.

იმუნური პასუხი ხანდახან ორგანიზმისთვის უცხო ნივთიერებების მიმართაც ყალიბდება, რომელიც სულაც არაა აუცილებელი, რომ ადამიანისთვის საშიშრო იყოს, მაგალითად, მტვერი, ცხოველის ბეწვი, საკვები ცილები. ამ შემთხვევაში, იმუნური პასუხი იწყება მაშინ, როდესაც ადამიანი სენსიტიზაციას განიცდის კონკრეტული ნივთიერების მიმართ. იმავე ნივთიერებასთან შემდგომი შეხება უკვე გამოიწვევს ჰიპერმგრძნობელობით ან ალერგიულ რეაქციას, რომელიც საკმაოდ მძიმედ შეიძლება განვითარდეს და გამოიწვიოს სიკვდილიც კი, თუ **ალერგენი** (უცხო ანტიგენი) დიდი რაოდენობით მოხვდა ორგანიზმში ან ანტისხეულების პასუხი იყო ზედმეტად ძლიერი.

როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედ-დამოკიდებული იმუნიტეტი შეიძლება იყოს ჩართული ჰიპერმგრძნობელობით რეაქციაში. **დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძნობელობა** ხორციელდება ქიმიური მედიატორების გამოყოფით, მაგალითად, როგორიცაა ჰისტამინი, ან ლიზოსომური ფერმენტების მიერ ქსოვილის დაზიანებით. დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძნობელობითი რეაქცია ანტიგენთან შეხებისთანავე, დროში ძალიან სწრაფად ვითარდება. **დაყოვნებული ჰიპერმგრძნობელობა** უჯრედ-დამოკიდებული რეაქციაა, რომელსაც ახორციელებს T უჯრედები და მაკროფაგები და საჭიროებს მეტ დროს.

ცხრილი 21-1. იმუნოგლობულინები

Ig ტიპი და %	სად გვხვდება	მოქმედება	როდის ჩნდება
IgG 70-80%	ორგანიზმის ყველა სითხე	ყველაზე ხანგრძლივი და ძლიერი პასუხი	გადაკვეთს პლაცენტას
		ანეიტრალებს ბაქტერიის ტოქსინებს	ქრება 6-8 თვის ასაკში
		ააქტიურებს ფაგოციტოზს	ზრდასრული ადამიანის რაოდენობას აღწევს 7-8 წლის ასაკში.
		ფიქრობენ, რომ ზემოქმედებს B უჯრედების დიფერენციაციამზე	
IgA 10-15%	გასტროინტესტინალური, რესპირატორული და შარდ-სასქესო ტრაქტის სეკრეტები, დედის რძე.	იცავს ორგანიზმს ინფექციებისგან	არ გვხვდება დაბადებისას
IgM 5-10%	ინტრავასკულარული სივრცე	ანტიგენების აგლუტინაცია	დაბადებისას დაბალი რაოდენობითაა
		უჯრედის კედლის ლიზიზი	მოზარდი ადამიანის რაოდენობას აღწევს 1 წლის ასაკში
		პირველი იმუნოგლობულინი, რომელიც ჩნდება ბაქტერიების და ვირუსების წინააღმდეგ დანყებული იმუნური პასუხის დროს	ანტიგენის ორგანიზმში შეღწევიდან 48-72 საათში წარმოიქმნება
		პასუხისმგებელია სისხლის ტრანსფუზიების რეაქციაში ABO ტიპირების სისტემის დროს	მისი ჭიპლარში ან ახალშობილის სისხლში არსებობა მეტყველებს სამვილოსნოში ან დაბადებიდან მალევე განვითარებულ ინფექციამზე

IgD 0,2 %	პლაზმა	შესაძლებელია იყოს რეცეპტორი, რომელიც ანტიგენს ლიმფოციტების ზედაპირზე ამაგრებს	არ გვხვდება დაბადებისას
		შესაძლებელია ზეგავლენა მოახდინოს B უჯრედების დიფერენციაციამ	ზრდასრული ადამიანის რაოდენობას აღწევს 6-7 წლის ასაკში
IgE 0,004%	ორგანიზმის შიდა და გარე სითხეები	ქსოვილების ზედაპირზე ებმის პოხიერ უჯრედებს	გვხვდება ჰიპერმგრძნობელობით რეაქციებში
		დაკავშირებულია ალერგიებთან და პარაზიტულ ინფექციებთან	

რევმატოლოგიური აუტოიმუნური ანთებითი დაავადებები

ყველაზე გავრცელებულ რევმატოლოგიურ აუტოიმუნურ ანთებით დაავადებებს მიეკუთვნება იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი (JIA), რომელიც იუვენილური რევმატოიდული ართრიტისა (JRA) და სისტემური წითელი მგლურას (SLE) ახალი სახელია.

იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი (JIA)

იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი (JIA), ადრე ცნობილი როგორც იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი (JRA), ბავშვებში სახსრებსა და შემაერთებელ ქსოვილებზე მოქმედი ავტოიმუნური ქრონიკული ანთებითი დაავადებების ჰეტეროგენული ჯგუფია. JIA წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ რევმატოიდულ პრობლემას ბავშვებში, რომელიც შესაძლებელია განვითარდეს სამი მთავარი გზით: სისტემური; ოლიგოართრიკული, რომელიც მოიცავს ხუთ ან ხუთზე ნაკლები რაოდენობის სახსარს; და პოლიართრიკული, რომელიც ერთდროულად მოიცავს ოთხ ან მეტ სახსარს.

დაავადების სიხშირე და ეტიოლოგია

JIA ყველაზე ხშირი პედიატრიული რევმატოლოგიური დაავადებაა და ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ქრონიკული დაავადება, რომელიც გვხვდება ბავშვებში. ფიქრობენ, რომ 18 ბავშვს 100,000-დან ყოველწლიურად უსვამენ იუვენილური იდიოპათიური ართრიტის დიაგნოზს. ორგანიზაცია, The Arthritis Foundation, აცხადებს, რომ აშშ-ში 18 წლის ასაკის ქვევით დაახლოებით 71,000 ბავშვს აქვს JIA. გლობალურად დაავადების სიხშირეა 0,8-22 შემთხვევა ყოველ 100,000 ბავშვში. ამასთან, JIA უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში და აშშ-ში უფრო ხშირია თეთრკანიანებში, ვიდრე ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენელ ბავშვებში. ამასთან, ადგილობრივ ამერიკელებში უფრო ხშირად გვხვდება ეს დაავადება, ვიდრე აფრო-ამერიკელებში და აზიელებში. ბავშვში JIA-ის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია 6 კვირაზე მეტხანს არსებული მუდმივი

ართრიტის შემდეგ და იმის გათვალისწინებით, რომ პირველად სიმპტომებმა თავი 16 წლის ასაკამდე იჩინა.

თუმცა, ეს დაავადება იშვიათადაა სიცოცხლისთვის საშიში, მისი გამოსავლის ზუსტი წინასწარმეტყველება თითქმის შეუძლებელია. უკანასკნელი კვლევები აჩვენებს, რომ იუვენილური იდიოპათიური ართრიტის მქონე ბავშვებს დაწყებიდან 10 წლის განმავლობაში აქვთ აქტიური დაავადება და ვერ აღწევენ ხანგრძლივ რემისიებს. დაახლოებით 70%-მა შესაძლებელია მიაღწიოს სრულ რემისიას და ოპტიმალურ ფუნქციონირებას. ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ რაც შეიძლება ადრე იქნას დასმული JIA-ის დიაგნოზი, რათა თავიდან ავიცილოთ სახსრის დაზიანება, ზრდის შეფერხება, შესაძლებლობების ხანგრძლივი შეზღუდვა და ცხოვრების დაბალი ხარისხი. მკურნალობა მოიცავს ანთების საწინააღმდეგო და იმუნიტეტის მოდულატორ წამლებს, ფიზიკურ და ოკუპაციურ თერაპიას, ნუტრიციულ ხელშეწყობას, ფსიქოსოციალურ და ემოციურ დახმარებას, პაციენტისა და ოჯახის ინფორმირებულობის გაზრდას, ქირურგიას. მომავალში ფიზიკური გამოკვლევა აუცილებლად უნდა მოიცავდეს ყოველწლიურ კარდიოვასკულარული რისკების შეფასებას, რადგან ქრონიკულმა ანთებამ შესაძლებელია გარკვეული გართულებები გამოიწვიოს. უნდა გავითვალისწინოთ ისიც, რომ იმ შემთხვევაში თუ დაავადება გადავიდა ზრდასრულ ასაკშიც, პაციენტს შესაძლებელია დასჭირდეს სახსრის შეცვლა.

ამ რისკების ქვეშ ყველაზე მეტად არიან ბავშვები, ვისაც:

- 1) დაავადების დაწყების გვიანდელი ასაკი აქვთ;
- 2) აქვთ მნიშვნელოვნად გამოხატული სისტემური ნიშნები;
- 3) მალევე გამოუვლინდათ დაავადებაში ჩართული პატარა სახსრებისა (ხელები, ტერფები) და ბარძაყის პროგრესული დაზიანების სიმპტომები.

გამოვლინდა ასაკის 2 პიკი, როდესაც ეს დაავადება ყველაზე ხშირად იჩენს თავს: 2-4 წელი (გოგონებში უფრო ხშირია) და 10-12 წელი (უფრო მეტად ვაჟებში გვხვდება). საერთო ჯამში, გოგონებში ავადობა ორჯერ უფრო მეტია, ვიდრე ვაჟებში. გარდა ამისა, არსებობს გარკვეული ვარიაციებიც ქვეჯგუფების მიხედვით. (იხ. ცხრილი 21-2). JIA-ის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, თუმცა ის კავშირშია სხვადასხვა გენეტიკურ, გარემოსა და იმუნოლოგიურ ფაქტორებთან. უკანასკნელი თეორია ასეთია: დაავადება ვითარდება იმუნოგენეტიკურად მიდრეკილ ინდივიდში გარე ფაქტორის, მაგალითად: ვირუსის ან ბაქტერიის ხელშეწყობით, რომელსაც მოჰყვება ანთებითი პროცესი გენეტიკურად მიზანში ამოღებულ უჯრედებში. ქრონიკული ანთება სინოვიუმის გარსში და სახსრის ეფუზია იწვევს სახსროვანი ხრტილის დაზიანებას, დაშლასა და ფიბროზს. სისტემურ ართრიტში სახსრებთან ერთად შეიძლება ჩართული იყოს გულიცა და კანიც. პაციენტების ნაწილში ქრონიკულმა და მწვავე უვეიტმა (თვალის ფერადი გარსისა და წამწამოვანი სხეულის ანთება) შესაძლებელია გამოიწვიოს თვალის დაზიანება და მხედველობის მუდმივად დაკარგვა.

ცხრილი 21-2. იუვენილური იდიოპათიური ართრიტის შედარება კრიტერიუმების მიხედვით

	სისტემური	RF-პოლი	RF+პოლი	ახალგაზრდა ოლიგო	ასაკიანი ოლიგო
სიხშირე	30%	25% (RF+პოლი– სთან ერთად)	25% (RF-პოლი– სთან ერ- თად)	45% (ასა- კიან ოლი- გოსთან ერ- თად)	45% (ახალგ- ზარდა ოლი- გოსთან ერ- თად)
ქალი/კაცი	ქ=კ	ქ>კ	ქ>კ	ქ>კ	ქ<კ
RF	უარყოფითი	დადებითი	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი
ანტინუკლე- არული ანტის- ხეული	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი	დადებითი	უარყოფითი
დაავადების დაწყების საშუ- ალო ასაკი	5	3	12	2	10
ყველაზე ხში- რად ჩართული სახსრები	ნებისმიერი	ნებისმიერი- ხშირად სი- მეტრიულად	ნებისმიერი– ხშირად სი- მეტრიულად	მუხლი	ქვედა კიდუ- რები
სხვა კლინიკუ- რი გამოვლი- ნებები	სიცხე, სისუსტე, გამონაყარი	რევმატოიდუ- ლი კვანძები	რევმატო- იდული კვან- ძები	ირიტი	ირიტი
ლაბორატო- რიული ანალი- ზები	გაზრდილი ედს, საშუ- ალო სიმძიმის ანემია, გაზრ- დილი WBC, თრომბოციტე- ბის მომატე- ბული რაოდე- ნობა	გაზრდილი ედს, მსუბუქი ანემია	გაზრდილი ედს, საშუ- ალო სიმძი- მის ანემია	გაზრდილი ედს	გაზრდი- ლი ედს, +HLA-B27
პროგნოზი	სისტემური სიმპტომები რემისიაში გადადის; პროგრესირებს პოლიართრი- ტამდე	ხშირ შემთხ- ვევაში სიმპ- ტომები სრუ- ლიად ქრება	მუდმივი, ქრონიკული სახსრების დესტრუქცია; ცუდი პროგ- ნოზი	ძვლების ჭარბი ზრდა; კარგი პროგ- ნოზი	შესაძლებელია პროგრესირე- სირებდეს ანკი- ლოზამდე

პათოფიზიოლოგია

უკანასკნელი კვლევები გვიჩვენებს, რომ T უჯრედების აქტიურობა იწვევს ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსების ჩამოყალიბებას, რომლებიც, თავის მხრივ, იწვევენ ანთებითი ნივთიერებების – ციტოკინების გამოყოფას სამიზნე ორგანოებში: სახსრებსა და კანში. ამ პროცესებს მივყავართ ანთებამდე სინოვიალურ მემბრანებსა და სხვა ქსოვილებში, რომლის შედეგადაც ვითარდება შეშუპება და ეფუზია სახსარში. ქრონიკული ანთება კი, საბოლოო ჯამში, იწვევს არტიკულური ხრტილის ეროზიასა და ანთებითი დაავადების სხვა სიმპტომებს.

კლინიკური გამოვლინებები

JIA-ის ყველაზე ხშირი სიმპტომებია: სახსრის მუდმივი შეშუპება, ტკივილი და სახსრის რიგიდობა, რომელიც, როგორც წესი, დილაობით უარესდება. შესაძლებელია თავი იჩინოს მოძრაობის შეზღუდვამ იმ კიდურშიც, სადაც სახსარია დაზიანებული. შეშუპების მიზეზია სახსრის ეფუზია, ედემა და სინოვიუმის გასქელება. სახსრის ანთება და მის გარშემო არსებული კუნთების სპაზმი კი შეზღუდული მოძრაობის მთავარი მიზეზებია დაავადების საწყის ეტაპზე. ბავშვს შესაძლებელია ჰქონდეს მაღალი ტემპერატურაც და მსუბუქი გამონაყარიც კანზე. ეს სიმპტომები შესაძლებელია გაჩნდეს და გაქრეს ძალიან სწრაფად. არსებობს პერიოდები, როდესაც სიმპტომები ქრება და მდგომარეობა უკეთესდება (რემისია) და პერიოდები, როდესაც მდგომარეობა მძიმდება (გამწვავება). თითოეული ბავშვი უნიკალურია რემისიებისა და გამწვავებების სიხშირის მიხედვით. ნაწილს შესაძლებელია ჰქონდეს ბევრი გამწვავების ეპიზოდი და სიმპტომები თითქმის არასდროს ქრებოდეს, ხოლო ნაწილს შეიძლება მხოლოდ 1-2 მწვავე ეპიზოდი ჰქონდეს და სიმპტომებმაც მეტი აღარასდროს იჩინონ თავი. JIA-ის კლასიფიკაცია გვიჩვენებს თუ რომელ ასაკში იჩენს დაავადება თავს და არა მის პროგრესიას. (იხ. ცხრილი 21-2)

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება ანამნეზსა და ფიზიკურ გასინჯვაზე დაყრდნობით. რევმატოლოგიის ამერიკულმა კოლეჯმა (The American College of Rheumatology) განსაზღვრა JIA-ის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები: დაავადების დაწყება 16 წლამდე, ართრიტი (ობიექტურად დადასტურებული) მინიმუმ 6 კვირის განმავლობაში, განსაზღვრული სუბტიპი (დაავადების საწყისის მახასიათებლების მიხედვით); სხვა დაავადებების გამორიცხვა, როგორიცაა: სხვა რევმატოიდული დაავადებები, ინფექციური ართრიტი, ნაწლავის ანთებითი დაავადება, ძვლებისა და სახსრების არარევმატოიდული დაავადებები. ობიექტურად დადასტურებული ართრიტი განისაზღვრება, როგორც სახსრის შეშუპება ან ეფუზია, ან ნებისმიერ ორი ჩამოთვლილთაგან: სიმხურვალე, ტკივილი მოძრაობისას ან შეზღუდული მოძრაობა. დიაგნოზი ასევე მოიცავს ბავშვის ასაკს, სქესს, რასას, ეთნიკურობას, სიმპტომების არსებობის ისტორიას და სეროლოგიას.

დაავადების დიაგნოზი და კატეგორიზაცია დამოკიდებულია ანამნეზზე, ფიზიკურ გამოკვლევაზე, რევმატოლოგიის ამერიკული კოლეჯის კრიტერიუმებზე, ლაბორატორიულ და რადიოგრაფიულ მონაცემებზე. სისტემურმა სიმპტომებმა: სიცხემ, გამონა-

ყარმა, ლიმფადენოპათიამ შესაძლოა გაართულოს დიაგნოზი, რადგანაც ეს სიმპტომები შეიძლება თვეებით და წლებით უსწრებდეს სახსრების ჩართულობას და გვაფიქრებინებდეს სხვა დაავადებაზე.

იუვენილური ართრიტის სხვადასხვა ფორმების კლინიკური გამოვლინებები შესაძლებელია იყოს სხვა პედიატრიული, როგორც რევმატოლოგიური, ასევე არარევმატოლოგიური დაავადებების სიმპტომები. მაგალითად: სიცხე და ლიმფადენოპათია შეიძლება მიგვითითებდეს ინფექციაზე ან სიმსივნურ პროცესზე (ლეიკემია, ლიმფომა). ართრალგიით და ართრიტით ასევე შეიძლება გამოვლინდეს სისტემური წითელი მგლურა, იუვენილური დერმატომიოზიტი და ნაწლავის ანთებითი დაავადება, სიმსივნური დაავადებები, ტრავმა და ძვლის ინფექციები. სხვა დაავადებები, რომელიც უნდა გამოირიცხოს არის: ბავშვების კეთილთვისებიანი ართრალგია, რევმატოიდული ცხელება, სკოლის ფობია.

არ არსებობს სპეციალური ლაბორატორიული ტესტები იუვენილური იდიოპათიური ართრიტისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ამ დაავადების დროს ტარდება ანთების მაჩვენებელი ლაბორატორიული ანალიზები და ისინი გვეხმარება, როგორც დიაგნოზის დასმაში, ასევე რევმატოლოგიური დაავადების კონტროლში, ისინი არ არის სპეციფიკური და შესაძლებელია მიგვითითებდეს სხვა ანთებით მდგომარეობაზე. ეს ტესტები და სავარაუდო შედეგები მოიცავს ერითროციტების მომატებული დალექვის სიჩქარეს (ედს, ESR), გაზრდილ C-რეაქტიულ პროტეინს (CRP), სისხლის თეთრი უჯრედების მომატებულ რაოდენობას, შემცირებულ ჰემოგლობინს და თრომბოციტების გაზრდილ რაოდენობას. ანტინუკლეალური ანტისხეულები (ANA) და რევმატოიდული ფაქტორი (RF) ადრეული ბავშვობის ასაკში მეტად მოსალოდნელია რომ იყოს დადებითი (იხ. ცხრილი 21-2). პოზიტიური ANA, თავის მხრივ, არაა სპეციფიკური, რადგან ის ასევე დადებითია ართრიტის არმქონე პოპულაციის 5%-შიც და ის კიდევ უფრო მეტადაა ასოცირებული სისტემურ წითელ მგლურასთან. დადებითი RF გვხვდება ბავშვების დაახლოებით 10%-ში და ასოცირებულია დაავადების ცუდ პროგნოზთან, რევმატოიდულ კვანძებთან და საბოლოოდ, ფუნქციის შეზღუდვასთან. ფიქრობენ იმასაც, რომ ეს შეიძლება იყოს ზრდასრულთა რევმატოიდული ართრიტის ადრეული დასაწყისი.

რენტგენზე შესაძლებელია გამოჩნდეს დაავადების დამახასიათებელი ცვლილებები: რბილი ქსოვილების შეშუპება და სახსრის ეფუზია. დაავადების ხანგრძლივი ისტორიის შემთხვევაში დავინახავთ ძვლის ეროზიებსა და სასახსრე სივრცის შევიწროებას. ასევე შეიძლება აღმოჩნდეს არასრული ღრძობა და მდებარეობის გადაადგილება. კიდევ უფრო გვიანდელი ცვლილებებია: ძვლის ძლიერი დესტრუქცია და შერწყმა. ძვლის სკანირება გამორიცხავს მალიგნანტურ პროცესს, ხოლო მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა MRI კარგად გვაჩვენებს სახსარსა და რბილ ქსოვილებს.

მკურნალობა

მკურნალობას ყველაზე კარგად წარუძღვება მულტიდისციპლინური გუნდი, რომელშიც გაერთიანებული იქნება: ბავშვი, ოჯახი, ექთანი, ექიმი, ოკუპაციური და ფიზიკური თერაპევტი, სოციალური სამსახურის წარმომადგენელი. მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს: ანთების შემცირება, სახსრის ფუნქციის შენარჩუნება, ფსიქოსოციალური

გართულებების თავიდან არიდება. მკურნალობა მოიცავს მედიკამენტებს, ფიზიკურ-ოკუპაციურ თერაპიას, ნუტრიციას და განათლებას.

არა ერთი სახის მედიკამენტი წარმოადგენს ართროზის მკურნალობის ქვაკუთხედს ბავშვებში, ხოლო მიზანი შემდეგია: ანთების მინიმუმამდე დაყვანა, ტკივილის კონტროლი, სახსრის ფუნქციის შენარჩუნება, ნორმალური ზრდისა და განვითარებისთვის ხელის შეწყობა. იხილეთ 21-3 ცხრილი სპეციფიკური ინფორმაციისთვის მედიკამენტების შესახებ. დღესდღეობით, მკურნალობა შედგება შემდეგი წამლების კომბინაციისგან: დაავადების მამოდიფიცირებელი ანტირევმატოიდული წამლები (DMARD), არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები (NSAIDs), სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის მაინჰიბირებელი წამლები. ისინი ამცირებს ანთებას ნივთიერება პროსტაგლანდინის წარმოქმნის შემცირებით, ასევე აყუჩებს ტკივილს და გააჩნია სიცხის დამწვევი მოქმედება. NSAID-ებიდან ბავშვებში გამოიყენება: იბუპროფენი, ნაპროქსენი, ინდომეტაცინი, ტოლმეტინი, სალიცილატები. NSAID-ები ხშირად იწვევს კუჭის ტკივილს ან სისხლდენას და შესაძლებელია საჭირო გახდეს წამლების დამატება, რომლებიც მოახდენს წყლულის პრევენციას და შეამცირებს მის სიმპტომებს. ასევე შესაძლებელია ასპირინის დანიშვნაც, თუმცა ის ასოცირებულია რეიეს სინდრომთან გრიპის ვირუსის მქონე ბავშვებში. აქედან გამომდინარე, მისი დანიშვნა არ შეიძლება გრიპის სიმპტომების მქონე ბავშვებისთვის. ახალი ტიპის NSAID არის COX-2-ის მაინჰიბირებელი მედიკამენტი, როგორიცაა ცელეკოქსი, რომელსაც ასევე ნაკლები გასტროინტესტინალური გვერდითი ეფექტები აქვს.

ნელი მოქმედების ანტირევმატოიდული წამლები (SAARD), მაგალითად, სულფასალაზინი, ასევე გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგოდ NSAID-ებთან ერთად კომბინაციაში. მეტოტრექსატი ყველაზე გავრცელებული DMARD-ია, რომელიც გამოიყენება ბავშვებში პერზისტენტული სახსრის დაავადების დროს. აუცილებელია, რომ ექთანმა გააფრთხილოს როგორც ბავშვი, ასევე მისი ოჯახი შესაძლო გასტროინტესტინური გვერდითი ეფექტების შესახებ, რომელიც ახასიათებს მეტოტრექსატს. ოჯახმა ასევე უნდა იცოდეს, რომ თუ ბავშვს აქვს ვირუსული ინფექცია ან ჩუტყვავილა, შეუწყვიტოს მეტოტრექსატის მიღება, რადგან ეს წამალი ასუსტებს იმუნურ სისტემას. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვების უმრავლესობაზე ზემოთ აღნიშნული კომბინაციები ფიზიოთერაპიასთან, ოკუპაციურ თერაპიასთან, ფსიქოსოციალურ დახმარებასთან ერთად ძალიან კარგად მოქმედებს, მაინც მუდმივად მიმდინარეობს კვლევები ახალი მკურნალობის გზების აღმოსაჩენად, მაგალითად: ბიოლოგიური თერაპია და ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა მძიმე JIA-ის შემთხვევაში. ეტანერცეპტი არის ბიოლოგიური აგენტი, რომელიც დამტკიცებულია ბავშვებისთვის სამკურნალოდ და ის ინიშნება მაშინ, როდესაც NSAID და მეტოტრექსატი ვერ ამცირებს ანთებას. მშობლებმა უნდა იცოდნენ, რომ ინფექციის შემთხვევაში მოუხსნან ბავშვს ეტანერცეპტი და შეატყობინონ ექიმს ნებისმიერი უჩვეულო სიმპტომის არსებობის შესახებ. მკურნალობის შერჩევისას ასევე დიდ გავლენას ახდენს წამლის ფასი და ხელმისაწვდომობა. ეს განსაკუთრებით იმ ოჯახებისთვისაა მნიშვნელოვანი, რომელსაც არ აქვს ჯანმრთელობის დაზღვევა და არ გააჩნია შესაბამისი ფინანსური სახსრები.

ცხრილი 21-3.

მედიკამენტი	მოქმედება	გვერდითი ეფექტები	ინფორმაცია ექთნებისთვის
NSAID	ამცირებს პროსტაგლანდინების წარმოქმნას	კუჭის ტკივილი, წყლულები.	მიეცით საკვებთან ან რძესთან ერთად. აკონტროლეთ სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან, სისხლი განავალში, ანემია.
ასპირინი	ამცირებს პროსტაგლანდინების წარმოქმნას	კუჭის ტკივილი, წყლულები, რეიეს სინდრომი.	მიეცით საკვებთან ერთად. მოხსენით, თუ გამოჩნდა გრიპის სიმპტომები.
სულფასალაზინი	ანტიბიოტიკური, ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება	ალერგიული რეაქცია (სულფა)	დაიწყეთ ნელა, დაბალი დოზებით. გაზარდეთ დოზა თანდათანობით.
ჰიდროქსი-ქლოროქვინი	ანტიმალარიული მოქმედება	რეტინოპათია	თვალის გასინჯვა 6 თვეში ერთხელ
მეტოტრექსატი	ფოლიუმის მჟავის ანტაგონისტი	გულისრევის შეგრძნება, მომატებული ღვიძლის ფერმენტები	ფოლიუმის მჟავის დამატებამ შესაძლებელია შეამციროს გვერდითი ეფექტები. აკონტროლეთ ღვიძლის ფერმენტები.
კორტიკოსტეროიდები	ანთების საწინააღმდეგო	მრგვალი სახე, გაზრდილი სისხლის წნევა, წონის მატება, ძვლის სიმკვრივის შემცირება.	შეამცირეთ Na, გაზარდეთ ცხიმოვანი დიეტა. აკონტროლეთ ძვლის სიმკვრივე, გაზარდეთ Ca-ის შემცველი საკვების რაოდენობა, შეამცირეთ დოზა თანდათანობით.
ციტოტოქსიური ნამლები	ხელს უშლის უჯრედის წარმოქმნის პროცესს	თმის ცვენა, ფერტილობის პრობლემები, ინფექციის რისკი.	წამლის დანიშვნამდე პაციენტს მიაწოდეთ ინფორმაცია გვერდითი ეფექტების შესახებ. ინფექციისგან დაცვა.

იუვენილური იდიოპათიური რევმატოიდული ართრიტის მქონე ბავშვების მშობლები უნდა ფლობდნენ ინფორმაციას იმის შესახებ, რომ ასპირინით თერაპიამ შესაძლებელია გამოიწვიოს რეიეს სინდრომი. წამლის მიწოდება უნდა შეწყდეს გრიპის სიმპტომების გამოჩენისთანავე. ექთნებმა ასევე უნდა დაარწმუნონ მშობლები, რომ ჩაუტარონ მათ შვილს იმუნიზაცია გრიპის ვირუსზე ყოველი წლის შემოდგომის სეზონზე და ასევე ასწავლონ, თუ სად შეიძლება ვაქცინის გაკეთება და რა ფინანსური მხარდაჭერის მოპოვებაა შესაძლებელი. ეს განსაკუთრებით იმ ოჯახებისთვისაა მნიშვნელოვანი, ვინც ეკონომიკურ სიდუხჭირეში ცხოვრობს. კორტიკოსტეროიდები, როგორიცაა პრედნიზონი ან

სოლუმედროლის ინტრავენური პულსირებული ზრდადი დოზები ხშირად გამოიყენება სისტემური და პოლიარტიკულური დაავადების კონტროლისთვის, განსაკუთრებით კი, მწვავე ფაზის დროს, რათა შვება იგრძნოს პაციენტმა მანამ, სანამ წელი მოქმედების წამლების ეფექტი დადგება. გვერდითი ეფექტებია: წონის მატება, მრგვალი სახე, სისხლის მომატებული წნევა, კატარაქტა, ძვლის სიმკვრივის შემცირება, „ბიზონის კუბი“ („buffalo hump“), თმის გახშირებული საფარველი, აკნე, წონის მატებისგან გამოწვეული სტრიები.

ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპევტები აფასებენ დაზიანებული სახსრის სტატუსს მოძრაობის დიაპაზონის, მდებარეობისა და სიძლიერის მიხედვით. თბილმა და ცივმა კომპრესებმა შესაძლებელია შეამციროს ტკივილი. სახლში ჩატარებული თერაპიული ვარჯიშები ასევე ინარჩუნებს და ზრდის მოძრაობის დიაპაზონსა და სიძლიერეს. ფიქსაცია (Splinting) შესაძლებელია გახდეს საჭირო სახსრის დასაცავად, ტკივილის შესამცირებლად და სახსრის სწორი მდებარეობის დასაბრუნებლად.

ართრიტის მქონე ბავშვისთვის სასურველია შემდეგი ფიზიკური აქტივობებიც: ცურვა, სიარული, ველოსიპედის ტარება და რეკომენდირებულია გაგრძელდეს მწვავე ფაზის დაწყებამდე. გადამეტებული ძალისა და კონტაქტის შემცველი ფიზიკური აქტივობა არაა სასურველი. მიუხედავად იმისა, რომ ფიზიკური დატვირთვა აუცილებელია, მათ შორის დასვენების ინტერვალებიც უნდა გვქონდეს მხედველობაში.

ართრიტის მქონე ბავშვებისთვის ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს სწორად დაბალანსებულ და ჯანსაღ კვებას სხეულის სასურველი წონის შენარჩუნებისთვის. ზედმეტი კილოგრამები დამატებითი სტრესია მტკივნეული სახსრებისთვის, რაც მოძრაობას კიდევ უფრო რთულს ხდის. აუცილებელია კალციუმის ყოველდღიური მიღებაც, რათა ძვლებს შეუნარჩუნდეს სიმტკიცე. საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლებელია კალციუმისა და D ვიტამინის ერთად მიღებაც. მნიშვნელოვანია ცხიმისა და ნატრიუმის დაბალი რაოდენობით მიღება, განსაკუთრებით კი, იმ ბავშვებისთვის, როლებიც იღებენ კორტიკოსტეროიდებს. ასევე, არსებობს კვლევა, რომ ფოლატის მიღებამ შესაძლებელია შეამციროს მეტოტრექსატის ორალური და გასტროინტესტინალური გვერდითი ეფექტები.

ექთანმა ასევე უნდა გაითვალისწინოს ბავშვის/მოზარდის აკადემიური მოსწრებაც, რადგან ტკივილმა და სისუსტემ შესაძლებელია გამოიწვიოს გაკვეთილების გაცდენა და შეუშალოს მას ხელი მონაწილეობა მიიღოს სკოლის სხვადასხვა აქტივობებში. ექთანმა ასევე უნდა გამოუცხადოს თანადგომა მათ, როდესაც მშობლებსა და ბავშვებს გაუჩნდებათ კითხვები თუ რა უნდა გააკეთონ მათ როდესაც ეს მოხდება ან რისი გაკეთება შეუძლიათ, რომ ისინი ისევ დაუბრუნდნენ ნორმალურ აქტიურ ყოველდღიურ სოციალურ ცხოვრებას? ამაში მათ შესაძლებელია სხვადასხვა ორგანიზაცია დაეხმაროს.

ოჯახის განათლება

აღმზრდელები და სხვა ოჯახის წევრები სასურველია ფლობდნენ დაავადებისა და მედიკამენტების, სადიაგნოსტიკო ტესტებისა და მათი მნიშვნელობის, ფიზიკური აქტივობის, ძილისა და კვების შესახებ ინფორმაციას. იქიდან გამომდინარე, რომ ართრიტი არის დაავადება, რომელიც მთელ ოჯახს აზიანებს, სასურველია გარკვეული დრო დაეთმოს დაავადებასთან შეგუების პროცესის ახსნასაც. ასევე თემებს, რომლებიც ეხე-

ბა მშობლებს, და-ძმებსა და ბავშვებს. ექთნის მოვალეობაში შედის დააკავშიროს ოჯახი შესაბამისი ორგანიზაციების წარმომადგენლებთან და აღმზრდელებთან.

სისტემური წითელი მგლურა

სისტემური წითელი მგლურა, იგივე SLE ან ლუპუსი, ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული, კომპლექსური და სერიოზული ქრონიკული აუტოიმუნური დაავადებაა. ლუპუსის ანთებითი პროცესი აზიანებს მრავალ სისტემას. დღესდღეობით, არ არსებობს ლუპუსის მკურნალობა. აქედან გამომდინარე, თერაპია უნდა იყოს სიმპტომური, შერჩეული მათი სიმძიმისა და ბავშვის მედიკამენტების მიმართ პასუხის მიხედვით. ლუპუსს შესაძლებელია მულტიდისციპლინური მიდგომითაც ვუმკურნალოთ, რომელიც მოიცავს მედიკამენტურ, ნუტრიციულ თერაპიებსა და ფიზიკურ აქტივობებს.

დაავადების სიხშირე და ეტიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ SLE ნებისმიერ ასაკში შეიძლება განვითარდეს, ბავშვებში ის ყველაზე ხშირად 12 წლის ასაკში იჩენს თავს. მსგავსად სხვა აუტოიმუნური დაავადებებისა, ლუპუსი ქალებში 10-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში. აფრიკელ-ამერიკელ ქალებში ლუპუსი 8-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. გაზრდილი შემთხვევითობა ტყუპებში გენეტიკურ წინასწარგანწყობაზე მეტყველებს.

ზუსტი ეტიოლოგია ლუპუსისა, რომელიც არის ქრონიკული, კომპლექსური დაავადება არაპროგნოზირებადი მულტისისტემური მოქმედებითა და გართულებებით, უცნობია. თუმცა, არსებობს ზოგადი შეთანხმება, რომ ეს არის აუტოიმუნური პროცესი, რომელსაც ჭირდება გენეტიკური წინასწარგანწყობა და თანდართული მაპროვოცირებელი გარემო, ვირუსული, ბაქტერიული ან ჰორმონალური ფაქტორი.

პათოფიზიოლოგია

პროცესი აუტოიმუნურია. მიიჩნევა, რომ იმუნური კომპლექსები ნორმალური ორგანიზმის ქსოვილს ცნობს როგორც უცხო, ეკვრის მას, ლაგდება მოცემული ორგანოს (კანი, თირკმელი, სახსრები, გული, ფილტვები, ძვლის ტვინი, თავის ტვინი) სისხლძარღვოვან სისტემაში, იწვევს ანთებას და აზიანებენ მას. გამომდინარე იქიდან, რომ მრავალი ორგანო შესაძლებელია დაზიანდეს, სიმპტომებიც სხვადასხვაგვარია.

კლინიკური გამოვლინებები

ლუპუსის მქონე პაციენტებს შესაძლებელია ჰქონდეთ ბევრი სხვადასხვა სახის სიმპტომი, როგორც მსუბუქი, ასევე მძიმე, რომელიც თავს იჩენს და შემდეგ ლაგდება დროის გარკვეული პერიოდის განმავლობაში. ამ დაავადების სიმპტომებია: ცხელება, სისუსტე, წონის კლება, ლიმფადენოპათია და ჰეპატოსპლენომეგალია. ლუპუსის დამახასიათებელი გამოვლინებაა ყვრიმალებზე პეპლის ფორმის გამონაყარი, რაც მიგვანიშნებს იმაზე, რომ პროცესში უკვე კანი და ლორწოვანი გარსიც არის ჩართული. კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელ ორგანოებში ჩალაგდება იმუნური კომპლექსები, არის ქრონიკული და ახასიათებს რემისიებისა და გამწვავებების ეპიზოდები. (სურათი 21-1)



სურათი 21-1.

დიაგნოზი

ლუპუსის დიაგნოზი რთულია და დამოკიდებულია პაციენტის ანამნეზზე, ფიზიკურ გამოკვლევაზე, ლაბორატორიულ მონაცემებსა და ლუპუსის 11 კრიტერიუმიდან მინიმუმ ოთხის არსებობაზე. დაავადების დიაგნოზი შესაძლებელია პოზიტიური ანტინუკლეარული ანტისხეულებით და სისხლის სხვა ტესტებით, რომელიც გვიჩვენებს ანემიას, მომატებულ BUN-ს, ერითროციტების დალექვის გაზრდილ სიჩქარეს (ESR) და პოზიტიურ წითელი მგლურას (LE) უჯრედოვან რეაქციას, რომელიც ანთებაზე მიგვითითებს. თუმცა, სიმპტომების, ანამნეზის, ფიზიკური გასინჯვისა და ლაბორატორიული შედეგების სწორი ინტერპრეტაციისთვის ექიმებს შესაძლებელია თვეებიც კი დასჭირდეთ.

მკურნალობა

ლუპუსის მენეჯმენტისა და მკურნალობის ბევრი გზა არსებობს. სასურველია, რომ ბავშვებმა და ოჯახის წევრებმა ექიმებთან ერთად მონაწილეობა მიიღონ დაავადების მენეჯმენტსა და ჯანსაღი ცხოვრების წესის წარმართვაში. მკურნალობის გეგმა, ხშირ შემთხვევაში, დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, სქესზე, ჯანმრთელობის მდგომარეობა-

ზე, სიმპტომებსა და ცხოვრების წესზე. მკურნალობის მთავარი მიზანია დაავადების გამწვავებების პრევენცია, მათი მკურნალობა, ორგანოების დაზიანებისა და გართულებების მინიმუმამდე შემცირება. სანწყისი მკურნალობის მიზანი თითქმის ყოველთვის საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სიმპტომების, მაგალითად – ართრიტის, მკურნალობაა NSAID-ებითა და ანტიმალარიული წამლების კომბინაციით. თუ სიმპტომები არ ჩაცხრა ან გაუარესდა, შესაძლებელია სტეროიდებისა და მეტოტრექსატის გამოყენებაც. მედიკამენტების დანიშვნა შეიძლება ნეიროფსიქიატრიული სიმპტომებისთვისაც. ეს მედიკამენტებია: იმუნოსუპრესანტები, ანტიდეპრესანტები და ანტიეპილეფსიური წამლები. სხვა ორგანოთა სისტემების სიმპტომების განვითარების შემთხვევაში საჭიროა დამატებითი მკურნალობა. ექთნებმა უნდა მიაწოდონ წამლების შესახებ ინფორმაცია ბავშვებსა და მშობლებს, ხოლო სხვა ახალი სიმპტომის გაჩენის შემთხვევაში მათ დაუყოვნებლივ უნდა მიმართონ ექიმს. თუ სხვა რომელი წამლები გამოიყენება ლუპუსის მკურნალობისას შეგიძლიათ იხილოთ ცხრილში 21-3.

ავადმყოფის მოვლის მენეჯმენტი

იქიდან გამომდინარე, რომ ლუპუსი ქრონიკული დაავადებაა, ავადმყოფის მოვლა უნდა მოიცავდეს თანადგომას, ინფექციის ამოცნობასა და მის მკურნალობას, ინფორმაციის მიწოდებას წყლის საჭირო რაოდენობით მიღების მნიშვნელობისა და ელექტროლიტური ბალანსის, კვების, აქტივობისა და დასვენების, ზრდა-განვითარების საკითხების შესახებ. ანთების საწინააღმდეგო წამლები მკურნალობის გეგმის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს. როგორც ბავშვისთვის, ასევე ოჯახისთვის აუცილებელია ამ მედიკამენტების რეჟიმის, დოზირების დაცვა და გვერდითი ეფექტების ცოდნა. ასევე, ოჯახმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ მზის სხივების ზემოქმედებამ შესაძლოა გამოიწვიოს დაავადების გამწვავება და მაქსიმალურად მოარიდონ ბავშვი მზეზე ყოფნას.

თინეიჯერებმა უნდა იცოდნენ, რომ ისინი კიდევ უფრო მეტად არიან სქესობრივად გადამდები დაავადებების მიმართ მიდრეკილნი, რაც იმუნოსუპრესანტი წამლების ეფექტია. ფეხმძიმობა დამატებითი სტრესია ორგანიზმისთვის, რამაც შესაძლებელია გამოიწვიოს დაავადების გამწვავება, ხოლო ციტოტოქსიური წამლები, თავის მხრივ, ზრდის ნაყოფში თანდაყოლილი დეფექტების რისკს. თუმცა, თუ ფეხმძიმობა წინასწარ დაგეგმილია და მონიტორინგიც სრულფასოვნად სრულდება, ის შესაძლებელია სრულიად წარმატებული იყოს. მოზარდებმა სასურველია აარჩიონ ისეთი პროფესია და სამსახური, სადაც მათი ჯანმრთელობა სანდო და ეფექტური დაზღვევის ქვეშ იქნება, ხოლო დაავადების გამწვავების პერიოდებში სამუშაო დღეების გაცდენის შემთხვევაში მნიშვნელოვანი პრობლემები არ შეექმნებათ.

სასურველია, რომ ოჯახის წევრები კარგად იცნობდნენ დაავადების მიმდინარეობას და მზად იყვნენ მისი მძიმე გამოვლინებებისთვის, რადგანაც ეს ამ დაავადების ბუნებაა, რომელსაც ახასიათებს რემისიები, გამწვავებები, რომელთაც თან ერთვის მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები. გასათვალისწინებელია ფინანსური დამხმარე წყაროებიც, რომელთა მოძიებაც დაეხმარება ოჯახს მწვავე მდგომარეობების გადალახვაში. უნდა იქნას ნახალისებული პაციენტის ასაკის შესაბამისი აქტივობებიც.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (HIV)

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (HIV) და მის შედეგად განვითარებული შედეგითი იმუნოდეფიციტის სინდრომი (AIDS), იმუნური სისტემის ყველაზე მძიმე, სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებაა. HIV ბევრ სოციალურ და გეოგრაფიულ მონაკვეთშია გავრცელებული. თუმცა, ანტირეტროვირუსული თერაპიის გაუმჯობესების შედეგად, ბავშვების სიცოცხლის ხანგრძლივობაც გაიზარდა. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია (WHO) დღესდღეობით HIV/AIDS-ს მიიჩნევს, როგორც ქრონიკულ დაავადებას, რომლის მენეჯმენტიც შესაძლებელია მკურნალობის გეგმის მკაცრი დაცვით, შესაბამისი კვების რეჟიმითა და ფსიქოსოციალური თანადგომით.

დაავადების სიხშირე და ეტიოლოგია

HIV ვირუსის შედეგად ვითარდება რიგი სიმპტომები, მდგომარეობები და **ოპორტუნიკული ინფექციები**. **HIV ინფექცია** მულტისისტემური დაავადებაა, თუმცა პირველადი მოქმედება მას იმუნურ სისტემაზე აქვს. **HIV დაავადება** ეს არის ავადობის კონტინუმი, ასიმპტომატური მდგომარეობიდან სიკვდილამდე, AIDS-ის დიაგნოზით, ხშირ შემთხვევაში, დაავადების ბოლო ფაზაში. ტერმინი **AIDS** აღნიშნავს იმუნური სისტემის ისეთ კომპრომისირებულ მდგომარეობას, როდესაც ვითარდება მხოლოდ შორსნასულ HIV დაავადებასთან დაკავშირებული დიაგნოზები და მდგომარეობები. ეს მდგომარეობები ვითარდება ვირუსის პირდაპირი და არაპირდაპირი ზემოქმედების შედეგად იმუნურ სისტემაზე ან მისი აფინურობით CD4 რეცეპტორის მქონე ორგანიზმის სხვა უჯრედების მიმართ, მაგალითად: ნაწლავის კედელი, რომელიც იწვევს დიარეას ან ნევროლოგიური უჯრედები, რომელთა დაზიანებასაც მივყავართ ცერებრალურ ატროფიამდე.

მას შემდეგ, რაც პირველად მოხდა AIDS-ის დიაგნოსტიკა, დადგინდა, რომ 8460 ბავშვი იყო დაინფიცირებული პერინატალურად, ხოლო, დაახლოებით 1000-2000 ახალშობილი დაიბადა HIV-ით 1990-იან წლებში, რისი მიზეზიც დედის ინფიცირება იყო. მაკკენმა და ჰიუმ დაადგინეს, რომ დაახლოებით 96-186 ბავშვი დაინფიცირდა HIV-ით 2004 წელს. 2005 წელს კი, ამერიკის 33 შტატიდან მოწოდებული სტატისტიკა აჩვენებდა, რომ 13 წლამდე ასაკის 142 ბავშვს ჰქონდა HIV/AIDS-ის დიაგნოზი.

HIV-ის დიაგნოსტიკა ბავშვებში ხშირად ძალიან რთულია. ინფიცირების ორი დეფინიციაა შემუშავებული: ერთი პრენატალური ინფიცირებისთვის 15 თვის ასაკამდე და მეორე – მოზრდილი ბავშვებისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილებისა და ბავშვების ინფიცირება სხვადასხვა გზით ხდება, მიიჩნევა, რომ პედიატრიული AIDS-ის 90% აშშ-ში პერინატალური ტრანსმისიის შედეგია. 2006 წელს დაავადების კონტროლის ცენტრმა (CDC) შეიმუშავა ახალი ინიციატივა ბავშვებში HIV-ის შემთხვევითობის სიხშირის შესამცირებლად. „განახლებული რეკომენდაციები HIV-ის ტესტირებაზე ზრდასრულებისთვის, მოზარდებისთვისა და ორსულებისთვის“ მოგვინდობს რუტინული HIV სკრინინგისკენ ყველა ორსული ქალისთვის, ხოლო განმეორებითი სკრინინგისკენ მესამე ტრიმესტრში მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი ორსულებისთვის. პრენატალურმა HIV მეთვალყურეობამ მნიშვნელოვნად შეამცირა დაავადების შემთხვევითობა პრენატალურად დაინფიცირებულ ახალშობილებში. პრენატალურ ტესტირებასთან ერთად, ანტირეტროვირუსულმა თერაპიამ ორსულობის პერიოდში, მშობიარობისას და ახალშობი-

ლებისთვის 2%-მდე შეამცირა პერინატალური ტრანსმისიის სიხშირე.

ვირუსის მატარებელი დედის შვილებს უკეთდებოდა სეროლოგიური ტესტი დაბადებიდან 48 საათის განმავლობაში, შემდეგ განმეორებით 1-2 თვის ასაკში და კიდევ ერთხელ 3-6 თვის ასაკში. ბავშვები 13 წლის ასაკის ქვევით მიიჩნევიან დაინფიცირებულად თუ მათი სისხლი ან ქსოვილი HIV პოზიტიურია ან თუ მათ აქვთ HIV ანტისხეულები, დამოუკიდებლად იმისა, აქვთ თუ არა მათ AIDS-ის სიმპტომები, რომლებიც CDC-ის კრიტერიუმებს შეესაბამება. მას შემდეგ, რაც დასტურდება, რომ ბავშვი დაინფიცირებულია, ხდება მისი მიკუთვნება რომელიმე სტადიისთვის. 1994 წელს CDC-მ მიიღო ბავშვებში HIV ინფექციის კლასიფიკაცია.

ბევრ ახალშობილსა და ბავშვში AIDS-ის დიაგნოზი მოჰყვება არასპეციფიკური ნიშნების განვითარებას. HIV აზიანებს ორგანიზმის ყველა სისტემას და, რაც მთავარია, ანადგურებს იმუნური სისტემის შესაძლებლობას, უპასუხოს ინფექციას. საწყისი კლინიკური გამოვლინებები ხშირად წელს პროგრესირებს, მაგრამ შესაძლებელია საკმაოდ სწრაფადაც გადავიდეს მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიშ ფაზაში. ცენტრალური ნერვული სისტემა განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ამ ვირუსის მიმართ. HIV ინფექცია ხშირად თავს ავლენს, როგორც HIV ენცეფალოპათია (შესაძლებელია გამოვლინდეს მწვავე სახითაც) ან დაავადების პროგრესირებასთან ერთად გვხვდება კოგნტური და ფუნქციური მოტორული უნარების დაქვეითების სახით. ლიმფოიდური ინტერსტიციალური პნევმონიტი AIDS-სთან ასოცირებული ხშირი დაავადებაა ბავშვებში, ხოლო *Pneumocystis jirovecii* პნევმონია (ასევე ცნობილი, როგორც *Pneumocystis carinii*), *Haemophilus influenza*, *Streptococcus*, *Haemophilus influenza*, *Salmonella* და სიმსივნური პროცესები გვხვდება დაავადების პროგრესირებასთან ერთად. ტერმინი AIDS-ის იგივე განსაზღვრება აქვს მოზარდებში, როგორც ზრდასრულებში. მოზარდები AIDS-ის დიაგნოზით, ხშირ შემთხვევაში, არიან მამაკაცები და ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენლები, რომელთა დაინფიცირებაც მოხდა ან სქესობრივი კონტაქტით ან ინფიცირებული ნემსის მოხმარებით ნარკოდამოკიდებულების გამო. „The Joint United Nations Programme on HIV/AIDS“-ის მიხედვით, მსოფლიოში 15 წლამდე ასაკის 2,5 მილიონი ბავშვი ცხოვრობს AIDS-ით.

ბავშვებში HIV ინფექციის მონიტორინგის კიდევ ერთი ხელსაყრელი გზა არის პედიატრიული კლასიფიკაციის სისტემის იმუნოლოგიური და კლინიკური კატეგორიები, რომელიც დამოკიდებულია ასაკზე, რადგანაც ახალშობილებში CD4+ T ლიმფოციტების რაოდენობა ბევრად მეტია, ვიდრე ზრდასრულებში. ზრდასრული ადამიანის ლიმფოციტების რაოდენობა მიიღწევა 6 წლის ასაკისთვის. (იხ. ცხრილი 21-4).

პერინატალურად დაინფიცირებული ბავშვების 84% აფრიკელ-ამერიკელი ან ლათინოამერიკელია, რაც ნიშნავს იმას, რომ დაავადება მეტად გავრცელებულია ფერადკანიანებში. სიხშირე კიდევ უფრო მაღალია აფრიკელ-ამერიკელ ზრდასრულებსა და მოზარდებში. 2007 წელს დაავადების გავრცელების სიხშირე აფრიკელ-ამერიკელ პოპულაციაში 48%-ს შეადგენდა.

პედიატრიულ განყოფილებაში მომუშავე ექთანი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს HIV-ის მაღალი რისკ-ფაქტორების შემჩნევასა და ბავშვის აღმზრდელისგან მოწოდებულ ინფორმაციაში საყურადღებო ფაქტების ამოცნობაში. ასეთი ფაქტებია: ეჭვი დე-

დის დიაგნოზზე, მაღალი რისკის შემცველი გარემო ფაქტორები, ზრდის შეფერხება. განმეორებითი ბაქტერიული ინფექციები საჭირო გამოკვლევას საჭიროებს ექიმთან ერთად. უკანასკნელი წლების განმავლობაში HAART-ის (მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპია) ხელმისაწვდომობის გაზრდით, ადრეული დიაგნოზისა და ეფექტური მკურნალობის დახმარებით მნიშვნელოვნად შემცირდა ავადობა და სიკვდილიანობა. ადრეული დიაგნოზისა და თერაპიული ჩარევის მნიშვნელობა არ შეიძლება დაქვეითებული იქნას უკანასკნელ წლებში HIV-ის მქონე ბავშვების მოვლის განვითარების ხარჯზე, რადგან ისინი მნიშვნელოვნად ცვლიან სტატისტიკასა და აუმჯობესებენ და ახანგრძლივებენ ბავშვების სიცოცხლეს.

ბავშვებში HIV ინფექციის გადადება ხდება პერინატალური გზით, მშობიარობისას, დაუცველი სქესობრივი კავშირით ან ნემსით ინექციისას წამალდამოკიდებულების გამო. პერინატალური ინფექციის კიდევ უფრო მაღალი რისკია, თუ: დედამ HIV ინფექცია ფეხმძიმობის პირველი ტრიმესტრის განმავლობაში შეიძინა, აქვს მაღალი ვირუსული დატვირთვა ან მშობიარობა ადრეულ ვადაზე. დედის ვაგინალურ სეკრეტებთან კონტაქტი მშობიარობის დროს პერინატალური ტრანსმისიის ყველაზე მაღალ რისკ-ფაქტორად ითვლება. ამ არგუმენტს ამყარებს საკეისრო კვეთისას ტრანსმისიის დაბალი პროცენტულობაც. დედის სქესობრივად გადამდები დაავადება (STD), ქორიოამნიონიტი და მშობიარობამდე სანაყოფე ბუშტის გახანგრძლივებული სკდომა ზრდის ტრანსმისიის რისკს.

პოსტნატალურად ბავშვი შესაძლებელია დაინფიცირდეს დედის რძით. აქედან გამომდინარე, განვითარებულ ქვეყნებში HIV-ის მქონე დედებს ურჩევენ, რომ ბავშვი ხელოვნურ კვებაზე ჰყავდეთ.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ინფიცირებული დედის შვილების მხოლოდ ძალიან დაბალი პროცენტია დაინფიცირებული. მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპიის გამოყენებამ ორსულობის პერიოდში და მშობიარობისას, ახალშობილებში ანტირეტროვირუსული წამლების, როგორიცაა ზიდოვუდინი და ეპივირი, მიღებამ დაბადებიდან ექვსი კვირის განმავლობაში მნიშვნელოვნად შეამცირა HIV-ის პერინატალური ტრანსმისიის სიხშირე აშშ-ში. ამ მედიკამენტების დახმარებით ტრანსმისიის სიხშირე 2%-მდეა შემცირებული ბევრი ქალაქის შიდსის ცენტრში, განსხვავებით ტრანსმისიის სიხშირისგან, რომელიც 23%-ს შეადგენს იმ დედების შვილებში, რომლებიც არ იღებენ ანტირეტროვირუსულ თერაპიას.

მოზარდების დაინფიცირება შესაძლებელია მოხდა დაბინძურებული სისხლითა ან სისხლის პროდუქტებით 1985 წლამდე, როდესაც პირველად მიიღეს ლიცენზია სისხლში HIV ანტისხეულის ტესტირებაზე დონაციისას. 1984 წლიდან კი ტემპერატურულ განმენდას გადის კოაგულაციის ფაქტორებიც, რაც ინაქტივაციას უკეთებს ვირუსს. შედეგად ამისა, მნიშვნელოვნად შემცირდა პედიატრიული ინფექციების რაოდენობა. აქედან გამომდინარე, ჰემოფილიის, სისხლის შედედების სხვა დაავადებების, იდიოპათიური თრომბოციტოპენიის მქონე მოზარდებს შესაძლებელია ჰქონდეთ შეძენილი HIV ამ დაავადებების მკურნალობის პერიოდში.

ბავშვები და მოზარდები სქესობრივი გზით HIV-ის გადადების რისკის ქვეშაა არიან. მიუხედავად იმისა, რომ ძალიან დაბალია რაოდენობა სექსუალური ძალადობისას

HIV-ით ინფიცირებული ბავშვებისა, ეს რისკი ყოველთვის უნდა იქნას გათვალისწინებული ანამნეზში სექსუალური ძალადობის არსებობისას. ასევე, ქვეყნის სხვადასხვა ნაწილში დღემდე აქტუალურია ნარკოდამოკიდებულება ბავშვებსა და მოზარდებში. ანამნეზის შეგროვებისას ეს რისკ-ფაქტორიც აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული, რადგან სწორედ დაინფიცირებული ნემსის რამდენჯერმე გამოყენება შესაძლებელია გახდეს ვირუსის ტრანსმისიის მიზეზი. დამატებით მიზეზად გვევლინება სქესობრივი კონტაქტი წამლის მოპოვებისთვის ან დაინფიცირებულ, წამალდამოკიდებულ ადამიანთან სქესობრივი კონტაქტი. ნარკომოხმარება, ალკოჰოლის ჩათვლით, იწვევს მოტორული აქტივობების დაქვეითებას, რაც ამცირებს დაცული უსაფრთხო სექსის შესაძლებლობას კონდომის გამოყენების შემთხვევაშიც.

ცხრილი 21-4. პედიატრიული კლასიფიკაციის სისტემა (AIDS): იმუნოლოგიური კატეგორიები ასაკის და CD4+ T ლიმფოციტების მიხედვით

იმუნური კატეგორია	< 12 თვე	1-5 წელი	6-12 წელი
სუპრესია არ არის	>1500	>1000	>500
საშუალო სუპრესია	750-1499	500-900	200-499
მძიმე სუპრესია	<750	<500	<200

პათოფიზიოლოგია

HIV მიეკუთვნება ლენტოვირუსების ოჯახს, რომელიც რეტროვირუსებია და კლინიკურად ახასიათებს ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი და ასიმპტომური ინფექცია, სუსტი ჰუმორული პასუხი და მუდმივი ვირემია. ცნობილია HIV-ის ორი ტიპი: HIV-1, რომელიც მთელ მსოფლიოშია გავრცელებული და HIV-2, რომელიც მხოლოდ დასავლეთ აფრიკაშია გავრცელებული. ორივე ტიპი ადამიანში იწვევს პირველად იმუნოდეფიციტს. HIV-1 ხასიათდება მაღალი მუტაგენობით და ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის მიხედვით მრავალი სუბტიპი გააჩნია. აშშ-ში ჩატარებული ტესტების უმრავლესობა HIV-1 სუბტიპს ამოწმებს, თუმცა მთელი მსოფლიოს მასშტაბით სხვა სუბტიპებიც არსებობს, რაც ანტისხეულების ტესტის სენსიტიურობასა და სპეციფიურობაზე ახდენს გავლენას. განსხვავებული დნმ-ისა და რნმ-ის ანალიზების გამო კომბინაციური ტესტების გამოყენებისა და დამატებით ახალი ტესტების განვითარების საჭიროება დგება.

HIV შედგება ორი გლიკოპროტეინისგან: gp120 და gp41 (ერთად gp 160) აგებული შიდა და გარე გარსებისგან და ვირუსის ბირთვისგან. გარეთა გლიკოპროტეინები HIV-1-ს უმაგრებენ CD4+ ლიმფოციტებს. ვირუსის ბირთვის კაფსულას, რომელიც შედგება ბირთვის პროტეინებისგან: p24, p7 და p9, აქვს ვირუსული რნმ-ის ორი ცალკეული ჯაჭვი და რეპლიკაციისთვის საჭირო აუცილებელი ვირუსული ფერმენტები. HIV-ის სტრუქტურასა და ვირუსული კომპონენტების რეპლიკაციას განსაზღვრავს მინიმუმ ცხრა განსხვავებული გენი სპეციფიკური ფუნქციებით.

HIV-1 პენეტრაციას ახდენს მასპინძელ უჯრედში, შემოიხსნის ვირუსის ბირთვის გარსს, ორ ცალკეულ რნმ-ის ჯაჭვს უშვებს ციტოპლაზმაში და უკუტრანსკრიპტაზას დახ-

მარებით რნმ-სგან ასინთეზირებს დნმ-ის ახალ ასლს. ვირუსის სხვა ფერმენტები აცალკევებს რნმ-სა და დნმ-ს და დნმ-ის ორ ჯაჭვს უკავშირებენ ერთმანეთს, რომელიც შემდეგ სხდება მასპინძლის ბირთვის დნმ-ში და წარმოქმნის HIV-1 პროვირუსს, რომელიც მშვიდადაა მანამ, სანამ CD4+ უჯრედის აქტივაცია არ გამოიწვევს მის რეპლიკაციას. გააქტიურების შემდეგ CD4+ უჯრედი ახდენს პროვირუსული დნმ-ის ტრანსკრიპციას მესენჯერულ რნმ-ად, რომელიც გამოდის ბირთვიდან და მონაწილეობას იღებს ვირუსული პოლიპროტეინების წინამორბედების წარმოქმნაში HIV-ის გარსისა და ბირთვისთვის.

საწყისი ინფექცია HIV-ით ხასიათდება მაღალი პლაზმური HIV-ის დონითა და დაბალი CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობით, რაც განიცდის ცვლილებებს მანამ, სანამ იმუნური სისტემა ცდილობს, რომ შეაკავოს ინფექცია. ეს მონაცემები სტაბილური ხდება დაახლოებით ექვსი თვის შემდეგ და დამოკიდებულია პაციენტის იმუნური სისტემის სიძლიერეზე, დაინფიცირებული უჯრედების რაოდენობასა და HIV შტამის ვირულენტობაზე. პაციენტები, რომელთაც სტაბილიზაციის შემდეგ აქვთ პლაზმის მაღალი დონე არიან დაავადების პროგრესიის მაღალი რისკის ქვეშ.

HIV ინფექცია როგორც პირდაპირ, ასევე არაპირდაპირ გავლენას ახდენს იმუნურ სისტემაზე. პირდაპირი მოქმედებით, ვირუსი აინფიცირებს უჯრედებს, რომელსაც აქვს CD4+ მარკერი, იგივე რეცეპტორი და შემდეგ კლავს მათ. CD4+ მონონუკლეალური უჯრედები (ლიმფოციტები, მაკროფაგები და მონოციტები) მიდის სხვადასხვა ქსოვილამდე და აინფიცირებს მათ, რაც დაავადების დამატებითი მულტისისტემური ეფექტებისა და რიგი კლინიკური ნიშნებისა და სიმპტომების მიზეზია. არაპირდაპირი გავლენა შედეგია იმუნური პასუხისა, რომელიც წერავს CD4+ უჯრედების მარაგს, რაც იწვევს მათ დისფუნქციასა და კვდომას. თუმცა, თუ ვირუსის გლიკოპროტეინი დაუკავშირდა CD4+ რეცეპტორს, იმუნურმა სისტემამ შესაძლებელია ვერ გამოიმუშაოს პასუხი ინფექციის წინააღმდეგ (ანერგია). მეორე მხრივ, სუპერანტიგენებს შეუძლია გახადოს CD4+ უჯრედები მეტად მგრძნობიარენი ინფექციის მიმართ, მათთან დაკავშირებით, მათი ძლიერი სტიმულაციითა და შემდეგ დესტრუქციით.

კლინიკური გამოვლინებები

კლინიკური გამოვლინებები ვარირებს ასიმპტომატური მდგომარეობიდან ნორმალური CD4+ უჯრედების რაოდენობით, ვირუსთან ასოცირებულ სიმპტომებამდე, რომელიც ოპორტუნიტულ ინფექციასთანაა კავშირში და მდგომარეობამდე, რომელიც ჯდება AIDS-ის დიაგნოზის კრიტერიუმებში. სიმპტომები ვარირებს და დამოკიდებულია ტრანსმისიის გზაზე და ასაკზე, როდესაც მოხდა ბავშვის ინფიცირება. ზოგადად, რაც უფრო პატარა ასაკში დაინფიცირდა ბავშვი, უფრო მძიმეა სიმპტომები, უფრო სწრაფად პროგრესირებს დაავადება და პროგნოზიც უფრო ცუდია. თუმცა, უამრავი ახალი ინფორმაციით HIV ვირუსის შესახებ და ახალი ეფექტური თერაპიების განვითარების წყალობით, დაავადების პროგრესია შენეულა და, შესაბამისად, სიმპტომებმაც უფრო გვიან დაიწყო თავის გამოვლენა.

თითოეული კლინიკური გამოვლინების სიმძიმე ვარირებს ორგანოთა სისტემის მიხედვით და დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე: დაინფიცირებულ ქსოვილში ვირუსის რეპლიკაციაზე, ორგანოში არსებულ ოპორტუნიტულ ინფექციაზე, პარალელურად

მიმდინარე აუტოიმუნურ ან იმუნოდეფიციტურ პროცესზე ორგანოში და HIV-ის მკურნალობასა და პროფილაქტიკისთვის გამოყენებული წამლების გვერდით ეფექტებზე.

ჩვილები, რომელთაც პერინატალურად აქვთ შეძენილი HIV არიან დაავადების არასასურველი გამოსავლის და ნაადრევი სიკვდილის ყველაზე მაღალი რისკის ქვეშ, რადგანაც მათ შესაძლებელია ჰქონდეთ ზრდისა და განვითარების ჩამორჩენა, გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, *Pneumocystis jiroveci* პნევმონია, ბაქტერიული პნევმონია, ანემია, თრომბოციტოპენია, განმეორებითი კანდიდიამი, ნეფროპათია, კარდიომიოპათია და სიმსივნეები.

უფროს ბავშვებს შესაძლებელია ჰქონდეთ რეკურენტული ბაქტერიული ინფექციები, გენერალიზირებული ლიმფადენოპათია, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, ლიმფოიდური ინტერსტიციალური პნევმონიტი, არასაკმარისი აკადემიური მოსწრება სკოლაში, სისუსტე და ა.შ. ლაბორატორიულმა ანალიზებმა შესაძლებელია აჩვენონ T უჯრედების შემცირებული რაოდენობა, მომატებული ან შემცირებული B უჯრედები, ანემია. თუ დაავადებაში ჩართულია ორგანოთა სისტემებიც, ლაბორატორიული ანალიზები, რომელიც მათ ფუნქციას წარმოაჩენს, ასევე შეცვლილი იქნება.

მოზარდებს აქვთ ზრდასრულთა მსგავსი სიმპტომები, თუმცა მათი უმრავლესობა მრავალი წლის განმავლობაში სრულიად უსიმპტომოა. ზრდასრულთა ნაწილი, რომელთაც HIV-ის დიაგნოზი აქვთ, დაინფიცირებულია მოზარდობის ასაკში, რაც საწყისი HIV დაავადების კეთილთვისებიან განვითარებაზე მეტყველებს. ინფიცირებული პაციენტების ნაწილს დაავადების საწყის ეტაპზე აქვთ გრიპის მსგავსი სიმპტომები, რომლებიც გარკვეული დროის შემდეგ სრულად ლავდება.

დიაგნოზი

დეტალური ანამნეზი გვიჩვენებს რამდენადაა HIV-ზე ტესტირების საჭიროება, თუმცა ტესტირება სასურველია ყველასთვის, ვინც:

- 1) სქესობრივად აქტიურია;
- 2) ჰყავს წამალდამოკიდებული პარტნიორი;
- 3) არსებობს ეჭვი ან უკვე დადასტურებულია სექსუალური ძალადობის ისტორია;
- 4) არის ორსულად;
- 5) ჩვილი პაციენტია, რომლის დედა იყენებდა ნარკოტიკებს;
- 6) ნარკოდამოკიდებულია;
- 7) აქვს HIV ინფექციისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები.

დედიდან შვილზე HIV-ის გადადების დროის განსაზღვრა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ჩვილებში ზუსტი დიაგნოზის დასმაში. სტანდარტული ELISA (enzyme linked immunosorbent assays) HIV ანტისხეულის ტესტის გამოყენება შესაძლებელია ყველა პაციენტში 15-18 თვის ასაკის ზევით. ამ ტესტს ვერ გამოვიყენებთ უფრო პატარა ჩვილებში, რადგან მოცემულ ასაკამდე ბავშვის ორგანიზმში ჯერ კიდევ დარჩენილია დედის ანტისხეულები (IgG). აქედან გამომდინარე, ტესტირება მხოლოდ და მხოლოდ დედის ანტისხეულების შესახებ მოგვანოდებს ირიბ ინფორმაციას. ანტისხეულები პოზი-

ტიური იქნება ინფიცირებიდან 3 კვირიდან 6 თვემდე. პოზიტიური ELISA-ს ტესტის დადასტურება შეუძლია Western Blot-ის ტესტს, რომელიც აღმოაჩენს HIV ანტისხეულების სპეციფიკურ პროტეინებსა და გლიკოპროტეინებს.

ცხრილი 21-5. HIV ინფექციის დიაგნოსტიკა ჩვილებში, ბავშვებსა და მოზარდებში

ასაკი	ტესტის სახელი	სენსიტიურობა	კომენტარი
დაბადება, 1, 3-6 თვე	HIV DNA PCR	38% – 48 სთ, 93% – 14 დღე	ყველაზე გავრცელებული ტესტი
	HIV პლაზმური RNA	შესაძლებელია იყოს ან არ იყოს მეტად სენსიტიური	უფრო ძვირია
	HIV კულტურა	იგივე, როგორც DNA PCR	უფრო კომპლექსური, ძვირი, პასუხები 2 კვირაში
18 თვე	HIV IgG EIA “ანტისხეულის ტესტი”	99%	ყველაზე ცნობილი ტესტი
ნებისმიერი	P24 ანტიგენი	ნაკლებად სენსიტიური	ძალიან სპეციფიური

ჩვილებისთვის დაბადებიდან 18 თვის ასაკამდე სასურველია ვირუსული სადიაგნოსტიკო ანალიზის გამოყენება. HIV DNA PCR (polymerase chain reaction) ტესტს აქვს უპირატესობა ჩვილებში HIV ინფექციის დასადასტურებლად. ასევე შესაძლებელია HIV RNA ანალიზის ან HIV ვირუსული კულტურის გამოყენება HIV სტატუსის დასადასტურებლად. პოზიტიური ტესტი მიგვანიშნებს სავარაუდო ინფექციის არსებობაზე და აუცილებელია დადასტურდეს კიდევ ერთი ნიმუშით რაც შეიძლება მალე. HIV PCR ტესტი უნდა ჩატარდეს დაბადებისთანავე ან 48 სთ-ის ასაკამდე, მე-14 დღეზე, 1-2 თვის ასაკში და 3-6 თვის ასაკში, რომ განისაზღვროს ინფექციის სტატუსი ჩვილში, რომლის დედასაც აქვს HIV, და ჩვილში 18 თვის ასაკამდე ნებისმიერ დროს თუ არის ტესტის ჩატარების სხვა ჩვენებები. მკურნალობა დამოკიდებულია ლიმფოციტების რაოდენობაზე (განსაკუთრებით CD4+ T ლიმფოციტების პროცენტულობა), ვირუსული DNA დატვირთვაზე, განსაკუთრებით კი იმისთვის, რომ გადაწყდეს მედიკამენტების დანებისა და მათი შეცვლის დრო.

მკურნალობა

HIV-ის მენეჯმენტი კომპლექსურია და საჭიროებს კოორდინირებულ, მულტიდისციპლინურ მიდგომას როგორც ფიზიოლოგიური, ასევე ფსიქოსოციალური საკითხების მიმართ. ეს არის განსაკუთრებული ინფექციური დაავადება იმ მხრივ, რომ ოჯახის რამდენიმე წევრი შესაძლებელია იყოს დაინფიცირებული, ხოლო დაავადების განვითარების კურსი არაპროგნოზირებადია. ჯანდაცვისა და მკურნალობის განვითარებამ HIV ინფექცია მიაკუთვნა ქრონიკულ დაავადებებს, საბოლოო ჯამში, ლეტალური გამოსავლით.

მულტიდისციპლინური ჯგუფი, როგორც წესი, მოიცავს ექიმებს, ექთნებს, სოციალურ მუშაკებს, დიეტოლოგებს, ფიზიკურ თერაპევტებს, ოკუპაციურ თერაპევტებს, ფარმაცევტებსა და მენეჯერებს.

მენეჯმენტის მთავარი მიზანია დაავადების პროგრესიის შენელება და ინფიცირებული ადამიანის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. პროფილაქტიკური მკურნალობა იწყება მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპიით (HAART). ანტირეტროვირუსული (AVR) მედიკამენტებით მკურნალობა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება მალე, არაუგვიანეს 6 კვირის ასაკისა ინფიცირებული ჩვილისთვის ან დაინფიცირებული დედის შვილისთვის. ხშირ შემთხვევაში, თერაპია ხორციელდება რამდენიმე ანტირეტროვირუსული წამლის კომბინაციით. მკურნალობის რეჟიმი მოიცავს მინიმუმ სამ მედიკამენტს მინიმუმ ორი განსხვავებული კატეგორიიდან. ამ კატეგორიებიდან თოთხმეტი გამოიყენება ბავშვების მკურნალობისთვის (იხ. ცხრილი 21-6 მედიკამენტებისთვის, რომლებიც AIDS-ის მკურნალობისთვის გამოიყენება). სხვა აუცილებელი გზები, რომელიც HIV/AIDS-ის მენეჯმენტში გამოიყენება არის ოპორტუნიტული ინფექციების პრევენცია, ადრეული ამოცნობა და მკურნალობა, ასევე ზრდისა და განვითარებისთვის ხელის შეწყობა.

გაიდლაინები HAART-ის დაწყებასა და წამლის რეჟიმების ცვლილების შესახებ მუდმივად ახლდება რიგი კლინიკისტების, მკვლევარებისა და ჯანდაცვის წარმომადგენლებს შორის კოლაბორაციული მოლაპარაკებების შედეგად. საწყისი მედიკამენტები, როგორც წესი, მოიცავს სამ წამალს შემდეგი კატეგორიებიდან: არანუკლეოზიდური უკუტრანსკრიპტაზა ინჰიბიტორები (NNRTIs), ნუკლეოზიდური უკუტრანსკრიპტაზა ინჰიბიტორები (NRTIs), პროტეაზა ინჰიბიტორები (PI), და შერწყმის ინჰიბიტორები. ბავშვებს, რომელთაც უტარდებათ მკურნალობა ანტირეტროვირუსული მედიკამენტებით უნდა შეუმოწმდეთ სისხლის საერთო ანალიზისა და სისხლის ბიოქიმიური ანალიზის ლაბორატორიული მონაცემები მკურნალობის დაწყებამდე, მკურნალობიდან 6 კვირაში და მკურნალობის განმავლობაში ყოველ 3-4 თვეში ერთხელ. ასევე რეკომენდირებულია CD4+ უჯრედების რაოდენობისა და HIV RNA დონის მონიტორინგი, რათა შეფასდეს მკურნალობის ეფექტურობა. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ ექთნებმა აღმზრდელებს მიაწოდონ ინფორმაცია ანტირეტროვირუსული წამლების გვერდითი ეფექტების შესახებ და თუ რა ზომებს უნდა მიმართონ მათ თუ რომელიმე მათგანი იჩენს თავს. კვლევები კვლავ მიმდინარეობს, რათა აღმოჩენილ იქნას ახალი მკურნალობის მეთოდები და სტრატეგიები იმუნური სისტემის გასაძლიერებლად.

ოპორტუნიტული ინფექციების პრევენცია მოიცავს სულფამეთოქსაზოლისა და ტრიმეტოპრიმის გამოყენებას *Pneumocystis carinii* პნევმონიის პროფილაქტიკისთვის (თუ CD4+ უჯრედები <200), რომელიც დღემდე სიკვდილის გამომწვევი მთავარი მიზეზია როგორც ბავშვებში, ასევე ზრდასრულებში; და ასევე *Mycobacterium avium-intracellulare*-სა და ციტომეგალოვირუსის მიერ გამოწვეული რეტინიტის პროფილაქტიკისთვის, რომლებიც მაშინ იჩენენ თავს, როდესაც CD4+ უჯრედების რაოდენობა ძალიან დაბალია (<50). ასევე, *Mycobacterium Avium-intracellulare*-სთვის შესაძლებელია ამიტრომიცინის დანიშვნაც, ხოლო ნისტატინის – კანდიდასთვის. თუმცა, ეს და სხვა ოპორტუნიტული ინფექციები (OI) HAART-ის ხშირ გამოყენებასთან ერთად უფრო და უფრო იშვიათად გვხვდება.

სხვა დანარჩენი მიმდინარე მენეჯმენტი დამოკიდებულია HIV-ის კლინიკური გამოვლინებებისა და ოპორტუნიტული ინფექციების ადრეულ ამოცნობასთან. ყოველივე ამის შედეგად შესაძლებელია ადრეული ჩარევის დაწყება, რაც შესაბამის მკურნალობასთან ერთად დაავადების ეფექტებს მეტად ტოლერანტულს ხდის. ასევე სასურველია, რომ ბავშვზე ზრუნვა წარმართოთ წინასწარ განსაზღვრული გზამკვლევების მიხედვით, რომელიც განხილულია ბევრ ქრონიკულ დაავადებასთან ერთად. აუცილებელია იმუნიზაციების ჩატარება რეკომენდირებული განრიგის მიხედვით, იმ გამონაკლისით, რომ შესაძლებელია მხოლოდ ინაქტივირებული ფორმულის გამოყენება პოლიოსთვის (IPV), სასურველია ყოველწლიური ვაქცინაცია ინფლუენცა ვირუსზე, ვარიცელაზე ვაქცინაცია დაშვებულია მხოლოდ მსუბუქი დაავადების შემთხვევაში და მძიმე სუპრესიის დროს სრულიად უნდა გამოვრიცხოთ წითელას ვაქცინა.

ცხრილი 21-6. ანტირეტროვირუსული წამლები HIV-სთვის

ჯგუფი	მოქმედების მექანიზმი	სახელი
არანუკლეოზიდური უკუტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორები (NNRTIs)	ებმთან ვირუსის უკუტრანსკრიპტაზას და ხელს უშლიან რნმ-ის დნმ-ად გარდაქმნას	ნევირაპინი, ეფავირენცი
ნუკლეოზიდური/ნუკლეოტიდური უკუტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორები (NRTIs)	აინჰიბირებენ ვირუსის უკუტრანსკრიპტაზას მოქმედებას, რომ გარდაქმნას რნმ დნმ-ად	აბაკავირი, ზიდოვუდინი (AZD), დიდანოზინი, ლამივუდინი, სტავუდინი, ემტრიციტაბინი
პროტეაზას ინჰიბიტორები	ხელს უშლიან პროტეაზას ფუნქციას, რომელიც ჩართულია ვირუსების ერთად თავმოყრასა და ზრდაში	ნელფინავირი, რიტონავირი, ატაზანავირი, ფოზამპრენავირი, ლოპინოვირი/რიტონავირი
შერწყმის ინჰიბიტორები	ბლოკავს ვირუსის შესვლას უჯრედში	ენფუვირტიდი

პაციენტის საექთნო მართვა

შეფასება

HIV-ის მქონე ბავშვის შეფასება შესაძლებელია საკმაოდ ფართო იყოს. ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული ოჯახში მიმდინარე პროცესები, განსაკუთრებით კი, იმ თემების შესახებ, რომელიც ეხება დიაგნოზს, დაავადების გამოვლინებებს, აღმზრდელთა დაძაბულობას, შიშებს, იმედებს, უიმედობას, რწმენას, სიმართლევს, სოციალურ იზოლაციას, შეცვლილ აღმზრდელებსა და ადაპტაციას.

პაციენტის საექთნო დიაგნოზი

1. ცოდნის დეფიციტი, რომელიც ეხება მწვავე ეპიზოდებისა და ქრონიკული დაავადების მენეჯმენტს;
2. დაუბალანსებელი ნუტრიცია – როდესაც ბავშვი ვერ იღებს დღიურ ნორმას;
3. შეცვლილი ზრდა და განვითარება, რაც ქრონიკული დაავადების ეფექტია;
4. არასაკმარისი ზრუნვა სახლში ფინანსური სიდუხჭირის, სოციალური დახმარების ან სხვა შემოსავლის წყაროს არ ქონის გამო.

გამოსავლის იდენტიფიცირება

1. ოჯახი შეიტყობს დაავადების შესახებ, თუ როგორ ხდება მისი ტრანსმისია და როგორაა შესაძლებელი მწვავე ეპიზოდებისა და ქრონიკული დაავადების მენეჯმენტი;
2. ბავშვის ნუტრიციული სტატუსი შენარჩუნდება/გაუმჯობესდება ოპტიმალურ დონემდე;
3. ბავშვის იმუნიზაცია მოხდება უკანასკნელი რეკომენდაციების მიხედვით;
4. ბავშვს არ განუვითარდება მეორეული ან ოპორტუნიტული ინფექციები;
5. ბავშვის ზრდა-განვითარებაზე მინიმალურ გავლენას იქონიებს ავადობა;
6. ოჯახური ზრუნვა იქნება ადეკვატური და გამოყენებული იქნება სოციალური დახმარება და სხვა ფინანსური წყაროები.

დაგეგმვა და შესრულება

1. ასწავლეთ ოჯახის წევრებს მწვავე ეპიზოდების ნიშნებისა და სიმპტომების შესახებ, თუ როგორ უნდა მოახდინონ მათი მენეჯმენტი და როდის უნდა მიმართონ ექიმს;
2. ასწავლეთ ოჯახის წევრებს ადეკვატური ნუტრიციის პრინციპების შესახებ; შესთავაზეთ საკვები მდიდარი პროტეინებითა და კალორიებით; სასურველია გამოიყენონ საკვები დანამატები თუ ამის საჭიროებაა; უმჯობესია მცირე, მაგრამ ხშირი ულუფები;
3. შესთავაზეთ ისეთი აქტივობები, რომელიც ხელს შეუწყობს ზრდა-განვითარებას. ასწავლეთ განვითარების საკვანძო ეტაპები. დააკავშირეთ შესაბამის საზოგადოებებს. წაახალისეთ ისინი;
4. მოისმინეთ ოჯახის წევრთა ინტერესები ბავშვის მოვლასთან დაკავშირებით.

შეფასება

1. ოჯახი ადასტურებს, რომ მათთვის ნამდვილად გასაგებია მწვავე ეპიზოდებისა და ქრონიკული დაავადების მენეჯმენტი;
2. ბავშვის ნუტრიციული სტატუსი გაუმჯობესდა;
3. ბავშვის განვითარება მიჰყვება განსაზღვრულ სქემას;
4. ოჯახი ზრუნავს ბავშვზე, იყენებენ სოციალურ დახმარებას.

ოჯახის სწავლება

მოლოდინის პერიოდი, რა დროშიც უნდა განისაზღვროს ჩვილის ინფიცირების სტატუსი 4 თვის ასაკში, საკმაოდ დამთრგუნველი და გამაღიზიანებელია მშობლებისთვის. წაახალისეთ მშობლები, რომ ესაუბრონ ექიმებს. თუმცა, თუ პასუხი დადებითია, უმჯობესია თანადგომის ჯგუფებთან გადამისამართება (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვების უმრავლესობა ბევრი წლის განმავლობაში ასიმპტომური და კლინიკურად ჯანმრთელია, სასურველია მათი მუდმივი მონიტორინგი. ჩვილები და ბავშვები გამოკვლეულ უნდა იქნან იმ ინტერვალებით, როგორც ჯანმრთელი ბავშვები, ხოლო მოგვიანებით ასაკში, 3-4 თვეში ერთხელ. ზრდისა და განვითარების ჩამორჩენის შემთხვევაში, ყურადღებით უნდა მოხდეს ბავშვის მონიტორინგი. აღმზრდელები უნდა იყვნენ გაფრთხილებულნი, რომ ჩამორჩენის ნებისმიერი ნიშნის აღმოჩენის შემთხვევაში, კონსულტაცია გაიარონ ექიმთან. ზუსტად უნდა იყოს დადგენილი ვირუსის ტრანსმისიის გზა. შეცდომამ შესაძლებელია სხვა არასასურველი შედეგები გამოიწვიოს. წაახალისეთ, რომ იცხოვრონ „ნორმალური ცხოვრებით“ რამდენადაც საშუალებას იძლევა დაავადების შემზღუდველი ფეხქმები. ოჯახებისა და ინდივიდების დახმარება შესაძლებელია სხვადასხვა თანადგომის ჯგუფებით (ასეთის არსებობის შემთხვევაში), სოციალური წყაროებით, ფორმალური განათლებით და ა.შ. ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტსა და ექიმებს შორის ჩამოყალიბდეს ნდობაზე დაფუძნებული ურთიერთობა, რომ ის იყოს ხანგრძლივი. ჩვილები და ბავშვები ჩართულნი უნდა იყვნენ სხვადასხვა სოციალურ და კულტურულ აქტივობებში, რომ მათი პოტენციური მაქსიმალურად გამოვლინდეს.

HIV/AIDS-ის მქონე ბავშვებმა უნდა იარონ სკოლაში. სკოლას აქვს კანონიერი ვალდებულება იმისა, რომ მიაწოდოს ბავშვს სრულფასოვანი განათლება და ის მედიკამენტები, რომლებიც ბავშვს სკოლის საათებში აქვს დანიშნული. არსებობს თეორია HIV-ის კბენით გადადების შესახებ, თუმცა მისი ჯერჯერობით არც ერთი დადასტურებული შემთხვევა არაა აშშ-ში. HIV პოზიტიური ბავშვები სკოლაში ისეთი ინფექციების მაღალი რისკის ქვეშ არიან, როგორიცაა: ვარიცელა (ჩუტყვავილა) და ინფლუენცა. შესაძლებელია ბავშვთა დაავადებების პრევენცია და მკურნალობა; აუცილებელია, რომ მათთან ექსპოზიციის შემთხვევაში აღმზრდელი დაუკავშირდეს ექიმს.

ალერგიული რეაქციები მედიკამენტებზე

მედიკამენტური ალერგია არის მედიკამენტების ან მათი მეტაბოლიტების მიმართ გვერდითი რეაქცია, რომელსაც იწვევს იმუნური პასუხი. ბავშვებს ასეთი ალერგიით შესაძლებელია რეაქცია ჰქონდეთ პერორალურად მიღების, ინექციის და კანზე ადგილობრივი მოქმედების შედეგად (მაგალითად, ზეთოვანი ნივთიერებები, კრემები). რეაქცია შესაძლებელია გამოვლინდეს როგორც ზოგადი სისტემური ჰიპერსენსიტიურობა, ასევე ორგანო-სპეციფიკური მოქმედება. რეაქცია მედიკამენტის ხელშეორედ მიღების შემდეგ, დიდი ალბათობით, განმეორდება ან შესაძლებელია თავი იჩინოს წამლის ხანგრძლივად მიღების დროს. სენსიტიურობა და რეაქცია გამოწვეულია ინდივიდის აუტანლობით კონკრეტული მედიკამენტისა და მისი კონცენტრაციის მიმართ.

ავადობის სიხშირე და ეტიოლოგია

მედიკამენტების მიმართ ალერგიული და იმუნოლოგიური რეაქციები მოიცავს ჰოს-პიტალიზირებულ პაციენტებში გვერდითი რეაქციების 6-10%-ს. ასეთი ალერგიული რეაქციის რისკი არის 1-3%. ზოგიერთი ადამიანი შესაძლებელია ალერგიული იყოს ერთი და იმავე ან მსგავსი კლასის ყველა მედიკამენტის მიმართ, რომელთაც მსგავსი ანტიგენური შემადგენლობა აქვთ. გავრცელებული ალერგენებია: ფენოლოფალეინი, სულფონამიდები, NSAID-ები, ტეტრაციკლინები, ბარბიტურატები და ორალური კონტრაცეპტივები.

ჩვილებში ალერგიული რეაქციები ბევრად იშვიათი და მსუბუქია. თუმცა, ზოგიერთ ბავშვს შესაძლებელია ჰქონდეს გენეტიკური წინასწარგანწყობა მედიკამენტური ალერგიების მიმართ. თუ ერთ-ერთ მშობელს მაინც აქვს ალერგია, ბავშვში მისი განვითარების რისკი 40%-ს უტოლდება. როდესაც ალერგიული ორივე მშობელია, რისკი, რა თქმა უნდა, კიდევ უფრო მაღალია.

პათოფიზიოლოგია

მედიკამენტურ რეაქციებს აქვს იმუნოლოგიური ეტიოლოგია და, როგორც წესი, IgE-ს შუამავლობით მიმდინარეობს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ასეთ დროს არსებობს ანაფილაქსიის რისკი. ჰისტამინი IgE-დამოკიდებული ჰიპერსენსიტიურობის ყველაზე ძლიერი მედიატორია, რომელიც იწვევს ბრონქების კონსტრიქციასა და სისხლის გაზრდილ მიმოქცევას დაზიანებულ არეში. რეაქცია შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ჰისტამინის არასპეციფიკური გამომუშავებით, როდესაც მედიკამენტები იწვევენ პოხიერი უჭრედებიდან მედიატორების გამოყოფას, რაც კლინიკური გამოვლინებით განურჩეველია IgE-დამოკიდებული პასუხისგან. ჰიპერსენსიტიურობა შედეგია გარკვეული ანტიგენის მიმართ მგრძნობელობის, რომელსაც იწვევს იმუნური პასუხი და რომელიც შესაძლებელია იყოს დაუყოვნებელი და მოგვიანებითი. რეაქციის სიწრაფე და კლინიკური გამოვლინებები დაკავშირებულია ექსპოზიციასთან. ანაფილაქსია არის დაუყოვნებელი რეაქციის ყველაზე სწრაფი და მძიმე ფორმა, რომელიც ანტიგენთან განმეორებითი შეხებიდან რამდენიმე წუთში ვითარდება და შესაძლებელია იყოს კანის ფორმის და სისტემური.

კლინიკური გამოვლინებები

რეაქციები შესაძლებელია დაიყოს კანის ფორმის და სისტემურ გამოვლინებებად. რეაქციები კანზე ყველაზე ხშირია, ხოლო სისტემური გამოვლინებები მეტად სიცოცხლისთვის საშიში და დრამატულია. კანის რეაქციები მოიცავს ურტიკარიას (**ანგიოედემა**), პრურიტუსს, ერითემას, მაკულოპაპულარულ ეგზანთემას და ალერგიულ კონტაქტურ დერმატიტს. **ურტიკარია** არის ბორბლის ფორმის მსგავსი დაზიანება, რომელმაც სხეულის ერთი ნაწილიდან მეორეზე შესაძლებელია გადაინაცვლოს და თავს იჩენს მედიკამენტის მიღების დაწყების შემდეგ. ურტიკარია წამლის მოხსნიდან მალევე ქრება, თუმცა არსებობს ქრონიკული ურტიკარიაც, რომელიც ექვს კვირაზე მეტხანს შესაძლებელია გაგრძელდეს, მიუხედავად წამლის მოხსნისა.

მაკულოპაპულარული გამონაყარი კანის ფორმის რეაქციებიდან ყველაზე ხშირია. ის არის სიმეტრიული, ხშირად ერითემატოზური, რომელიც არ ვლინდება ხელისგულებსა და ფეხისგულებზე და მეტად გვხვდება ვირუსული ინფექციის მქონე პაციენტებში. გამონაყარი ჩნდება მედიკამენტის დაწყებიდან ერთ კვირაში და შესაძლებელია ჩაცხრეს წამლის გამოყენების გაგრძელების შემთხვევაშიც. განმეორებითი მიღების დროს შესაძლებელია არ განმეორდეს რეაქცია ან პროგრესირდეს ექსფოლიაციურ დერმატიტამდე.

კონტაქტური დერმატიტი მოგვიანებითი ტიპის ჰიპერსენსიტიურობაა და ვითარდება კანზე ადგილობრივად მიღებული წამლების შემთხვევაში. ის არის პრურიტული, ერითემატოზური, ვეზიკულარული ან მაკულოპაპულარული. კონტაქტური დერმატიტი ვითარდება 5-7 დღეში, თუმცა განმეორებითი ექსპოზიციის შემთხვევაში შესაძლებელია 24 საათშიც განვითარდეს.

სისტემური გამოვლინებები მოიცავს ანაფილაქსიას, ჰისტამინის არასპეციფიკურ გამოყოფას, ერითემა მულტიფორმს, იგივე სტივენ-ჯონსონის სინდრომს, ტოქსიკურ ეპიდერმალურ ნეკროლიზს (TEN), ჰიპერსენსიტიურ სინდრომებს და წამლისმიერ სიცხეს. **ანაფილაქსია** არის მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიში რეაქცია დიფუზური ერითემით, ურტიკარიით, ანგიოედემით, პრურიტუსით, ბრონქოსპაზმით, ლარინგეალური ედემით, ჰიპერპერიტალტიკით, ჰიპოტენზიით ან კარდიული დისრიტმიული ანაფილაქსიით, ცნობილი ასევე ანაფილაქსიური შოკის სახელით, რომელიც ვითარდება სწრაფად, წამალთან შეხებიდან დაახლოებით 5-30 წუთში. ფიზიოლოგიური რეაქცია მოიცავს: ვაზოდილატაციას, კიდურებში სისხლის ჩაგროვებას, სისხლის არასაკმარისად მიწოდებას, რაც იწვევს ქსოვილების სუსტ პერფუზიასა და უჭრედების მოშლილ მეტაბოლიზმს. ჰისტამინის არასპეციფიკურ გამომუშავებას, მიუხედავად სხვა ეტიოლოგიისა, ანაფილაქსიის მსგავსი სისტემური გამოვლინებები აქვს.

ერითემა მულტიფორმი, სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს კანისა და ლორწოვანი გარსების ანთება, 10-20%-ში შესაძლებელია გამონაყარი იყოს მედიკამენტებით, არის ერითემატოზური, მაკულოპაპულარული, ვეზიკულარული, ურტიკარიული გამონაყარი, რომელთან ერთადაც შესაძლებელია შეგვხვდეს სამიზნის ფორმის დაზიანებაც. ის საკმაოდ იშვიათია: 1 წლის განმავლობაში 1 მილიონი ადამიანიდან მხოლოდ 1-2 შემთხვევაში გვხვდება, მაგრამ შესაძლებელია იყოს სიცოცხლისთვის საშიში. ყველაზე მძიმე არის **სტივენ-ჯონსონის სინდრომი (SJS)**, რომელსაც ახასიათებს დიდი რაოდენობით ბუშტუკები, დაწყულულებები, ლორწოვანი გარსის ეროზიები და კონიუქტივას დაზიანებები. 1-2 დღის შემდეგ ჩნდება გამონაყარი (იხ. სურათი 21-2). დაზიანებები, ბულები და ეროზიები იწყებს გავრცელებას და შესაძლებელია სხეულის ზედაპირის 10%-მდე მოიცვას. კანი ხდება იმდენად მგრძნობიარე, რომ ოდნავი შეხების დროსაც ეპიდერმისი მთლიან სისქეზე იქერცლება. ფილტვებსა და გასტროინტესტინალურ ტრაქტში შესაძლებელია ჩამოიშალოს ლორწოვანი გარსი, ხოლო რქოვანას ნაკანრები იწვევენ ნაწიბურების წარმოქმას და პოტენციურად მხედველობის დაკარგვით შესაძლებელია დასრულდეს.



სურათი 21-2. სტივენ ჯონსის სინდრომი

ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზი მწვავე დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს სიცხით, სხეულის ზედაპირის 30%-ის ეპიდერმისის კარგვით და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით და 30-40%-ში ლეტალური გამოსავალი აქვს.

ჰიპერსენსიტიური სინდრომები, როგორიცაა მაგალითად: ანტიკონვულსიური თერაპიის მიერ გამოწვეული, თავს იჩენს მკურნალობის დაწყებიდან 1-3 კვირაში, თუმცა, შესაძლებელია პროცესი სამი თვის განმავლობაში ან კიდევ უფრო მოგვიანებით გამოვლინდეს. კლინიკური გამოვლინებები მოიცავს: სიცხეს, ერთემატომურ პაპულებს, მტკივნეულ და გენერალიზებულ ლიმფადენოპათიას, ჰეპატიტს, ნეფრიტსა და ლეიკოციტოზს. ასევე შესაძლებელია თან ახლდეს პერიორბიტალური შეშუპება, მიალგია ან ართრალგია. ცხელებას, რომელიც ასოცირებულია მედიკამენტების მიერ გამოწვეულ რეაქციასთან, ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, გამონაყარი, ეოზინოფილია, ლეიკოციტოზი, მაღალი დალექვის სიჩქარე. ის დაკავშირებული შეიძლება იყოს ნებისმიერ მედიკამენტთან და, როგორც წესი, ლაგდება წამლის მოხსნიდან 72 საათში.

დიაგნოზი

მედიკამენტებზე ალერგიული რეაქციების დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია ანამნეზზე დაყრდნობით: წამლის მიღებისა და გამოყენების დაწყების ისტორიით, კლინიკური ნიშნების გამოვლენითა და მედიკამენტის მოხსნის პარალელურად სიმპტომების გაქრობით. მედიკამენტის განმეორებით მიღება გამოიყენება დიაგნოზის დასადასტურებლად, თუმცა ამას შესაძლებელია მძიმე შედეგები მოჰყვეს. სადიაგნოსტიკო კანის ტესტი ხელმისაწვდომია რამდენიმე მედიკამენტზე, რაც შეამცირებს სისტემურ სიმპტომებს. რამდენიმე ლაბორატორიული ანალიზის ჩატარებაც შესაძლებელია, მაგალითად: თეთრი უკრედეების რაოდენობა და დალექვის სიჩქარე.

მკურნალობა

მკურნალობა ვარირებს პათოფიზიოლოგიისა და რეაქციის სიმძიმის მიხედვით. პირველადი ჩარევა მოიცავს მედიკამენტის მიღების შეწყვეტას. ანაფილაქსია და ჰისტამინის გამოყოფის რეაქციები სასწრაფო, გადაუდებელი მდგომარეობებია და საჭიროებს თერაპიას ეპინეფრინით, რომელიც ხელს უშლის მედიატორების დამატებით გამოყოფას, ამცირებს ვასკულარულ გამტარებლობას და აუმჯობესებს ვასკულარულ ტონუსს. თუ არის ჩვენება, უნდა მივანოდოთ ჟანგბადიც და პარალელურად ვზომოთ სისხლში ჟანგბადის რაოდენობა. ჰიპოტენზიის შემთხვევაში ინტრავენურად უნდა გადავუსხათ ფიზიოლოგიური ხსნარი. სუნთქვის შენარჩუნების მიზნით შესაძლებელია ინტუბაცია გახდეს საჭირო ან ლარინგეალური სპაზმისა და ედემის შემთხვევაში – ტრაქეოსტომია. ანტიჰისტამინებს შეუძლია რეაქციის შემსუბუქება, თუმცა მათი გამოყენება შეზღუდულია მხოლოდ მწვავე ეპიზოდებისთვის. კორტიკოსტეროიდები ამცირებს გვიანი ფაზის რეაქციებს, რომელიც ანაფილაქსიის დაწყებიდან 6-12 საათში ვითარდება.

ერთემა მულტიფორმისა და ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზის შემთხვევაში მკურნალობა მხოლოდ სიმპტომურია, თუმცა უკანასკნელისთვის კორტიკოსტეროიდებიც არის რეკომენდირებული, რათა მოხდეს შინაგანი ორგანოების დაზიანების პრევენცია და შემცირდეს სიმპტომების ხანგრძლივობა. კორტიკოსტეროიდები ასევე ნაჩვენებია ჰიპერსენსიტიური სინდრომებისთვის. ბენადრილი ხსნის კანის ფორმის მსუბუქი რეაქციების უმეტესობას და ჰისტამინის გამოყოფის სიმპტომებს: პრურიტუსს, ერითემასა და შეშუპებას.

პაციენტის საექთნო მართვა

პაციენტის, რომელსაც აქვს მედიკამენტური მწვავე რეაქცია, მოვლისას მთავარია დავრწმუნდეთ, რომ სასუნთქი სისტემა ღიაა; მივიღოთ შესაბამისი ზომები პრურიტუსისთვის, ტკივილისთვის, ქავილისთვის; შევინარჩუნოთ პირის ღრუს ჰიგიენა და კანის მოვლა; ბავშვსა და ოჯახს მივანოდოთ ინფორმაცია მკურნალობის შესახებ, წამლების გვერდითი ეფექტების შესახებ და თუ რომელ მედიკამენტებს უნდა მოარიდონ თავი; როგორ უნდა დაისვენოს ბავშვმა; შეასრულოს მისი ასაკის შესაბამისი აქტივობები; ატაროს სამაჯური (ასეთის არსებობის შემთხვევაში), რომელზეც ჩამოთვლილია იმ მედიკამენტების სახელები, რომელთა მიმართაც ალერგიულია პაციენტი.

ოჯახის განათლება

ვასწავლოთ აღმზრდელებსა და ბავშვებს მედიკამენტების სახელები, რომ მომავალში თავიდან ავიცილოთ მათი მიღება. რთულია ზუსტად თქმა, რამდენად გამოიწვევს მედიკამენტი იმავე რეაქციას, თუმცა უფრო მეტად მოსალოდნელია, რომ გამოიწვიოს, ვიდრე არა.

მომავალში შესაძლებელია რამდენიმე მედიკამენტის მიღება სიცოცხლისთვის აუცილებელი გახდეს; როდესაც ანამნეზში ფიქსირდება რეაქცია რომელიმე კონკრეტული კლასის მედიკამენტების მიმართ, მაგალითად როგორიცაა: პენიცილინი, წამლის მიმართ დესენსიტიზაცია შეიძლება გახდეს საჭირო.

საკვანძო საკითხები

- იმუნური სისტემის ფუნქციაა ინფექციისგან ორგანიზმის დაცვა და მისი ელიმინაცია; საკუთარის გარჩევა უცხოგან და ჰომეოსტაზის შენარჩუნება;
- ცვლილებები იმუნურ სისტემაში, თითქმის ყოველთვის, ქრონიკული დაავადებებია, რომელთაც ვერ ვკურნავთ, მაგრამ ვუკეთებთ კარგ მენეჯმენტს მულტიდისციპლინური მიდგომით;
- იმუნური სისტემის დისფუნქციას მრავალი სახის კლინიკური გამოვლინება აქვს;
- იუვენილური იდიოპათიური ართრიტი (JIA) არის აუტოიმუნური დაავადება, რომელიც აზიანებს სახსრებს და, შესაძლებელია, თვალებსაც და გულსაც; იწვევს ტკივილს, ზღუდავს მოძრაობას და ყოველდღიურ აქტივობებს; აქვს მრავალმხრივი ფსიქოსოციალური გავლენა;
- სისტემური წითელი მგლურა (SLE) არის ავტოიმუნური დაავადება, რომელიც მთელი სიცოცხლის მანძილზე მიჰყვება ადამიანს და ახასიათებს მულტისისტემური გამოვლინება; საჭიროებს დელიკატურ ბალანსს დაავადების სიმპტომებს, მკურნალობას, მედიკამენტების გვერდით ეფექტებსა და ფსიქოსოციალურ ასპექტებს შორის;
- HIV/AIDS ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ცნობილია, რომ პირველადად აზიანებს იმუნურ სისტემას, თუმცა ახასიათებს მრავალმხრივი კლინიკური გამოვლინებები, რაც მის მულტისისტემურ ჩართულობაზე მიგვანიშნებს და საჭიროებს სხვა ქრონიკული დაავადებების მსგავს მენეჯმენტს;
- ბავშვები HIV/AIDS-ით ცხოვრობენ უფრო დიდხანს და აქვთ ქრონიკული ჯანმრთელობის პრობლემები; ბავშვების უმეტეს ნაწილს ემართება HIV ენცეფალოპათია, რაც უარყოფითად მოქმედებს ზრდასა და განვითარებაზე;
- მაღალაქტიური ანტირეტროვირუსული თერაპია (HAART) მოიცავს რამდენიმე ანტირეტროვირუსული წამლის კომბინაციაში გამოყენებას; მინიმუმ გამოიყენება სამი მედიკამენტი მინიმუმ ორი განსხვავებული კატეგორიიდან;
- რეაქციები მედიკამენტებზე ვარირებს მსუბუქი გამონაყარიდან მძიმე სისტემურ რეაქციამდე;

- იმუნური სისტემის დაავადების მქონე ბავშვის მოვლა საჭიროებს ეტიოლოგიის, მკურნალობის, მედიკამენტების, მენეჯმენტისა და საჭირო ინფორმაციის ცოდნას.

გასამეორებელი აქტივობები

1. აღწერეთ იუვენילური იდიოპათიური ართრიტის ქვეჯგუფები;
2. იმსჯელეთ პაციენტის მოვლის მენეჯმენტის მიზნებზე JIA-ის შემთხვევაში;
3. აღწერეთ სისტემური წითელი მგლურას პათოფიზიოლოგია;
4. იმსჯელეთ იმ პრობლემების შესახებ, რომლებიც ლუპუსის მქონე ფეხმძიმე თინეიჯერს შეიძლება შეხვდეს;
5. იმსჯელეთ კლინიკური კრიტერიუმების შესახებ, რომელთა მიხედვითაც განისაზღვრება HIV/AIDS-ის მქონე ბავშვის მკურნალობა;
6. იმსჯელეთ პაციენტის მოვლის მენეჯმენტის მთავარ მიზნებზე HIV/AIDS-ის მქონე ბავშვის შემთხვევაში;
7. იმსჯელეთ პაციენტის მოვლის შესახებ HIV/AIDS-ის მქონე ბავშვში;
8. იმსჯელეთ მედიკამენტურ ალერგიულ რეაქციაში მულტიორგანული სისტემური გამოვლინებისა და მისი მენეჯმენტის შესახებ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Albers, H. M., Wessels, J. A., van der Straaten, R. J., Brinkman, D. M., Suijlekom-Smit, L. W., Kamphuis, S. S. et al. (2009). Time to treatment as an important factor for the response to methotrexate in juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatism*, 61, 46-51.
- Alvarez, A. M., & Rathore, M. H. (2007). Hot topics in pediatric HIV/ AIDS. *Pediatric Annals*, 36, 423-432.
- American Academy of Pediatrics. (2006). Red book: Report of the Committee on Infectious Diseases (27th ed.). Elk Grove Village, IL: Author.
- American College of Rheumatology Ad Hoc Committee of Systemic Lupus Erythematosus Guidelines. (1999). Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. *Arthritis and Rheumatism*, 42(9), 1785-1796.
- Bernatsky, S., Suffy, C., Malleson, P., Feldman, D. E., St. Pierre, Y., & Clarke, A. E. (2007). Economic impact of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 57, 44-48.
- Blosser, C., Brady, M., & Muller, W. (2009). Infectious diseases and immunizations. In C. Burns, A. Dunn, M. Brady, N. Strarr, & C. Blosser, (Eds.). *Pediatric primary care* (4th ed.). St. Louis, MO: Saunders Elsevier, pp. 477-552.
- Brunner, H. I., et al. (2006). Differences in disease outcomes between Medicaid and privately insured children: Possible health disparities in juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 55, 378-384.
- Brunner, H., Higgins, G., Wiers, K., Lapidus, S., Olson, J., Onel, K., Punaro, M., Ying, J., & Klein-Gitelman, M. (2009). Health-related quality of life and its relationship to patient disease course in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology*, 36(7), 1536-1545.
- Buckley, R. H. (2007). The T-, B-, and NK-cell systems. In R.M. Klingman, R E. Behrman, H. B. Jenson & B. F. Stanton, *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier, pp. 873-879.
- Burns, C., Dunn, A., Brady, M., Strarr, N., & Blosser, C. (2009). *Pediatric primary care* (4th ed.). St. Louis. MO: Saunders Elsevier.
- Butler, A., Williams, P., Howland, L., Storm, D., Hutton, N., Seage, G., for the Pediatric AIDS Clinical Trials Group 219C Study Team (2009). Impact of disclosure of HIV infection on health-related quality of life among children and adolescents with HIV infection. *Pediatrics*, 123(3), 935-943.
- Carter, B., Cummings, J., & Cooper, J. (2007). An exploration of best practice in multi-agency working and the experiences of families and children with complex health needs. What works and what needs to be done to improve practice for the future? *Journal Clinical Nursing*, 16, 527-539.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (1994). Revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 43 (RR-12), 1-10.

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2006a). CDC recommends routine, voluntary HIV screening in health care settings. Retrieved on May 1, 2009, from <http://www.cdc.gov/od/oc/media/pressre/r060921.htm>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2006b). Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 55 (No. RR-14), 1-24.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2007a). Cases of HIV infection and AIDS in the United States and dependent areas. 2005 HIV/AIDS Surveillance Report, 17. Retrieved on May 1, 2009, from <http://www.cdc.gov/hiv/topics/surveillance/resources/reports/2005/report/default.htm>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2007b). Mother to child (perinatal) HIV transmission and prevention. Retrieved on January 23, 2010, from <http://www.cdc.gov/hiv/topics/perinatal/resources/factsheets/pdf/perinatal.pdf>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2007c). HIV and its transmission. Retrieved on May 1, 2000, from <http://www.cdc.gov/hiv/resources/factsheets/PDF/transmission.pdf>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2008). HIV/AIDS among African Americans. Retrieved on May 20, 2009, from <http://www.cdc.gov/hiv/topics/aa/resources/factsheets/pdf/aa.pdf>.
- Edgerton, E. A. (2008). Juvenile idiopathic arthritis/collagen vascular disease. In C. Berkowitz, (Ed.). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics, pp. 801-808.
- Gotlieb, B. S., & Ilowite, N. T. (2006). Systemic lupus erythematosus in children and adolescents. *Pediatrics*, 27, 323-328.
- Haines, K. A. (2007). Juvenile idiopathic arthritis: Therapies in the 21st century. *Bulletin of NYU Hospital Joint Disease*, 65, 205-211.
- Hashkes, P. J., & Laxer, R. M. (2005). Medical treatment of juvenile idiopathic arthritis. *Journal of the American Medical Association*, 294, 1671-1684.
- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). (2007). Report on global AIDS epidemic, AIDS, epidemic update, 2007. Retrieved on May 31, 2009, from <http://www.Unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpUpdArchive/2007default.asp>.
- Klein-Gitelman, M., & Miller, M. (2007). Systemic lupus erythematosus. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton, *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, pp. 1015-1019.
- Kline, M. W. (2006). Perspectives on the pediatric HIV/AIDS pandemic: Catalyzing access of children to care and treatment. *Pediatrics*, 117, 1388-1393.
- Levi, N. et al. (2009). Medications as risk factors of Stevens-Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *Pediatrics*, 123, e297-e304.
- Lovell, D. J., Glass, D. et al. (2006). A randomized controlled trial of calcium supple-

mentation to increase bone mineral density in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 54, 2235–2242.

- Lovell, D. J., Reiff, A. et al. (2008). Safety and efficacy of up to eight years of continuous Etanercept therapy in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 58, 1496–1504.
- Lupus Foundation of America. (2008). "About Lupus." Retrieved on January 23, 2010, from http://www.lupus.org/webmodules/webarticlesnet/templates/new_aboutintroduction.aspx?articleid=311&zoneid=9.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2010). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McCann, L. J., & Woo, P. (2007). Biologic therapies in juvenile idiopathic arthritis: Why and for whom? *Acta Rheumatology Port.*, 32, 15–26.
- McKenna, M. T. & Hu, X. (2007). Recent trends in the incidence and morbidity associated with perinatal human immunodeficiency virus infection in the United States. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 197, S10–S16.
- Michaels, M. G., & Green, M. (2007). Infections in immunocompromised persons. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton, (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, pp. 1100–1107.
- Miller, M., & Cassidy, J. (2007). Juvenile rheumatoid arthritis. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton, (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, pp. 1001–1010.
- Mink, C. M. (2008). Pediatric HIV. In C. Berkowitz, (Ed.). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 115–120.
- Moorthy, L. N., Peterson, M. G., Hassett, A. L., Baratelli, M., Chalom, E. C., Hashkes, P. J., Hong, S., Reiff, A., & Lehman, T. J. (2009). Relationship between health-related quality of life and SLE activity and damage in children over time. *Lupus*, 18, pp. 622–629.
- Nicol, N. H., & Huether, S. E. (2010). Structure, function, and disorders of the integument. In McCance, K. L., & Huether, S. E., *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*, (6th ed.). St. Louis, MO: Elsevier Mosby, pp. 1644–1679.
- Ortiz, Z., Shea, B., Suarez, A. M., Moher, D., Well, G., & Tugwell, P. (2000). Folic acid and folic acid for reducing side effects in patients receiving methotrexate for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Systematic Review*, 2, CD000951.
- Perinatal HIV Guidelines Working Group Members. (2001). Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States, 1–54.
- Petty, R. E., & Cassidy, J. T. (2005). Polyarthritis. In J. T. Cassidy, R. E.
- Petty, R. M. Laxer, & C. B. Lindsley, (Eds.). *Textbook of pediatric rheumatology* (5th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier, pp. 261–278.
- Plowfield, L. A. (2007). HIV disease in children 25 years later. *Pediatric Nursing*, 33, 273–278.

- Redjal, N. (2008). Allergic disease. In C. Berkowitz, (Ed.). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 387–302.
- Rote, N. (2010). Alterations in immunity and inflammation. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.), *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 256–292.
- Rote, N., & Huether, S. (2010a). Innate immunity: Inflammation. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.), *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby. 183–216.
- Rote, N., & Huether, S. (2010b). Infection. In K. L. McCance & S. E. Huether (Eds.), *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 293–335.
- Rudy, B. J., Murphy, D. A., Harris, D. R., Muenz, L., Ellen, J., for the Adolescent Trials Network for HIV/AIDS Interventions. (2009).
- Patient-related risks for nonadherence to antiretroviral therapy among HIV-infected youth in the United States: A study of prevalence and interactions. *AIDS Patient Care and Standards*, 23(3), 185–194.
- Sheikh, A., Shehata, Y. A., Brown, S. G. A., & Simons, F. E. R. (2009). Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*, 64, 204–212.
- Sifuentes, M. (2008). Sexually transmitted infections. In C. Berkowitz, (Ed.). (2008). *Pediatrics: A primary care approach*, 3rd edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 503–512.
- United States Department of Health and Human Services. (2008a). Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. Retrieved on January 23, 2010, from <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/PediatricGuidelines.pdf>.
- United States Department of Health and Human Services. (2008b). Pediatric antiretroviral drug information. Retrieved on January 23, 2010, from http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PediatricGL_Supl.pdf.
- Waweru, S. M., Reynolds, A., & Buckner, E. B. (2008). Perceptions of children with HIV/AIDS from the USA and Kenya: Selfconcept and emotional indicators. *Pediatric Nursing*, 34, 117–124.
- Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of Infants, Children and Adolescents with HIV Infection. (1998). Antiretroviral therapy and medical management of pediatric HIV infection. *Pediatrics*, 102, 1005–1062S.
- World Health Organization. (2005). Chronic disease. Retrieved on May 15, 2009, from http://www.who.int/topics/chronic_disease/en/.
- Wulffraat, N. M., van Rooijen, E. M., Tewarie, R., Brinkman, D., Prakken, B., & Kuis, W. (2008). Current perspectives of autologous stem cell transplantation for severe juvenile rheumatoid arthritis. *Autoimmunity*, 41, 632–638.
- Yogev, R., & Chadwick, E. (2007). Acquired immunodeficiency syndrome (Human Immunodeficiency Virus). In R.M. Kliegman, R.E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton, (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, pp. 1427–1442.

თავი 22

ენდოკრინული ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

1. ენდოკრინული ჯირკვლები, მათი ჰორმონები და ფუნქციები;
2. უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპი;
3. საერთო ენდოკრინული ცვლილებების ეტიოლოგია, კლინიკური გამოვლინებები, მკურნალობა და საექთნო მართვა;
4. ბავშვებში 1 და 2 ტიპის დიაბეტის მართვა;
5. ახლად დიაგნოზირებული 1 ტიპის დიაბეტის მქონე ბავშვისთვის სასწავლო გეგმის შემუშავება;
6. ჰიპოგლიკემიისა და ჰიპერგლიკემიის მიზეზები, კლინიკური გამოვლინებები და მკურნალობა.

ენდოკრინული სისტემა შედგება ჯირკვლებისგან, რომელიც წარმოქმნის და გამოყოფს ქიმიურ ნივთიერებებს – ჰორმონებს, რომელიც თავის მხრივ, მოქმედებს მრავალ ქსოვილსა და ორგანოზე. ჰორმონები აკონტროლებს ან არეგულირებს ორგანიზმის მნიშვნელოვან ფუნქციებს, როგორებიცაა: ზრდა, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსი, ენერგიის წარმოქმნა, სქესობრივი მომწიფება, რეპროდუქცია და პასუხი სტრესზე. ენდოკრინული დაავადებები მიმდინარეობს, ან სპეციფიური ჰორმონის დეფიციტით (ჰიპოფუნქცია) ან მისი სიჭარბით (ჰიპერფუნქცია). ბავშვებში ენდოკრინული დაავადებები ძირითადად გამოწვეულია ჰორმონის არასაკმარისი წარმოქმნით. დამატებით, მოცემული დაავადებები შეიძლება კლასიფიცირდეს დეფექტის წარმოშობის შესაბამისად. პირველადია დაავადება, თუ სამიზნე ჯირკვალი არ ფუნქციონირებს ნორმალურად. მეორეული დაავადების დროს, დეფექტი გვხვდება ჰიპოფიზში, რომელიც შემდგომ არასწორად ასტიმულირებს სამიზნე ჯირკვალს. მესამეულ დაავადებაში, დეფექტი გვხვდება ჰიპოთალამუსში. მნიშვნელოვანია ენდოკრინული დაავადებების დროულად იდენტიფიცირება, რადგან მათ შეუძლია მომავალში სერიოზული, ზოგიერთ შემთხვევაში, სიცოცხლესთან შეუთავსებადი პრობლემის გამოწვევა. მოცემული დაავადებების უმეტესობა იწყება სიმპტომების გამოვლენის გარეშე და მათი უმეტესობა კლინიკურად ვლინდება დიდი ხნის შემდეგ.

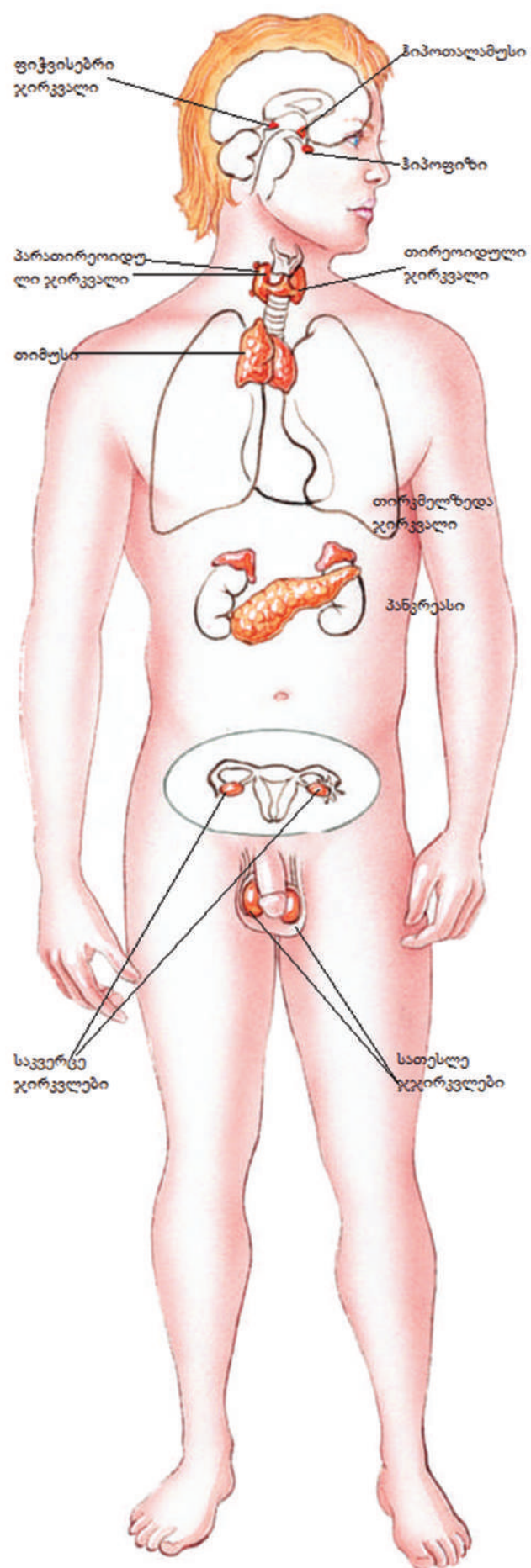
მოცემული თავი მოიცავს ენდოკრინული სისტემის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის მიმოხილვას. განხილული იქნება ბავშვებში მიმდინარე ენდოკრინული დარღვევები და მათი მკურნალობა. ენდოკრინული სისტემის მექანიზმის სწორად გაგება, არის მნიშვნე-

ლოვანი სხვადასხვა ლაბორატორიული მაჩვენებლების ინტერპრეტაციისთვის და ასევე სამუალებას აძლევს ოჯახს მარტივად გაიგოს დაავადების შესახებ.

ანატომია და ფიზიოლოგია

ენდოკრინული სისტემა შედგება ჯირკვლებისგან, რომელიც მოქმედებს ორგანიზმის უამრავ ფუნქციაზე, მათ მიერ წარმოქმნილი ჰორმონების მეშვეობით. მოცემული ჯირკვლებია: ჰიპოფიზი, ფარისებრი, ფარისებრახლო, თირკმელზედა, პანკრეასი, საკვერცხეები და სათესლეები (სურათი 22-1). ჰორმონი, არის ქიმიური ნივთიერება, რომელიც წარმოიქმნება ენდოკრინულ ჯირკვალში, გამოიყოფა სისხლში და გავლენას ახდენს სამიზნე ქსოვილებსა და ორგანოებზე. ცხრილში 22-1 ჩამოთვლილია ენდოკრინული ჯირკვლები და ის ჰორმონები, რომელსაც ისინი წარმოქმნიან. დაბადებისას, ენდოკრინული სისტემა არ არის სრულად ჩამოყალიბებული. ეს სისტემა, სხვა სისტემებთან შედარებით ნაკლებადაა განვითარებული. ჰორმონების მიერ, ორგანიზმში მიმდინარე ფუნქციების კონტროლი იწყება 12-18 თვის ასაკში.

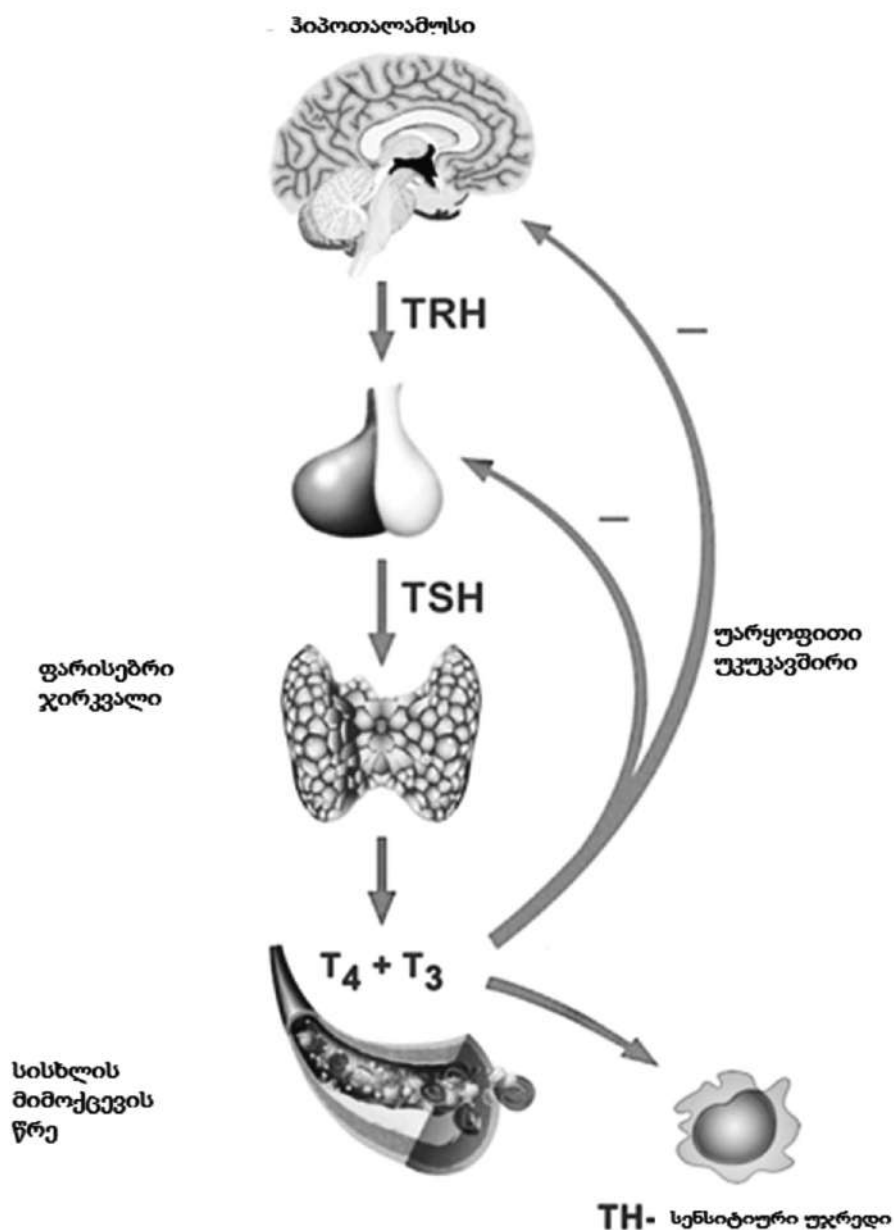
ცხრილი 22-1. ენდოკრინული ჯირკვლები და ჰორმონები	
ჯირკვალი	ჰორმონი
ადენოჰიპოფიზი	თიროიდის მასტიმულირებელი ჰორმონი; ზრდის ჰორმონი; ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი; მალუთენინიზირებელი ჰორმონი; ფოლიკულის მასტიმულირებელი ჰორმონი; პროლაქტინი; მელანოციტის მასტიმულირებელი ჰორმონი.
ნეიროჰიპოფიზი	ვაზოპრესინი (ანტიდიურეზული ჰორმონი).
ფარისებრი	ტრიიოდოთირონინი T_3 ; თიროქსინი T_4 ; კალციტონინი.
ფარისებრახლო (პარათიროიდი)	პარათიროიდული ჰორმონი.
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე	გლუკოკორტიკოიდები (კორტიზოლი); მინერალოკორტიკოიდები (ალდოსტერონი); ანდროგენები.
თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრე	ეპინეფრინი; ნორეპინეფრინი.
საკვერცხეები	ესტროგენი; პროგესტერონი.
სათესლეები	ტესტოსტერონი.
პანკრეასი	ინსულინი; გლუკაგონი; სომატოსტატინი.



სურათი 22-1.

ენდოკრინულ სისტემას აქვს ძალიან მჭიდრო კავშირი ნერვულ სისტემასთან და მოცემული ორის ინტეგრაცია მნიშვნელოვანია ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისთვის. ცენტრალური ნერვული სისტემა იღებს და პასუხობს სტიმულს და გადასცემს მესიჯს ჰიპოთალამუსს. ჰიპოთალამუსი პასუხობს ცნს-დან წამოსულ იმპულსს და წარმოქმნის ან გამომყოფ ან მაინჰიბირებელ ჰორმონებს, რომელიც შემდგომ ტრანსპორტირდება ჰიპოფიზში. პასუხად, ჰიპოფიზის წინა ნაწილი გამოყოფს ტროპულ ჰორმონებს, რომელიც სამიზნე ქსოვილებსა და ორგანოებში ასტიმულირებს ჰორმონების გამოყოფას. მოცემული პროცესის მაგალითია ორგანიზმის პასუხი სტრესზე. სტიმული (ფსიქოლოგიური სტრესი) აღიქმება ცნს-ის მიერ, მესიჯი გადაეცემა ჰიპოთალამუსს და წარმოიქმნება კორტიკოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონი. კორტიკოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონი ასტიმულირებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილს, საიდანაც გამოიყოფა ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, რომლის სამიზნე ორგანოა თირკმელზედა ჯირკვალი, რომელიც პასუხად გამოყოფს გლუკოკორტოკოიდებს (კორტიზოლი) და მინერალოკორტიკოიდებს (ალდოსტერონი).

ჰორმონების წარმოქმნა და სეკრეცია კონტროლდება უარყოფითი უკუკავშირის სისტემით. სურათზე 22-2 მოცემულია ჰიპოთალამუსის-ჰიპოფიზის-ფარისებრი ჯირკვლის ღერძის მაგალითი. ჰიპოთალამუსი გამოყოფს თირეოტროპინ-გამომყოფ ჰორმონს, რომელიც ასტიმულირებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილიდან ფარისებრ – მასტიმულირებელი ჰორმონის გამოყოფას. მოცემული ჰორმონი, მოქმედებს ფარისებრ ჯირკვალზე (სამიზნე ორგანო) და ასტიმულირებს ფარისებრი ჰორმონების – ტრიიოდოთირონინისა (T_3) და თიროქსინის (T_4) წარმოქმნას. უარყოფითი უკუკავშირი გვხვდება მაშინ, როდესაც T_3 და T_4 ჰორმონების მომატებული სეკრეცია პირდაპირ ამცირებს ფარისებრის მასტიმულირებელი ჰორმონის გამოყოფას ჰიპოფიზიდან და არაპირდაპირ ამცირებს ჰიპოთალამუსიდან თირეოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონის წარმოქმნას.



სურათი 22-2.

ჰიპოფიზი

სხეულის „განმგებელი“ ჯირკვავი მოთავსებულია ტვინის ფუძეში, კერძოდ, თურქულ კეხთან. ჰიპოფიზი იყოფა წინა და უკანა წილებად. წინა ნაწილი არის უფრო დიდი და მოიცავს მთელი ჯირკვლის 80%-ს, მას მეორენაირად ვუწოდებთ ადენოჰიპოფიზს. ის წარმოქმნის შემდეგ ჰორმონებს: ზრდის ჰორმონი, მალუთეინიზირებული ჰორმონი, ფოლიკულის-მასტიმულირებული ჰორმონი, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, ფარისებრის მასტიმულირებული ჰორმონი და პროლაქტინი. უკანა ნაწილი, ასევე ცნობილი, როგორც ნეიროჰიპოფიზი, წარმოქმნის ოქსიტოცინს და დამარაგებული აქვს ჰორმონ არგინინ ვაზოპრესინი, იგივე ანტიდიურეზული ჰორმონი, რომელიც წარმოიქმნება ჰიპოთალამუსის მიერ. ჰიპოფიზი ფორმირდება განაყოფიერებიდან მე-4 თვეში და ამ პერიოდშიდან შესაძლებელია ჰორმონების რაოდენობის განსაზღვრა.

ფარისებრი ჯირკვალი

ფარისებრი ჯირკვალი შედგება ორი წილისგან, რომელიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია თხელი ხიდაკით – ისთმუსით. ჯირკვალი მდებარეობს კისრის წინა ნაწილში, კრიკოიდის ხრტილის ქვევით. ის რეგულირდება უკუკავშირის მექანიზმით ჰიპოფიზის მიერ (სურათი 22-2). ფარისებრი ჯირკვალი ასინთეზირებს და გამოყოფს ჰორმონებს: ტრიიოდოთირონინსა (T_3) და თიროქსინს (T_4), რომელიც აუცილებელია ნორმალური ზრდისა და განვითარებისთვის, ცნს-ის ჩამოყალიბებისთვის და ცილების, ნახშირწყლებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმისთვის. ფარისებრის მიერ მოცემული ჰორმონების წარმოქმნა, დამოკიდებულია საკვებიდან და წყლიდან ცილებისა და იოდის მიღებაში.

დაბადების შემდეგ, ძალიან სწრაფად იზრდება ფარისებრის მასტიმულირებელი ჰორმონის დონე, ის დაახლოებით 10-ჯერ უფრო მაღალია მოზრდილი ბავშვის მაჩვენებელთან შედარებით. რამდენიმე დღის შემდეგ, მისი დონე უბრუნდება ნორმალურ მაჩვენებელს. ასევე იზრდება ახალშობილის T_3 და T_4 , დაბადებიდან 24 საათის განმავლობაში. ახალშობილზე ფარისებრის ფუნქციის ტესტების ინტერპრეტაცია არ ხდება ბავშვის ან ზრდასრულის ნორმალური სტანდარტების გამოყენებით.

ფარისებრაზლო ჯირკვალი (პარათიროიდი)

პარათიროიდის ჯირკვალი, ძირითადად, რაოდენობის მიხედვით არის 4 და მოთავსებულია ფარისებრი ჯირკვლის უკანა ზედაპირზე და გამოყოფს პარათიროიდ ჰორმონს. პარათიროიდის ჰორმონი, 3 სამიზნე ორგანოზე მოქმედებით არეგულირებს კალციუმსა და ფოსფორს. ეს ორგანოებია: ძვალი, თირკმელი და გასტროინტესტინალური სისტემა. პარათიროიდის ჰორმონი იწვევს ძვლიდან კალციუმის გამოყოფას და სისხლში კალციუმის დონის გაზრდას. თირკმლებში პარათიროიდის ჰორმონი ამცირებს შარდში კალციუმის გამოყოფას და ზრდის ფოსფორის ექსკრეციას. ნაწლავებში, მოცემული ჰორმონი ზრდის კალციუმის შეწოვას და ბოლოს, პარათიროიდის ჰორმონი ზეგავლენას ახდენს D ვიტამინის მეტაბოლიზმზე. პარათიროიდის ჰორმონი გამოიყოფა მაშინ, როდესაც მცირდება კალციუმის დონე. შესაბამისად, სისხლში კალციუმის დონის მატება, გამოიწვევს პარათიროიდის ჰორმონის სეკრეციის შემცირებას.

თირკმელზედა ჯირკვალი

თირკმელზედა ჯირკვლები მოთავსებულია ორივე თირკმლის ზედა წილებზე და თითოეული ჯირკვალი შედგება ორი შრისგან – ქერქოვანი და ტვინოვანი შრეები. ორივე შრე მოქმედებს ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად. ქერქის პირველადი ფუნქციაა გლუკოკორტიკოიდების, მინერალოკორტიკოიდებისა და სასქესო სტეროიდების სინთეზი. ტვინოვანი შრე გამოყოფს კატექოლამინებს, ეპინეფრინს და ნორეპინეფრინს. კორტიზოლი, რომელიც არის ქერქის მიერ წარმოქმნილი ყველაზე ძლიერი გლუკოკორტიკოიდი, პირდაპირ რეგულირდება ადენოჰიპოფიზის ჰორმონის – ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის მიერ და არაპირდაპირად რეგულირდება ჰიპოთალამუსიდან წამოსული კორტიკოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონის მიერ. კორტიზოლი მოქმედებს უკუკავშირის სისტემით ჰიპოთალამუსის-ჰიპოფიზის-თირკმელზედა სისტემაზე, რომელიც არეგულირებს გლუკოკორტიკოიდების სინთეზს. უკუკავშირის სისტემის კლასიკურ

მაგალითში, როდესაც სისხლში კორტიზოლის დონე არის დაბალი, ჰიპოთალამუსი გამოყოფს კორტიკოტროპინ-გამომყოფ ჰორმონს, რომელიც ასტიმულირებს ჰიპოფიზს, საიდანაც გამოიყოფა ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი შემდეგ ასტიმულირებს ქერქიდან კორტიზოლის წარმოქმნას მისი სუბსტრატისგან – ქოლესტეროლისგან. სტრესი და დარღვეული ძილ-ღვიძილის ციკლი მოქმედებს კორტიკოტროპინ-გამომყოფ და ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონებზე და შესაბამისად, ხელს უწყობს კორტიზოლის სეკრეციას. მინერალოკორტიკოიდებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ალდოსტერონი, რომელიც იწვევს ნატრიუმის შეწოვასა და კალიუმის ექსკრეციას. მისი სეკრეცია რეგულირდება რენინ-ანგიოტენზინის სისტემით. სექს სტეროიდების – ანდროგენები და ესტროგენი, წარმოქმნა ხდება ქერქოვან ნაწილში, პუბერტატული ასაკის პერიოდში.

პანკრეასი

პანკრეასი მოთავსებულია კუჭის უკან და ის არის როგორც ეგზოკრინული (სადინრები), ასევე ენდოკრინული ორგანო. ნაყოფის განვითარების 4-8 კვირის პერიოდში, ხდება მოცემული ჯირკვლის ეგზოკრინული და ენდოკრინული უჯრედების დიფერენციაცია. ეგზოკრინული ფუნქცია წარმოადგენს მონელებისთვის საჭირო ენზიმების გამოყოფას. მისი ენდოკრინული ფუნქციაა ლანგერჰანსის კუნძულოვანი უჯრედიდან ჰორმონების სეკრეცია. კუნძულოვანი უჯრედები, რომელიც წარმოადგენს ენდოკრინული უჯრედების გროვას, არის რამდენიმე ტიპის: ალფა უჯრედები წარმოქმნიან გლუკაგონს, ბეტა უჯრედები ინსულინს და დელტა უჯრედები სომატოსტატინს. გლუკაგონი ასტიმულირებს ღვიძლში დამარაგებული გლიკოგენის გარდაქმნას გლუკოზად (გლუკონეოგენეზი) და შესაბამისად, ის სისხლში ზრდის გლუკოზის დონეს. ინსულინი არის ანაბოლური ჰორმონი, რომელიც წარმოიქმნება ნაყოფის მიერ მე-20 კვირიდან და ის ხელს უწყობს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმს, სინთეზსა და დამარაგებას და ახდენს ცხიმებისა და ცილების დაშლის პრევენციას. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში იწყება მკვება-ვი ელემენტების მიღებითა და მონელებით, რომლის დროსაც ნახშირწყლები იშლება გლუკოზად და გადადის პერიფერიულ ცირკულაციაში. გლუკოზის დონეში ცვლილებები ასტიმულირებს ბეტა უჯრედებს, რის შედეგადაც გამოიყოფა დამატებით ინსულინი. ინსულინი ხელს უწყობს გლუკოზის ტრანსპორტირებას კუნთსა და ცხიმოვან უჯრედებში. სომატოსტატინი აინჰიბირებს ინსულინისა და გლუკაგონის გამოთავისუფლებას ლანგერჰანსის კუნძულებიდან.

ჰიპოფიზის წინა წილის (ადენოჰიპოფიზი) დაავადებები

ადენოჰიპოფიზი არეგულირებს ზრდას, სქესობრივ მომწიფებას და მეტაბოლურ აქტივობას. ბავშვებში იშვიათი დაავადებებია: ზრდის ჰორმონის დეფიციტი და ადრეული სქესობრივი მომწიფება.

ზრდის ჰორმონის დეფიციტი

ზრდის ჰორმონის დეფიციტი ხასიათდება ზრდის შენელებული ტემპით და დაბალი ტანადობით. ის გამოწვეულია ჰიპოფიზის მიერ, არასაკმარისად წარმოქმნილი ჰორმო-

ნის გამო. ზრდის ჰორმონის პირველადი ფუნქციაა პოსტნატალური ზრდა. ის გამოიყოფა დღის განმავლობაში, პულსური მანერით; თუმცა, ჰორმონის უმეტესობა ძირითადად გამოიყოფა დაძინების შემდეგ.

გავრცელება და ეტიოლოგია

ზრდის ჰორმონის დეფიციტი გვხვდება 1000-დან 0.05-0.25-ში. სიხშირე თანაბარია ორივე სქესში. უფრო ხშირად და უფრო ადრეული პერიოდებიდან იწყება ბიჭებში შეფასება ზრდის ჰორმონის დეფიციტზე, რადგან ისტორიულად, დაბალი ტანადობის მამაკაცები უფრო მეტად არიან სოციალური წნეხის ქვეშ სიმაღლის გამო, ვიდრე ქალები. ზრდის ჰორმონის დეფიციტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ტრავმით, ადენოჰიპოფიზის დესტრუქციით სიმსივნის გამო, ინფექციით ან ირადიაციით. თუმცა, დაავადებული ბავშვების 75%-ში გამომწვევი მიზეზის დადგენა ვერ ხდება (იდიოპათიური).

პათოფიზიოლოგია

ჰიპოთალამუსიდან გამოიყოფა ზრდის ჰორმონის-გამომყოფი ჰორმონი, რომელიც ასტიმულირებს ადენოჰიპოფიზის მიერ ზრდის ჰორმონის გამოყოფას. ზრდის ჰორმონი ასტიმულირებს ზრდას და აქვს მეტაბოლური მოქმედებები. ზრდის ჰორმონის დეფიციტის დროს, ადენოჰიპოფიზი ვერ პასუხობს ჰიპოთალამუსიდან წამოსულ სტიმულს და შესაბამისად, არ წარმოქმნის ზრდის ჰორმონს, რაც საბოლოო ჯამში გავლენას ახდენს ზრდაზე და იწვევს დაბალ ტანადობას.

კლინიკური გამოვლინება

ზრდის ჰორმონის დეფიციტის დროს, ბავშვი არის დაბალი ტანადობის და ახასიათებს ზრდის შენელებული ($<4-5$ სმ/წელიწადში) ან არარსებული სიჩქარე. ზრდის ჰორმონის დეფიციტის მქონე ბავშვებს აქვთ წონისა და სიმაღლის მაღალი შეფარდება და დაყოვნებული ძვლის ასაკი, რომელიც განსაზღვრავს ძვლების ჩამოყალიბებას ხელის, მაჯის ან მუხლის რენტგენით. დამატებითი მახასიათებლებია:

- ტანის ნაწილში გაზრდილი ცხიმოვანობა;
- ბავშვური სახე, გამოხატული დიდი ზომის შუბლით;
- წვრილი ხმა;
- ჰიპოგლიკემია;
- მიკროპენისი და პატარა ზომის სათესლეები;
- დაგვიანებული სქესობრივი მომწიფება;
- დაგვიანებული კბილების ამოჭრა.

დიაგნოზი

პრობლემას პირველ რიგში, ამჩნევენ მშობლები. ექიმი, რომელიც მუდმივად და სიზუსტით აღრიცხავს ბავშვის ზრდას სტანდარტული ზრდის გრაფიკზე, აუცილებლად შეამჩნევს ზრდის სიჩქარის ცვლილებას. აუცილებლად უნდა შეფასდეს ბავშვის ზრდის მაჩვენებლების წინა ჩანაწერები, უნდა განისაზღვროს მისი ზრდის სიჩქარე, უნდა მოხ-

დეს რადიოგრაფიული სურათებით ძვლის ასაკის დადგენა. ასევე, უნდა შეფასდეს ჰიპოფიზის ფუნქციაც და განისაზღვროს რა რაოდენობით გამოიმუშავებს ის ზრდის ჰორმონს. მოცემული ტესტი მიეკუთვნება პროვოკაციულ ტესტს, სადაც ზრდის ჰორმონის მასტიმულირებელი, როგორებიცაა: გლუკოგანი, კლონიდინი, ინსულინი, არგინინი ან ლევო-დოფა შეყავთ ორგანიზმში, რომელიც შემდგომ ასტიმულირებს ადენოჰიპოფიზს და ის პასუხად გამოყოფს დიდი რაოდენობით ზრდის ჰორმონს. იმის გამო, რომ არა-დაავადებული ბავშვების 20%-ში ერთ პროვოკაციულ ტესტზე შეიძლება არ იყოს პასუხი, იმისათვის, რომ დაისვას დიაგნოზი საჭიროა რამდენიმეჯერ ჩატარებულ ტესტში, ზრდის ჰორმონის მაქსიმალური დონე იყოს 7-10 ნგ/ლ-ზე ქვევით.

მკურნალობა

მკურნალობის მთავარი მიზანია, ზრდის ჰორმონის მიღების შემდგომ, ბავშვის ნორმალური სიჩქარით ზრდა. ზრდის ჰორმონი მიიღება კანქვეშა ინექციების სახით, კვირაში 6-7 დღის განმავლობაში, 0.15-0.35 მგ/კგ/კვირაში გაყოფილი დოზებით ბავშვებში, ხოლო მოზარდებში დოზა იცვლება 0.7 მგ/კგ/კვირაში, ასევე გაყოფილი დოზებით. მკურნალობაზე პასუხი უფრო მეტად გამოხატულია ბავშვებში, ვიდრე მოზარდებში; ჭარბწონიანებში და ჰორმონის მძიმე დეფიციტის მქონე ბავშვებში. ზრდის ჰორმონის დეფიციტი შეიძლება გადავიდეს ან არ გადავიდეს მოზარდობის პერიოდში. იმის შემდეგ, რაც ბავშვი მიაღწევს მოზარდობის შესაბამის სიმაღლეს და მისი ეპიფიზიკალური ზრდის ფირფიტები დაიხურება, ზრდის ჰორმონის მიღება წყდება რამდენიმე თვის განმავლობაში. ზრდის ჰორმონის დეფიციტზე განმეორებითი სკრინინგი ტარდება ზრდასრული ასაკის პერიოდში.

არსებობს პოტენციური გართულებები, რომელიც შეიძლება თან ახლდეს ზრდის ჰორმონის თერაპიას. დღეისათვის ზრდის ჰორმონი იქმნება რეკომბინანტული დნმ-ის ტექნოლოგიით, რამდენიმე ფარმაცევტული კომპანიის მიერ. ფიზიოლოგიურ დოზებში პრეპარატის მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს გვერდითი ეფექტები, როგორიცაა: ბარძაყის ძვლის ეპიფიზების გადაადგილება, ფსევდოტუმორ ცერებრი, შეშუპება და ნატრიუმის შეკავება. რამდენიმე კვლევის თანახმად, ზრდის ჰორმონით მკურნალობამ შეიძლება გაზარდოს ლეიკემიებისა და სიმსივნეების რისკი. ზრდის ჰორმონის მომხმარებელი 19,000 ბავშვის შეფასების შემდეგ, დადგინდა, რომ ზრდის ჰორმონის მიღება არ არის ასოცირებული ლეიკემიებისა და სიმსივნეების გაზრდილ რისკთან. დღეისათვის ზრდის ჰორმონის თერაპია მოიცავს ინსულინის-მსგავსი ზრდის ფაქტორის მონიტორინგს და ზრდის ჰორმონის დოზის ტიტრაციას, დოზის გადაჭარბების პრევენციის მიზნით.

საექთნო მართვა

შეფასება

ნებისმიერი ბავშვის შეფასებისას, ზრდის მონიტორინგი არის მნიშვნელოვანი და ძირითადი შეფასების ნაწილი. ზრდის ჰორმონის დეფიციტით დაავადებულ ბავშვებში, კიდევ უფრო მეტად მნიშვნელოვანია სიმაღლის ზუსტად გაზომვა. აშშ-ში ჩატარდა კვლევა, 55 პედიატრიისა და პირველადი სამედიცინო დახმარების ცენტრებში, რომლებიც ზრუნავენ ჯამში 4,000 ბავშვზე, შეფასდა რამდენად სწორი ტექნიკით ხდება სი-

მაღლის გამოშვება. კვლევის შედეგების მიხედვით, სიმაღლის სწორი ტექნიკით გამოშვება 30%-ში. დამდგარ მდგომარეობაში გამოშვებისას, შესაბამისი ხელსაწყოები გამოყენებულ იქნა 58%-ში, ხოლო მწოლიარე მდგომარეობაში გამოშვებისას 18%-ში. ოფისის პროფესიონალ კადრებს (ძირითადად ექთნები) შორის ერთი და იგივე ბავშვის გამოშვის მაჩვენებელი განსხვავდებოდა 1.2 სმ-ით; მოსწავლეების მიერ ერთი და იგივე ბავშვის გამოშვის მაჩვენებლებს შორის სხვაობა კი იყო 12.1 სმ. ბავშვი უნდა შეფასდეს და მისი სიმაღლე უნდა განისაზღვროს არა ნაკლებ 6 თვეში ერთხელ. უნდა განისაზღვროს ბავშვის ზრდის გრაფიკი, მისი ზრდის სიჩქარე და უნდა მოხდეს წამლის დოზის რეკალკულაცია, იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვი იმატებს წონაში ან ლაბორატორიული მაჩვენებლებით საჭიროა დოზის გაზრდა (დაბალი ინსულინის-მსგავსი ზრდის ფაქტორი).

საექთნო დიაგნოზი

1. შენელებული ზრდა და განვითარება, რომელიც დაკავშირებულია ზრდის ჰორმონის არასაკმარის გამოყოფასთან;
2. სხეულის დარღვეული გამოსახულება, რომელიც დაკავშირებულია დაბალ ტანადობასთან;
3. არასაკმარისი განათლება (მშობელი) მკურნალობასთან დაკავშირებით.
4. შედეგის იდენტიფიცირება
5. ბავშვის გაუმჯობესებული ზრდის სიჩქარე, მინიმუმ 4-5 სმ/წელიწადში სიგრძივი ზრდა;
6. ბავშვი გამოხატავს დადებით ემოციებს საკუთარი სხეულის გამოსახულების შესახებ;
7. მშობელი და ბავშვი გამოხატავენ ზრდის ჰორმონით მკურნალობის შედეგებს;
8. მშობელი სწორად შეარჩევს მედიკამენტს და ინექციის ტექნიკას;
9. მშობელი გადმოსცემს იმ გვერდითი ეფექტების შესახებ, რომელიც თან ახლავს ზრდის ჰორმონით ჩანაცვლებით თერაპიას.

დაგეგმვა და დანერგვა

ექთანი თამაშობს კოორდინატორის, მასწავლებლისა და დამხმარეს როლს, როგორც ბავშვისთვის, ასევე მშობლისთვის. ექთნის მთავარი ფუნქციაა მშობელსა და ბავშვს მიაწოდოს ინფორმაცია ნორმალური განვითარების, ზრდის სიჩქარის, ძვლის ასაკისა და ზრდის პოტენციალის შესახებ. ექთანმა უნდა გამოიცნოს მშობლისა და ბავშვის მოლოდინები მკურნალობის შესახებ, რომელიც ხშირ შემთხვევაში არარეალურია. ბევრი დაბალი ტანადობის ბავშვი ზრდის ჰორმონის დეფიციტით, არის ემოციურად უმწიფარი. იმის გამო, რომ ეს ბავშვები ხშირად ჰგონიათ უფრო პატარა ასაკის, მშობლები, მასწავლებლები და თანატოლები მას ხშირად ექცევიან როგორც პატარას. ექთანმა აუცილებლად უნდა მიაქციოს ყურადღება, თუ როგორ ელაპარაკებიან, მიმართავენ დაბალი ტანადობის ბავშვს. სამედიცინო პერსონალი ბავშვს აუცილებლად უნდა დაელაპარაკოს მისი ასაკისთვის შესაბამისი მანერით. გონივრულად შესთავაზოს ბავშვს კიბე, რათა ის დამოუკიდებლად ავიდეს და მოთავსდეს გამოსაკვლევ მაგიდაზე.

შეფასება

ბავშვს ეტყობა სიმაღლეში ზრდა და ის პოზიტიურად არის განწყობილი საკუთარი სხეულის გამოსახულების მიმართ. ბავშვი და მშობლები ამჩნევენ მის სიმაღლეში ზრდას. მშობლები სწორად ამზადებენ და უკეთებენ ბავშვს ინექციებს. მათ ასევე იციან მოსალოდნელი გვერდითი ეფექტების შესახებ.

ოჯახის სწავლება

ზრდის ჰორმონი შეიძლება გამოიყოს ფხვნილის სახით, რომელიც უნდა განზავდეს სპეციალურ ხსნარში ან პირდაპირ იყოს ხსნარის სახით მოწოდებული. ასევე, ის შესაძლებელია შეგხვდეთ საინექციო კალმის ფორმით. ექთანმა აუცილებლად უნდა ასწავლოს მშობელს, როგორ მოამზადოს მედიკამენტი ინექციისთვის და როგორ მიაწოდოს ბუსტი დოზა. ასევე, უნდა აღინიშნოს ზრდის ჰორმონის ჩანაცვლებითი თერაპიის გვერდითი ეფექტების შესახებ. მშობელი აუცილებლად უნდა დაუკავშირდეს ექთანს, თუ ბავშვს ანუხებს თავის ტკივილები, ძალიან სწრაფად იზრდება სიმაღლეში ან თუ აქვს ტკივილი ბარძაყის სახსარში. იმის გამო, რომ მკურნალობა შეიძლება გაგრძელდეს წლების მანძილზე, ექთანმა აუცილებლად უნდა შეამზადოს მშობლები და შვილი მკურნალობის დაწყებამდე. ექთანმა უნდა აუხსნას მშობლებს რეალური მიზნებისა და მოლოდინების შესახებ. მოზარდობის პერიოდში, ბავშვმა უნდა ჩაიცვას თავისი ასაკისთვის შესაფერისი ტანსაცმელი, და არა მისი ზომისთვის შესაბამისი.

ადრეული სქესობრივი მომწიფება

ადრეული სქესობრივი მომწიფება განიმარტება, როგორც გოგონებში ძუძუს განვითარება 7-8 წლის ასაკამდე თეთრკანიანებში, ხოლო აფრიკელ ამერიკელებში 6-7 წლამდე. ბიჭებში სათესლე ჯირკვლების ზრდა 9 წლამდე (>2.5 სმ ან 4 მლ, თუ იყენებთ ორქიდომეტრს) ითვლება ადრეულ სქესობრივ მომწიფებად.

გავრცელება და ეტიოლოგია

ადრეული სქესობრივი მომწიფება გავრცელებულია 1000 ბავშვიდან 0.1-0.5-ში და ის 4-10-ჯერ უფრო ხშირია გოგონებში. ადრეული სქესობრივი მომწიფება უფრო ხშირია აფრიკელ ამერიკელებში, თეთრკანიანებთან შედარებით. გოგონებში მისი გამომწვევი მიზეზი დაუდგენელია (იდიოპათიური). განსხვავებით ბიჭებისგან, სადაც გამომწვევი მიზეზია ცნს-ის დარღვევები, როგორიცაა დაზიანება.

პათოფიზიოლოგია

ნორმალური ნაყოფისა და ჩვილის ჰიპოთალამუსი-ჰიპოფიზი-გონადალური ღერძი, აქტიურდება ჰიპოთალამუსიდან პულსურად წამოსული გონადოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონით. გონადოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონი, თავის მხრივ, ასტიმულირებს ჰიპოფიზს და გამოიყოფა მალუთეინიზირებული და ფოლიკულის მასტიმულირებული ჰორმონი, რაც იზომება დაბადებიდან თვეების განმავლობაში. 4 წლის ასაკიდან მთელი ბავშვობის განმავლობაში გონადოტროპინების დონე არის მინიმალური. აშკარაა სექს სტეროიდების უარყოფითი უკუკავშირი ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოფიზზე, თუმცა ღერძის

ინჰიბირების ზუსტი მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის გარკვეული. სქესობრივი მომწიფება იწყება მაშინ, როდესაც გონადოტროპინ-მასტიმულირებელი ჰორმონის დონე იზრდება და იწყება გონადოტროპინების სეკრეცია.

ჯეშმარიტი ან ცენტრალური ადრეული სქესობრივი მომწიფება შეიძლება განვასხვავოთ ადრეული სქესობრივი ფსევდო მომწიფებისგან. ცენტრალური ადრეული სქესობრივი მომწიფება გამოწვეულია ჰიპოთალამუსი-ჰიპოფიზი-გონადანალური ღერძის ნაადრევი აქტივაციით და გონადოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონის, მალუთეინიზირებული და ფოლიკულის მასტიმულირებელი ჰორმონის, ესტროგენისა და ტესტოსტერონის წარმოქმნით. ფსევდო მომწიფება გვხვდება მაშინ, როდესაც წარმოდგენილია მეორადი სასქესო ნიშნების მახასიათებლები (ძუძუს ზრდა), თუმცა ღერძი არ არის გააქტიურებული (ჰორმონების ნორმალური დონე).

კლინიკური გამოვლინება

ადრეული სქესობრივი მომწიფებით დაავადებულ ბავშვს ახასიათებს: ზრდის სწრაფი სიჩქარე, გაზრდილი ძვლის ასაკი, მეორადი სასქესო ნიშნები, აკნე, ზრდასრულისთვის დამახასიათებელი სხეულის სუნი და ხანდახან ქცევითი ცვლილებები. ფსიქოსოციალური განვითარება არის ასაკისთვის შესაფერისი და არა ფიზიკური გარეგნობის შესაბამისი. ძირითადად არ გვხვდება შეუსაბამო სქესობრივი ქცევები, თუმცა ემოციური ლაბილურობა, აგრესიული ქცევები და ხასიათის ცვლილებები, შეიძლება გამოვლინდეს. მკურნალობის გარეშე, ცენტრალური ადრეული სქესობრივი მომწიფებით დაავადებული ბავშვი პოტენციურად არის ნაყოფიერი.

დიაგნოზი

ადრეული სქესობრივი მომწიფების დიაგნოზი დაფუძნებულია პაციენტის ისტორიაზე, რომელიც მოიცავს სიგრძივი ზრდის გრაფიკის შეფასებას, რათა დადგინდეს როდის იყო ზრდა ყველაზე სწრაფი, პაციენტის მიერ ჰორმონალური პრეპარატების მიღებას, ცნს-ის ტრავმის ან ინფექციის და ოჯახის პუბერტატული განვითარების ისტორიას.

ფიზიკური გასინჯვა მოიცავს ბავშვის პუბერტატული სტატუსის ზუსტ აღწერას. უნდა დადგინდეს სქესობრივი ჩამოყალიბების სტადიები, ასევე ცნობილი, როგორც ტანერის ძუძუს, გენიტალიის, ბოქვენის თმისა და სათესლე ჯირკვლების სტადიები. ზუსტად უნდა გაიზომოს სიმაღლე, წონა, ინტერვალი (მაძილი თითის წვერებს შორის) და ზედა/ქვედა სხეულის შეფარდება (თავის წვერიდან ბოქვენის სიმფიზის დასაწყისამდე მანძილის შეფარდება ბოქვენის სიმფიზიდან ფეხების ქვედა ნაწილამდე მანძილზე). რადიოლოგიური გამოკვლევები საჭიროა ბავშვის ძვლის ასაკის დასადგენად. გოგონებში ულტრაბგერითი გამოკვლევით ფასდება საშვილოსნოსა და საკვერცხეების ზომა. იმის გამო, რომ ბიჭებში ძალიან მაღალი სიხშირით გვხვდება ცნს-ის დამიანებები, სასურველია ჩატარდეს თავის კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნეტო რეზონანსული ტომოგრაფია ან თავის ქალას რენტგენი, რომელიც ასევე ხშირად ტარდება გოგონების შემთხვევაშიც.

ბავშვს დაჭირდება ლაბორატორიული სკრინინგ ტესტები მალუთეინიზირებელ და ფოლიკულის მასტიმულირებელ ჰორმონებზე, ესტრადიოლსა და ტესტოსტერონზე. იმის გამო, რომ პუბერტატულ ასაკში მალუთეინიზირებელი ჰორმონი, ფოლიკულის მასტიმულირებელი ჰორმონი და ესტრადიოლი გამოიყოფა პულსური მანერით და მათი დონე მომატებულია ყველაზე მეტად ღამის საათებში, პირველი ლაბორატორიული კვლევა მოცემულ ჰორმონებზე უნდა ჩატარდეს დილით, იმისათვის რომ ზუსტად დადგინდეს ჰორმონების უმაღლესი მაჩვენებელი. პროვოკაციული ტესტი, რომელიც აფასებს ბავშვის ორგანიზმის პასუხს სტიმულაციამ, შეიძლება საჭირო გახდეს ცენტრალური ადრენული სქესობრივი მომწიფების დიაგნოზის დასასმელად, სკრინინგ ლაბორატორიული ტესტები არ უნდა იყოს პუბერტატისთვის ნორმალურ დიაპაზონში. პროვოკაციული ტესტი გულისხმობს გონადოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონის აგონისტის შეყვანას და შემდეგ სისხლში მალუთეინიზირებელი, ფოლიკულის მასტიმულირებელი ჰორმონების, ესტრადიოლისა და ტესტოსტერონის დონის განსაზღვრას. ბავშვს, რომელსაც გააქტიურებული აქვს ჰიპოთალამუსი-ჰიპოფიზი-გონადალური ღერძი, სტიმულაციური ტესტის შედეგში იქნება მოცემული ჰორმონების გაზრდილი მაჩვენებელი, რომელიც უტოლდება პუბერტულ, ან მოზარდის მაჩვენებელს.

მკურნალობა

პირველ რიგში მკურნალობა მიმართულია გამომწვევ მიზეზზე. ცნს-ის სიმსივნეების შემთხვევაში, ინიშნება ქირურგიული ჩარევა, რადიაცია ან ქიმიოთერაპია. ადრენული სქესობრივი სიმწიფის მკურნალობა იწყება გონადოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონის ანალოგით. თავდაპირველად, ანალოგის მიცემის შემდეგ გონადოტროპინების გამოყოფა სტიმულირდება, თუმცა ხანგრძლივი მოხმარების შედეგად, გონადოტროპინების გამოყოფა სუსტდება. გონადოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონის აგონისტი ხელმისაწვდომია დეპო ინექციების სახით, ყოველ 3-4 კვირაში, ყოველდღიური კანქვეშა ინექციები, ინტრანაზალური ფორმა, რომელიც მიიღება დღეში 2-3-ჯერ ან ჰისტრელინის იმპლანტი.

მკურნალობის შედეგია ზრდის სიჩქარის შემცირება, ხშირ შემთხვევაში ასაკისთვის შესაბამის დონეზე. მეორადი სასქესო ნიშნები სტაბილიზდება ან განიცდის რეგრესიას. გოგონებში, ძუძუს ზომა მცირდება და ბოქვენის არეში თმისაზრდა წყდება. ასევე, ზომაში მცირდება საშვილოსნო და საკვერცხეები. ბიჭებში, ზომაში მცირდება სათესლე ჯირკვლები და ერექციის სიხშირე და ასევე რეგრესირებს ბოქვენის არეში თმისაზრდა. მკურნალობის ეფექტურობა განისაზღვრება ზრდის ზუსტი ჩანაწერებისა და დროგამოშვებით სისხლში გონადოტროპინებისა და სქეს სტეროიდების გაზომვით. როდესაც თერაპია წყდება, პუბერტატული ცვლილებები ხელახლა დაიწყებს გამოვლინებას.

ჰიპოფიზის უკანა ნაწილის (ნეიროჰიპოფიზის) დაავადებები

ნეიროჰიპოფიზის დაავადებები დაკავშირებულია ანტიდიურეზული ჰორმონის (ვაზოპრესინი) ნაკლებობასთან ან სიჭარბესთან. უშაქრო დიაბეტი (ასევე ცნობილი, როგორც ინსიპიდუსი) წარმოადგენს ერთ-ერთ დაავადებას.

უშაქრო დიაბეტი (ინსიპიდუსი)

უშაქრო დიაბეტი წარმოადგენს წყლის რეგულაციის დარღვევას. ანტიდიურეზული ჰორმონის ფუნქციაა თირკმლის შემკრებ მილაკებში, წყლის უკუმენოვის სტიმულირებით, შარდის კონცენტრირება. ანტიდიურეზული ჰორმონის დეფიციტი გამოიწვევს დიდი რაოდენობით განზავებული შარდის ექსკრეციას.

გავრცელება და ეტიოლოგია

დაავადება ყველაზე ხშირად გვხვდება ბავშვებში, თავის ტრავმის ან ჰიპოთალამუ-სი-ჰიპოფიზის რეგიონიდან სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ. უშაქრო დიაბეტი, რომელიც განვითარდა ქირურგიული ჩარევის შემდგომ, შეიძლება იყოს დროებითი ან მუდმივი. სხვა გამომწვევი მიზეზებია: სისხლძარღვოვანი ანომალიები (ცერებრალური ანევრიზმა), ინფექციები (ენცეფალიტი ან მენინგიტი) და გენეტიკური დეფექტი ანტიდიურეზული ჰორმონის სინთეზში.

პათოფიზიოლოგია

ნეიროჰიპოფიზი გამოყოფს არგინინ ვაზოპრესინს (იგივე ანტიდიურეზული ჰორმონი), რომელიც წარმოიქმნება ჰიპოთალამუსში და მარაგდება ნეიროჰიპოფიზში. ანტიდიურეზული ჰორმონი მოქმედებს თირკმლის შემკრები მილაკების ღონეზე, სადაც ზრდის წყლის განვლადობას, იმისათვის რომ შეამციროს წყლის დანაკარგი. ანტიდიურეზული ჰორმონის დეფიციტი იწვევს მასიურ წყლის კარგვას და ნატრიუმის შეკავებას სისხლში.

კლინიკური გამოვლინება

ჩვილებში დაავადება გამოვლინდება შემდეგი ნიშნებით: ცხელება, პირღებინება, ყაბზობა, დეჰიდრატაცია და შენელებული ზრდა. ბავშვებში დაავადება ყველაზე ხშირად გამოვლინდება (ბავშვების 50%-ში) პოლიურიით (არანორმალურად ჭარბი რაოდენობით შარდვა) და პოლიდიფსიით (გადამატებული წყურვილის შეგრძნება). ბავშვებს ახასიათებთ ღამით შარდის შეუკავებლობა, რაც აფერხებს მათ ძილს და ასევე ზრდის წყურვილის შეგრძნებას. გამოყოფილი შარდის რაოდენობა შეიძლება იყოს რამდენიმე ლიტრიდან 18 ლიტრამდე დღეში. შარდის კუთვნილი მასა შეიძლება იყოს 1,005 ან ნაკლები, შარდის ოსმოლარობა არის <200 მმოლ/ლ, სისხლში ნატრიუმის კონცენტრაცია და პლაზმის ოსმოლარობა არის მომატებული. ჩვილებში, შარდის რაოდენობა არის >100 მლ/კგ/24 საათში.

დიაგნოზი

პირველადი სკრინინგი ძალიან მნიშვნელოვანია იმ ბავშვებში, რომლებიც მოდიან დაავადებისთვის სახასიათო ჩივილებით. სკრინინგი მოიცავს დილის პირველი შარდის ნიმუშის შეფასებას ოსმოლარობაზე, შარდის კუთვნილი მასისა და ნატრიუმის დონის განსაზღვრას ღამის შიმშილის შემდეგ. სიფრთხილით უნდა აუხსნათ მშობელს ღამის შიმშილის შესახებ, იმის გამო, რომ უშაქრო დიაბეტით დაავადებულ ბავშვში სითხის არ მიღების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ჰიპერნატრემია. ბავშვში ჰიპერნატრემია

ზრდის გულყრების რისკს. თუ ბავშვის ისტორია პირდაპირ მიანიშნებს უშაქრო დიაბეტის დიაგნოზზე, მაშინ ღამის შიმშილი სკრინინგის ფარგლებში არ უნდა ჩატარდეს. ბავშვი ასევე უნდა შეფასდეს ჰიდრატაციის სტატუსზე, რაც გულისხმობს ბავშვის წონას შიმშილობის შეწყვეტამდე. ასევე, უნდა განისაზღვროს შრატის ოსმოლარობა, ნატრიუმისა და კრეატინინის დონე.

დამატებითი კვლევები გრძელდება იმ შემთხვევაში, თუ შარდი არის განზავებული (<1.005 , ოსმოლარობა <200 მმოლ/ლ), განსაკუთრებით მაშინ, თუ შრატი არის ჰიპერტონული და ჰიპერნატრემიული. გამოკვლევის შემდეგ ეტაპზე ხდება წყლის მიღების შეწყვეტა იმისათვის, რომ გაიზომოს ნეიროჰიპოფიზიდან წამოსული ვაზოპრესინის დონე, წყლის მიღების შეწყვეტის საპასუხოდ. ტესტის ჩატარებას ჭირდება რამდენიმე საათი და მონიტორინგი (წონა, სასიცოცხლო ნიშნები, ჰიდრატაციის შეფასება და შარდისა და სისხლის ნიმუშები) ძირითადად ექთნის მიერ.

მკურნალობა

მანამ სანამ ბავშვს აქვს წყურვილის ნორმალური შეგრძნება და თავისუფალი წვდომა წყალთან, უშაქრო დიაბეტის მკურნალობა არ არის აუცილებელი. მიუხედავად ამისა, მკურნალობა საგრძნობლად ცვლის ცხოვრების ხარისხს. მკურნალობა გულისხმობს ანტიდიურეზული ჰორმონის ჩანაცვლებას. არჩევის პრეპარატია დესმოპრესინ აცეტატი, ხანგრძლივი მოქმედების ვაზოპრესინის ანალოგი, რომელიც მიიღება ინტრანაზალურად ან ორალურად. ასევე არსებობს მისი პარენტერალური ფორმაც. პრეპარატის მიწოდება დამოკიდებულია მის დოზაზე, მიღების სიმარტივესა და მშობლისა და ბავშვის მიერ მკურნალობის ჩატარების უნარზე. თერაპიის მიზანია: ანტიდიურეზი, შეუფერხებელი ღამის ძილი, სკოლის აქტივობებში გაზრდილი ჩართულობა. გაუკონტროლებელი შარდვა არის თერაპიის ერთ-ერთი ნაწილი.

საექთნო მართვა

ბავშვი, რომელსაც დაზიანებული აქვს წყურვილის ცენტრი, წარმოადგენს ცალკეულ გამოწვევას როგორც ოჯახისთვის, ასევე მშობლისთვის. წყლის მიღება უნდა იყოს დაგეგმილი და ოჯახი მკაცრად უნდა აკონტროლებდეს ორგანიზმში სითხის სტატუსს მიღებული რაოდენობის გამოთვლით, შარდის მოცულობითა და ყოველდღიური აწონვით. მშობლისთვის საჭიროა სპეციალური ჩანაწერების კეთება. ჩვილების მკურნალობა წარმოადგენს დამატებით სირთულეს. ისინი, ბავშვებთან შედარებით, გამოყოფენ უფრო მეტად განზავებულ შარდს, იღებენ დიდი მოცულობით სითხეს და გამოყოფენ ბევრად ნაკლები რაოდენობით ვაზოპრესინს. მკურნალობა ჩვილებში მოიცავს: უფრო ხშირად საკვების მიღება, ან თუ ძუძუთი კვებაზეა დამატებით წყლის მიღება. მოცემულ ასაკში დესმოპრესინ აცეტატის მიღება წარმოადგენს სადავო საკითხს.

ბავშვი, რომელსაც აქვს უშაქრო დიაბეტი და ვერ იკვებება, (პრე- ან პოსტ-ქირურგიული პაციენტი) საჭიროებს ყურადღებით მედიკამენტებისა და სითხის მოცულობის ტიტრაციას და კონცენტრაციას. ელექტროლიტების ხშირი გადასხმა და სითხის მიღების დაგეგმვა არის მნიშვნელოვანი.

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები, წარმოადგენს ბავშვებში ყველაზე ხშირ ენდოკრინულ დარღვევებს და ის მოიცავს: თანდაყოლილ ჰიპოთიროიდიზმს, შეძენილ ჰიპოთიროიდიზმს და ჰიპერთიროიდიზმს.

თანდაყოლილი ჰიპოთიროიდიზმი

დაავადება, რომელიც დაბადებიდანვე ვლინდება მეტაბოლიზმის შენელებით და რომელიც გამოწვეულია შემცირებული მოცირკულირე თიროიდის ჰორმონების (T_3 და T_4) დონით. ჰიპოთიროიდიზმის ადრეული აღმოჩენა და მკურნალობა ახდენს კრეტინიზმის პრევენციას (გონებრივი ჩამორჩენილობა). ჩრდ. ამერიკაში, ევროპისა და იაპონიის უმეტეს ნაწილში, ახალშობილებზე ჩატარებული მასობრივი რუტინული სკრინინგი თანდაყოლილ ჰიპოთიროიდიზმზე, ავლენს დაავადებულთა უმეტესობას. იმის გამო, რომ თიროიდის-მასტიმულირებელი ჰორმონი გამოიყოფა დაბადებიდან 24-48 საათში, ახალშობილების სკრინინგი მოცემულ ჰორმონზე ხდება 48 საათის შემდეგ, რათა თავიდან ავირიდოთ ცრუ დადებითი შედეგები.

გავრცელება და ეტიოლოგია

დაავადება გვხვდება 3,000-4000 ახალშობილიდან 1-ში; ქალებში ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში. ავადობა უფრო მაღალია ესპანურ პოპულაციაში და დაბალი აფრიკელ ამერიკელებში. ასევე მაღალია ავადობა დაუნის სინდრომით დაავადებულ ახალშობილებში. თანდაყოლილი ჰიპოთიროიდიზმი შეიძლება განვითარდეს მრავალი მდგომარეობის შედეგად. უმეტესობა გამოწვეულია ფარისებრი ჯირკვლის ემბრიონული განვითარების დეფექტით, რის შედეგადაც ჯირკვალი შეიძლება განვითარდეს ნაწილობრივ, საერთოდ არ განვითარდეს ან იყოს ექტოპიური (სხვა პოზიციაზე). სხვა მიზეზებია: თანდაყოლილი დარღვევა ჰორმონის სინთეზში (დიზჰორმონოგენეზი), რომელსაც ახასიათებს ავტოსომურ რეცესიული დამემკვიდრება და ჰიპოფიზის დისფუნქცია.

პათოფიზიოლოგია

დაავადება გამოწვეულია არარსებული, არა-განვითარებული ან ექტოპიური კერის ფარისებრი ჯირკვლით ან ჰორმონის სინთეზში დარღვევით. ფარისებრი ჯირკვალს არ შეუძლია ადენოჰიპოფიზიდან წამოსული გაზრდილი თიროიდის-მასტიმულირებელი ჰორმონის საპასუხოდ წარმოქმნას და გამოიყოს T_3 და T_4 .

კლინიკური გამოვლინება

დაავადებული ახალშობილების უმეტესობა დაბადებისას არის ასიმპტომური. ყველაზე ხშირი ნეონატალური კლინიკური ნიშნებია: დიდი ზომის ყიფლიბანდი, ჭიპლარის თიაქარი, ყაბზობა და გახანგრძლივებული სიყვითლე. სხვა კლინიკური გამოვლინებებია:

- სიფერმკრთალე;
- ჰიპოთერმია;

- გადიდებული ენა;
- ჰიპოტონია, ჰიპოაქტიურობა;
- გართულებული კვება;
- დაგვიანებული მენტალური პასუხი;
- ცივი, მშრალი, აქერცლილი კანი;
- შეშუპებული ქუთუთოები.

დიაგნოზი

ახალშობილების სკრინინგი ავლენს დაავადებულთა უმეტესობას და იძლევა ადრეული მკურნალობის დაწყების საშუალებას. სხვადასხვა შტატები და ქვეყნები მიმართავენ სკრინინგის განსხვავებულ მეთოდებს. როდესაც პირველად ჩატარებული ტესტი არის პოზიტიური, ახალშობილს უნდა ჩაუტარდეს მეორე დამადასტურებელი ლაბორატორიული ტესტი. მუდმივად მომატებული თიროიდის-მასტიმულირებელი ჰორმონი და დამოუკიდებლად განსხვავებული თიროქსინის დონე, მიგვანიშნებს თანდაყოლილ ჰიპოთიროიდიზმზე. ამის შემდეგ, კეთდება თიროიდის სკანირება, რომელიც დაადგენს ჯირკვლის ექტოპიურ ადგილზე ყოფნას ან საერთოდ არარსებობას. ასევე, პედიატრი ენდოკრინოლოგები იღებენ ახალშობილის მუხლის რადიოლოგიურ სურათებს, იმისათვის რომ შეაფასონ ზრდაში ჩამორჩენა და რამდენად მძიმე იყო ჰიპოთიროიდიზმის სტატუსი მუცლადყოფნის პერიოდში.

მკურნალობა

ფარისებრის ჰორმონები მნიშვნელოვანია ზრდისთვის, ცნს-ის განვითარებისთვის. მკურნალობის დაგვიანება ასოცირებულია დაბალი ინტელექტუალური განვითარების კოეფიციენტთან (IQ). ჰორმონის ჩანაცვლება ნატრიუმ ლ-თიროქსინით (სინთროიდი) უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება სწრაფად, რეკომენდირებული დოზით 10-15 მკგ/კგ/დღეში. ფიზიოლოგიური დოზით მიღების შემთხვევაში, პრეპარატს არ ახასიათებს გვერდითი მოვლენები. არ არსებობს მოცემული თერაპიის უკუჩვენება ან თერაპიის ალტერნატივა. დასაწყისში, ორ კვირაში ერთხელ უნდა ჩატარდეს ფარისებრის ფუნქციის ტესტები, რათა სწორად შეირჩეს მედიკამენტის დოზა. თერაპიის მიზანია ფარისებრის ფუნქციის სწრაფად ნორმალიზება. ახალშობილებში, მკურნალობის მიზანია T_4 ნორმალური მაჩვენებლის გედა ზღვარზე შენარჩუნება და ფარისებრის-მასტიმულირებელი ჰორმონის ნორმალური მაჩვენებელი. მედიკამენტის მიღება მნიშვნელოვანია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, ნორმალური მეტაბოლიზმის შესანარჩუნებლად.

საექთნო მართვა

აუცილებლად რეგულარულად უნდა მოხდეს ბავშვის ზრდის ზუსტი გაზომვა და შედეგების ზრდის გრაფიკზე აღნიშვნა. დასაწყისში, ლაბორატორიული კვლევები ტარდება მკურნალობის დაწყებიდან 2-4 კვირაში ერთხელ, მანამ სანამ თიროიდის ფუნქცია არ იქნება დასტაბილიზებული. სიცოცხლის პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში ლაბ. ტესტები ტარდება 3-4 თვეში ერთხელ. ტესტებს შორის ინტერვალი იზრდება ასაკის ზრდასთან ერთად, ზრდასრულებში ტესტი ტარდება 6-12 თვეში ერთხელ.

ოჯახის სწავლება

ლ-თიროქსინი არის ორალური პრეპარატი და გამოიყენება მხოლოდ აბების ფორმით. მაშინ როდესაც, მწარმოებელმა ფარმაცევტულმა კომპანიებმა შეიძლება გამოსცენ ლ-თიროქსინი ხსნარის სახით, მოცემული პრეპარატის სტაბილურობა არის უცნობი. ლ-თიროქსინი არასოდეს არ უნდა მიიღოს ბავშვმა შერეული ხსნარის სახით. მშობლებმა აუცილებლად უნდა ისწავლონ პრეპარატის მომზადება და მიღება. ჩვილებისა და პატარა ბავშვების შემთხვევაში, პრეპარატი უნდა იყოს მიწოდებული ფხვნილის სახით. სასურველი მეთოდია ტაბლეტის დაფშვნა და ფხვნილის გარევა დედის რძის რამდენიმე წვეთთან ან ფორმულასთან ერთად, მოცემული მასა უნდა მოთავსდეს ჩვილის ენაზე. ასწავლეთ მშობლებს, რომ ფარისებრის ჰორმონის ჩანაცვლებითი თერაპიის გაგრძელება საჭიროა ბავშვის სიცოცხლისთვის. ისინი ასევე უნდა იყვნენ მზად ხშირი ლაბორატორიული ტესტებისთვის. ექთანმა უნდა მიაწოდოს მშობელს ინფორმაცია, რომ თავი აარიდოს სოიოს შემცველი ფორმულების გამოყენებას.

შეძენილი ჰიპოთიროიდიზმი

შეძენილი ჰიპოთიროიდიზმი ვლინდება 2 წლის შემდეგ და მის დროს არასაკმარისად წარმოიქმნება ფარისებრის ჰორმონები.

გავრცელება და ეტიოლოგია

შეძენილი ჰიპოთიროიდიზმი იყოფა შემდეგ კატეგორიებად: პირველადი, მეორეული, მესამეული. პირველადი არის ყველაზე ხშირი ფორმა და ის ძირითადად გამოწვეულია აუტოიმუნური ქრონიკული ლიმფოციტური თიროიდიტით, ასევე ცნობილი როგორც ჰაშიმოტოს თიროიდიტი. მოცემული მდგომარეობა გვხვდება ბავშვებსა და მოზარდებში, უფრო ხშირად გოგონებში. ის ძალიან ხშირად გვხვდება სხვა აუტოიმუნური მიმდინარეობის დაავადებებთან ერთად, როგორიცაა: პირველი ტიპის დიაბეტი ან ქრომოსომული დარღვევების დროს, როგორიცაა დაუნის სინდრომი. მეორეული და მესამეული ჰიპოთიროიდიზმი ასოცირებულია ჰიპოფიზისა და ჰიპოთალამუსის დისფუნქციასთან.

პათოფიზიოლოგია

შეძენილი ჰიპოთიროიდიზმი გამოწვეულია აუტოიმუნური დაავადებით. ფარისებრი ჯირკვლის საწინააღმდეგოდ წარმოიქმნება ანტისხეულები, რაც ეტაპობრივად ანადგურებს ჯირკვალს. შრატში მცირდება T_4 დონე და შესაბამისად, იზრდება თიროიდის-მას-ტიმულირებელი ჰორმონის დონე.

კლინიკური გამოვლინება

ბავშვი უჩივის დაღლილობას, სისუსტეს, ყაბზობას და გამომშრალ კანს, სიცვიის აუტანლობას, სახის, ხელისა და თვალების შეშუპებას. ზოგიერთ ბავშვში გვხვდება ჩიყვი (გოიტერი), რომელიც წარმოადგენს გადადიდებულ ფარისებრ ჯირკვალს. შეძენილი ჰიპოთიროიდიზმი მიმდინარეობს ფარულად, ბავშვის ზრდის პარამეტრების სუსტად გამოვლენილი გადახრით (შემცირებული სიგრძივი ზრდის სიჩქარე სტანდარტული

ზრდის გრაფიკზე, სიგრძივი ზრდის პერცენტილების ცვლილება და წონაში მატება). ხშირად გვხვდება დაგვიანებული პუბერტატული პერიოდი და კბილების ამოჭრა.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა თიროიდის ფუნქციის შეფასება (თიროიდის-მას-ტიმულირებელი ჰორმონი, T_3 , T_4). აუტოიმუნური თიროიდიტის დადგენა ხდება სისხლ-ში თიროიდის ანტისხეულების არსებობით.

მკურნალობა

მკურნალობა გულისხმობს თიროიდის ჰორმონის ჩანაცვლებას ლ-თიროქსინით, დოზა დამოკიდებულია ბავშვის წონაზე და ჰიპოთიროიდიზმის სიმძიმეზე. მაშინ, როდესაც ახალშობილების შემთხვევაში, ჩვენი მიზანია მდგომარეობის სწრაფი გამოსწორება და ეუთიროიდული (ნორმალური) მდგომარეობის მიღწევა; ბავშვისა და მოზარდის შემთხვევაში რჩევები განსხვავებულია. ბავშვისა და მოზარდის შემთხვევაში ჰიპოთიროიდიზმის სწრაფი გამოსწორება დაკავშირებულია გვერდით ეფექტებთან, რომლებიც გავს ჰიპერთიროიდიზმის სიმპტომებს და მოიცავს: აგრესიულ ქცევას, გაუარესებულ აკადემიურ მოსწრებას. მძიმე ჰიპოთიროიდიზმის სწრაფმა გამოსწორებამ შეიძლება გამოიწვიოს გაზრდილი ქალაქიდან წევა. შესაბამისად, მოცემულ ასაკში პრეპარატის მიღება იწყება დაბალი და ტიტრირებული დოზით სიმპტომების, ჰიპოთიროიდიზმის სტატუსის, ლაბორატორიული შედეგების შესაბამისად, ძირითადად რამდენიმე კვირაში ერთხელ, მანამ სანამ პაციენტი არ იქნება ეუთიროიდულ მდგომარეობაში.

ჰიპერთიროიდიზმი

ჰიპერთიროიდიზმი ან ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია, ხასიათდება ფარისებრი ჰორმონების ჭარბი მაჩვენებლით.

გავრცელება და ეტიოლოგია

ჰიპერთიროიდიზმი იშვიათია ბავშვებსა და მოზარდებში. ავადობის სიხშირის ზუსტი მაჩვენებელი პედიატრიულ პაციენტებში არ მოიპოვება. თუმცა, ის იშვიათად გვხვდება 10 წლამდე, შემთხვევების უმეტესობა ვლინდება 11-15 წლამდე მოზარდებში. ბავშვებში ჰიპერთიროიდიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზია გრეივსის დაავადება, რომელიც 5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება გოგონებში, ვიდრე ბიჭებში. გრეივსით დაავადებულ პაციენტებში გვხვდება საერთო გენეტიკური მარკერი და დაახლოებით 60%-ში არსებობს ოჯახის ისტორია აუტოიმუნური ფარისებრი ჯირკვლის პრობლემებით. იდენტურ ტყუპებში დაავადების თანხვედრის სიხშირე არის 50%-ზე ნაკლები, რაც მიგვანიშნებს იმაზე, რომ არსებობს გენეტიკის გარდა სხვა ფაქტორებიც, რომელიც თამაშობს როლს გრეივსის დაავადების განვითარებაში.

პათოფიზიოლოგია

გრეივსის დაავადება ვითარდება მაშინ, როდესაც წარმოიქმნება ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის, ორბიტალური ქსოვილებისა და დერმის ანტიგენების მიმართ. ან-

ტისხეულები, რომელიც მოქმედებს ფარისებრი ჯირკვლის საწინააღმდეგოდ, თავისი მოქმედებით გავს ფარისებრის-მასტიმულირებელ ჰორმონს, რაც გამოიწვევს ჯირკვლის მიერ ფარისებრი ჰორმონების არათანაბარ წარმოქმნას. გრეივისის დაავადების დროს, ბავშვებს ხშირად უვითარდებათ ჩიყვი.

კლინიკური გამოვლინება

დასაწყისში სიმპტომები შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად და იყოს მარტივად შესამჩნევი მშობლების მიერ. ის შეიძლება გამოვლინდეს გაზრდილი ზრდის სიჩქარით, წონაში კლებით, მიუხედავად კარგი მაღისა, თბილი და ნამიანი კანით, ტაქიკარდიით, სიცხის აუტანლობით, ემოციური ლაბილურობით, უძილობითა და ნატიფი კანკალით. ასევე გხვდება ოფთალმოლოგიური ცვლილებები, როგორებიცაა: ეგზოფთალმოსი, პროპტოზი, ქუთუთოს რეტრაქცია, პერიორბიტალური შეშუპება და დიპლოპია. ზრდის ცვლილებები მოიცავს: გაზრდილ სიჩქარეს, სწრაფად მზარდ ძვლის ასაკსა და წონაში კლებას.

დიაგნოზი

ჰიპერთიროიდიზმის დიაგნოზი ისმევა სისხლში ფარისებრის ჰორმონების განსაზღვრით. აქტიური მოცირობით ფარისებრი ჰორმონების დონე იქნება ძალიან მომატებული. თიროიდის მასტიმულირებელი ჰორმონის დონე იქნება შემცირებული, იმის გამო, რომ მომატებული ფარისებრის ჰორმონები აინჰიბირებს ადენოჰიპოფიზიდან მის გამოთავისუფლებას.

მკურნალობა

გრეივისის დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის გამო და ასევე არახელსაყრელი მკურნალობის მაგალითების გამო, მისი მკურნალობა რთულია. დღეისათვის მკურნალობის არჩევანია რადიოაქტიური იოდის თერაპია და სუბტოტალური თიროიდექტომია. გრეივისის დაავადებას ახასიათებს სპონტანური რემისიები და ის შეიძლება გაგრძელდეს წლების მანძილზე. სხვა შემთხვევებში ის პერსისტენტული დაავადებაა. ანთითიროიდული პრეპარატები გამოიყენება დიდი ხნის განმავლობაში, მათ შორის: პროპილთიოურაცილი ან მეთიმაზოლი (ტაპაზოლი), რომლებიც ბლოკავს T_3 , T_4 ჰორმონების სინთეზს. მოცემული წამლების თერაპიით, პაციენტი ხდება ეუთიროიდული 4-8 კვირის შემდეგ. გამოხატული სიმპტომების მქონე პაციენტებში, დამატებით თერაპიის სახით შეიძლება ბეტა-ბლოკერების გამოყენება, როგორიცაა პროპრანოლოლი (ინდერალი). მოცემული წამალი პაციენტს უხსნის ტაქიკარდიას, მოუსვენრობის შეგრძნებასა და კანკალს. მედიკამენტური მკურნალობის მთავარი პრობლემაა ტოქსიკური ეფექტების რისკი და თერაპიის ხანგრძლივობა, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს წლების მანძილზე. ანთითიროიდული მედიკამენტების მომხმარებელი ბავშვების 11-12%-ში ვითარდება პრეპარატის გვერდითი ეფექტები. მათი გვერდითი ეფექტები შეიძლება იყოს საკმაოდ სერიოზული და მალევე უნდა მოიხსნას პრეპარატი (ცხრილი 22-2). დასტაბილურების შემდეგ უნდა დაიწყოს ალტერნატიული პრეპარატის მოხმარება.

ცხრილი 22-2. ანტითიროიდული მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები

მსუბუქი გვერდითი ეფექტები	მძიმე გვერდითი ეფექტები (ზოგჯერ ფატალური)
გამონაყარი კანზე მსუბუქი ლეიკოპენია გემოვნების შეგრძნების დაკარგვა ართრალგია თმის პიგმენტაციის შეცვლა ან დაკარგვა	აგრანულოციტოზი (გამოვლინდება როგორც მაღალი ცხელება და ყელის ტკივილი) მკლურას მსგავსი სინდრომი ჰეპატიტი ღვიძლის უკმარისობა გლომერულონეფრიტი

მკურნალობის მეორე არჩევანია რადიოაქტიური იოდის თერაპია. მეთოდი გამოიყენება წლების განმავლობაში ზრდასრულებზე და უფრო მეტად მისაღები ხდება მისი გამოყენება 15 წელს ზევით ბავშვებზე, როგორც ალტერნატიული თერაპია მედიკამენტურის შემდეგ. მიიღება ორალური რადიოაქტიური იოდი, რომელიც დააბიანებს ფარისებრის ჯირკვალს 6-18 კვირის განმავლობაში. მოცემული მკურნალობის ყველაზე ხშირი გართულებაა ჰიპოთიროიდიზმი, რომლისთვისაც ინიშნება ლ-თიროქსინი. მაშინ, როდესაც რადიოაქტიური იოდის თერაპია არის ეფექტური, ჯერ კიდევ არ არის ჩამოყალიბებული მისი პოტენციური სიმსივნისა და გონადალური დაბიანების რისკი პედიატრიულ პაციენტებში.

მესამე არჩევანი არის სუბტოტალური თიროიდექტომია, რომელსაც მიმართავენ იმ შემთხვევაში, თუ მშობელი ვერ თანამშრომლობს და მიყვება მედიკამენტურ მკურნალობას ან როდესაც მედიკამენტური მკურნალობით ვერ მოხდა რემისიაში გადასვლა. დაავადებული ბავშვების 25% ორი წლის შემდეგ გადადის რემისიაში. ქირურგია ტარდება იმის შემდეგ, რაც მაჩვენებლები იქნება გადასული ეუთიროიდულ მდგომარეობაში, რომელიც მიიღწევა ანტითიროიდული მედიკამენტებით. თიროიდექტომიის გართულებაა ჰიპოთიროიდიზმი. არსებობს ხორხის ნერვის დაბიანების და ჰიპოპარათიროიდიზმის განვითარების რისკი. წარმატებული ქირურგიული შედეგებისთვის აუცილებელია ქირურგი, რომელიც დახელოვნებული და გამოცდილია პედიატრიულ პაციენტებზე თიროიდექტომიაში.

საექთნო მართვა

ჰიპერთიროიდიზმით დაავადებული ბავშვების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა უმეტესად ხდება ამბულატორიულ გარემოში. უნდა შეფასდეს ბავშვის ქცევა, მათ შორის: ძილის ხასიათი, აკადემიური მოსწრება (წარსულში და ახლა) და რამდენად ახასიათებს გაფანტულობა. ექთნის ჩარევა გულისხმობს, დაავადებაზე საჭირო ინფორმაციის მიწოდებაზე ფოკუსირებას. დაავადების მწვავე ფაზაში, სწავლება მოიცავს მშობლისთვის მკურნალობის რამდენიმე არჩევანზე ინფორმაციის მიწოდებას. იმ შემთხვევაში, თუ საჭიროა რადიოაქტიური თერაპია ან ქირურგიული ჩარევა, ოჯახის წევრები აუცილებლად უნდა იყვნენ ინფორმირებულები პროცედურის, მკურნალობის მიზნებისა და გართულებების შესახებ. თუ გადანყვებილია ქირურგიული ჩარევა, ექთანმა უნდა გამოიკვლიოს ბავშვისა და მშობლების აღქმა და შიშები ყელზე განაკვეთის გამო.

ოჯახის სწავლება

როდესაც გინევთ მუშაობა ჰიპერთიროიდიზმით დაავადებულ ბავშვთან, რომელიც არის მედიკამენტურ მკურნალობაზე, აუცილებელია, ოჯახს ასწავლოთ მედიკამენტების რეჟიმი, მათი გვერდითი ეფექტები და სიმპტომების აღაგების შემდეგ მკურნალობის გაგრძელების აუცილებლობა. ექთანმა უნდა გააცნობიერებინოს მშობლებს რუტინული ლაბ. სისხლის კვლევების შესახებ და დაეხმაროს მათ ისეთი ლაბორატორიის პოვნაში, რომელიც უფრო მეტად ხელსაყრელია ოჯახისთვის.

ექთანმა უნდა ასწავლოს მშობლებს ჰიპოთირეოიდიზმის სიმპტომების შესახებ და მიანოდოს მითითებები სამედიცინო პერსონალთან დასაკავშირებლად (მაგ., მედიკამენტზე რეაქციის სიმპტომები, ტაქიკარდია, დაღლილობა). ბაბალური მეტაბოლური სინქარის გაზრდის გამო, გამოწვეული სიცხის აუტანლობა ბავშვში, გამოსწორებადია ხშირი შხაპის მიღებით ან ჰაერის კონდიციონერების გამოყენებით. მედიკამენტური მკურნალობის დაწყებიდან, მანამ სანამ დაავადების სიმპტომები აღაგდება, აუცილებელია გარემო ნაკლები სტრესითა და ზეწოლით. ემოციური ლაბილურობა შეიძლება გამოვლინდეს მოულოდნელი ტირილის ეპიზოდებით და გაღიზიანებადობით ან ეიფორიით. მშობლები უნდა იყვნენ განსწავლულნი, რომ მოცემული ემოციები გაუკონტროლებელია და მათი შემცირება შესაძლებელია ბავშვის გამხნევებით, რომ ისაუბროს თავის გრძნობებზე.

თუ ბავშვი დადის სკოლაში, მიეცით მშობლებს მითითებები აქტივობების შესაზღუდად. ექთანი უნდა გაესაუბროს სკოლის პერსონალს ბავშვის ფიზიკური სწავლების შეზღუდვებზე და როდის მოხდება მონაცემების განმეორებით შეფასება. ასევე, ექთანმა უნდა მიანოდოს სკოლას ინფორმაცია ჰიპერთიროიდიზმის იმ სიმპტომების შესახებ, რომელიც გავლენას ახდენს ბავშვის კონცენტრაციის შესაძლებლობებზე გაკვეთილის დროს და რაც შესაბამისად აისახება ბავშვის აკადემიურ მოსწრებაზე. თუ შესაძლებელია, ექთანმა უნდა მოითხოვოს სკოლის ექთნის მიერ ბავშვის პულსისა და სისხლის არტერიული წნევის ცვლილებების მონიტორინგი მედიკამენტის ან ჰიპერთიროიდიზმის სიმპტომების გამოვლინების შემთხვევაში. როდესაც მდგომარეობა გაუმჯობესდება, მშობლებს შეიძლება დასჭირდეთ მასწავლებლის დაქირავება, რომელიც დაეხმარება ბავშვს გამოტოვებული სკოლის პროგრამის ათვისებაში.

თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადებები

თირკმელზედა ჯირკვალის შედგება გარე ქერქისა (კორტექსი) და შიდა ტვინოვანი შრისაგან. ქერქი გამოყოფს სტეროიდ ჰორმონებს: გლუკოკორტიკოიდებს და მინერალოკორტიკოიდებს. მთავარი გლუკოკორტიკოიდია კორტიზოლი, რომელსაც აქვს გავლენა გლუკოზის, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმზე, სტრესულ რეაქციებზე და აინჰიბირებს ანთებას. ალდოსტერონი არის მთავარი მინერალოკორტიკოდი. მისი ფუნქციაა უზრუნველყოს სითხის მოცულების შენარჩუნება და სისხლის არტერიული წნევის დარეგულირება ნატრიუმის, ქლორიდისა და წყლის შეწოვით და კალიუმის ექსკრეციით თირკმლიდან. ტვინოვანი შრე გამოყოფს კატექოლამინებს: ეპინეფრინი და ნორეპინეფრინი. მოცემული ჰორმონები წარმოიქმნება სიმპატიკური ნერვული სისტემის მიერ. შესაბამისად, თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლმომარაგების შემცირება ან შეწყვეტა არ არის სიცოცხლისთვის საშიში.

თანდაყოლილი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია

თანდაყოლილი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია წარმოადგენს მემკვიდრეობით მიმდინარე დაავადებების ჯგუფს, რომლის დროსაც გენეტიკური დეფექტის გამო, დეფიციტურია კორტიზოლის სინთეზისთვის საჭირო ენზიმები და ხანდახან ალდოსტერონი.

გავრცელება და ეტიოლოგია

თანდაყოლილი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია გვხვდება 1000 ცოცხლად შობადობიდან 0.06-0.08-ში. არსებობს დაავადების რამდენიმე ფორმა, რომელთა შორისაც ყველაზე ხშირია 21-ჰიდროქსილაზას (21-OH) დეფიციტი, რომელიც გვხვდება 95% შემთხვევაში.

პათოფიზიოლოგია

21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტის გამო, იბლოკება კორტიზოლის სინთეზი. კორტიზოლის შემცირება იწვევს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოყოფას ადენოჰიპოფიზის მიერ. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მისი გამოყოფა იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის გადიდებას ან ჰიპერპლაზიას და ანდროგენების ჭარბ წარმოქმნას.

კლინიკური გამოვლინება

21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტი ნაყოფში იწვევს ანდროგენების ჭარბ წარმოქმნას. მამრობითი სქესის ნაყოფში ეს არ გამოიწვევს ფიზიკურ ცვლილებებს; თუმცა მდედრობით სქესში ჭარბი რაოდენობით ანდროგენები იწვევს გარეთა სასქესო ორგანოების ვირილიზაციას (მამრობითი სქესისთვის დამახასიათებელი სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბება), რაც გულისხმობს გადიდებულ კლიტორს, სასირცხო ბაგების შერწყმას და დანაოჭებას. მოცემული ნიშნები ასევე ცნობილია როგორც არადიფერენცირებული გენიტალია ან ფსევდოჰერმადროდიტიზმი. საკვერცხე, საშვილოსნო და ფალოპის მილები არის ნორმალური.

21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტის 75%-ში გვხვდება ალდოსტერონის დეფიციტიც, რომელიც იწვევს ორგანიზმიდან მარილების კარგვას. თუ დაბადებისას არ დაისვა დიაგნოზი, 21-ჰიდროქსილაზასა და ალდოსტერონის დეფიციტით დაავადებულ ახალშობილს დაბადებიდან 10-14 დღეში განუვითარდება სიცოცხლისთვის სახიფათო ჰიპონატრემია, ჰიპერკალემია და ჰიპოვოლემია. მოცემული მდგომარეობა ცნობილია ადრენალური კრიზის სახელით.

ატოპიური 21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტით დაავადებული ბავშვებში სიმპტომები გამოვლინდება გვიან (ძირითადად თოდლერობის ან სკოლამდელ პერიოდში) და მისთვის დამახასიათებელია ნაადრევი ადრენარქე (ბოქვენის თმების განვითარება), ზრდის სიჩქარის მომატება, გაზრდილი ძვლის ასაკი, აკნე და ჰისრუტიზმი (მამრობითი სქესისთვის დამახასიათებელ ადგილებში ჭარბთმიანობა).

დიაგნოზი

თანდაყოლილი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის პრენატალური დიაგნოზი და მკურნალობა შესაძლებელია დაავადებულ მდედრ. სქესის ახალშობილებში პრენატალური ვირილიზაციის პრევენციით და პოტენციური მარილების კარგვის ამოცნობით. ზემოთხსენებული ძირითადად ტარდება იმ ოჯახებში, სადაც წინა ბავშვი დაიბადა მსგავსი გენეტიკური დეფექტით. დღესდღეობით, სკრინინგ პროგრამის ფარგლებში, ამერიკის 42 შტატი აკეთებს 21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტზე ტესტირებას ახალშობილებში. სკრინინგ ტესტის ამოცანაა იმ ჩვილების იდენტიფიცირება, რომლებსაც აქვთ ადრენალური კრიზისის განვითარების მაღალი რისკი და ასევე არადიფერენცირებული გენიტალიის არსებობის გამო, არასწორად დადგენილი სქესის პრევენცია. სკრინინგ ტესტზე მიღებული არანორმალური შედეგის შესახებ ინფორმაცია მიეწოდება სამედიცინო პერსონალს. დიაგნოზის დადასტურება ხდება სისხლის განმეორებითი ტესტირებით, ელექტროლიტების დონის განსაზღვრით (მარილების კარგვა) და ფიზიკური გასინჯვით.

ბავშვში, რომელიც მოდის თანდაყოლილი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით, უნდა ჩაუტარდეს ტესტირება ჰორმონებზე. მაშინ, როდესაც ყველაზე ხშირად დაავადება გამონვეულია 21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტით, არსებობს სხვა ფერმენტული დეფიციტები, რომელსაც ასევე შეუძლია ჰიპერპლაზიის გამონვევა და თითოეულ ტიპს აქვს სახასიათო ჰორმონული პროფილი. ყველაზე ზუსტი დიაგნოზისთვის საჭიროა თირკმელზედა ჯირკვლის სხვადასხვა სტეროიდების დონეების განსაზღვრა. ბავშვის ზრდის პოტენციალის შესაფასებლად და თერაპიაზე პასუხის მონიტორინგისთვის საჭიროა ძვლის ასაკის დადგენა.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანია თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ ანდროგენების სეკრეციის შემცირება და ვირილიზაციის პრევენცია და ის გულისხმობს სიცოცხლის მანძილზე, სტეროიდების ჩანაცვლებით თერაპიას. 21-ჰიდროქსილაზას დეფიციტის მქონე პაციენტები მიიღებენ გლუკოკორტიკოიდ ჰიდროკორტიზონს და მინერალოკორტიკოიდ ფლუდროკორტიზონს (ფლორინეფი). პრეპარატების ფიზიოლოგიური დოზით მიღების დროს, არ არის გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკი, მაგრამ დოზის გაზრდის შემთხვევაში, ვითარდება ჰიპერტენზია, ზრდის შესუსტება და აკნე. მედიკამენტის დოზის ტიტრაციისთვის, ზრდასა და განვითარებასთან დაკავშირებით და მკურნალობის მიზნის მონიტორინგისთვის აუცილებელია რეგულარული ვიზიტები.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით დაავადებული გენეტიკურად მდედრ. სქესის ჩვილი, ხშირად იბადება სხვადასხვა ხარისხის არადიფერენცირებული გენიტალიით. მშობლებმა, ექიმებთან და ქირურგებთან ერთად უნდა მიიღონ გადაწყვეტილება ქირურგიულ ჩარევაზე, ყველა გამოსადეგი ფაქტორისა და ხელმისაწვდომი გზების განხილვის შემდეგ. მათ უნდა განიხილონ ბავშვის ნაყოფიერების პოტენციალი, ნორმალური სქესობრივი ფუნქციის შესაძლებლობები, სასქესო ჯირკვლების ენდოკრინული ფუნქცია, ტესტოსტერონის იმპრინტინგი და ქირურგის და ქირურგიული ჩარევის დანიშვნის დრო. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის მქონე ყველა ქალი პოტენციურად არის

ფერტილური. ქირურგიის მიზანია სქესობრივი და რეპროდუქციული ფუნქციონირება, შარდის ნორმალურად გამოყოფა შეუკავებლობის ან ინფექციის განვითარების გარეშე და გარეთა სასქესო ორგანოს შეთავსება სქესთან. ქირურგიული ჩარევა რეკომენდებულია მედიკამენტური მკურნალობის დასტაბილურების შემდეგ და დაახლოებით 2-6 თვის ასაკში.

აშშ-ში ჩამოყალიბდა მოძრაობა, რომელსაც მართავენ არადიფერენცირებული გენიტალიის მქონე წარმომადგენლები და მათი მიზანია გადაიდოს გარეთა სასქესო ორგანოს კოსმეტიკური კორექცია, მანამ სანამ ბავშვი არ წამოიზრდება და ექნება შესაძლებლობა ჩაერთოს გადაწყვეტილების მიღებაში. ქირურგიულმა ჩარევამ შეიძლება დააზიანოს კლიტორის ნერვული დაბოლოებები, რასაც მომავალში ექნება ზეგავლენა სქესობრივ გამოცდილებებზე და ასევე გენიტალიის შესახედაობაზე. გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევასა და მის გადადებას შორის არჩევანის გაკეთება არის კომპლექსური. დღევანდელ სოციალურ გარემოში, არადიფერენცირებული გენიტალიის მქონე ბავშვის აღზრდა, თავის მხრივ, იწვევს ძალიან ბევრ პრობლემას. თუმცა, ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ძალიან ბევრი მყარად მიიჩნევს, რომ მსგავსი გადაწყვეტილების მიღება არ უნდა ხდებოდეს მხოლოდ მშობლებისა და ექიმების მიერ.

საექთნო მართვა და ოჯახის სწავლება

ადრენალური კრიზის დროს, ექთნის მიერ ჩვილის მკურნალობა ფოკუსირებულია ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაზე, რაც ხორციელდება სითხეებისა და კორტიზონის მიწოდებით და ელექტროლიტებისა და სასიცოცხლო ნიშნების მონიტორინგით. მშობლებისთვის კითხვების დასასმელად და მათი გრძნობების დასადგენად, ექთანმა უნდა უზრუნველყოს ისინი უსაფრთხო გარემოთი. ბავშვზე, რომელსაც აქვს გაურკვეველი გარეთა სასქესო ორგანო, ექთანმა უნდა გამოიყენოს რეპლიკები როგორიცაა: “თქვენი შვილი” და არა კონკრეტულად სქესზე მიმანიშნებელი ფრაზა. გენიტალიებზე საუბრისას, ექთანმა ისინი უნდა აღწეროს, როგორც სქესობრივი ორგანოები და არა კონკრეტულად პენისი ან კლიტორი. აშშ-ში ახალშობილების უმეტესობას დადგენილი აქვს სქესი; მოცემული დაავადების დროს, სქესის განსაზღვრის გადადება სტრესულია ოჯახისთვის და ასევე სამედიცინო პერსონალისთვისაც. გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევის განხილვა დამოკიდებულია გოგონებში ვირილიზაციის სიმძიმის ხარისხზე და მშობლისა და სამედიცინო პერსონალის მიერ დადგენილ სქესზე. თუ ბავშვის გარეთა სასქესო ორგანოების სქესი რჩება არადიფერენცირებული, ექთანი უნდა გაესაუბროს მშობელს თუ როგორ გრძნობენ თავს, მაგალითად, როდესაც საჯარო სივრცეებში უცვლიან ბავშვს საფენს. თუ ბავშვს დაბადებისას გადაეცა დაბადების სერთიფიკატი, ექთანმა უნდა განიხილოს მშობელთან ერთად, როგორ შეცვალონ სქესის იდენტიფიკაცია და ასევე თუ საჭიროა, როგორ ხდება სახელის შეცვლა.

მშობლებმა უნდა ისწავლონ თუ როგორ ხდება მედიკამენტების მიღება და ასევე, უნდა იცოდნენ მკურნალობის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში საჭიროების შესახებ. კორტიზონი აუცილებელია არსებობისთვის და მაშინ, როდესაც მისი მიღება ვერ ხდება ორალური გზით, საჭიროა ინექციების გაკეთება კუნთში.

მშობლების უმეტესობა ბოლომდე ვერ იგებს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციას და

შესაბამისად, საჭიროა მათი განსწავლა. თუ ბავშვის დიაგნოზი დაისვა მოგვიანებით, დამატებით დილემას წარმოადგენს ის განსაზღვრული სქესი, რომელიც არ არის შეთავსებადი ბავშვის სასქესო ჯირკვლებთან ან ქრომოსომებთან. უნდა განიხილოს ბავშვის სქესის ხელახლა განსაზღვრის რამიფიკაცია ან მისი აღზრდა უკვე განსაზღვრული სქესის მიხედვით.

პანკრეასის დაავადებები

პანკრეასის დაავადებს შორის ყველაზე ხშირია შაქრიანი დიაბეტი, რომლის დროსაც ლანგერჰანსის კუნძულების უჯრედები ვერ წარმოქმნიან საკმარისი რაოდენობით ინსულინს.

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი არის დაავადებების ჯგუფი, რომლის დროსაც დარღვეულია ნახშირწყლებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმი. შაქრიანი დიაბეტი არის ჯანმრთელობის პრობლემებისა და სიკვდილიანობის გამომწვევი წამყვანი მიზეზი აშშ-ში. ტრადიციულად, შაქრიანი დიაბეტი კლასიფიცირდება მკურნალობის ტიპის შესაბამისად. ძველი კლასიფიკაციის მიხედვით გვაქვს: (1) I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი ან ინსულინზე-დამოკიდებული ტიპი, ან იუვენოილური ტიპი და (2) II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი ან არა-ინსულინ დამოკიდებული ტიპი. 1997 წელს, მოხდა მოცემული ტერმინების ამოღება, რადგან მკურნალობა შეიძლება იცვლებოდეს (ზოგიერთ არა-ინსულინ დამოკიდებულ ტიპს, შაქრიანი დიაბეტით, შეიძლება დაჭირდეს ინსულინი). ახალი ტერმინების მიხედვით, გვაქვს ტიპი 1 და 2 შაქრიანი დიაბეტი (არა I და II ტიპი). აშშ-სა და ევროპაში, ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი არის მეორე ყველაზე ხშირი ქრონიკული დაავადება ბავშვებში. წარსულში აშშ-ში, ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი გვხვდებოდა 40 წელზე ზევით ზრდასრულებში და მოიცავდა დიაგნოსტირებული დაავადების შემთხვევების 90%-ს.

გავრცელება და ეტიოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი მოიცავს რამდენიმე დაავადებას, რომელიც იწვევს ცვლილებებს ინსულინის მიერ გლუკოზის მეტაბოლიზმში. ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი გამოწვეულია პანკრეასში ინსულინის წარმოქმნელი ბეტა უჯრედების დესტრუქციით, რაც იწვევს ინსულინის აბსოლუტურ დეფიციტს. ტიპი 1 შაქრიან დიაბეტს აქვს ორი ფორმა: (1) იმუნური, რომელიც გამოწვეულია ბეტა უჯრედების აუტოიმუნური დესტრუქციით და (2) იდიოპათიური, რომელიც მიეკუთვნება დაავადების იმ იშვიათ ფორმებს, რომელთა ზუსტი მიზეზი ჩვენთვის უცნობია. რამდენიმე ფაქტორი, როგორიცაა: ვირუსები ან ქიმიური ნივთიერებები ჩართულია ტიპი 1 დიაბეტის განვითარებაში. გენეტიკურად მიდრეკილი ინდივიდის გარემო ფაქტორებთან წარდგენის შემდეგ, იმუნური სისტემა T-ლიმფოციტების მეშვეობით, იწყებს პანკრეასის ბეტა უჯრედების დაზიანებას. კუნძულოვანი უჯრედების ანტისხეულები, ინსულინის ავტოანტისხეულები, გლუტამინმჟავა დეკარბოქსილაზა და სხვა ბეტა უჯრედებისთვის სპეციფიური ანტისხეულები, გვხვდებიან იმ ადამიანების შრატში, რომლებშიც დაწყებულია ტიპი 1 დიაბეტის განვითარების

პროცესი, სიმპტომების გამოვლინებამდე წლობით ადრე. უკვე იმ დროისთვის, როდესაც დაავადება იწყებს სიმპტომურ გამოვლინებას და ისმევა დიაგნოზი, ბეტა უჯრედების დაახლოებით 90% არის განადგურებული.

ტიპი 1 დიაბეტი არის ყველაზე ხშირი დიაბეტის ფორმა ახალგაზრდებში. აშშ-ში, დაავადების გავრცელება 19 წლამდე ახალგაზრდებში 1000-დან 1.82-შია (მოიძიეთ დიაბეტის კვლევა ახალგაზრდა ადამიანების ჯგუფში). დაავადების გადანაწილება თანაბარია ორივე სქესს შორის. ეთნიკურ ჯგუფებს შორის, ტიპი 1 დიაბეტი გვხვდება ძირითადად თეთრკანიანებში. დიაგნოზი ძირითადად ისმევა 10-14 წლამდე ასაკის ჯგუფში; იშვიათად 2 ან 4-6 წლის ასაკებში.

წარსულში, ტიპი 2 დიაბეტი ემართებოდა 45 წელზე ზევით, ჭარბწონიან და არააქტიური ცხოვრების წესის მიმდევარ ადამიანს, რომელსაც ქონდა დიაბეტის ისტორია ოჯახში. საკვების მოხმარებისა და ვარჯიშის სიხშირის ცვლილებამ, გაზარდა ტიპი 2 დიაბეტით ავადობის სიხშირე ბავშვებსა და ახალგაზრდებში განსაკუთრებით, ეთნიკური უმცირესობების ჯგუფებში. ტიპი 2 დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებს აქვთ საერთო ნიშნები, როგორიცაა: სიმსუქნე, ტიპი 2 დიაბეტის ისტორია ოჯახში და არა-ევროპული წარმომავლობა (აფრიკულ ამერიკული, ესპანური, აზიური ან ინდურ ამერიკული წარმომობა). სიმსუქნე იმდენად გავრცელებულია, რომ ტიპი 1 დიაბეტით დაავადებული ბავშვები, დიაგნოზის დასმისას აკმაყოფილებენ სიმსუქნის კრიტერიუმს. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ბავშვების 90%-ში გვხვდება აკანტოზი, კანისთვის დამახასიათებელი ხავერდოვანი, ჰიპერპიგმენტირებული ლაქები, რომელიც გვხვდება ნაკეცებიან ადგილებში, როგორიცაა: კისრის უკანა ნაწილი და ილლიის მიდამო.

პათოფიზიოლოგია

ტიპი 1 დიაბეტში, ბეტა უჯრედების აუტოიმუნური დესტრუქცია T ლიმფოციტების მიერ, იწვევს ინსულინის არასაკმარისად გამოყოფას და საბოლოო ჯამში მის დეფიციტს. სიმპტომების გამოვლინება იწყება მაშინ, როდესაც ბეტა უჯრედების მიერ ინსულინის წარმოქმნა არის ნორმის 10-20%. ინსულინის უკმარისობის გამო, ვეღარ ხდება პერიფერიული უჯრედების მიერ გლუკოზის ტრასპორტირება მემბრანის გავლით. ამის შედეგად ვითარდება ჰიპერგლიკემია. შემცირებული რაოდენობით ინსულინის წარმოქმნა იწვევს ღვიძლის მიერ გლუკოზის გამოყოფის გაზრდას, ჰიპერლიპიდემიას და კეტონების წარმოქმნას. ინსულინის დეფიციტის გამო, იზრდება უკუმარეგულირებელი ჰორმონების დონე (ზრდის ჰორმონი, კორტიზონი და გლუკაგონი). მოცემული ჰორმონები ხელს უწყობს ინსულინის მიმართ რეზისტენტობას და გლიკონეოგენზს (არა-ნახშირწყლოვანი რესურსიდან გლიკოგენის სინთეზი) ცილების დაშლით (პროტეოლიზი-სი), ცხიმების დაშლით (ლიპოლიზი-სი) და გლიკოგენოლიზისით (გლიკოგენის გლუკოზად გარდაქმნა). გლიკონეოგენზის საბოლოო შედეგია ცირკულაციაში კიდევ უფრო მეტი გლუკოზა. ცხიმების დაშლა ზრდის კეტო სხეულების წარმოქმნას, რაც გამოიწვევს კეტონურიას და კეტონემიას.

როდესაც სისხლში გლუკოზის დონე აღწევს 150-180 მგ/დლ, მოცემული მაჩვენებელი აღემატება თირკმლის გლუკოზის ბარიერს და შედეგად გლუკოზა იფილტრება სისხლსა და შარდში. როდესაც გლუკოზა იფილტრება შარდში, იწყება ოსმოსური გა-

დახრა. გლუკოზასთან ერთად, შარდში დამატებით გამოიყოფა წყალი, რაც გამოიწვევს პოლიურიას (ხშირი შარდვა), დიაბეტის პირველი კლასიკური ნიშანი. ოსმოსური გადახრა და გლიკოზურიის გამო გაზრდილი სითხის კარგვა, დაასტიმულირებს წყურვილის ცენტრს, რაც გამოიწვევს პოლიდიფსიას (გამძაფრებული წყურვილის შეგრძნება), დიაბეტის მეორე კლასიკური ნიშანი. პოლიფაგია (გამძაფრებული შიმშილის შეგრძნება) გამოვლინდება მაშინ, როდესაც გლუკოზა აღარ გამოიყენება ენერგიის წარმოსაქმნელად და დასამარაგებლად, რაც გამოიწვევს შიმშილის ცენტრის სტიმულაციას. როდესაც ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობა კიდევ უფრო დამძიმდება, სითხის კარგვა იქნება იმდენად მძიმე, რომ ორალური გზით სითხის მიღება ვერ დაარეგულირებს დანაკარგს. ოსმოსური დიურეზისა და საკვები ნივთიერებების ვერ დამარაგების გამო, იწყება გაუწყლობა და ბავშვი წონაში იკლებს. ოსმოსური დიურეზისა და უკრედეტის კვდომის გამო, ვითარდება ელექტროლიტური დარღვევები.

კეტო სხეულები წარმოადგენს მჟავას, რომელიც თავიდან ბუფერდება დამარაგებული ბიკარბონატით. გარკვეულ ეტაპზე, თირკმელი ვეღარ ასრულებს ბუფერის ფუნქციას კეტო სხეულებისთვის და მცირდება დამარაგებული ბიკარბონატი, რაც კიდევ უფრო დაამძიმებს მეტაბოლურ აციდოზს. მეტაბოლური აციდოზის რესპირატორული კომპენსირება იწყება შემდეგი სიმპტომებით: სუნთქვის გაზრდილი სიხშირე, კუსმაულის სუნთქვა (ღრმა, შენელებული, ძალისხმევის დატანებით სუნთქვა), წამოწითლებული ლოყები და აცეტონის სუნი პირში.

ტიპი 2 დიაბეტი არის კომპლექსური მეტაბოლური დაავადება. ის ვითარდება სოციალური, ქცევითი და გარკვეული გარემო ფაქტორების შედეგად. ეს არის გენეტიკური დაავადება, რომლის დროსაც იდენტურ ტყუპებს შორის დაავადების თანხვედრა არის 100%, თუმცა ამ დაავადების გენეტიკა დღეისათვის უცნობია. გლუკოზის ჰომეოსტაზი დამოკიდებულია ინსულინის სეკრეციაზე და მის მოქმედებაზე. ბავშვების შემთხვევაში, პირველადი დარღვევის მიზეზია გლუკოზის დარღვეული მოქმედება, რასაც თან ახლავს ბეტა უკრედეტის დაზიანება. სხეულის სამიზნე უკრედეტები ავლენს რეზისტენტობას ინსულინის მიმართ, რაც გამოიწვევს ტიპი 2 დიაბეტის მთავარ მახასიათებელს – ჰიპერინსულინიზმს. გარკვეული პერიოდის შემდეგ, ბეტა უკრედეტები ვეღარ ახდენს ინსულინის ჰიპერსეკრეციას და შედეგად ვითარდება ინსულინის უკმარისობა გამოხატული ჰიპერგლიკემიით და კლინიკური დიაბეტით.

კლინიკური გამოვლინება

ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პაციენტის ისტორიაში იქნება პოლიურიის, პოლიდიფსიის, პოლიფაგიის, წონაში კლების და გაუწყლობის ნიშნები. ზოგიერთში შეიძლება შეგხვდეს მუცლის ტკივილი და პირღებინება, რის გამოც ხშირად არასწორად ისმევა აპენდიციტის ან გასტროენტერიტის დიაგნოზი. ტიპი 1 დიაბეტი, ადრეულ ეტაპებზე შეიძლება სიმპტომურად არც გამოვლინდეს. დაავადების ადრეულ სტადიებზეც ისმევა დიაბეტის დიაგნოზი, იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვს პირადი ექიმი ყოველწლიურ რუტინულ ვიზიტზე უტარებს შარდის კვლევას. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ბავშვი ხშირად არის დიაგნოზის დასმის დროს ჭარბწონიანი, მისი სხეულის მასის ინდექსი აღემატება 95 პერცენტელს.

ზოგიერთს შეიძლება ქონდეს პოლიურიის მსუბუქი ან მძიმე ეპიზოდი ან საერთოდ არ აღენიშნებოდეს. შეიძლება ახასიათებდეს დაღლილობა და ქრონიკული ინფექციები. ხშირად, მაგრამ არა ყოველთვის ბავშვს შეიძლება ქონდეს განვითარებული კეტოზი. ცხრილში 22-3 ჩამოთვლილია ტიპი 1 და 2 დიაბეტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები.

ცხრილი 22-3. ტიპი 1 და 2 შაქრიანი დიაბეტის მახასიათებლები		
განმასხვავებელი ნიშნები	ტიპი 1 დიაბეტი	ტიპი 2 დიაბეტი
კლინიკური ნიშნების გამოვლინება	ახალგაზრდა	პრეპუბერტატი
სიმპტომების ხანგრძლივობა	დღეები-კვირები	თვეები
გამწვავების ეპიზოდები	კი	არა
დიაბეტური კეტოაციდოზი პრეგენტაციისას	ზოგჯერ (30-40%)	იშვიათად (5-25%)
+ ოჯახის ისტორია	იშვიათად	ხშირად
ლაბ. მაჩვენებლები		
იმუნური მარკერები	ხშირად	იშვიათად
C-პეპტიდი	დაბალი-ნორმალური	ნორმალური-მაღალი

დიაგნოზი

ტიპი 1 დიაბეტის მქონე შეიძლება საავადმყოფოში მოვიდეს, როგორც სტაბილურ, ასევე მძიმე მდგომარეობაში. ბავშვების უმეტესობაში დიაგნოზი დგინდება მალე. ბავშვს ახასიათებს პოლიურია, პოლიდიფსია და პოლიფაგია (დიაბეტის კლასიკური სიმპტომების სამეული) და გლუკოზის მაღალი მაჩვენებელი – 200მგ/დლ. უმეტესობას აქვს დაღლილობის შეგრძნება და წონაში კლების ისტორია. ზოგიერთი პაციენტი შეიძლება მოვიდეს დიაბეტური კეტოაციდოზით. ტიპი 2 დიაბეტის დიაგნოზისთვის საჭირო ორი მნიშვნელოვანი ტესტი, ესენია ორალურ გლუკოზაზე ტოლერანტობის ტესტი და შიმშილის დროს შრატში განსაზღვრული გლუკოზის მაჩვენებელი, ხშირად არ გამოიყენება ბავშვებში დიაგნოზის დასასმელად. ბავშვებში დიაგნოზი ისმევა შიმშილის დროს პლაზმის გლუკოზის მაჩვენებლის განსაზღვრით. გლიკოზილირებული ჰემოგლობინით (A1c) დიაგნოზის დასმა არ არის რეკომენდებული. სიმპტომური ტიპი 2 დიაბეტის დიაგნოზი ისმევა მაშინ, თუ შიმშილის დროს განსაზღვრული გლუკოზის მაჩვენებელი არის >126 ან სისხლში შემთხვევითი განსაზღვრის დროს არის >200 . თუ კეთდება ორალურ გლუკოზაზე ტოლერანტობის ტესტი, რომლის დროსაც გამოიყენება 1.75 მგ/კგ-დან მაქს. 75 გრ ანჰიდრული გლუკოზა (წყლის არა შემცველი) გახსნილი წყალში, დიაგნოზის დასასმელად პლაზმური გლუკოზის მაჩვენებელი ორ საათში უნდა აღემატებოდეს 200-ს. თუ ბავშვი არის ასიმპტომური, დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა გლუკოზის ტესტის მაჩვენებლები იყოს არანორმალური ორ სხვადასხვა დღეს ჩატარებული.

მკურნალობა

ტიპი 1 და 2 დიაბეტის მკურნალობა პედიატრიულ პაციენტებში მოიცავს გუნდს, რომელიც შედგება ბავშვის, მშობლების, სამედიცინო პერსონალის, ექთნის, ნუტრიციოლოგისა და მენტალური ჯანმრთელობის პროფესიონალისგან. თითოეული დისციპლინა ხელს უწყობს მკურნალობას. ტიპი 1 დიაბეტის მკურნალობის ზოგადი მიზნებია ნორმალური ზრდა და განვითარება, გლუკოზის ოპტიმალური კონტროლი, მინიმალური გართულებები და დადებითი დამოკიდებულება დაავადების მიმართ. მკურნალობა მოიცავს ინსულინის ყოველდღიურ ინექციებს, სისხლში გლუკოზის მონიტორინგს საჭმლის მიღების, ვარჯიშის შემდეგ, დამოუკიდებლად თავის მოვლას და გადაწყვეტილებების მიღებას. ტიპი 2 დიაბეტის მკურნალობის მიზანია სისხლში გლუკოზის დონის და გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის (A1c) ნორმალიზაცია, ნორმალური ზრდა და განვითარება, მინიმალური გართულებები და დადებითი დამოკიდებულება დაავადების და მკურნალობის მიმართ. სხვა მეტაბოლურ პარამეტრებს მიეკუთვნება: ნებისმიერი ჰიპერტენზიის ან ჰიპერლიპიდემიის გამოსწორება. ტიპი 2 დიაბეტის პირველადი მკურნალობის გეგმა (დიეტა, ორალური მედიკამენტი ან ინსულინი) ცვალებადია და დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაზე. ბავშვს, რომელსაც ახასიათებს მეტაბოლური დარღვევა, როგორიცაა დიაბეტური კეტოაციდოზი, საჭიროებს ინსულინის თერაპიას. ინსულინის მიღების რეჟიმი ერთნაირია ტიპი 1 და 2 დიაბეტის შემთხვევაში. ბავშვს, რომელსაც აქვს ტიპი 2 დიაბეტი მეტაბოლური დეკომპენსაციის გარეშე, მკურნალობა იწყება ორალური მედიკამენტებით. გლუკოზაგი გამოიყენება მოზარდებში და ძირითადად არის პირველი არჩევის პრეპარატი. გლუკოზაგი არის ანტიჰიპერგლიკემიური მოქმედების მედიკამენტი, რომელიც პერიფერიაზე ზრდის გლუკოზის მოხმარება-გამოყენებას და ამით ზრდის ინსულინის მიმართ სენსიტიურობას და ასევე, ამცირებს ღვიძლის მიერ გლუკოზის წარმოქმნას. პრეპარატი არ ზრდის ინსულინის წარმოქმნას და შესაბამისად, არ იწვევს ჰიპოგლიკემიას. მისი გვერდითი ეფექტები ძირითადად ეხება გასტროინტესტინალურ სისტემას და მისგან თავის არიდება შესაძლებელია, თუ მედიკამენტის მიღება დაიწყება დაბალი დოზებიდან და საკვებთან ერთად. ნაკლებად იშვიათი, თუმცა სერიოზული გვერდითი ეფექტია ლაქტოაციდოზი. პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ მედიკამენტი უნდა მოიხსნას პირლუბინების, ავადმყოფობის და ქირურგიის წინ. ცხრილში 22-4 ჩამოთვლილია დიაბეტის მწვავე, საშუალო და ქრონიკული გართულებები.

ცხრილი 22-4. დიაბეტის გართულებები		
მწვავე	საშუალო	ქრონიკული
კეტოაციდოზი; ჰიპოგლიკემია; ნონაში კლება.	ლიპოჰიპერტროფია; ლიპოატროფია; ზრდის შეჩერება; პუბერტული პერიოდის შეყოვნება; მენსტრუალური დარღვევები; დაქვეითებული კოგნიტიური ფუნქცია; ჰიპერლიპიდემია; ემოციური დარღვევები; კატარაქტა.	რეტინოპათია; ნეფროპათია; ნეიროპათია; კარდიოპათია.

ინსულინით მკურნალობა

ინსულინის ჩანაცვლება წარმოადგენს მკურნალობის ქვაკუთხედს. ყოველდღიურად ინსულინის მიწოდება ხდება კანქვეშა ინექციებით ან პორტატული ინსულინ ტუმბოს მეშვეობით. ინექციების სიხშირე დამოკიდებულია მკურნალობის მიზნებზე. ტიპი 1 დიაბეტის მკურნალობის დროს, ყოველდღიურად ბევრი ინექციის გაკეთება (3-7 ინექცია) არის გავრცელებული მიდგომა. დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებსა და თინეიჯერებში გაზრდილია ინსულინის ტუმბოს გამოყენება. ინსულინის ტიპები დაჯგუფებულია მოქმედების ხანგრძლივობის შესაბამისად – მოკლე, საშუალო და ხანგრძლივი მოქმედების (ცხრილი 22-5). აშშ-ში ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ინსულინი არის ადამიანის ინსულინის სინთეზური ფორმა, რომელიც მიიღება დნმ-ის რეკომბინანტული ტექნოლოგიით. დოზა დამოკიდებულია ბავშვისა და მოზარდის საჭიროებაზე. ტიპი 1 დიაბეტის დიაგნოზის დასმიდან ერთი წლის შემდეგ, ბავშვების შემთხვევაში ხშირად გამოყენებული დოზაა 0.75-1.0 ერთეული/კგ/დღეში, მოზარდების შემთხვევაში დოზა არის 1.0 ერთეულზე მაღალი, ხანდახან იმატებს 1.6-1.7 ერთ/კგ/დღეში. შესაძლებელია სხვადასხვა ტიპის ინსულინის ერთმანეთში არევა. რეგულარი, ასპარტი და ლისპრო ინსულინი არის სტაბილური, როდესაც მათი არევა ხდება NPH ინსულინთან.

ცხრილი 22-5. ინსულინის ტიპები და მოქმედება				
სახელი	ტიპი	დანყება	მაქსიმალური ეფექტი	ხანგრძლივობა
ლისპრო (ჰუმალოგი)	სწრაფი მოქმედების	5-15 წთ	30-90 წთ	5 სთ
ასპარტი (ნოვოლოგი)	სწრაფი მოქმედების	5-15 წთ	30-90 წთ	5 სთ
აპიდრა	სწრაფი მოქმედების	5-15 წთ	30-90 წთ	5 სთ
რეგულარი	მოკლე მოქმედების	20-60 წთ	2-3 სთ	5-8 სთ
NPH	შუალედური მოქმედების	2-4 სთ	4-10 სთ	10-16 სთ
დეტემირი (ლევემირი)	ხანგრძლივი მოქმედების	1-2 სთ	მინიმალური	22-24 სთ
გლარგინი (ლანტუსი)	ხანგრძლივი მოქმედების	1-2 სთ	არა	20-24 სთ
შერეული 70/30	70% NPH შერეული 30% ნოვოლოგთან ან რეგულართან	20 წთ – 4 სთ	4-10 სთ	10-16 სთ
შერეული 75/25	75% NPH შერეული 25% ჰუმალოგთან	5 წთ – 4 სთ	4-10 სთ	10-16 სთ

არც ერთი ინსულინის გარევა არ შეიძლება გლარგინთან და დეტემირთან ერთად, ერთსა და იმავე შპრიცში. ინსულინის რეჟიმები შეგვიძლია აღვწეროთ, როგორც ფიზიოლოგიური ან არა-ფიზიოლოგიური. ტრადიციული რუტინის სახით, დღეში 2-3 ინექცია სწრაფი ან მოკლე მოქმედების ინსულინის (მაგ., ჰუმალოგი ან ნოვოლოგი) გამოყენება

NPH-თან ერთად, მიეკუთვნება არაფიზიოლოგიურ რუტინას. მოცემულ რეჟიმში ინსულინის მოქმედება, ვერ ასრულებს ნორმალური ბეტა უჯრედების მიერ ინსულინის ბაზალური და კვების შემდგომი სეკრეციის იმიტაციას. როდესაც ინსულინი აღწევს თავისი მოქმედების უმაღლეს მაჩვენებელს, მნიშვნელოვანია საჭმლის მიღების ან წახემსების დროის სწორი შერჩევა, რათა მოხდეს ჰიპოგლიკემიის პრევენცია და პირიქით. ინსულინის რეჟიმი, რომელშიც გამოიყენება ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინი, როგორიცაა გლარგინი, დეტემირი ან ინსულინის ტუმბო, მიეკუთვნება ფიზიოლოგიურ რუტინას, რომელიც უფრო თანხვედრაშია ნორმალური ბეტა უჯრედების მიერ ინსულინის გამოყოფასთან. ფიზიოლოგიური რეჟიმების გამოყენებისას, ინსულინი გამოიყოფა მთელი დღის მანძილზე დაბალი დოზითა და თანაბარი სიჩქარით, რითიც ძალიან გავს ბეტა უჯრედების მიერ ბაზალური ინსულინის გამოყოფას. საკვების მიღებამდე გამოიყენება სწრაფი მოქმედების ინსულინი, რათა ინსულინის მაღალი დონე იყოს თანხვედრაში საკვებიდან მიღებულ გლუკოზასთან.

სისხლში გლუკოზის მონიტორინგი

სახლის პირობებში სისხლში გლუკოზის განსაზღვრა ხელმისაწვდომი გახდა გვიან 1970-1980 წლებში. მის გავრცელებამდე გლუკოზის მაჩვენებელი ყოველდღიურად განისაზღვრებოდა შარდის გამოკვლევით. შარდში გლუკოზის მონიტორინგით ვერ ხდებოდა იმ რიცხობრივი მაჩვენებლის მიღება, რომელიც დაეხმარებოდა ექიმს ინსულინის დოზის განსაზღვრაში ან მკურნალობის შედეგის დადგენაში. სახლის პირობებში გლუკოზის განსაზღვრამ, ხელი შეუწყო ინსულინის ისეთი რეჟიმების ჩამოყალიბებას, რომლის მეშვეობითაც ხდება გლუკოზის უფრო მჭიდრო კონტროლი, საჭიროების შემთხვევაში დამატებით ინსულინის მიღება და მშობლისა და პაციენტისთვის დამოუკიდებლად მკურნალობის საშუალება. პროცესი იწყება თითის წვერის მომცრო ლანცეტით ჩხვლეტით (თითის წვერის გარდა, სისხლის აღება შესაძლებელია წინა მხრიდან, ბარძაყიდან ან ხელის რომელიმე მხრიდან). შემდეგ ლანცეტზე მოთავსებული სისხლი გადაიტანება გლუკომეტრის სატესტო ფირფიტაზე, სადაც გლუკომეტრი ზომავს გლუკოზის მაჩვენებელს. სახლში გამოსაყენებელი გლუკომეტრები კომერციულად ხელმისაწვდომია და მის ხარჯებს ხშირად ფარავს სადაზღვევო კომპანია, თუმცა, სატესტო ფირფიტები შეიძლება ჩაითვალოს ძვირადღირებულად – ერთი ფირფიტის საშუალო ფასია 1\$. სისხლში გლუკოზის განსაზღვრის სიხშირე დამოკიდებულია პაციენტის მკურნალობის მიზნებზე.

სამედიცინო მონიტორინგი ასახიერებს ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ადამიანის მიმდინარე საჭიროებებს და აფასებს დაავადების გავლენას სხვადასხვა სისტემაზე. პაციენტი მონმდება დაუყოვნებელ, შუალედურ და გრძელვადიან გართულებებზე.

ტიპი 1-ის მსგავსად, ტიპი 2 დიაბეტით დაავადებული ბავშვები, იმონმბენ სისხლში გლუკოზის დონეს. შემონმების სიხშირე დამოკიდებულია თერაპიის ტიპზე და რამდენად თანხვედრაშია ის მეტაბოლურ მიზანთან.

ნუტრიცია

ცვლილებები (2004) დიაბეტის ახალ ნუტრიციულ რეკომენდაციებში, რომელიც ჩამოყალიბდა 2002 წელს დიაბეტის ამერიკული ასოციაციის მიერ, ამერიკის დიეტოლოგთა ასოციაციასთან ერთად (ადა) დღეისათვის ცნობილი, როგორც კვების სამედიცინო მართვის რეკომენდაციები მოიცავს მტკიცებულებაზე დაფუძნებულ კვებას და მისი მომზადების პრინციპებს. კვების სამედიცინო მართვით მკურნალობა უნდა ასახავდეს პაციენტის მკურნალობის მიზნებს. ბავშვებში, კვების გეგმა უნდა ახლდებოდეს ყოველწლიურად და ის უნდა იყოს თანხვედრაში ბავშვის ზრდის მოთხოვნილებებთან. კვების გეგმა უკვე აღარ გულისხმობს რაიმე ტიპის საკვების რაციონიდან ამოღებას. ადრეული ფილოსოფიის თანახმად (1994 წლამდე), შაქრის შემცველი საჭმელი, როგორიცაა კანფეტი ან ნამცხვარი, ავტომატურად იყო აკრძალული. ფილოსოფიის ცვლილება კი გულისხმობს, რომ მაშინ როდესაც ზოგიერთი საკვები უფრო სასარგებლოა ვიდრე სხვა, ეს არ გულისხმობს ავტომატურად მათი რაციონიდან ამოღებას. დიეტური კვების რეჟიმში გულისხმობს ნახშირწყლების მიღებას ხილიდან, ბოსტნეულიდან, მარცვლეულიდან, დაბალი ცხიმოვანობის რძიდან და პარკოსნებიდან. საქაროზის შემცველი საკვების ჩართვა, ხდება სხვა ნახშირწყლების შემცველი საკვების ჩანაცვლების შემდეგ ან გლუკოზის დამწვევი მედიკამენტის გამოყენებით. ტოტალური კალორიებიდან, ნაჭერი ცხიმი არ უნდა აღემატებოდეს 7%-ს, საკვებიდან მიღებული ქოლესტეროლი უნდა იყოს ნაკლები 200მგ/დღეში. ცილა არ უნდა აღემატებოდეს მიღებული კალორიების 15-20%-ს (0.8 გრ. ცილა/კგ/დღეში).

კვების სამედიცინო მართვა, კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია მე-2 ტიპის დიაბეტის დროს. კვების დაგეგმვა ისე, რომ ის იყოს თანხვედრაში მეტაბოლურ მოთხოვნილებებთან, ასევე საჭირო რაოდენობის კალორიებისა და მკვებავი ნივთიერებების მიღება ზრდისა და განვითარებისთვის, წონაში კლება ან მისი სტაბილიზაცია წარმოადგენს ბევრი ოჯახისთვის დიდ გამოწვევას, განსაკუთრებით ისეთ ოჯახებში, სადაც გვხვდება ზრდასრული, წარუმატებელი დაკლების მცდელობით. დასახეთ რეალური და სპეციფიური მიზნები. პატარ-პატარა წარუმატებელი ნაბიჯებით შესაძლებელია ბავშვის გლუკოზის მაჩვენებლისა და გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის ნორმალიზაცია, წონაში კლება ან სტაბილიზაცია და გართულებების შემცირება.

ვარჯიში

ვარჯიში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დიაბეტის მკურნალობაში, რადგან ის აძლიერებს ინსულინის ჰიპოგლიკემიურ ეფექტს. რეგულარული აქტივობები და ვარჯიში ხელს უწყობს გლუკოზის კონტროლს. მაღალი დონის აქტიურობა, ხანდახან იძლევა კვების განრიგის გაფართოების ან ინსულინის შემცირების საშუალებას. ვარჯიში და ფიზიკური აქტივობა ძალიან იშვიათად შეიძლება იყოს აკრძალული, მაგრამ აქტივობის გაზრდისას მომზადება (ინსულინის დოზის ცვლილება, ცვლილება კვებაში) აუცილებელია სისხლში გლუკოზის კონტროლისათვის. ვარჯიში და ფიზიკური აქტივობა წარმოადგენს მე-2 ტიპის დიაბეტის თერაპიის კომპონენტებს. ვარჯიში აუმჯობესებს ინსულინის სენსიტიურობას, რაც პირდაპირ მოქმედებს დაავადების ფუნდამენტურ პრობლემაზე და ასევე ეხმარება ბავშვს წონის დაკლებაში.

საექთნო მართვა

შეფასება – მკურნალობის წარმატებულობა დამოკიდებულია სასურველი მიზნების მიღწევაზე. ექთანი მუდმივად არის ყურადღებიანი გართულების ნიშნების გამოჩენის, მკურნალობის პრობლემების შემთხვევაში და ასევე უზრუნველყოფს სწავლებას, რომელიც გაზრდის მშობლისა და ბავშვის წარმოდგენას დაავადებისა და მკურნალობის შესახებ.

ექთნის დიაგნოზი – ჩამოთვლილი ექთნის დიაგნოზები შეესაბამება ტიპი 1 დიაბეტს:

1. დაზიანების რისკი, რომელიც კავშირშია ინსულინის უკმარისობასა და დეფიციტთან;
2. დაზიანების რისკი, რომელიც კავშირშია ჰიპო- და ჰიპერგლიკემიასთან;
3. დარღვეული წარმოდგენა საკუთარ სხეულზე, რომელიც კავშირშია ქრონიკული დაავადების განვითარებასთან;
4. არასაკმარისი ცოდნა, რომელიც მოქმედებს ორივე ტიპის დიაბეტის მკურნალობაზე;
5. არაჯანსაღი ოჯახური მოვლენები, რომელიც მოქმედებს ქრონიკული დაავადების მკურნალობაზე.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

1. ბავშვს ექნება შესაბამისი ინსულინის დონე, ნორმალიზებული გლუკოზის მაჩვენებელთან ერთად;
2. ბავშვი არ გამოვლენს ჰიპო- ან ჰიპერგლიკემიის ნიშნებს;
3. ბავშვს ექნება დადებითი წარმოდგენა საკუთარ სხეულზე;
4. ბავშვი და მშობელი შეძლებს სახლის პირობებში დიაბეტის მართვას, გუნდის სხვა წევრების მხარდაჭერითა და დაკვირვებით;
5. ოჯახის წევრები ამჟღავნებენ ჯანსაღ ოჯახურ გარემოს.

დაგეგმვა და განხორციელება – იმის შემდეგ, რაც ბავშვის მდგომარეობა დასტაბილურდება, სამედიცინო პერსონალის მთავარი მიზანია ბავშვისა და მშობლის სწავლება. სწავლება ტრადიციულად იწყება ჰოსპიტალში ყოფნისას, თუმცა უკვე იზრდება მოთხოვნა ამბულატორიულ პირობებში მშობლისა და ბავშვის სწავლების პროგრამებზე. სწავლება არ ხდება მხოლოდ დიაგნოზის დასმის დროს, ეს არის უწყვეტი პროცესი. ოჯახთან ან ბავშვთან ყოველი შეხვედრა იძლევა სწავლების შესაძლებლობას ან მათი ცოდნის შეფასების საშუალებას. დიაბეტის შესახებ ინფორმაცია ოჯახებისთვის ხელმისაწვდომია დიაბეტის ამერიკული ასოციაციის ვებ-გვერდზე <http://www.diabetes.org>.

განათლება გადარჩენაზე – პირველადი მიზანია სწავლება, რომელიც მოიცავს მკურნალობის შესახებ ცოდნას და გადარჩევითი მიღების პროცესს, რომელიც საჭიროა მშობლისა და ბავშვის უსაფრთხოებისთვის. იმისა შემდეგ, რაც მშობელი და ბავშვი გაიგებს მოწოდებულ ინფორმაციას და ხდება უფრო გამოცდილი, სწავლების

მიზანი იცვლება. შემდეგ ეტაპზე, მთავარი მიზანია დამოუკიდებლად მკურნალობა, სადაც სამედიცინო პერსონალი თავისუფლებას აძლევს მშობელსა და ბავშვს მოცემული მიზნის შესრულებაში.

განათლება გადარჩენაზე მოიცავს ჩამოთვლილ ცნებებსა და გამოცდილებებს:

1. ინსულინის თერაპიის მნიშვნელობა;
2. გამოწერილი ინსულინის იდენტიფიცირება;
3. ინექციის სწორად მომზადება;
4. ინექციის სწორი ტექნიკით შესრულება;
5. სისხლში გლუკოზის მონიტორინგი და აღრიცხვა;
6. შარდის ტესტირება კეტონებზე;
7. მოწყობილობისთვის საჭირო ნაწილების მოპოვება;
8. ჰიპოგლიკემია და ჰიპერგლიკემია, მათი გამომწვევი მიზეზები, ნიშნები, სიმპტომები და მკურნალობა;
9. საჭიროების შემთხვევაში, როდის და ვის უნდა დაუკავშირდნენ;
10. დღის განრიგის გაწერა (ინექციების დრო, სისხლის ტესტირების დრო, კვების განრიგი);
11. სამედიცინო იდენტიფიკაციის ტარება;
12. კვების განრიგის გაწერა.

ოჯახების და ბავშვების უმეტესობას ექნება სურვილი გაიგონ „რატომ და რანაირად“ განუვითარდათ ტიპი 1 დიაბეტი. მანამ სანამ, ისინი გაიგებენ მკურნალობის რეჟიმის შესახებ, საჭიროა მათთვის ინფორმაციის მიწოდება ინსულინის მოქმედებასა და ფუნქციაზე, ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე და გლუკოზის დონის კავშირზე საჭმლის მიღებასთან, ინსულინის დონესთან და ვარჯიშთან. ძირითადად მშობლებს აწუხებთ ძალიან ბევრი კითხვა. კითხვებზე პასუხის გაცემა მათ თავს აგრძნობინებს მშვიდად და დაცულად.

უნდა მოხდეს მშობლისა და ბავშვის ასაკისთვის შესაბამისი მანერით სწავლება. სწავლების დასაწყისში, ექთანმა და ოჯახმა ერთიანად უნდა გადანყვიტონ ვინ იზრუნებს ბავშვზე პირველ რიგში. პაციენტის კლინიკაში მოკლევადიანი ვიზიტისა და ამბულატორიული სწავლების პროგრამის გამო, დროის მხრივ შეუძლებელია მოხდეს ოჯახის რამდენიმე წევრის ერთად მომზადება.

ინსულინის მომზადება და ინექცია – ინსულინის მომზადებას და ინექციას ჭირდება ბავშვისა და მშობლის დრო. ინექციის პროცესის სწავლა იწვევს შიშს და დაძაბულობას ბევრ მშობელსა და ბავშვში. აუცილებლად უნდა მოხდეს ორივე: ინექციის დემონსტრირება მშობლისთვის და მის მიერ ინექციის ჩატარება. ექთანმა უნდა დააბუსტოს ინექციის მომზადების ტექნიკის სიზუსტე.

ექთანმა უნდა გააცნოს მშობელს ინექციის ადგილის არჩევისა და როტაციის შესახებ. საინექციო ადგილებია: მუცელი (რომელსაც აქვს ყველაზე მდგრადი შეწოვის სიხშირე), ბეჭი და ქვემო კიდურები და დუნდულები. ინსულინის შეწოვა ყველაზე სწრაფად ხდება მუცლიდან და ბეჭი კიდურებიდან. ყველაზე ნელა ის შეიწოვება დუნდულებიდან და ქვე-

მო კიდურებიდან. საინექციო ადგილებს შეიძლება ჰქონდეს ლიპოატროფია (კანქვეშა ცხიმის ჩაღრმავება ან ატროფია) ან ლიპოდისტროფია (კანქვეშა ცხიმის ატროფია ან შეშუპება). ლიპოატროფია დღეისათვის უკვე იშვიათად გვხვდება სუფთა სახით ინსულინის გამოყენების გამო. ლიპოატროფიის მკურნალობა გულისხმობს ატროფირებულ კიდევში ინსულინის შეყვანას. ლიპოჰიპერტროფია გვხვდება ხშირად და ის გამონვეულია ტრავმის შედეგად, როდესაც ინექცია განმეორებით კეთდება ერთსა და იმავე საინექციო ადგილას. ლიპოჰიპერტროფია წარმოადგენს კოსმეტიკურ პრობლემას, რომლის დროსაც ქვეითდება შეგრძნებისა და ინსულინის შეწოვის უნარი. ის ალაგდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ინექცია აღარ გაკეთდება ლიპოჰიპერტროფიის ადგილას.

სისხლში გლუკოზის და შარდში კეტონების შემოწმება – მშობლებმა და ბავშვმა აუცილებლად უნდა ისწავლონ სისხლში გლუკოზის მონიტორინგის ტექნიკა. განსაკუთრებით ყურადღება უნდა გამახვილდეს სისხლის ალების მომენტზე. ექთანმა უნდა იცოდეს გლუკომეტრის გამოყენება, რა რაოდენობით სისხლი არის პროცედურისთვის საჭირო, როგორ უნდა მოხდეს სისხლის ნიმუშის ფირფიტაზე გადატანა და როგორ მუშაობს თავად გლუკომეტრი. ექთანმა უნდა ასწავლოს და დაავალოს მშობელს ჩაინეროს გლუკომეტრის ყველა მაჩვენებელი და აუხსნას, რომ სისხლში გლუკოზის განსაზღვრა და მისი შემოწმება, თამაშობს მნიშვნელოვან როლს პრობლემური ადგილის იდენტიფიცირებაში, რის შედეგადაც იცვლება მკურნალობის სტრატეგია და რეჟიმი წარმატებული შედეგის მისაღწევად (სურათი 22-3).



სურათი 22-3.

ოჯახმა უნდა იცოდეს შარდის შემონმების ტექნიკა და განმარტება. მაშინ, როდესაც სისხლში განისაზღვრება გლუკოზის მაჩვენებელი, შარდი მონმდება კეტონებზე. კეტონები მონმდება მაშინ, როდესაც არსებობს ინსულინის დეფიციტზე ეჭვი. რეკომენდაციების მიხედვით, შარდში კეტონების განსაზღვრა ხდება მაშინ, როდესაც პაციენტი არის ავად, გლუკოზის მაჩვენებელია $>250\text{მგ/დლ}$ ან უცნობი მიზეზის გამო დაიკლო წონაში. არსებობს ერთი კომერციული პროდუქტი, რომელიც სახლის პირობებში ზომავს სისხლში კეტონების მაჩვენებელს. იმ ოჯახებში, სადაც აინტერესებთ უფრო ზუსტი ინფორმაცია კეტონების მაჩვენებლის შესახებ ან ვისი ბავშვიც უარს ამბობს შარდის შეგროვებაზე, უმჯობესია მსგავსი სისტემის გამოყენება.

ჰიპოგლიკემია – ჰიპოგლიკემია არის დიაბეტის მოკლევადიანი გართულება და ვლინდება მაშინ, როდესაც სისხლში გლუკოზის დონე ეცემა 60მგ/დლ ქვევით. ის გამოწვეულია ინსულინის ჭარბი რაოდენობით და შეიძლება იყოს ინსულინის მაღალი დოზით მიღების, საკვების არასაკმარისად მიღების ან გაზრდილი აქტივობის შედეგი. საშუალო ან მძიმე ჰიპოგლიკემიის ყველაზე ხშირი სიმპტომებია დაღლილობა, ძილიანობა, გაღიზიანებადობა, კანკალი და ოფლიანობა. მძიმე ჰიპოგლიკემია, რომელიც უკვე იშვიათად გვხვდება, იწვევს გონების დაკარგვას და გულყრებს. დროული მკურნალობის გარეშე, მდგომარეობა შეიძლება გახდეს სიცოცხლისთვის საშიფათო. მშობლებმა უნდა იცოდნენ ჰიპოგლიკემიის გამომწვევი მიზეზები, სიმპტომები და მკურნალობა. მსუბუქ ეპიზოდებს მკურნალობენ $10\text{-}15$ გრ ნახშირწყლით, $10\text{-}15$ წუთის შუალედში (მაგ., $3\text{-}4$ აბი გლუკოზა, ნახევარი ჭიქა წვენი ან გაზიარებული სასმელი, ერთი ჭიქა რძე, $6\text{-}7\text{ც}$ კანფეტი). საშუალო სიმძიმის ეპიზოდების მკურნალობა მსგავსია მსუბუქის, უბრალოდ შეიძლება დაჭირდეს დახმარება. მძიმე ეპიზოდების დროს საჭიროა გლუკოზის ინტრავენურად შეყვანა და კუნთში გლუკაგონის ინექცია. რადგან მშობლისთვის ხშირად შეუძლებელია გლუკოზის ინტრავენურად შეყვანა, ექთანმა მას უნდა ასწავლოს გლუკაგონის კუნთში ინექციის მომზადება და შეყვანა. მშობლებმა უნდა იცოდნენ მკურნალობის სხვადასხვა ალტერნატივის, გლუკაგონის მომზადებისა და ინექციის ტექნიკის შესახებ. მშობლებსა და ბავშვებს უნდა ასწავლონ, სულ თან ატარონ ორალური ნახშირწყალი ჰიპოგლიკემიისთვის.

ვის უნდა დაურეკოთ და როდის – მშობლებმა უნდა იცოდნენ როგორ უნდა დაუკავშირდნენ სამედიცინო პერსონალს კითხვის, რჩევის, პრობლემისა და გადაუდებელი სიტუაციების შემთხვევაში. მკურნალობის გეგმა მოიცავს რუტინული სატელეფონო ზარების მითითებებს და რა შემთხვევაში არის მისი შესრულება აუცილებელი. მშობელს უნდა გადაეცეს ტელეფონი, ელ. ფოსტა, ფაქსის ნომერი და გადაუდებელი სიტუაციის მართვის ინსტრუქციები. ბავშვს უნდა ეკეთოს სამედიცინო იდენტიფიკაციის საკიდი (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

სამედიცინო კვების მკურნალობა – კვების დაგეგმვა – ზოგადად, კვების განრიგი დადგენილია ნუტრიციოლოგის მიერ. დიაგნოზის დასმისას კვების განრიგის დაგეგმვა ხდება იქამდე, სადამდეც ეს არის მშობლისთვის და ბავშვისთვის გაუგებარი. ზოგიერთი ოჯახისთვის დღეში $3\text{-}4$ ჯერ კვება და რუტინულად $2\text{-}3$ ჯერ ნახემსება, რეგულარულად დღის ერთსა და იმავე პერიოდებში, წარმოადგენს რადიკალურ სიახლეს. ზოგიერთი

ოჯახისთვის კი, ნახშირწყლების გრამობით განსაზღვრა არის მარტივად გასაგები და შესაბამისად, კვების დაგეგმვაც იოლად მიღწევადი. მინიმუმ ყველა მშობელს უნდა ჰქონდეს გაგებული, რომ საჭმლის მიღების შემდეგ, სისხლში გლუკოზის მაჩვენებელი იზრდება და ამიტომაც მნიშვნელოვანია გეგმიურად კვება.

ოჯახის სწავლება: გადარჩენის სტადიის მიღმა – როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ტიპი 1 დიაბეტის დიაგნოზის დასმისას ოჯახისთვის ბავშვზე ზრუნვის სწავლება არის სწავლების პროცესის დასაწყისი. კიდევ უფრო დეტალური და პროგრესული სწავლება ხდება მაშინ, როდესაც მშობელი და შვილი იძენს საკმაოდ დიდ გამოცდილებას. ზოგიერთი ოჯახისთვის, ეს მომენტი დგება მალევე და საწყის ეტაპებზე ხდება სხვადასხვა თემის განხილვა. თემები, რომელსაც დიაგნოზის დასმის შემდგომ ფაზაში განიხილავენ, მოიცავს:

1. ჰიპერგლიკემია, მისი მიზეზები, სიმპტომები, მკურნალობის გზები;
2. ვარჯიში და აქტიურობა;
3. ავადმყოფობის დროს მოვლა;
4. სახელმწიფო რესურსები;
5. შეჩვევისა და ადაპტაციის პროცესი;
6. დიაბეტის გართულებები;
7. ჰიგიენა;
8. კვების დაგეგმვა;
9. კვლევის სფეროები;
10. წინასწარ დაგეგმვა;
11. ინსულინის დოზის გაზრდა და ინსულინის დანამატების სახით მიღება.

მსგავსი ეტაპის სწავლებას ჭირდება გამოცდილება დიაბეტის მკურნალობაში, მაგალითად, როგორიცაა დიაბეტის სწავლებაში სერტიფიცირებული ექთანი. სწავლების პროცესი არის უწყვეტი. სწავლების მიზანია ბავშვისა და მშობლის მხარდაჭერა და განათლების მიწოდება მკურნალობის დასაგეგმად და მათი წარმატების შესაფასებლად.

ჰიპერგლიკემია – ვითარდება მაშინ, როდესაც ორგანიზმში დაბალია ინსულინის რაოდენობა, დიდი რაოდენობით საკვების მიღების შემდეგ ან ძალიან მცირე დატვირთვის გამო. ის ასევე შეიძლება იყოს გამოწვეული სტრესით, ავადმყოფობით ან განვითარდეს ქირურგიული ოპერაციის შემდგომ. მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებია: წყურვილის შეგრძნება, პოლიურია (გახშირებული შარდვა) და დაბინდული მხედველობა. მკურნალობის გარეშე, ჰიპერგლიკემიამ რამდენიმე დღეში შეიძლება გამოიწვიოს დიაბეტური კეტოაციდოზი. ცხრილში 22-6 შედარებულია ჰიპო- და ჰიპერგლიკემია.

ცხრილი 22-6. ჰიპოგლიკემიისა და ჰიპერგლიკემიის სიმპტომები	
ჰიპოგლიკემია	ჰიპერგლიკემია
კანკალი;	პოლიურია;
თავბრუსხვევა;	პოლიდიფსია;
სიფერმკრთაღე;	შენითლებული სახე;

თავის ტკივილი;	გამომშრალი კანი;
დარღვეული მხედველობა;	დაბინდული მხედველობა;
შიმშილის შეგრძნება;	შიმშილის შეგრძნება;
დაღლილობა;	სისუსტე;
ტაქიკარდია;	სუსტი და შენელებული პულსი;
დისორიენტაცია;	ხილის, აცეტონის მსგავსი სუნი პირიდან;
დაბნეულობა;	სწრაფი სუნთქვა;
გულყრა;	დაბნეულობა;
კომა.	კომა.

დიაბეტური კეტოაციდოზი – ხშირი და სიცოცხლისთვის პოტენციურად სახიფათო ტიპი 1 დიაბეტის მწვავე გართულებაა, რომელიც ხასიათდება ინსულინის მძიმე დეფიციტით, ჰიპერგლიკემიით, აციდოზით და კეტოზით. მაშინ როდესაც, ახალ დასმული დიაბეტის დიაგნოზის 30-40% უვითარდება დიაბეტური კეტოაციდოზი, ის ასევე წარმოადგენს დაავადების მქონეებში რეჰოსპიტალიზაციის ერთ-ერთ მთავარ მიზეზს. ტიპი 1 დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებში, 1-ლი ტიპის დიაბეტი წარმოადგენს სიკვდილიანობის ერთ-ერთ მიზეზს. 1-ლი ტიპის დიაბეტის მქონე პაციენტში დიაბეტური კეტოაციდოზი შეიძლება გამოიწვიოს ავადმყოფობამ, განსაკუთრებით ინფექციებმა, თუმცა შემთხვევების 75% გამოწვეულია ინსულინის მიღების შეწყვეტით ან მკურნალობის არასწორად წარმართვით.

მდგომარეობას ახასიათებს კლასიკური სიმპტომები: პოლიურია (ხშირი შარდვა), პოლიდიფსია (წყურვილის გაძლიერებული შეგრძნება) და წონაში კლება. იმის შემდეგ რაც განვითარდება აციდოზი და კეტოზი, ბავშვს პირის ღრუდან ექნება ხილის ან აცეტონის დამახასიათებელი სუნი. ასევე, ბევრს აწუხებს გულისრევა, პირღებინება და მუცლის ტკივილი. პაციენტის ცნობიერების დონე იცვლება სიფხიზლიდან კომამდე. მდგომარეობის სიმძიმე ყოველთვის არ არის თანხვედრაში აციდოზის ან ჰიპერგლიკემიის ხარისხთან. კუსმაულის სუნთქვა და გაუწყლობა შეიძლება განვითარდეს. დიაბეტური კეტოაციდოზის დიაგნოზი, მიუხედავად იმისა, რომ აშკარაა, ისმევა კლინიკური გამოვლინებით და ლაბ. კვლევებით. დიაგნოზის დადასტურება დამოკიდებულია შემდეგ კრიტერიუმებზე: სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია >200 მგ/დლ, კეტონურია ან კეტონემია, არტერიული pH <7.30 ან შრატში ბიკარბონატი <15 მექ/ლ.

დიაბეტური კეტოაციდოზის მკურნალობა ფოკუსირდება სითხის დეფიციტზე, ელექტროლიტურ დისბალანსზე, მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევასა და ინსულინის დეფიციტზე. ეს არის პროცესი, რომელიც არ მიყვება ერთ სპეციფიურ პროტოკოლს და ხშირად საჭიროებს შეფასებას და გეგმის გადაკეთებას. თერაპიის მთავარი მიზანია ჰემოდინამიური სტატუსის ნორმალიზაცია, მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის ჩამოყალიბება და სისხლში გლუკოზის დონის ეტაპობრივად შემცირება და სტაბილიზაცია.

სითხის დეფიციტის გამოსწორება არის თერაპიის პირველი პრიორიტეტი. ჰიპოვოლემიური შოკი შეიძლება იყოს გარდაუვალი. სითხეები კონცენტრაციაში უნდა იყოს იზოტონური და მოცულობა უნდა იყოს მიმართული დეფიციტის აღდგენაზე, 24-48 საათის განმავლობაში. რეჰიდრატაცია არის ნელი პროცესი და ის შეზღუდულია 4 ლიტ-

რი/მ2/დღეში მოცულობამდე, მაქსიმალური სიჩქარით, რომელიც არ გაზრდის თერაპიის გართულებების ჩამოყალიბების რისკს.

ელექტროლიტების ჩანაცვლების მიზანია, ბალანსის გამოსწორება და ხშირად ის გაერთიანებულია სითხის გადასხმის გზამკვლევთან ერთად. დიაბეტურ კეტოაციდოზში კალიუმი არის ამონურული. აციდოზის გამო, მოცირკულირე წყალბადის იონები ჩანაცვლებენ უჯრედშიდა კალიუმს, რის გამოც შრატში კალიუმის მაჩვენებელი იქნება ცრუ მომატებული. თუმცა, ორგანიზმში საერთო კალიუმი იქნება ამონურული. კალიუმის გამოსწორება დაიწყება მაშინ, თუ არსებობს თირკმლის მიერ კალიუმის გამოყოფის მტკიცებულება. სხვა ელექტროლიტებიც პოტენციურად არის შემცირებული (ნატრიუმი, ფოსფატი, მაგნიუმი და კალციუმი) და მათი ჩანაცვლება ხდება აუცილებელი. მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის გამოსწორება ხდება ბიკარბონატის შეყვანით, რომელიც ხორციელდება მხოლოდ მძიმე დიაბეტური კეტოაციდოზის დროს, როდესაც მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსი არ სწორდება. ბიკარბონატი ვერ კვეთს ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, რამაც შეიძლება უფრო მეტად გაამწვავოს ენცეფალური აციდოზი.

სითხეები, ელექტროლიტების ჩანაცვლება და ბიკარბონატის შეყვანა ვერ შეაჩერებს დიაბეტური კეტოაციდოზის პროცესს. ინსულინი მკურნალობის აუცილებელი ნაწილია. ინსულინი საჭიროა გლიკოზურიის (გლუკოზის გამოყოფა შარდში) შესაჩერებლად და გლუკოზის უჯრედული მემბრანის გავლით ტრანსპორტირებისთვის, რათა შეჩერდეს უჯრედების სიკვდილი და კალიუმის კარგვა. ინსულინის მიერ უკუმარეგულირებელი ჰორმონების წარმოქმნით და კეტოზის შეჩერებით, გამოსწორდება მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსი.

დიაბეტური კეტოაციდოზის მსუბუქი შემთხვევების გარდა, ინსულინი მიიღება გადასხმით (გამოიყენება რეგულარ ინსულინი). აციდოზურ და გაუნყლოებულ პაციენტში ვერ მოხდება ინსულინის შეწოვა კუნთოვანი, ან კანქვეშა ინექციის ადგილებიდან. ინსულინის გადასხმის დოზა იტიტრება, რათა მიღწეულ იქნას გლუკოზის კლების დასახული სისწრაფე. 100-150 მგ/დლ/საათში შემცირება, არის გლუკოზის მაქსიმალური კლება დიაბეტურ კეტოაციდოზში, იმისათვის რომ მოხდეს თერაპიის რისკების მინიმუმამდე დაყვანა. როდესაც სისხლში გლუკოზა აღწევს 200-300 მგ/დლ, საჭიროა გლუკოზის სტაბილიზაცია სითხის რეჟიმთან ერთად დექსტროზის დამატებით.

დიაბეტური კეტოაციდოზის მკურნალობის ყველაზე სერიოზული რისკია ცერებრალური შეშუპება, რომელიც გვხვდება შემთხვევების 0.2-1%-ში. ცერებრალური შეშუპების რისკ-ფაქტორებია: ახალი დიაგნოზი, ასაკი (<5 წელი), მაღალი შარდოვანა, ჰიპერვენტილაცია და არტერიული pH <7.00. დიაბეტური კეტოაციდოზით დაავადებულებს შორის 57-87%-ში, სიკვდილის მიზეზია ცერებრალური შეშუპება. ის ვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან პირველ 4-12 საათში, ძირითადად ჩვილებში და პატარა ბავშვებში და პირველად გამოვლენილი ტიპი 1 დიაბეტის დროს. სიმპტომებია (გაზრდილი ქალაშიდა წნევის ნიშნები): მოულოდნელი თავის ტკივილი, დაბნეულობა, ბავშვის გართულებული გაღვიძება, გაფართოებული პულსური წნევები, ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია. ასეთ დროს გადაუდებელი შეფასება და ჩარევა არის მნიშვნელოვანი.

დიაბეტური კეტოაციდოზის მკურნალობა ხდება ინტენსიურ განყოფილებაში. მკურ-

ნალობაში სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ექთანი. დრო არის მნიშვნელოვანი და შეფასებაც უნდა ჩატარდეს სწრაფად. ექთნებმა უნდა შეაფასონ ორგანიზმში სითხის სტატუსი წონაში ცვლილებების, კანის ტურგორის, წნევის, პულსის სიხშირისა და ნევროლოგიური ფუნქციის შეფასებიდან გამომდინარე. აციდოზი ფასდება ზურის ან მუცლის ტკივილის არსებობით, კუსმაულის სუნთქვით, წამოწითლებული ლოყებითა და აცეტონის სუნით პირის ღრუში. ელექტროლიტების, სისხლში აირების, შრატის ან შარდის შეფასება კეტონებზე და გლუკოზის განსაზღვრა არის მნიშვნელოვანი.

ექთანი მეთვალყურეობს ბავშვს და არის პირველი, რომელიც ამჩნევს მასში ცვლილებებს და იწყებს ჩარევას. ექთანი უნდა იყოს დიაბეტური კეტოაციდოზის შეფასებასა და მდგომარეობის დასტაბილურებაში განაფული. უნდა მოხდეს ბავშვის ავადმყოფობის დინებისა და მისი მდგომარეობის ზუსტი აღრიცხვების დოკუმენტაცია. მოცემული აღრიცხვები მოიცავს: ბავშვის სასიცოცხლო ნიშნებს, სითხის შეყვანას, ლაბ. კვლევებს (ელექტროლიტები, გლუკოზა, კეტონები და pH), ინსულინის გადასხმას ან ინექციას, მიღებისა და გამოყოფის სტატუსს, ცნობიერების დონესა და წონას. დიაბეტური კეტოაციდოზის წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაში, მდგომარეობა სწორდება 24-48 საათში და ბავშვი გადადის კანქვეშა ინსულინზე და ორალურ კვებაზე.

თერაპიის მაქსიმალური და იდეალური მიზანია დიაბეტის მკურნალობის ისეთი გეგმის შედგენა, რომელიც მომხმარებლისთვის არის შესაფერისი და რომელიც საშუალოდ ადგენს გლუკოზის ნორმალურ მაჩვენებელს. დიაბეტი არის სიბრძნის, თირკმლის უკმარისობის და ამპუტაციის მოწინავე მიზეზი აშშ-ში. მოცემულ პრობლემებს დიაბეტის მქონე ბავშვები ხვდებიან ზრდასრულ ასაკში გადასვლისას. ადამიანებს, რომლებსაც დიაბეტის დიაგნოზი დაუდგინდა < 30 წელზე, ტიპი 1 დიაბეტი ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას სულ მცირე 15 წლით. კვლევის მიხედვით, რომელიც იკვლევდა ნორმალურ გლიკემიურ კონტროლსა და გართულებების განვითარებას შორის კავშირს, დადგინდა რომ ნორმალური გლიკემიური კონტროლი არის საუკეთესო პროტექტორი გართულებების განვითარებისაგან.

დამატებითი ენდოკრინული დაავადებები

ჩამოთვლილი დაავადებები ძალიან იშვიათად გვხვდება ბავშვებში; შესაბამისად, ჩვენ მათ განვიხილავთ მოკლედ.

ჰიპოპარათიროიდიზმი

ჰიპოპარათიროიდიზმი ხასიათდება პარათიროიდული ჰორმონის ნაკლებობით, ჰორმონის მთავარი ფუნქციაა სისხლში კალციუმის შენარჩუნება. პარათიროიდული ჰორმონის ნაკლებობის გამო იცვლება კალციუმისა და ფოსფორის მეტაბოლიზმი. მოცემული იშვიათი დაავადება შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი. თანდაყოლილი ჰიპოპარათიროიდიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზია ფარისებრახლო ჯირკვლის (პარათიროიდი) აპლაზია ან ჰიპოპლაზია. შეძენილი ტიპი გამოწვეულია თიროიდექტომიის დროს, შემთხვევით ფარისებრახლო ჯირკვლის ამოკვეთით. ჰიპოპარათიროიდიზმი იწვევს ჰიპოკალცემიას და ჰიპერფოსფატემიას.

კლინიკური გამოვლინება

ახალშობილს აღენიშნება სწრაფი მოძრაობები, კრუნჩხვები, აპნოე, სისუსტე, ცუდად კვება და პირღებინება. ახალშობილობის პერიოდის შემდეგ ვითარდება ტეტანია, სტვენის მსგავსი სუნთქვა (სტრიდორი), ხვოსტეკის ნიშანი (სახის კუნთების შეკუმშვა სახის ნერვის არეში ჩაქუჩის დარტყმის საპასუხოდ), ტრუსოს ნიშანი (კარპოპედალური სპაზმი ჟანგბადის უკმარისობის გამო), ჩხვლეტის შეგრძნება ხელებსა და პირის ირგვლივ, დიარეა, გულყრები, პაპილედემა და კანისა და კბილების ემალის ცვლილებები. ძვალი წარმოადგენს კალციუმისა და ფოსფორის დამარაგების ადგილს, მოცემულ დაავადებას აქვს გავლენა ძვლის ფორმირებაზე. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში, მზარდ ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს ძვლის მუდმივი დეფორმაციები და ზრდაში ჩამორჩენა.

მკურნალობა

ისეთი მწვავე მდგომარეობების მკურნალობა, როგორიცაა: ტეტანია ან გულყრები, მოიცავს კალციუმის გლუკონატის ინტრავენურად შეყვანას. გადასხმა უნდა მოხდეს ნელა, თუ მდგომარეობა არ არის უკიდურესად მძიმე. სწრაფად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის დისრითმიები. ინტრავენური კალციუმი არის კაუსტიკური ნივთიერება, რომლის კანქვეშ გადასვლამ შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ქსოვილოვანი დამწვრობები. გარდამავალი ჰიპოკალცემიის მკურნალობა მოიცავს ორალურად კალციუმ გლუკონატის მიღებას. ქრონიკული ჰიპოკალცემიის დროს მკურნალობა ხორციელდება D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტის, კალციტრიოლის მიღებით. თერაპიას ასევე ემატება ორალური კალციუმ გლუკონატი, რომელიც ხელს უწყობს კუჭში ფოსფორის დაკავშირებას.

ადისონის დაავადება

თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანება, რომელსაც იწვევს ტუბერკულოზი, სოკოვანი ინფექციები, აუტოიმუნური დაავადებები და აივ ინფექცია და რომელიც ვლინდება სტეროიდების, კორტიზოლისა და ალდოსტერონის ნაკლებობით. დაავადება ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოთალამუსის ან ადენოჰიპოფიზის დისფუნქციამ ან მკურნალობის დროს, მაღალი დოზით სტეროიდების მიღების შეწყვეტამ. კორტიზოლის წარმოქმნის შემცირება გავლენას ახდენს გლუკოზის, ცხიმებისა და ცილების მეტაბოლიზმზე. ალდოსტერონი ასრულებს პირველად როლს ნატრიუმისა და კალიუმის გამოყოფაში, შესაბამისად მისი ნაკლებობა იწვევს სისხლის არტ. წნევისა და ელექტროლიტურ ცვლილებებს.

კლინიკური გამოვლინება

ადისონის დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს მწვავედ ან ქრონიკულად. მწვავე ფაზა არის სიცოცხლისთვის საშიშვლო და მას ახასიათებს: მძიმე არტ. წნევის დავარდნა, შოკი, ელექტროლიტური დისბალანსი, გაუწყლობა, სისუსტე, კარდიოვასკულარული ცვლილებები, ცხელება, მენტალური ცვლილებები და ჰიპოგლიკემია. მწვავე კრიზი გხვდება ციებ-ცხელების, ინფექციის ან სტრესის დროს.

მკურნალობა

მკურნალობა გულისხმობს დეფიციტური ჰორმონების ჩანაცვლებას. მწვავე მდგომარეობის დროს საჭიროა ჰიდროკორტიზონის ინტრავენუზად შეყვანა, რეგულარული ინტერვალებით და ინტრავენური ჰიდრატაცია ჰიპოვოლემიისა და გაუწყლოების პრევენციისთვის. ასევე, შეიძლება საჭირო გახდეს ელექტროლიტების გადასხმა. ქრონიკული, არა-მწვავე მდგომარეობის მკურნალობა მოიცავს ორალურ ჰიდროკორტიზონს და ფლორინეს L ჰიდროკორტიზონის დოზა უნდა გაიზარდოს ავადმყოფობის, სტრესის ან ქირურგიის დროს, იმისათვის, რომ თანხვედრაში იყოს ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილებებთან. თუ პაციენტი ვერ იღებს ორალურად მედიკამენტს, საჭიროა მისი ჩანაცვლება კუნთოვანი, ან ინტრავენური კორტიზონით. მშობელმა და ბავშვმა უნდა იცოდეს მთელი სიცოცხლის მანძილზე მკურნალობის აუცილებლობის შესახებ. ადისონის დაავადება შეიძლება იყოს სიცოცხლისთვის სახიფათო. მიუხედავად ასაკისა, დაავადებულმა პაციენტმა უნდა ატაროს სამედიცინო იდენტიფიკაცია (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

კუშინგის სინდრომი

კუშინგის სინდრომი არის ჰიპერკორტიზოლიზმის ან ჭარბად მოცირკულირე თავისუფალი კორტიზოლის მიერ, გამოწვეული ნიშნები და სიმპტომები. ჰიპერკორტიზოლიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზი ბავშვებში არის გახანგრძლივებული ან ჭარბი დოზებით მიღებული კორტიკოსტეროიდის თერაპია. სხვა გამომწვევი მიზეზებია: თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნე ან ჰიპოფიზის სიმსივნე, რომელიც ჭარბად გამოყოფს ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონს. დაავადება იშვიათად გვხვდება ბავშვებსა და მოზარდებში.

კლინიკური გამოვლინება

კუშინგის სინდრომის ყველაზე თვალსაჩინო სიმპტომია წონაში სწრაფი მატება, განსაკუთრებით მუცლის არეში, სახეზე (მთვარისებრი სახე) და კისრის უკან დაგროვებული ცხიმი ("ხარის კისერი"). ჭარბი კორტიზოლი ხელს უშლის ზრდის ჰორმონის გამოყოფას და შესაბამისად ამცირებს ან აჩერებს სიგრძივი ზრდის პროცესს. ბავშვს აქვს კუნთებში სისუსტის და დაღლილობის ჩივილი. კანი შეიძლება გახდეს თხელი და სუსტი, სისხლჩაქცევებისკენ გაზრდილი მიდრეკილებით. მოწითალო მოიასამნისფრო სტრიები მუცელზე, აკნე და ჭარბი თმიანობა არადაძაბასიათებელ ადგილებში (ჭირსუტიში). სხვა სიმპტომებია: ჭრილობის ცუდად შეხორცება, მიდრეკილება ინფექციების მიმართ და შემცირებული ანთებითი პასუხი.

მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე. თირკმელზედა ან ჰიპოფიზის სიმსივნის დროს, თუ შესაძლებელია, უნდა მოხდეს მისი ქირურგიულად ამოკვეთა. თუ გამომწვევი მიზეზია სტეროიდული თერაპია, უნდა მოხდეს მისი ეფექტის შემცირება წამლის დილით ადრე ან ყოველ მეორე დღეს (დღეგამოშვებით) მიღებით. დილით ადრე კორტიზოლის მიღება ახდენს კორტიზოლის ფიზიოლოგიურად ნორმალური სეკრეციის იმიტაციას. დღეგამოშვებით მისი მიღება, ხელს უწყობს ადენოჰიპოფიზის მიერ, ჰიპოთალამუსის-ჰიპოფიზის-თირკმელზედა ჯირკვლის უფრო ნორმალურ კონტროლს.

ანტიდიურეზული ჰორმონის შეუსაბამო სეკრეციის სინდრომი

დაავადება ვითარდება მაშინ, როდესაც ანტიდიურეზული ჰორმონი (ვაზოპრესინი) გამოიყოფა სისხლში დაბალი ოსმოლალობის დროს. ნორმაში, სისხლის დაბალი ოსმოლალობა ამცირებს ანტიდიურეზული ჰორმონის წარმოქმნას და გამოყოფას. ანტიდიურეზული ჰორმონის შეუსაბამო სეკრეციის სინდრომით დაავადებულ ბავშვებში დარღვეულია უკუკავშირის მექანიზმი, რომელიც არეგულირებს ანტიდიურეზულ ჰორმონს. შესაბამისად, ჰორმონი აგრძელებს სეკრეციას, რაც იწვევს წყლის შეკავებას ორგანიზმში, განზავებით ჰიპონატრემიას (განზავების გამო ნატრიუმის კონცენტრაცია მცირდება) და უჭრედგარე სითხის მოცულობის გაზრდას. ანტიდიურეზული ჰორმონის შეუსაბამო სეკრეციის სინდრომს იწვევს ცნს-ის ინფექციები (მენინგიტი), თავის ტრავმა, თავის ტვინის სიმსივნეები, ქალაშიდა ქირურგიული ჩარევა და ზოგიერთი ჯგუფის პრეპარატი (ტკივილგამაყუჩებელი, ბარბიტურატები, ქიმიოთერაპია).

კლინიკური გამოვლინება

სიმპტომები გამოწვეულია წყლის შეკავებით და მოიცავს: შემცირებულ შარდვას და წონაში მატებას. შეიძლება განვითარდეს გასტროინტესტინალური სიმპტომები, როგორიცაა: ანორექსია, გულისრევა და პირღებინება. ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირება იწვევს ნევროლოგიური სიმპტომების გამოვლინებას, მაგ., დაღლილობა, ქცევითი ცვლილებები, თავის ტკივილები, ცნობიერების დაქვეითება, გულყრები და ბოლოს კომა.

მკურნალობა

იმისათვის, რომ გამოსწორდეს ჰიპონატრემია საჭიროა სითხის აკრძალვა, ნატრიუმ ქლორიდის ინტრავენურად შეყვანა და სისხლის ოსმოლალობის გაზრდა. აუცილებელია გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა.

საკვანძო საკითხები

- ენდოკრინული სისტემა შედგება ჯირკვლებისაგან, რომელიც წარმოქმნის ქიმიურ ნივთიერებებს – ჰორმონებს, ნერვული სისტემიდან წამოსული სტიმულაციის საპასუხოდ;
- ჰორმონების ფუნქციაა რეპროდუქცია, ზრდა და განვითარება, ჰომეოსტაზის შენარჩუნება და ენერგიის წარმოქმნა, გამოყენება და დამარაგება;
- ენდოკრინულ სისტემას ახასიათებს უკუკავშირის სისტემები;
- ჰიპოფიზი არის მთავარი ჯირკვალი, რომელიც წარმოქმნის ჰორმონებს და ასტიმულირებს ენდოკრინული სისტემის სხვა ჯირკვლებს;
- ზრდის ჰორმონის დეფიციტი გამოწვეულია ჰიპოფიზის მიერ ზრდის ჰორმონის არასაკმარისი გამოყოფით და დაავადება ხასიათდება შენელებული ზრდითა და დაბალი ტანადობით;

- ადრეული სქესობრივი მომწიფება გამოწვეულია ჰიპოთალამუსის-ჰიპოფიზის-გონადალური ციკლის ადრეული აქტივაციით, რაც იწვევს ბავშვებში მეორადი სასქესო ნიშნების ნაადრევ განვითარებას;
- უმაქრო დიაბეტი არის წყლის რეგულაციის ენდოკრინული დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია ანტიდიურეზული ჰორმონის დეფიციტით. დაავადებას ახასიათებს პოლიურია, პოლიდიფსია და გაუწყლოება;
- ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია არის ყველაზე ხშირი ენდოკრინული დარღვევა პედიატრიულ პაციენტებში;
- თანდაყოლილი ჰიპოთიროიდიზმის ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მნიშვნელოვანია კრეტინიზმის პრევენციისთვის;
- ჰიპერთიროიდიზმის სიმპტომებია: აღგზნებადობა, წონაში კლება, მომატებული ზრდის სიჩქარე, ოფთალმოლოგიური დარღვევები, ემოციური ლაბილურობა და სიცხის აუტანლობა;
- თანდაყოლილი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია გამოწვეულია გენეტიკური დეფექტით, რომელიც აჩერებს სტეროიდების სინთეზს და ჭარბად წარმოქმნის ანდროგენებს. მკურნალობის მიზანია ანდროგენების გამოყოფის შემცირება, ვირილიზაციის პროგრესირების პრევენცია და მთელი სიცოცხლის მანძილზე გლუკოკორტიკოიდებითა და მინერალოკორტიკოიდებით ჩანაცვლებითი თერაპია;
- ტიპი 1 დიაბეტი არის დიაბეტის აუტოიმუნური ფორმა, რომელიც გვხვდება ბავშვებში და სიხშირით არის მეორე ყველაზე ხშირი ქრონიკული დაავადება ბავშვებში;
- ტიპი 1 დიაბეტი გამოწვეულია პანკრეასის ბეტა უჯრედების დაზიანებითა და დესტრუქციით, რაც გამოიწვევს ინსულინის უკმარისობასა და დეფიციტს. მნიშვნელოვანია დაავადებული ადამიანის სიცოცხლის შესანარჩუნებლად, მისი მკურნალობა ინსულინით;
- ტიპი 2 დიაბეტი წარმოადგენს ახალ ეპიდემიას ბავშვებსა და მოზარდებში და ის გამოწვეულია ინსულინის მიმართ რეზისტენტულობით. დაავადებული ბავშვების უმეტესობა არის ჭარბწონიანი და ძალიან ხშირად გვხვდება დადებითი ოჯახის ისტორია;
- დიაბეტური კეტოაციდოზი არის კრიტიკული მდგომარეობა და დიაბეტით დაავადებულ ბავშვებში სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზი.

გასამეორებელი აქტივობები

1. განმარტეთ ენდოკრინულ სისტემაში უკუკავშირის სქემის მახასიათებლები;
2. აღწერეთ კავშირი უშაქრო დიაბეტის კლინიკურ გამოვლინებებსა და პათოფიზიოლოგიას შორის;
3. აღწერეთ ნეონატალური სქრინინგის გავლენა თანდაყოლილ ჰიპოთიროიდიზმზე;
4. განასხვავეთ ჰიპო– და ჰიპერთიროიდიზმის სიმპტომები;
5. ჩამოთვალეთ ტიპი 1 დიაბეტის კლინიკური ნიშნები;
6. ჩამოთვალეთ დიაბეტური კეტოაციდოზის კლინიკური ნიშნები;
7. რა არის დიაბეტური კეტოაციდოზის მკურნალობის ყველაზე მძიმე გართულება?
8. აღწერეთ ლისპროს, რეგულარის, NPH და გლარგინ/დეტემირის მოქმედების განსხვავება დროში;
9. განასხვავეთ ჰიპო– და ჰიპერგლიკემიის სიმპტომები;
10. განასხვავეთ ტიპი 1 და 2 დიაბეტის დიაგნოზები ერთმანეთისგან.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- American Academy of Pediatrics. (2006). Introduction to the newborn screening fact sheet. *Pediatrics*, 118(3), 1304-1312.
- American Diabetes Association. (2008a). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 31(1), S12-S54.
- American Diabetes Association. (2008b). Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care*, 31(1), S61-S78.
- Cowell, K. (2008) Focus on diagnosis: Type 2 diabetes mellitus. *Pediatric Review*, 29, E289-E292. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*, 329, 977-986.
- Fox, L., Buckloh, L. M., Smith, S. D., Wysocki, T., & Mauras, N. (2005). A randomized controlled trial of insulin pump therapy in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28, 1277-1281.
- Glase, N., & Slyne, D. (2008). Predicting the likelihood of remission in children with Graves disease: A prospective multicenter study. *Pediatrics*, 121, e481-e488.
- Grimberg, A., Kutikov, J. K., & Cucchiara, A. J. (2005). Sex differences in patients referred for evaluation of poor growth. *Journal of Pediatrics*, 146(2), 212-216.
- Hoorn, E., Carlotti, A., Costa, L. A., MacMahon, B., Bohn, G., Zietse, R. et al. (2007). Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis. *Journal of Pediatrics*, 150, 467-473.
- Jones, K. (2008). Role of obesity in complicating and confusing the diagnosis and treatment of diabetes in children. *Pediatrics*, 121, 361-368.
- Koul, P. (2009). Diabetic ketoacidosis: A current appraisal of pathology and management. *Clinical Pediatrics*, 48(2), 135-144.
- Lipman, T., Hench, K., Benyi, T., Delauen, J., Gilluly, K., Johnson, L. et al. (2004). A multicenter randomized controlled trial of an intervention to improve the accuracy of linear growth measurement. *Archives of Diseases in Childhood*, 89(4), 342-346.
- Muir, A. (2006) Precocious puberty. *Pediatrics in Review*, 27, 373-381. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. (2006). Burden of diabetes mellitus among U.S. youth. *Pediatrics*, 11(4), 1510-1518.
- Shulman, D., Palmert, M., & Kemp, S. (2007) Adrenal insufficiency- Still a case of morbidity and death in childhood. *Pediatrics Online*. DOI:10.1542/peds.20061612.
- Weissberg-Benchell, J., Antisdel-Lomaglio, A., & Seshadri, R. (2003). Insulin pump therapy. A meta-analysis. *Diabetes Care*, 26(4), 1079-1087.
- Wolpert, H. (2008). The nuts and bolts of achieving end points with real-time continuous glucose monitoring. *Diabetes Care*, 31, S146-S149.

თავი 23

უჩრედული ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

1. ბავშვებში გავრცელებული ავთვისებიანი სიმსივნეების კლინიკური გამოვლინებები, მკურნალობა და საექთნო მართვა;
2. სხვადასხვა ავთვისებიანი სიმსივნეების მეთოდები ბავშვებში;
3. თუ როგორ მოქმედებს სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატი ავთვისებიან უჩრედებზე;
4. საექთნო მკურნალობის მეთოდები საერთო გვერდითი ეფექტების შესახებ;
5. იდენტიფიცირება სიმსივნის მქონე ბავშვთა ემოციური და საგანმანათლებლო საჭიროებებისა;
6. კლინიკური კვლევების მნიშვნელობა პედიატრიულ ონკოლოგიაში;
7. ბავშვებში კიბოს მკურნალობის გრძელვადიანი შედეგები.

სიმსივნე მიეკუთვნება დაავადებების ჯგუფს, სადაც ხდება პათოლოგიური უჩრედების უკონტროლო ზრდა და გავრცელება. ზოგადად ის ორი კლასისაა: მყარი სიმსივნე და ჰემატოლოგიური (სისხლის უჩრედების ავთვისებიანი სიმსივნეები). სიმსივნის სახელწოდება დამოკიდებულია მის უჩრედულ საწყისზე და სხეულში ადგილმდებარეობაზე. **სარკომა** არის შემაერთებული ქსოვილის, კუნთის ან ძვლის სიმსივნე; **კარცინომა** არის ეპითელური ქსოვილის სიმსივნე, რომელიც შეიცავს ჯირკვლოვან უჩრედებს, ღრუ ორგანოების უჩრედებს და კანის გარეთა შრის უჩრედებს, რომელიც ფარავს სისხლძარღვებს.

ბავშვთა ყველაზე ხშირი სიმსივნეა ლეიკემია, შემდეგ ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნეები, ლიმფომა, ნეირობლასტომა, რბილი ქსოვილების სარკომა, ვილმსის სიმსივნე, და ძვლის სიმსივნეები. ამ თავში განიხილება ეს ავთვისებიანი სიმსივნეები და მათი მკურნალობის საშუალებები და ასევე სიმსივნით დაავადებულ ბავშვთა მართვა. გარდა ამისა განიხილება თერაპიის გვიანი ეფექტები იმ ბავშვებში, რომლებიც ქრონიკური სიმსივნის მტარებლები არიან.

ანატომია და ფიზიოლოგია

ბავშვთა და მოზარდთა სიმსივნე განსხვავდება ერთმანეთისგან. ბავშვთა ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნეები წარმოიშობა ემბრიონული ქსოვილისგან ან არის სარკომა. მოზარდთა სიმსივნეების საწყისი არის ეპითელური ქსოვილი და კარცინომა. არსებობს მყარი კავშირი მოზარდთა ავთვისებიან სიმსივნეების განვითარებასა და გარემო ფაქტორებს შორის. ბავშვების შემთხვევაში, ისინი არ არიან საკმარისად დიდხანს გარემოში, რომ რაიმე ფაქტორის მოქმედებას გამოეწვია ავთვისებიანი სიმსივნე. რეგულარული გამოკვლევა, რაც განაპირობებს ადრეულ აღმოჩენას, მნიშვნელოვანია მოზარდთა სიცოცხლის გახანგრძლივებისთვის. ბავშვთა სიმსივნის სკრინინგი არ არის სარგებელიანი და დიაგნოზის დასმა ხდება მაშინ, როდესაც სიმპტომების საფუძველზე აკეთებენ გამოკვლევას. გამონაკლისია ის იშვიათი სინდრომები, რომლის დროსაც ბავშვში იზრდება ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი. მაგალითად, ბავშვებში, რომლებიც არიან დაავადებულები ბექჰემ-ვიდმანის სინდრომით, შეიძლება გამოუვლინდეთ ვილმსის სიმსივნე და ბავშვები, რომლებსაც აქვთ ფანკონის ანემია, არიან ლეიკემიის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ. ამ შემთხვევებში, ადრეული ბავშვობიდანვე უნდა დაიწყოს ზედამხედველობის პროგრამა დაავადების აღმოჩენისა და კონტროლისთვის.

ბავშვთა ბევრი სიმსივნე მეტასტაზურია დიაგნოზის დასმის დროს განსხვავებით მოზარდთა სიმსივნეებისგან, რომელიც ხშირად ადგილობრივია. საბედნიეროდ, სიმსივნის მქონე ბავშვების პროგნოზი და გადარჩენის მაჩვენებელი უკეთესია, 70-90%-ია მოზარდებთან შედარებით, სადაც მაჩვენებელი 60%-ია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ის ფაქტი, რომ ბავშვები მკურნალობას უფრო კარგად ექვემდებარებიან და ისინი იტანენ ქიმიოთერაპიის დიდ დოზებს ნაკლები ტოქსიკურობით, ვიდრე მოზარდები.

ბავშვთა სიმსივნე განკურნებადი დაავადება გახდა. სიმსივნის მქონე ბავშვების 80%-ზე მეტს სიცოცხლისუნარიანობა შენარჩუნებული აქვს. ამ წარმატების მიზეზია ორგანიზებული მრავალპროფილური მზრუნველობის მიდგომები და ბევრად გაუმჯობესებული მკურნალობის საშუალებები. ბავშვთა ონკოლოგთა ჯგუფი არის საერთაშორისო გაერთიანებული ჯგუფი, რომელიც შედგება პედიატრიული ონკოლოგების სპეციალისტებისგან. ერთობლივი სასწავლო ჯგუფების საშუალებით შეიქმნა ორგანიზებული და შეთანხმებული მიდგომა, სიმსივნის მკურნალობის **კლინიკური კვლევის** გამოყენების გზით, რომელიც კონკრეტული დაავადებისთვის შედგენილი იურიდიული აქტი ან დირექტივაა (ცხრილი 23-1).

ცხრილი 23-1. კლინიკური კვლევა

კლინიკური კვლევა არის სამეცნიერო გამოკვლევა, რომელიც აფასებს სამედიცინო მკურნალობის ღირებულებას. ყველა კლინიკურ კვლევას აქვს საკუთარი საოქმო ჩანაწერის დირექტივა, რომელიც შეიცავს ინფორმაციას და აღწერს თუ როგორ უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა მართვადი მდგომარეობების ქვეშ. თავდაპირველად მკვლევარები პაციენტს უხსნიან ჩასატარებელი ცდის მიზეზებს, სარგებელს და რისკებს და შემდეგ ისინი პაციენტისგან იღებენ თანხმობას.

I ფაზა მისი მიზანია რომ დადგინდეს სამკურნალო პრეპარატის მაქსიმალური დასაშვები დოზა, რომელიც გადის კლინიკურ შემოწმებას. ძირითადად სთავაზობენ იმ პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ პროგრესული დაავადება, თუმცა შენარჩუნებული აქვთ ორგანოთა ნორმალური ფუნქცია და არ პასუხობენ სტანდარტულ მკურნალობას. ხშირად ხდება პაციენტზე დაკვირვება წამლის ტოქსიკურობის დროულად აღმოსაჩენად.
II ფაზა მისი მიზანია რომ დადგინდეს კონკრეტული დაავადების ან დაავადებათა ჯგუფის სამკურნალო ახალი წამლის ეფექტურობა. განისაზღვრება წამლის ეფექტი სიმსივნეზე. მომხმარებლები ხშირად აკვირდებიან გვერდით მოვლენებს ან ტოქსიკურობას.
III ფაზა მისი მიზანია ერთმანეთს შეადარონ სულ მცირე ორი სხვადასხვა მკურნალობის ეფექტურობა. ძირითადად ერთმანეთს ადარებენ ამჟამინდელ სტანდარტულ მკურნალობას საცდელ თერაპიასთან.
IV ფაზა მისი მიზანია რომ დადგინდეს შემდგომში განვითარებული ტოქსიკურობა ან გვერდითი მოვლენები და უსაფრთხოება, მას შემდეგ, რაც სურსათისა და წამლის ადმინისტრაცია მას დაადასტურებს და ის გახდება ხელმისაწვდომი კომერციულად.
ყველა კლინიკური მკვლევარი ვალდებულია, რომ დაემორჩილოს სურსათისა და წამლის ადმინისტრაციის მკაცრ დირექტივებს. ყველა კლინიკური კვლევა უნდა დაადასტუროს მიმოხილვის ინსტიტუციურმა საბჭომ (ასეთის არსებობის შემთხვევაში), რათა დამტკიცდეს რომ პაციენტების ყველა უფლება და კეთილდღეობა არის გათვალისწინებული და დაცული.

მეთოდური რეკომენდაციების გამოყენებისა და მკურნალობის შედეგების სასწავლო ჯგუფებთან გაზიარების საშუალებით იქმნება აუცილებელი მონაცემები, რომელიც გამოიყენება მკურნალობის გაუმჯობესებისთვის, ავადობის შემცირებისთვის და სიმსივნით დაავადებული ბავშვების სიცოცხლისუნარიანობის გაზრდისთვის. აშშ-ში 15 წლამდე ასაკის ბავშვების 90-95%, რომლებსაც აქვთ ახლად დასმული ავთვისებიანი სიმსივნის დიაგნოზი, ჩართულია ბავშვთა ონკოლოგიების ჯგუფში. აქედან 50-60% დარეგისტრირდება კლინიკურ კვლევაში თუ იქნება ხელმისაწვდომი. სწორედ კლინიკური კვლევის ამ სახემ გააუმჯობესა სიმსივნის მქონე ბავშვთა სიცოცხლისუნარიანობა. განკურნების მაჩვენებლები გაუმჯობესდა 10%-ზე ნაკლებიდან, როდესაც ერთობლივი ჯგუფების შექმნა დაიწყო 50 წლის წინ, თითქმის 80%-მდე ახლანდელ დროში.

მკურნალობის საშუალებები

სიმსივნის წინააღმდეგ მიმართული მკურნალობის მიზანია ყველა ავთვისებიანი უჯრედის სხეულიდან მოცილება, მაშასადამე, სიმსივნისგან განკურნება. მკურნალობის მეთოდებს მიეკუთვნება: ქირურგია, ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია, **სისხლმბადი ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა**, და ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორები. ხშირად გამოიყენება რამდენიმე მკურნალობის საშუალება ერთად (ცხრილი 23-2).

ცხრილი 23-2. სიმსივნის სამკურნალო საშუალებები		
საშუალება	მიზანი	ფუნქცია
ქირურგია	არსებული ყველა სიმსივნური უჯრედის მოშორება; ბიოფსიის საშუალებით სიმსივნის ამოკვეთა, სიმსივნით გამოწვეული ტვინის შემცირება, პალიატიური პროცედურებით უზრუნველყოფა	არსებული სიმსივნის მოშორება, ქსოვილის საშუალებით ამოცნობა, პაციენტის დამშვიდება, როცა მკურნალობა შეუძლებელია, მაგ., სიმსივნის მასის შემცირებისას განვითარებული ტკივილი ან ობსტრუქცია, და ვენური კათეტერის ჩადგმა.
ქიმიოთერაპია	ყველა ავთვისებიანი უჯრედის და მიკროსკოპული მეტასტაზების განადგურება	უზრუნველყოფს სიმსივნისთვის სისტემურ მკურნალობას.
სხივური თერაპია	ავთვისებიანი უჯრედების განადგურება და კომფორტის უზრუნველყოფა	ყველა ადგილობრივი სიმსივნური უჯრედების ამოძირკვა და მკურნალობის არ არსებობის შემთხვევაში, ადგილობრივი კონტროლის, კომფორტისა და პალიაციის უზრუნველყოფა
სისხლმბადი ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა	დაავადებით ან მკურნალობით დაზიანებული ძვლის ტვინის ჩანაცვლება	ახალი სისხლმბადი სისტემისა და მისი ყველა შემადგენელი ნაწილით უზრუნველყოფა.
ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორები	სიმსივნური უჯრედების განადგურება ან კონრეტული ჰემატოპოეტური პროცესების გააქტიურება	იმუნური სისტემის გააქტიურება, რათა განადგურდეს სიმსივნური უჯრედები ან დაჩქარდეს ჰემატოპოეზი.

სიმსივნის ტიპი და მეტასტაზის მოცულობა, რომელსაც ეწოდება **სტადია**, განსაზღვრავს შესაბამის მკურნალობას. ზოგადად კლასიფიცირდება I სტადიიდან დაწყებული, რომელიც არის ადგილობრივი დაავადება მხოლოდ ერთ წერტილში ან ორგანოში, IV სტადიამდე, რომელიც არის გავრცელებული მეტასტაზური დაავადება. V სტადია გულისხმობს ბავშვებში ორმხრივ თირკმლის ან თვალის სიმსივნეებს. სტადიის განსაზღვრა გამოიყენება პროგნოზის დასადგენად და სამკურნალო გეგმის შესადგენად. პედიატრიული სიმსივნეებისთვის არსებობს კონკრეტული დაავადებების რამდენიმე სტადიის კლასიფიკაცია. სტადიის დასადგენად გამოიყენება სიმსივნის ბიოლოგია და ადგილმდებარეობა (ცხრილი 2 3-3).

ცხრილი 23-3. პედიატრიული სიმსივნეების კლასიფიკაცია
პედიატრიული მყარი სიმსივნეების კლასიფიკაციის სისტემები
კონკრეტული სიმსივნე კლასიფიკაციის სისტემა
პოჯკინის ლიმფომა ენ არბორის კლასიფიკაცია
არაპოჯკინის ლიმფომა წმინდა იუდეს სახელობის ბავშვთა კვლევის საავადმყოფოს მურეის კლასიფიკაცია
რაბდომიოსარკომა ჯგუფთაშორისი რაბდომიოსარკომა
უილმსის სიმსივნე უილმსის სიმსივნის საეთაშორისო გამოკვლევა V
ნეირობლასტომა საეთაშორისო ნეირობლასტომის კლასიფიკაციის სისტემა
რეტინობლასტომა რიზ-ელსვორტის კლასიფიკაცია

სტადიის დადგენის გამოკვლევები კეთდება პაციენტის დიაგნოზის დასმის შესაბამისად. ლეიკემიის დროს კეთდება ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია, რათა მოხდეს ლეიკემიის დიაგნოზის დასმა და ტიპის დადგენა. მყარი სიმსივნეების კლასიფიკაცია დამოკიდებულია კონკრეტულ სიმსივნეზე და ცნობილი მეტასტაზის ადგილებზე. ხშირი გამოკვლევებია: კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ), ძვლის სკანოგრამა, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) და პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფია (პეტ). ნეირობლასტომის შემთხვევაში გამოიყენება მეტაიოდობენზილგუანიდინის სკანოგრამა. თითოეული სიმსივნის კლასიფიკაციის სისტემა განსაზღვრავს აუცილებელ გამოსახულებით და ბიოლოგიურ კვლევას, რათა ზუსტად დადგინდეს კონკრეტული სიმსივნის სტადია. ამის შემდეგ პედიატრ ონკოლოგს შეუძლია, რომ გადაწყვიტოს პაციენტის მკურნალობა და შეუძლია თუ არა, რომ მიიღოს მონაწილეობა კლინიკურ კვლევაში.

ქირურგია

ქირურგიული ოპერაციის მიზანი სიმსივნის მკურნალობისას არის ის, რომ მოაცილოს ყველა ხილული და მიკროსკოპული სიმსივნური უჯრედი თუ ეს შესაძლებელია. ოპერაციის საშუალებით შესაძლებელია ბიოფსიის გაკეთება (სიმსივნეიდან ნიმუშის აღება), რომელსაც შემდეგ აკვირდებიან მიკროსკოპის ქვეშ დიაგნოზის დასასმელად. ოპერაციის საშუალებით შესაძლებელია, რომ დადასტურდეს მეტასტაზური დაავადების არსებობა და მისი გავრცელების დადგენა, რაც შემდეგ ხელს უწყობს სიმსივნის სტადიის დადგენას. მოგვიანებით შესაძლებელია რომ ჩატარდეს „მეორეჯერ გადახედვის“ ქი-

რურგიული პროცედურა, რათა შეფასდეს მკურნალობაზე პასუხი. აღდგენითი ქირურგია ასწორებს მანამდე ჩატარებული მკურნალობით ან სიმსივნით გამოწვეულ დეფექტებს. როდესაც სიმსივნის მკურნალობა გახდება არაეფექტური, ტკივილის შესამცირებლად და ცხოვრების ხარისხის გასაუმჯობესებლად მიმართავენ პალიატიურ მკურნალობას. ეს შეიძლება მოიცავდეს ქირურგიულ პროცედურას როგორცაა მაგალითად მუცლის ღრუს სიმსივნის ამოკვეთა, რომელიც იწვევს ძლიერ ტკივილსა და ობსტრუქციას. გარდა ამისა ქირურგიული ჩარევით შესაძლებელია ვენური კათეტერიზაცია.

ქიმიოთერაპია

ყველაზე ხშირად გამოყენებადი სამკურნალო საშუალება პედიატრიულ ონკოლოგიაში ქიმიოთერაპიაა. ეს ერთადერთია, რაც გამოიყენება სისტემური სიმსივნეების წინააღმდეგ, როდესაც მკურნალობა ქირურგიული ჩარევით ან სხივური თერაპიით შეუძლებელია. კომბინაციურმა ქიმიოთერაპიამ გაზარდა სიმსივნით დაავადებული ბევრი ბავშვის სიცოცხლისუნარიანობა. ქიმიოთერაპიული წამლები დაყოფილია ექვს ძირითად ჯგუფად თავიანთი ქიმიური სტრუქტურის შესაბამისად. ეს ჯგუფებია: ალკირებადი წამლები, ანტიმეტაბოლიტები, სიმსივნის შემადგერხეხელი ანტიბიოტიკები, მცენარეული ალკალოიდები, ფერმენტები და სხვადასხვაგვარი წამლები. სამწუხაროდ, ეს წამლები არამხოლოდ ავთვისებიან უჯრედებზე მოქმედებს, არამედ ნორმალურ უჯრედებზეც, რომელიც სწრაფად იყოფა, მაგალითად: ნაწლავის ლორწოვანი გარსის უჯრედები, პემოციტები და თმის ფოლიკულები. ქიმიოთერაპიული წამლებით მკურნალობა ხდება პერიოდულად, რათა აღდგეს ნორმალური უჯრედები. წამლის არჩევა დამოკიდებულია ბავშვის დაავადებაზე და სამკურნალო სქემაზე. კონკრეტული წამლის მიღების გზა და მეთოდი დამოკიდებულია მის ფარმაკოლოგიაზე, გვერდით მოვლენებზე, კლასიფიკაციაზე, ბავშვის დაავადებაზე და სამკურნალო სქემაზე.

წამლის მიღების გზებია:

- შიდავენური (IV);
- პერორალური (PO);
- შიდაკუნთოვანი (IM);
- კანქვეშა (SQ);
- გარსისქვეშა (IT);
- შიდაარტერიული (IA).

ცხრილში 23-4 ნაჩვენებია ხშირი ქიმიოთერაპიული წამლები და ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორები, მათი მიღების გზები, გვერდითი მოვლენები და საექთნო მოქმედება.

ცხრილი 23-4. ქიმიოთერაპიული ნამლები			
კლასიფიკაცია: ფერმენტები			
ნამალი	მიღების გზა	გვერდითი მოვლენები	საექთნო მოქმედება
ასპარგინაზა (ლ-ასპარგინაზა, ელსპარი) ერვინია ასპარაგინაზა პეგ-ასპარაგინაზა (ონკასპარი)	IM IV	- ალერგიული რეაქციები: მსუბუქი ჭინჭის ციებიდან დაწყებული ანაფილაქსიამდე (ხელმისაწვდომი უნდა იყოს გადაუდებელი ნამლები); - სისხლის შედედების ცვლილებები; - ჰეპატოტოქსიურობა; - პანკრეატიტი; - ჰიპერგლიკემია.	- ხელმისაწვდომი უნდა იყოს გადაუდებელი აღჭურვილობა ალერგიული რეაქციისთვის; - IM ინექციამდე თრომბოციტების რაოდენობა უნდა იყოს დასაშვები; - გლუკოზის მიცემამდე განსაზღვრეთ შარდში მისი კონცენტრაცია; - როდესაც მოცულობა მოითხოვს დოზის გაყოფას შესაძლებელია ორი ინექციის ერთდროულად გაკეთება ორი ექთნის დახმარებით; - ინექციის შემდეგ აკვირდებიან პაციენტს 30-60 წუთის განმავლობაში ალერგიული რეაქციის აღმოსაჩენად.
ანტიმეტაბოლიტები კლადრაბინი (ლეუსტატინ, კალდიკოტი)	IV	- მიელოსუპრესია; - ინექციის ადგილას რეაქცია, გამონაყარი; - გულისრევა; - თავის ტკივილი; - ტემპერატურა; - დაღლა; - ნეიროტოქსიკურობა.	დააკვირდით ბავშვს ინფექციის ან გვერდითი მოვლენების არსებობაზე
ციტარაბინი (არაბინოზილ- ციტოზინი, ციტოზინ არაბინოზა, ციტოზარ-უ)	IV SQ IT IT	- ძვლის ტვინის ფუნქციის შემცირება; - ღებინება; - გულისრევა; - დიარეა; - ჰეპატოტოქსიურობა; - სიცხე და სისუსტე; - თმის ცვენა; - გამონაყარი - კონიუქტივიტი; - სტომატიტი; - ნეიროტოქსიკურობა.	- პრემედიკაცია ანტიმემტოური პრეპარატებით; - მაღალი დოზის გამოყენების შემთხვევაში ნეიროტოქსიკურობაზე და ქიმიურ კონიუქტივიტზე, გამოიყენეთ თვალის სტეროიდული წვეთები;

ფლუდარაბინი (ფლუდარა)	IV	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა; • ღებინება; • დიარეა; • სტომატიტი; • ცნს-ის ტოქსიკურობა; • ფილტვის ინტერსტიციალური ინფილტრაცია;	• ფილტვის ფუნქციური ტესტების რეგულარულად შემოწმება.
5 ფტორო-ურაცილი (5 ფუ)	IV PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა; • ღებინება; • ფრჩხილების ჰიპერპიგმენტაცია; • დერმატიტი.	• პრეპარატი მიეცით სავსე კუჭზე; • პარენტერალური ფორმა უნდა მიენოდოს პერორალური გზით; შეურიეთ ხილის მჟავე წვენებს.
გემციტაბინი (გემზარი)	IV	• დასხივების აუცილებლობა; • ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • პერიფერიული შეშუპება; • გულისრევა, ღებინება; • კანის ცვლილებები; • გრიპის მსგავსი სიმპტომები; • პროტეინურია.	• დაკვირვება ინფექციის ნიშნებზე; • მასის კონტროლი; • პაციენტის და მშობლების სწავლება გრიპის მსგავსი სიმპტომების გარჩევისგან; • ღებინების საწინააღმდეგო პრეპარატების ხელმისაწვდომობა; • შარდის ანალიზი პროტეინურიაზე.
ჰიდროქსიურეა (ჰიდრეა)	PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება.	• მიეცით მხოლოდ ცარიელ კუჭზე; • არ აურიოთ მჟავე ან გაზიან სასმელთან.
მერკაპტოპურინი (6 MP, პურინეთოლი)	PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება; • ანირექსია; • ჰეპატოტოქსიური სტომატიტი.	• მიეცით ცარიელ კუჭზე; • დააკვირდით პირის ღრუს წყლულების არსებობაზე.
მეტოტრექსატი	PO IM IV IT	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება; • ალოპეცია; • ჰეპატოტოქსიკურობა; • ნეიროტოქსიკურობა; • ფოტოსენსიტიურობა; • გამონაყარი.	• მიეცით მედიკამენტი უზმომზე; • მზის დამცავის გამოყენება; • მოერიდეთ ფოლიუმის მჟავის შემცველ ვიტამინებს; • მაღალი დოზის მიღებისას უნდა მიენოდოს ლეიკოვორინი; • დააკვირდით პირის ღრუს წყლულოვან დაავადებებზე.

თიოგუანინი (6 თგ, 6 თიოგუანინი)	PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება; • ანორექსია; • სტომატიტი; • ჰეპატოტოქსიკურობა.	• მიღებისას უნდა იყოს მშვიერი; • დააკვირდით პირის ღრუს წყლულოვან დაავადებაზე.
სიმსივნის საინააღმდეგო ანტიბიოტიკები ბლეომიცინი სულფატი (ბლენოქსანი, ბლეო)	IV SQ IM	• ანაფილაქსია; • ფილტვის ტოქსიკურობა; • ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება, ანორექსია • ჰეპატოტოქსიკურობა.	• ალერგიული რეაქციის განვითარების შემთხვევაში ხელმისაწვდომი უნდა იყოს მედიკამენტები; • აუცილებლად მიეცით საცდელი დოზა და დააკვირდით ერთი საათის განმავლობაში; • რეგულარულად აკონტროლეთ ფილტვის ფუნქციური ტესტები; • პულსოქსიმეტრია.
დაქტინომიცინი (აქტინომიცინი D, აქტ-D, კოსმეგენი)	IV	• ვეზიკულები; • ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება; • დასხივების საჭიროება; • თმისცვენა; • სტომატიტი.	• ვეზიკულებიდან გამონაჟონის თავიდან აცილება; • წამალი უნდა იყოს დაცული სინათლისგან.
დაუნორუბიცინი ანთრაციკლინი (დაუნომიცინი, ცერუბიდილი)	IV	• ვეზიკულები; • ძვლის ტვინის ფუნქციის შემცირება; • კარდიოტოქსიკურობა, არითმიები -მწვავე კარდიომიოპათია-მოგვიანებითი.	• ვეზიკულებიდან გამონაჟონის თავიდან აცილება; • მშობლების გაფრთხილება, რომ რამდენიმე მოშარდვისას შარდის ფერი იქნება ვარდისფერი.
დოქსორუბიცინი ანთრაციკლინი (ადრიამიცინი, ადრია, დოქს)	IV	• გულისრევა; • ღებინება; • სტომატიტი; • დასხივების აუცილებლობა, გამონაყარი; • ფრჩხილების ჰიპერპიგმენტაცია.	• პირის ღრუს მონიტორინგი; • კარდიოტოქსიკურობაზე მონიტორინგი.
იდარუბუცილი ანთრაციკლინი	IV	• იხილეთ დაუნორუბიცილი.	• იხილეთ დაუნორუბიცილი; • შარდის ფერს არ ცვლის.
მიტოქსანტრონი (ნოვანტრონი) ტოპოლსომერაზის II ინჰიბიტორი	IV მუქი ლურჯი ფერის სითხე	• ვეზიკულები; • კარდიალური არითმიები; • ღებინება, გულისრევა; • დასხივების საჭიროება;	• იხილეთ დაუნომიცილი; • შარდს უცვლის ფერს მომწვანო-მოლურჯოდ.

		• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • ალოპეცია; • ანაფილაქსია.	
მაალკილირებადი ნამლები ბუსულფანი (მილერანი)	PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება, დიარეა; • გულყრები; • უნაყოფობა; • კანის ცვლილებები – ბრინჯაოსფერი.	• მაღალი დოზის ხმარების შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს გულყრების პრევენცია, ისევე როგორც ძვლის ტვინის გადანერგვის შემთხვევაში, როდესაც საჭიროა ძვლის ტვინის უჯრედების რაოდენობის შემცირება.
კარბოპლატინი (პარაპლატინი, კბდკა) მძიმე მეტალი	IV	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება, დიარეა; • ღვიძლის და თირკმლის ტოქსიკურობა; • ოტოტოქსიურობა; • თმის ცვენა; • ნეიროპათია.	• თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი. თუ ბავშვი ვერ შეძლებს 24 საათს მოშარდვას, მაშინ საჭირო გახდება გორგლისებური ფილტრაციის დონის განსაზღვრა; • აუდიოგრამის საშუალებით სმენის შემოწმება; • მცირეწლოვანი ბავშვისათვის შეიძლება საჭირო გახდეს ტვინის ღეროდან გამონვეული სასმენი რეაქციის ჩატარება ანესთეზიით; • მდგომარეობის შესანარჩუნებლად საჭიროა მინის ბოთლები და პოლიეთილენით დაფარული კათეტერი; • საჭიროა მიღებული და გამოყოფილი სითხის რაოდენობის შემოწმება; • ბავშვს შეიძლება დასჭირდეს შარდმდენები შარდის გამოყოფის ხელშეწყობისათვის.
ცისპლატინი მძიმე მეტალი (პლატინოლი, პლატინუმი, ცდდფ)	IV	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება (მძიმე);	• იხილეთ კარბოპლატინი; • არ არის შეზღუდული IV კათეტერის ან ტომარას გამოყენება;

		• ნეფროტოქსიურობა, ელექტროლიტების კარგვით (Mg, Ca); • ოტოტოქსიკურობა; • პერიფერიული ნეიროპათია; • ალერგიული რეაქციები (იშვიათად).	• პრეპარატის მიღებამდე პაციენტმა უნდა მიიღოს ღებინების საწინააღმდეგო პრეპარატები.
ციკლოფოსფამიდი (ციტოქსანი, ცტქს)	IV PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება, ანორექსია, დიარეა; • ჰეპატოტოქსიკურობა; • ჰემორაგიული ან არაჰემორაგიული ცისტიტი; • ალოპეცია; • უნაყოფობა; • ანტიდიურეზული ჰორმონის შუსაბამო სეკრეციის სინდრომი; • კარდიოტოქსიურობა • შეიძლება გამოიწვიოს მეორეული სიმსივნე.	• მიღებული და გამოყოფილი სითხის მკაცრი კონტროლი; • ნორმალური ჰიდრატაციის და შარდვის შენარჩუნება; • შარდზე დაკვირვება სისხლის აღმოსაჩენად; • დღის განმავლობაში უნდა სითხით დატვირთვა პაციენტს, რათა მოხდეს საბოლოო ტოქსიკური პროდუქტების დაგროვების პრევენცია შარდის ბუშტში; • დაძინებამდე აუცილებელია ბავშვმა მოშარდოს; თუ წამლის მიცემა მოხდება გვიან ღამის განმავლობაში მშობელმა ბავშვი უნდა გააღვიძოს რამოდენიმეჯერ და მოაშარდინოს; • მოგვიანებით იწვევს გულისრევას და პირღებინებას, ამიტომ 24 საათის განმავლობაში ერთხელ მაინც უნდა მიეცეს ბავშვს ღებინების საწინააღმდეგო პრეპარატი; • ჰემორაგიული ცისტიტის პრევენციისთვის პაციენტმა დროულად უნდა მიიღოს მესნა.
იფოსფამიდი (იფექს)	IV	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება, ანორექსია, დიარეა; • ჰეპატოტოქსიკურობა; • ჰემორაგიული ცისტიტი; • ალოპეცია; • შეიძლება გამოიწვიოს მეორეული სიმსივნე;	• იხილეთ ციკლოფოსფამიდი.

		• უნაყოფობა; • ნეიროტოქსიკურობა (ენცეფალოპათია, პერიფერიული ნეიროპათია).	
მექლორეთამინი (აზოტის იზოთიოციანატი, მუსტარგენი, NH ₂)	IV	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება (მძიმე); • უშვილობა; • IV -ის ადგილას ტკივილი და ფლუბიტი; • შეიძლება გამოიწვიოს მეორეული სიმსივნე.	• მოერიდეთ ექსტრაგამაციას • შეიძლება გამოიწვიოს ვენის ფერის შეცვლა; • განმეორებითი მინოდება 1 საათში
პროკარბამინი (მატულანი)	PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • გულისრევა, ღებინება, სტომატიტი; • ალოპეცია, გამონაყარი, ქავილი; • ცნს-ის ტოქსიკურობა; • შეიძლება გამოიწვიოს მეორეული სიმსივნე.	• უნდა მოერიდოს თირამინით მდიდარი პროდუქტების მიღებას: ყველი, ღვინო, ბანანი, იოგურტი; არ უნდა მიიღოს ფენიტონი, მალ ინჰიბიტორები, ფენოთიაზინი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები და ბარბიტურატები, ჰიპოტენზიის თავიდან ასაცილებლად ან/ და ცნს-ის დეპრესიისთვის; • მიეცით მშვიერ კუჭზე.
ტემოზოლამიდი (ტემოდარი)	PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • დაღლილობა; • გულისრევა, ღებინება, დიარეა; • ჰეპატოტოქსიკურობა; • თავის ტკივილი; • გამონაყარი.	• არ მიიღოთ საკვებთან ერთად; • უსაფრთხოების მიზნით მშობელმა უნდა გამოიყენოს ხელთათმანი; • წამალი უნდა მიიღონ შეძლებისდაგვარად სრულად; • მშობლებს აუხსენით, რომ მედიკამენტის მიღებამდე ბავშვს მიეცეს ღებინების საწინააღმდეგო პრეპარატი, რათა შემცირდეს გულისრევა და ღებინება.
კლასიფიკაცია: მცენარეული ალკალოიდები ეტოპოზიდი ეპიპოდოფილო- ტოქსინი (ვეპეზიდი, ვპ-16)	IV PO	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • ჰიპოტენზია; • გულისრევა, ღებინება; • ალოპეცია; • გამონაყარი;	• გადასხმისას საჭიროა წნევის კონტროლი;

		• გამოსხივებაზე მგრძნობელობა; • ალერგიული რეაქცია; • პერიფერიული ნეიროპათია; • შეიძლება გამოიწვიოს მეორეული სიმსივნე.	• გადაასხით 60 წთ-ზე მეტ დროში ძლიერი ჰიპერტენზიის თავიდან ასარიდებლად.
პაკლიტაქსოლი (ტაქსოლი)	IV	• თმის ცვენა; • დიარეა; • ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • ართრალგია; • მიალგია; • პერიფერიული ნეიროპათია; • ანაფილაქსია.	• ერიდეთ ექსტრავაზაციას; • გააკეთეთ პრემედიკაცია ანტიჰისტამინური, ლებინების საწინააღმდეგო და სტეროიდული პრეპარატებით; • გადასხმისას გამოიყენეთ ფილტრიანი სისტემა.
ტენიპოზიდი ეპიპოდოფილო- ტოქსინი (ვუმონ 26)	IV	• ჰიპოტენზია; • გულისრევა, ღებინება; • ალოპეცია; • ჰიპერსენსიტიური რეაქციები; • შეიძლება გამოიწვიოს მეორეული ლეიკემია.	• მოერიდეთ ექსტრავაზაციას.
თიოთეპა (ტესპა)	IV PO IT IM ინტრა- სიმსივ- ნურად	• გულისრევა, ღებინება; • ანორექსია; • ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • უნაყოფობა; • ძვლის ტვინის გადანერგვის მაღალ დოზებზე იწვევს ემოფაგიტს და ლორწოვანი გარსის ანთებას; • ღვიძლის ფუნქციური სინჯების და ბილირუბინის მომატება; • ინექციის ადგილას ტკივილი; • თავის ტკივილი, შეუსაბამო ქცევა, ძილიანობა.	• გადასხმისას გამოიყენეთ ფილტრიანი სისტემა; • თირკმლის ფუნქციების მონიტორინგი; • ექიმმა მშობლებს უნდა აუხსნას, რომ თიოთეპა გამოიყოფა კანიდან ოფლის სახით და შეიძლება გამოიწვიოს კანის გაღიზიანება და გამწვავება. ამიტომ ლოგინის თეთრეული უნდა იცვალოს და გაირეცხოს 2 ჯერ დღეში.
ტოპოთეკანი (ჰიკამტინი) ტოპოიზომერაზის ინჰიბიტორი	IV IT	• ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითება; • ალოპეცია; • გულისრევა, ღებინება;	• მიეცით ღებინების საწინააღმდეგო მედიკამენტები;

		• დიარეა; • გრიპის მაგვარი სიმპტომები; • ღვიძლის ფერმენტების ცვლილება; • ასთენია.	• მშობლებს მიაწოდეთ ინფორმაცია გრიპის მსგავსი სინდრომების შემთხვევაში როგორ მოიქცნენ.
ვიბლასტინი (ვიბლან, VLB)	IV	• ვეზიკულები; • პერიფერიული ნეიროპათია; • ალოპეცია; • ყაბზობა; • არასაკმარისი ანტიდიურეზული ჰორმონის არასაკმარისი სეკრეციის სინდრომი (იშვიათად); • გულყრები (იშვიათად).	• თავიდან უნდა ავირიდოთ ვეზიკულების არსებობა; • მიღებამდე უნდა შემოწმდეს მოშვებული ტერფის არსებობა; • პროფილაქტიკის მიზნით ხელმისაწვდომი უნდა იყოს განავლის დამარბილებელი და საფალარათო საშუალებები; • დოზა არის ლიმიტირებული მაქს. 2 მგ.
სხვადასხვა ალემტუმუმაბი ბიოლოგიური რეაგენტების მოდიფიკატორი იმუნოლოგიური წამალი და მონოკლონური ანტისხეული	IV	• ალერგიული რეაქცია; • ძლიერი იმუნური სისტემის ფუნქციის შემცირება; • დიარეა; • ჰიპოტენზია; • გულის დისრითმიები; • გამონაყარი.	• ალერგიული რეაქციისთვის ხელმისაწვდომი უნდა იყოს გადაუდებელი დახმარების წამლები; • არ უნდა მივანოდოთ IV დიდი დოზით ან ერთიანად; უნდა მიიღოს გადასხმით 2 საათიანი შუალედებით; • ექიმმა მშობლები უნდა გააფრთხილოს იმუნური სისტემის ფუნქციის ხანგრძლივ შემცირებაზე და რომ სიცხის განვითარებისას დაუყოვნებლივ შეატყობინონ ექიმს.
დარიშხანი (ტრისენოქსი) ანტისიმსივნური წამალი	IV	• შეშუპება; • ქავილი, გამონაყარი; • თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, უძილობა; • მუცლის ტკივილი; • გულისრევა, ღებინება, დიარეა; • ნორმიდან გადახრილი ეკგ, გახანგრძლივებული QT ინტერვალით.	• ეკგ მონიტორინგი და QT ინტერვალის ცვლილებაზე დაკვირვება; • გადასხმამდე ბავშვი უნდა იყოს უჭმელი და თავბრუსხვევის შემთხვევაში ნელი გადასხმა უნდა განხორციელდეს; • ფილტვის ფუნქციური ტესტების კონტროლი;

კორტიკოს-ტეროიდები (პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი, ჰიდროკორტიზონი, მეთილპრედნიზოლონი, სოლუკორტეფი)	PO IV IT	- გადაჭარბებული ჭამა - წონის მატება - იმუნური სისტემის ფუნქციის შემცირება - აკნე, ჭარბთმიანობა, კანზე ზოლები - კუშინგის სინდრომის მსგავსი დამახასიათებელი ნიშნები - ოსტეოპოროზი, ზრდის შეფერხება - ჰიპერტენზია - ხასიათის ცვლილებები - ჰიპერგლიკემია - გასტრიტი, პეპტიური წყლული	- ბავშვს უნდა მორიდონ მარილიანი და შაქრის დიდი რაოდენობის შემცველი საკვები; - ჰიპერგლიკემიის კონტროლი; - ექიმმა უნდა აუხსნას ხასიათის ცვლილების არსებობა; - კუჭნაწლავის ტრაქტის გაღიზიანებით თავიდან ასაცილებლად გამოიყენეთ ანტაციდები; - ცვლის საკვების გემოს-მწარისკენ.
ეპოგენი ბიოლოგიური რეაგენტების მოდიფიკატორი ერითროპოეტური, ჰემატოპოეტური (ეპო)	SC	- ინექციის ადგილზე რეაქცია; - ყაბზობა; - ცხელება; - ალერგიული რეაქცია; - თირკმლის უკმარისობა.	- მომზადებისას არ შეანჯღრიოთ; - ჰემოგლობინის მონიტორინგი; - თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი; - არტერიული წნევის მონიტორინგი; - მშობლებს მიეცით ინსტრუქცია კანქვეშა ინექციის ტექნიკის შესახებ.
გემტუზიმები ბიოლოგიური რეაგენტების მოდიფიკატორი, მონკლონური ანტისხეული (მილოტარგი)	IV	- მიელოსუპრესია, თრომბოციტოპენია, ნეიტროპენია და ანემია; - ინფუზიიდან 24 სთ-ში ალერგიული რეაქცია; - ღვიძლის ტოქსიკურობა; - ღებინება; - თავის ტკივილი.	IV ინფუზიით შეყვანა, არ გადაასხათ დიდი დოზებით ან სწრაფად.
იმატინიბი თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორი (გლევეკი)	PO	- გულისრევა, ღებინება, დიარეა; - სითხის შეკავება; - კუნთის ტკივილი; - ჰეპატოტოქსიკურობა.	- არ შეიძლება წამლის გასრევა, თუმცა ვაშლის წვენში ან წყალში განზავება შეიძლება, მაგრამ უნდა მიიღოს მაშინვე; - მიიღეთ საკვებთან ან დიდი რაოდენობით სითხესთან ერთად.

ირინოთეკანი ტოპოიზომერაზა I-ის ინჰიბიტორი (კამპტოზარი)	IV	• დიარეა, გულისრევა, ღებინება; • ძვლის ტვინის ფუნქციის შემცირება; • თმის ცვენა; • მუცლის ტკივილი.	• კუჭის მოქმედების სიხშირეზე დაკვირვება; • როდის მიაღებინონ ანტიდიარეული წამლები დეჰიდრატაციის თავიდან აცილების მიზნით; • ელექტროლიტების მონიტორინგი.
იზოტრეტინოინი ანტისიმსივნური წამალი, რეტინოიდი (ცის-რეტინოიდის მჟავა)	PO	• ქეილიტი, მშრალი კანი, რეტინოიდული დერმატიტი; • ქავილი, ოფლიანობა; • პირის სიმშრალე; • გულისრევა და ღებინება; • თვალის სიმშრალე; • ართრალგია და გვერდის ტკივილი.	• არ გამიყენოთ ვიტ. A-ს დანამატებთან ერთად; • ფეხმძიმობა არის უკუჩვენება; • ბავშვი მოარიდონ ყურძნის წვენს; • მოარიდონ მზეს და გამოიყენონ მზისგან დამცავი.
ნელარაბინი ანტისიმსივნური წამალი (არანონი)	IV	• შეშუპება; • ყაბზობა, დიარეა, ღებინება, გულისრევა; • ლიელოდეპრესია; • სისუსტე, თავის ტკივილი, სომნოლენცია; • ხველა, დისპნოე; • ცერებრალური ჰემორაგია, კომა, კრუჩხვები; • პლევრაში გამონაჟონი.	• არ განაზავოთ აფთიაქში მომზადებული წამალი; • დააკვირდით პაციენტს სიმსივნის ლიმფის სინდრომზე; • პირველი კურსის ჩატარების შემდეგ მონიტორინგი ანარმოეთ ბავშვზე ნევროლოგიური სიმპტომების მხრივ;
ნეუპოგენი ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორი კოლონის მასტიმულირებელი წამალი (გრანულოციტების მასტიმულირებელი ფაქტორი)	SC	• ძვლის ტკივილი • გულისრევა და ღებინება • ანაფილაქსია	• პირველი დოზა უნდა მივცეთ კლინიკაში რათა მოხდეს ალერგიულ რეაქციაზე დაკვირვება; • დააკვირდით სსა-ს.
ტარცევა ანტისიმსივნური წამალი, თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორი (ერლოტინიბი)	PO	• გამონაყარი; • დიარეა; • თავის ტკივილი; • დაღლილობა;	• საჭიროა დაკვირვება გამონაყარზე; • დაკვირვება სისხლდენაზე; • დაკვირვება თირკმლის ფუნქციებზე;

		• გასტროინტერს-ტინალური სისხლდენა, ღრმა ვენების თრომბოზი, ინსულტი; • მიოლარდიუმის ინფექტი, პლევრიდან გამონაჟონი.	• მშობელს მიეცით მითითება, ბავშვი მოარიდოს გრეიფრუტის ჭამას და მისი ნვენის დაღვევას; • პრეპარატი უნდა მიიღოს მშვიერზე.
თალიდომიდი ლეპროსტატული (თალიმიდი)	PO	• თანდაყოლილი სიმანინჯეები; • გამონაყარი; • ჰიპოკალცემია; • ყაბზობა; • გულისრევა; • ძილიანობა, კანკალი; • ლეიკოპენია, ტრომბოციტების ცვლის დარღვევა; • პერიფერიული ნეიროპათია; • შეშუპება.	• წამლის გამოსაწერად აუცილებელია ექიმი იყოს რეგისტრირებული.
რიტუქსიმაბი ანტისიმსივნური წამალი და მონოკლონური ანტისხეული, ბიოლოგიური რეაგირების მოდულიკატორი	IV	• ალერგიული რეაქცია; • ქავილი; • გულისრევა და ლებინება; • ასთენია, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი; • ცხელება; • მიელოდეპრესია; • ნაწლავთა ობსტრუქცია; • გულის დისრიტმიები.	• პირველი ინექცია უნდა მოხდეს საავადმყოფოში, ჰიპერსენსიტიურ რეაქციაზე დაკვირვებისთვის, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ დროს, მაგრამ განსაკუთრებით პირველი გადასხმისას; • არ უნდა მიეწოდოს IV დიდი დოზებით და ერთბაშად.
ავასტინი იმუნოლოგი-ურიწამალი და მონოკლონური ანტისხეული, ბიოლოგიური რეაგირების მოდულიკატორი	IV	• ჰიპერტენზია; • ალოპეცია; • მუცლის ტკივილი, ყაბზობა, დიარეა, სტომატიტი; • ასთენია, სისუსტე, თავის ტკივილი; • პროტეინურია; • დისპნოე; • თრომბოემბოლია; • გასტროინტერს-ტინალური სისხლდენა, პემორაგიული ინსულტი.	• პაციენტის მშობელმა ექიმს უნდა შეატყობინოს თავის ტკივილის, სისხლდენის, სისხლიანი ნახველის ან მუცლის ტკივილის შესახებ; • ასევე კანზე გამონაყარის შესახებ.

ქიმიოთერაპიის გვერდითი მოვლენები

ქიმიოთერაპიული ნამლები ყველაზე მეტად მოქმედებს ჰემატოპოეტურ, კუჭ-ნაწლავის, ღვიძლის, თირკმლის, გარეგანი საფარველისა და რეპროდუქციულ სისტემებზე.

ჰემატოპოეტური ეფექტები

ჰემატოპოეტურ გვერდით მოვლენებს მიეკუთვნება: ძვლის ტვინის ფუნქციის შემცირება (დროებით დაქვეითებულია ჰემოციტის წარმოქმნა), ანემია, თრომბოციტოპენია, ნეიტროპენია (მცირდება მიმოქცევაში მყოფი ნეიტროფილების რაოდენობა) და იმუნური სისტემის დაქვეითება (მდგომარეობა, როდესაც პაციენტის იმუნური სისტემის ფუნქცია ნორმაზე მეტად არის შემცირებული). ბავშვის სისხლის უჯრედების რაოდენობის ან ძვლის ტვინის ფუნქციის შემცირების უდაბლეს წერტილს ნადირის წერტილი ეწოდება, რომელიც ქიმიოთერაპიული ნამლების უმეტესობის მიღებიდან დაახლოებით 10-14 დღეში ვითარდება. თუ ბავშვს განუვითარდება ანემია ქიმიოთერაპიის დროს, შესაძლებელია ერითროციტების გადასხმა.

ექიმმა მომვლელებსა და ბავშვს უნდა აუხსნას თუ როდის შეიძლება მოელოდნენ ანემიის განვითარებას და უნდა ასწავლოს სიფერმკრთალის, გადაღლილობისა და თავის ტკივილის ამოცნობა. თრომბოციტოპენია არის მიმოქცევაში მყოფი თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობა, რომლის დროსაც ბავშვში იზრდება სისხლდენის რისკი. როდესაც თრომბოციტების რაოდენობა $50,000/\text{მმ}^3$ -ია, სისხლდენის მხოლოდ მცირედი რისკი არსებობს, ხოლო თუ $20,000$ -ზე ნაკლებია – იზრდება თვითნებური სისხლდენის ალბათობა. სისხლდენის ხშირი ადგილებია: კანი, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, თვალის შემაერთებელი გარსი და ცხვირი. შიდაქალის და შინაგანი ორგანოებიდან სისხლდენა იშვიათია, თუმცა სახიფათოა სიცოცხლისთვის. როდესაც ბავშვს აქვს თრომბოციტოპენია და საჭიროა შიდაკუნთოვანი ინექციები ან ვენოპუნქციები, აუცილებელია პირდაპირი ზეწოლის დადება შეყვანის ადგილებზე, 10 წუთით, სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად. თავი უნდა შევიკავოთ: სწორ ნაწლავში ტემპერატურის გაზომვისგან, შარდის კათეტერის გამოყენებისგან, იმ მედიკამენტების ჯგუფის გამოყენებისგან, რომელიც გარკვეულ ტემპერატურაზე გასაღებობად და ადამიანის ღრუ ორგანოებში გამოსაყენებლად შექმნილი. ექიმმა მომვლელებს უნდა ასწავლოს, თუ როგორ უნდა მოძებნონ თრომბოციტოპენიის ნიშნები (ადვილად ჩაღურჭება, პეტეჩიები და ჰემორაგიული გამონაყარი) და როდის უნდა შეატყობინოს ექიმს. თუ თრომბოციტების რაოდენობა არის ძალიან დაბალი ან თუ ბავშვს აქვს მიმდინარე სისხლდენა, შესაძლებელია თრომბოციტების გადასხმის დანიშვნა. აუცილებელია, რომ ბავშვი ყოველდღიურად შემოწმდეს სისხლდენის ნიშნებზე. ბავშვები, რომლებსაც აქვთ თრომბოციტების დაბალი რაოდენობა, აუცილებელია, რომ დაცულები იყვნენ ტრავმისგან. საპრევენციო საშუალებებია: ბავშვს და მშობელს ავუხსნათ, რომ თავი მოარიდოს ბავშვმა კონტაქტური სპორტის თამაშს ან ჩართულობას ან ნებისმიერ აქტივობას, რომელსაც აქვს ფიზიკური დაზიანების რისკი: როლიკებით სრიალი ან ველოსიპედის ტარება. გოგოებს, რომლებსაც აქვთ ხანგრძლივი მენსტრუაციული ციკლი ან ჭარბი რაოდენობის, შეიძლება საჭირო გახდეს ორალური კონტრაცეპტივების მიღება ვაგინალური სისხლდენის კონტროლისთვის.

ნეიტროფილები უჭრედებიან, რომლთა ფუნქციაა ფაგოციტოზი და ბაქტერიების განადგურება. როდესაც ნეიტროფილების რაოდენობა დაბალია, ბავშვს აქვს ნეიტროპენია და არის გაზრდილი რისკის ქვეშ, რომ განუვითარდეს სიცოცხლისთვის სახიფათო მწვავე ინფექციები. ნეიტროპენიის სიმწვავის დასადგენად ითვლიან ნეიტროფილების აბსოლუტურ რაოდენობას (ANC). ბავშვს, რომლის ANC არის 500/მმ³ ან უფრო ნაკლები, არის გაზრდილი რისკის ქვეშ, რომ განუვითარდეს სიცოცხლისთვის სახიფათო მწვავე ბაქტერიული ინფექციები, რომელიც ძირითადად გამოწვეულია სხეულის ნორმალური ფლორის მიერ. ნეიტროპენიის მქონე ბავშვში ინფექცია შეიძლება სწრაფად განვითარდეს და გამოიწვიოს სეპტიკური შოკი და სიკვდილი. ინფექციის პრევენციისა და საავადმყოფოში არ მოხვედრის ერთ-ერთი მთავარი საშუალებაა ხელების დაბანა. თუ ბავშვს აქვს ნეიტროპენია და ინფექციის ნებისმიერი ნიშანი, უნდა ვუმკურნალოთ დაუყოვნებლივ. მიზანია, რომ ანტიბიოტიკების მიწოდება მოხდეს 30 წუთში. ყველა ბავშვი, რომელსაც აქვს სიცხე და ნეიტროპენია, უნდა შემოწმდეს სეფსისზე, რომელშიც შედის პერიფერიული და ვენური კათეტერიდან სისხლის კულტურა, გულმკერდის რენტგენი, შარდის და ჭრილობის კულტურა. თუ IV ანტიბიოტიკების მიწოდებისას ტემპერატურა არ შემცირდება და ვერ მოხდება კულტურიდან გამომწვევი ორგანიზმის გამოყოფა, მაშინ შესაძლოა საჭირო გახდეს სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატის დანყება. ეს დაიცავს ბავშვს, რადგან სოკოვანი ორგანიზმები ნელა იზრდება და გამოეყოფა კულტურის ნიადაგს. ინვაზიური პროცედურების ჩატარება თავიდან უნდა ავიცილოთ შეძლებისდაგვარად. თავი უნდა შევიკავოთ: სწორ ნაწლავში ტემპერატურის გაზომვისგან, შარდის კათეტერის გამოყენებისგან, იმ მედიკამენტების ჯგუფის გამოყენებისგან, რომელიც გარკვეულ ტემპერატურაზე გასაღებობად და ადამიანის ღრუ ორგანოებში გამოსაყენებლად შექმნილი. ინფექციური ორგანიზმები შეიძლება შეიჭრას ამ ადგილების ლორწოვანი გარსის გავლით.

ლიმფოციტების არარსებობის გამო ბავშვის იმუნური სისტემა დაქვეითებულია (იმუნოდეფერენსია), რის გამოც ის ვერ პასუხობს ანტიბიოტიკების მკურნალობას. იმუნოსუპრესირებული ბავშვის მკურნალობა ხდება ინფექციების პრევენციით და დაუყოვნებელი მკურნალობით. თავიდან უნდა იქნეს აცილებული ვირუსული დაავადებები, როგორცაა, მაგალითად, ჩუტყვავილა და წითელა. ბავშვები, რომლებიც მკურნალობენ ქიმიოთერაპიული წამლებით, საპროფილაქტიკოდ იღებენ ტრიმეთოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლს *Pneumocystis carinii*-ით გამოწვეული პნევმონიის საწინააღმდეგოდ. სულფას მიმართ ალერგიის შემთხვევაში ბავშვებს მიეწოდებათ პენტამიდინი IV ან ინჰალაციური გზით.

კუჭ-ნაწლავის ეფექტები

ხშირად ვითარდება კუჭ-ნაწლავის სისტემის გვერდითი მოვლენები. **მუკოზიტი**, რომელსაც სხვანაირად სტომატიტი ეწოდება, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებაა, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს დაწყებული მსუბუქი სინითლიდან, დამთავრებული ძლიერი მტკივნეული წყლულებით. მთლიანი კუჭ-ნაწლავის სისტემა შეიძლება დაზიანდეს. მუკოზიტი არის ერთ-ერთი ყველაზე რთული და მტკივნეული გვერდითი მოვლენა სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობისა და ის გამოვლინდება ქიმიოთერაპიული წამლის შეყვანიდან რამდენიმე დღეში. თავდაპირველი მკურნალობა მოიცავს ტკივი-

ლის კონტროლს და პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვას, მაგალითად, გამწმენდი ხსნარების გამოყენება: თბილი წყალი ან ქლორჰექსიდინი, რათა გაიწმინდოს და ჩამოირეცხოს პირის ღრუ საკვების ნაწილაკებისგან და ნადებისგან დღეში რამდენჯერმე, განსაკუთრებით ჭამის შემდეგ. შეიძლება საჭირო გახდეს მსუბუქი გაწმენდა პირის ღრუს ღრუბლებით ან ძალიან რბილი კბილის ჯაგრისებით ტკივილის შესამცირებლად და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზედმეტი დაზიანების საწინააღმდეგოდ. პირის ღრუს მტკივნეულმა დაზიანებებმა შეიძლება შეამციროს საკვების ან სითხის მიღება და განვითარდეს დეჰიდრატაცია, ცუდი კვება და წონის კლება.

კუჭ-ნაწლავის სისტემის სხვა გვერდით მოვლენებს მიეკუთვნება გულისრევა და ღებინება, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს დაწყებული მსუბუქი გულისრევიდან, ძლიერი ღებინებით დამთავრებული. ზოგიერთ ბავშვში ვითარდება წინასწარი ღებინება, როდესაც ბავშვი რაღაც სიტუაციას აკავშირებს ქიმიოთერაპიასთან და ღებინებასთან, მაგალითად: საავადმყოფოში წასვლა ან შესვლა. ხანგრძლივად მიმდინარე გულისრევამ ღებინებამ და ანორექსიამ შეიძლება გამოიწვევს წონის მნიშვნელოვნად დაკლება და სისუსტე, რომელიც კიდევ უფრო აუარესებს ბავშვის იმუნურ სტატუსს. გულისრევისა და ღებინების კონტროლისთვის გამოიყენება გულისრევის საწინააღმდეგო საშუალებები და არაფარმაკოლოგიური ჩარევები. ბავშვს, რომელსაც აქვს გულისრევა და ღებინება, უნდა შევუწარმოთ სითხის ნორმალური მიღება და აუცილებელია სითხეებისა და ელექტროლიტების კონტროლი.

ღვიძლის მიერი გვერდითი მოვლენები

სხვადასხვა ქიმიოთერაპიული წამლები იწვევს ღვიძლის მიერი გვერდითი ეფექტები, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს დაწყებული მომატებული ღვიძლის ფერმენტებით, დამთავრებული ხანგრძლივი გამოყენებით გამოწვეული ღვიძლის ფიბროზით. ღვიძლის ფუნქციის პერიოდული კონტროლის საშუალებით შესაძლებელია ღვიძლზე ტოქსიკურად მოქმედი ქიმიოთერაპიული წამლების შესწორება მწვავე და ქრონიკული ღვიძლის დაზიანების საპრევენციოდ. რეგულარულად ხდება ღვიძლის ფუნქციის შემოწმება: ქიმიოთერაპიული წამლის მიღებამდე იკვლევენ ღვიძლის ტრანსამინაზებისა და ბილირუბინის დონეებს. ქიმიოთერაპიული წამლის მიღებამდე შედეგებს ამოწმებს ექთანი და ნორმიდან გადახრილ ცვლილებებს ატყობინებს ექიმს. მომატებული ტრანსამინაზებისა და ბილირუბინის დონეების დროს საჭიროა ქიმიოთერაპიული წამლის დოზის შემცირება და მიღების დაწყება.

თირკმლის მიერი გვერდითი მოვლენები

სხვადასხვა ქიმიოთერაპიული წამლები, განსაკუთრებით მეტოტრექსატი და ცისპლატინი მაღალ დოზებზე, იწვევს ღვიძლის მნიშვნელოვან ტოქსიკურობას, რომელიც გამოვლინდება საშარდე სისხლის მომატებული აზოტით, შრატის კრეატინინით და შარდში კრეატინინის შემცირებული გამოყოფით. ფაქტორებს, რომელიც იწვევს თირკმლის ტოქსიკურობას, მიეკუთვნება: კონკრეტული ანტიბიოტიკების გამოყენება, სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები და თირკმლის სხივური თერაპია. ბავშვები, რომლებიც იღებენ ციტოქსანს და იფოსფამიდს, ჰემორაგიული ცისტიტის (ნორმიდან გადახრი-

ლი სისხლდენა შარდის ბუშტში) განვითარების გაზრდილი რისკის ქვეშ არიან, და ის შეიძლება დაიწყოს წამლის შეყვანისას ან თვეების შემდეგ. საბოლოო პროდუქტების შარდის ბუშტში დაგროვების საპრევენციოდ ბავშვი უნდა იყოს ჰიდრატირებულ მდგომარეობაში და უნდა წავახალისოთ, რომ მოშარდოს წამლის მიღების დაწყებისას და მიწოდების განმავლობაში ყოველ ორ საათში. ამ წამლების მიღებამდე, მიღების დროს და მიღების შემდეგ უნდა მიეწოდოს მესნა, შარდის ბუშტის დამცველი. რეკომენდირებულია შარდის რეგულარული შემოწმება სისხლდენის აღმოსაჩენად იმიტომ, რომ ის შეიძლება გამოვლინდეს წამლის მიღებიდან რამდენიმე თვეში. თირკმლის ფუნქცია შეიძლება განისაზღვროს იმით, თუ როგორ უმკლავდება პაციენტი სხეულის სითხეებს; ამგვარად მნიშვნელოვანია მიღებული და გამოყოფილი სითხის რაოდენობის კონტროლი. როდესაც სითხის მიღებისა და გამოყოფის ბალანსი დარღვეულია, უნდა შეატყობინონ ექიმს, რადგან შეიძლება ეს იყოს თირკმლის ტოქსიკურობის პირველი გამოვლინება.

კანის გვერდითი მოვლენები

ალოპეცია, იგივე თმის ცვენა, ხშირი გვერდითი მოვლენაა, რომელიც დაკავშირებულია სიმსივნის მკურნალობასთან, თუმცა ყველა ბავშვს, რომელიც იღებს ქიმიოთერაპიულ წამალს, არ ექნება თმის ცვენა. ალოპეციის განვითარება უარყოფითად მოქმედებს ბავშვზე და ოჯახზე. ქიმიოთერაპიით გამოწვეული თმის ცვენა არ არის მუდმივი და ხელახალი ზრდა შეიძლება დაიწყოს მკურნალობის პერიოდში. ბავშვებს, რომლებიც არიან ხუთ წლამდე, უფრო ნაკლებად აწუხებთ თმის ცვენა, ვიდრე მოზარდებს, რომელთათვისაც გარეგნობა და თანატოლების შეგუება უმნიშვნელოვანესია. თუ ბავშვს სურს პარიკი, მაშინ შეძენა უნდა მოხდეს ალოპეციის განვითარებამდე. ბევრ ბავშვს აწუხებს პარიკი და ურჩევნია შარფები, ქუდეები ან საერთოდ ყველაფრის გარეშე სიარული. ალოპეციის მქონე ყველა ბავშვმა საკუთარი თავი უნდა დაიცვას მზის დამწვრობისგან ან ცინვისგან.



სურათი 23-1. ალოპეცია არის თითქმის ყველა ქიმიოთერაპიის გართულება

ზოგიერთი ქიმიოთერაპიული წამალი იწვევს **ვეზიკულების** განვითარებას ან კანის გაღიზიანებას და დისკომფორტს; როდესაც ხდება ამ პრეპარატების ვენაში შეყვანა ისინი ვენაში **გაიჟონება** და იწვევს დამწვრობის შეგრძნებას, სინითლესა და ანთებას. ვეზიკულები იწვევს კანის გაღიზიანებას და გამოვლინდება დაწყებული გაჟონილი ადგილის მსუბუქი ჰიპერპიგმენტაციით, დამთავრებული მწვავე დამწვრობით, რომელიც იწვევს იმ კიდურის ფუნქციისა და მოძრაობის დაკარგვას, სადაც მოხდა წამლის შეყვანა. გაჟონვის საპრევენციოდ ქიმიოთერაპიული წამლის შეყვანამდე ექთანმა უნდა უზრუნველყოს ვენის ღია მგომარეობა. უნდა არსებობდეს თავისუფლად მოძრავი IV კათეტერი სისხლის დაბრუნებით. გადასხმისას მოწმდება ვენური სისხლის დაბრუნება და თუ აღმოჩნდება სისხლის დაბრუნების დაკარგვა, მაშინ დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს გადასხმა და ნებისმიერი დარჩენილი წამლის გამოწოვა ხდება, რათა შემცირდეს გამონაჟონის ხარისხი. ვეზიკანტების შეყვანა არ შეიძლება სახსრების ზემოდან, ძვლების ამობურცულობებზე, იდაყვის სახსრისგან წინ მყოფ ღრმულში ან მყესების ზემოთ, რადგან ამ ადგილების დაზიანება შეაფერხებს კიდურის ფუნქციას.

რეპროდუქციული სისტემის გვერდითი მოვლენები

ქიმიოთერაპიული წამლები ასევე უარყოფითად მოქმედებს რეპროდუქციულ სისტემაზე. ბავშვების უმეტესობის სქესობრივი მომწიფება ნორმალურად მიმდინარეობს, თუმცა ნაყოფიერებაზე მაინც მოქმედებს. პრეპუბერტატული ასაკის გოგონებში შეიძლება გამოიწვიოს დაყოვნებული სქესობრივი მომწიფება, ხოლო გოგონებში, რომლებსაც უკვე დაწყებული აქვს მენსტრუაცია, შეიძლება განვითარდეს **ოლიგომენორეა** (მსუბუქი ან შემცირებული სისხლდენა მენსტრუაციის დროს), ამენორეა, ჭარბი სისხლდენა ან მენოპაუზისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები. სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობა უფრო ცუდად მოქმედებს მამაკაცების ნაყოფიერებაზე. უნაყოფობის მიზეზი შეიძლება იყოს მაალკირებელი წამლები, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს სპერმატოგენეზზე. ქიმიოთერაპიის დასრულებიდან თვეების ან წლების შემდეგ შეიძლება შექცევადი იყოს შემცირებული სპერმატოგენეზი, თუმცა უნაყოფობა ხშირად შეუქცევადია. ნეიტროპენიის დროს გაზრდილი ინფექციის რისკი კიდევ უფრო ზრდის შესაძლო პრობლემების არსებობას. ინფექციის რისკის შემცირებისთვის და ორსულობის პრევენციისთვის მნიშვნელოვანია პრეზერვატივების გამოყენება. ზოგჯერ ინიშნება ორალური კონტრაცეპტივები ჭარბი მენსტრუაციული სისხლდენის კონტროლისთვის. მოზარდმა გოგონებმა უნდა გამოიყენონ სანიტარული საფენები ტამპონების ნაცვლად ტრავმის და ინფექციის რისკის შესამცირებლად. სქესობრივად მომწიფებულ მამაკაცებს შეიძლება შესთავაზონ სპერმის შენახვის არჩევანი (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) თუ ისინი ჯანმრთელები არიან ქიმიოთერაპიის დაწყებამდე. ეს უნდა გაკეთდეს რაც შეიძლება სწრაფად, რათა არ დაყოვნდეს სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობა. ახლანდელ დროში მოზარდი გოგონებისთვის არ არის რეკომენდებული კვერცხუჯრედის შენახვა. პუბერტობის დაყოვნებისას შესაძლებელია ჰორმონალური მკურნალობის გამოყენება ორივე სქესისთვის.

დამატებითი და ალტერნატიული თერაპიები

პედიატრიულ ონკოლოგიაში ხშირად გამოიყენება დამატებითი და ალტერნატიული მედიცინა, როდესაც მშობლებს სურთ მკურნალობის გვერდითი მოვლენების შემცირებაში (რაც შეიძლება გამოხატული იყოს სტრესისაგან და ტკივილიდან დაწყებული, გულისრევისა და ღებინების დამთავრებული) დაეხმარონ თავიანთ შვილებს. ყველაზე ხშირი დამატებითი და ალტერნატიული საშუალებები, რომელსაც მიმართავენ სიმსივნის მქონე ბავშვები, არის: ლოცვა, მასაჟი, ვიტამინები, დანამატები, დასვენება და წარმოსახვა. ბავშვი გამოიყენებს თუ არა დამატებით და ალტერნატიულ საშუალებებს დამოკიდებულია იმაზე, მისი მშობლები იყენებდნენ თუ არა იმავე საშუალებებს. სხვა დამატებით თერაპიებს მიეკუთვნება: ხელოვნების, მუსიკისა და თამაშის თერაპიები (სურათი 23-2, 23-3).



სურათი 23-2. მინიშვნელოვანია სიმსივნით დაავადებული დის ან ძმის მოვლაში ჩართოთ მეორე დედმამის შვილი



სურათი 23-3. დამხმარე თერაპია, როგორიცაა ხელოვნება ან სპექტაკლი, დაეხმარეთ ბავშვებს ხანგრძლივი მკურნალობის განმავლობაში

ვენური კათეტერიზაციის საშუალებები

ანტისიმსივნური წამლების მიწოდების ყველაზე ხშირი გზაა IV, რომელიც ამასთანავე ერთ-ერთი ყველაზე რთულიცაა ბავშვებში. ვენეპუნქცია არის მტკივნეული და შემაწუხებელი იმ ბავშვებისთვის, რომლებსაც ბოლომდე არ ესმით სიმსივნის მკურნალობის მნიშვნელობა. სიმსივნის მკურნალობის პერიოდში შესაძლებელია საჭირო იყოს ასობით ვენეპუნქციის გაკეთება. თერაპიული და ფსიქოლოგიური მიზნებისთვის ბავშვების უმეტესობაში გამოიყენება **ვენური კათეტერიზაციის საშუალება**, რომელიც არის ზედა საულლე ვენაში ჩადგმული კათეტერი. ეს გამოიყენება ქიმიოთერაპიული წამლების მიწოდებისთვის, სისხლის ასაღებად და სისხლის პროდუქტების შესაყვანად, IV სითხეებისთვის, წამლებისთვის და სრული პარენტერალური კვებისთვის. ყველაზე ხშირად ბავშვებში გამოიყენება გარეგანი კათეტერები (მაგ., ბროვიაკის, ჰიკმანის, გროსპონის) და იმპლანტირებული პორტები (მაგ., პორტ-ა-ჯათი, ინფუსაპორტი). გარეგანი კათეტერისას საჭიროა გამოსვლის ადგილის მოვლა და ხშირი გამორეცხვა ჰეპარინიზებული ფიზიოლოგიური ხსნარით ღია მდგომარეობის შესანარჩუნებლად. იმპლანტირებული პორტების დროს იყენებენ სპეციალურ ნემსს, რომლის დროსაც არ არის საჭირო გახვრეტა თუმცა თუ მისი ხშირი გამოყენება არ ხდება აუცილებელია ყოველთვიური განმენდა. აქტივობები არ არის შეზღუდული, მაგალითად ცურვა, იმ ბავშვებისთვის, რომლებსაც აქვთ პორტი. ვენური კათეტერიზაციის გართულებებია: ინფექციის გაზრდილი რისკი, დაცობა ფიბრინის გარსის წარმოქმნის შედეგად და გადაადგილება. ფიბრინის გარსის წარმოქმნის დროს საჭიროა ფიბრინის დამშლელი ფაქტორის გამოყენება ღია მდგომარეობის შესანარჩუნებლად. გადაადგილებული საშუალების გასწორება ხდება ქირურგიული ჩარევით ან ჩანაცვლებით. სურათებში 23-4 და 23-5-ში ნაჩვენებია გარეგანი კათეტერი და იმპლანტირებული პორტი.



სურათი 23-4.



სურათი 23-5.

ვენური კათეტერიზაციის საშუალების ქირურგიულად ჩადგმამდე ექიმმა ოჯახს უნდა ასწავლოს მოვლის ტექნიკები. იმპლანტირებული საშუალებების დროს აღარ არის საჭირო სახლში მათი **მოვლა**, როდესაც ჩადგმის სანყისი ნაკერი შეხორცდება. გარეგანი კათეტერების დროს საჭიროა უფრო მეტი სიფრთხილის გამოჩენა. საჭიროა ყოველდღიური დაკვირვება გამოსვლის ადგილას ინფექციის ნიშნებზე, მაგალითად, გამონაჟონის, სინითლის ან ტკივილის არსებობაზე. ღია მდგომარეობის შესანარჩუნებლად კათეტერის გამორეცხვა ხდება ყოველდღიურად პეპარინის ხსნარით. განრიგის მიხედვით უნდა გამოიცვალოს კათეტერის შეყვანის ადგილი სტერილური ნახვევებით და უნდა შეიცვალოს კათეტერის შესაყვანი თავი. ექიმმა მომვლელს უნდა აუხსნას, რომ შეატყობინოს თუ ბავშვს ექნება სიცხე ან ინფექციის ნიშნები. კათეტერის ადვილად ვერ გამორეცხვის მიზეზი შეიძლება იყოს კათეტერის არასწორი განლაგება, ანატომიური ობსტრუქცია ან ფიბრინის გარსის წარმოქმნა. ექიმმა მომვლელს უნდა აუხსნას, რომ ძალით არ გამორეცხოს კათეტერი ნებისმიერ დროს და თუ იქნება გამორეცხვის პრობლემები შეატყობინოს. თუ შემთხვევით გამოვარდება გარეგანი კათეტერი, აუცილებელია პირდაპირი ზეწოლის დადება შეყვანის ადგილას. კათეტერის მოვლა შეთანხმებულად უნდა მოხდეს, ბავშვსა და მომვლელთან, სახლსა და საავადმყოფოს შორის დაბნეულობისა და შეშფოთების ასარიდებლად.

სხივური თერაპია

სხივური თერაპიის დროს ხდება სამკურნალო დოზების იონიზირებადი გამოსხივების მიწოდება სიმსივნეზე, რომელიც მინიმალურად მოქმედებს მის გარშემო არსებულ ჯანმრთელ ქსოვილზე. ის პირველადი სამკურნალო საშუალებაა რამდენიმე პედიატრული ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, როგორიცაა ლიმფომა, მყარი სიმსივნეები და თავის ტვინის სიმსივნეები. სხივური თერაპია შეიძლება გამოიყენებოდეს უკურნებელ პაციენტებთან, იყოს პალიატიური მოვლის ნაწილი ტკივილის კონტროლისთვის და ცხოვრების დარჩენილი წლების ხარისხის გაუმჯობესებისთვის.

არსებობს სხივური თერაპიის მიწოდების რამდენიმე გზა:

1. გარეგანი სხივი – ორგანზომილებიანი რადიაციის სხივი. უმიზნებენ სიმსივნის კონკრეტულ ნაწილს ან სიმსივნის მასას;
2. ბრაქიტერაპია – რადიოაქტიური „მარცვლების“ ან „ბურთულების“ ჩადგმა ხდება პირდაპირ სხეულის ღრუში, კანის ზედაპირში ან ქსოვილში. ეს უზრუნველყოფს ადგილობრივ სხივურ თერაპიას. შეიძლება გამოიყენებოდეს გარეგან რადიაციულ დასხივებასთან ერთად, რათა მოხდეს სიმსივნეზე დიდი რაოდენობით დასხივება. პედიატრიულ ონკოლოგიაში ეს გამოიყენება იმ ბავშვებში, რომლებსაც აქვთ რეტინობლასტომა და ცნს-ის სიმსივნეები;
3. სამგანზომილებიანი კონფორმული სხივური თერაპია (3D-CRT) – CT-ის დახმარებით სიმსივნის ადგილმდებარეობის დადგენა ხდება სამ განზომილებაში. ამის შემდეგ სხივები მიემართება სიმსივნისკენ რამდენიმე სხვადასხვა მიმართულებით ისე, რომ დაუზიანებელ ქსოვილს არ ეხება;
4. ინტენსივობაზე მოდულირებული სხივური თერაპია (IMRT) – გარეგანი სხივური თერაპია, რომელიც იყენებს სურათებს. 3D-CRT-ის მსგავსად სიმსივნის ადგილმდებარეობის დადგენა ხდება CT-ის საშუალებით და სხივები მიეწოდება სიმსივნეს სხვადასხვა მიმართულებით ფოტონური სხივებით, რათა გაიზარდოს დასხივების ინტენსივობა;
5. ქირურგიული ოპერაციის დროს ჩატარებული სხივური თერაპია – პირდაპირ მიეწოდება ხილულ სიმსივნეს ან სიმსივნის დამჭერ ქსოვილს და არ მოქმედებს დაუზიანებელ ქსოვილზე;
6. ფოტონური სხივური თერაპია – მაღალი ენერგიის შემცველი გარეგანი სხივური თერაპია, რომელიც იყენებს ფოტონებს, რომელიც არის მცირე ზომის, დადებითად დამუხტული ნაწილაკები.

სხივური თერაპიის მიწოდება ხდება ყოველდღიურად გადანაწილებული დოზებით მანამ, სანამ არ მიაღწევს სრულ გამოწერილ დოზას. ამ მეთოდის საშუალებით არ ზიანდება ნორმალური ქსოვილები, რადგან დოზებს შორის მათი ფუნქცია უზრუნველდება ნორმალურად. წილობრივი რადიაციის დროს დასხივება მიეწოდება მცირე დოზებით, დღეში ორჯერ ან სამჯერ, რათა მიეწოდოს ჯამურად უფრო მაღალი დოზა და შემცირებული ეფექ-

ტი ჰქონდეს გარშემო მდებარე ქსოვილზე. მთლიანი სხეულის დასხივება (TBI) არის გარეგანი სხივური თერაპიის მეთოდი, რომლის დროსაც დასხივება ხდება მთლიანი სხეულის ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის მოსამზადებლად.

ყოველი სხივური თერაპიის დროს ბავშვი უნდა იწვეს უმოძრაო მდგომარეობაში მაგარ, ბრტყელ ზედაპირზე. ეს შეიძლება იყოს არაკომფორტული, რადგან მომზადებას, განთავსებასა და მიწოდებას სჭირდება 10-15 წუთი; ხოლო მკურნალობა გრძელდება რამდენიმე წუთი. ბავშვის განვითარების ასაკზეა დამოკიდებული საჭირო იქნება თუ არა სედაციის ან ანესთეზიის გაკეთება მკურნალობის დასასრულებლად. ბავშვების შემთხვევაში საჭიროა უმოძრაობის შემანარჩუნებელი ხელსაწყოების გამოყენება: პლასტმასის სარტყელები და შაბლონები, რათა მკურნალობა მოხდეს სწორად.



სურათი 23-6. პერსონალის ინდივიდუალური დაცვის საშუალებები

ბავშვს, რომელსაც მიეწოდება სხივური თერაპია, ექთანმა უნდა აუხსნას პროცესი და მისი ეფექტები. ბავშვებმა და მომვლელებმა უნდა იცოდნენ, რომ სხივური თერაპია უმტკივნეულოა, თუმცა ეს შეიძლება იყოს შემაშინებელი ბავშვისთვის და მომვლელისათვის. სხივურ თერაპიამდე ბავშვის სწავლება და როლის გათამაშება ამცირებს მღელვარებას და ხელს უწყობს კოოპერაციას. მომვლელებმა უნდა იცოდნენ ყოველდღიური განრიგი და ნებისმიერი სედაციის ან ანესთეზიის ოქმი, გამოყენების შემთხვევაში.

სხივური თერაპიის გვერდითი მოვლენები

იმ ბავშვებს, რომელთა სხივური თერაპია მიმართულია გრძელ ძვლებზე, მაგ., მენჯი, თავის ქალა და ხერხემალი, შეიძლება განუვითარდეთ ანემიის, თრომბოციტოპენიისა და ნეიტროპენიის ნიშნები, რადგან იონიზირებადი გამოსხივება მოქმედებს სისხლის იმ უჯრედებზე, რომელიც წარმოიქმნება ძვლის ტვინიდან. იონიზირებადი გამოსხივებისას მცირდება ძვლის ტვინის ფუნქცია და სისხლის ყველა უჯრედის რაოდენობა. პემატოპოეტური გვერდითი მოვლენების მქონე ბავშვის მოვლა აღწერილია ამ თავის ქიმიოთერაპიულ ნაწილში.

თავისა და კისრის ადგილას მიმართული სხივური თერაპია ცვლის პირის ღრუს ლორწოვანს. პირის ღრუს ეპითელური უჯრედები ძალიან მგრძნობიარეა იონიზირებადი გამოსხივების მიმართ. თერაპიის დაწყების შემდეგ ვითარდება ლორწოვანი გარსის ანთება. **ქსეროსტომიის**, ანუ პირის სიმშრალის, მიზეზი სანერწყვე სეკრეციების შემცირებული ან შეფერხებული წარმოქმნაა. სიმშრალეს შეიძლება თან ახლდეს ტკივილი, მგრძნობიარე კბილები და ლაპარაკის გაძნელება. პირის ღრუში ჰიგიენის დაცვა მნიშვნელოვანია კომფორტისთვის, ინფექციის პრევენციისთვის და ლორწოვანის ლუბრიკაციისთვის. ექთნებმა შვებისთვის პაციენტებს შეიძლება შესთავაზონ სითხეების მიღება, მაგარი კანფეტის წუნა ან უმაქრო საღეჭი რეზინის დალეჭვა, რომელიც აძლიერებს ნერწყვის წარმოქმნას. ფტორის შემცველი წყლისა და კბილის პასტის მუდმივი მოხმარების შედეგად ხდება კარიესის პრევენცია, რომლის მიზეზი შემცირებული ნერწყვის წარმოქმნაა. გულმკერდზე ან ზურგის ზედა ნაწილზე მიმართული გამოსხივება ეზოფაგიტს იწვევს. ხშირი ჩივილია წვის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან. ამ გვერდით მოვლენას შეიძლება თან ახლდეს რეგურგიტაცია და მოუნელებლობა. ხშირად ამ დისკომფორტს ამცირებს რძისა და რძის პროდუქტების მიღება, მაგრამ ზოგჯერ საჭიროა ნამლები. მუცელზე, მენჯზე ან ქვედა ზურგის ადგილას მიმართულმა გამოსხივებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულისრევა, ღებინება და დიარეა, რომელთა შემცირება შესაძლებელია გულისრევისა და დიარეის საწინააღმდეგო საშუალებებით. საჭიროა წონის ხშირი კონტროლი და თუ დაკლებულია 10%-ზე მეტი ეს არის ჩვენება, რომ აუცილებელია პარენტერალური კვება, რათა შენარჩუნდეს ბავშვის კვების საჭიროებები მანამ, სანამ გამოსხივების ზემოქმედება არ შემცირდება.

გამოსხივების არეზე მდებარე კანზე შეიძლება გამოიხატოს ცვლილებები, როგორცაა სიმშრალე, სინითლე და ქავილი. უფრო მძიმე გვერდითი მოვლენებია კანის აშრევა და აქერცვლა, რომელიც აყოვნებს მკურნალობას. კანის მთლიანობის, განკურნებისა და აღდგენისთვის მნიშვნელოვანია კარგი კვება და ჰიდრატაცია. კანის მოვლა აუცილებელია ყოველდღიურად, რბილი საპნით და საჭიროა სიფრთხილე, რომ კანს არ მოშორდეს რადიაციული ონკოლოგიის მიერ მონიშნული ადგილები, რომელიც შეესაბამება სამკურნალო არეს. თავიდან აცილებული უნდა იქნეს გახეხვა, მჭიდრო ტანსაცმელი, ცხელი წყალი და ძლიერი საპონი, რადგან ამ საშუალებებმა შეიძლება გამოიწვიოს კანის აშრევა. რადიაციულ ონკოლოგიასთან ერთად უნდა მოხდეს განხილვა კრემების, ლოსიონებისა ან დეოდორანტების გამოყენების შესაძლებლობა. ყველა ბავშვმა თავი უნდა მოარიდოს სამკურნალო ადგილას მზის ზემოქმედებას, რადგან სხივური თერაპიის შედეგად კანზე დამწვრობის მიღება უფრო ადვილია. ნესტიანი აქერ-

ცლილი კანის დროს საჭიროა ჭრილობის კულტურის გაკეთება და დამატებით კანის მოვლას ნიშნავს რადიოლოგი.

რადიაციული გამოწვევა არის მდგომარეობა, რომელიც მანამ ვითარდება დასხივებულ ადგილას, სანამ პაციენტი იღებს კონკრეტულ ქიმიოთერაპიულ წამლებს, როგორცაა აქტინომიცინ-D, ადრიამიცინი და კარბოპლატინი, და იწვევს კანზე ანთებით პასუხს. სხივური თერაპიის დასრულებიდან თვეების ან წლების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს რადიაციული გამოწვევა. კანზე ეს შეიძლება გამოვლინდეს როგორც მსუბუქი სინითლით, ისე ძლიერი დამწვრობით.

თავის ქალაზე მიმართული გამოსხივება იწვევს თმის ცვენას, რომელიც შეიძლება იყოს მუდმივი. ბავშვმა და მომვლელებმა უნდა იცოდნენ ეს გამოვლინება და უნდა გაუმხნევოთ ისინი, რომ შეიძინონ თავის დაფარვის შესაფერისი საშუალებები. ცივი თვეების დროს მნიშვნელოვანია, რომ თავი დაფარული იყოს თბილი საშუალებით, რათა მოხდეს სითბოს დაკარგვის პრევენცია. დაფარვის საშუალებები ასევე საჭიროა დამწვრობის პრევენციისთვის.

რადიაციული პნევმონიტი არის მწვავე პასუხი, გამოწვეული ფილტვის მცირე სისხლძარღვების ენდოთელური უჯრედების შეშუპებითა და ჩამოშლით, რომლის შედეგად ინტერსტიციალურ ქსოვილებში გროვდება სითხე. ნიშნები და სიმპტომებია: ტაქიპნოე, ორთოპნოე, მშრალი ხველა და სუნთქვის გაძნელება. რადიაციული პნევმონიტი საშიში მდგომარეობაა, რადგან შეიძლება საჭირო გახდეს საავადმყოფოში განთავსება და ზოგჯერ ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე დაერთება. თუ მომვლელები ბავშვში შეამჩნევენ გაძნელებული სუნთქვის ნებისმიერ ნიშანს, საჭიროა სამედიცინო დახმარება.

მთლიან თავის ტვინზე მიმართულმა რადიაციამ შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე, ქვემწვავე და მოგვიანებითი ტოქსიკურობა. მწვავე ტოქსიკურობა ვითარდება თერაპიის დროს ან მალევე რადიაციის შემდეგ და მისი მიზეზია ანთება, შეშუპება და შიდაქალის გაზრდილი წნევა. მწვავე ტოქსიკურობისთვის დამახასიათებელი ნიშნები და სიმპტომებია თავის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება. ქვემწვავე ტოქსიკურობა ვითარდება თერაპიის შემდეგ ხუთ-შვიდ კვირაში და ქრება ერთ-სამ კვირაში. ამას ეწოდება **ძილიანობის სინდრომი**. ბავშვებს გამოხატული აქვთ ძილიანობა და შეიძლება ეძინოთ დღეში 20 საათამდე. ამ ძილიანობას ხშირად თან ახლავს გულისრევა და სისუსტე და ასევე შეიძლება განვითარდეს სიცხე, დისფაგია, ატაქსია და გარდამავალი **პაპილედემა**, მხედველობის დისკის ანთება.

მომვლელებმა და ბავშვმა შეიძლება იფიქრონ, რომ გულისრევის, ღებინებისა და თავის ტკივილის მიზეზი სიმსივნის რეციდივის ან პროგრესირების მწვავე ნევროლოგიური ტოქსიკურობაა და უნდა დავარწმუნოთ, რომ ეს სხივური თერაპიის გვერდითი მოვლენაა. ტვინზე შეშუპების, წნევის და სიმპტომების შესამცირებლად შეიძლება დაინიშნოს სტეროიდები. ბავშვი და მომვლელი მზად უნდა იყვნენ ძილიანობის სინდრომის განვითარებისთვის, რადგან სიმპტომები შეიძლება შემამფოთებელი იყოს. ოჯახს ხშირად ეშინია სიმსივნის რეციდივის. განმეორებით დამშვიდება, რომ ძილიანობის სინდრომი გაქრება, მნიშვნელოვანია, მაგრამ ზოგჯერ კეთდება ვიზუალიზაციის გამოკვლევები, რათა ბავშვი და ოჯახი დარწმუნდეს, რომ არ მიმდინარეობს რეციდივი.

მოზარდ ბავშვში სხივური თერაპია ძვლებზე, რბილ ქსოვილებზე და სისხლძარღვებზე

ზე სამკურნალო ადგილას ზრდის პროცესზე იმოქმედებს. გამოსხივების მოქმედებებია ძვლისა და რბილი ქსოვილის დარღვეული ზრდა, რაც სიმეტრიის დარღვევას გამოიწვევს ბავშვის გაზრდასთან ერთად. ყველაზე ხშირად ეს ვითარდება ბავშვებში, რომლებიც არიან 6 წლამდე ან იმყოფებიან პუბერტობის ასაკში. ეს ძვლები მიდრეკილია მოტეხილობისკენ და მოგვიანებით, სიმსივნის რეციდივის განვითარებისკენ. ბავშვს განმეორებით უნდა ვასწავლოთ, რომ ტრავმისგან დაიცვას დაზიანებული ძვლები მაშინაც კი, როდესაც თერაპია დასრულდება.

თერაპიის დაწყებამდე ოჯახები ყოველთვის გადიან კონსულტაციას რადიაციულ ონკოლოგთან. ამ დროს რადიაციული ონკოლოგი მიმოიხილავს სხივური თერაპიის მნიშვნელობას, თუ რატომ და როგორ უნდა მიეწოდოს ის და მოსალოდნელ გვერდით მოვლენებს. ის განიხილავს ასევე ქრონიკულ გვერდით მოვლენებსაც. ამის შემდეგ მშობლები ხელს აწერენ თანხმობას მკურნალობაზე.

ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა

ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა (HSCT), რომელსაც ადრე მოიხსენიებდნენ, როგორც ძვლის ტვინის გადანერგვას, არის ადამიანის ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების ჩანაცვლება მას შემდეგ, რაც საკუთარი ძვლის ტვინი დაზიანდა დაავადების გამო ან ავთვისებიანი დაავადების მკურნალობის შედეგად. ღეროვანი უჯრედები ერიტროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების წინამორბედია. ღეროვანი უჯრედების მოპოვება შესაძლებელია რამდენიმე წყაროდან, მაგალითად, ძვლის ტვინიდან ან ჭიპლარის სისხლძარღვიდან. სიმსივნის სამკურნალოდ გახშირდა ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა, მაგალითად, ლეიკემიის, ლიმფომისა და ზოგიერთი მყარი სიმსივნეების დროს. იხილეთ ცხრილი 23-5, რომელიც აღწერს ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის სხვადასხვა მეთოდს.

ცხრილი 23-5. ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის მეთოდები	
მეთოდი	აღწერა
ავტოლოგური	პაციენტი იღებს საკუთარ ღეროვან უჯრედებს, რაც შესაძლებელია თუ ძვლის ტვინის დამაზიანებელი დაავადება არის რემისიის ფაზაში ან თუ დაავადება არ აზიანებს ძვლის ტვინს (მაგ., პოჯკინის ლიმფომა და ტვინის სიმსივნე); გადანერგვამდე პაციენტიდან გამოყოფენ ღეროვან უჯრედებს და შეიძლება მათი „განმენდა“ შეყოვნებული ავთვისებიანი უჯრედებისგან.
ალოგენური	პაციენტი იღებს ღეროვან უჯრედებს დონორისგან; რაც შეიძლება ზუსტად უნდა შეესაბამებოდეს ახალი ღეროვანი უჯრედების გენეტიკური შენება პაციენტის საკუთარ ძვლის ტვინს.
იზოგენური	დონორი არის იდენტური ტყუპი, რომლის ძვლის ტვინის გენეტიკური შენება შეესაბამება პაციენტისას.
ჭიპლარის სისხლძარღვი	დაბადების შემდეგ პლაცენტიდან გამოყოფენ ჰემატოპოეტურ ღეროვან უჯრედებს და გამოიყენებენ უჯრედების წყაროდ ძვლის ტვინის აღდგენისთვის. ეს უჯრედები რაც შეიძლება ზუსტად უნდა შეესაბამებოდეს პაციენტის გენეტიკურ შენებას.

HSCT-ის ყველა მეთოდის დროს (გარდა აუტოლოგურისა) აუცილებელია დონორი ღეროვანი უჯრედების მოძებნა. შესაფერისი დონორია, რომლის ქსოვილის ტიპი თითქმის ზუსტად შეესაბამება პაციენტისას. ადამიანის ქსოვილის ტიპს განსაზღვრავს გენეტიკური მარკერები, რომელიც ლეიკოციტების ზედაპირზე მდებარეობს და რომელსაც ადამიანის ლიმფოციტური ანტიგენები (HLA) ეწოდება. ეს ანტიგენები არის ცილები, რომელიც მონაწილეობს სხეულის დაცვაში ისეთი შეჭრილი ორგანიზმებისგან, როგორიცაა ბაქტერიები, ვირუსები და სხვა უცხო სხეულები. ეს HLA მარკერები გადაეცემა მემკვიდრეობით, ამიტომაც უფრო შესაძლებელია, რომ შეთავსებადი დონორები იყვნენ და-ძმები. თუ დონორი უნდა მოიძებნოს ზოგად პოპულაციაში, მაშინ შეთავსებადი HLA დონორის პოვნის სიხშირე ფართოდ განსხვავდება და ის დამოკიდებულია ბავშვის ეთნიკურობაზე. პოტენციური დონორების უმეტესობა კავკასიელია. პაციენტების მხოლოდ 30%-ს, რომლებსაც სჭირდებათ ძვლის ტვინის გადანერგვა, ჰყავთ შესაფერისი დონორი და-ძმა, რაც ნიშნავს, რომ პაციენტების 70%-მა უნდა აირჩიოს ალტერნატიული დონორები.

ძვლის ტვინის რეესტრებისთვის რთულია უმცირესობებისთვის დონორების მოძებნა. აფრო-ამერიკელ საზოგადოებაში არსებობს რამდენიმე პრობლემა: არ იციან ძვლის ტვინის გადანერგვის მნიშვნელობა, ინფორმაცია დონაციის პროცესის შესახებ და დონაციის ღირებულება.

ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა შედგება სამი ფაზისგან: (1) გადანერგვამდელი, (2) გადანერგვისა და (3) გადანერგვის შემდგომი. გადანერგვამდელი ფაზა მოიცავს ბავშვის გამოკვლევასა და შემოწმებას, რათა დადასტურდეს, რომ მას ფიზიკურად შეუძლია გადანერგვის ატანა. დონორმა უნდა ჩაიტაროს რამდენიმე ტესტი, რათა დადასტურდეს, რომ ის ჯანმრთელია ანესთეზიის გაკეთებისთვის და არ აქვს ინფექციური დაავადებები, როგორიცაა ჰეპატიტი ან ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი.

გადანერგვის ფაზის დროს იწყება **სიმსივნური უჯრედების რაოდენობის შემცირება** ან გამაძლიერებელი რეჟიმი. ქიმიოთერაპიული წამლების ლეტალური დოზები და სხივური თერაპია გამოიყენება ერთად, რათა განადგურდეს ყველა სიმსივნური უჯრედი და ბავშვის იმუნური სისტემის ფუნქცია დაქვეითდეს გადანერგილი ღეროვანი უჯრედების უარყოფის პრევენციისთვის. სიმსივნური უჯრედების რაოდენობის შემამცირებელი თერაპიის შედეგად მკვეთრად და ხანგრძლივად მცირდება ერითროციტების წარმოქმნა. ციტორედუქციასთან დაკავშირებული გვერდითი მოვლენა, როგორიცაა იმუნური სისტემის დაქვეითებული ფუნქცია, შეიძლება გამოვლინდეს გადანერგვის შემდეგ მაღლევა და გაგრძელდეს მრავალი თვე ან წელი. გამაძლიერებელი რეჟიმის მიწოდების შემდეგ, IV გადასხმით მიეწოდება ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედები, მსგავსად სისხლის პროდუქტების გადასხმისა.

გადანერგვის შემდგომი ფაზის დროს ყველა ბავშვს აქვს ხანგრძლივი პერიოდით **პანციტოპენია**, რომელიც (ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების მკვეთრად შემცირებული რაოდენობა) დაუყოვნებლივ გამოვლინდება გამაძლიერებელი რეჟიმის შემდეგ და გრძელდება სულ მცირე სამი კვირა. ამ პერიოდის დროს ყველაზე დიდია ინფექციის, სისხლდენისა და ანემიის რისკი. პაციენტები, რომლებიც

იღებენ ალოგენურ ან ჭიპლარის სისხლძარღვოვან HSCT მეთოდს, ასევე **ქსოვილით წინააღმდეგ მასპინძელი დაავადების (GVHD)** განვითარების რისკის ქვეშ არიან. ამ იმუნური პასუხის მიზეზი დონორისა და მიმღების HLA ტიპებს შორი თანხვედრის არარსებობაა. დონორის ლეიკოციტები ბავშვის სხეულს აღიქვამს როგორც უცხო და მას უტევს და ანადგურებს. GVHD მხოლოდ ვითარდება კონკრეტულ ორგანოებში: კანი, კუჭ-ნაწლავის სისტემა, ღვიძლი და სხვა ორგანოები. GVHD-ის სიმპტომები შეიძლება იყოს როგორც მსუბუქი, ისე სიცოცხლისთვის სახიფათო და მოიცავს კანის გამონაყარს, (რომელიც იწყება ხელებსა და ტერფებზე და შემდეგ ვრცელდება სხეულის სხვა ნაწილებზე) დიარეას; სიყვითლესა და ინფექციას. ამ სიმპტომების მართვა ხდება სიმპტომური მხარდაჭერით, იმუნური ფუნქციის შემამცირებელი წამლებითა და სტეროიდებით.

ექთნები პასუხისმგებლები არიან, რომ ოჯახს მიაწოდონ მიმართულება, განათლება და კოორდინაცია გადანერგვამდელი შემოწმების შესახებ. მომვლელები და მოზარდი ბავშვები შეიძლება უფრო გაცნობიერებულნი იყვნენ, რომ მათი ხანგრძლივად გადარჩენის ერთადერთი საშუალებაა გადანერგვისთვის შესაფერისი დონორის მოძებნა. მნიშვნელოვანია იმ ოჯახის ემოციური მხარდაჭერა, რომელიც ელოდება დონორს ბავშვში რეციდივის განვითარებამდე ან თუ ძალიან ავადაა HSCT პროცედურის ჩასატარებლად. გადანერგვის ფაზის დროს სტაციონარში მოთავსებისას ექთანი ვალდებულია, რომ აკონტროლოს თერაპიის გვერდითი მოვლენები და შეინარჩუნოს იზოლაციასთან დაკავშირებული საფრთხეები ინფექციის კონტროლისთვის. ბავშვში პანციტოპენიის (მკვეთრად შემცირებული ლეიკოციტების, ერითროციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა) განვითარების დროს, იქნება დამოკიდებული როგორც ერითროციტების, ისე თრომბოციტების გადასხმაზე. ლორწოვანი გარსის ანთებისა და გამაძლიერებელი რეჟიმის სხვა გვერდითი მოვლენების გამო შეიძლება ბავშვისთვის შეუძლებელი გახდეს კვება. აუცილებელია მიღების, გამოყოფის და ბავშვის წონის ზუსტი კონტროლი. ხშირ შემთხვევაში გამოიყენება სრული პარენტერალური კვება (TPN), რათა IV გზით ყველა მნიშვნელოვანი საკვები მიეწოდოს. ძალიან მნიშვნელოვანია ინფექციის ნიშნების, ხელის კარგად დაბანისა და იზოლაციის ტექნიკის გულმოდგინედ შეფასება. ოჯახს ყოველდღიურად უნდა გაუმახვილონ ყურადღება ინფექციის კონტროლზე. ინფექციის პირველივე ნიშნებისას იღებენ კულტურებს და შემდეგ იწყება IV ანტიბიოტიკებით მკურნალობა. ეს მხარდასაჭერი მოვლა ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდის დროს მნიშვნელოვანია, რადგან ზემოქმედება აქვს იმ ბავშვების სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე, რომლებსაც უტარდებათ HSCT-ის პროცედურა.

ექთანმა გულმოდგინედ უნდა შეაფასოს ბავშვის კანი, კუჭ-ნაწლავის სისტემა და ღვიძლის ფუნქცია GVHD დიაგნოზის დასმისთვის და მკურნალობისთვის. ყველაზე ადრეული ნიშანი GVHD ხშირად კანის გამონაყარია, რომელიც პირველად ხელებსა და ტერფებზე ჩნდება. ის შეიძლება სხეულის სხვა ნაწილებზე გავრცელდეს და გამოიწვიოს სინითლე და ბუშტუკოვანი წარმონაქმნები. GVHD-ით გამოწვეული კუჭ-ნაწლავის სისტემის სიმპტომებია დიარეა, მუცლის ტკივილი და მოვლითი ტკივილები, სისუსტე, ანორექსია, გულისრევა და ღებინება. განავლის შეფასება ხდება რაოდენობის, კონსისტენციისა და სისხლის ან ლორწოვანის არსებობის მიხედვით. ჭარბი რაოდენობის დიარეას შემთხვევაში საჭიროა სითხეებისა და ელექტროლიტების კონტროლი. სიყ-

ვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს GVHD-ით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანება. ბავშვს თუ აღენიშნება ღვიძლის მომატებული ტრანსამინაზები და ბილირუბინი, უნდა შეფასდეს GVHD-ის არსებობაზე. დაზიანებული ქსოვილიდან და ორგანოდან აღებული ბიოფსიის საშუალებით შესაძლებელია დიაგნოზის დადასტურება.

წამლები, რომელიც იწვევს იმუნური სისტემის ფუნქციის დაქვეითებას, ზრდის ინფექციის რისკს. გამაფრთხილებელი ღონისძიებების მიღება საჭიროა და ბავშვს დაოჯახს უნდა ვასწავლოთ, რომ თავი უნდა დაიცვან დამაზიანებელი ბაქტერიების, ვირუსებისა და სოკოების ზემოქმედებისგან. თითოეულ დაწესებულებას აქვს საკუთარი ინფექციის საკონტროლო ღონისძიებები, რომელშიც შედის პაციენტის ოთახის სპეციალური ჰაერის გაფილტვრა; ხელების ხშირი დაბანა; ნიღბების, ხელთათმანებისა და ხალათის გამოყენება იმ პირებისთვის, რომლებსაც აქვთ კავშირი ბავშვთან; ბავშვის კვებიდან უნდა ამოიღონ ახალი ხილისა და ბოსტნეულის მიღება; ოთახში არ შეიძლება ყვავილები, რადგან ისინი შეიძლება შეიცავდნენ ბაქტერიებს.

ბავშვის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ იწყება საავადმყოფოდან გაწერის გეგმები. დღესდღეობით შესაძლებელია ბავშვის სახლში ექთნის მიერ მოვლა, რომელიც უზრუნველყოფს პარენტერალურ კვებას, ანტიბიოტიკებსა და სხვა IV წამლების მიწოდებას, რის გამოც ბავშვს შეუძლია, რომ უფრო ადრე დაბრუნდეს სახლში, ვიდრე ეს ადრე იყო შესაძლებელი. ახლანდელ დროში სტაციონარში მოთავსების ხანგრძლივობაა დაახლოებით ექვსი კვირა განსხვავებით წარსული დროსა, როდესაც ის გრძელდებოდა თვეები ან წლები. გასაგებია, რომ ბავშვის მწვავე, სიცოცხლისთვის სახიფათო მდგომარეობიდან გამოსვლასთან დაკავშირებით ოჯახი ნერვიულობს მის სახლში დაბრუნებაზე. მნიშვნელოვანია ექთნის მხრიდან მხარდაჭერა, რომ ისინი მზად იყვნენ ამ ცვლილებისთვის.

ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორები

ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორული (BRM) თერაპია ასევე ცნობილია, ბიოთერაპიის ან იმუნოთერაპიის სახით. BRM არის შედარებით ახალი და სწრაფად განვითარებადი სიმსივნის სამკურნალო საშუალება. BRM ბუნებრივად არსებული ან სინთეზური აგენტებია, რომელიც ცვლის ბიოლოგიურ პასუხს. ისინი გამოიყენება როგორც სხეულის იმუნური სისტემის გაძლიერებისთვის, რათა განადგურდეს სიმსივნური უჯრედები, ისე სხეულის შესაძლებლობის ასამაღლებლად, რომ ჩანაცვლდეს ნორმალური უჯრედები დაზიანებული სიმსივნური მკურნალობის შედეგად. BRM საშუალებებს მიეკუთვნება კოლონის მასტიმულირებელი ფაქტორები (CSF), ინტერლეიკინები, ინტერფერონები და მონოკლონური ანტისხეულები.

CSF მონაწილეობს ჰემატოპოეზის ფიზიოლოგიური პროცესის სტიმულაციასა და რეგულაციაში, რომელიც შეიძლება დაჩქარდეს სხეულის საჭიროებების შესაბამისად. ისინი გამოიყენება ქიმიოთერაპიის შემდეგ, ჰემატოპოეზის პროცესის ნორმაში დაბრუნების ასაჩქარებლად, რომლის შედეგადაც მცირდება საავადმყოფოში სამკურნალოდ მოთავსების დღეები და შესაძლებელია დიდი დოზებით ინტენსიური ქიმიოთერაპიული წამლების მიღება. ეპოეთინი არის CSF, რომელიც ხელს უწყობს ერითროციტების წარმოქმნას. CSF-ის მაგალითებია გრანულოციტური-მაკროფაგული კოლონის მასტიმუ-

ლირებელი ფაქტორი (GM-CSF) და გრანულოციტური კოლონის მასტიმულირებელი ფაქტორი (G-CSF), რომლებიც ზრდის ლეიკოციტების რაოდენობას. ეს ფაქტორები გამოიყენება სხივური თერაპიისა და ქიმიოთერაპიის ძვლის ტვინის ფუნქციის შემამცი-რებელი გვერდითი მოვლენის გასაწესებლად. CSF-ის გვერდითი მოვლენებია დაბალი სიცხე, მიაღვია და თავისა და ზურგის ტკივილი.

ინტერლეიკინები და ინტერფერონები წარმოიქმნება იმუნური სისტემის უჯრედ-ების მიერ. ინტერლეიკინები არეგულირებს იმუნური პასუხების ინტენსივობასა და ხან-გრძლივობას. ისინი პირდაპირ არ კლავს სიმსივნურ უჯრედებს, არამედ მოქმედებს, როგორც ინფორმაციის მიმწოდებელი იმუნურ უჯრედებთან, მაგალითად, ლიმფოცი-ტებთან, რომლებსაც შეუძლია სიმსივნური უჯრედების განადგურება. ინტერფერონები აფერხებს ვირუსების გამრავლებას, არეგულირებს იმუნურ პასუხებს და ცვლის უჯრ-ედების გამრავლებას. მიმდინარეობს კვლევა, რომ განისაზღვროს ამ აგენტების მონა-წილეობით ბავშვებში სიმსივნის სამკურნალო საუკეთესო გზა. ინტერლეიკინებითა და ინტერფერონებით მკურნალობის გვერდით მოვლენას მიეკუთვნება გრიპის მსგავსი სიმპტომების განვითარება და სხვა დანარჩენი.

მონოკლონურ ანტისხეულებს ამზადებენ ლაბორატორიაში, რომელიც კონკრეტუ-ლი ანტიგენების წინააღმდეგაა მიმართული. ამ კლასის წამლები სწრაფად ვითარდე-ბა. ახლანდელ დროში ბევრი კვლევა მიმდინარეობს და მკვლევარები სიმსივნესთან დაკავშირებულ უფრო მეტ ანტიგენებს პოულობენ. მონოკლონურ ანტისხეულებს აქვს რამდენიმე მოქმედების მექანიზმი. მაგალითად, ზოგიერთი ნიშნავს სიმსივნურ უჯრ-ედებს, რათა შემდეგ იმუნურმა სისტემამ შეძლოს მისი განადგურება, ხოლო ზოგიერთი აფერხებს სიმსივნური უჯრედების ზრდას. სიმსივნურ თერაპიაში ისინი ასევე გამოიყე-ნება ანტიტოქსინებისა და რადიოაქტიური იზოტოპების მიწოდებისთვის და სიმსივნის ადრეულად აღმოჩენისთვის. ანტიტოქსინების მიწოდებისას ტოქსინი უნდა დაუკავშირ-დეს მონოკლონურ ანტისხეულს, რომელიც შემდეგ შეაღწევს ავთვისებიანი უჯრედის შიგნით და გამოათავისუფლებს ლეტალურ ტოქსინს. შესაძლებელია იმ მონოკლონური ანტისხეულების „მონიშვნა“ რადიოაქტიური იზოტოპებით, რომელიც აღმოაჩენენ კონ-კრეტულ სიმსივნეებს. ეს მიდგომა გამოიყენება როგორც დიაგნოზის დასმის მიზნით, ისე თერაპიული სხივური დოზების მიწოდებისთვის. რადგანაც მონოკლონური ანტისხე-ულები მოქმედებს კონკრეტულ სამიზნეზე, ისინი ძირითადად მსუბუქ ტოქსიკურობას იწ-ვევს სტანდარტული ქიმიოთერაპიისაგან განსხვავებით. გვერდით მოვლენებს მიეკუთვ-ნება, სიცხე, ართრალგია, ქავილი და ზოგიერთ შემთხვევაში ანაფილაქსი.

ექთნებმა, რომლებიც უვლიან იმ ბავშვებს, რომლებიც მკურნალობენ BRM თერა-პიით, უნდა იცოდნენ იმ დაავადების ბიოლოგია, რომლის წინააღმდეგაც ხდება მკურ-ნალობა და მათთვის ნაცნობი უნდა იყოს კონკრეტული BRM-ის ფუნქცია და გვერდითი მოვლენები, რათა შესაძლებელი იყოს პაციენტის უსაფრთხო მკურნალობა. თითოეულ BRM-ს აქვს საკუთარი შესაძლო გვერდითი მოვლენები, რომელიც შეიძლება გამოვ-ლინდეს როგორც მსუბუქი დადღილობით, ისე მწვავე ანაფილაქსიით. ექიმმა მომვ-ლელს უნდა ასწავლოს წამლის შესახებ ფაქტები და შესაძლო გვერდითი მოვლენე-ბი. CSF და ინტერფერონების მიწოდება ხდება კანქვეშა გზით და ძირითადად სახლში; შესაბამისად მომვლელებმა უნდა ისწავლონ წამლის შეყვანის მეთოდი. იმ ბავშვებში,

რომლებიც მკურნალობენ BRM-ით, განსაკუთრებით CSF-ით, საჭიროა სისხლის საერთო ანალიზის ხშირი შემოწმება, რომელიც მიხედვითაც დგინდება გადაწყვეტილებები წამლის გაგრძელების თაობაზე. მომვლელებმა უნდა იცოდნენ, რომ ინტერფერონის მიღებამდე ბავშვს აცეტამინოფენი უნდა მიაწოდონ სიცხის პრევენციის მიზნით, რომელიც დაკავშირებულია ამ წამალთან. აცეტამინოფენის მიღებამდე მნიშვნელოვანია, რომ მომვლელებმა შეაფასონ ინფექციასთან დაკავშირებული სიცხის არსებობა. იმ ბავშვების მომვლელებმა, რომლებიც იღებენ მონოკლონურ ანტისხეულებსა და ქიმიოთერაპიას ერთად, უნდა იცოდნენ სხეულის სითხის შესაფერისი უსაფრთხოების ზომები.

ლეიკემია

ლეიკემია არის ფართო ტერმინი, რომელიც აღწერს ავთვისებიან დაავადებებს, რომლის დროსაც ნორმალური ძვლის ტვინის შემადგენელი ნაწილები ჩანაცვლებულია ნორმიდან გადახრილი მოუმწიფებელი ლიმფოციტებით, რომელსაც ბლასტური უჯრედები ეწოდება. ის ყველაზე ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნეა 15 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ბავშვებში ზოგადად ორი სახის ლეიკემია არსებობს: მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია (ALL) და მწვავე მიელოგენური ლეიკემია (AML).

მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვებში ყველაზე ხშირად დიაგნოზირებული სიმსივნეა მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია (ALL). ყოველწლიურად აშშ-ში დაახლოებით 2,400 ახალი შემთხვევა ფიქსირდება. აღმოჩენილია სხვადასხვა ფაქტორი, რომელიც შესაძლოა ზრდიდეს ლეიკემიის განვითარების რისკს, მაგალითად, ვირუსები, გამოსხივება, კონკრეტული ტოქსიკური ქიმიური ნივთიერებების ან წამლების ზემოქმედება, როგორცაა ბენზოლი, და გენეტიკური წინასწარ განწყობა. ALL-ის გამომწვევი მიზეზების უმეტესობა უცნობია.

პათოფიზიოლოგია

მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია ვითარდება, როდესაც ერთი ლიმფოიდური უჯრედი განიცდის ავთვისებიან გარდაქმნას და მრავლდება უკონტროლოდ. ALL-ის მქონე ინდივიდის ძვლის ტვინში ამ ავთვისებიანი **ლიმფობლასტების**, ანუ მოუმწიფებელი ლეიკოციტების, შეჭრა „განდევნის“ ნორმალურ ერითროციტებს, თრომბოციტებსა და ლეიკოციტებს, რომლის შედეგად ვითარდება პანციტოპენია და იმუნური სისტემის ფუნქციის დაქვეითება.

კლინიკური გამოვლინებები

ყველაზე ხშირად ALL-ისთვის დამახასიათებელია სიცხე, ძვლის ტკივილი, სიფერმკრთალე და ჩაღურჭება. ბავშვების უმეტესობაში, რომლებსაც დაუდგინეს ALL-ის დიაგნოზი, ეს სიმპტომები მხოლოდ ერთი ან ორი კვირა გრძელდებოდა. კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია დაზიანებულ ორგანოებზე.

დიაგნოზი

ALL-ის დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ძვლის ტვინის ასპირაცია (BMA) და თუ აღმოჩნდება, რომ ძვლის ტვინში 25%-ზე მეტი ნორმიდან გადახრილი ლიმფობლასტებია, მაშინ ეს დიაგნოზს ადასტურებს. ძვლის ტვინის სხვა სინჯების გაგზავნა ხდება დამატებითი ტესტების ჩასატარებლად, რომელიც აჩვენებს ქრომოსომულ ცვლილებებს და უკეთესად აღმოაჩენს ლეიკემიის ბიოლოგიურ მარკერებს. ALL-ის პროგნოზის ყველაზე მნიშვნელოვანი მაჩვენებელი ფაქტორებია ბავშვის ლეიკოციტების რაოდენობა და დიაგნოზის დასმისას მისი ასაკი. საუკეთესო პროგნოზის მაჩვენებელია, თუ ლეიკოციტების რაოდენობა 5,000/მმ³-ზე ნაკლებია და ბავშვის ასაკია 2-9 წელი, ხოლო ყველაზე ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია, თუ საწყისი ლეიკოციტების რაოდენობა 50,000/მმ³ ან მეტია და ბავშვი არის 2 წლამდე ან 10 წლის ზემოთ. კეთდება წელის პუნქცია თავზურგტვინის სითხეში (CSF) ლეიკემური უჯრედების არსებობის დასადგენად. თუ აღმოჩნდა ლეიკემური უჯრედები, მაშინ დასტურდება ცენტრალური ნერვული სისტემის (CNS) ჩართულობა. გულმკერდის რენტგენისას შუასაყარში მასის არსებობის აღმოჩენა ხდება. ლაბორატორიული მაჩვენებლებით დგინდება დაზიანებულია თუ არა ღვიძლი ან თირკმელი. ყველაზე ხელსაყრელი მკურნალობა დამოკიდებულია ლეიკემიის საწყისზე, მაგალითად, ის შეიძლება იყოს წინამორბედი B, მომწიფებული B ან T უჯრედული წარმოშობის. მკურნალობისა და ბავშვის პროგნოზის დასადგენად მნიშვნელოვანია ლეიკემური ბლასტური უჯრედების წარმოშობის, ქრომოსომული დარღვევებისა და ბიოლოგიური მარკერების ცოდნა.

მკურნალობა

ALL-ის მკურნალობა ხდება სისტემური ქიმიოთერაპიული წამლებით და შედგება სამი ფაზისგან: ინდუქცია, გამყარება და შემანარჩუნებელი. **ინდუქციის ფაზის** მიზანია სიმსივნის ტვინის შემცირება იმ დონემდე, რომ მისი აღმოჩენა შეუძლებელი გახდეს. ეს მდგომარეობა ცნობილია რემისიის სახით. რემისიის ფაზის დროს არ არის ლეიკემიის ნიშნები ფიზიკურ შემოწმებაზე, ძვლის ტვინის შეფასებისას, პერიფერიულ სისხლში, CSF-ში ან სხვა **ექსტრამედულარულ** (ძვლის ტვინის გარეთ მდებარე) ადგილებზე. ინდუქციის დროს ALL-ით დაავადებული ბავშვების 95%-ში აღინიშნება რემისია, რომელიც ძირითადად გრძელდება 4 კვირა. მკურნალობის შეწყვეტისას რემისიაში მყოფი ბავშვების უმეტესობა რამდენიმე თვეში განიცდის რეციდივს, რაც მიუთითებს გამოუმჯობესებული ბლასტების არსებობაზე და თერაპიის გაგრძელების აუცილებლობაზე. რემისიის ინდუქციის მიღწევა შესაძლებელია ბავშვის ქიმიოთერაპიული წამლებით მკურნალობისას, მაგალითად, ვინკრისტინით (ონკოვირი), L-ასპარაგინაზით (ელსპარი) და პრედნიზონით. ცუდი პროგნოზის მქონე ბავშვები იღებენ **ანთრაციკლინებს** (ქიმიოთერაპიული წამლები, რომლებიც მოქმედებს გულზე მიოციტების დაზიანებით), მაგალითად, დოქსორუბიცინი (ადრიამიცინი), რომელიც დამატებულია ამ ფაზაში (ცხრილი 23-4). ბავშვის სტაბილური მდგომარეობის შემდეგ ამ ფაზის მკურნალობა გრძელდება ამბულატორიულ კლინიკაში. არსებული სიმპტომების, როგორიცაა ანემია, ინფექცია და სისხლდენა, მკურნალობა ხდება დიაგნოზის დასმის დროს. ქიმიოთერაპიის დაწყებისას განადგურებული ლეიკემური ლიმფობლასტებიდან გამოთავისუფლდება პური-

ნები, რომელიც იწვევს შარდმჟავას მომატებას და ეს თავის მხრივ იწვევს თირკმლის მწვავე უკმარისობას. ამ მდგომარეობას ეწოდება **სიმსივნის ლიზისის სინდრომი**. ამ გართულების პრევენცია შესაძლებელია IV ჰიდრატაციით, რომელიც უნდა შეიცავდეს ნატრიუმის ბიკარბონატს შარდის გასატუტიანებლად, რათა pH იყოს 7 ან 8. თირკმლის საშუალებით შარდმჟავის გამოყოფის გასაძლიერებლად იყენებენ ალოპურინოლს (ცილოპრიმი), რომლის საშუალებით ხდება თირკმლის ობსტრუქციისა და უკმარისობის პრევენცია. სიმსივნის ლიზისის სინდრომი უფრო ხშირად და მწვავედ მიმდინარეობს იმ ბავშვებში, რომლებსაც აქვთ დიდი სიმსივნის ტვინით, მაგალითად, თუ არის ლეიკოციტების მაღალი რაოდენობა, 50,000 ან უფრო მეტი, ან თუ აქვთ გავრცელებული ლიმფადენოპათია.

ლეიკემური უჯრედები გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, ხოლო ეფექტური სამკურნალო წამლების უმეტესობა – ვერა. ALL-ით დაავადებული ბავშვები იღებენ ცნს-ის პროფილაქტიკისთვის ქიმიოთერაპიულ წამლებს **გარისისმიდა** (IT) გზით, მათი შეყვანა ხდება წელის პუნქციის დროს CSF-ის სივრცეში. დიაგნოზის დასმის დროს თუ ბავშვებს აღენიშნებათ ცნს-ის დაავადება, მათ ასევე მიეწოდებათ სხივური თერაპია, რომელიც იქნება მიმართული თავისა და ზურგის ტვინზე, რათა მოშორდეს ავთვისებიანი ლეიკემური უჯრედები. ზოგიერთი კლინიკური გამოკვლევის მიხედვით ბავშვებს მკურნალობენ თავის ტვინზე მიმართული სხივური თერაპიით, თუ ლეიკოციტების რაოდენობაა 50,000/მმ³ ან უფრო მეტი, რათა შემცირდეს ცნს-ის დაზიანების რისკი. ALL-ის მქონე მამაკაცებს მკურნალობენ სათესლე ჯირკვალზე მიმართული სხივური თერაპიით მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დაავადება მოიცავს სათესლე ჯირკვლებს. მკურნალობის შემდეგი საფეხურია **კონსოლიდაცია** ანუ გაძლიერება, რომლის მიზანია ნებისმიერი დარჩენილი ლეიკემური უჯრედის მოშორება და ის იწყება რემისიის მიღწევისთანავე. ქიმიოთერაპიის მიწოდება ხშირად ხდება მაღალ დოზებზე და ამ ფაზის მკურნალობა ხშირად მოითხოვს სტაციონარში მოთავსებას. ხშირად წამლებს აწვდიან IT გზით და მკურნალობენ თავის ტვინზე მიმართული სხივური თერაპიით ცნს-ის საპროფილაქტიკოდ ან ამ ფაზის დროს სამკურნალოდ. ბავშვებს, რომელთა დაავადება მოიცავს ძვლის ტვინის გარეთ მდებარე ორგანოებს, მაგალითად, სათესლე ჯირკვალს, მიეწოდებათ ამ ადგილებზე მიმართული სხივური თერაპია. ამ ფაზის მკურნალობა ინტენსიურია და გრძელდება რამდენიმე თვე.

კონსოლიდაციას შემდეგ მოყვება **შემანარჩუნებელი** ფაზა, რომელიც ინარჩუნებს ლეიკემიის კონტროლს უმეტესად ორალურად, IV ან IM გზებით მიწოდებული ქიმიოთერაპიული წამლებით. ამ ფაზის დროს პერიოდულად შეიძლება მიეწოდოს IV ვინკრისტინი და წელის პუნქციები IT ქიმიოთერაპიულ წამლებთან ერთად. დიაგნოზის შემდეგ თერაპიის უმეტესობა საავადმყოფოში გრძელდება ორ წლინახევრის ან სამი წლის განმავლობაში. ამ დროის განმავლობაში თუ ბავშვებს ექნებათ სრული რემისია, მაშინ შეუძლიათ საკუთარი არჩევანის მიხედვით მკურნალობის შეწყვეტა. დღესდღეობით რემისიას აღწევს ბავშვების 95%. ახლანდელი სამკურნალო საშუალებებით მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიით დაავადებული ბავშვების სიცოცხლის ხანგრძლივობა უტოლდება ან აჭარბებს 80%-ს. ბევრი მომვლელისა და ბავშვის მიზანია მკურნალობის ქიმიოთერაპიით დასრულება, რადგან მათ აქვთ კვლავ „ნორმალური ცხოვრე-

ბის'' დაბრუნების იმედი. ზოგიერთისთვის მკურნალობის დასრულება დაკავშირებულია მღელვარებასთან და იმის შიშთან, რომ ბავშვს განუვითარდება რეციდივი. ოჯახი უნდა დავამშვიდოთ, რომ მკურნალობის უფრო ხანგრძლივად გაგრძელებას არ აქვს მნიშვნელოვანი უპირატესობა. თითოეული ფაზის თერაპია დამოკიდებულია დირექტივაზე, რომელიც დაწესებულია ბავშვთა სპეციალური კლინიკური კვლევის მიხედვით.

სამწუხაროდ, მიუხედავად ALL-ის მკურნალობის წარმატებისა, ზოგიერთი ბავშვი რეციდივს განიცდის და ძალიან ცუდი პროგნოზი აქვთ იმ ბავშვებს, რომლებიც განიცდიან რეციდივს მკურნალობის პერიოდში ან თერაპიის დასრულებიდან ექვს თვეში. რეციდივის შემდეგ ALL-ით დაავადებულ ბავშვებში მეორე რემისიის განვითარების დროს სამკურნალო საშუალებაა ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა იმ ბავშვებისთვისაც, რომლებსაც ჰყავთ ძვლის ტვინის შესაბამისი დონორი.

მწვავე მიელოგენური ლეიკემია

ბავშვებში მეორე ყველაზე ხშირი სიმსივნეა მწვავე მიელოგენური ლეიკემია (AML). AML-ით დაავადებულ ბავშვებს უფრო ცუდი პროგნოზი აქვთ ALL-სგან განსხვავებით. ლეიკემიით გამოწვეული სიკვდილის 30%-ზე მეტის მიზეზია AML.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ლეიკემიით დიაგნოზირებული ყველა ბავშვებიდან 15% არის დაავადებული AML-ით. ყოველწლიურად აშშ-ში დაახლოებით დიაგნოზირდება 1,000 ბავშვი. ის უფრო ხშირად გვხვდება ესპანელ პოპულაციაში და უფრო მეტი შემთხვევითობა აღინიშნება აფრო-ამერიკელებში, ვიდრე კავკასიელებში. ბავშვობის პერიოდში AML-ის სიხშირე რჩება იგივე, თუმცა ის ცოტათი უფრო გაზრდილია მოზარდობის პერიოდში. მისი გამომწვევი მიზეზი უცნობია, თუმცა არსებობს AML-თან დაკავშირებული კონკრეტული წინასწარ განმწყობი ფაქტორები. აღმოჩენილ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება სხივური თერაპია და ქიმიოთერაპია მანამდე არსებული სიმსივნის სამკურნალოდ, ბენზენის გემოქმედება, გენეტიკური წინასწარ განწყობა დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვებში და ფანკონის ანემია.

პათოფიზიოლოგია

ALL-ის მსგავსად ავთვისებიანი მიელოიდური ბლასტური უჯრედები განდევნის ნორმალურ ლეიკოციტებს, თრომბოციტებსა და ერითროციტებს, რომელიც იწვევს ნეიტროპენიას, იმუნური სისტემის ფუნქციის დაქვეითებას, თრომბოციტოპენიასა და ანემიას.

კლინიკური გამოვლინებები

AML-ით დაავადებულ ბავშვებს შეიძლება ახასიათებდეთ მსუბუქი გრიპის მსგავსი სიმპტომები (მაგ., სიცხე, დაღლილობა, სისუსტე, ანორექსია) ან მძიმე და სიცოცხლისთვის სახიფათო (მაგ., სისხლდენა და ძლიერი სისხლჩაქცევა). დიაგნოზის დასმისას სისხლდენა ძირითადად დაკავშირებულია თრომბოციტოპენიასთან, მაგრამ შეიძლება იყოს გამოწვეული გენერალიზირებული თრომბოპემორაგიული სინდრომით (DIC). გან-

საკუთრებით AML-ის ქვეტიპი, მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემია, არის დაკავშირებული DIC-თან. AML-ის მქონე ბავშვებს შეიძლება ახასიათებდეთ ღრძილების ჰიპერტროფია, რომელიც გამოწვეულია ავთვისებიანი მიელოიდური უჯრედების ღრძილებში ინფილტრაციით. **ქლორომები** ადგილობრივად ავთვისებიანი უჯრედების ერთობლიობაა. როდესაც ის მოიცავს კანსა ან კანქვეშა ქსოვილს, გამოვლინდება კანში ამობურცული კვანძის სახით. AML-ის დიაგნოზისას უფრო მაღალია ცნს-ის დაავადების შემთხვევითობა ვიდრე ALL-ის დროს, თუმცა კლინიკური გამოვლინებები ერთი და იგივეა. AML-ის დროს ცნს-ის სიმპტომების მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს თავის ტვინში განვითარებული ქლორომა. ეპიდურალური ქლორომისთვის დამახასიათებელია გაძნელებული სიარული ან შარდისა და განავალის შეუკავებლობა, რომელიც გამოწვეულია ზურგის ტვინზე ზეწოლით. პირველი გამოვლინებისთვის ხშირად დამახასიათებელია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება; უფრო იშვიათად ვითარდება სერიოზული ლიმფადენოპათია.

დიაგნოზი

ძვლის ტვინის ასპირაციაში თუ აღმოჩნდება ავთვისებიანი მიელოიდური ბლასტები 25%, ეს ადასტურებს AML-ის დიაგნოზს.

მკურნალობა

დიაგნოზის დასმისთანავე იწყება მკურნალობა, რომელიც მიმართულია არსებული სიმპტომების წინააღმდეგ: ანემია, თრომბოციტოპენიით ან DIC-ით გამოწვეული სისხლდენა, ინფექცია და მეტაბოლური დარღვევები, როგორიცაა ჰიპერურიკემია. ჰიპერურიკემიის, ანემიის, თრომბოციტოპენიისა და ნეიტროპენიის მკურნალობა აღწერილია ამ თავის ALL-ის ნაწილში. DIC-ის საუკეთესო სამკურნალო მეთოდია მისი გამომწვევი დაავადების პროცესის მართვა. ბევრი ბავშვისთვის საჭირო იქნება თრომბოციტების გადასხმა, ასევე შედედების ფაქტორების ჩანაცვლება, მაგალითად, კრიოპრეციპიტატისა და ახლად გაყინული პლაზმის მიწოდება სისხლდენის კონტროლისთვის. თრომბოციტების გადასხმა შესაძლოა საჭირო გახდეს სისხლის დანაკარგის ჩასანაცვლებლად და ქსოვილის პერფუზიის შესანარჩუნებლად.

AML-ის მკურნალობა ხდება სისტემური ქიმიოთერაპიული აგენტების საშუალებით. AML-ის მკურნალობის ფაზებია: რემისიის ინდუქცია და გაგრძელებითი თერაპია. ინდუქციის ფაზის დროს ქიმიოთერაპიული წამლებიდან გამოიყენება ციტარაბინი (Ara-C) და ანთრაციკლინი, დაუნორობიცილი (Daunomycin). რემისიის მიღწევისას მრავალი კლინიკური კვლევა მიმართავს მაღალი დოზით ინტენსიური ქიმიოთერაპიული მკურნალობის გაგრძელებას ციტარაბინით, ციკლოფოსფამიდით (Cytosan), ანთრაციკლინებითა და ეტოპოზიდით (VePesid). ცნს-ის ჩართულობის დროს მკურნალობა ხდება ციტარაბინით ან მეთოტრექსატით (MTX) გარსის შიდა მიწოდების გზით. ცნს-ის თერაპიისა და პროფილაქტიკის ნაწილი შეიძლება იყოს თავზე მიმართული სხივური თერაპიით მკურნალობა. AML-ის დროს ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვას მიმართავენ იმ შემთხვევაში, როცა მიიღწევა რემისიის მდგომარეობა და როდესაც ხელმისაწვდომი იქნება შესაფერისი დონორი. AML-ის მკურნალობა ინტენსიურია და

მისი მიწოდება ხდება სტაციონარში. ბავშვები, რომლებსაც მიეწოდებათ ეს ინტენსიური ქიმიოთერაპია, სტაციონარში თავსდებიან ხანგრძლივი პერიოდებით პანციტოპენიისა და სიცხის გამო. იმ ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებიან პირველი რემისიის ფაზაში და ჰყავთ იდენტური HLA შესაბამისი და-ძმები, განიხილავენ ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვას, რადგან ეს მიდგომა უკეთესია ქიმიოთერაპიის გაგრძელებასთან შედარებით ყველა ბავშვში, გარდა დაუნის სინდრომით დაავადებულებისა.

საექთნო მართვა

საექთნო მართვა ALL-ის მსგავსია. AML-ით დაავადებული ბავშვები DIC-ით გამოწვეული სისხლდენის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან. მნიშვნელოვანია სისხლდენის ნიშნების შეფასება, მაგალითად, სასიცოცხლო ნიშნების ცვლილება, როგორიცაა შემცირებული წნევა ან გულისცემის სიხშირე. ლორწოვანი მემბრანებისა და კანის ფიზიკური შეფასებისას დაკვირვება უნდა მოხდეს პეტეჩიებისა ან ჩალურჯებების არსებობაზე. პუნქციის გაკეთებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა ნემსის შეყვანის ადგილებიდან. DIC-თვის დამახასიათებელი ლაბორატორიული მაჩვენებლებია პროთრომბინის გახანგრძლივებული დრო, თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობა და ფიბრინოგენის შემცირებული დონე.

თავის ტვინის სიმსივნეები

ტვინის სიმსივნეები ბავშვებში ყველაზე ხშირი მყარი სიმსივნეა და მეორე ადგილასაა, ლეიკემიის შემდეგ, ბავშვთა ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის. 16 წლამდე ასაკის ბავშვებში ტვინის სიმსივნეები სიკვდილის გამოწვევის მიხედვით მესამე ადგილასაა. პროგნოზი განსხვავდება და დამოკიდებულია დიაგნოზის დასმისას ბავშვის ასაკზე, პათოლოგიაზე და სიმსივნის ადგილმდებარეობაზე. ტვინის სიმსივნეების კლასიფიკაციას განსაზღვრავს მათი ჰისტოლოგია, ანუ უჯრედული სტრუქტურა, და ადგილმდებარეობა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

აშშ-ში ყოველწლიურად ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) სიმსივნეებით დიაგნოზირდება დაახლოებით 3,750 20 წლამდე ასაკის ახალგაზრდა ბავშვი. ცოტათი გაზრდილია რისკი ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. მიუხედავად იმისა, რომ პედიატრული ტვინის სიმსივნეების უმეტესობის მიზეზი უცნობია, ის ბავშვებში ყველაზე ხშირი მყარი სიმსივნეა. არსებობს მტკიცე კავშირი მემკვიდრულ, გარემო ფაქტორებსა და ტვინის სიმსივნეების გარკვეულ განვითარებას შორის. გარკვეულ ტვინის იშვიათ სიმსივნეებთან დაკავშირებულია განსაზღვრული მემკვიდრული დაავადებები, როგორიცაა ნეიროფიბრომატოზი და ტუბეროზული სკლეროზი. პედიატრულ თავის ტვინის სიმსივნეებთან დაკავშირებულ გაზრდილ ფაქტორებს მიეკუთვნება სამრეწველო, ქიმიური ტოქსინები და იონიზირებადი გამოსხივება, თუმცა არ არსებობს მისი ეპიდემიოლოგიური მტკიცებულება. გაზრდილია თავის ტვინის სიმსივნეების განვითარების რისკი იმ ბავშვებში, რომლებსაც მიღებული აქვთ თავის ტვინზე მიმართული სხივური თერაპია მანამდე არსებული ავთვისებიანი სიმსივნის სამკურნალოდ.

პათოფიზიოლოგია

თავის ტვინის სიმსივნეების კლასიფიკაცია დამოკიდებულია ჰისტოლოგიასა და ადგილმდებარეობაზე. პედიატრული თავის ტვინის სიმსივნეების 60% წარმოიშობა **გლიური უჯრედებიდან**, რომლებიც სიმტკიცეს უნარჩუნებს თავის ტვინის უჯრედულ სტრუქტურებს. მათ მიეკუთვნება ასტროციტომა, ტვინის ღეროს გლიომები და ეპენდიმომა. თავის ტვინის სიმსივნეებს, რომელიც ვითარდება ნეირონებიდან ან მათი წინამორბედი უჯრედებიდან, მიეკუთვნება არადიფერენცირებადი ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები (PNET) და მედულობლასტომა.

სიმსივნეების დამატებითი კლასიფიკაცია შესაძლებელია მისი ადგილმდებარეობას მიხედვით, მაგალითად, ტენტორიუმის ქვემოთ და ზემოთ მდებარე და შუახაზოვანი სიმსივნეები. პედიატრული თავის ტვინის ყველა სიმსივნის დაახლოებით 60% მდებარეობს **ტენტორიუმის ქვემოთ** (თავის ტვინის უკანა მესამედში, უმეტესად ნათხემსა და ტვინის ღეროში და ტენტორიუმის ქვემოთ). **ტენტორიუმი** არის მაგარი გარსი, რომელიც მდებარეობს თავის ტვინის დიდ ტვინსა და ნათხემს შორის და ამტკიცებს კეფის წილებს. ის მოიცავს შემდეგი ტიპის სიმსივნეებს: მედულობლასტომა, ნათხემის ასტროციტომა, ტვინის ღეროს გლიომა და ეპენდიმომა. **ტენტორიუმის ზემოთ** არსებული სიმსივნეები მდებარეობს თავის ტვინის წინა ორ მესამედში, ტენტორიუმის ზემოთ, ძირითადად დიდ ტვინში. მას მიეკუთვნება ცერებრალური ასტროციტომები. თავის ტვინის დანარჩენი სიმსივნეები მდებარეობს შუაში (მესამე და მეოთხე პარაკუჭებში, მხედველობით ჯვარედინში და ტვინის ღეროში) და ის მოიცავს: მხედველობის ნერვის გლიომებს, კრანოფარინგიომებს და ეპიფიზის რეგიონის სიმსივნეებს. ბავშვებში ყველაზე ხშირი სიმსივნეა ასტროციტომები (50%), მას შემდეგ მოჰყვება მედულობლასტომები (20%), ტვინის ღეროს გლიომები (10-15%), ეპენდიმომა (10%) და სხვა (5%).

კლინიკური გამოვლინებები

ბავშვების თავის ტვინის სიმსივნეების საწყისი სიმპტომები ხშირად გაურკვეველია და ბავშვთა საერთო დაავადებებს ჰგავს. ეს სიმპტომებია: გაღიზიანებადობა, ღებინება და ანორექსია. უკანა ღრმულის ტენტორიუმის ქვემოთ მდებარე სიმსივნეებისთვის ხშირად დამახასიათებელია გაზრდილი ქალას შიდა წნევა (ICP), რომელიც გამოწვეულია თვითონ სიმსივნით ან არაპირდაპირი გზით, თავზურგტვინის სითხის დინების შეფერხებით. სიმპტომებს მიეკუთვნება: თავის ტკივილი და ღებინება, რომელიც შეიძლება გაუარესდეს დილით. ღებინებამ შეიძლება დროებით შეამსუბუქოს თავის ტკივილი. ახალგაზრდა ბავშვებისთვის დამახასიათებელია გაღიზიანებადობა და თავის გაზრდილი გარშემოწერილობა. იმ ახალშობილებს, რომლებსაც გაზრდილი აქვთ ქალას შიდა წნევა, შეიძლება ჰქონდეთ ამოწეული ან დაჭიმული წინა ყიფლიბანდი, რომელიც შეიძლება არ დაიხუროს, როგორც მოსალოდნელია 8-18 თვის პერიოდში. თავის ტვინის სიმსივნის მქონე ახალშობილებსა და თოდლერებში, ხშირი გამოვლინებაა განუვითარებლობა ან ჩამორჩენილი განვითარება. საჭიროა იმ ახალგაზრდა ბავშვის გულმოდგინე შეფასება, რომელიც ვეღარ აკეთებს იმ მოქმედებას, რომელიც მან მანამდე ისწავლა, მაგალითად, სიარული ან წამოჭდომა. შეიძლება გამოვლინდეს დიპროპია ანუ გაორმაგებული მხედველობა, თუმცა ამ დიაგნოზის დასმა ახალგაზრდა ბავშვში რთულია. დიპლოპიის

მქონე ახალგაზრდა ბავშვი შეიძლება ხრიდეს თავს ან იყენებდეს ხელს ცალი თვალის დასაფარად. გაზრდილი ქალას შიდა წნევის ნიშნებიდან შეიძლება ახასიათებდეს ატაქსია, ანუ არაბალანსირებული მოძრაობა და კოორდინაციის დარღვევა, და ნისტაგმი, ანუ თვალების რითმული რხევადი მოძრაობა და დარღვეული მზერა ზემოთ ახედვისას. ტვინის ღეროს სიმსივნეები დაკავშირებულია თავის ქალას ნერვის დარღვევებთან, ჰემიპარეზთან, სხეულის ერთ მხარეს სისუსტესთან და სპასტიკურ სიარულთან. სრული ნევროლოგიური გამოკვლევისას აღინიშნება დადებითი ბაბინსკის ნიშანი. გაზრდილი ქალას შიდა წნევის სიმპტომები, რომელიც გამოწვეულია სიმსივნის გაზრდით, გამოვლინდება მოგვიანებით დაავადების მიმდინარეობისას ტვინის ღეროს სიმსივნეების შემთხვევაში. ტენტორიუმის ზემოთ მდებარე სიმსივნეების მქონე ბავშვებში ხშირი გამოვლინებაა ჰემიპარეზი, **სხეულის ერთ მხარეს მგრძნობელობის** დაკარგვა, სხეულის ერთ მხარეს გრძნობათა ორგანოების შემცირებული ან დაკარგული ფუნქცია, გულყრები, მხედველობის ველის ცვლილებები და კოგნიტური პრობლემები. შუამდებარე სიმსივნეებთან დაკავშირებულია მხედველობის ველისა და სიმახვილის ცვლილებები, პიროვნების ცვლილებები და ენდოკრინული სისტემის პრობლემები, როგორიცაა ადრეული სქესობრივი მომწიფება. ზურგის ტვინის სიმსივნეები გამოყოფილად იშვიათად არსებობს და ცნს-ის სიმსივნეების მცირე პროცენტს შეადგენს. არსებულ სიმპტომებს შეიძლება მიეკუთვნებოდეს ქვედა კიდურის სისუსტე ან გაძნელებული სიარული, ნაწლავური ან შარდის ბუშტის მოქმედების ცვლილება და ზურგის ტკივილი, რომელიც შეიძლება გადადიოდეს კიდურებისკენ. ამ შემთხვევაშიც არის განვითარების ჩამორჩენა. ტვინის სიმსივნის მქონე ბავშვში არსებული სიმპტომების საფუძველზე შესაძლებელია, რომ ექიმმა ივარაუდოს სიმსივნის კონკრეტული ადგილმდებარეობა. იხილეთ ცხრილი 23-6 კონკრეტული პედიატრული თავის ტვინის სიმსივნეების ხშირი სიმპტომებისა და მკურნალობისთვის.

ცხრილი 23-6. ხშირი პედიატრული თავის ტვინის სიმსივნეები: სიმპტომები და მკურნალობა			
სიმსივნის ტიპი	სიმსივნე & სიხშირე	სიმპტომები	მკურნალობა
ტენტორიუმის უკან ან უკანა ფოსოში მდებარე	მედულობ-ლასტომა (20%)	გაზრდილი ICP, თავის ტკივილი, დილით ღებინება, ატაქსია, ლეთარგია, გაღიზიანებადობა, მადის დაკარგვა, თავის გაზრდილი გარშემოწერილობა.	მაქსიმალური ქირურგიული ამოკვეთა და თავის ან ზურგის ტვინის სხივური* ან ქიმიოთერაპია
	ეპინდიმომა 3-6 %	კისრის ტკივილი, მომატებული ICP, გაზრდილი თავის გარშემოწერილობა, გაღიზიანებადობა, ძილიანობა, დილით ღებინება, თავის ტკივილი.	მაქსიმალური ქირურგიული ამოკვეთა სხივური* ან ქიმიოთერაპია

	ტვინის ღეროს გლიომა 10-20 %	თვალსაჩინო მოძრაობების დარღვევები, დიპლოპია, თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, თავის ქალას ნერვის დაზიანებები, მომატებული ICP, ჰემიპარეზები.	სხივური ქიმიოთერაპია, თუ სიმსივნე განიცდის წინსვლას სხივური თერაპიის შემდეგ; ქირურგიული ჩარევა გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ სიმსივნე მდებარეობს ტვინის ღეროში ან მის გარეთ.
ტენტორიუმის ზემოთ მდებარე	ავთვისებიანი დაბალი ხარისხის ასტროციტომა.	გულყრები, მხედველობის ცვლილებები, ენდოკრინოპათიები, შემთხვევითი აღმჩენა: ჰემიპარეზი.	> 90% ქირურგიული ამოკვეთა და დაკვირვება < 90% ქირურგიული ამოკვეთა ან სხივური* თერაპია ან ქიმიოთერაპია.
	ავთვისებიანი მაღალი ხარისხის ასტროციტომა 9%	გულყრები, მომატებული ICP, მენტალური სტატუსის ცვლილება, ჰემიპარეზი.	მაქსიმალური ქირურგიული ამოკვეთა და სხივური თერაპია ან ქიმიოთერაპია.
შუამდებარე	მხედველობის ნერვის ქიაზმის გლიომები 5 %	გულყრები, ენდოკრინოპათიები, მომატებული ICP, მხედველობის ცვლილებები.	დაკვირვება, ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია, ქირურგიული ჩარევით მოცულობის შემცირება.
კრანოფარინგ-გიომები	კრანოფარინგ-გიომები 6-9%	გულყრები, მომატებული ICP, მხედველობის ცვლილებები, ენდოკრინოპათიები – დაბალი სიმაღლე, სქესობრივი მომწიფების ჩამორჩენა.	< 95% ქირურგიული ამოკვეთა და დაკვირვება > 95% ქირურგიული ამოკვეთა, განმეორებითი ოპერაცია ან სხივური* თერაპია.
	პინეალური რეგიონი 2%	მომატებული ICP, არ შეუძლია ქვევით მზერა, დიპლოპია, გულისრევა, ღებინება, თავის ტკივილი.	ავთვისებიანობით დაბალი ხარისხის: მხოლოდ ქირურგიული ჩარევა, სხივური თერაპია. ავთვისებიანობით მაღალი ხარისხის: ქირურგიული ჩარევა, სხივური* თერაპია ან ქიმიოთერაპია.
* რადიაციული თერაპია უნდა დავაყოვნოთ 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში			

დიაგნოზი

ნებისმიერ ბავშვს, რომელსაც გამოვლენილი ექნება მომატული ქალას შიდა წნევის ნიშნები ან სხვა ნევროლოგიური ნიშნები, როგორიცაა ატაქსია, მხედველობის დარღვევები ან ჰემიპარეზი, უნდა ჩატარდეს სრული ფიზიკური და ნევროლოგიური გამოკვლევა. ნევროლოგიური სიმპტომების მქონე ბავშვში დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI), რომელმაც ჩაანაცვლა კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT), როგორც პირველი სადიაგნოსტიკო ტესტი. ორივე ტესტს აქვს დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

MRI-ის საშუალებით თავის ტვინის სურათი წარმოიქმნება სამ განსხვავებულ სიბრტყეში, რომლის შედეგადაც ხდება სიმსივნის ზუსტი ადგილმდებარეობის დადგენა. ყველაზე კარგად ნეიროანატომიისა და სიმსივნის საზღვრების დადგენა შესაძლებელია MRI-ით. სიმსივნის სრული სურათი შეიძლება დაეხმაროს ნეიროქირურგს ქირურგიული მიდგომის დაგეგმვაში და ონკოლოგს დროთა განმავლობაში სიმსივნის ზრდის შესაფასებლად. ყველაზე ხშირად ზურგის ტვინში სიმსივნის გავრცელების შესაფასებლად გამოიყენება ხერხემლის MRI.

MRI-ს აქვს უარყოფითი მხარეები, რომელიც დაკავშირებულია კვლევის ხანგრძლივ დროსთან და ამ პერიოდის განმავლობაში ბავშვი უნდა იყოს უმოძრაო მდგომარეობაში ბნელ, ხმაურიან ცილინდრში გამოსახულების მისაღებად. ის გრძელდება დაახლოებით ერთი საათი და ეს შეიძლება იყოს შემაშინებელი ახალგაზრდა ბავშვისთვის. გამოსახულების მისაღებად შეიძლება საჭირო გახდეს სედაციის ან ანესთეზიის გამოყენება. თუ ამ ტესტის დროს საჭირო გახდება სედაციის ან ანესთეზიის გამოყენება, მაშინ რთული იქნება ძლიერ დაავადებული ბავშვის უსაფრთხოდ დაკვირვება.

თავის ტვინის სიმსივნის მქონე ბავშვში მაინც გამოიყენება CT-ის სადიაგნოსტიკო საშუალება მის შესაფასებლად. ის უფრო ადვილი ჩასატარებელია და უფრო იაფი ღირს, ვიდრე MRI. CT სკანოგრამა არის სწრაფი ტესტი, გრძელდება 5-10 წუთი და სხეულის მოძრაობას მასზე უფრო ნაკლები ეფექტი აქვს MRI-საგან განსხვავებით. ბავშვების უმეტესობა უძლებს CT-ს სედაციის გარეშე. ის ყველაზე ხშირად გამოიყენება მაშინ, როდესაც ნევროლოგიური მდგომარეობის უეცარი ცვლილება აღინიშნება, რომელსაც სჭირდება დაკვირვება.

სხვა გამოკვლევები გამოიყენება შეზღუდული მდგომარეობების დროს. ოპერაციამდე სიმსივნის სისხლძარღვოვანი სურათის შეფასება შესაძლებელია ანგიოგრაფიით, რომელიც ეხმარება ნეიროქირურგს სიმსივნის ქირურგიულად მიდგომის დაგეგმვაში. მაგნიტურ-რეზონანსულმა ანგიოგრაფიამ (MRA) ჩაანაცვლა ანგიოგრაფია ბევრი მდგომარეობის დროს, რადგან ის არაინვაზიურია და ხშირად გვანვდის იმავე ინფორმაციას. მკურნალობის შემდეგ დარჩენილი პათოლოგიური ცვლილებების შესახებ ინფორმაციას იძლევა როგორც პოზიტრონ ემისიური ტომოგრაფია (PET), ისე თალიუმის ერთი ფოტონის ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (SPECT). მათი საშუალებით შესაძლებელია ერთმანეთისგან რეციდიული სიმსივნური უჯრედების, სხივური თერაპიის შედეგად განადგურებული უჯრედებისა და ნაწიბურის ქსოვილის გარჩევა. კომპიუტერული ტექნოლოგიების განვითარებასთან ერთად უფრო მეტი და მეტი კონკრეტული სადიაგნოსტიკო ტესტები იქნება ხელმისაწვდომი. ბიოფსია კეთდება თავის ტვინის ყველა

სიმსივნის დროს, გარდა ტვინის ღეროს სიმსივნეებისა, სადაც ქირურგიული გართულების რისკი ძალიან მაღალია და მოპოვებული ცოდნა მცირედით იქნება გამოსადეგი მკურნალობის გადაწყვეტილებებში. ბიოფსია შეიძლება გაკეთდეს, როგორც ცალკე ქირურგიული პროცედურა ან როგორც სიმსივნის ამოკვეთის ოპერაციის ნაწილი.

მკურნალობა

პედიატრული თავის ტვინის სიმსივნეების მკურნალობა ხდება ინდივიდუალურად და ის შეიძლება მოიცავდეს ქირურგიას, სხივურ თერაპიას ან ქიმიოთერაპიას ან ამ საშუალებების კომბინაციას. მკურნალობის გეგმა დამოკიდებულია სიმსივნის ადგილმდებარეობაზე, პათოლოგიაზე და ბავშვის ასაკზე. გეგმის მთავარი შემადგენელი ნაწილი ხშირად სხივური თერაპია ან ქიმიოთერაპიაა. ქირურგიული ჩარევის დროს ხდება სიმსივნის შესაძლებელი მაქსიმალური ნაწილის ამოკვეთა ხოლო შენარჩუნებულია თავის ტვინის ნორმალური ფუნქცია. პროგნოზი უმჯობესდება, როდესაც მთლიანი სიმსივნის ან უმეტესი ნაწილის ამოკვეთა შესაძლებელია ქირურგიულად. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში გამოიყენება IV სტეროიდები, მაგალითად, დექსამეტაზონი (დეკადრონი), თავის ტვინში შეშუპების განვითარების პრევენციისთვის და თანდათანობით ხდება დოზის შემცირება. ანტიკონვულსიური საშუალებების გამოყენება ნაჩვენებია იმ ბავშვებისთვის, რომლებსაც აქვთ ტენტორიუმის ზემოთ მდებარე სიმსივნეები, რომლის დროსაც გულყრების განვითარებაა შესაძლებელი.

სხივური თერაპიის მიზანია სიმსივნური უჯრედების განადგურება და თავის ტვინის ნორმალური ქსოვილის შენარჩუნება. რადგანაც სხივური თერაპია აზიანებს განვითარებად ტვინს, მაგალითად, იწვევს გონებრივ და ზრდის შეფერხებას, შეძლებისდაგვარად, თავიდან ირიდებენ მის სამ წლამდე ასაკის ბავშვებში გამოყენებას. თავის ტვინის სიმსივნეების სამკურნალოდ გამოყენებული სხივური თერაპიის დოზა ძირითადად მაღალია და ტოქსიკურობაც შეიძლება მძიმე იყოს.

ბევრი ცნს-ის სიმსივნის მქონე ბავშვების გახანგრძლივებული მოვლა იქნება საჭირო. საუკეთესო საშუალებაა მრავალპროფილური მიდგომა ბავშვისთვის, ოჯახისა და სამედიცინო გუნდისთვის. მიდგომის ნაწილში შესაძლოა საჭირო გახდეს რომ იყოს: ოფთალმოლოგია, აუდიოლოგია, ფიზიკური თერაპია, შრომითი თერაპია და საუბარი რეგულარული ონკოლოგიური, ქირურგიული და სხივური კვლევის შემოწმებასთან ერთად.

ბოლო ათწლეულში კონკრეტული პედიატრული თავის ტვინის სიმსივნეების სტანდარტულ სამკურნალო საშუალებად გამოიკვეთა ქიმიოთერაპია. იმ წამლებს, რომელიც გამოიყენება ყველაზე ხშირად თავის ტვინის სიმსივნის სამკურნალოდ მიეკუთვნება: ნიტოზოურები (კარმუსტინი [BCNU] და ლომუსტინი [CNU]), ცისპლატინი, ვინკრისტინი, ეტოპოზიდი, კარბოპლატინი, იფოსფამისი, ავასტინი და ტოპოთეკანი. ამ წამლების მიწოდება ხდება მაღალი დოზებით და ხშირად ისინი რეჟიმის ნაწილია ავტოგენურ პემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვასთან ერთად, რათა ბავშვს თავიდან ავაცილოთ წამლების ტოქსიკური ეფექტები. ქიმიოთერაპია ხშირად გამოიყენება სამ წლამდე ასაკის ბავშვებში, რათა შეფერხდეს ან აღარ გახდეს საჭირო სხივური თერაპიის გამოყენება.

საექთნო მართვა

თავის ტვინის სიმსივნის მქონე ბავშვის ფიზიკური გამოკვლევა დამოკიდებულია კლინიკურ გამოვლინებებზე. ქირურგიამდე აუცილებელია სრული ნევროლოგიური შეფასება და ის მოიცავს: სასიცოცხლო ნიშნებს; გუგის ზომას, ერთგვარობასა და სინათლეზე რეაქციას; ცნობიერების დონეს; მოჭერის სიძლიერესა და ერთგვარობას. მომატებული ქალას შიდა წნევის შესაფასებლად აუცილებელია ახალშობილებში თავის გარშემოწერილობის გაზომვა და წინა ყიფლიბანდის შეფასება. გულყრის საპროფილაქტიკო საშუალებების მიწოდება ხდება ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ. ექთანი აფასებს ბავშვის განვითარებისა და ქცევის ცვლილებებს. უნდა განისაზღვროს ქცევის ცვლილებები, სკოლის მოსწრება და საზოგადოებაში ურთიერთკავშირები.

თავის ტვინის სიმსივნით დიაგნოზირებული ბავშვის მომვლელები ისევე, როგორც სხვა სიმსივნის დროს, დარდობენ საკუთარი შვილის სიკვდილზე. მათ ასევე უწევთ შეგუება იმ ფაქტთან, რომ მათი შვილი, რომელიც ცოტა ხნის წინ ჯანმრთელი და აქტიური იყო, ახლა შეიძლება მკვეთრი ფიზიკური, გონებრივი და ზრდის შეფერხებები ჰქონდეს. დიაგნოზის დასამდგენად ექთნის მოვალეობაა ბევრი სადიაგნოსტიკო პროცედურების კოორდინაცია და მხარდაჭერის უზრუნველყოფა, რამაც შეიძლება შეამციროს ბავშვსა და მომვლელში არსებული დაძაბულობა. ბავშვთან ტესტების როლის გათამაშება ზოგჯერ სკანოგრამების დროს სედაციის გამოყენების საჭიროებას ამცირებს.

სიმსივნის აღმოჩენისთანავე იგეგმება ქირურგიული ჩარევა. მომვლელებს ხშირად არ აქვთ საკმარისი დრო, რათა გაიაზრონ ყველაფერი, რაც მათ მოეთხოვებათ. ექთნებს ევალებათ, რომ ისინი იყვნენ ხელმისაწვდომები, უპასუხონ შეკითხვებს, უზრუნველყონ წერილობითი ინფორმაცია და ემოციურად დაუჭირონ მხარი. მნიშვნელოვანია, რომ ბავშვი და მომვლელები მზად იყვნენ ოპერაციის შემდგომ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში დასარჩენად. კრანოტომიის შემდეგ ბავშვი ოპერაციის შემდეგ რამდენიმე დღით უნდა მოთავსდეს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. თავის ტვინზე ქირურგიული ჩარევისას მიყენებული ტრავმის გამო შესაძლებელია, რომ განვითარდეს შემუშება და მოიმატოს ქალას შიდა წნევა; ამგვარად, აუცილებელია ხშირი ნევროლოგიური შეფასება და სასიცოცხლო ნიშნების კონტროლი. საექთნო მოვლის კიდევ მნიშვნელოვანი ნაწილია სითხისა და ელექტროლიტური ბალანსის გულმოდგინე კონტროლი. პირველხარისხოვანია მომატებული ქალას შიდა წნევის აღმოჩენისა და პრევენციის საჭიროება. ოპერაციიდან რამდენიმე დღეში ბავშვს უკეთებენ MRI კვლევას, რათა განისაზღვროს ნებისმიერი დარჩენილი სიმსივნის მოცულობა. თავდაპირველად IV მიეწოდებათ სტეროიდები, მაგრამ მოგვიანებით ცვლიან ორალურად მიღების გზით და შემდეგ ნელა ამცირებენ დოზას. მომვლელებმა და ბავშვმა უნდა იცოდეს წამლის გვერდითი მოვლენები, როგორიცაა ხასიათის ცვლილებები, მომატებული მადა და სხეულის ფორმისა და წონის ცვლილებები. უნდა დავამშვიდოთ, რომ სტეროიდების გამო დროებით ექნება მთვარისებრი სახე და წონის მატება და გაქრება წამლის შეწყვეტისას (სურ. 23-7). ქიმიოთერაპიისა და სხივური თერაპიის ერთად მიწოდება იწვევს მომატებულ ტოქსიკურობას. მაგალითად, ცისპლატინისა და სხივური თერაპიის ერთად მიწოდება ზრდის ოტოტოქსიკურობას და იწვევს სმენის მკვეთრ დაკარგვას. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ბავშვს დაუყოვნებლივ აფასებენ აუდიოლოგიურად, ნევროლოგიურად

და ფსიქოლოგიურად და აკეთებენ განმეორებით სკაროგრამებს, რათა განისაზღვროს თერაპიის მიმართ რეაქცია და გვერდითი მოვლენები.



სურათი 23-7ა. ბავშვი ღებულობს კორტიკოსტეროიდებს ქიმიოთერაპიის სახით



სურათი 23-7ბ. სტეროიდების მიღების შეწყვეტიდან რამდენიმე კვირაში ბავშვს ეხსნება შეშუპება სახეზე

მომვლელებს შეიძლება ჰქონდეთ ძლიერი ემოციური ეფექტი ფიზიკურ, ემოციურ და ფინანსურ მოთხოვნებთან დაკავშირებით, რაც გამოწვეულია მათ ბავშვში თავის ტვინის სიმსივნის დიაგნოზის დასმით. ექთნები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ოჯახის შეგუებაში დასახმარებლად: შეუძლიათ, რომ ისინი წარადგინონ მრავალპროფილური გუნდის სხვა წევრებთან და იმ ოჯახებთან, რომლებმაც შეძლეს მსგავსად რთული მდგომარეობის გამკლავება. ასევე მნიშვნელოვანია, რომ ექთნები დაეხმარონ ოჯახებს, რომ აღმოაჩინონ სხვა მხარდაჭერის წყაროები, როგორიცაა ოჯახი, მეგობრები, რელიგიური ორგანიზაციები და ბავშვთა სიმსივნის მხარდაჭერის ჯგუფები (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

ლიმფომები

ლიმფომა არის ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც წარმოიქმნება ლიმფური სისტემიდან. ლიმფური ქსოვილი მდებარეობს მთელ სხეულში და პასუხისმგებელია შემოჭრილი უცხო ორგანიზმების ამოცნობასა და განადგურებაში. ამ მოქმედების განსახორციელებლად საჭიროა, რომ ლიმფური ქსოვილისგან წარმოიქმნას კომპეტენტური ლიმფოციტები. ამ უჯრედების ავთვისებიანი გადაგვარებაა ლიმფომები. ბავშვებში არსებობს ორი ტიპის ლიმფომა: ჰოჯკინის დაავადება (HD) და არა-ჰოჯკინური ლიმფომა (NHL). ბავშვებში მესამე ყველაზე ხშირი სიმსივნეა ავთვისებიანი ლიმფომები.

ჰოჯკინის დაავადება

ჰოჯკინის დაავადება (HD) ძირითადად წარმოიქმნება კისრის ლიმფურ კვანძში. ის ვრცელდება სხვა ლიმფური კვანძის რეგიონებში. თუ არ უმკურნალებენ ვრცელდება ორგანოებში.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ჰოჯკინის დაავადებისთვის (HD) დამახასიათებელია ბიმოდალური ასაკის განაწილება, რაც განსხვავდება გეოგრაფიის, ეთნიკურობისა და სოციოეკონომიკური სტატუსის მიხედვით. სამრეწველო ქვეყნებში ადრეული შემთხვევითობის პიკია შუა ან გვიანი ოცი წლის ასაკი და მეორე პიკი 50 წლის ასაკის შემდეგაა. განვითარებად ქვეყნებში ადრეული პიკი მობარდობამდეა. ცოტათი უფრო ხშირად ვითარდება მამაკაცებში. HD იშვიათად დიაგნოზირდება 5 წლამდე. ეტიოლოგია უცნობია; თუმცა აღმოჩენილია ინფექციური ორგანიზმის როლი. აღწერილია არაპირდაპირი კავშირი ებშტაინ-ბარის ვირუსსა (EBV) და HD-ს შორის, თუმცა სიმსივნურ ქსოვილში არ იქნა გამოყოფილი EBV-ის დნმ.

პათოფიზიოლოგია

HD წარმოიქმნება ლიმფურ სისტემაში და განსხვავდება სხვა ლიმფომატოზური დაავადებისგან მისი ჰისტოლოგიით. ავთვისებიანი უჯრედი უფრო დიფერენცირებულია ვიდრე NHL-ის უჯრედი და ინფილტრაციის ფორმა უფრო სპეციფიკურია. ჰისტოლოგიის მიხედვით HD კლასიფიკაცია ხდება ოთხ ტიპად: ჯირკვლოვანი სკლეროზირებადი, შერეული უჯრედოვანი, ლიმფოციტური დომინანტური და შემცირებული ლიმფოციტური.

კლინიკური გამოვლინება

HD არ იწყება მწვავედ და ბავშვს შეიძლება ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ჰქონდეს სიმპტომები სამედიცინო დახმარების მიღებამდე. დიაგნოზის დასმის დროს დაავადება ძირითადად ადგილობრივია. ხშირი გამოვლინებაა უმტკივნეულოდ გადიდებული ლიმფური ჯირკვლები. ყველაზე ხშირად ის გამოვლინდება კისრისა და ლავინზედა ადგილებში. სხვა სიმპტომებს შეიძლება ეკუთვნოდეს სისუსტე, ანორექსია, ღამით ოფლიანობა და სიცხე. ბავშვების უმეტესობას დიაგნოზის დასმისას ადგილობრივი დაავადება აქვთ, თუმცა HD-ის მეტასტაზისას შეიძლება გავრცელდეს ელენთაში, ძვლის ტვინსა და ფილტვებში. მნიშვნელოვანია სტადიის დადგენა, რათა განისაზღვროს დაავადების გავრცელების ფარგლები და დაიგეგმოს მკურნალობა.

დიაგნოზი

HD-ის დიაგნოზი შესაძლებელია დაზიანებული კვანძის ბიოფსიით და პათოლოგის მიერ ჰისტოლოგიური კლასიფიკაციით. დაავადების სტადია განსაზღვრავს პროგნოზს და დამოკიდებულია ლიმფური ჯირკვლების ჩართულობის მოცულობაზე. სტადიის დასადგენად იყენებენ გულმკერდის რენტგენსა და CT-ს, მუცლის ღრუსა და მენჯის CT-ს დისტალური ლიმფური ჯირკვლების ჩართულობის შესაფასებლად. მისი სტადიებია I-IV. I სტადიას აქვს საუკეთესო პროგნოზი, ხოლო IV-ს – ყველაზე ცუდი. გალიუმის სკანოგრამას გამოყენებით შესაძლებელია მეტასტაზური დაავადების შეფასება. ძვლის ტვინის ჩართულობის დასადგენად გამოიყენება ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია. ლაბორატორიული ტესტებიდან გამოიყენება: სისხლის საერთო ანალიზი და ღვიძლის ფუნქციური ტესტები. ამ ტესტების ნორმიდან გადახრილი მაჩვენებლები შესაბამისად ძვლის ტვინისა ან ღვიძლის დაავადებას მიუთითებს. დიაგნოზის დასმის დროს ბავშვის ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ESR), ფერითინისა და სპილენძის დონეები შეიძლება მომატებული იყოს.

იმ ბავშვებში, რომლებსაც მიეწოდებათ ქიმიოთერაპია ან სხივური თერაპია, საჭირო იქნება ფილტვისა და გულის ფუნქციური ტესტების გაკეთება, რათა შევადგათ ეს ორგანოები. HD-ის დროს ხშირად გამოყენებადმა ბლემომიცინმა (ბლემო) და დოქსორუბიცინმა (ადრიამიცინი) შესაძლოა დააზიანოს ეს ორგანოები. საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის სანყისი გამოკვლევები, განსაკუთრებით, თუ მკურნალობის გეგმა მოიცავს სხივურ თერაპიას კისრის ადგილას.

მკურნალობა

დიაგნოზის დასმისას კლინიკური სტადიის შესაბამისად HD-ის მკურნალობის მეთოდებს მიეკუთვნება: ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია ან ამ ორი საშუალების კომბინაციური მკურნალობა. ტრადიციულ ქიმიოთერაპიულ რეჟიმებს, რომელიც გამოიყენება HD-ის სამკურნალოდ, მიეკუთვნება VAMP (ვინკრისტინი [ონკოვინი], ადრიამიცინი, მეტოტრექსატი და პრედნიზონი); COPP (ციკლოფოსფამიდი, ვინკრისტინი [ონკოვინი], პროკარბაზინი და პრედნიზონი). დაბალი დოზით სხივური თერაპია გამოიყენება HD-ის მიერ მოცული ადგილის სამკურნალოდ. ძირითადად ის გამოიყენება ადგილობრივი დაავადების ადგილობრივი კონტროლისთვის და გარშემო მდებარე ქსოვილის დაზიანების შესამცირებლად. გოგოებსა და ახალგაზრდა ქალებს შესაძლოა ჩაუტარდეს ქირურგიული ჩარევა, რათა გამოსხივების არეალიდან მოაშორონ საკვერცხეები უნაყოფობის პრევენციისთვის. მკურნალობის დასრულების შემდეგ საკვერცხეებს მათ ნორმალურ ადგილმდებარეობაში აბრუნებენ.

საექთნო მართვა

HD-ით დაავადებული ბავშვის მოვლაში ექთნებს ევალებათ ქიმიოთერაპიული წამლების შეყვანა და ქიმიოთერაპიისა და სხივური თერაპიის გვერდითი მოვლენების მართვა. ექთანი აკვირდება ბავშვს ინფექციის ნიშნების აღმოსაჩენად და მომვლელებს უნდა აუხსნას ძლიერი ინფექციის რისკის შესახებ. ექთნის პოლისტური მოვლის ნაწილს ეკუთვნის ემოციური და ფიზიკური მხარდაჭერა იმ ბავშვისა და ოჯახის, რომლებიც უმკლავდებიან სიმსივნეს.

არა-ჰოჯკინური ლიმფომა

არა-ჰოჯკინური ლიმფომა (NHL) მკვეთრად განსხვავდება HD-საგან იმით, რომ ის არ წარმოიქმნება ერთი ადგილობრივი არეალიდან და შესაბამისად ავთვისებიანი უჯრედები იშვიათად არის ადგილობრივად გავრცელებული. ასევე NHL ვითარდება სწრაფად და ახასიათებს ფართო გავრცელება.

სიხშირე და ეტიოლოგია

10 წლამდე ასაკის ბავშვებში უფრო ხშირად ვითარდება NHL, ვიდრე HD. ყოველწლიურად აშშ-ში დაახლოებით 750-800 ახალი შემთხვევაა აღმოჩენილი. უფრო ხშირად ავადდებიან ბიჭები, ვიდრე გოგონები; HD-ის მსგავსად, ის იშვიათად ვითარდება 5 წლამდე. NHL-ის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, თუმცა მის განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს ვირუსული, გენეტიკური, იმუნოლოგიური და გარემო ფაქტორები. იზრდება NHL-ის განვითარების რისკი იმ ბავშვებში, რომლებსაც აქვთ მემკვიდრული და შეძენილი დაქვეითებული იმუნური სისტემის ფუნქცია, მაგალითად ბავშვები ორგანოს გადანერგვის შემდეგ. AIDS-ის მქონე ბავშვებში ხშირად ვითარდება ცნს-ის პირველადი ლიმფომა.

პათოფიზიოლოგია

რადგანაც NHL ლიმფური სისტემის ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც ფართოდ ვრცელდება მთლიან სხეულში, ეს დაავადება დიაგნოზისას ხშირად გავრცელებულია. ბავშვთა NHL განსხვავდება ზრდასრულთა ლიმფომებისგან. ბავშვთა NHL არის ძალიან აქტიური თავის გამრავლების შესაძლებლობაში და იყოფა ოთხ მაღალი ხარისხის კლასად: (1) ბურკიტის ლიმფომად; (2) ლიმფობლასტურ ლიმფომად; (3) დიდ B უჯრედოვან ლიმფომად და (4) ანაპლასტურ დიდ უჯრედოვან ლიმფომად.

კლინიკური გამოვლინებები

NHL-ით დაავადებული ბავშვის წამყვანი ჩივილი ძირითადად არის მწვავედ დაწყებული ტკივილი ან შეშუპება და განვითარება. ლიმფობლასტური NHL-თვის დამახასიათებელია შუასაყარში მასა, პლევრიდან გამონაჟონი, ლიმფადენოპათია და აქვს ძვლის ტვინსა და ცნს-ში გავრცელების მიდრეკილება. ბურკიტის NHL-ისთვის დამახასიათებელია მუცლის ღრუში მასა, რომელიც შეიძლება ჰგავდეს აპენდიციტს და ასევე შეუძლია ცნს-სა და ძვლის ტვინში გავრცელება.

რადგანაც სიმსივნისთვის დამახასიათებელია სწრაფი გაყოფა, დიაგნოზის დასმისას ბავშვების უმეტესობას შორს წასული დაავადება აქვს, მიუხედავად იმისა, რომ მათ შეიძლება სიმპტომები მხოლოდ ხანმოკლე პერიოდით ჰქონდეთ. დიაგნოზისას უმეტესობას III და IV სტადიის დაავადება აქვთ. შორს წასული დაავადების მქონე ბავშვებისთვის დამახასიათებელია ცნს-ის სიმპტომები, რომელშიც შედის თავის ტკივილები, გულისრევა და ღებინება. ძვლის ტვინის ჩართულობის შემთხვევაში ვითარდება პეტეჩიები, ჩალურჯება, სისხლდენა და ძვლის ტკივილი. შუასაყარში დიდი მასის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს სუნთქვის უკმარისობა.

დიაგნოზი

ბიოფსიის საშუალებით დგინდება NHL-ის დიაგნოზი. უჯრედისა ან ქსოვილის მასალის აღება შესაძლებელია ძვლის ტვინიდან, პლევრის გამონაჟონიდან ან დაზიანებული ჯირკვლიდან ან მასიდან. დიაგნოსტიკური კვლევები და NHL-ის სტადიის დადგენა უნდა გაკეთდეს სწრაფად, რათა არ დაყოვნდეს მკურნალობა.

სტადიის დასადგენად იყენებენ ძვლის ტვინის ასპირაციას, ბიოფსიას და წელის პუნქციას, რათა დადგინდეს ძვლის ტვინისა და ცნს-ის ჩართულობა შესაბამისად. რადიოლოგიური გამოკვლევები მოიცავს: დაზიანებული ადგილის, გულმკერდის, მუცლის ღრუსა და მენჯის CT-ს. ბირთვული გამოკვლევები მოიცავს: ძვლისა და PET სკანოგრაფიას, რათა აღმოაჩინონ დაავადების არსებობის სხვა ადგილებიც. ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს: სისხლის საერთო ანალიზს, ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციურ ტესტებს, ელექტროლიტებს, კალციუმს, ფოსფატს, მაგნიუმს, ლაქტატდეჰიდროგენაზას (LDH), შარდმჟავასა და შარდის ანალიზს.

მკურნალობა

დიაგნოზის დასმისა და სტადიის დადგენის დასრულებისთანავე რაც შეიძლება მალე იწყებენ მრავალი აგენტის შემცველ აგრესიულ ქიმიოთერაპიას. ლეიკემიით დაავადებული ბავშვის მსგავსად, ამ შემთხვევაშიც გაზრდილია სიმსივნის ლიზისის სინდრომის განვითარების რისკი და მიმართავენ თირკმლის დაზიანების ყველა საპრევენციო ზომას. I და II სტადიის მქონე ბავშვებს მიეწოდებათ უფრო ხანმოკლე და ნაკლებად აგრესიული მკურნალობა III და IV სტადიის მქონე ბავშვებისგან განსხვავებით. ცნს-ის პროფილაქტიკის მიზნით მიეწოდებათ IT ქიმიოთერაპია, ხოლო იმ ბავშვებს, რომლებსაც აქვთ დაზიანებული ცნს – თავის ქალაზე მიმართული სხივური თერაპია. წარსულში ხშირად გამოიყენებოდა სამკურნალოდ სხივური თერაპია, მაგრამ გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ინტენსიური ქიმიოთერაპიით მკურნალობის დროს სხივური თერაპიის დამატებას არ აქვს სარგებელი. ახლანდელ დროში NHL-ის მქონე ბავშვების სიცოცხლის მაჩვენებელი უტოლდება ან აჭარბებს 90%-ს. რეციდივის მქონე ბავშვებს შეიძლება შესთავაზონ ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა.

საექთნო მართვა

NHL-ის მქონე ბავშვის საექთნო მართვა ლეიკემიით დაავადებული ბავშვისას ჰგავს. NHL-ის დროს მაღალია სიმსივნის ლიზისის სინდრომის განვითარების რისკი და ბავშვებს ხშირად ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ათავსებენ მკურნალობის დაწყებისთვის. რადგანაც ამ ბავშვებს მიეწოდებათ ინტენსიური ქიმიოთერაპია, ხშირია გვერდითი მოვლენები და საექთნო მოქმედება ამ ეფექტების მართვას მოიცავს.

ნეირობლასტომა

ნეირობლასტომა წარმოიქმნება ნერვული მორგვის უჯრედებიდან, რომელიც სიმპატიკური ნერვული სისტემის ემბრიონული წინამორბედი უჯრედებია. ეს უჯრედები მდებარეობს თავის ტვინის, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების, მენჯის,

შუასაყრისა და სიმპატიკური ნერვული კვანძების ქსოვილში. ნებისმიერ ამ ადგილას შეიძლება განვითარდეს ნეირობლასტომა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვების თავის ქალას გარეთ მდებარე ყველაზე ხშირი მყარი სიმსივნეა ნეირობლასტომა. ის ბავშვთა სიმსივნეების 8-10%-ს შეადგენს. რადგანაც ნეირობლასტომა ემბრიონული სიმსივნეა, ის ხშირად ვითარდება ადრეული ბავშვობის პერიოდის დროს. შემთხვევების 40% დიაგნოზირდება ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში, ხოლო შემთხვევების 95%-ზე მეტი აღმოჩენილია 10 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ნეირობლასტომის განვითარების სიხშირე უცნობია, რადგან ამ სიმსივნეს შეუძლია თვითნებური რეგრესია. ეს ფენომენი უფრო ხშირად დამახასიათებელია ახალშობილებისა და ჩვილებისთვის და ამიტომაც შემთხვევები რჩება აღმოუჩენელი და აღუწერელი. ნეირობლასტომის გამომწვევი მიზეზი უცნობია. გამოკვლევების შედეგად ვერ მოხდა ამ სიმსივნის დაკავშირება სქესთან, რასასთან ან გეოგრაფიულ ადგილმდებარეობასთან. აღმოჩენილია მასთან დაკავშირებული გარემო ფაქტორები, თუმცა არცერთი მიზეზია დადასტურებული. არსებობს ნეირობლასტომის იშვიათი შემთხვევები, რომელიც გვხვდება ოჯახის ერთ წევრზე მეტ ადამიანში. ოჯახში შემთხვევითობის მქონე ბავშვში დიაგნოზი ისმება ადრეულ ასაკში და აქვს მრავლობითი პირველადი ადგილები.

პათოფიზიოლოგია

ნეირობლასტომა მყარი მასაა, რომელიც ძირითადად ნეკროზის, კალციფიკაციისა და სისხლჩაქცევის ადგილებს მოიცავს. ერთ კონკრეტულ სიმსივნეში შეიძლება ჰისტოლოგია ძალიან განსხვავდებოდეს: უფრო მომწიფებული იყოს უჯრედების ადგილები, რომელსაც განგლიონეირობლასტომა ეწოდება ან იყოს კეთილთვისებიანი უჯრედები, რომელსაც განგლიონეირომა ეწოდება, დამატებით ავთვისებიანი ნეირობლასტომურ უჯრედებთან ერთად. აღმოჩენილია ამ სიმსივნის რამდენიმე გენეტიკური და ბიოლოგიური დამახასიათებელი ნიშნები, ასევე ის გენიც, რომელსაც შეუძლია უჯრედების გარდაქმნა ნეირობლასტომებად. ამ **ონკოგენს** ეწოდება *MYCN*. ასლების გაზრდილი რაოდენობა, ანუ *MYCN*-ს ამპლიფიკაცია, დაკავშირებულია სიმსივნის სწრაფ განვითარებასთან და უფრო ცუდ პროგნოზთან.

კლინიკური გამოვლინებები

ნეირობლასტომის მქონე ბავშვს ახასიათებს სიმპტომების ფართო გამოვლენა, რომელიც დამოკიდებულია სიმსივნის ადგილმდებარეობასა და დაავადების გავრცელებაზე. ყველაზე ხშირი საწყისი ადგილია მუცლის ღრუ, თირკმელზედა ჯირკვალის ან პარასპინალური კვანძის ჩართულობასთან ერთად. ნაკლებად ხშირი საწყისი ადგილებია: მკერდის ძვლის, კისრისა და მენჯის პარასპინალური ადგილები. დიაგნოზის დასმისას დაახლოებით 50%-ში არსებობს მეტასტაზები, ყველაზე ხშირად ოთხი წლის ბავშვთა ასაკის ბავშვებში.

სიმსივნის აღმოჩენა ხშირად მუცლის ღრუს მასის მოსინჯვით ხდება, რომელიც შეიძლება იყოს მკვრივი, ასიმეტრიული ფორმის და ხშირად კვეთდეს შუახაზს. ბავშვის ჩი-

ვილი შეიძლება იყოს მუცლის ტკივილი ან სისხვის შეგრძნება. მუცლის ღრუს ან მენჯის დიდი მოცულობის სიმსივნეებმა შეიძლება ქვედა კიდურების შეშუპება გამოიწვიოს სისხლძარღვოვანი ზეწოლის გამო. მკერდის ძვალში არსებული მასის დიაგნოზი შესაძლებელია გულმკერდის რენტგენის საშუალებით და თუ ის საკმარისად დიდი ზომისაა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი სისტემის სიმპტომები ან ზედა ღრუ ვენის სინდრომი. სიმსივნის ნებისმიერ პარასპინალურ ადგილას არსებობისას, ის შეიძლება გავრცელდეს ზურგის ტვინის ხვრელში და გამოიწვიოს ზურგის ტვინის ზეწოლა. ნეირობლასტომის თვალის ბუდის უკან არსებობა ქუთუთოს სისხლჩაქცევებსა და პროპტოზს იწვევს. მეტასტაზური დაავადება იწვევს სისტემურ სიმპტომებს: დაღლილობა და დაბალი სიცხე. ძვლის ტვინის დაზიანება გამოვლინდება ტკივილით, სიმძიმის გაძლების უუნარობით ან კოჭლობით.

დიაგნოზი

მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება ნიშნები და სიმპტომები, სისხლისა და შარდის ანალიზი და გამოსახულების ტესტები მიუთითებდეს ნეირობლასტომის არსებობაზე, ზუსტი დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ მაშინ, როდესაც ქსოვილის ნიმუშის მიკროსკოპით დათვალეირებისას გამოჩნდება ნეირობლასტომური უჯრედები. ნეირობლასტომაზე ეჭვის მიტანისას აუცილებელია სრული ისტორიის აღება და ფიზიკური გასინჯვა. ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს: სისხლის საერთო ანალიზს, ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციურ ტესტებს და ქიმიურ პროფილს. ნეირობლასტომა ხშირად იწვევს კატექოლამინური მეტაბოლიტების გაზრდას, როგორცაა ვანილილ-მინდალური მჟავა (VMA) და ჰომოვანილიკის მჟავა (HVA), რომელთა დონე შეიძლება განისაზღვროს შარდში. მკურნალობის შედეგად განვითარებული რემისიის დროს ეს მეტაბოლიტები აღმოუჩენელი იქნება შარდში და ისინია რეციდივის განვითარების მნიშვნელოვანი მარკერები. სხვა ნეირობლასტომის სიმსივნური მარკერებია: მომატებული LDH-ისა და ფერიტინის დონეები.

ნეირობლასტომის დიაგნოზის დასადასტურებლად ხშირად გამოიყენება ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია ორმხრივი თედოს თხემის ადგილებიდან და საჭიროა მათი გაკეთება ძვლის ტვინის ჩართულობის დასადგენად. გულმკერდის რენტგენზე შეიძლება გამოჩნდეს მკერდის ძვლის ან პარავერტებრალური სანჯისი სიმსივნე, ხოლო მუცლის ღრუს ულტრაბერითი გამოკვლევით შეიძლება დადგინდეს ნებისმიერი მასის მოცულობა. იმისთვის, რომ დადგინდეს შესაძლებელია თუ არა სიმსივნის ქირურგიული ამოკვეთა, აკეთებენ CT ან MRI სკანოგრამას, რომელთა საშუალებითაც უფრო ზუსტად ხდება დადგენა მასის ადგილმდებარეობისა და აღმოჩენა, სიმსივნე ახდენს თუ არა ზეწოლას სხვა ორგანოებზე.

მეტასტაზური გამოკვლევა კეთდება სიმსივნის სტადიის დადგენისთვის. ძვლის ტვინის ტესტთან ერთად აკეთებენ ძვლისა და ჩონჩხის გამოკვლევებს, რათა დადგინდეს არის თუ არა ძვლის მეტასტაზები. ასევე გამოიყენება ბირთვული მედიცინის გამოსახულების კვლევა, რომელსაც ეწოდება მეტაიოდობენზილგუანიდინის (MIBG) სკანოგრამა. რადიოაქტიური აგენტი ^{131}I -MIBG არის სპეციფიკური ნეიროენდოკრინული ქსოვილი და მისი საშუალებით შესაძლებელია დავადგინოთ სიმსივნის ადგილმდებარეობა,

მაგალითად ნეირობლასტომის. ამ იზოტიპის შეყვანის შედეგად სკანოგრამა აკეთებს სხეულის სკრინინგს როგორც საწყისი, ისე მეტასტაზური ადგილებისთვის. PET სკანოგრამა აღმოაჩენს იმ მეტასტაზურ დაავადებას, რომელიც არ არის MIBG-ზე მგრძნობიარე. ნევროლოგიური სიმპტომების არსებობისას იყენებენ თავის ტვინის გამოსახულების კვლევებს.

ნეირობლასტომის სტადიის დადგენის საერთაშორისო სისტემა (INSS) გამოიყენება მთელ მსოფლიოში, რათა მოხდეს დიაგნოზის განსაზღვრების სტანდარტიზირება. სტადია დამოკიდებულია სიმსივნის გავრცელების ხარისხზე. ნეირობლასტომის მქონე ბავშვის პროგნოზი დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე: სტადიაზე, დიაგნოზისას ადამიანის ასაკზე, *MYCN*-ის ამპლიფიკაციისა და სხვა გენეტიკურ ფაქტორებზე და სიმსივნის სხვადასხვა ბიოლოგიური მახასიათებლებზე. ნეირობლასტომით დიაგნოზირებული ბავშვი რისკის მიხედვით იყოფა კატეგორიებად: დაბალი, საშუალო ან მაღალი. დაბალი რისკის ჯგუფში შესულ ბავშვს, მაგალითად I ან II სტადიის ნეირობლასტომით დაავადებულს და ერთი *MYCN* ამპლიფიკაციის მქონეს, პროგნოზის ძალიან კარგი მაჩვენებელი აქვს და მკურნალობისას მხოლოდ საჭიროა ქირურგიული ამოკვეთა. მაღალი რისკის ჯგუფში შესულ ბავშვებს სჭირდებათ სტანდარტული თერაპია, რომელსაც თავისი ინტენსივობის მიუხედავად სიცოცხლის მაჩვენებელი მხოლოდ 30-40% აქვს. არის ჩვილების „განსაკუთრებული“ ჯგუფი, რომლებიც არიან 12 თვემდე და აქვთ ადგილობრივი საწყისი სიმსივნე, რომელიც გავრცელებულია მხოლოდ ღვიძლში, კანში ან ძვლის ტვინში, სადაც ავთვისებიანი ნეირობლასტომა ხშირად თვითნებურ მომწიფებას განიცდის და ქრება მკურნალობის გარეშე. ამ ბავშვებს 4S სტადიის დაავადება აქვთ და ზოგადად დაბალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან.

მკურნალობა

მკურნალობის გეგმა დამოკიდებულია რისკის კატეგორიასა და დაავადების სხვა პროგნოზის მარკერებზე. მკურნალობა მოიცავს: ქირურგიას, ქიმიოთერაპიას, სხივურ თერაპიას, ბიოთერაპიასა და ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვას. ქირურგია შეიძლება გაკეთდეს როგორც დიაგნოსტიკური, ისე თერაპიული მიზნით. საწყისი ქირურგია კეთდება ბიოფსიის საშუალებით დიაგნოზის დადგენისთვის, დაავადების გავრცელებით სტადიის განსაზღვრისთვის და სიმსივნის სრული ამოკვეთისთვის ან მოცულობის ნაწილობრივ შემცირებისთვის. I ან II სტადიის მქონე ბავშვებს ხშირად მხოლოდ სრული ქირურგიული ამოკვეთის პროცედურა ესაჭიროებათ. განმეორებითი ქირურგიის საშუალებით ფასდება მკურნალობაზე პასუხი და ნებისმიერი დარჩენილი სიმსივნის ამოკვეთა. დიაგნოზისას შორს წასული დაავადების მქონე ბავშვების უმეტესობა მიეკუთვნება მაღალი რისკის მქონე ჯგუფის კატეგორიას. ამ ბავშვების მთავარი სამკურნალო საშუალებაა მრავალი აგენტის შემცველი აგრესიული ქიმიოთერაპია. ქიმიოთერაპიული წამლებიდან გამოიყენება: ციკლოფოსფამიდი, ადრიამიცინი, ვინკრისტინი, ცისპლატინი და ეტოპოზიდი. თავდაპირველი პასუხის სიხშირე მაღალია, 85%-ზე მეტი, თუმცა დაავადება ხშირად განიცდის რეციდივს. მკურნალობის კონსოლიდაციის ფაზა მოიცავს მიელოაბლაციურ ქიმიოთერაპიას ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვასთან ერთად. სხივური თერაპიის მიმართ მგრძნობიარეა ნეირობლასტომა,

თუმცა სხივური თერაპიის ცალკე გამოყენება არ არის სამკურნალო საშუალება. სხივური თერაპია გამოიყენება ქიმიოთერაპიასთან ერთად სიმსივნის ადგილობრივად კონტროლისთვის და ბოლო სტადიის მქონე პაციენტებში ის მნიშვნელოვანია ტკივილის დროებითი გაყუჩებისთვის. მაღალი რისკის ნეირობლასტომის დროს ახალი სამკურნალო საშუალებებია ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორები, მაგალითად 13-ცის-რეტინოიდის მჟავა (იზოტრეტინოინი) და მონოკლონური ანტისხეულები. ახლანდელ დროში პროგრესული დაავადების სამკურნალოდ რამდენიმე ახალი კლინიკური მიდგომის კვლევა მიმდინარეობს.

საექთნო მართვა და ოჯახის სწავლება

საექთნო შეფასება მსგავსია სხვა სიმსივნის მქონე ბავშვებისა, როგორცაა ლეიკემია და ლიმფომები. ყურადღება გამახვილებულია მეტასტაზური გამოკვლევის სწრაფ დამთავრებაზე. თავდაპირველი მოვლა მოიცავს ბავშვში არსებული სიმპტომების დისკომფორტის შემსუბუქებას და დიაგნოსტიკური კვლევის დროს ბავშვისა და ოჯახის მხარდაჭერას. ექთანი უნდა დაეხმაროს ტესტებისა და პროცედურების კოორდინაციაში და უნდა აუხსნას ოჯახს ამ პროცედურების მნიშვნელობა, რათა დადგინდეს სიმსივნის მოცულობის ხარისხი.

შემდგომი საექთნო ჩარევები დამოკიდებული იქნება სამკურნალო გეგმაზე, რომელიც სტადიისა და რისკის ჯგუფის კატეგორიის მიხედვით იქნება შედგენილი. ბავშვი და მომვლელები ხშირად მზად უნდა იყვნენ დიდი ქირურგიული პროცედურის ჩატარების საჭიროებაზე ავთვისებიანი მასის აღმოჩენიდან ხანმოკლე დროის შემდეგ. ოჯახის ყველა წევრში შეიძლება განვითარდეს შიშისა და გაურკვევლობის გრძნობები და მათ დასტირდებათ მხარდაჭერა. მაღალი რისკის მქონე ნეირობლასტომა მომვლელებში უფრო მეტ შიშსა და მღელვარებას იწვევს, რადგან მაღალი სტადიის მქონე დაავადებას ცუდი პროგნოზი აქვს. ამ პაციენტებს მიეწოდებათ ინტენსიური თერაპია და ბავშვი ბევრ დროს ატარებს საავადმყოფოში. ოპერაციის შემდეგ ბავშვში სტაბილური მდგომარეობის დაბრუნებისთანავე სწრაფადვე იწყება ქიმიოთერაპია ან სხივური თერაპია. მომვლელებმა უნდა იცოდნენ ამ სამკურნალო საშუალებების გვერდითი ეფექტები. მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად ხშირად რადიოლოგიური სკანოგრამები გამოიყენება. თუ დაავადება პროგრესირებს, მაშინ საექთნო მოვლისას ყურადღება უნდა გამახვილდეს ტკივილის კონტროლზე, სხვა პალიატიურ ღონისძიებებზე და ოჯახის წევრების მხარდაჭერასა და კონსულტაციაზე.

ვილმსის სიმსივნე

ვილმსის სიმსივნე, რომელსაც ასევე ნეფრობლასტომა ეწოდება, წარმოიქმნება თირკმლიდან. ის თირკმლის ემბრიომაა, რაც ნიშნავს იმას, რომ სიმსივნე ვითარდება არადიფერენცირებული სანყისი უჯრედებიდან.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ვილმსის სიმსივნე ბავშვებში ყველაზე ხშირი თირკმლის ავთვისებიანი სიმსივნეა. ის ბავშვთა სიმსივნეების 6%-ს შეადგენს და აშშ-ში ყოველწლიური ჯამური ავადობა 500

შემთხვევაა. სიმსივნე ძირითადად 2-3 წლის ასაკში ვითარდება. ვილმსის სიმსივნის ავადობის მაჩვენებელი ცოტათი უფრო მაღალია აფრო-ამერიკელ პოპულაციაში, ვიდრე თეთრკანიან პოპულაციაში და სიხშირე კიდევ უფრო დაბალია აზიელებში. უფრო ხშირად ვითარდება გოგონებში, ვიდრე ბიჭებში და უფრო ხშირია ცალმხრივი დაავადება, ვიდრე ორმხრივი. ვილმსის სიმსივნის მიზეზების უმეტესობა უცნობია. შემთხვევები იშვიათადაა დაკავშირებული კონკრეტულ მემკვიდრულ ანომალიებთან, მაგალითად, **ანირიდიასთან** (ფერადი გარსის მემკვიდრული არარსებობა), **ჰემიჰიპერტროფიასთან** (სხეულის ცალი მხარის გადიდებული ზომა მეორე ნახევართან შედარებით), ბეკვიზ-ვიდმანის სინდრომთან და საშარდე სისტემის დეფექტებთან. ამგვარად, ამ ანომალიების მქონე ბავშვს ესაჭიროება ხშირი დაკვირვება, რომელიც მუცლის არის ხშირ გამოკვლევასა და ულტრაბგერას მოიცავს, როგორც მათი სანყისი დაკვირვების ნაწილს. გენეტიკა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ვილმსის სიმსივნის კლინიკურ გამოკვლევაში. აღმოჩენილია რამდენიმე გენი, რომელიც სპეციფიკურია ვილმსის სიმსივნისთვის; აქედან ორია: WT1 და WT2. გენის დახასიათების შემდეგ შესაძლებელია წინასწარ განისაზღვროს სიმსივნის რისკი.

პათოფიზიოლოგია

ვილმსის სიმსივნე იზრდება სწრაფად და შეიძლება ძალიან დიდი ზომის იყოს დიაგნოზისას. სიმსივნეს ძირითადად შემოსაზღვრავს ადვილად დაზიანებადი, თხელი კაფსულა, რომლის გახლეჩა ან დასუსტება მარტივად არის შესაძლებელი. სიმსივნე შეიძლება არსებობდეს ერთ ან ორივე თირკმელში. ვილმსის სიმსივნის ჰისტოლოგიის აღწერა შესაძლებელია ორი კატეგორიით: დადებითი და უარყოფითი. დადებითი ჰისტოლოგიის მქონე სიმსივნეები უფრო კარგად პასუხობს თერაპიას და სახელიდან გამომდინარე მათ კარგი პროგნოზი აქვს, ხოლო სიმსივნის უარყოფითი ჰისტოლოგიის მქონე ბავშვებს უფრო ცუდი პროგნოზი აქვთ. პროგნოზი და მკურნალობის გადანყვეტილებები დამოკიდებულია დიაგნოზისას ჰისტოლოგიის ტიპსა და სიმსივნის სტადიაზე. ვილმსის სიმსივნის მეტასტაზის ადგილებია: ფილტვები, ღვიძლი, თავის ტვინი, ძვლები ან დაუზიანებელი თირკმელი.

კლინიკური გამოვლინებები

ვილმსის სიმსივნეს ყველაზე ხშირად ახასიათებს მუცლის ღრუს მასა. ფერდქვეშა ადგილას დიდ მასას, ძირითადად, ჯანმრთელი ბავშვის ოჯახის წევრები ამჩნევენ. მასა ერთ მხარესაა და იშვიათად გადაკვეთს შუახაზს, ნეირობლასტომის მსგავსად. ზოგიერთი ბავშვისთვის დამახასიათებელია ტკივილი, მიკროსკოპული ან მაკროსკოპული ჰემატურია, ჰიპერტენზია და ზოგადი სისუსტე.

დიაგნოზი

ნებისმიერ ბავშვს, რომელსაც მუცლის ღრუს მასა აქვს, სჭირდება დროული და მთლიანი დიაგნოსტიკური კვლევა. პირველი ტესტი, რომელსაც ხშირად ნიშნავენ მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი კვლევაა, რომელსაც შეუძლია მყარი თირკმლის შიგნით მდებარე სიმსივნის აღმოჩენა. სწრაფად ზრდადი სიმსივნეები გადადის ნაკლები წინა-

ღობის მქონე ადგილას და ვილმის სიმსივნის პოვნა თირკმლის ვენებსა ან ქვედა ღრუ ვენაში არ არის იშვიათი. ულტრაბგერით ასევე დაუზიანებელი თირკმელი და მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძები ფასდება დაავადების ნებისმიერი ნიშნების აღმოსაჩენად. მუცლის ღრუს ოპერაციამდე უფრო კარგად შეფასება შესაძლებელია მუცლის ღრუს CT სკანოგრამისა ან MRI-ს საშუალებით. რადგანაც დისტალური მეტასტაზური დაავადება ყველაზე ხშირად ფილტვებში ვითარდება, გულმკერდის CT სკანოგრამას დანიშვნა ხდება. ლაბორატორიული კვლევები მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზს, შარდის ანალიზს, სისხლში ქიმიური ნივთიერებების ანალიზსა და ღვიძლის ფუნქციურ ტესტებს. დიაგნოზის დადასტურება ხდება ოპერაციისას, როდესაც ხდება მასის ამოღება, ძირითადად, მთლიანი თირკმლის, ან ბიოფსიის დროს.

მკურნალობა

ცალმხრივი ვილმის სიმსივნის მკურნალობა ძირითადად დაზიანებული თირკმლის ქირურგიულად ამოკვეთით (ნეფრექტომია) ხდება, რომელსაც მოჰყვება ქიმიოთერაპია და ზოგჯერ სხივური თერაპია. გამოყენებული სამკურნალო საშუალება დამოკიდებულია დაავადების მოცულობასა და მასის ჰისტოლოგიაზე.

ოპერაციამდე მნიშვნელოვანია ბავშვის წნევის კონტროლი. ჰიპერტენზიის მქონე ბავშვებში იზრდება ჰიპოტენზიის რისკი ნეფრექტომიის დროს, როდესაც ხდება თირკმლის სისხლძარღვების გადაჭრა. თუ სიმსივნე მთლიანად ერთ თირკმელს მოიცავს, მისი ამოკვეთა ხდება და ოპერაციის შემდეგ ბავშვს ხანმოკლე პერიოდით უტარდება ქიმიოთერაპია. თირკმლის ორმხრივი დაავადების (V სტადია) დროს ოპერაციამდე მიეწოდება ქიმიოთერაპია, რათა შემცირდეს სიმსივნის ტვირთი და შენარჩუნდეს თირკმლის ნორმალური ფუნქცია. ქიმიოთერაპიული წამლებიდან გამოიყენება დაქტინომიცი-ნი (აქტინომიცი-ნი D) და ვინკრისტინი. უფრო შორს წასული დაავადების მქონე ბავშვებში გამოიყენება დამატებით ქიმიოთერაპიული წამლები და შესაძლოა სხივური თერაპიაც.

ვილმის სიმსივნე ძალიან მგრძნობიარეა სხივური თერაპიის მიმართ და წარსულში ყველა ბავშვს მიეწოდებოდა სხივური თერაპია. დღესდღეობით სხივური თერაპია გამოიყენება მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მეტასტაზური დაავადება, ქირურგიული ამოკვეთის შემდეგ დარჩენილი სიმსივნე და სიმსივნეების რეციდივი. სხივური თერაპიის გამოყენების დროს შეიძლება განვითარდეს ხერხემლის დეფექტები, მაგალითად შემცირებული სიგრძივი ზრდა ან სქოლიოზი. განსაკუთრებული პრობლემაა ბავშვებში ორმხრივად არსებული ან განვითარებული თირკმლის დაავადება. ძირითადად, ყველაზე მეტად დაზიანებული თირკმლის ამოკვეთა ხდება, ხოლო მეორე თირკმელის ბიოფსიას ირჩევენ. შემდეგ აკეთებენ დარჩენილ თირკმელზე სხივურ თერაპიას და ხშირად აკვირდებიან რეციდიული დაავადების ნიშნების აღმოსაჩენად. ამ ბავშვებს უტარდებათ „მეორეჯერ გადახედვის“ ქირურგია, რათა დადგინდეს თერაპიის ეფექტურობა.

ვილმის სიმსივნის მქონე ბავშვებში პროგნოზი თანდათან უმჯობესდება. ჯამური ხუთწლიანი სიცოცხლის მაჩვენებელია 92%-ია. ხაგრძლივი სიცოცხლის მაჩვენებლის მქონე ადამიანზე უნდა გაგრძელდეს ხშირი დაკვირვება დარჩენილ თირკმელზე და შემოწმება, საჭირო გვიანი ეფექტების აღმოსაჩენად. ტორსზე მიმართულმა გამოსხივე-

ბამ შეიძლება გამოიწვიოს სქოლიოზი, ხოლო ფილტვებზე მიმართულმა – ფილტვის ქსოვილის ფიბროზი. ვილმსის სიმსივნის მქონე ნამკურნალევი ადამიანებში იზრდება მეორეული სიმსივნის განვითარების რისკი, განსაკუთრებით იმ ბავშვებში, რომლებსაც მიეწოდებოდათ სხივური თერაპია.

საექთნო მართვა

მომვლელებს დიდი ქირურგიული პროცედურის მოსამზადებლად ცოტა დრო აქვთ, რომელიც მოიცავს ნეფრექტომიას და სიმსივნის დიაგნოსტიკას. ექთანი უნდა იყოს ხელმისაწვდომი, რათა უპასუხოს შეკითხვებს და აღწეროს რას უნდა მოელოდნენ ისინი. ოპერაციის შემდეგ მალევე იწყება ქიმიოთერაპია, ძირითადად მანამ, სანამ ბავშვი გაეწერება ოპერაციის შემდეგ. ნეფრექტომიის შემდეგ მნიშვნელოვანია ტკივილის კონტროლი და ხდება ანალგეზიური საშუალებების მიწოდება ოპერაციიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში საათობრივად, ხოლო რამდენიმე დღის შემდეგ ამცირებენ ანალგეზიის დოზას. განერისას ბავშვების უმეტესობა უკვე აღარ ღებულობს ტკივილის საწინააღმდეგო საშუალებებს. ოპერაციის შემდეგ ექთანმა უნდა უზრუნველყოს, რომ ბავშვი ორალურად იღებდეს სითხის საკმარის რაოდენობას და განერამდე ქიმიოთერაპიით გამოწვეული გულისრევა, ღებინება ან ყაბზობა იყოს კონტროლის ქვეშ. უნდა მიმოიხილონ ჭრილობის მოვლა და აქტივობების შეზღუდვა. ქირურგიული ჭრილობის ადგილი ძირითადად არის მუცლის დიდი განაკვეთი და უნდა შეატყობინონ ექიმს გაზრდილი ტკივილის, სინითლის ან გამონაჟონის ნიშნები. სხივური თერაპიის მიწოდების საჭიროების შემთხვევაში მომვლელებს უნდა მიაწოდონ შეფერხებული ზრდისა და მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების გაზრდილი რისკის შესაძლო გვერდითი მოვლენების შესახებ. რადგანაც ესენი მკურნალობის გვიანი ეფექტებია, უნდა ავეხსნათ ხანგრძლივი დაკვირვების საჭიროების აუცილებლობაც.

ძვლის სიმსივნეები

ბავშვთა სიმსივნეების დაახლოებით 5%-ს შეადგენს ავთვისებიანი ძვლის სიმსივნეები. ორი ყველაზე ხშირი ძვლის სიმსივნეებია: ოსტეოგენური სარკომა და იუინგის სარკომა.

ოსტეოგენური სარკომა

ოსტეოგენური სარკომა, რომელსაც ასევე ეწოდება ოსტეოსარკომა, ძვლის სიმსივნეა, რომელიც ძირითადად ზრდის მეტაფიზებსა ან გრძელი ძვლების ბოლო ნაწილებში ვითარდება. ოსტეოსარკომის დიაგნოზთან ხშირად დაკავშირებულია ტრავმა. ტრავმა არ არის სიმსივნის გამომწვევი მიზეზი. ის ყურადღებას ამახვილებინებს ბავშვს, ოჯახსა და ექიმების გუნდს ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობაზე.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვებში ძვლის ყველაზე ხშირი სიმსივნეა ოსტეოგენური სარკომა. აშშ-ში ყოველწლიურად დაახლოებით 400 ახალი შემთხვევის დიაგნოზი ისმება. შემთხვევითობის პიკი ცხოვრების მეორე ათწლეულშია, როდესაც მიმდინარეობს მოზარდების

სწრაფი ვერტიკალური ზრდა. გოგოებში დიაგნოზის დასმა ხდება უფრო ადრე, რადგან მათში უფრო ადრე მიმდინარეობს ზრდის პიკი, მაგრამ ჯამში ბიჭებში უფრო ხშირად ვითარდება მათი დიდი ძვლის მოცულობის გამო. ოსტეოსარკომის გამომწვევი მიზეზების უმეტესობა უცნობია. იზრდება ოსტეოსარკომის განვითარების რისკი იმ ბავშვებში, რომლებსაც აქვთ თვალის სიმსივნის, რეტინობლასტომის მემკვიდრული ფორმა.

პათოფიზიოლოგია

ძვლები შედგება სხვადასხვა უჯრედის ტიპებისგან, რომელსაც მიეკუთვნება ოსტეობლასტები და ოსტეოკლასტები. ოსტეოსარკომა ვითარდება ძვლის წარმომქმნელი უჯრედებისგან, რომელიც ძვლის მატრიქსის წარმომქმნელი ოსტეობლასტების მსგავსია. ეს ავთვისებიანი უჯრედები არ ფუნქციონირებს ნორმალურად და შეუძლია, რომ გავრცელდეს სხეულის სხვა ადგილებში, მაგალითად, ფილტვებსა და სხვა ძვლებში. ოსტეოგენური სარკომა ყველაზე ხშირად დისტალური ბარძაყის ძვლის სწრაფად ზრდად ძვლებში ვითარდება, პროქსიმალურ წვივსა და პროქსიმალურ მხრის ძვალში. ამ ადგილებში ან ძალებში განვითარებული სიმსივნის მქონე ბავშვებს უფრო ცუდი პროგნოზი აქვთ, რადგან ამ ძვლების ქირურგიულად ამოკვეთა ვერ ხდება.

კლინიკური გამოვლინებები

სიმსივნის ადგილს თითქმის ყოველთვის ახასიათებს ტკივილი და ხშირად დაკავშირებულია შეშუპებასთან ან საგრძნობი მასის არსებობასთან. აქტივობასთან და გენოლასთან ერთად მატულობს ტკივილი და შეიძლება გამოიწვიოს სიკოტლე ბავშვში. სიმსივნის ნიშნები და სიმპტომები შეიძლება ხასიათდებოდეს ხანმოკლე პერიოდით, მაგრამ იშვიათი არაა საშუალოდ სამი თვის განმავლობაში ტკივილის ისტორია. ოსტეოსარკომული სიმსივნის მიერ ნორმალური ძვლის განადგურების დროს ბავშვში იზრდება მოტეხილობების რისკი. ზოგჯერ სიმსივნის პირველი გამოვლინება შეიძლება ძვლის მოტეხილობა იყოს.

დიაგნოზი

ბავშვს, რომელთანაც ეჭვობენ ძვლის სიმსივნეს, უნდა გაუკეთდეს სრული გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს ისტორიას, ფიზიკურ გამოკვლევას, სანყისი ადგილისა და გულმკერდის რენტგენს. ხშირად რენტგენზე შემჩნეული დამახასიათებელი ნიშნები მიუთითებს ძვლის სიმსივნის პისტოლოგიას, თუმცა საჭიროა უფრო სრული გამოკვლევა და ბიოფსია. მეტასტაზური სიმსივნის არსებობის გამოკვლევა აუცილებელია, რადგან ბავშვების დაახლოებით 15-20% დიაგნოზისას მეტასტაზური დაავადება აქვთ, ძირითადად ფილტვში. მეტასტაზის ყველაზე ხშირი ადგილია ფილტვი, მაგრამ შეიძლება ჰქონდეს დისტალური ძვლის დაზიანებებიც. იშვიათად მოიცავს სხვა ორგანოებს. პროგნოზის მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი ფაქტორია დიაგნოზისას მეტასტაზური დაავადების არსებობა და მნიშვნელოვანია თერაპიის მეთოდების დადგენაში. მეტასტაზური გამოკვლევა მოიცავს გულმკერდის CT-სა და ძვლის რადიოიზოტოპურ სკანოგრამას ძვლის დაზიანებების აღმოსაჩენად. სანყისი დაზიანების MRI-ს საშუალებით ოპერაციამ-

დე ძვლისა და რბილ ქსოვილოვანი სიმსივნის მოცულობა და მათი კავშირი ფასდება სისხლძარღვებთან, ნერვებთან და სხვა ძვლებთან. მკურნალობის დაწყებამდე მთლიანი სხეულის PET სკანოგრამას საშუალებით შესაძლებელია ზუსტად ვაკონტროლოთ მკურნალობის განმავლობაში სიმსივნის ცვლილებები. ლაბორატორიული კვლევა მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზს, სისხლში ქიმიური ნივთიერებების ანალიზს, შრატში ტუტოვან ფოსფატაზასა და ლაქტატდეჰიდროგენაზას (LDH). ბიოფსია საჭიროა ოსტეოგენური სარკომის დიაგნოზის დასადასტურებლად.

მკურნალობა

ოსტეოსარკომას მკურნალობა დაზიანებული ძვლის ქირურგიული ამოკვეთითა და მრავალაგენტიანი ქიმიოთერაპიით ხდება, რათა განადგურდეს ნებისმიერი მიკროსკოპული დაავადება, რომელმაც შეიძლება განიცადოს მეტასტაზირება. ბევრი კლინიკური კვლევა იყენებს ოპერაციამდე ქიმიოთერაპიის რამდენიმე კურსს სიმსივნის ზომის შესამცირებლად, რომლის შედეგადაც საჭირო ხდება უფრო ნაკლებად რადიკალური ქირურგიული პროცედურის ჩატარება.

წარსულში თითქმის ყველა შემთხვევაში ქირურგიული მკურნალობის მეთოდად ამპუტაციას იყენებდნენ, მაგრამ ახლანდელ დროში ბევრ ბავშვს სთავაზობენ კიდურის შემანარჩუნებელ პროცედურას. კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგიული ჩარევის დროს იყენებენ გარდაცვლილის ძვალს ან ენდოპროთეზს, როგორც მთლიანი თედოს სახსარი ან მუხლია, რათა ჩანაცვლდეს სიმსივნის მქონე ძვალი, რომელიც უნდა ამოიკვეთოს. როგორც ამპუტაციის, ისე კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგიის დროს მთლიანად ხდება სიმსივნის ამოკვეთა და არ ზიანდება ახლომდებარე ნერვები და სისხლძარღვები. კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგიის არჩევა უნდა მოხდეს ამპუტაციის ნაცვლად მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ეს უარყოფითად არ იმოქმედებს ბავშვის საბოლოო პროგნოზზე. არ შეიძლება კიდურის შემანარჩუნებელი პროცედურის ჩატარება სიმსივნის ადგილას გადაადგილებადი პათოლოგიური მოტეხილობის დროს და ჩონჩხის მოუმწიფელობის დროს, რომელიც წარმოქმნის პრობლემებს კიდურის დაგრძელების შეუძლებლობის გამო. გარდაცვლილის გადანერგილი ძვალი არ გაიზრდება და იმ ბავშვში, რომელიც ჯერ კიდევ იზრდება, ექნება შეუსაბამო კიდურების სიგრძე თუ გაუკეთდება ფეხის კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგიული პროცედურა.

ენდოპროთეზული მოწყობილობები შეიძლება მექანიკურად გაუმართავი იყოს ან მოხდეს მათი დაინფიცირება; ამ შემთხვევაში შეიძლება დამატებითი ქირურგიული ჩარევა გახდეს საჭირო. ოჯახს უნდა ავუხსნათ ყველა შესაძლო ქირურგიული პროცედურების დადებითი და უარყოფითი მხარეები, რათა მათ არსებულ ინფორმაციაზე დაფუძნებით შეძლონ გადაწყვეტილებების მიღება. უნდა განიხილოს სხეულის ფიგურის პრობლემები და რა რაოდენობის ფუნქციას უნდა მოელოდონ რეაბილიტაციის შემდეგ. პაციენტი, რომელიც ძირითადად მოზარდია, აქტიურად უნდა იყოს ჩართული განხილვისა და გადაწყვეტილებების მიღების პროცესში.

ოპერაციიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ გაუმჯობესებისას კვლავ უნდა დაინწყოს აგრესიული ქიმიოთერაპია. ოსტეოსარკომის მქონე ბავშვების, ხუთწლიანი სიცოცხლის ჯამური მაჩვენებელი, რომლებიც კარგად პასუხობენ ქიმიოთერაპიას, 65-70%-ია. თუ

ვარაუდობენ მიკროსკოპული მეტასტაზების არსებობას, პაციენტების მკურნალობა ქიმიოთერაპიითა და ქირურგიული ჩარევით ხდება. თუ პაციენტების მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიით მიმდინარეობს, რეციდივის განვითარების რისკი 80%-ია. ხანგრძლივი სიცოცხლის შესანარჩუნებლად აუცილებელია ყველა აშკარა მეტასტაზური დაავადების სრული ქირურგიული ამოკვეთა. იმ ბავშვებს, რომლებსაც მკურნალობის დაწყების შემდეგ განუვითარდათ მეტასტაზური დაზიანებები, ხანგრძლივი პროგნოზის უფრო ცუდი მაჩვენებელი აქვთ. ოსტეოსარკომა არ პასუხობს სხივურ თერაპიას და ეს საშუალება იშვიათად გამოიყენება მკურნალობის საწყის ეტაპზე. ზოგჯერ სხივური თერაპია გამოიყენება ტკივილის დროებით შესამცირებლად იმ პაციენტებში, რომელთა დაავადებაც არ პასუხობს ქიმიოთერაპიას.

საექთნო მართვა

მუდმივად უნდა აუხსნან მოზარდებსა და ოჯახებს დაავადების შესახებ, მკურნალობაზე, ტექნიკასა და მოსალოდნელ შედეგებზე. პროცედურისა ან მკურნალობის დაწყებამდე ახსნისას მოზარდს მიეწოდება ინფორმაცია და მხედველობაში არის გათვალისწინებული ავტონომიის საჭიროება. სტრესისა და სხვა მხარდასაჭერი სისტემისთვის შესაძლებელია მოზარდი გააცნონ სხვა მოზარდს, რომელმაც იგივე პროცედურები და თერაპია ჩაიტარა.

ბევრ შემთხვევაში ოსტეოსარკომული ძვლის დაზიანებების ტკივილის საწინააღმდეგოდ ქირურგიამდე ტკივილგამაყუჩებლებს აწვდიან. პაციენტმა ოპერაციის შემდეგ პირველი 24 საათის განმავლობაში თითქმის საათობრივად უნდა მიიღოს ტკივილის საწინააღმდეგო საშუალებები. ამპუტაციის შემდეგ პაციენტებში შეიძლება განვითარდეს **ფანტომური კიდურის ტკივილი**, რომელიც ამპუტაცია ჩატარებული კიდურიდან განვითარებული ტკივილია. კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგიის შემდეგ პაციენტში გაზრდილია ქსოვილის შეცვლილი პერფუზიის განვითარებისა და ნერვის დაზიანების რისკი დაავადებულ კიდურში. ნერვის დაზიანების შესაფასებლად მნიშვნელოვანია ყოველ 15-30 წუთში ფრჩხილის ქვეშაგების შემოწმება კაპილარების შევსების სანახავად და ქირურგიული ადგილის დისტალურად კიდურის მგრძნობელობის შეფასება. ინფექციის რისკი იზრდება იმ ადამიანებში, რომლებსაც ჩაუტარდათ ვრცელი და ხანგრძლივი ორთოპედიული ოპერაცია, როგორიცაა კიდურის შემანარჩუნებელი პროცედურა. ეს რისკი უფრო რთულდება, როდესაც ოპერაციის შემდეგ იმუნური სისტემის დამაქვეითებელ ქიმიოთერაპიას იწყებენ. საფუძვლიანად უნდა მოხდეს ჭრილობის მოვლა და ინფექციის ნიშნების არსებობისას, როგორიცაა სინითლე, ოპერაციის ადგილიდან გამონაჟონი ან სიცხე, უნდა შეატყობინონ ექიმს.

მოზარდებს, რომლებსაც ჩაუტარდებათ კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგია ან ამპუტაცია, დიდი ცვლილებები ექნებათ სხეულში. ქირურგიის გარდა, ისინი მზად უნდა იყვნენ, რომ ქიმიოთერაპიის შედეგადაც შეიცვლება მათი სხეული, მაგალითად, შეიძლება განუვითარდეთ ალოპეცია. შეიძლება საჭირო გახდეს მეგობრებთან ერთად ნორმალური აქტივობების შემცირება და აუცილებელი იყოს მანამდე განხორციელებული აქტივობებისთვის მაგალითად, სპორტის ან ცეკვისთვის თავის დანებება. ექთანმა მხარი უნდა დაუჭიროს ამ მოზარდებს მოსმენით, უნდა წაახალისოს, რომ ჩაიცვან თა-

ვიანთი ტანსაცმელი საავადმყოფოში ყოფნის პერიოდში და შესთავაზონ თანატოლების მხარდასაჭერი ჯგუფები (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

იუინგის სარკომა

იუინგის სარკომა ავთვისებიანი ძვლის სიმსივნეა, რომელიც ჰისტოლოგიური სურათითა და გამოვლენით ოსტეოსარკომასგან განსხვავდება. იუინგის სარკომა შეიძლება განვითარდეს ჩონჩხის ნებისმიერ ძვალში, თუმცა ყველაზე ხშირად ის წარმოიქმნება მენჯში, დიდ წვივში, მცირე წვივში, მხრის ძვალსა და ბარძაყის ძვალში.

სიხშირე და ეტიოლოგია

იუინგის სარკომა ბავშვთა ყველა ავთვისებიანი ძვლის სიმსივნის დაახლოებით ერთ მესამედს წარმოადგენს. აშშ-ში ყოველწლიურად დაახლოებით 200 ბავშვისა და მოზარდის დიაგნოზირება ხდება. იუინგის სარკომა მოზარდებისა და ახალგაზრდა მოზრდილების დაავადებაა. ის იშვიათად ვითარდება ხუთ წლამდე ასაკის ბავშვებში ან უფროს მოზარდებში. აშშ-ში აფრო-ამერიკელ ბავშვებში უფრო იშვიათად ვითარდება იუინგის სარკომა, მაგრამ დამცველობითი ფაქტორი ჯერ არ არის აღმოჩენილი.

პათოფიზიოლოგია

იუინგის სარკომა ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც ვითარდება სანყისი არადიფერენცირებადი უჯრედებისგან. ეს ნორმიდან გადახრილი, პატარა, მრგვალი, ლურჯი უჯრედები ყველაზე ხშირად წარმოიქმნება ძვალში. ძვლის გარეთ იუინგის სარკომა შეიძლება განვითარდეს რბილ ქსოვილში. ის ძალიან იშვიათი და რთული სამკურნალოა.

კლინიკური გამოვლინებები

იუინგის სარკომას დამახასიათებელი სიმპტომებია სიმსივნის ადგილას ტკივილი და შეშუპება ოსტეოსარკომას მსგავსად. ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს ძვლის საზრდელას ქვემოთ მდებარე სიმსივნე, ქსოვილი, რომელიც ფარავს ძვალს ან დასუსტებული ძვლის მოტეხილობა. ოსტეოსარკომისგან განსხვავებით იუინგის სარკომის მქონე ბავშვებში შეიძლება გამოვლინდეს სისტემური ნიშნები და სიმპტომები, როგორიცაა წონის კლება, სიცხე და დაღუქვის მომატებული სიჩქარე.

დიაგნოზი

იუინგის სარკომას დიაგნოზის დასმა ხდება ძვლის დაზიანების ბიოფსიით. ახალ დასმული დიაგნოზის მქონე პაციენტების 10-30% მეტასტაზური დაავადება აქვს, რომელიც ყველაზე ხშირად ვითარდება ფილტვში, სხვა ძვლებში ან ძვლის ტვინში. მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გაკეთდეს სტადიის განმსაზღვრელი სრული გამოკვლევა, რომელიც ფილტვების CT-ს, სანყისი ადგილის MRI-ს, რადიოიზოტოპურ ძვლის სკანოგრამას და PET სკანოგრამას მოიცავს, რომლებიც აღმოაჩენს მეტასტაზებს. სხვა პედიატრული ავთვისებიანი სიმსივნეების მსგავსად, იუინგის სარკომას პროგნოზის განმსაზღვრელი მნიშვნელოვანი ფაქტორია დიაგნოზის დასმისას დაავადების სტადია. ცუდი პროგნოზი აქვს ფართოდ გავრცელებულ მეტასტაზურ დაავადებას, რომელიც მოიცავს

სხვა ძვლებსა და ძვლის ტვინს. ასევე მნიშვნელოვანი ფაქტორია საწყისი სიმსივნის ადგილმდებარეობა. მენჯის ან გავის ძვლის დაზიანებებს უფრო ცუდი პროგნოზი აქვს, რადგან ამ სიმსივნეების ამოკვეთა შეუძლებელია.

მკურნალობა

როდესაც შესაძლებელია, იუინგის სარკომას საწყისი დაზიანების მკურნალობა, ხდება ძვლის ქირურგიული ამოკვეთა და სხივური თერაპია. თუ შესაძლებელია, რომ დროთა განმავლობაში ძვალი გაიცვითოს, მაგალითად, ნეკნი ან მცირე წვივი, მაშინ მთლიანი ძვლის ამოღება ხდება. საწყისი დაზიანების კონტროლი შესაძლებელია ამ გზით. მრავალაგენტიანი ინტენსიური ქიმიოთერაპიის საშუალებით შესაძლებელია მეტასტაზური დაავადების პრევენცია და კონტროლი. ახლანდელ დროში ოქმების უმეტესობის მიხედვით საბოლოო ქირურგიულ პროცედურამდე მკურნალობა ქიმიოთერაპიული წამლებით ხდება. პროგნოზის განმსაზღვრელი ფაქტორი ამოკვეთამდე სიმსივნის შემცირებული რაოდენობაა და რაც უფრო მეტად შემცირდება სიმსივნე, ის უფრო უკეთეს პროგნოზთან არის დაკავშირებული.

როდესაც ქირურგიულად შეუძლებელია საწყისი დაზიანების სრული ამოკვეთა, მაშინ მკურნალობის მეთოდს ამატებენ სხივურ თერაპიას. იუინგის სარკომის არსებობისას სიცოცხლის მომატებულ ხანგრძლივობასთან ერთად, პრობლემა დასხივების ადგილას განვითარებული მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნეები გახდა. ამ პაციენტების მოვლის მნიშვნელოვანი ნაწილი უნდა იყოს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში დაკვირვება. არამეტასტაზური იუინგის სარკომას მქონე პაციენტებში შედეგები საგრძნობლად გაუმჯობესდა სტანდარტული თერაპიის, ვინკრისტინი, დოქსორუბიცინი და ციკლოფოსფამიდი, ქიმიოთერაპიული წამლების, იფოსფამიდისა და ეტოპოზიდის, დამატებისას; ქირურგიასა და სხივურ თერაპიასთან ერთად ადგილობრივად სიმსივნის კონტროლის დამატებისას. საექთნო მოქმედება მსგავსია ოსტეოსარკომას მართვისა.

რბილ ქსოვილოვანი სარკომა

სარკომა არის ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება მეზენქიმური უჯრედებისგან. მეზენქიმური უჯრედებისგან ნორმაში ვითარდება ჩონჩხის კუნთი, გლუვი კუნთი, ცხიმი, ფიბროზული ქსოვილი, ძვალი და ხრტილი. რაბდომიოსარკომა წარმოიქმნება განივბოლიანი კუნთის მსგავსი ქსოვილისგან და შეიცავს საწყის კუნთოვან უჯრედებს. ბავშვებში გვხვდება რამდენიმე სახის რაბდომიოსარკომა. ყველაზე დადებითი პისტოლოგიური სურათისა და საუკეთესო პროგნოზის მქონეა ემბრიონული. დანარჩენი ქვესახეები: ალვეოლური, მყარი ალვეოლური და არადიფერენცირებადი, რომელთაგან ყველას უარყოფითი პისტოლოგიური სურათი აქვს. ზოგიერთი რაბდომიოსარკომული უჯრედები ძალიან პრიმიტიულია კლასიფიკაციისთვის და მათ არადიფერენცირებადი სარკომა ეწოდება. რაბდომიოსარკომისა და რბილ ქსოვილოვანი სარკომის მკურნალობა ერთი და იგივეა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ყოველწლიურად აშშ-ში დაახლოებით 850-900 ბავშვისა და მოზრდილების ავთვისებიანი რბილ ქსოვილოვანი სარკომის დიაგნოზირება ხდება, აქედან დაახლოებით 350 შემთხვევა რაბდომიოსარკომასია. ჯერ არ არის აღმოჩენილი რბილ ქსოვილოვანი სარკომას განვითარების ბუსტი მიზეზი.

პათოფიზიოლოგია

რაბდომიოსარკომას ემბრიონული ტიპი ძირითადად ჩვილებსა და ახალგაზრდა ბავშვებში გვხვდება, რომელიც უმეტესად შარდ-სასქესო სისტემას, თავისა და კისრის ადგილს მოიცავს. ალვეოლური ტიპი ძირითადად ვითარდება ტანის, მკლავებისა და ფეხების დიდ კუნთებში და ის გვხვდება მოზრდილებსა და თინეიჯერებში. ყველაზე ხშირად სარკომები განიცდის მეტასტაზს სისხლისა და ლიმფური სისტემის საშუალებით და ის ვრცელდება ფილტვში, ძვალსა და ძვლის ტვინში.

კლინიკური გამოვლინებები

სხვა მყარი სიმსივნეების მსგავსად, რბილ ქსოვილოვანი სარკომას გამოვლინება დამოკიდებულია ადგილმდებარეობაზე. მისთვის დამახასიათებელი ყველაზე ხშირი სიმპტომია მაგარი, გასინჯვისას დისკომფორტის არ წარმოქმნილი მასა. თვალის ბუდეს ჩართულობა შეიძლება გამოვლინდეს **პტოზით**, ქუთუთოს ჩამოშვებით და **პროპტოზით**, თვალის კაკლის გამობერვით. ეს ნიშნები ასევე შეიძლება იყოს დაკავშირებული თვალის მოძრაობის დარღვევებთან. თვალბუდის სიმსივნეების აღმოჩენა ხდება ადრე, შესაძენევი ფიზიკური ცვლილებების გამო. ყელ-ცხვირის სიმსივნეებისთვის შეიძლება დამახასიათებელი იყოს ცხვირის დაცობა, ქრონიკური სინუსიტი, ეპისტაქსისი ან ტკივილი. ცხვირის უბისა ან შუა ყურის სიმსივნეებმა შეიძლება გამოიწვიოს ქრონიკული შუა ყურის ანთებისა და სინუსიტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები და სიმპტომები. ამ ადგილებში განვითარებული რაბდომიოსარკომა შეიძლება შეიჭრას კეფის დიდ ხვრელში და გავრცელდეს თავის ქალას შიგნით და გამოიწვიოს თავის ქალას ნერვების დამბლა და მომატებული ქალას შიდა წნევის ნიშნები. თავის ქალას შიგნით წარმოქმნილი დაავადება ამცირებს ჯამური სიცოცხლის ხანგრძლივობას. კიდურებში მდებარე სიმსივნე ჰგავს ტრავმის შედეგად განვითარებულ სისხლჩაქცევებს, რომლებიც არის ამონეული და ადვილად გასინჯადი. სიმსივნე უძრავად მდებარეობს ქვემოთ მდებარე კუნთში და შეიძლება მოიცვას კანი. რეტროპერიტონეალურ ადგილას განვითარებული სიმსივნე ძირითადად ასიმპტომურია, მანამ სანამ ის არ გავრცელდება და მასა არ იქნება ძალიან დიდი ზომის. ამ ადგილას განვითარებულმა სიმსივნემ შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავების და საშარდე გზების გაუვალობა. შარდ-სასქესო სისტემის ჩართულობისას შეიძლება განვითარდეს საშარდე გზების გაუვალობა, ჰემატურია, საშოდან გამონადენი ან მასა. ძვლის ჩართულობისთვის შეიძლება დამახასიათებელი იყოს ტკივილი, შეშუპება და კოჭლობა. დიაგნოზისას ბავშვების 18%-ში აღმოჩენილია რაბდომიოსარკომას მეტასტაზური გავრცელება. ძვლის ტვინის ჩართულობის შემთხვევაში ბავშვების უმეტესობაში საწყისი სიმსივნე მდებარეობს კიდურსა ან ტანში და ფართოდ არის გავრცელებული სხვა ორგანოებშიც.

დიაგნოზი

რაბდომიოსარკომასა და რბილ ქსოვილოვანი სარკომას დიაგნოზი დასტურდება სიმსივნის ბიოფსიისა ან ამოკვეთის შემდეგ. მნიშვნელოვანია, რომ ქირურგმა აიღოს ქსოვილის ნიმუშის საკმარისი რაოდენობა, რათა დააკმაყოფილოს საჭირო გამოკვლევების მოთხოვნები. ბიოფსიის ნიმუში გადის სპეციალურ ტესტებს, რათა დადგინდეს ციტოგენეტიკური დარღვევები. კონკრეტულ რბილ ქსოვილოვან სარკომებთან დაკავშირებულია სპეციფიკური გენური ცვლილებები. ეს დაკვირვებები გათვალისწინებულია დაავადების სტადიის განსაზღვრის დროს. დიაგნოსტიკურ შეფასებაში იგულისხმება ისტორია და ფიზიკური გამოკვლევა. რადიოლოგიური გამოკვლევები მოიცავს საწყისი სიმსივნის ადგილის CT-სა და MRI-ს და ფილტვების CT სკანოგრამას მეტასტაზების არსებობის შესაფასებლად. რადიოიზოტოპური ძვლის სკანოგრამისა და ჩონჩხის დაკვირვების შედეგად ფასდება ძვლის მეტასტაზური დაავადება. PET სკანოგრამას ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების აღმოსაჩენი მაღალი მგრძნობელობა აქვს. რამდენიმე ადგილას კეთდება ძვლის ტვინის ასპირაციები და ბიოფსიები და წელის პუნქციის საშუალებით იკვლევენ CSF-ს ავთვისებიანი უჯრედების აღმოსაჩენად. ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზს, შარდის ანალიზს, სისხლში ქიმიური ნივთიერებების ანალიზსა და ღვიძლის ფუნქციურ კვლევებს.

სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეების მსგავსად, რაბდომიოსარკომას მკურნალობა და პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების სტადიისა და ჰისტოლოგიურ სურათზე.

მკურნალობა

რაბდომიოსარკომასი და რბილ ქსოვილოვანი სარკომას თავდაპირველი სამკურნალო საშუალება შეძლებისდაგვარად ფართო ქირურგიული ამოკვეთაა. შესაძლებელია ექვსი სიმსივნიდან მხოლოდ ერთის სრული ამოკვეთა ადგილმდებარეობისა ან გავრცელებული მეტასტაზების გამო. სრული ამოკვეთის შემდეგ ბავშვს მაინც მიენოდება დამატებითი სამკურნალო თერაპია მიკროსკოპული გავრცელების სამკურნალოდ. მეორე გადახედვის ქირურგიული ჩარევა ხშირად დარჩენილი სიმსივნის სრულად ამოკვეთის საცდელად და მკურნალობაზე პასუხის შესაფასებლად კეთდება.

სხივური თერაპია გამოიყენება სიმსივნის ზრდის კონტროლისთვის, რომელიც ანადგურებს მაკროსკოპულსა ან მიკროსკოპულ დაავადებას. ის ხშირად იწყება ქირურგიული ჩარევის შემდეგ დარჩენილი დაავადების სამკურნალოდ და ზოგჯერ შეიძლება მიენოდოს ოპერაციამდე იმ მასების დროს, რომელთა ამოკვეთა შეუძლებელია ქირურგიულად რათა მისი საშუალებით სიმსივნის ზომა შემცირდეს ან რათა საჭირო აღარ იყოს ფართო ქირურგიული ჩარევა, მაგალითად თვალბუდეში. ახალგაზრდა ბავშვებში სხივური თერაპია გამოსხივების ველში ზრდის შემცირებას იწვევს. თუ ველი მოიცავს სახის ნაწილს, მაშინ ზრდასთან ერთად ბავშვში შესამჩნევი გახდება ასიმეტრია.

ქიმიოთერაპიას ურჩევენ რაბდომიოსარკომითა და რბილ ქსოვილოვანი სარკომით დაავადებულ ყველა ბავშვს. ამ ბავშვებში ქიმიოთერაპიის შედეგად გაიზარდა სიცოცხლის ხანგრძლივობა, დიაგნოზისას მეტასტაზური დაავადების არსებობის დამოუკიდებლად. შორს წასული დაავადების სტადიის მკურნალობის რეჟიმები იწვევს იმუნური სისტემის ძლიერ დაქვეითებას.

საექთნო მართვა და ოჯახის სწავლება

ექთანმა რაბდომიოსარკომას მქონე ბავშვის მოვლისას ყურადღება უნდა გაამახვილოს ემოციურ მხარდაჭერასა და პაციენტისა და ოჯახის განათლებაზე. თერაპია კომპლექსური და ინტენსიურია. სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეების მსგავსად, ამ შემთხვევაშიც მნიშვნელოვანია პრევენციის სწავლება და მკურნალობის გვერდითი მოვლენების ან რეციდივის ადრეული აღმოჩენა. იმ ბავშვებში, რომლებსაც მიეწოდებათ ეს ინტენსიური თერაპია, იზრდება მოგვიანებით გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკი.

რეტინობლასტომა

რეტინობლასტომა არის ბავშვთა იშვიათი სიმსივნე და ის განსაკუთრებით თითქმის არ გვხვდება მოზარდებში. ის თვალის სიმსივნეა, რომელიც ვითარდება მაშინ, როდესაც მოუმწიფებელი ბადურას უჯრედები, რომელსაც ეწოდება რეტინობლასტები, გახდება ავთვისებიანი და უკონტროლო. აშშ-ში ყოველწლიურად დაახლოებით 200 ბავშვში დიაგნოზირდება. ეს სიმსივნე ძირითადად ჩვილებსა და ძალიან ახალგაზრდა ბავშვებში ვითარდება; უმეტესობაში დიაგნოზი ისმება ოთხ წლამდე. რეტინობლასტომის შემთხვევების დაახლოებით 40% მემკვიდრულია და 60% – არამემკვიდრული. რეტინობლასტომური უჯრედები შეიძლება გავრცელდეს თვალის ნერვის გაყოლებაზე და მიაღწიოს თავის ტვინს ან თვალის კაკლის ზემოთ მდებარე შრეებიდან შეიჭრას თვალის ბუდეში. მას შემდეგ რაც დაზიანდება თვალის კაკლის გარშემომდებარე ქსოვილები, სიმსივნე შეიძლება გავრცელდეს ლიმფურ კვანძებში, ძვლებში, ძვლის ტვინსა ან სხვა ორგანოებში. რეტინობლასტომური სიმსივნეების უმეტესობის აღმოჩენა ხდება მანამ, სანამ ის გავრცელდება თვალის კაკლის გარეთ. ჯამური პროგნოზი ძალიან კარგი აქვს, რეტინობლასტომის მქონე ბავშვებთა 96%-ის სიცოცხლის ხანგრძლივობა ხუთ წელზე მეტია.

კლინიკური გამოვლინებები

ძირითადად რეტინობლასტომას აღმოაჩენს მომვლელი, რომელიც შეამჩნევს გუგაში მოთეთრო მბზინვარებას. სურათებში ნორმალური წითელი რეფლექსის ნაცვლად, ჩანს ლეიკოკორია იგივე **კატების თვალის რეფლექსი**. ეს არის მისი ყველაზე ხშირი გამოვლინება. სხვა ნიშნებს მიეკუთვნება სიელმე, წითელი მტკივნეული თვალები და სიბრმავე (გვიანი გამოვლინება).

დიაგნოზი

იმ ბავშვებს, რომლებთანაც ეჭვობენ რეტინობლასტომას, აგზავნიან ოფთალმოლოგთან დიაგნოზის დასადასტურებლად. რეტინობლასტომას დიაგნოზი თვალის სრული გამოკვლევით, ანესთეზიის საშუალებით, ხდება. ამ სიმსივნის დამტკიცებისას ხშირად ნიშნავენ ულტრაბგერის, CT-ს ან MRI-ს გამოკვლევას. მკურნალობამდე მეტასტაზური დაავადების არსებობაზე ინფორმაციას გვანვდის ძვლის ტვინის ასპირაცია და წელის პუნქცია სტადიის შესაფასებლად.

მკურნალობა

რეტინობლასტომას მკურნალობა დამოკიდებულია: სიმსივნე ცალმხრივია თუ ორმხრივი, მხედველობის სიმახვილეზე და სიმსივნე გავრცელებული არის თუ არა თვალის კაკალის მიღმა. ამ სიმსივნის სამკურნალოდ გამოიყენება: ქირურგია, სხივური თერაპია, ლაზერული თერაპია, კრიოთერაპია (იყენებენ ძალიან ცივ ხელსაწყოებს სიმსივნის გაყინვისა და განადგურებისთვის) და ქიმიოთერაპია. როდესაც სიმსივნე აღმოჩენილია მხოლოდ ერთ თვალში და მხედველობა დაზიანებულია, ძირითადი სამკურნალო საშუალება **ენუკლეაცია**, ანუ თვალის ქირურგიული ამოკვეთაა. ორმხრივი დაავადების დროს, როდესაც ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია მხედველობის ნაწილი, გამოიყენება მკურნალობის სხვა საშუალებები. ახლანდელ დროში კლინიკურმა კვლევებმა, რომლებიც სიმსივნის ადგილობრივი კონტროლისთვის იყენებენ ლაზერულ თერაპიასა და ქიმიოთერაპიას, აჩვენა დიდი წარმატება მხედველობის შენარჩუნებასა და მკურნალობაში. როდესაც რეტინობლასტომა ვრცელდება ადგილობრივად თვალის კაკალის მიღმა ან განიცდის მეტასტაზირებას დისტალურ ადგილებში, მაშინ გამოიყენება სისტემური თერაპია. ეს შეიძლება მოიცავდეს ქიმიოთერაპიას, სხივურ თერაპიასა და ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვას. როდესაც რეტინობლასტომა განიცდის მეტასტაზირებას, ქიმიოთერაპიის საშუალებით შესაძლებელია მოხდეს დაავადების კონტროლი, თუმცა ძირითადად ამით ვერ ხდება განკურნება.

საექთნო მართვა და ოჯახის სწავლება

საექთნო მოქმედება ძალიან მნიშვნელოვანია ბავშვისთვის. რეტინობლასტომის შესახებ ოჯახის სწავლებაში შედის რამდენიმე თერაპიული მიდგომა; ოფთალმოლოგიური ქირურგია, ქიმიოთერაპია და სხივური თერაპია. მრავალპროფილური მიდგომა ასევე მოიცავს: გენეტიკოსის კონსულტაციასა და დარღვეული მხედველობის მქონე ადამიანებისთვის მომსახურებებს.

სიმსივნური თერაპიის გვიანი ეფექტები

ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში გაიზარდა სიმსივნისგან განკურნებული ბავშვთა რაოდენობა, რადგან პედიატრული სიმსივნის განკურნების მაჩვენებელი თითქმის 80%-ს უახლოვდება. სიცოცხლის გახანგრძლივების მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ეფექტური თერაპიები, ორგანიზებული სამკურნალო ოქმები და სიმსივნის მქონე ბავშვების მოვლის მხარდაჭერის განვითარებული საშუალებები. აქედან ერთი საექთნო პედიატრული ონკოლოგიის სპეციალობად განვითარებას მოიცავს.

ბავშვთა სიმსივნის განკურნების განსაზღვრებაა, როდესაც ბავშვს არ ჰქონია სიმსივნე ხუთი წელი და არ იღებს სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობას ორი წელი. სიმსივნიდან განკურნებული ადამიანების რაოდენობის ზრდასთან ერთად, განვითარდა ახალი ოჯახისა და ბავშვთა მხარდაჭერის საშუალებები და დღესდღეობით ბევრ პედიატრულ ონკოლოგიის ცენტრს აქვს კლინიკები, სადაც სიმსივნისგან განკურნებული პაციენტების საჭიროებებს აკმაყოფილებენ. სიმსივნისგან განკურნებულ პაციენტებს ხშირად აქვთ რთული ფსიქოსოციალური და ფიზიკური პრობლემები. ზოგიერთი შეიძლება მკურნალობის შემდეგ წლების განმავლობაში არ გამოჩნდეს. გვიან ეფექტებს

მიეკუთვნება სიმსივნისა და მისი საწინააღმდეგო მკურნალობის გართულებები, რომელიც აქვს ქრონიკულად ან გამოიხატება მკურნალობის დასრულების შემდეგ. თითქმის სამი სიმსივნისგან განკურნებული ბავშვიდან ორს უვითარდება სულ მცირე ერთი გვიანი გვერდითი მოვლენა. გვიანი გვერდითი მოვლენის სიმწვავე დამოკიდებულია სიმსივნის ტიპზე, მკურნალობის მეთოდსა და ინტენსივობაზე, დიაგნოზისას ბავშვის ასაკსა და მის ფიზიოლოგიურსა და განვითარების სტატუსზე. ძვლის სიმსივნეებისგან, ცნს-ის სიმსივნეებისგან, ჰოჯკინის დაავადებისგან განკურნებული ადამიანები და ისინი, რომელთა სამკურნალო საშუალება იყო გულმკერდის, მუცლის ღრუსა ან მენჯის სხივური თერაპია, მწვავე ქრონიკული ჯანმრთელობის პრობლემების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან. ბავშვთა სიმსივნური თერაპიის გვიანი გვერდითი მოვლენები ყველა მთავარ ორგანოშია აღმოჩენილი. ბავშვებს, რომლებიც მკურნალობდნენ თავის ტვინზე მიმართული სხივური თერაპიით, შეიძლება განუვითარდეთ ზრდის ჩამორჩენა და კოგნიტური დარღვევები. ამ ეფექტების განვითარება დამოკიდებულია დოზასა და ასაკზე და ყველაზე ხშირად გვხვდება იმ ბავშვებში, რომლებიც სხივური თერაპიის მიწოდების დროს იყვნენ ხუთ წლამდე ასაკის. შედეგად, უმეტესობა ALL-ის მქონე ბავშვების თავის ქალაზე მიმართული სხივური თერაპია შეიცვალა IT გზით ქიმიოთერაპიული წამლების მიწოდებით. კოგნიტური ჩამორჩენა შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვის ზოგადი გონებრივი შესაძლებლობების მკვეთრი შემცირებით ან პრობლემებით, რომელიც იქნება დაკავშირებული: მხედველობით სივრცულ უნარებთან, ყურადღების შენარჩუნების ხანგრძლივობასთან, მოკლევადიან მახსოვრობასთან, მეტყველების სიმკვირცხლესთან და იმასთან, თუ რამდენად სწრაფად შეუძლია ინფორმაციის გადამუშავება. ის მოქმედებს ენდოკრინულ სისტემაზეც რეცეპტორული ორგანოების დაზიანების გზით, როგორიცაა საკვერცხეები ან სათესლე ჯირკვლები, ან ენდოკრინული გზების დაზიანებით. თავსა და კისერზე მიმართულმა სხივურმა თერაპიამ შეიძლება დააზიანოს ჰიპოთალამუსი და გამოიწვიოს ზრდის პრობლემები. სხივური თერაპიის მიმართ ძალიან მგრძნობიარეა ფარისებრი ჯირკვალი. ბავშვებს, რომლებსაც მიეწოდებოდათ თავსა და კისერზე მიმართული სხივური თერაპია, შეიძლება განუვითარდეთ პირველადი ჰიპოთირეოზი. ტუტოვანი ქიმიოთერაპიული წამლების მიღების შემდეგ, როგორიცაა ციკლოფოსფამიდი, შეიძლება ქალებში განვითარდეს საკვერცხის ფუნქციის დარღვევა, ხოლო მამაკაცებში – სათესლე ჯირკვლების. ეს გამოვლინებები დამოკიდებულია ბავშვის ასაკსა და ტუტოვანი წამლების მიღებულ დოზაზე. სასქესო ორგანოებზე მიმართულ სხივურ თერაპიას, როგორიც არის მთლიანი სხეულის დასხივება, ზემოქმედება აქვს გამრავლების ორგანოების ფუნქციაზე. მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს უნაყოფობა და შემცირებული პორმონების წარმოქმნა, რომლის შედეგად არ ხდება ან ჩამორჩენილად ვითარდება პუბერტატული განვითარება. ბავშვთა სიმსივნისგან განკურნების მაჩვენებლის მატებასთან ერთად, გაიზარდა ნაყოფიერების შენარჩუნების თემის მნიშვნელობაც.

სხივურმა თერაპიამ, რომელიც მოიცავს ყურის არხს, შეიძლება გამოიწვიოს ქრონიკული რადიაციული ოტიტი. სმენის დაკარგვას იწვევს ქიმიოთერაპიული წამლებიდან ცისპლატინი. სხივური თერაპიის მიწოდებასთან ერთად სმენის დაკარგვის სიმწვავე მატულობს. თავსა და კისერზე მიმართული სხივური თერაპია ასევე იწვევს კბილებში

დარღვევებს, როგორიცაა არასრული კალციფიკაცია, კბილებისა და არხის განუვითარებლობა და კბილების შეჩერებული განვითარება. სხივური თერაპიის შემდეგ შეიძლება შესამჩნევი გახდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ცვლილებები, როგორიცაა პირის სიმშრალე, ლორწოვანი გარსის ცვლილებაზე შეგუების დაკარგვა და პირის ღრუს ქრონიკული წყლულები. სხივური თერაპიის შემდეგ გამოწვეული კანის ცვლილებები შეიძლება მოიცავდეს დაზიანებული ადგილის მუდმივ ჰიპერპიგმენტაციას, ატროფიას და თმის ცვენას. სხივური თერაპიისა ან ქიმიოთერაპიის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ფილტვისა და მკერდის ძვლის დარღვეული განვითარება და ფილტვის ფუნქციის ქრონიკული შემცირება, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს მწვავე პნევმონიტისა და ფილტვის ფიბროზის სახით. ფილტვის გართულებებთან ქიმიოთერაპიული წამლებიდან ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია ბლეომიცინი. ფილტვის ფიბროზის ნიშნებია სუნთქვის უკმარისობა, მშრალი ხველა და ვარჯიშის შემცირებული ამტანობა.

გულზე შეიძლება ქიმიოთერაპიით ან სხივური თერაპიით გამოწვეული სიცოცხლისთვის საშიშვანო ქრონიკული პრობლემები განვითარდეს. ამ მკურნალობის საშუალებებმა შეიძლება გულში შეუქცევადი დაზიანება გამოიწვიოს. ქიმიოთერაპიული წამლებიდან ანთრაციკლინები მოქმედებს გულზე, გულის მიოციტების დაზიანების გზით. ქრონიკული ეფექტები გამოვლინდება კარდიომიოპათიის, პერიკარდიტისა ან ორივე მდგომარეობის განვითარების გზით. მხოლოდ სხივური თერაპიით გამოწვეული გულის ტოქსიკურობა შეიძლება ექსუდატიური ან კონსტრიქტული პერიკარდით გამოვლინდეს. სიმსივნური თერაპიის ქრონიკული გართულება შეიძლება იყოს ძვლის ტვინისა და იმუნური სისტემის შემცირებული ფუნქცია და გამოიწვიოს გაზრდილი რისკი მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებისა. ძვლის ტვინის გადანერგვის შემდეგ ბავშვში იზრდება ჰემატოპოეტური სისტემის გვიანი გვერდითი მოვლენები.

ყველაზე ხშირად მყარი სიმსივნის მქონე ბავშვებში ვითარდება ჩონჩხ-კუნთოვანი დეფექტები, რომელიც მოიცავს ძვლებს, რბილ ქსოვილებსა და კბილებს. ძვლის სიმსივნისგან განკურნებულ ადამიანებს შეიძლება განუვითარდეთ სიმახინჯეები და ფუნქციური შეზღუდვები, რომლებიც დაკავშირებულია კიდურის ამპუტაციასთან ან კიდურის შემანარჩუნებელ პროცედურებთან. სხვა ჩონჩხ-კუნთოვანი სისტემის გვიან გვერდით მოვლენებს მიეკუთვნება: სკოლიოზი, ატროფია და ოსტეოპოროზი. ეს მოვლენები ძირითადად ადგილის სხივური თერაპიითაა გამოწვეული. მაღალი დოზებით სხივური თერაპიის მიწოდება ახალგაზრდა ბავშვში წარმოქმნის უფრო გამოკვეთილ გვიან გვერდით მოვლენებს სამკურნალო ადგილზე. კორტიკოსტეროიდები იწვევს ავასკულარული ნეკროზის განვითარებას.

სიმსივნისგან განკურნებულ ბავშვებსა და მოზრდილებში იზრდება მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი, რომელიც განისაზღვრება, როგორც სხვა ჰისტოლოგიური სურათის მქონე სიმსივნით პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნისგან განსხვავებით. სიმსივნისგან განკურნებულ ადამიანებში დაახლოებით ექვსჯერ უფრო იზრდება მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი, განსხვავებით პირ-

ველადი სიმსივნის განვითარების რისკისა პოპულაციაში. ყველაზე ხშირად განვითარებადი მეორეული სიმსივნეებია AML, მკერდის, ძვლისა და ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეები. ყველაზე ხშირად იზრდება რისკი იმ ადამიანებში, რომლებიც განიკურნენ ჰოჯკინის დაავადებისგან, მემკვიდრული ფორმის რეტინობლასტომისგან და იმ ბავშვებში, რომლებსაც მიენოვებოდათ მაღალი დოზებით სხივური თერაპია ან ტუტოვანი წამლები.

სიმსივნისგან განკურნებულ ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს ფსიქოსოციალური პრობლემები, რომელმაც შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს მათი ცხოვრების ხარისხზე. განკურნებული ადამიანები უნდა გაუმკლავდნენ დანაკარგის, შიშისა და გაურკვევლობის გრძნობებს და შეიძლება ჰქონდეთ გაზრდილი დეპრესიის რისკი. მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს კოგნიტური დარღვევები, რომელსაც ზეგავლენა ექნება განათლებისა და დასაქმების მიღწევებზე. სიმსივნისგან განკურნებულ ადამიანებს შეიძლება გაუჭირდეთ ჯანმრთელობისა და სიცოცხლის დაზღვევის მიღება და შეიძლება ჰქონდეთ არასაკმარისი მოვლა ხანგრძლივ დაკვირვებაზე.

ხანგრძლივი დაკვირვებისა და ამ გვიანი გვერდითი მოვლენების აღმოჩენის საშუალებით ექთანს შეუძლია, რომ უზრუნველყოს წინასწარი მხარდასაჭერი მოვლა და ჩარევა, რათა მოხდეს სიმპტომების კონტროლი.

ბავშვის სპეციფიკური სიმსივნური თერაპიის ქრონიკული დაკვირვება უნდა მოხდეს სულ მცირე წელიწადში ერთხელ (ან უფრო ხშირად საჭიროებისამებრ). ხანგრძლივი დაკვირვებისას შესაძლებელია, რომ პაციენტი წავახალისოთ, მიყვეს რისკის შემცირებისა და ადრეული აღმოჩენის რჩევებს. გახანგრძლივებული მოვლა გახდა სპეციალობა, რომელიც მოიცავს სრულ პროგრამებს, რომელიც აკვირდება და მართავს გვერდით მოვლენებს, უზრუნველყოფს განათლებით, მართავს ფსიქოსოციალურ პრობლემებს, პაციენტებს ამხნევენ ჯანსაღ აქტივობებში ჩასართავად და ეხმარება ფინანსებთან დაკავშირებული პრობლემების გამკლავებაში სიმსივნისგან განკურნებულ ადამიანებს. ექიმები, რომლებიც არიან პედიატრულ ონკოლოგთა დარგში ელოდებიან იმ დღეს, როდესაც შესაძლებელი იქნება თერაპიით გამოწვეული გვერდითი მოვლენების პრევენცია; მანამდე კი ბავშვთა სიმსივნისგან განკურნებული ადამიანების ზრუნვის მნიშვნელოვან ნაწილს შეადგენს პაციენტისა და ოჯახის დახმარება გვიანი გვერდითი მოვლენების პროგნოზირებასა და შეგუებაში.

ზრუნვის გამოწვევები პედიატრულ ონკოლოგიაში

პედიატრულ ონკოლოგიაში ზრუნვისთვის მნიშვნელოვანია თანამედროვე ტექნოლოგია დ ცოდნა. ადვილია მხოლოდ დაავადებისა და ტექნოლოგიის დანახვა. ორივე შესაძლებელია იყოს ადამიანის დადებითი თვისებების გამფანტველი და დამამცირებელი. ონკოლოგიურ განყოფილებაში მომუშავე ექთნის მუდმივი გამოწვევაა, რომ ყურადღება მიაქციოს არა ტექნოლოგიას, არამედ ბავშვსა და ოჯახს. ონკოლოგიურ განყოფილებაში მომუშავე ექთანს უნდა შეძლოს მათთან დაახლოება ისე, რომ გაზარდოს და შეინარჩუნოს მათი ღირსება, უნიკალურობა და სიძლიერე.

საკვანძო საკითხები

- სიმსივნე პირველი სიკვდილის გამომწვევი მიზეზია 1-14 წლის ასაკის ბავშვებში;
- ბავშვთა სიმსივნის მთავარი სამკურნალო საშუალებებია: ქირურგია, ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია, ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა (HSCT) და ბიოლოგიური რეაგირების მოდიფიკატორები (BRMs);
- დღესდღეობით ბავშვებში ქიმიოთერაპიასთან ერთად ფართოდ გამოიყენება კოლონის მასტიმულირებელი ფაქტორები, რათა შემცირდეს ბავშვში ნეიტროპენიის ხანგრძლივობა და ინფექციის რისკი. ექთნები პასუხისმგებლები არიან, რომ მომვლელებს ასწავლონ ამ წამლების შეყვანის მეთოდები სახლში. სისხლის საერთო ანალიზის ხშირი შემოწმებაა საჭირო, რათა იცოდნენ, თუ როდის უნდა შეწყვიტონ ამ წამლების მიღება;
- ქიმიოთერაპიის გვერდითი მოვლენები ყველაზე ხშირად მოქმედებს: ჰემატოპოეტურ, კუჭ-ნაწლავის, ღვიძლის, თირკმლის, კანისა და რეპროდუქციულ სისტემებზე. იმ ბავშვის, რომელსაც მიეწოდება ქიმიოთერაპია, საექთნო მოვლა გულისხმობს გვერდითი მოვლენების მართვას;
- იმუნური სისტემის დაქვეითებულ ფუნქციის მქონე ბავშვში სიკვდილის გამომწვევი მიზეზი მთავარი ინფექციაა. მნიშვნელოვანია, რომ ექთანმა ჩაუტაროს პრაქტიკა და ასწავლოს ხელების კარგად დაბანისა და ინფექციის კონტროლის ღონისძიებები ბავშვსა და მომვლელს;
- ვენური კათეტერის არსებობისას ბავშვში იზრდება ინფექციის რისკი. მომვლელებმა უნდა იცოდნენ, თუ როგორ უნდა მოუარონ კათეტერებს და უნდა ასწავლონ ინფექციის ნიშნების ამოცნობა;
- ჰემატოპოეტური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა გამოიყენება ლეიკემიის, ლიმფომისა და ზოგიერთი მყარი სიმსივნეების დროს;
- ბავშვთა ყველაზე ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნეებია: ლეიკემია, თავის ტვინი სიმსივნეები და ლიმფომები;
- ლეიკემიის მქონე ბავშვებისთვის დამახასიათებელია: ანემია, თრომბოციტოპენია და ნეიტროპია, რომელიც გამოვლინდება სისხლდენითა და სიცხით. ასევე ახასიათებს ტკივილი, რომელიც ლეიკემური ინფილტრატების მიერ ძვლის განადგურებითაა გამოწვეული;
- თირკმლის ფუნქციის მწვავედ შემცირების მიზეზი შეიძლება იყოს სიმსივნის ლიზის სინდრომი ლეიკემიითა და ლიმფომით დაავადებულ ბავშვებში. საექთნო მოქმედება მოიცავს: IV ჰიდრატაციას, ბავშვის შარდის ტუტეანობის მომატებას ნატრიუმის ბიკარბონატით და ალოპურინოლის მიწოდებას ქიმიოთერაპიის დაწყებამდე;
- ტვინის სიმსივნის მქონე ბავშვებისთვის შეიძლება დამახასიათებელი იყოს მსუბუქი ნევროლოგიური ან მომატებული ქალას შიდა წნევის ნიშნები;
- ნეირობლასტომის მქონე ბავშვებისთვის უმეტესად დამახასიათებელია შორს წასული დაავადების არსებობა. საექთნო მოვლა გულისხმობს არსებული სიმპტო-

მების მართვას, როგორცაა ტკივილი და ქიმიოთერაპიის დაწყების შემდეგ მისი გვერდითი მოვლენების გამკლავება;

- ვილმსი არის ბავშვთა ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც წარმოიქმნება თირკმელში. ეს სიმსივნე ხშირად ვლინდება მუცლის ღრუს მასის სახით. მკურნალობა ხდება ქირურგიით, ქიმიოთერაპიითა და ზოგჯერ სხივური თერაპიით;
- კიდურის შემანარჩუნებელი ქირურგიული პროცედურა ხშირად გამოიყენება ოსტეოგენური სარკომას დროს (ძვლის სიმსივნეები). ოპერაციამდე ამ ტიპის სიმსივნის მქონე ბავშვები უნდა მოამზადონ როგორც ფიზიკური, ისე ემოციური თვალსაზრისით. ამ ინდივიდებსა და მათ მომვლელებს უნდა ავუხსნათ სხეულის გარეგნობის პრობლემები და პროცედურამდე კიდურის მოსალოდნელი რაოდენობის ცვლილება;
- ბავშვთა ყველაზე ხშირი სარკომებია: რაბდომიოსარკომა და რბილ ქსოვილვანი სარკომა. ამ ბავშვებისთვის ხშირად დამახასიათებელია მაგარი, შეხებაზე არა მგრძნობიარე მასა. სარკომების მკურნალობა ხდება ფართო ქირურგიული ამოკვეთით, სხივური თერაპიითა და ქიმიოთერაპიით;
- სიმსივნური თერაპიის ხანგრძლივი გვერდითი მოვლენები მოიცავს ყველა მთავარ ორგანოს. არაამბულატორიული მდგომარეობის დროს ექთნებმა უნდა შეაფასონ ეს სპეციფიკური გვერდითი მოვლენები და უზრუნველყონ მართვა და მხარდაჭერა. სიმსივნისგან განკურნებულ ადამიანებზე დაკვირვება ხდება მთელი ცხოვრების განმავლობაში თერაპიის გვერდითი მოვლენების აღმოსაჩენად.

გასამეორებელი საკითხები

1. ჩამოთვალეთ და აღწერეთ ბავშვთა სამი ყველაზე ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნე;
2. აღწერეთ როგორ იყენებენ ქიმიოთერაპიასა და სხივურ თერაპიას სიმსივნის სამკურნალოდ;
3. ჩამოთვალეთ სულ მცირე ოთხი გვერდითი მოვლენა ქიმიოთერაპიული წამლებისა და აღწერეთ როგორ უნდა მართოს ესენი ექთანმა;
4. როგორია ვენური კათეტერის მქონე ბავშვისა და ოჯახის სწავლების საჭიროებები?
5. აღწერეთ საექთნო ჩარევები სიმსივნის ლიზისის სინდრომის პრევენციისთვის იმ ბავშვში, რომელიც ახლახან დიაგნოზირდა ლიმფომით;
6. აღმოაჩინეთ საექთნო ჩარევები სიცხისა და ნეიტროპენიის მქონე ბავშვში;
7. რა არის ინფექციის ყველაზე მნიშვნელოვანი საპრევენციო ნაწილი?
8. როგორ უმკურნალებთ ლორწოვანი გარსის ანთების მქონე ბავშვს?
9. რა უნდა შედიოდეს თავის ტვინის სიმსივნით ახლახან დიაგნოზირებული ბავშვის მოვლაში საავადმყოფოდან გაწერისას?
10. აღწერეთ, თუ რატომაა მნიშვნელოვანი სიმსივნისგან განკურნებულ ადამიანებში სიმსივნური თერაპიის გვერდითი მოვლენების სკრინინგი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Adlard, K. (2008). Examining the push-pull method of blood sampling from central venous access devices. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*, 25(4), 200–207.
- American Academy of Pediatrics. (2006a). Immunocompromised children. In L. K. Pickering (Ed.). *Red book: 2006 report of the committee on infectious diseases* (27th ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 71–80.
- American Academy of Pediatrics. (2006b). Varicella zoster infections. In L. K. Pickering (Ed.). *Red book: 2006 report of the committee on infectious diseases* (27th ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 711–717.
- American Brain Tumor Association. (2007). *A primer of brain tumors: A patient's reference manual* (8th ed.). Des Plaines, IL: Author.
- Androkities, A. (2008). Non-Hodgkin's Lymphoma. In N. Kline (Ed.), *Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum* (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/ Oncology Nurses, pp. 20–25.
- Ayoola, A., & Lee, L. Y. (2006). Radiation recall dermatitis with cefotetan: A case study. *The Oncologist*, 11, 1118–1120. Baniewicz, D. (2008). Retinoblastoma. In N. Kline (Ed.). *Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum* (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, 52–54.
- Bernstein, M., Kovar, H., Paulussen, M., Randall, R. L., Schuck, A., Teot, L. A., & Juergens, H. (2006). Ewing sarcoma family of tumors: Ewing sarcoma of bone and soft tissue and the peripheral primitive neuroectodermal tumors. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.), *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 1002–1032.
- Betcher, D. L., Simon, P. J., & McHard, K. M. (2007). Bone Tumors. In N. Kline (Ed.), *Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum* (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, pp. 575–587.
- Bhatia, S., Blatt, J., & Meadows, A. T. (2006). Late effects of childhood cancer and its treatment. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.), *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 1490–1514.
- Blaney, S. M., Kun, L. E., Hunter, J., Rorke-Adams, L. B., Lau, C., Strother, D., & Poplack, I. F. (2006). Tumors of the central nervous system. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.). *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 786–851.
- Bollard, C., Krance, R. A., & Hesop, H. E. (2007). Hematopoietic stem cell transplantation in pediatric oncology. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.). *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 476–500.
- Brodeur, G. M., & Maris, J. M. (2006). Neuroblastoma. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.). *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 933–970.
- Children's Oncology Group. (2007). *Long term follow up program resource guide*.

Retrieved March 30, 2009, from <http://survivorshipguidelines.org/pdf/LTFUResource-Guide.pdf>.

- Corey, A., & Snyder, S. (2008). Antibiotics in 30 minutes or less for febrile neutropenic patients: A quality control measure in a new hospital. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*, 25(4), 208-212.
- D'Amore, R. (2008). Ewing's sarcoma of bone and soft tissue and peripheral primitive neuroectodermal tumors. In N. Kline (Ed.),
- Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, pp. 40-43.
- D'Andrea, L. (2008). Neuroblastoma. In N. Kline (Ed.). Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, pp. 32-36.
- Dome, J. S., Cotton, C. A., Perlman, E. J., Breslow, N. E., Kalapurakal, J. A., Ritchey, M. L., Grundy, P. E., Malogolowkin, M., Beckwith, J. B., Shamberger, R. C., Haase, G. M., Coppes, M. J., Coccia, P., Kletzel, M., Weetman, R. M., Donaldson, M., Macklis, R. M., & Green, D. M. (2006). Treatment of anaplastic histology Wilms' tumor: Results from the fifth national Wilms' tumor study. *Journal of Clinical Oncology*, 24(15), 2352-2358.
- Drigan, R., & Androkites, A. L., (2007). Wilms, tumor. In C. R. Baggott, K. P. Kelly, D. Fochtman, & G. V. Foley (Eds.). *Nursing care of children and adolescents with cancer* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 568-574.
- Duffy-Lind, E. Care After Cure: Improving the Quality of Life of Children Cancer Survivors, March, 2008, University of Massachusetts Memorial Medical Center, Worcester, MA.
- Foley, G., & Fergusson, J. (2007). History, issues and trends. In C. R. Baggott, K. P. Kelly, D. Fochtman, & G. V. Foley (Eds.). *Nursing care of children and adolescents with cancer* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 2-21.
- Glasgow, M., Smith, E., & Bello, G. (2008). Bone marrow donation: Factors influencing intentions in African Americans. *Oncology Nursing Forum Online*, 34(2), 369-377.
- Golub, T. D., & Arceci, R. J. (2007). Acute myelogenous leukemia. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.), *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 591-644.
- Holloway, J. A. (2008). Osteosarcoma. In N. Kline (Ed.). Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum (3rd ed.).
- Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, pp. 36-40.
- Landier, W. (2007). Myeloid diseases. In C. R. Baggott, K. P. Kelly, D. Fochtman, & G. V. Foley (Eds.). *Nursing care of children and adolescents with cancer* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 491-502.
- McCarthy, K. (2008). Leukemia. In N. Kline (Ed.). Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum (3rd ed.).
- Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, pp. 15-20.

- McCune, R. (2008). Biologic response modifiers. In N. Kline (Ed.). *Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum* (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/Oncology Nurses, pp. 108–112.
- Nathan, P. (2009). Late effects of childhood cancer: Current research & the impact on health. Teleconference, 1-20-09. Sponsored by: The National Children's Cancer Society.
- O'Leary, M., Krailo, M., Anderson, J., & Reaman, G. (2008). Progress in childhood cancer: 50 years of research collaboration, a report from the Children's Oncology Group. *Seminars in Oncology*, 35(5), 484–493.
- Oeffinger, K., Mertens, A., Sklar, C., Kawashima, T., Hudson, M., Meadows, A., Freidman, D., Marin, N., Hobbie, W., Kada-Lottick, N., Schwartz, C., Leisenring, W., & Robinson, L. (2006). Chronic health conditions in adult survivors of childhood cancer. *New England Journal of Medicine*, 355(15), 1572–1582.
- Okcu, M. F., Hicks, J., Merchant, T. E., Andrassy, R. J., Pappo, A. S., & Horowitz, M. E. (2006). Nonrhabdomyosarcomatous soft tissue sarcomas. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.). *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 1033–1073.
- Park, J., Eggert, A., & Caron, H. (2008). Neuroblastoma: Biology, prognosis, and treatment. *Pediatric Clinics of North America*, 55, 97–120.
- Post-White, J., Fitzgerald, M., Hageness, S., & Sencer, S. F. (2009). Complementary and alternative medicine use in children with cancer and general and specialty pediatrics. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*, 26(1), 7–15.
- Ries, L. A. G., Smith, M. A., Gurney, J. G., Linet, M., Tamra, T., Young, J. L., Bunin, G. R. (Eds.). (1999). *Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975–1995*. Bethesda, Md: National Cancer Institute, SEER Program.
- Ruccione, K. (2007). Biological basis of cancer in children and adolescents. In C. R. Baggott, K. P. Kelly, D. Fochtman, & G. V. Foley (Eds.), *Nursing care of children and adolescents with cancer* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 24–63.
- Ryan-Murray, J., & Petriccione, M. (2007). Central nervous system tumors. In C. R. Baggott, K. P. Kelly, D. Fochtman, & G. V. Foley (Eds.), *Nursing care of children and adolescents with cancer* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 503–523.
- Sharp, L., Kinahan, K., Didwania, A., & Stolley, M. (2007). Quality of life in adult survivors of childhood cancer. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*, 24(4), 220–226.
- Smith, M. (2006). Evolving molecularly targeted therapies and biotherapeutics. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.). *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 366–404.
- Tonini, G. P., & Pistoia, V. (2006). Molecularly guided therapy of neuroblastoma: A review of different approaches. *Current Pharmaceutical Design*, 12(18), 2303–2317.
- Triche, T. J., Hicks, J., & Sorensen, P. H. B. (2006). Diagnostic pathology of pediatric malignancies. In P. A. Pizzo & D. G. Poplack (Eds.), *Principles and practice of pediatric oncology* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 185–231.

- Vizcarra, C., & Belcher, D. (2006). Management of the patient receiving parental biologic therapy. *Journal of Infusion Nursing*, 29(2), 63-71.
- Volker, T., Denecke, T., Steffen, I., Misch, D., Schonberger, S., Plotkin, M., Ruf, J., Furth, C., Stover, B., Hautzel, H., Henze, G., & Amthauer, H. (2007). Positron emission tomography for staging of pediatric sarcoma patients: Results of a prospective multicenter trial. *Journal of Clinical Oncology*, 25(34), 5435-5441.
- Vrooman, L. M., & Silverman, L. B. (2009). Childhood acute lymphoblastic leukemia: Update on prognostic factors. *Current Opinions in Pediatrics*, 21, 1-8.
- Watral, M. (2008). Central-nervous-system tumors. In N. Kline (Ed.), *Essentials of pediatric hematology/oncology nursing: A core curriculum* (3rd ed.). Glenview, IL: Association of Pediatric Hematology/ Oncology Nurses, pp. 28-32.
- Wayne, A., Reaman, G., & Helman, L. (2008). Editorial. *Journal of the National Cancer Institute*, 100(18), 1271-1273.
- Westlake, S. K., & Bertolone, K. L. (2007). Acute lymphoblastic leukemia. In C. R. Baggott, K. P. Kelly, D. Fochtman, & G. V. Foley (Eds.), *Nursing care of children and adolescents with cancer* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 466-490.
- Zakak, N. (2009). Fertility issues of childhood cancer survivors: The role of the pediatric nurse practitioner in fertility preservation. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*, 26(1), 48-58.

თაზი 24

კანის საფარველის ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

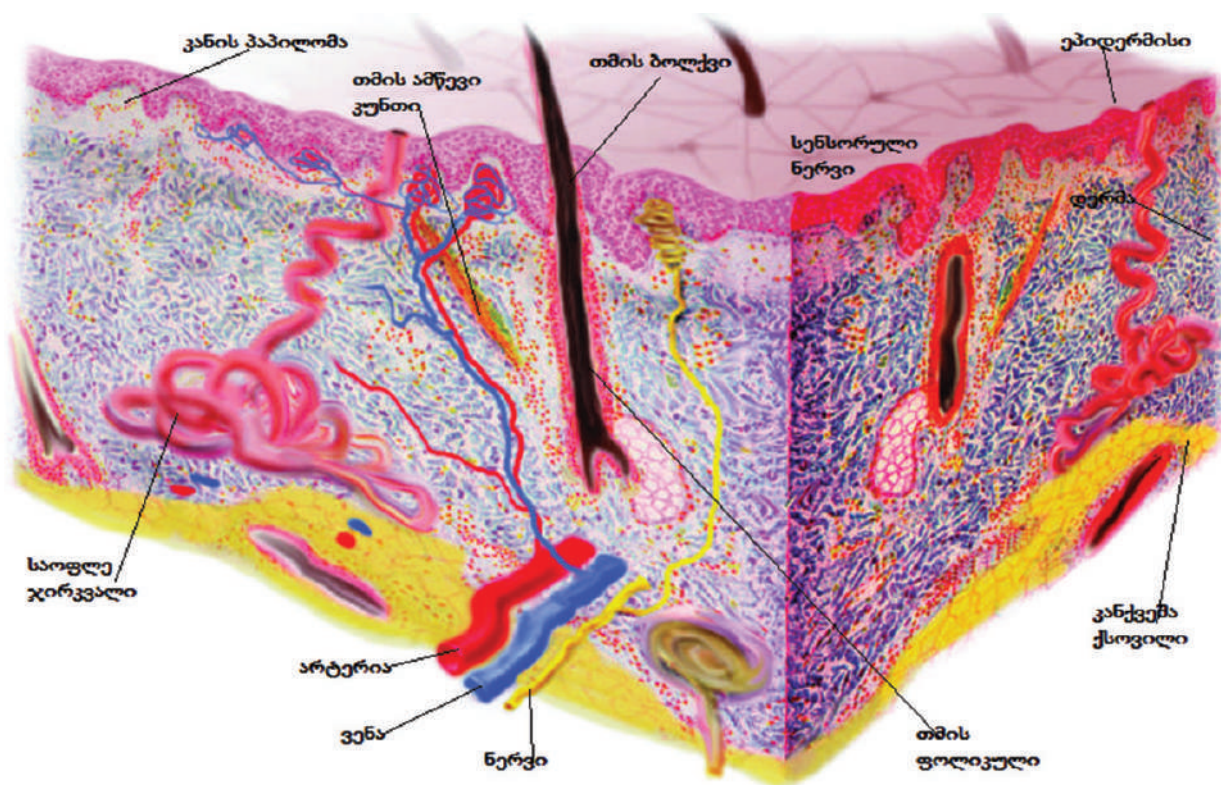
1. კანის საფარველის ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებები არსობრივი და განვითარების სპეციფიკის გათვალისწინებით;
2. კანის საფარველის ეტიოლოგია, პათოფიზიოლოგია, კლინიკური გამოვლინებები და მისი დარღვევების მართვა;
3. მედდების შესაბამისი მენეჯმენტი და ოჯახის სწავლება კანის სხვადასხვა დაავადებების მქონე ბავშვებში;
4. ოჯახის სტატუსის შესახებ გეგმის მომზადება, რომელიც შეესაბამება კანის სტატუსს;
5. მტკიცებულებებზე დაფუძნებული პრაქტიკის შეფასება, რომელიც ეხება კანის საფარველის დარღვევების მქონე ბავშვზე ზრუნვას.

პედიატრიული კანის საფარველის სისტემა ბავშვის ჯანმრთელობაში სასიცოცხლო როლს თამაშობს. ფიზიოლოგიური გადმოსახედიდან, ის ასრულებს დამცველობით ფუნქციას ინფექციური ორგანიზმების, გარეგანი აგენტებისა და მექანიკური ტრავმის მიმართ. ფსიქოსოციალური პერსპექტივით, კანის ვიზუალურმა მდგომარეობამ შესაძლოა ზეგავლენა იქონიოს, საკუთარი თავის სურათსა და სხვების მიერ ბავშვის აღქმაზე. პედიატრიული კანის საფარველის სისტემის ცვლილებები, შესაძლოა გამოწვეული იქნას ინფექციური და არაინფექციური წყაროებით. მიუხედავად იმისა, რომ ეს დარღვევები იშვიათად ემუქრება სიცოცხლეს, მან შესაძლოა დიდი ზეგავლენა მოახდინოს ბავშვის კომფორტსა და საზოგადოებრივ ფუნქციონირებაზე. ეს თავი იწყება ბავშვის საფარველის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის განხილვით. შემდგომში წარმოდგენილია პედიატრიული საფარველის რამდენიმე დარღვევა: ბაქტერიული ინფექციები, სოკოვანი ინფექციები, ვირუსული ინფექციები, ინვაზიები, დერმატიტი, აკნე, კბენით და ნესტრით გამოწვეული დაზიანებები და მზით დამწვრობა.

ანატომია და ფიზიოლოგია

კანი და მისი გამონაბარდები(ფრჩხილები, თმა და კონკრეტული ჯირკვლები) ქმნის სხეულის ერთ-ერთ ყველაზე დიდ ორგანოს, რომელიც სხეულის სრული წონის, დაახლოებით 16%-ს შეადგენს. კანის საფარველის სისტემა ბევრ ფუნქციას ასრულებს. არსებობს კანის სამი ცალკეული შრე: ეპიდერმისი, დერმა და კანქვეშა ქსოვილი. სურათში 24-1 გამოსახულია ეპიდერმისის და დერმის სტრუქტურები. კანის გარე შრე, ეპიდერმისი, მოქმედებს, როგორც ფიზიკური და ბიოლოგიური ბარიერი გარემოს მიმართ და გვეხმარება შინაგანი ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. კანის ეს შრე არ შეიცავს სისხლძარ-

ღვებს და, შესაბამისად, მისთვის საკვები ნივთიერებების მიღება და ნარჩენების მოშორება, დერმაზეა დამოკიდებული, რომელიც ეპიდერმისის ქვეშ მდებარეობს. ეპიდერმისი შედგება კერატინოციტებისაგან, რომლებიც დიფერენცირდება და შრეების გავლით მაღლა მიიწევს, სანამ ყველაზე გარე მდებარე რქოვან შრეს არ მიაღწევს და ჩამოიშლება. რქოვანი შრე შედგება ბრტყელი, მკვდარი კერატინოციტების, ლიპიდებისა და ცილების ნარევით, რომელიც ქმნის კანის წინააღობას წყლის კარგვისთვის, ალერგენებისა და გამღიზიანებლების შემოჭრისთვის. ამ შრის უჯრედებს, როგორც წესი, წყლის მაღალი შემცველობა აქვს, რაც რქოვან შრეს მოქნილობას უნარჩუნებს და თავიდან გვაცილებს ნაპრალების ფორმირებას.



სურათი 24-1. კანის საფარველის ანატომია

კერატინოციტებთან ერთად, ეპიდერმისი შეიცავს მელანოციტებს, რომელიც გამოიმუშავებს პიგმენტ მელანინს. მელანინი იწოვს ულტრაიისფერ გამოსხივებას და, აქედან გამომდინარე, პოტენციურად საზიანო სხივების მიმართ დამცველობით ფუნქციას ასრულებს. კანის მიერ ულტრაიისფერი გამოსხივების შეწოვა ასტიმულირებს D ვიტამინის სინთეზს. ახლანდელმა კვლევამ აჩვენა, რომ D ვიტამინის მაქსიმალური ფოტოსინთეზი ხდება მზეში 5 წუთზე ნაკლები დროით დაუცველი ყოფნის შემდეგ და დაახლოებით 20 წუთით #15 (SPF) მზისგან დამცავით მზეში ყოფნის დროს. დროის ამ მონაკვეთის შემდეგ, ულტრაიისფერ გამოსხივებას აქვს მავნებელი ეფექტი.

კანის შუა შრეს, დერმას, რამდენიმე ფუნქცია აქვს: ეპიდერმისის მხარდაჭერა, ღრმა სტრუქტურების დაცვა და ჭრილობის შეხორცებაში მონაწილეობა. კანის ეს შრე შეიცავს ფიბრობლასტების დიდ რაოდენობას, რომლებიც კოლაგენს, დერმის მთავარ კომპონენტს ასინთეზირებენ. ასევე, დერმა შეიცავს პოხიერ უჯრედებს, რომლებიც მო-

ნაწილეობას იღებენ იმუნურ და ანთებით პასუხებში; სისხლძარღვებს, რომელთაც თერმორეგულაციასა და საკვები ნივთიერებებით მომარაგებაში აქვთ როლი; და ლიმფურ სტრუქტურებს, რომლებიც ნადირობენ უცხო სხეულებზე. მგრძნობიარე ნერვის დაბოლოებები გვხვდება ეპიდერმისშიც და დერმაშიც, რომ აღიქვან ტკივილი, გაღიზიანება და ტემპერატურა. დერმის ქვემოთ, კანქვეშა ქსოვილი შეიცავს დიდი რაოდენობით ცხიმებს. ის არის კანის მთავარი დამხმარე სტრუქტურა, იცავს სხეულს სიცვიისგან და ითავსებს ამორტიზაციის ფუნქციას.

კანის ყველა გამონაზარდი დერმაშია მოთავსებული და უკავშირდება კანის ზედაპირს. თმა არის კერატინული სტრუქტურა და გვხვდება სხეულის ყველა ნაწილზე გარდა ხელისა და ფეხის გულებსა და ტუჩებზე. თმა მნიშვნელოვანია ტემპერატურის რეგულაციისთვის, ულტრაიისფერი გამოსხივებისგან დაცვისათვისა და ფიზიკური გარეგნობისთვის. ტერმინალური თმა გვხვდება თავის ქალის კანზე, წარბებში, წამწამებში, წვერში, ილიებში და საზარდულის მიდამოებში. ბალანი არის უფრო თხელი თმა, რომელიც სხეულს ფარავს. თხელ ღინღლებს ვხვდებით საშვილოსნოში და ის ჩამოიშლება დაბადების დროს ან დაბადებამდე. ფრჩხილები შეიცავს მაგარ, მკვრივად ჩალაგებულ კერატინს. ისინი იცავენ ხელის და ფეხის თითებს, ეხმარებიან მობლაუჭებაში და ამარტივებენ თითების შეხების მგრძნობელობას.

ცხიმის ჭირკვლები მოთავსებულია თმის ფოლიკულების გასწვრივ და გამოყოფს ცხიმს, რომელიც აპოხიერებს კანსა და თმას. ამასთან, არსებობს ორი ტიპის საოფლე ჭირკვალი და ორივე სხეულის თერმორეგულაციაში იღებს მონაწილეობას. ეკზოკრინული ჭირკვლები გვხვდება მთელ სხეულზე, მაგრამ ყველაზე ჭარბად არის შუბლზე, ილიებში და ხელისა და ფეხის გულებზე. ამ ჭირკვლებს გააჩნია სადინარი, რომელიც გადის კანის ზედაპირზე. აპოკრინული ჭირკვლების სადინრები იხსნება თმის ფოლიკულებში. ეს ჭირკვლები შედარებით ცოტაა და მდებარეობს ილიებში, დვრილებზე, შორისში და თავის ქალას კანზე. აპოკრინული ჭირკვლები აქტიურდება გარდატეხის ასაკში და გამოიმუშავებს ბლანტ ნივთიერებას, რომელიც წარმოქმნის სხეულის სუნს ზედაპირის ბაქტერიებთან ურთიერთქმედებით.

ცხრილში 24-1 განხილულია რამდენიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება ჩვილისა და ზრდასრულის კანის საფარველს შორის. ჩვილები იბადებიან თხელი კანითა და შეზღუდული კანქვეშა ცხიმით, რომელიც ზღუდავს თერმორეგულაციას და ხდის ბავშვს მეტად მგრძნობიარეს ტოპიკალური ნივთიერებებისა და მიკროორგანიზმების მიმართ. ამასთან ერთად, ეპიდერმისი სუსტად არის დერმასთან მიმაგრებული და ჩვილის კანს აქვს მაღალი წყლის შემცველობა, რაც მას ხახუნის მიერ გამოწვეული დაზიანებების მიმართ მგრძნობიარეს ხდის. პიგმენტის შემცირებული რაოდენობა, ასევე ამარტივებს ახალშობილებში, ულტრაიისფერი გამოსხივებით მიღებულ დაზიანებას. დროთა განმავლობაში, ბავშვების კანი მაგრდება და წყლით ნაკლებად გაჯერებული ხდება, რაც მათ მიკროორგანიზმების ინვაზიისგან იცავს.



სურათი 24-2. მონგოლოიდური ლაქა

ცხრილი 24-1. ჩვილის კანის მახასიათებლები	
კანის მახასიათებლები	შედეგები
თხელი ეპიდერმისი, ზედაპირთან ახლოს მდებარე სისხლძარღვები, ნაკლები კანქვეშა ცხიმი.	სითბო უფრო მეტად იკარგება კანის ზედაპირიდან.
	ნივთიერებები უფრო მარტივად შეიწოვება კანის ზედაპირიდან.
	მიკროორგანიზმები უფრო მარტივად აღწევენ.
ეპიდერმისი მყარად არაა დაკავშირებული დერმასთან და კანი შეიცავს მეტ წყალს.	ხახუნი უფრო მარტივად იწვევს კანის მთლიანობის დარღვევას.
კანის ნაკლები პიგმენტაცია, რასის მიუხედავად.	ულტრაიისფერი დასხივების გაზრდილი რისკი.

დაბადებისას, ჩვილის ცხიმის ჯირკვლები არასრულად ფუნქციონირებს. გარდატეხის ასაკში ქონის ჯირკვლები აქტიურდება და იზრდება ქონის სეკრეცია. ჩვილის ეკზორინული ჯირკვლები ფუნქციონირებს და ისინი ოფლს გამოიმუშავენს ემოციური სტიმულისა და სითბოს საპასუხოდ. ამ ჯირკვლების სრულად ჩამოყალიბება ბავშვობის შუა წლებში, თერმორეგულაციას უფრო ეფექტურს ხდის. გარდატეხის ასაკამდე, აპოკრინული ჯირკვლები პატარა და უფუნქციოა.

როგორც ნაჩვენებია ცხრილში 24-2, სხვადასხვა რასის ჯგუფში, კანის საფარველის რამდენიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება არსებობს. თითოეული რასის ჯგუფის განმასხვავებელი კანის პიგმენტაცია, ოთხი ნივთიერების პროპორციული სიჭარბითაა გამოწვეული: ჰემოგლობინი და ოქსიჰემოგლობინი (მოვარდისფრო ფერი), მელანინი (ყავისფერი და შავი ჩრდილები) და კაროტინოიდები (ყვითელ-ნარინჯისფერი). ასევე მნიშვნელოვანია აღვნიშნოთ, რომ ზოგიერთი რასის ჯგუფში, ეპიდერმისი იგივე ხარისხით არ ასრულებს დამცველობით ფუნქციას გამლიზიანებლების მიმართ. ასევე მერყეობს სხვადასხვა რასის ბავშვების დერმატოლოგიური დაავადებების კლინიკური გამოვლინებები. მაგალითად, კანის პიგმენტაციამ შესაძლოა შენიღბოს ერითემის გამოსახულებები.

ბა. აქედან გამომდინარე, გამონაყარი, რომელიც წითელი ან ყავისფერია ღია კანის ფერის მქონე ბავშვებში, შესაძლოა შავი, ნაცრისფერი ან იასამნისფერი იყოს მუქი ფერის კანის მქონე ინდივიდებში. მუქი ფერის კანის მქონე ბავშვები უფრო მგრძნობიარენი არიან ჰიპერ ან ჰიპოპიგმენტაციური დაზიანებების განვითარების მიმართ, განსაკუთრებით ტრავმის ან ანთებითი გამონაყარის შემდეგ. თეთრკანიან ინდივიდებთან შედარებით, მუქი კანის ფერის მქონე ბავშვებს ფოლიკულური პასუხების განვითარებისკენ, კანის გასქელებისკენ და ბებერას წარმოქმნისკენ უფრო დიდი მიდრეკილება აქვთ.

ცხრილი 24-2. კანის ვარიაციები რასის მიხედვით							
რასა	კანის ფერი	ხალები და კიბო	თმის ფერი	თმის ტექსტურა	სხეულის თმისა	გალიზიანების პოტენციალი	კანის სხვა პრობლემები
თეთრ-კანიანი	ყველაზე ღია ფერის კანი: თეთრი – ვარდის-ფერი	ყველაზე მაღალი შანსი	წითელი, შავი, ქერა, ყავისფერი	ხვეული, სწორი, სპირალისებრი	ხშირად მეტი	საშუალო	ნაკლები პიგმენტაცია; ულტრაი-ისფერი დასხივების გაზრდილი რისკი
შავ-კანიანი	ყველაზე მუქი ფერის კანი	ყველაზე დაბალი შანსი	შავი	მოკლე, სპირალისებრი, მშრალი და მტკრევადი	ხშირად ნაკლები	მინიმალური	უფრო დიდი ფორები, მეტი საოფლე ჯირკვლები, მეტი ცხიმის გამომუშავება, მეტი ფლორა კანის ზედაპირზე
აზიური	საშუალო კანის ფერი	საშუალო რისკი	შავი	სწორი, თმის ყველაზე დიდი დიამეტრი	თითქმის არარსებული	მაღალი	არაფერი

ბაქტერიული ინფექციები

პედიატრიულ ბაქტერიულ ინფექციათა უმეტესობა გამოწვეულია *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*, ოქროსფერი სტაფილოკოკი) – ის და/ან *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*, A ჯგუფის ბეტა ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი)-ის მიერ. ინფექციის კლინიკური გამოვლენა დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე, როგორიცაა ბაქტერიის ტიპი და ინფექციის მდებარეობა და სიღრმე. იმპეტიგო არის ზედაპირული ბაქტერიული ინფექცია, რომელიც ხშირად ემართებათ ბავშვებს. ცელულიტი უფრო ღრმა ინფექციაა და ისეთი ხშირი არ არის, მაგრამ შეუძლია გამოიწვიოს სერიოზული გართულებები.

იმპეტიგო

იმპეტიგო ძალიან გადამდები, კანის ზედაპირული ბაქტერიული ინფექციაა. არსებობს დაავადების ორი მთავარი ფორმა: (1) არაბულოზური იმპეტიგო, რომელიც ქერქოვანი დაზიანებებით ხასიათდება; და (2) ბულოზური იმპეტიგო, რომელსაც ახასიათებს მარტივად სკდომადი, სითხით სავსე ბუშტუკები კანზე (ბულები).

სიხშირე და ეტიოლოგია

იმპეტიგო ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი კანის ინფექციაა ბავშვებში და ძირითადად ემართებათ 5 წლამდე ბავშვებს. მიუხედავად იმისა, რომ იმპეტიგოს ნებისმიერი ფორმა შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ასაკში, ბულოზური ფორმა ყველაზე ხშირია ახალშობილებსა და ჩვილებში. ხოლო არაბულოზური უფრო ხშირია პატარა ბავშვებში. ზოგადად, არაბულოზური იმპეტიგო უფრო ხშირია, ვიდრე ბულოზური.

ბევრ შემთხვევაში, იმპეტიგოს წინ უძღვის უმნიშვნელო ტრავმა კანზე, როგორცაა ნაკანრი, ნახევი, ან მწერის ნაკბენი, რომელიც არღვევს კანის ბარიერს და შესაძლებელს ხდის ბაქტერიის შეღწევას. არაბულოზურ იმპეტიგოში *S. aureus* ყველაზე ხშირი გამომწვევია. შეიძლება წარმოდგენილი იყოს *S. pyogenes*-იც, ან უფრო იშვიათად, ერთადერთი გამომწვევიც კი იყოს. ბულოზურ იმპეტიგოს მხოლოდ *S. aureus*-ის კერძო შტამები იწვევს.

იმპეტიგო ძალზედ გადამდებ დაავადებად ითვლება. გამომწვევი ბაქტერიები ხშირად ვრცელდება ერთი ინდივიდიდან მეორეზე კანის პირდაპირი კონტაქტით. ინდივიდის ინფიცირების შემდგომ შეიძლება მოხდეს ავტოინოკულაცია. ავტოინოკულაცია არის ინფექციის გადატანა ერთი ადგილიდან მეორეზე, ერთსა და იმავე ინდივიდში, ხშირად ქავილისას კანის გაკანრვის გამო. *S. aureus* – ით, ან *S. pyogenes* – ით კოლონიზებული ინდივიდები არიან რეკურენტული ინფექციების რისკის წინაშე, ისევე როგორც ატოპიური დერმატიტის მქონე ბავშვები. დამატებით, არაბულოზური იმპეტიგო უფრო გავრცელებულია ზაფხულის თვეებში და ცხელ, ტენიან კლიმატებში.

პათოფიზიოლოგია

არაბულოზური იმპეტიგო შეიძლება გამოიწვიოს როგორც *S. aureus* – მა, ისევე *S. pyogenes* – მა, მაგრამ ყველაზე ხშირი გამომწვევი მაინც *S. aureus* – ია. თუმცაღა, მხოლოდ *S. aureus* – ის ზოგიერთ შტამს შეუძლია გამოიმუშაოს ექსფოლიატიური ტოქსინები, რომელიც ხელს უწყობს ბულოზური იმპეტიგოს განვითარებას. ბაქტერიის ტიპის მიუხედავად, ბულოზური და არაბულოზური იმპეტიგო მხოლოდ ეპიდერმისს მოიცავს. დაზიანებების ასეთი ზედაპირულობის გამო, ისინი მარტივადაც სკდება და ვრცელდება ადგილობრივად.

კლინიკური გამოვლენა

არაბულოზური იმპეტიგოს დაზიანებები თავს იჩენს, როგორც პატარა, წითელი მაკულები (პატარა, ბრტყელი დაზიანებები), ან პაპულები (პატარა, წამოწეული დაზიანებები), რომლებიც სწრაფად გარდაიქმნება პატარა, თხელსახურავიან ვეზიკულებად (პატარა ბუშტუკები), ხოლო შემდეგ – პუსტულებად (ჩირქოვანი ბუშტუკები). შედეგად

მიღებული დაზიანებები მარტივად სკდება, ხოლო მათი სეროზული შიგთავსი იღვრება, რომელიც ქმნის დამახასიათებელ, თაფლისფერ, ან მუქ ყავისფერ ქერქს (სურათი 24-3). ქერქოვანი ფოლაქები შეიძლება გაიზარდოს და დიამეტრში 2 სანტიმეტრსაც მიაღწიოს. თუ არ ვუმკურნალებთ, დაზიანებები ხშირად თვითონვე ალაგდება 2 კვირის განმავლობაში, ნაწიბურის გარეშე.

ბულოზური იმპეტიგოს დაზიანებები თავს იჩენს, როგორც ზედაპირული ვეზიკულები, რომლებიც სწრაფად იზრდება და გარდაიქმნება ფაქიმ ბულებად (დიდი ბუშტუკები), გარშემო სინითლის გარეშე. სითხე შეიძლება სუფთა, ან ამღვრეული იყოს. ბულები მარტივად სკდება და შემდეგ იღებს მბზინავი, ერითემატოზული ეროზიების, ან თაფლისფერი ქერქის სახეს. თითოეული დაზიანება შეიძლება შეერწყას მეორეს, ან უფრო მეტ დაზიანებას და შექმნას უფრო დიდი დაზიანებები.

ბულოზური იმპეტიგოს დაზიანებები ხშირად გვხვდება კიდურებზე, ხოლო არაბულოზური იმპეტიგო უფრო ხშირად მდებარეობს ფეხებზე, ღუნდულებზე და სახეზე, განსაკუთრებით – პირისა და ცხვირის გარშემო. შესაძლებელია, დაზიანებებმა სხეულის დიდი ნაწილი მოიცვას და კანის ზედაპირის ნებისმიერ ნაწილზე აღმოცენდეს. ასეთი შემთხვევები ხშირია კანის სხვა დაავადებების დროს, როგორიცაა ატოპიური დერმატიტი.



სურათი 24-3. იმპერინგო

დიაგნოზი

იმპეტიგოს დიაგნოზი ემყარება ბავშვის ისტორიას და კლინიკურ გამოვლინებებს. პაციენტის ისტორია ხაზს უნდა უსვამდეს წარსულ დაზიანებებს, ან გამონაყარს იმპეტიგოში ჩართულ არეებში. ამასთანავე, ბავშვს და მშობლებს უნდა ვკითხოთ მსგავსი ინფექციების ისტორიაზე. ასეთი ინფორმაცია გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში და შეიძლება მიგვანიშნოს გამომწვევი ორგანიზმის ცხვირით მატარებლობაზე. ფიზიკური გამოკვლევისას თაფლისფერი ქერქის აღმოჩენა არის იმპეტიგოს გამორჩეული მახასიათებელი. დამატებით, ბავშვი უნდა შეფასდეს კანის თანმხლებ დაავადებებზე, როგორიცაა ატოპიური დერმატიტი, ჰერპეს სიმპლექსი, მუნი, ან ტინეა კაპიტის, რომელიც შეიძლება მეორეულად დაინფიცირდეს. საჭიროების შემთხვევაში, ექსუდატის ბაქტერიული კულტურა გვეხმარება დიაგნოზის დადასტურებაში.

მკურნალობა

მიუხედავად იმისა, რომ იმპეტიგო თვითონ ლაგდება, მკურნალობა ამცირებს გართულებებს, ხელს უშლის გავრცელებას და ხელს უწყობს უფრო სწრაფ გამოჯანმრთელებას. ლოკალიზებული ინფექციების შემთხვევაში მკურნალობა ძირითადად შეადგენს ტოპიკალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას. ასეთ შემთხვევებში, მუპიროცინის საცხი (ბაქტრობანი, ან ცენტანი) ისეთივე ეფექტურია, როგორც ორალური ანტიბიოტიკოთერაპია. მუპიროცინის რეკომენდირებული დოზირება არის 3-ჯერ დღეში 7-10 დღის განმავლობაში. ალტერნატიულად, რეტაპამულინი (ალტაბაქსი) არის პირველი პრეპარატი ტოპიკალური ანტიბიოტიკების ახალ კლასში, რომელიც მაღალი ეფექტურობით ხასიათდება *S.aureus* – ის მუპიროცინ-რეზისტენტული შტამების მკურნალობაში. ტოპიკალური მკურნალობა ხშირად მარტივი ჩასატარებელია და არ ახლავს სისტემური გვერდითი ეფექტები, მაგრამ პოტენციურ ნაკლებს მიეკუთვნება ბევრი დაზიანების ერთად მკურნალობის სირთულე, ცხვირით მატარებლობის მკურნალობის შეუძლებლობა და მუპიროცინ-რეზისტენტული შტამების აღმოცენება.

თუ დაზიანებები ფართოდაა გავრცელებული კანზე, ან არ პასუხობს ტოპიკალურ თერაპიას, უნდა ჩატარდეს მკურნალობა ორალური, სისტემური ანტიბიოტიკებით. შვიდდღიანი კურსი პენიცილინაზა-რეზისტენტული პენიცილინით, როგორიცაა დიკლოქსაცილინი, ან ცეფალოსპორინით, როგორიცაა ცეფაქსიმი, სავარაუდოდ ეფექტური იქნება. თუმცა, ექიმებმა და ექთნებმა უნდა იცოდნენ ლოკალური ანტიბიოტიკზე რეზისტენტობის კანონზომიერებები ისევე, როგორც საზოგადოებიდან შეძენილი მეთიცილინ-რეზისტენტული *S.aureus* -ის მზარდი სიხშირე (CA-MRSA). დღევანდელი მონაცემებით, CA-MRSA ნაკლებადაა ასოცირებული იმპეტიგოსთან.

საექთნო მართვა

შეფასება

ექთნებმა უნდა ჰკითხოთ ბავშვსა და მშობლებს, ჰქონდა თუ არა ბავშვს ურთიერთობა ადამიანთან, რომელსაც აღენიშნებოდა მსგავსი დაზიანებები. ასევე უნდა იქნას გამოძიებული მსგავსი გამონაყარის ისტორია, ან სხვა გამონაყარის, ან დაზიანებების ისტორია ინფიცირებულ არეებში, წარსულში. ფიზიკური გასინჯვის დროს ექთნებს არ უნდა გამორჩეთ ვეზიკულები, ბულები, ან ქერქები. ასევე ყურადღება უნდა მიექცეს დაზიანებების მდებარეობას. როგორც ყველანაირ ინფექციაში, ექთნებმა უნდა გამოიკვლიონ ტემპერატურის მომატება, სუნთქვისა და გულისცემის სიხშირე. უნდა ჰკითხოთ ბავშვს, რამდენად კარგად გრძნობს თავს. ბავშვი შეფასებული უნდა იქნას კანის თანმხლებ დაავადებებზე, როგორიცაა ატოპიური დერმატიტი.

საექთნო დიაგნოზი

იმპეტიგოს მქონე ბავშვის საექთნო დიაგნოზებში შედის:

1. ინფექცია მაინფიცირებული ორგანიზმის არსებობის გამო;
2. კანის მთლიანობის დარღვევა დაზიანებების არსებობის გამო;
3. ინფექციის რისკი (მეორადი) კანის ქავილის და ჩქმეტის გამო;
4. ცოდნის დეფიციტი ინფექციის მკურნალობისა და გავრცელების პრევენციის შესახებ.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

5. ბავშვის დაზიანებები განიკურნება და ინფექცია ალაგდება;
6. ბავშვის ინფექცია არ გასცდება პირველადი მდებარეობის საზღვრებს;
7. ბავშვი არ გამოხატავს მეორეული ინფექციის ნიშნებს;
8. ბავშვს და მშობლებს შეეძლება მკურნალობის რეჟიმის ვერბალიზება და სტრატეგიების შემუშავება ინფექციის გავრცელების პრევენციისთვის.

დაგეგმვა და განხორციელება

იმპეტიგოს მქონე ბავშვების საექთნო მართვა ხაზს უსვამს ინფექციის ალაგებას და ოჯახისთვის სწავლებას. საექთნო მოვლის დროს ექთანს უნდა ეკეთოს ხელთათმანები. პროცედურამდე და მის შემდეგ უნდა მოხდეს ხელების დაბანა სწორი ტექნიკით. ბავშვი და მშობელი უნდა განათლდეს მკურნალობის რეჟიმზე და ინფექციის გავრცელების პრევენციაზე კანის სხვა უბნებში, თუ სხვა ინდივიდებზე. ეს უნდა მოიცავდეს დარიგებას, რომ არ შეიძლება პირველადი დაზიანებების მოქავება და ჩქმეტა.

შეფასება

ბავშვებს და მშობლებს უნდა შეეძლოთ ანტიბიოტიკური მკურნალობის გაგების გადმოცემა და მასზე დამორჩილების დემონსტრაცია. მათ უნდა შეიმუშაონ სტრატეგიები ინფექციის გავრცელების შესამცირებლად და მინიმუმამდე დაიყვანონ პირველადი ინფექციის არის გაკანვრა და ჩქმეტა, რათა მოხდეს მეორეული ინფექციის პრევენცია. ეს ზომები მიგვიყვანს პირველადი ინფექციის მორჩენამდე და მის გავრცელებას მინიმუმამდე დაიყვანს.

სწავლება ოჯახისთვის

გამონერვილ ტოპიკალურ, თუ ორალურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე დამორჩილება აუცილებელია. ეს საჭიროს ხდის ექთნის მიერ მედიკამენტის გამოყენების ინსტრუქციების დეტალურ ახსნას და მკურნალობის შესახებ ნებისმიერ კითხვაზე პასუხს. დამატებით, ექთანმა ხაზი უნდა გაუსვას ანტიბიოტიკის სრული კურსის დასრულების მნიშვნელობას, ინფექცია განკურნებულიც რომ ჩანდეს. ბავშვმა და მშობლებმა უნდა გაიგონ იმპეტიგოს გადამდები ბუნება და ინფორმაცია უნდა მიიღონ ჰიგიენის პრინციპებზე, როგორიცაა ხელების დაბანა ანტიბაქტერიული საპნით. პირსახოცები, ტანსაცმელი და სხვა პირადი ნივთები არ უნდა იყოს გამოყენებული 1-ზე მეტი ადამიანის მიერ. უფროსმა ბავშვებმა შეიძლება გაიგონ ინსტრუქციები დაზიანებების მოქავეებისა და ჩქმეტის შესახებ, მაგრამ პატარა ბავშვებს სხვა ჩარევები დასჭირდებათ, როგორიცაა ფრჩხილების მოჭრა დაბალზე, ხელგაჯების ტარება, ბავშვის ახლო კონტროლი და ყურადღების გადატანის ტექნიკების გამოყენება. თუ ინფიცირებული ბავშვი მონაწილეობს სპორტში, რომელიც მოიცავს კანის პირდაპირ კონტაქტს, დაზიანება უნდა იყოს დაფარული, ან ბავშვს არ უნდა მიეცეს მონაწილეობის უფლება. საბოლოოდ, ოჯახს უნდა მიენდოს ინსტრუქცია, რომ მიმართონ სამედიცინო დახმარებას, თუ ინფექცია არ ალაგდება.

ცელულიტი

ცელულიტი არის მწვავე, სწრაფად გავრცელებადი კანის და კანქვეშა ქსოვილის ინფექცია, რომელსაც ახასიათებს კანის რომელიმე არის ტკივილი, სითბო, შეშუპება და ერითემა. ეს ლოკალიზებული ბაქტერიული ინფექცია ზოგადად კარგად პასუხობს მკურნალობას, მაგრამ შეიძლება სერიოზულად გართულდეს, თუ მკურნალობა დაგვიანდება, ან არ იქნება საკმარისი.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ცელულიტი არაა გავრცელებული პედიატრიულ პაციენტებში, მაგრამ სახის ცელულიტი უფრო ხშირია 3 წლამდე ბავშვებში. ბავშვები, რომლებსაც აქვთ ცელულიტი, არიან გართულებების მაღალი რისკის ქვეშ, როგორიცაა განგრენა, მეტასტაზური აბსცესი და მძიმე სეფსისი. ამ მიზეზის გამო, კრიტიკულია ცელულიტის ადრე აღმოჩენა და მკურნალობა ბავშვებში.

ცელულიტი ხშირად არის ჭრილობის შედეგი, როგორიცაა განაკვეთი, ნახევი, მწერის ნაკბენი, ან გამჭოლი ჭრილობა. ის ასევე ხშირია ტერფის სოკოს მიერ კანის მთლიანობის დარღვევის შემდეგ, რაც ბაქტერიას შესვლის საშუალებას აძლევს და შედეგად გვადლევს ფეხის ცელულიტს. *S. pyogenes* და *S. aureus* ყველაზე ხშირი ორგანიზმებია, რომლებიც იზოლირდება ცელულიტის ინფექციისგან. ზრდასრულებისგან განსხვავებით, პედიატრიული ცელულიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი *S. aureus*-ია. ეს ორგანიზმი ასევე ხშირად იწვევს ცელულიტს ღია ჭრილობის, ან აბსცესის გარშემო. პედიატრიულ ბაქტერიულ ინფექციებში ახლად აღმოცენებული პრობლემაა საზოგადოებისგან შეძენილი მეთიცილინ-რეზისტენტული *S. aureus* ინფექციები (CA-MRSA). ამ დროისთვის CA-MRSA იწვევს ჩირქოვანი ექსუდატების მქონე ცელულიტის შემთხვევების ნახევარს.

პათოფიზიოლოგია

პედიატრიულ პაციენტებში *S. aureus* ყველაზე ხშირად იწვევს ცელულიტს. იმისათვის, რომ ამ პათოგენმა ცელულიტისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები გამოიწვიოს, ის უნდა შევიდეს დერმაში. ამ პროცესს ხელს უწყობს კანის ბარიერის დარღვევა, რაც ხშირად არის ტრავმის, ან მანამდე არსებული გამონაყარის შედეგი. როცა ბაქტერია დერმაში შეაღწევს, ის იყოფა და იწვევს იმუნურ პასუხს. შედეგად მიღებული ინფექცია ვრცელდება დერმაში და კანქვეშა ცხიმში, მაგრამ არ მოიცავს ფასციას და კუნთებს.

კლინიკური გამოვლენა

ცელულიტის კლასიკური ნიშნები არის მწვავე ინფექციისთვის დამახასიათებელი ნიშნები: ერითემა, შეშუპება, სითბო და ტკივილი. ერითემა სწრაფად მძაფრდება და ვრცელდება (სურათი 24-4). ინფიცირებული არე ინფილტრირებულია და ცენტრალურად ხდება კვანძოვანი. ცენტრალურად შეიძლება ასევე ჩამოყალიბდეს ვეზიკულა, რომელიც სკდება და ჟონავს ჩირქოვან სითხეს. შეიძლება გამოვლინდეს ლიმფანგიტი, ანუ წითელი გოლები, რომელიც ინფიცირებული არედან მიუყვება გვერდით მყოფ ლიმფურ

ჯირკვლებს; და ლიმფადენოპათია. ინფიცირებული ბავშვი ასევე უჩივის სისტემურ სიმპტომებს, როგორიცაა ცხელება, შემცივნება და ზოგადი დისკომფორტი.



სურათი 24-4. სახის ცელულიტი

დიაგნოზი

ცელულიტის დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ისტორიას და კლინიკურ ნიშნებს. ისტორიაში გამოკითხული უნდა იქნას ინფიცირებულ არეში წინათ არსებული დაზიანებები და გამონაყარი, ინფექციის პროგრესირება და სისტემური სიმპტომები. ფიზიკურმა გასინჯვამ უნდა შეაფასოს დამახასიათებელი გამოვლინებები, ისევე როგორც ლიმფური კვანძები. დიაგნოსტიკური პროცედურები, როგორიცაა ქსოვილის ასპირაცია, კანის ბიოფსია და სისხლის კულტურები, ხშირად უარყოფითია და შესაბამისად არაა რეკომენდირებული რუტინული დიაგნოსტიკისთვის. თუ ვლინდება ჩირქოვანი გამონადენი, უნდა გაკეთდეს ბაქტერიული კულტურა და ბაქტერიის შტამების მგრძნობელობის კვლევები ანტიბიოტიკებზე, რაც მიგვიყვანს სწორ ანტიბიოტიკოთერაპიამდე.

მკურნალობა

ანტიბიოტიკების სისტემურად შეყვანა აუცილებელია ცელულიტის მკურნალობისთვის. პენიცილინაზა-რემისტენტული პენიცილინები (დიკლოქსაცილინი), ცეფალოსპორინები (ცეფაქსიმი), ან კლინდამიცინი ძირითადად გვადგება მკურნალობაში. თუ ეჭვი მიგვაქვს CA-MRSA-ზე, სწორი არჩევანი იქნება კლინდამიცინი, ან ტრიმეთოპრიმი/სულფამეთოქსაზოლი (ბაქტრიმი, სეპტრა). შემთხვევების უმეტესობაში შესაბამისი ორალური ანტიბიოტიკოთერაპია საკმარისია განკურნებისთვის. მძიმე შემთხვევებში საჭირო ხდება პოსპიტალიზაცია და ინტრავენური ანტიბიოტიკები, რათა მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი გართულებები და გამართივდეს გამოჯანმრთელება.

საექთნო მართვა

პრიორიტეტებში შედის ინფექციის მოშორება, ბავშვის კომფორტი, ინფექციის გავრცელების პრევენცია და გართულებების შემცირება. შეფასება უნდა მოიცავდეს ბავშვის, ან მშობლების გამოკითხვას ტრავმის, ან გამონაყარის ისტორიაზე, ინფიცირებულ ადგილას. ექთანმა უნდა იკითხოს ცელულიტის ნიშნების შესახებ, როგორიცაა ცხელება, შემცივნება და ზოგადი დისკომფორტი. დაგეგმვა და განხორციელება მოიცავს წინდახედულობას, როგორიცაა ხელთათმანების ტარება და ხელის დაბანის სწორი ტექნიკა. ექთანმა უნდა აკონტროლოს ინფიცირებული ბავშვი, რათა არ გამოჩნდეს ინფექციის გაუარესების ნიშნები. ოჯახის განათლება უნდა მოხდეს მკურნალობის რეჟიმის, კომფორტის და ინფექციის გავრცელების პრევენციის შესახებ.

ოჯახის განათლება

ბავშვს და მშობლებს ინფორმაცია უნდა მიეწოდოს გამონერვილი ანტიბიოტიკების სწორი ხერხით მიღების მნიშვნელობაზე, იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ინფექციის ნიშნები გაქრება. ბავშვმა და მშობლებმა უნდა გაიგონ, რომ თუ გაჩნდება გამონადენი, ან ღია ჭრილობა, საჭიროა ზომების მიღება ინფექციის გავრცელების პრევენციისთვის, როგორიცაა ხელის დაბანის სწორი ტექნიკა და რაც შეიძლება თავის შეკავება ჭრილობასთან კონტაქტისგან. კომფორტის გასაუმჯობესებლად ინფიცირებული არე უნდა იყოს უძრავი და წამოწეული. მშობლები უნდა დავარიგოთ, რომ გამოიყენონ აცეტამინოფენი და იბუპროფენი ტკივილის გასაყუჩებლად და ცხელების შესამცირებლად. საჭიროა ახლო დაკვირვება პოტენციურად სერიოზული სისტემური ინფექციის ნიშნებისთვის. თუ ინფექცია ანტიბიოტიკების ფონზე არ ლაგდება, მშობელმა უნდა მიმართოს ექიმს.

სოკოვანი ინფექციები

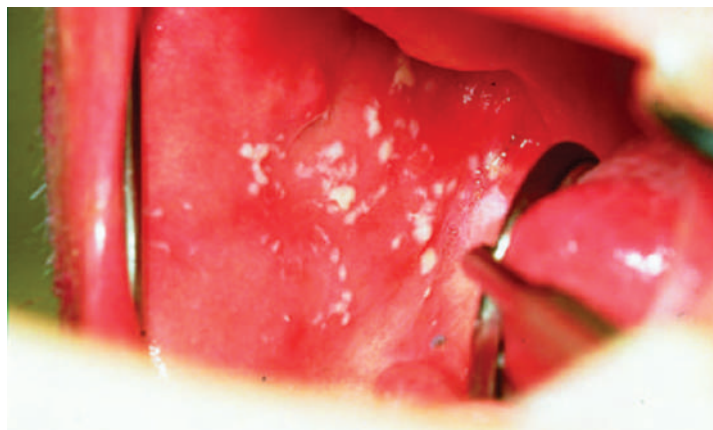
სოკოვანი ინფექცია ძირითადად გამოწვეულია საფუარა სოკოების და დერმატოფიტების მიერ. კანდიდას სახეობა, საფუარებიდან, იწვევს კანის ინფექციას, რომელსაც კანდიდოზი ეწოდება. კანდიდოზი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ის ყველაზე ხშირად ახალშობილებში ვითარდება. დერმატოფიტები სოკოების ჯგუფია და ისინი კერატინიზირებულ ქსოვილებში აღწევენ. არსებობს დერმატოფიტების სამი გვარი: Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton და დაახლოებით 40 სახეობა. დერმატოფიტის ტიპიდან გამომდინარე ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ეპიდერმისზე და მის სტრუქტურებზე, თმაზე და ფრჩხილებზე. Tinea capitis-ი ყველაზე ხშირი სოკოვანი ინფექციაა ბავშვებში, რომელსაც სიხშირით tinea corporis-ი (body ringworm), tinea pedis-ი (ათლეთის ტერფი), და tinea unguium-ი (ფრჩხილის სოკო) მოყვება.

კანდიდოზი

კანდიდოზი ყველაზე ხშირად ახალშობილებში გვხვდება, პირის ღრუში ან საფენების არეაში, თუმცა შეიძლება შეგვხვდეს სხვა ანატომიურ ადგილას ან სხვა ასაკობრივ ჯგუფშიც. ინფექციების უმეტესობა მსუბუქია და კარგად რეაგირებს ადგილობრივ მკურნალობაზე, თუმცა კანდიდოზი შეიძლება უფრო სეროზული მიზეზითაც იყოს გამოწვეული, როგორიცაა შესუსტებული იმუნიტეტი.

სიხშირე და ეტიოლოგია

კანდიდოზის შემთხვევების სიხშირე პიკშია დაბადებიდან ერთი წლის განმავლობაში. ამ დროის განმავლობაში, კანდიდას მიერ გამოწვეული ინფექცია ძირითადად ორალური კანდიდოზის (სტომატიტის) ან კანდიდოზური “სახვევის” დერმატიტის სახით გვხვდება. ჯანმრთელ ახალშობილებში კანდიდოზური სტომატიტით ავადობა დაახლოებით 2-5%-ია. კანდიდოზური “სახვევის” დერმატიტის ზუსტი ავადობის კოეფიციენტი რთული დასადგენია, მაგრამ ცნობილია რომ ეს ტიპი ორალურ ტიპზე უფრო ხშირია. კანდიდოზის ყველაზე ხშირი გამომწვევი კანდიდა ალბიკანსია. კანდიდა ალბიკანსი სხეულის ნორმალური ფლორის ნაწილია, მაგრამ გარკვეულ პირობებში ამ ორგანიზმს შეუძლია ეპიდერმისში შეღწევა და კლინიკური ინფექციის გამოწვევა. ფაქტორები რომლებიც ბავშვებს კანდიდოზური ინფექციის განვითარების რისკის ქვეშ აყენებს არის: ანტიბიოტიკური თერაპია, შესუსტებული იმუნიტეტი, კორტიკოსტეროიდების გამოყენება (ჩასუნთქული, ადგილობრივი და ორალური), რენაკლულობა და კანის გაღიზიანება ან მაცერაცია. ახალშობილებმა კანდიდოზური ინფექცია შეიძლება ვაგინალური გზით მშობიარობის დროს შეიძინონ.



სურათი 24-5. პირის ღრუს კანდიდოზი

პათოფიზიოლოგია

კანდიდა ალბიკანსი, კანდიდოზის ყველაზე ხშირი გამომწვევი, მუკოზური მემბრანის და კანის ნორმალური ფლორის ნაწილია. კანდიდა ალბიკანსი პირობით-პათოგენური ორგანიზმია, რაც ნიშნავს იმას რომ ის მაშინ ავლენს პათოგენურობას როცა ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმი შესუსტებულია და პირობები მის ზრდას ხელს უწყობს. რამდენიმე ფაქტორს შეუძლია უბიძგოს კანდიდა ალბიკანსის ზრდისკენ. ხშირად სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენებამ შეიძლება შეასუსტოს დამცავი ფლორა და კანდიდა ალბიკანსის გამრავლება გამოიწვიოს. მსგავსი მდგომარეობები, რომელიც დაკავშირებულია დარღვეულ იმუნურ პასუხთან, როგორიცაა შესუსტებული იმუნიტეტი და კორტიკოსტეროიდების გამოყენება, ამცირებს ბავშვის უნარს, მოახდინოს კანდიდა ალბიკანსის ზრდის შეჩერება. კანდიდა ალბიკანსის ზრდას ასევე ხელს უწყობს როგორც მაღალი pH, რომელიც გვხვდება საფენის არეაში ასევე სითბო და ტენიანობა. კანდიდა ალბიკანსის გამრავლებასთან ერთად კანდიდოზის კლინიკური გამოვლინება, გაზრდილი საფუარა სოკოების მიერ ეპიდერმისის ინვაზიითაც არის გამოწვეული. ინვაზიას აადვილებს კანის ბარიერის დაზიანება სითბოთი, ტენიანობით, მაცერაციით და/ან გაღიზიანებულ ნივთიერებებთან კონტაქტით.

კლინიკური გამოვლინება

კანდიდოზური სტომატიტისთვის დამახასიათებელია: შეზრდილი, თეთრი ნადები ერითემატოზური ბაზით, ლოყის ლორწოვან გარსზე, ტუჩებზე, ენაზე და სასაზე. დაზიანებები თანდათან ერწყმის და შეიძლება მოიცვას მთელი პირის ღრუ. ახალშობილებში დაზიანებით მიყენებულმა დისკომფორტმა შეიძლება გამოიწვიოს სიანჩხლე და შემცირებული კვება. კანდიდოზი საფენის არეაში ხასიათდება მწვავედ ერითემატოზური ნადებით, რომელიც ხშირად მაცერიბებულია და აქვს კუთხეები, დაკბილული კიდეები. არაკანდიდოზური “სახვევის” დერმატიტისგან განსხვავებით ნადები წარმოიშობა კანის ნაკეცებში. ნადების ირგვლივ ხშირად გვხვდება სატელიტური პაპულები და პუსტულები. ამ გამონაყარს შეიძლება ქავილი, წვა და ტკივილის შეგრძნებაც ახასიათებდეს. მოზარდებში კანდიდოზი შეიძლება გამოვლინდეს ინტერტრიგოს სახით რომელიც მოქავებადი, ერითემატოზური გამონაყარია და ინტერტრიგინოზურ არეებში გვხვდება. ინტერტრიგინოზური არეები ისეთი ანატომიური ადგილებია სადაც კანის ზედაპირები ერთმანეთს ეხახუნება და თბილ, ტენიან გარემოს ქმნის. ინტერტრიგოს მქონე მოზარდებში გამონაყარი გვხვდება საზარდულის, დუნდულის ნაპრალის, ილიის და მუცლის ნაკეცების არეებში. ინტერტიგოს გამოვლენა კანდიდოზურ “სახვევის” დერმატიტის გამოვლენას ჰგავს და კარგად გამოხატული ერითემით და სატელიტური დაზიანებებით ხასიათდება.



სურათი 24-6. საზარდულის კანდიდოზი

დიაგნოზი

ანატომიური ლოკაციის მიუხედავად კანდიდოზის დიაგნოზის დასმა ანამნეზით და კლინიკური გამოვლინებით ხდება. ახალშობილების შემთხვევაში ანამნეზი უნდა მოიცავდეს საკვებ ჩვევებს და დედის არსებულ ინფექციებს. კანდიდოზურ “სახვევის” დერმატიტის და ინტერიგოს მქონე ბავშვებში უნდა ვკითხოთ მეთვალყურეს შეუმჩნევია თუ არა მანამდე ამ არეებში გამონაყარი. რეცეპტიანი წამლების გამოყენება როგორებიცაა ანტიბიოტიკები ან სტეროიდები ყველა ბავშვში უნდა იყოს შეფასებული. კლინიკურმა გასინჯვამ უნდა გამოავლინოს ის დამახასიათებელი დაზიანებები რომლებიც კლინიკური გასინჯვის ნაწილშია აღწერილი. ახალშობილებში, რომლებთანაც კანდიდოზური სტომატიტი საეჭვოა ნადები შეიძლება განვასხვავოთ რძის ნალექისაგან იმით, რომ სტომატიტის ნადების მარტივად აფხეკა არ არის შესაძლებელი. კანის დაზიანებული ნაწილიდან აღებული ქსოვილის მიკროსკოპული კალუუმის ჰიდროქსიდის ანალიზი გვეხმარება დიაგნოზის დადასტურებაში. დაკვირვების პროცესში მყოფი საფუარა სოკოს სპორები ან ფსევდოჰიპები პოზიტიური პასუხის მომასწავებელია. სხვა ალტერნატიული ტესტებია გრამით და PAS-ით შეღებვა. თუ საჭიროა კანდიდას შტამის გარკვევა ამაში საფუარა სოკოს კულტურის დათესვა გვეხმარება.

მკურნალობა

კანდიდოზური სტომატიტის სამკურნალოდ ორალური ნისტატინის სუსპენზია პირველი რიგის პრეპარატია, რომელიც ადგილობრივად გამოიყენება ლორწოვან შრეზე, დღეში ოთხჯერ. მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს სიმპტომების გაქრობის შემდეგაც, 48 საათის განმავლობაში. გენციანვიოლეტი ეფექტური მეორე რიგის პრეპარატია. რეკომენდებული დოზირება დღეში სამჯერ მიღებაა, მაგრამ სიფრთხილის საჭიროებაც არის, რადგან ტოპიკალური ვარიანტი მარტივად ალაქავებს კანსა და ტანსაცმელს. თუ დედა რომელიც ძუძუთი კვებას შვილს კანდიდოზით არის დაავადებული რეკომენდებულია მკურნალობა პარალელურად მანაც გაიაროს. თუ დაავადებული ბავშვი ბოთლიდან იკვებება, ბოთლის ადეკვატური გაწმენდა თავიდან ააცილებს რეინფექციის შანსს. კანდიდოზური “სახვევის” დერმატიტის და ინტერიგოს მკურნალობა ნისტატინის კრემით არის შესაძლებელი. სტომატიტის მკურნალობის მსგავსად კანის კანდიდოზის ტოპიკალური მკურნალობაც დაზიანებების გაქრობიდან 48 საათის განმავლობაში გრძელდება. ალტერნატიული ტოპიკალური მკურნალობა კლოტრიმაზოლის და მიკონაზოლის კრემებია. რეფრაქტორული შემთხვევაში მკურნალობა შეიძლება ანტიფუნგალური აგენტებით, როგორებიცაა ფლუკონაზოლი (დიფლუკან), იტრაკონაზოლი (სპორანოქსი) და კეტოკონაზოლი. კანდიდოზური “სახვევის” დერმატიტის აცილებისთვის მიღებული ზომები სამომავლოდ შეამცირებს კანდიდას განვითარების რისკს საფენის არეში. მოზარდებში ინტერიგოს ასაცილებლად მიღებული ზომები უნდა ფოკუსირდეს იმაზე რომ ინტერტრიგინოზური ზონები დარჩეს მშრალი და გრილი.

საექთნო მართვა

კანდიდოზის მქონე ბავშვის საექთნო მკურნალობა მოიცავს ინფექციის გაქრობაზე, ბავშვისთვის კომფორტის შექმნაზე და ინფექციის გავრცელების თავიდან არიდებაზე ზრუნვას. საექთნო ისტორია უნდა შეიცავდეს ინფორმაციას ანტიბიოტიკების და სტეროიდების გამოყენებაზე, მანამდე არსებულ გამონაყარზე დაზიანებულ არეში და დისკომფორტის არსებობაზე. თუ პაციენტი სტომატიტის მქონე ბავშვია უნდა განიხილოს, როგორც საკვები ჩვევები, ასევე დედის მიერ წამლების გამოყენება ან გამონაყარის არსებობა. ფიზიკურ გასინჯვაში უნდა აღინიშნოს დაზიანების მახასიათებლები და ლოკაცია. დაგეგმვა და მომზადება მოიცავს ისეთ უსაფრთხოების ზომებს, როგორიცაა ხელთათმანის გამოყენება და ხელის სწორად დაბანაში ვარჯიში. ასევე უნდა მოხდეს ოჯახის ინფორმირება მკურნალობის რეჟიმზე, კომფორტისთვის მიღებულ ზომებზე და იმაზე თუ როგორ აიცილონ ინფექციის გავრცელება.

ოჯახის განათლება

სწავლება ოჯახისთვის უნდა ეხებოდეს გამონერვილი ანტიფუნგალური წამლების გამოყენებას. თუ ვიყენებთ ნისტატინის სუსპენზიას ან კრემს, უნდა მოხდეს დაზიანებული არის ოპტიმალური დაფარვა. ექთანმა ასევე უნდა ახსნას, რომ მკურნალობა დაზიანების გაქრობიდან 48 საათის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს. იმისთვის რომ ინფექციის გავრცელება თავიდან ავირიდოთ, სწავლება ოჯახისთვის უნდა შეეხოს სწორი ხელის დაბანას და დაზიანებაზე უშუალო კონტაქტის მინიმალურამდე დაყვანის მნიშვნელობას. თუ შესაძლებელია პაციენტის მომვლელს უნდა ვასწავლოთ თუ როგორ განმინდოს რძის გამოსაწველები, ბოთლები და საწოვარები. იმისთვის რომ ავირიდოთ კანდიდოზი ინტერტრიგინოზურ და სახვევის არეებში კანი ამ ადგილას უნდა იყოს გრილი, მშრალი და გამაღიზიანებელი ნივთიერებებისგან მოშორებით.

თავის სოკო

ტინეა კაპიტის სკალპისა და თმის ძირების სოკოვანი ინფექციაა, რასაც თან ახლავს აქერცვლა, ქავილი და თმის ცვენა. მკურნალობა ითვალისწინებს ორალური სოკოს საწინააღმდეგო მედიკამენტების ხანგრძლივ კურსს და ინფექციის გავრცელების პრევენციას.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ტინეა კაპიტისი 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში ყველაზე ხშირი სოკოვანი ინფექციაა. თავის სოკო ნებისმიერ ასაკში შეიძლება შეგვხვდეს, მაგრამ შემთხვევების უმრავლესობა გარდატეხის ასაკამდე ბავშვებშია, განსაკუთრებით 3 დან 7 წლამდე. შეერთებულ შტატებში თავის სოკო მოსახლეობის საერთო რაოდენობის 4%-ში გვხვდება. თუმცა, ეს მაჩვენებელი 12%-ს აღწევს აფრო-ამერიკელ ბავშვებში. ბოლოდროინდელი კვლევები უარყოფს იმ ჰიპოთეზას, რომ შემთხვევების მომატება თმის მოვლის სხვადასხვა საშუალებით, ვარცხნილობებით, ხშირი დაბანით, ან სხვა რაიმე ჩვევითაა გამოწვეული.

შეერთებულ შტატებში თავის სოკოს შემთხვევების გამომწვევი ორგანიზმი უმრავლეს შემთხვევაში *Trichophyton tonsurans* (*T. tonsurans*)-ია. პასუხისმგებელი დერ-

მატოფიტის გადაცემა ხდება ინფიცირებულ ადამიანებთან, ცხოველებთან კონტაქტით ან ფომიტებით. ფომიტები ის უსულო საგნებია, რომლებიც დაავადების გამომწვევის საცხოვრებელსა და გავრცელების წყაროს წარმოადგენენ. თავის სოკოს შემთხვევაში ეს ნივთებია სავარცხელი, თეთრეული, სავარძელი ან სათამაშოები. გავრცელებას ის ინდივიდებიც უწყობენ ხელს, რომლებსაც ინფექციის კლინიკური ნიშნები არ აღენიშნებათ. გადამდები ბუნების გამო, თავის სოკო ყველაზე ხშირად, მჭიდროდ დასახლებულ საცხოვრებელ პირობებში და ღარიბ უბნებში გვხვდება.

პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ დერმატოფიტებიდან *T. tonsurans*-ი ყველაზე ხშირად იწვევს თავის სოკოს, შეერთებულ შტატებში, ინფექციაზე პასუხისმგებელი სამი მთავარი გვარიდან, ნებისმიერი შეიძლება იყოს: *Trichophyton*, *Microsporum*, ან *Epidermophyton*). ყველა დერმატოფიტის შემთხვევაში, ინფექცია მოიცავს სკალპსაც და თმის ღერებსაც. ჰიფები თმის ღერის სტრუქტურას არღვევენ და ამას სხვადასხვა სახეობა სხვადასხვანაირად აღწევს. ზოგ შემთხვევაში თმის ღერს სპორები ფარავს, სხვა დროს კი ის ჰიფებითა და სპორებით ივსება. უჯრედით-გაშუალებული გადაჭარბებული იმუნური პასუხი მძიმე ანთებას იწვევს და გამოვლინდება, როგორც კერიონი და თმის პერმანენტული ცვენა.

კლინიკური გამოვლინებები

თავის სოკოს კლინიკური გამოვლინებები ძალიან მრავალფეროვანია. ყველაზე ტიპური ნიშნებია ერთი ან ბევრი ალოპეციის(თმის ცვენის) უბანი, რასაც შეიძლება თან ახლდეს ანთება, აქერცვლა, პუსტულები და ქავილი (სურათი 24-7). ზოგ ბავშვში გამოვლინებები მინიმალურია, ქერტლის მსგავსი ქერცლის, მინიმალური ქავილის, უმცირესი თმის ცვენის სახით. ყველაზე რთულ შემთხვევებში ანთებითი კერიონი ვითარდება. კერიონი რბილი, მგრძნობიარე, პუსტულარული კვანძებია სკალპზე, რაც ხშირად აბსცესში ერევათ. კერიონის მქონე ბავშვებს შეიძლება ნაწიბური და თმის პერმანენტული ცვენაც ჩამოუყალიბდეთ.

სკალპის ყველაზე ხშირად დაზიანებული უბნებია გვირგვინოვანი ნაწილი, კეფის და თხემის წილი. ასევე ზიანდება წამწამები და წარბები. თმის ცვენის უბნები ხშირად კარგად შემოსაზღვრული და უსწორმასწორო ფორმისაა, და გვხვდება როგორც გრძელი, ისე მოკლე, გადატეხილი თმის ღერები. გულდასმით დაკვირვებით ასევე ვხედავთ შავ წერტილებს დაზიანებულ უბნებში. შეიძლება აღინიშნებოდეს კისრის ლიმფადენოპათიაც, განსაკუთრებით პუსტულების ან კერიონის მქონე ბავშვებში.



სურათი 24-7. თავის სოკო

დიაგნოზი

მართალია, თავის სოკოს დიაგნოზზე ეჭვი კლინიკური გამოკვლევის დროს მიგვაქვს, მაგრამ აუცილებელია დიაგნოზის ლაბორატორიული ტესტირებით დადასტურება, რადგან მკურნალობა ხანგრძლივია და თან არასასურველი გვერდითი ეფექტები ახლავს. ლაბორატორიული კვლევის მეთოდებია კალიუმის ჰიდროქსიდით (KOH) მიკროსკოპული გამოკვლევა, და სოკოს კულტურის აღება. KOH-ის მეთოდს ის უპირატესობა აქვს, რომ პასუხებს დაუყოვნებლივ იძლევა, მაგრამ კულტურა უფრო სენსიტიურია და ანტიფუნგალურ პრეპარატებზე მგრძნობელობის ინფორმაციასაც გვანვდის.

ლაბორატორიული კვლევებისთვის ნიმუშები რამდენიმე გზით შეიძლება მივიღოთ: თმის მოწყვეტით, კანისა და თმის სკალპელით ან მიკროსკოპის ფირფიტით გადაფხეკით, დავარცხნით ან წებოვანი პლასტიკით. ეს პროცესი ბავშვებისთვის ნაკლებ ტრავმული რომ იყოს, ორი დამატებითი მეთოდის გამოყენებაც შეგვიძლია: სკალპის დაბეღვა სტერილური კბილის ჯაგრისით ან ნესტიანი ბამბით ნაცხის აღება და გადასატან მედიუმზე მოთავსება. ზოგ შემთხვევაში დიაგნოზის დადასტურებისათვის კანის ბიოფსია და ფუნგალური კვლევაც საჭიროა. ვუდის ლამპის გამოყენება რუტინულად არაა რეკომენდებული, რადგან მიუხედავად იმისა, რომ მას *Microsporum*-ის, თავის სოკოს ყველაზე ხშირი გამომწვევის, აღმოჩენა შეუძლია, *T. tonsurans* ვუდის ლამპის ქვეშ ფლუორესცენციას არ გამოსცემს.

მკურნალობა

თავის სოკოს მკურნალობაში სისტემური თერაპიაა მოწოდებული, რადგან ტოპიკალური წამლები თმის ღერში ეფექტურად ვერ აღწევს. ინფიცირებულ ბავშვთან ერთად, რეკომენდებულია ოჯახის ასიმპტომური წევრების სკრინინგიც, რადგან ერთ-ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ დაავადებულების თითქმის 50%-ს ოჯახის ერთი წევრი მაინც ჰყავს პოზიტიური კულტურის მქონე. ოჯახის ყველა ინფიცირებულ წევრს თანადროული მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს.

თავის სოკოს სტანდარტულ მკურნალობად გრისეოფულვინი რჩება, რაც ასევე ერთადერთი დამტკიცებული სისტემური ანტიფუნგალური მედიკამენტიცაა, ამ დიაგნოზის სამკურნალოდ. მკურნალობა, ძირითადად, სულ მცირე, 6-8 კვირა გრძელდება და შესაძლებელია, 16 კვირასაც გასტანოს. რეკომენდებულია მკურნალობის გაგრძელება სიმპტომების რეზოლუციიდან კიდევ 1-2 კვირის განმავლობაში. ალტერნატიული მედიკამენტებია ტერბინაფინი (ლამიზილი), იტრაკონაზოლი(სპორანოქსი), ან ფლუკონაზოლი(დიფლუკანი), რომლებსაც მსგავსი ეფექტურობა აქვთ და მკურნალობის ხანგრძლივობას ამცირებენ. თუმცა, *Microsporum*-ის ინფექციების შემთხვევაში გრისეოფულვინი ყველაზე ეფექტურ მედიკამენტად ითვლება.

ზედაპირზე სოკოს კოლონიების ერთეულების და გადამდებლობის შესამცირებლად სასარგებლოა დამატებით ტოპიკალური აგენტების, მაგალითად, 1% ან 2.5%-იანი სელენის სულფიდის, ან 2%-იანი კეტოკონაზოლის შემცველი შამპუნების გამოყენება. შამპუნი უნდა დავიტანოთ 5-10 წუთის განმავლობაში კვირაში 3-ჯერ. ზოგი ექსპერტი ოჯახის ასიმპტომურ წევრებს ურჩევს, გამოიყენონ 1%-იანი სელენის სულფიდის ან 2%-იანი კეტოკონაზოლის შამპუნი რამდენიმე კვირის განმავლობაში, ინფექციის პრევენციისა და მატარებლობის პრევენციისათვის.

ფარმაცოთერაპიასთან ერთად, კლინიკური მენეჯმენტი ასევე მოიცავს დაავადების გავრცელების პრევენციას. სახლის გარემოში უნდა შეფასდეს ის ნივთები, რომლებთანაც ბავშვის თმას შეხება ჰქონდა. იატაკი უნდა გასუფთავდეს ძლიერი სადეზინფექციო საშუალებით, გაირეცხოს ყველა დაბინძურებული ნივთი, ან გაინჰინდოს მტვერსასრუტით. პირადი ნივთებით ტრანსმისიის პრევენციისთვის, ინფიცირებულმა ბავშვმა არ უნდა გაუზიაროს არავის თავისი ჯაგრისი, სავარცხელი ან ქუდი, სანამ მკურნალობა დასრულებული არ იქნება. ასევე რეკომენდებულია, ვერიდოთ ინფიცირებული ბავშვის თავთან ახლო ფიზიკურ კონტაქტს.

საექთნო მართვა

შეფასება

საექთნო შეფასებისთვის უნდა გამოვიკითხოთ, ბავშვს მსგავსი დაზიანებების მქონე რომელიმე პირთან ან ოჯახის წევრთან ხომ არ ჰქონია კონტაქტი. ბავშვს ასევე უნდა ვკითხოთ ქავილის არსებობისა და ინტენსივობის შესახებ. ფიზიკური გამოკვლევისას აღვნიშნავთ თმის ცვენის, აქერცვლის ხარისხს, პუსტულების, კერიონის, ლიმფადენოპათიის არსებობას. ასიმპტომატური მატარებლების აღმოსაჩენად საჭიროა ოჯახის წევრების სკრინინგიც.

საექთნო დიაგნოზი

თავის სოკოს მქონე ბავშვის საექთნო დიაგნოზებია:

1. ინფექცია, რაც დაკავშირებულია ინფექციური ორგანიზმების არსებობასთან;
2. ინფექციის რისკი(მეორეული), ფხანით ან მოპუტვით გამოწვეული;
3. არასაკმარისი ცოდნა მკურნალობასა და დაავადების გავრცელების პრევენციის მეთოდებთან დაკავშირებით.

გამოსავლის განსაზღვრება

1. ბავშვის დაზიანებული უბნები აღდგება და ინფექცია ჩაცხრება;
2. ბავშვს მეორეული ინფექციის ნიშნები არ აღენიშნება;
3. ბავშვი და მშობლები ვერბალურად ადასტურებენ, რომ ესმით მკურნალობის რეჟიმის სპეციფიკა და შეუძლიათ ინფექციის გავრცელების პრევენციის სტრატეგიების დანერგვა.

დაგეგმვა და განხორციელება

თავის სოკოს მქონე ბავშვების საექთნო მოვლის დაგეგმვა და დანერგვა ორიენტირებულია ინფექციის აღმოფხვრაზე, მეორეული ინფიცირების პრევენციასა და ოჯახის განათლებაზე. მკურნალობის პროცესში, ბავშვთან თითოეულ კონტაქტამდე და მის შემდეგ, აუცილებელია ხელთათმნის გამოყენება და ხელის ხშირი დაბანა. როგორც ბავშვს, ისე მშობლებს უნდა გავაცნოთ მკურნალობის რეჟიმის და ინფექციის გავრცელების პრევენციის შესახებ ინფორმაცია. აუცილებლად უნდა ვახსენოთ, რომ პირველადი კერებიდან თმის მოწყვეტა და დაფხაჭნა დაუშვებელია.

შეფასება

მიზანი მიღწეულია, თუ ბავშვსა და მშობლებს შეუძლიათ გაიაზრონ და მიყვნენ ანტიფუნგალური მკურნალობის რეჟიმს. მათ ასევე უნდა დანერგონ სტრატეგიები ინფექციის გავრცელებისა და კანის დაფხაჭნის პრევენციისათვის, რათა დაზიანებულ უბნებში ნაკანრები და მეორეული ინფექცია არ განვითარდეს. ამ მეთოდების დანერგვა, სოკოს საწინააღმდეგო თერაპიასთან ერთად, სრულ განკურნებას უნდა იწვევდეს.

ოჯახის განათლება

ოჯახის კონსულტაციისას ხაზი უნდა გავუსვათ გამოწვევითი ანტიფუნგალური თერაპიის დანიშნულებისამებრ გამოყენებას. რადგან თავის სოკოს მკურნალობა ხანგრძლივია, მკურნალობა ხშირად ბოლომდე არ მიჰყავთ და ინფექცია ბოლომდე არ ქრება, რაც რეინფიცირების რისკია. მეტიც, ექთნებმა მშობლებს უნდა აუხსნან, რომ ძალიან მნიშვნელოვანია, მკურნალობა სიმპტომების გაქრობიდან კიდევ 1-2 კვირის განმავლობაში გააგრძელონ. ბავშვმა და მშობლებმა უნდა გაიგონ, რომ თავის სოკო გადამდებია და აუცილებელია ჰიგიენის პრინციპების სწორი დაცვა, მათ შორის ხელების კარგად დაბანა. მოზრდილ ბავშვებს უნდა აუხსნათ, არ მოიფხანონ თავი. პატარა ბავშვების შემთხვევაში, მეურვეებს უნდა მივუთითოთ, შვილებს ფრჩხილები დაატრან

ან საჭიროების შემთხვევაში, ხელთათმანები ჩააცვან მათ. ასევე უნდა გავაფრთხილოთ სახლის კარგად დასუფთავების, დაზიანებული უბნების კონტაქტის არიდების, საკუთარი ჯავრისების, სავარცხლის, ქედების გამოყენების აუცილებლობის შესახებ, მანამ, სანამ მკურნალობა დასრულებული არ იქნება.

ტანის სოკო

ტინეა კორპორის, ანუ „რგოლოვანი ჭია“, კანის ზედაპირული სოკოვანი ინფექციაა, რაც სხეულის უმრავლეს არეში შეიძლება შეგვხვდეს. ინფექცია ძირითადად ინფიცირებულ ინდივიდთან კონტაქტისას გადაეცემა და ყველაზე ხშირი გარდატეხის ასაკამდელ ბავშვებშია. დაზიანებები ძირითადად რგოლის ფორმისაა და ტოპიკალურ მკურნალობას კარგად ემორჩილება.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ტერმინს– ტანის სოკო, ვხმარობთ, როცა ზედაპირულ სოკოვან ინფექციებს აღვწერთ, რაც გვხვდება ყველგან, გარდა სკალპის, საზარდულის, ხელის და ფეხისგულებისა. ეს დერმატოფიტი ყველა ასაკში გვხვდება, თუმცა გარდატეხის ასაკამდელ ბავშვებში გავრცელება ყველაზე მაღალია.

შეერთებულ შტატებში ტანის სოკოს ყველაზე ხშირი გამომწვევი *Trichophyton rubrum* (T. rubrum)-ია, მას მოსდევს *Trichophyton tonsurans* (T. tonsurans) და *Microsporum canis* (M. canis). ამ დერმატოფიტების გადადება ყველაზე ხშირად ინფიცირებული ადამიანებისგან ხდება; ასევე შესაძლებელია ინფიცირებული ცხოველებისგან, პირადი ნივთებისგან (პირსახოცები ან საჭიდაო ტატამი) ან შედარებით იშვიათად, პირდაპირ ნიადაგიდან გავრცელებაც. ტანის სოკო შეიძლება იმავე ინდივიდის სხვა ანატომიური არეებიდანაც გავრცელდეს, მაგალითად, ფეხიდან. ტანის სოკოს განვითარების რისკ-ფაქტორებია იმუნოსუპრესია, კონტაქტური სპორტი ან ცხელ, ტენიან კლიმატში მოგზაურობა.

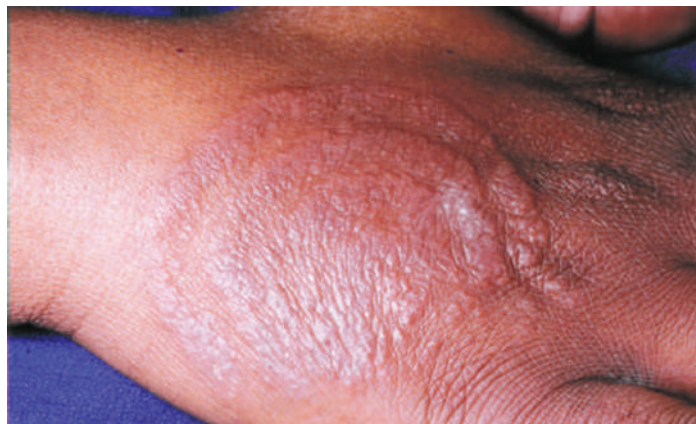
პათოფიზიოლოგია

კანზე მოხვედრის შემდეგ დერმატოფიტები კერატინაზებს გამოათავისუფლებენ, რაც მათ საშუალებას აძლევს, კანის რქოვანა შრეში შეაღწიონ. 1-3 კვირიანი ინკუბაციის პერიოდის შემდეგ, დერმატოფიტები იწყებენ ეპიდერმისის პერიფერულ ინვაზიას. სხეული ინვაზიას ბაზალური შრის პროლიფერაციით პასუხობს, რაც ეპიდერმისის გასქელებას და დაზიანების კიდეში ქერცლის ჩამოყალიბებას იწვევს. ეს დაზიანება საბოლოოდ რგოლის ფორმას იღებს, რადგან ინფექცია პერიფერიულად ვრცელდება, და თავდაპირველად დაინფიცირებული კანი იქერცლება, რაც დაზიანების ცენტრში ახალი, ჯანმრთელი კანის არეს ტოვებს.

კლინიკური გამოვლინებები

ტანის სოკოს კლასიკური გამოვლინებაა ერთი ან მეტი ანულარული (რგოლისებრი) დაზიანება შეწითლებული, ქერცლიანი საზღვრებით და ცენტრში დაუზიანებელი კანით (სურათი 24-8). დაზიანების ფორმის გამო მას ხშირად „რგოლოვან ჭიას“ უწოდებენ,

იმის მიუხედავად, რომ ჭიები ამ გამონაყარს არ იწვევენ. შეიძლება სხვაგვარი გამონაყარიც შეგვხვდეს, ცენტრში დაუზინებელი კანის გარეშე ან კონცენტრული/პოლიციკლური დაზიანებებით. ზოგ შემთხვევაში საზღვრებზე აღინიშნება პუსტულები, ვეზიკულები, ქერქი, მეჭეჭოვანი და ფოლიკულური გამონაყარი. მართალია, ტანის სოკო ყველაზე ხშირად დაუცველ არეებში გვხვდება, ის შეიძლება კანის ზედაპირის ნებისმიერ უბანს მოიცავდეს, გარდა სკალპის, საზარდულის, ხელისა და ფეხის გულებისა. ქავილი არის წვის მაგვარი შეგრძნება, რაც ტანის სოკოს დაზიანებებს ახლავს თან.



სურათი 24-8. ტანის სოკო

დიაგნოზი

ტანის სოკოს დიაგნოზზე კლინიკური ნიშნებითაც შეგვიძლია ეჭვი მივიტანოთ, მაგრამ რეკომენდებულია დიაგნოსტიკური ტესტირება, რადგან დერმატოფიტულ ინფექციებს კანის სხვა დაავადებებიც წააგავს. ტანის სოკოს სადიაგნოსტიკო ორი ყველაზე ხშირად გამოყენებული ტესტია კალიუმის ჰიდროქსიდის მიკროსკოპული კვლევა და სოკოს კულტურა. ორივე შემთხვევაში კანი უნდა ავიღოთ დაზიანების კიდიდან. KOH-ის პასუხი დადებითია, თუ ვხედავთ ტიხრისებრ ჰიფებს, მაგრამ ამით დერმატოფიტის კონკრეტული სახეობის დადგენა არ შეგვიძლია, სოკოს კუტურისგან განსხვავებით. როგორც წინათ ვახსენეთ, KOH-ის ტესტი პასუხს სწრაფად გვაძლევს, მაგრამ მგრძნობელობა სოკოს კულტურის შემთხვევაში მეტია.

მკურნალობა

ტანის სოკოს შემთხვევების უმრავლესობა კარგად პასუხობს ტოპიკალურ აგენტებს. ურეცეპტოდ გაცემადი წამლებია კეტოკონაზოლი, მიკონაზოლი, კოტრიმაზოლი, ტოლნაფტატი და ტერბინაფინი. ასევე ეფექტურია რეცეპტით გასაცემი მედიკამენტებიც, მაგალითად, ეკონაზოლი, ოქსიკონაზოლი, ნაფტიფინი, ბუტენაფინი და ციკლოპიროქს ოლამინი. ტოპიკალური მკურნალობის შემთხვევაში მედიკამენტებს დღეში ერთხელ ან ორჯერ დავიტანთ დაზიანებულ უბნებზე, სანამ გამონაყარი არ აღაგდება, რასაც ჩვეულებრივ ორი-ოთხი კვირა სჭირდება. ანტიფუნგალური საშუალებისა და კორტიკოსტეროიდის კომბინაციაში გამოყენება რეკომენდებული არაა, რადგან მუდმივ და განმეორებად ინფექციებს იწვევს, და ახანგრძლივებს მკურნალობას.

თუ დაზიანებები ფართოდაა გავრცელებული, ბავშვი იმუნოკომპრომიზებულია ან

ტოპიკალურმა თერაპიამ შედეგი არ გამოიღო, სისტემური მკურნალობა ხდება საჭირო. გრისეოფულვინი ბავშვებში სისტემური მკურნალობის არჩევის პრეპარატია. ეს ორალური მედიკამენტი დამტკიცებულია 2 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში და უნდა გამოვიყენოთ ორი-ოთხი კვირის განმავლობაში. სხვა დასაშვები პრეპარატებია იტრაკონაზოლი, ტერბინაფინი და ფლუკონაზოლი.

საექთნო მართვა

ტანის სოკოს მქონე ბავშვის საექთნო მართვა მიმართულია ინფექციის აღმოფხვრის, გავრცელების პრევენციისა და ოჯახის განათლებისკენ. საექთნო ანამნეზი უნდა მოიცავდეს კითხვებს სხვა მსგავსი დაზიანებების მქონე ხალხთან კონტაქტის შესახებ, სოკოვან ინფექციებს სხვა ანატომიურ უბნებში ან ოჯახის სხვა წევრებში. ბავშვს უნდა ვკითხოთ ქავილის არსებობის და მისი ინტენსივობის შესახებაც. ფიზიკური გამოკვლევისას ვაკვირდებით უშუალოდ დაზიანებასა და მათ დისტრიბუციას. დაგეგმვა და დაწერგვა მოიცავს საფრთხილო ზომების მიღებას, მაგალითად, ხელთათმნის ტარებას და ხელების კარგად დაბანას. საჭიროა ასევე ოჯახის კონსულტაცია მკურნალობის რეჟიმისა და ინფექციის გავრცელების პრევენციის შესახებ.

ოჯახის განათლება

ოჯახს ვუხსნით, რამდენად აუცილებელია წამლის დანიშნულებისამებრ მიღება. ბავშვსა და მშობლებს ვაფრთხილებთ განსაკუთრებით იმასთან დაკავშირებით, რომ რეჟიმის დარღვევა, მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა, ინფექციის ბოლომდე აღმოფხვრას უშლის ხელს და ამას განმეორებითი ინფექცია შეიძლება მოჰყვეს. მეტიც, თუ სოკოვანი ინფექციები სხვადასხვა ანატომიურ უბანშია, მაგალითად ფეხზე, ამ პრობლემებსაც სერიოზულად უნდა მივხედოთ, რომ ტანის სოკოს დამატებითი წყარო არ დაგვრჩეს. ბავშვმა და მშობლებმა ასევე უნდა გაიაზრონ, რომ ტანის სოკო გადამდებია და ამიტომ ხელების კარგად დაბანა და გამონაყართან მინიმალური კონტაქტი უაღრესად მნიშვნელოვანია. ამასთან, გამონაყარის გაქრობამდე საერთო პირსახოცის და სხვა ნივთების გამოყენება არამიზანშეწონილია. თუ ტანის სოკო ათლეტს აქვს, მაგალითად, მოჭიდავს, რომელიც კანით უშუალოდ ეხება სხვებს, საჭიდაო ტატამი უნდა გაიწმინდოს და შესაძლოა მათი დისკვალიფიკაციაც კი იყოს საჭირო, სანამ ტოპიკალური წამლებით სულ მცირე 72 საათის განმავლობაში არ ექნება მკურნალობა ჩატარებული. დაზიანებები დაფარული უნდა იყოს კონტაქტური სპორტის განახლებამდე.

ტერფის სოკო

ტერფის სოკო, ანუ „ათლეტის ტერფი“, ფეხისგულებისა და თითებზეა სოკოვანი ინფექცია. ეს ინფექცია როგორც წესი, სერიოზული არაა და კარგად პასუხობს ტოპიკალურ მკურნალობას. თუმცა, მნიშვნელოვანია განმეორებითი ინფიცირების პრევენციისთვის შესაბამისი ზომები მივიღოთ.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ტერფის სოკო მსოფლიოს ყველაზე ხშირი დერმატოფიტი ინფექციაა. ტერფის სოკო თითქმის ყოველთვის გარდატეხის ასაკის შემდგომ გვხვდება, მეტწილად კაცებში. ტერფის სოკო იშვიათია გარდატეხის ასაკამდელ ბავშვებში, რომელთაგან მხოლოდ 1.3-2.3%-ში გვხვდება.

ტერფის სოკოს ინფექციებს ყველაზე ხშირად *Trichophyton rubrum* (*T. rubrum*), *Trichophyton mentagrophyte* (*T. Mentagrophytes*) და *Epidermophyton floccosum* (*E. floccosum*) იწვევს. ეს დერმატოფიტები ხშირად ვრცელდება საზოგადოებრივ გამოსაცვლელ ოთახებში ან საერთო საბანაო დაწესებულებებში. ტერფის სოკოს სხვა, პედიატრიული, ფაქტორებია ჰიპერჰიდროზი (ჭარბი ოფლდენა), სპორტულ ღონისძიებებში მონაწილეობა და ტერფის ან ფრჩხილის სოკოს მქონე ოჯახის წევრთან ერთად ცხოვრება. ტერფის სოკო უფრო ხშირია ცხელ, ტენიან კლიმატში და იმ ინდივიდებში, რომლებიც მოჭერილ ფეხსაცმელს ატარებენ. ზოგ ადამიანს ტერფის სოკოს გენეტიკური მიდრეკილება აქვს.

პათოფიზიოლოგია

კანზე მოხვედრის შემდეგ, დერმატოფიტები გამოყოფს კერატინაზებს, რაც მათ ეპიდერმისის ინვაზიის საშუალებას აძლევს. სინესტე და კანის ბარიერის დარღვევა კიდევ უფრო აადვილებს დერმატოფიტების ინვაზიას. ზოგი სახეობის სოკოს უჯრედის კედელი ისეთ ელემენტებს შეიცავს, რომელიც ორგანიზმის იმუნურ ფუნქციას აქვეითებს და ასევე კანის ფენების ჩანაცვლებას ანელებს, რაც ახანგრძლივებს ინფექციურ პროცესს. ორგანიზმის პასუხი დერმატოფიტის ინვაზიაზე, ანუ ინფექციის კლინიკური გამოვლინება გამოკიდებულია სოკოს კონკრეტულ სახეობასა და მასპინძლის იმუნურ სისტემაზე.

კლინიკური გამოვლინებები

ტერფის სოკოს სამი მთავარი გამოვლინება აქვს. თითებშორის ფორმას ახასიათებს აქერცვლა, მაცერაცია და შესაძლებელია, ნაპრალებიც (სურათი 24-9). ტერფის სოკოს ეს ფორმა ყველაზე ხშირად მეოთხე და მეხუთე თითებს შორის გვხვდება და ტერფის სოკოს ყველაზე გავრცელებული ქვეტიპია. ბავშვებში ტერფის სოკო შეიძლება ვეზიკულური ან ბულოზური დაზიანებების სახითაც გამოვლინდეს. ეს ვეზიკულები შეიცავს გამჭვირვალე ან ჩირქოვან სითხეს, და თან ახლავს აქერცვლა და შეწითლება. მოკასინის ტიპის დროს მშრალი, ჰიპერკერატოზული ქერცლი ფარავს ფეხისგულსა და გვერდით ზედაპირს, და მოზრდილებში უფრო ხშირია, ვიდრე ბავშვებში. სამივე ტიპის დროს დაზიანებები ცალმხრივი ან ორმხრივი შეიძლება იყოს, და ბავშვი უჩიოდეს ტკივილსა და ქავილს. ინფექცია შეიძლება ფეხის ფრჩხილზეც გავრცელდეს.



სურათი 24-9. ტერფის სოკო

დიაგნოზი

ისევე, როგორც სხვა დერმატოფიტიების შემთხვევაში, ტერფის სოკოს დიაგნოზზე ეჭვი კლინიკური გამოვლინებების საფუძველზე მიგვაქვს, მაგრამ დიაგნოსტიკური ტესტებით ვადასტურებთ, კალიუმის ჰიდროქსიდის მიკროსკოპული გამოკვლევითა და სოკოს კულტურით. ლაბორატორიული კვლევისთვის ნიმუშებს გამოხატული აქერცვლის უბნებიდან ვიღებთ, მაგრამ თუ ვეზიკულებიც გვხვდება, მაშინ ნაცხს ამ ნაწილიდან ვაგროვებთ.

მკურნალობა

ტერფის სოკოს შემთხვევების უმრავლესობა კარგად ემორჩილება რეცეპტით ან ურეცეპტოდ გაცემულ ტოპიკალურ ანტიფუნგალურ საშუალებებს. დღეს ტერბინაფინი და ნაფტიფინი ოდნავ უფრო ეფექტურად ითვლება, ვიდრე სხვა მედიკამენტები, როგორიცაა კლოტრიმაზოლი, ეკონაზოლი, ბუტენაფინი, ტოლნაფტატი და ციკლოპიროქსოლამინი. ტოპიკალური საშუალებები უნდა გამოვიყენოთ დღეში ერთხელ ან ორჯერ, 4-6 კვირის განმავლობაში. პაციენტებს უნდა ავუხსნათ, რომ წამლები მიიღონ მთელი რეკომენდებული პერიოდის მანძილზე, მაშინაც კი, თუ სიმპტომები უფრო მალე გაქრება, რადგან მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა ხელახალი ინფექციის რისკს ზრდის. ტერფის სოკოს გავრცელებული ან ქრონიკული შემთხვევების, ფეხის ფრჩხილის დაზიანების ან დაქვეითებული იმუნური სისტემის მქონე პაციენტის შემთხვევაში, შეიძლება ორალური პრეპარატებიც დაგვჭირდეს. ორალური პრეპარატებია გრისეოფულვინი, იტრაკონაზოლი(სპორანოქსი), ფლუკონაზოლი(დიფლუკანი), კეტოკონაზოლი და ტერბინაფინი(ლამიზილი).

ფარმაკოთერაპიასთან ერთად, მენეჯმენტი ითვალისწინებს ინფექციის რეციდივის პრევენციისთვის საჭირო ზომების მიღებას. დერმატოფიტებთან შეხების რისკი რომ შემცირდეს, პაციენტებს საზოგადოებრივ ადგილებში ტერფები დაცული უნდა ჰქონდეთ, ძველი ფეხსაცმელები გადაადგონ ან სოკოს საწინააღმდეგო პუდრით დაამუშაონ და გარეცხონ ყველა ის ტანსაცმელი, რომელიც ინფიცირებულ ადგილს შეეხო. მეტიც, თუ ოჯახის სხვა წევრებსაც აქვთ ტერფის ან ფრჩხილის სოკო, მათაც აუცილებლად უნდა ჩაიტარონ მკურნალობა. რეკომენდებულია ზედმეტი ოფლიანობის და სინესტის არიდება დაბანის შემდეგ ტერფების საგულდაგულოდ გამშრალეობით, წინდების, ფეხსაცმლის ხშირი გამოცვლით, მოჭერილი ფეხსაცმლისგან თავის შეკავებითა და წინდებისა და ფეხსაცმლისთვის სამედიცინო პუდრების გამოყენებით.

საექთნო მართვა

ტერფის სოკოს მქონე ბავშვის საექთნო მართვა მიმართულია ინფექციის აღმოფხვრის, ხელახალი ინფიცირების პრევენციის და ოჯახის განათლებისკენ. საექთნო ანამნეზი უნდა მოიცავდეს კითხვებს სხვა მსგავსი დაზიანებების მქონე ხალხთან კონტაქტის შესახებ, ოჯახის სხვა წევრებში სოკოვან ინფექციების არსებობის და მაღალი რისკის მქონე აქტივობების შესახებ, როგორიცაა სპორტულ ღონიძირებებში მონაწილეობა, ან საზოგადოებრივი გამოსაცვლელი ოთახებით სარგებლობა. ფიზიკური გამოკვლევისას ვაკვირდებით დაზიანებების მახასიათებლებს, მათ გავრცელებას, ქავილის არსებობას. დაგეგმვა და დანერგვა მოიცავს ხელთათმანის ტარებასა და ხელების კარგად დაბანას. ოჯახის განათლება მიმართულია მკურნალობის რეჟიმისა და განმეორებითი ინფექციის თავიდან აცილების შესახებ ინფორმაციის მიწოდებისაკენ.

ოჯახის განათლება

ოჯახს ვუხსნით, რამდენად აუცილებელია წამლის დანიშნულებისამებრ მიღება. ბავშვსა და მშობლებს ვაფრთხილებთ განსაკუთრებით იმასთან დაკავშირებით, რომ რეჟიმის დარღვევა, მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა, ინფექციის ბოლომდე აღმოფხვრას უშლის ხელს და ამას განმეორებითი ინფექცია შეიძლება მოჰყვეს. თუ ოჯახის სხვა წევრებსაც იგივე პრობლემა აქვთ, მათი ადექვატური მკურნალობაც აუცილებელია.

ბავშვმა და მშობლებმა ასევე უნდა გაიაზრონ, რომ ტერფის სოკო გადამდებია და ამიტომ ხელების კარგად დაბანა და გამონაყართან მინიმალური კონტაქტი უაღრესად მნიშვნელოვანია. ამასთან, საზოგადოებრივი თავშეყრის ადგილებში ტერფები დაცული უნდა იყოს, ძველი ფეხსაცმელები ან გადაიყაროს, ან სოკოს საწინააღმდეგო პუდრით დამუშავდეს, და გამონაყართან შეხებაში მყოფი ტანსაცმელი გაირეცხოს. ექთნებმა რეკომენდაცია უნდა გაუწიონ ბავშვის ტერფების საგულდაგულო გამშრალეობას ყოველი დაბანის შემდეგ, წინდებისა და ფეხსაცმლის ხშირ გამოცვლას, მოჭერილი ფეხსაცმლისგან თავის არიდებას და წინდებსა და ფეხსაცმლის სამედიცინო პუდრის გამოყენებას.

ფრჩხილის სოკო

ფრჩხილის სოკო ხელის და/ან ფეხის ფრჩხილების დერმატოფიტიური ინფექციაა, რომელიც ბავშვებში შედარებით იშვიათად გვხვდება. თუმცა, მისი არსებობა ფსიქოლოგიურ დისტრესს იწვევს და განმეორებით კანის სოკოვანი ინფექციებისა და სხვა ანატომიურ ადგილებში მათი გავრცელების ხელშემწყობია. მკურნალობა ხშირად ხანგრძლივია და რეინფიცირების მაღალ რისკთან ასოცირდება.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ტერმინი *Tinea Unguium* ფრჩხილის დერმატოფიტიურ ინფექციას აღნიშნავს. ხშირად გამოიყენება ტერმინი ონიქომიკოზიც, ფრჩხილის სოკოვანი ინფექციის აღსანიშნად, რაც არადერმატოფიტ სოკოებსაც მოაზრებს, მაგალითად, ობის ან საფუარა სოკოებს. თუმცა, ონიქომიკოზების უმრავლესობა (90%) დერმატოფიტებითაა გამოწვეული. პედიატრიულ პოპულაციაში ფრჩხილის სოკო 0.3-2.6%-შია გავრცელებული.

ბავშვებში ფრჩხილის სოკოს ყველაზე ხშირი გამომწვევია *Trichophyton rubrum* (*T. rubrum*), რომელსაც მოსდევს *Trichophyton mentagrophytes* (*T. Mentagrophytes*). ფრჩხილის სოკოს რისკ-ფაქტორებია ტერფის სოკო ბავშვის ანამნეზში, ტერფის ან ფრჩხილის სოკოს ოჯახური ისტორია, იმუნოსუპრესია ან დაუნის სინდრომი. დამატებითი ფაქტორებია თბილი კლიმატი, მოჭერილი ფეხსაცმელი, ათლეტური აქტივობები, საზოგადოებრივი გასახდელის ან საერთო საბანაო დაწესებულებების გამოყენება.

პათოფიზიოლოგია

ფრჩხილის სოკოს ზუსტი პათოფიზიოლოგია განსხვავდება გამომწვევი დერმატოფიტის და ფრჩხილის თავდაპირველი პენეტრაციის ადგილის მიხედვით. ყველაზე ხშირად ინფექცია თითის ბალიშიდან იწყება, ფრჩხილის ლატერალურად, და შემდეგ მის ქვეშ ახორციელებს ინვაზიას. დერმატოფიტის საპასუხოდ ვითარდება ანთებითი პასუხი, რაც იწვევს ფრჩხილის გასქელებას, მის ქვეშ ნარჩენების დაგროვებასა და ფრჩხილის აშრევებას თითიდან. თანდათანობით სოკო ფრჩხილის გარშემო სტრუქტურებზეც ვრცელდება და შეიძლება ფრჩხილის მატრიქსის პერმანენტული ნაწიბურიც გამოიწვიოს.

კლინიკური გამოვლინებები

ბავშვებში ფრჩხილის სოკოს კლასიკური გამოვლინებაა დისტალური და ლატერალური ონიქოლიზი (ფრჩხილის ფირფიტის ფრჩხილის საწოლიდან დაშორება), სუბუნგუალური ჰიპერკერატოზი (ფრჩხილის ქვეშ კერატინის ნარჩენების დაგროვება), ფრჩხილის მოყვითალო შეფერილობა და მისი გასქელება. ეს მახასიათებლები ფრჩხილის ნაწილს ან მთლიან ფირფიტას მოიცავს. შეიძლება დაზიანებული იყოს ბავშვის ერთი ან რამდენიმე ფრჩხილი, უფრო ხშირად ფეხის ფრჩხილები.

თავდაპირველ სტადიებში ფრჩხილის სოკო ფიზიკურ დისკომფორტს ნაკლებად იწვევს, მაგრამ ბავშვსა და მის მშობლებში კოსმეტიკური პრობლემის მიზეზია. ფრჩხილის სოკოს კლინიკური მახასიათებლების ფსიქოსოციალური და ემოციური ეფექტები მნიშვნელოვნად აისახება ცხოვრების ხარისხზე. კერძოდ, ონიქომიკოზის მქონე მოზარდები

ხშირად განიცდიან თვითშეფასების დაქვეითებასა და სოციალური აქტივობის შემცირებას. როდესაც ინფექცია ბავშვებში გვხვდება, ხშირად მშობლებიც ემოციურად შემფოთებულნი არიან ბავშვის გამო.

დიაგნოზი

ფრჩხილის სოკოს დიაგნოზზე ეჭვი ჩნდება ფრჩხილის დამახასიათებელი ცვლილებების არსებობისას, მაგრამ სოკოს საწინააღმდეგო ხანგრძლივი ორალური მკურნალობის დაწყებამდე ლაბორატორიული გამოკვლევით ამ დიაგნოზის დადასტურება აუცილებელია. როდესაც კალიუმის ჰიდროქსიდითა და სოკოს კულტურებით ვანარმოვით კვლევას, ნაცხი უნდა ავიღოთ ფრჩხილის კანთან ყველაზე ახლოს მდებარე ფრჩხილქვეშა ნარჩენებიდან. სხვა ალტერნატივაა დაზიანებული ფრჩხილის მოჭრა და ფრჩხილის ქვეშა ნარჩენებთან ერთად ნიმუშის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა სპეციფიური შედეგებით. ეს მეთოდი შესაძლოა უფრო ეფექტური იყოს, ვიდრე კალიუმის ჰიდროქსიდის ან სოკოს კულტურის აღების მეთოდი, და მძიმე ინფექციის დიაგნოსტიკაში და მისი მგრძნობელობის ფარგლებია 41-93%.

მკურნალობა

ტერფის სოკოს მკურნალობა მიმართულია მიკოლოგიური (განისაზღვრება, როგორც დერმატოფიტების არარსებობა ლაბორატორიულ ტესტებში) და კლინიკური (განისაზღვრება, როგორც კლინიკური ნიშნებისა და სიმპტომების აღაგება) განკურნებისაკენ. წარმატებული მკურნალობის დროს კლინიკურ განკურნებამდე ჯერ მიკოლოგიური განკურნება ხდება, რადგან თითქმის ერთი წელია საჭირო დაზიანებული ფრჩხილის ხელახლა გასაზრდელად. აქვე უნდა ითქვას, რომ არც ერთი სოკოს საწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალება 100%-ით ეფექტური არაა ფრჩხილის სოკოს შემთხვევაში, მაშინ როდესაც ბევრ პაციენტში კლინიკური განკურნება მიიღწევა სრული მიკოლოგიური მკურნალობის გარეშე.

ზოგ პაციენტში ტოპიკალური სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები ეფექტურია, მაგრამ, რადგან მათი ფრჩხილის ფირფიტაში შეღწევადობა სუსტია, საჭიროა ყოველდღიური გამოყენება სულ მცირე ერთი წლის განმავლობაში. ზრდასრულებთან შედარებით ბავშვებს უფრო თხელი ფრჩხილის ფირფიტა აქვთ, რაც წამლის ფენეტრაციას, ანუ ეფექტურობას აუმჯობესებს. აქედან გამომდინარე, ტოპიკალური სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები შეიძლება არჩევის პრეპარატებად მივიჩნიოთ, თუ დაავადება მსუბუქია და ფრჩხილის ფირფიტის დისტალურ ნაწილშია. ტოპიკალური სოკოს საწინააღმდეგო აგენტები ასევე გამოიყენება ორალურ პრეპარატებთან კომბინაციაში ან ხელმეორე ინფიცირების პრევენციისათვის.

ფრჩხილის სოკოს შემთხვევების უმრავლესობაში აუცილებელია სისტემური სოკოს საწინააღმდეგო თერაპია. ბავშვებში ორალური არჩევის პრეპარატი ძირითადად გრისეოფლუვინია; თუმცა, მისი გამოყენება ასოცირებულია ხანგრძლივ მკურნალობასთან, ნაკლებ ეფექტურობასა და განმეორებითი ინფექციის მაღალ რისკთან. ორალური პრეპარატებიც გამოვიყენოთ, მაგალითად, ფლუკონაზოლი, იტრაკონაზოლი და ტერბინაფინი. სამივე მათგანი ეფექტურია ფრჩხილის სოკოს შემთხვევაში, როცა რამდენიმე

თვის განმავლობაში გამოიყენება. თუმცა, ტერბირაფინის მოქმედება უფრო ეფექტურია. შემოთავაზებულია პულსირებული დოზის მეთოდიც, რომლის დროსაც მკურნალობის პერიოდს წამლისგან თავისუფალი პერიოდიც მოსდევს, რათა მინიმალური იყოს სოკოს საწინააღმდეგო ხანგრძლივ თერაპიასთან დაკავშირებული გვერდითი ეფექტები.

წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაშიც კი, ფრჩხილის სოკოს განმეორებითი ინფექციის რისკი მაღალია. აქედან გამომდინარე, რეკომენდებულია წინასწარი პრევენციული ზომების მიღება, მაგალითად, ფეხსაცმლისა და ბამბის წინდების ჩაცმა, სოკოს საწინააღმდეგო და შემწოვი პუდრების ყოველდღიური გამოყენება და ფრჩხილების ხშირი დაჭრა. ამასთან, დერმატოფიტები ხშირად სახლობენ ძველ ფეხსაცმელებში და მათი სოკოს საწინააღმდეგო ფხვნილით დამუშავება მნიშვნელოვანია. თუ ფეხის ან ფრჩხილის სოკოს ინფექციები ოჯახის სხვა წევრებშიც გვხვდება, ინფექციის გავრცელების პრევენციისათვის მათი ადეკვატური მკურნალობაც საჭიროა.

საექთნო მართვა

ფრჩხილის სოკოს მქონე ბავშვის საექთნო მართვა მიმართულია ინფექციის აღმოფხვრის, რეინფიცირების პრევენციის და ოჯახის განათლებისაკენ. ანამნეზის აღებისას ბავშვსა და მშობლებს ვეკითხებით ოჯახის სხვა წევრებში რომელიმე სოკოვანი დაავადების არსებობისა და მაღალი რისკის მქონე ქცევების, სპორტული აქტივობების ან საზოგადოებრივი გამოსაცვლელი ოთახების გამოყენების შესახებ. ფიზიკური შეფასებისას ვსწავლობთ დაზიანებული ფრჩხილების მახასიათებლებსა და ცვლილების ხარისხს. დაგეგმვა და დანერგვა მოიცავს შესაბამისი ზომების მიღებას, ხელთათმანის ტარებას და ხელების კარგად დაბანას. ასევე საჭიროა ოჯახის კონსულტაცია მკურნალობის რეჟიმისა და განმეორებითი ინფექციის პრევენციის შესახებ.

ოჯახის განათლება

ოჯახს ვუხსნით, რამდენად აუცილებელია წამლის დანიშნულებისამებრ მიღება. ბავშვსა და მშობლებს ვაფრთხილებთ განსაკუთრებით იმასთან დაკავშირებით, რომ რეჟიმის დარღვევა, მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა, ინფექციის ბოლომდე აღმოფხვრას უშლის ხელს და ამას განმეორებითი ინფექცია შეიძლება მოჰყვეს. თუ ოჯახის სხვა წევრებსაც იგივე პრობლემა აქვთ, მათი ადეკვატური მკურნალობაც აუცილებელია. ბავშვმა და მშობლებმა ასევე უნდა გაიაზრონ, რომ ტერფის სოკო გადამდებია და ამიტომ ხელების კარგად დაბანა და გამონაყართან მინიმალური კონტაქტი უაღრესად მნიშვნელოვანია. ამასთან, უნდა ავუხსნათ, რომ აუცილებელია სწორი ფეხსაცმლის ჩაცმა, ბამბის წინდების გამოყენება, ძველი ფეხსაცმლის გადაყრა ან მათი სოკოს საწინააღმდეგო ფხვნილით დამუშავება, ფრჩხილების ხშირი მოჭრა და სოკოს საწინააღმდეგო ან შემწოვი პუდრების ყოველდღიური გამოყენება.

ვირუსული ინფექციები

ძირითადად, ბავშვებში კანზე გამონაყარს რამდენიმე ვირუსული ინფექცია იწვევს. ადამიანის პაპილომა ვირუსი მეჭეჭებს ყველა ასაკის ბავშვში იწვევს. მოლუსკუმ კონტაგიოზუმ პოქსვირუსის ინფექციის გამოვლინებაა, რომელიც ყველაზე ხშირად პატარა

ბავშვებში გვხვდება. სხვა გავრცელებული პედიატრიული ვირუსული ინფექციებია ჰერპეს სიმფლექსი, რომელიც ჰერპეს ლაბიალის (გამონაყარი ტუჩზე) ინვეს ბავშვებსა და მოზარდებში.

მეჭეჭები

მეჭეჭები(ვერუკა) კეთილთვისებიანი ეპიდერმული სიმსივნეებია, რომლებსაც ადამიანის პაპილომა ვირუსი ინვეს (აპვ). მიუხედავად იმისა, რომ მეჭეჭები ნებისმიერი ასაკის ადამიანს შეიძლება გაუჩნდეს, გავრცელება ყველაზე მაღალია ბავშვობისა და მოზარდობის ასაკში. მკურნალობის მრავალი მეთოდი არსებობს და არჩევანი მეჭეჭისა და ინფიცირებული ბავშვის ინდივიდუალურ მახასიათებლებზეა დამოკიდებული.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვებსა და ახალგაზრდებში აღრიცხული მეჭეჭების გავრცელება 5%-დან 20%-მდე მერყეობს. მეჭეჭები ნებისმიერ ასაკში გვხვდება, მაგრამ ზოგადად მიჩნეულია, რომ ჩვილობაში იშვიათია, ბავშვობაში საკმაოდ ხშირი, პიკს მოზარდობის პერიოდში აღწევს და ამის შემდეგ მკვეთრად მცირდება.

მეჭეჭები აპვ-ის ინფექციის შედეგია, რომელიც პირდაპირი კონტაქტით ვრცელდება. დღეს აპვ-ის 80 ტიპზე მეტია აღმოჩენილი, და თითოეულ მათგანს სხეულის სხვადასხვა ანატომიური უბნის ინფიცირებისკენ აქვს მიდრეკილება. მეჭეჭების განვითარების რისკი მაღალია დაქვეითებული უჯრედული იმუნიტეტის მქონე ბავშვებში.

პათოფიზიოლოგია

აპვ ეპიდერმულ უჯრედებს აინფიცირებს, რომლებიც კანისა და სხეულის ღრუ ორგანოების ამომფენი ზედაპირის გარეთა შრეს წარმოადგენს. ვირუსის გადაცემა ხდება ინფიცირებულ ინდივიდთან კანის პირდაპირი კონტაქტით (პირდაპირი ინოკულაცია) ან აუტონოკულაციით. აპვ-ის შემოჭრას ვირუსის რეპლიკაცია და კერატინოციტების გამრავლება მოჰყვება, რაც იწვევს მეჭეჭოვანი პაპულის ან ფოლაქის ჩამოყალიბებას. მეჭეჭი იზრდება შემდგომი რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში და შეიძლება ახალი დაზიანებების წარმოქმნის სახითაც გავრცელდეს. ზოგ შემთხვევაში აპვ ფარულად რჩება ეპითელურ უჯრედებში, რაიმე ხილული ნიშნის გარეშე. ჯერჯერობით არ არსებობს ზუსტი მონაცემები იმასთან დაკავშირებით, რამდენად ხშირად ან სწრაფად ქრება მეჭეჭები სპონტანურად. მონაცემები მერყეობს რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე. ამ ვარიაციას ნაწილობრივ ხსნის ინდივიდის იმუნიტეტის და აპვ-ის ტიპებისა და ინფექციის ადგილის სახესხვაობები.

კლინიკური გამოვლინებები

მეჭეჭების ზუსტი გამოვლინება აპვ-ისა და ანატომიური ზონის სპეციფიკაზეა დამოკიდებული. მეჭეჭების კლასიფიკაცია ხდება მათი კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით. გავრცელებული ტიპებია ვერუკა ვულგარის(ხშირი მეჭეჭი), ვერუკა პლანტარის (ლანჩის მეჭეჭი) და ვერუკა პლანა (ბრტყელი მეჭეჭი).

როგორც სახელი მიგვანიშნებს, ვერუკა ვულგარის მეჭეჭის ყველაზე ხშირი ტიპია.

ისინი ძირითადად ხელებზე ჩნდება, თუმცა შეიძლება კანის ნებისმიერ ადგილას გამოვლინდეს. როცა ფრჩხილის გარშემო სტრუქტურებზე გვხვდება, მათ პერიუნგუალურ მეჭეჭებს ვუწოდებთ. ადამიანს შეიძლება ერთი ან მრავალი მეჭეჭი ჰქონდეს, რომელთა ზომები უმცირესიდან 1სმ-მდე მერყეობს. ვერუკა ვულგარის ძირითადად ამონეული, ხორცისფერი პაპულებია, უხეში, მონაცრისფრო ზედაპირით (სურათი 24-10). შეიძლება ასევე ჩანდეს პატარა, შავი წერტილები, გაფართოებული, დათრომბებული კაპილარების გამო. ვერუკა ვულგარის, როგორც წესი, მტკივნეული არაა, თუ მასზე მეორეული ნაპრალები არ განვითარდა.



სურათი 24-10. ბრტყელი მეჭეჭი

ვერუკა პლანტარის (ლანჩის მეჭეჭი) ფეხისგულებზე ჩნდება და უფრო ხშირი მოზარდებში და ახალგაზრდა ზრდასრულებშია. ლანჩის მეჭეჭები, ძირითადად, დიდი ზეწოლის არეებში გვხვდება, როგორიცაა ფეხის წინა ნაწილი ან შუა-მეტატარსალური არე. ეს დაზიანებები ვერუკა ვულგარის მსგავსია, თუმცა ლანჩის მეჭეჭები უფრო ბრტყელია, რადგან წნევა მათ დერმისში ჩაზრდას აიძულებს. ხშირად რამდენიმე მეჭეჭი ერთად გვხვდება, რომლებიც ერთიან ფოლაქს ქმნის, რასაც მოზაიკურ მეჭეჭს უწოდებენ. ლანჩის მეჭეჭებზე პატარა, შავი წერტილები ხშირად გვხვდება, რაც გაფართოებულ, დათრომბებულ კაპილარებს წარმოადგენს და შეიძლება თან ტკივილი ან დისკომფორტი ახლდეს.

ვერუკა პლანა (ბრტყელი მეჭეჭი) მეტწილად სახეზე და ხელის ზურგზე ჩნდება. გამონაყარი ძირითადად მრავალი შებრტყელებულწვერიანი პაპულისგან შედგება, რომლებიც ოდნავ მოწითალო ან ყავისფერია და ზომით 2-4 მმ-ს აღწევს. აპკ-ის ყველა კლინიკურ ინფექციებს შორის, ამ ფორმის ვერუკას სპონტანური რემისიის ყველაზე დიდი მაჩვენებელი აქვს.

დიაგნოზი

ვერუკას დიაგნოზი, როგორც წესი, კლინიკურად ისმევა. თუ დიფერენციალური დიაგნოზი სირთულეს წარმოადგენს, შეიძლება გამონაყარის ნაბად აფხეკა და პატარა, შავი წერტილების(გაფართოებული, დათრომბებული კაპილარები) გამომჟღავნება. ამ კაპილარების არსებობა მეჭეჭს და მოლუსკუმ კონტაგიოზუმს ან კოჟრს ერთმანეთისგან განასხვავებს, რა დროსაც შავ წერტილებს ვერ ვნახავთ. ასევე გამოსადეგია ბავშვის

ხელისა და ფეხის თითების ანაბეჭდებზე დაკვირვება, რომლებიც კოჟრის შემთხვევაში ხელუხლებელი, ხოლო მეჭეჭების შემთხვევაში კი მთლიანობა დარღვეულია.

მკურნალობა

მეჭეჭების ერთი, უნივერსალური მკურნალობის მეთოდი არ არსებობს. მკურნალობის ტიპი დამოკიდებულია ბავშვის უნიკალურ გარემოებებზე. გასათვალისწინებელი ფაქტორებია მეჭეჭების ზომა, რაოდენობა, ადგილმდებარეობა, ხანგრძლივობა და ადრე ჩატარებულ მკურნალობაზე პასუხი. მხედველობაში უნდა მივიღოთ ასევე ბავშვის ასაკი, მისი და მშობლის მკურნალობის არჩევანი, მეჭეჭების პრობლემატურობის ხარისხი. ბავშვებისა და მშობლების უმრავლესობას სურს, მეჭეჭი მოიშოროს, კოსმეტიკური დეფექტის თუ სოციალური სტიგმის გამო. ზოგი მეჭეჭის მოშორება აუცილებელია ასევე იმიტომაც, რომ ტკივილს იწვევს, ან ზომისა თუ მდებარეობის გამო რაიმე ფუნქციას უშლის ხელს.

ნებისმიერი თერაპიული მიდგომის შემთხვევაში, მეჭეჭები შეიძლება ძალიან გამაღიზიანებელი იყოს მათი მკურნალობისადმი რეზისტენტობის ან რეციდივების გამო. ვერუკა კიდევ უფრო ძნელი სამკურნალო დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე ბავშვებშია. ვინაიდან მეჭეჭები ზოგადად უვნებელია და ხშირად სპონტანურად ქრება რამდენიმე თვესა თუ წელიწადში, შეგვიძლია მათ არ ვუმკურნალოთ. თუმცა, რადგან ზუსტი მონაცემები არ არსებობს მათი გაქრობის სიხშირისა და დროის შესახებ, მოცდა-დაკვირვების პრინციპი აზრთა სხვადასხვაობას იწვევს.

დღეს არსებული მკურნალობის საშუალებები მიმართულია დაზიანებული ეპიდერმული უჯრედების განადგურებისა და/ან აპკ-ის წინააღმდეგ იმუნური პასუხის დასტიმულირებისაკენ. ძირითადი არჩევის მკურნალობაა სალიცილის მჟავის შემცველი ტოპიკალური აგენტების გამოყენება. ხელმისაწვდომია როგორც ურეცეპტოდ, ისე რეცეპტით გასაცემი პრეპარატები, ხსნარების, გელის, საფენის, სალბუნის ან პლასტერის სახით, რომლებიც 17-40%-იან სალიცილის მჟავას შეიცავს. ეს საშუალებები ხელმისაწვდომი, შედარებით იაფია და სახლის პირობებში გამოყენებისას მინიმალურ ტკივილს იწვევს. თუმცა, ეფექტური მკურნალობისთვის საჭიროა მათი გულმოდგინე, ყოველდღიური მოხმარება, და შესაძლოა სრულ ალაგებას კვირები ან თვეებიც კი დასჭირდეს.

აქედან გამომდინარე, ბევრი სპეციალისტი თვლის, რომ ეს მეთოდი მეტისმეტად არაპრაქტიკულია, განსაკუთრებით მრავალი მეჭეჭის არსებობის შემთხვევაში. ამ შედარებით მარტივი მკურნალობის ეფექტურობა, რამდენიმე კვლევის მიხედვით, საშუალოდ 73%-ია.

კრიოთერაპია, როგორც ხშირად უწოდებენ „მოყინვა“, შეგვიძლია პირველი ან მეორე რიგის მკურნალობად განვიხილოთ, ან როგორც ტოპიკალური მკურნალობის დამატება. ჩვეულებრივ, სპეციალისტი ბამბის ტამპონით ან სპრეით, თხევად აზოტს ათავსებს დაზიანულ ადგილზე. პროცედურიდან რამდენიმე საათში ან დღეში ვითარდება ბებერა, რომელიც ქერქს იკეთებს და კანს სცილდება. მკურნალობას ყოველ 2-4 კვირაში ვიმეორებთ, სანამ მეჭეჭი საბოლოოდ არ გაქრება, განკურნება, ამ მეთოდით, 50-80%-ში მიიღწევა. ეს პრეპარატი ასევე ურეცეპტოდაც ხელმისაწვდომია, მაგრამ ამ სახით თხევადი აზოტის ტემპერატურის ნახევარსაც ვერ აღწევს, და ნაკლებ ეფექტურია.

თხევადი ამოტივით კრიოთერაპიის პოტენციური უპირატესობებია სიმარტივე, განკურნების მისაღები მაჩვენებელი, და ზოგ შემთხვევაში, მეჭეჭის გაქრობა ერთი პროცედურის შემდეგ. თუმცა, ეს მეთოდი მტკივნეულია, შედარებით ძვირი და შესაძლოა დატოვოს ნაწიბური. ისევე, როგორც სხვა საშუალებების შემთხვევაში, განმეორებითი ჩარევა შეიძლება იყოს საჭირო და არის განმეორებითი ინფიცირების რისკიც.

მეჭეჭების მკურნალობის ალტერნატიული საშუალებაა კანთარიდინი, ბებერა ხოჭოს (*Cantharis vesicatoria*) სეკრეტიდან გამოყოფილი მედიკამენტი. ამ მეთოდის გამოყენება მხოლოდ სამედიცინო პერსონალის ზედამხედველობით უნდა მოხდეს. პროცედურა უმტკივნეულოა და რამდენიმე საათში მას ბებერას წარმოქმნა და კანის მოცილება მოსდევს. საჭიროების შემთხვევაში შეგვიძლია იგივე ორ კვირაში გავიმეოროთ, ამ მეთოდით ნაწიბურის დატოვების რისკი დაბალია.

ალდარა (იმიქუიმოდის 5%-იანი კრემი) ბავშვებში ასევე გამოიყენება, როგორც ალტერნატიული ტოპიკალური იმუნომოდულატორი. თერაპია გულისხმობს პრეპარატის ყოველდღიურ გამოყენებას რამდენიმე თვის განმავლობაში, და შესაძლოა მეჭეჭების მიმართ იმუნიტეტიც ჩამოაყალიბოს. პროცედურა ზოგადად უმტკივნეულოა, თუმცა კრემი ძვირია და 30%-ში შეწითლებას იწვევს. ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, განკურნება მხოლოდ 27%-ში მიიღწევა, თუმცა, ბრტყელი მეჭეჭების წინააღმდეგ იმიქუიმოდი, სავარაუდოდ, უფრო ეფექტურია.

სხვა სამკურნალო საშუალებებია ქირურგიული ჩარევა და იმუნოთერაპია, რასაც უფრო რთულ შემთხვევებში მივმართავთ. თერმოკოაგულაციით ჩამოფხეკა ან ქირურგიული რეზექცია ეფექტურია, მაგრამ ნაწიბურს ტოვებს. სხვა თერაპიების მსგავსად, რეციდივის რისკი არსებობს, თუნდაც მეჭეჭი სრულად იყოს განადგურებული. აპკ-ის წინააღმდეგ იმუნიტეტის გამომუშავებისათვის იყენებენ ასევე ტოპიკალური სკვარის მჟავის დიბუტილ ესტერს და დინიტროქლორობენზენს. ეს მეთოდი უმტკივნეულოა, მაგრამ შეიძლება კონტაქტური დერმატიტი გამოიწვიოს. კიდევ ერთი იმუნოთერაპიული მეთოდია დაზიანებულ უბანში კანდიდას ანტიგენის შეყვანა, მაგრამ პატარა ბავშვებისთვის ეს მეთისმეტად მტკივნეულია. ტოპიკალური იმუნოთერაპიის ეფექტურობა 60-80%-ის ფარგლებში მერყეობს. სხვა მეთოდებია ტოპიკალური 5-ფლუოროურაცილი, ბლეომიცინის ინექცია, ორალური ციმეტიდინი და ლაზერული თერაპია.

საექთნო მართვა

შეფასება

ექთანმა ბავშვსა და მშობელს უნდა ჰკითხოს დაზიანებების მდებარეობისა და ხანგრძლივობის, და მანამდე ჩატარებული მკურნალობის შესახებ. ასევე მნიშვნელოვანია გავარკვიოთ, არის თუ არა ტკივილი ან რაიმე ფუნქციის შეზღუდვა მეჭეჭთან დაკავშირებული. ფიზიკური შეფასებისას ვაკვირდებით გამონაყარის მახასიათებლებს, ზომას, რაოდენობას და მდებარეობას.

საექთნო დიაგნოზი

ვერუკას მქონე ბავშვის საექთნო დიაგნოზები:

1. გამონაყრის გამო დაბალი თვითშეფასება;
2. ინფექციის რისკი, მიკროორგანიზმების არსებობის გამო;
3. ცოდნის ნაკლებობა, ინფექციასა და მკურნალობის მეთოდებთან დაკავშირებით.

გამოსავლის განსაზღვრება

1. ბავშვი და მშობლები გარეგნული ცვლილების ფაქტორს დადებითად უმკლავდებიან;
2. ბავშვის მეჭეჭები ინფექციის თავდაპირველ ადგილს არ სცილდება;
3. ბავშვი და მშობლები ვერბალურად გამოხატავენ, რომ ესმით მკურნალობის რეჟიმისა და ინფექციის გავრცელების პრევენციის სპეციფიკა.

დაგეგმვა და განხორციელება

მეჭეჭების მქონე ბავშვის მკურნალობისას ძალიან მნიშვნელოვანია, მისი თვითშეფასება არ დაქვეითდეს და ოჯახს ავუხსნათ აპგ-ის ინფექციის მიმდინარეობის, გავრცელების პრევენციის და მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის თავისებურებების შესახებ. ბავშვი უნდა დავარწმუნოთ, რომ მეჭეჭები ხშირია და საშიში არ არის. ასევე სასურველია, მისი თვითშეფასების ამაღლებისთვის, გამოვხატოთ კომპლიმენტები ბავშვის სხვა ღირსებების, მაგალითად, თმის, ტანსაცმლის ან ზრდილობიანი ქცევის აღსანიშნავად. თუ შესაძლებელია, მათ უნდა ვაჩვენოთ ტოპიკალური პრეპარატების სწორად გამოყენების მეთოდი. როდესაც კრიოთერაპიას ან ქირურგიულ რეზექციას მივმართავთ, ექთანი ბავშვსა და მშობლებს ამისათვის როგორც ფიზიკურად, ისე ემოციურად ამზადებს.

შეფასება

ბავშვი გარეგნობით კმაყოფილია და ჩვეულ საქმიანობებსა და ურთიერთობას აგრძელებს. მასაც და მშობლებსაც ესმით და მისდევენ შერჩეული მკურნალობის რეჟიმს. პირველადი დაზიანებები ინფექციის თავდაპირველ უბანს არ სცდება და საბოლოოდ ალავდება.

ოჯახის განათლება

მეჭეჭების ეფექტური მკურნალობისთვის, ბავშვისა და მშობლების ადეკვატური განათლება ძალიან მნიშვნელოვანია. ეს შეეხება აპგ-ის ინფექციის ტიპურ მიმდინარეობას, გავრცელების პრევენციის მეთოდებს და მკურნალობის ტიპის სპეციფიკას. მათ უნდა გაიაზრონ, რომ მეჭეჭები ვირუსული ინფექციაა, რომელიც პირდაპირი კონტაქტითა და აუტოინოკულაციით ვრცელდება. მეჭეჭების ინფექციური ბუნების გამო, საჭიროა ინსტრუქციები ხელების კარგად დაბანისა და გამონაყარის არ-მოფხაჭვნის შესახებ. პატარა ბავშვებში შეიძლება დაზიანებული ადგილების დაფარვაც იყოს საჭირო. ოჯახს ვუხსნით ასევე მეჭეჭების ქრონიკული მიმდინარეობისა და სპონტანური რემოლუციის შესაძლებლობის შესახებ. რაც შეეხება მკურნალობას, პაციენტებს ვუხსნით, როგორ მოქმედებს

არჩეული მეთოდი, როგორ დავიტანოთ პრეპარატი, და/ან როგორ მოვუაროთ ამ არეს მკურნალობის შემდგომ. ასევე საჭიროა მკურნალობის ხანგრძლივობის, ნაწიბურისა და ხელმეორე ინფიცირების შესაძლებლობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდებაც.

გადამდები მოლუსკი (მოლუსკუმ კონტაგიოზუმ)

გადამდები მოლუსკი ბავშვთა ხშირი ინფექციაა, როდესაც ჩნდება ერთი ან მრავალი კეთილთვისებიანი პაპულარული წარმონაქმნი. ვინაიდან გამომწვევი პოქსვირუსი გადამდებია, მკურნალობა მიმართულია პირველადი დაზიანებების მკურნალობისა და ასევე, აუტონოკულაციის და ინფექციის გავრცელების პრევენციისაკენ.

სიხშირე და ეტიოლოგია

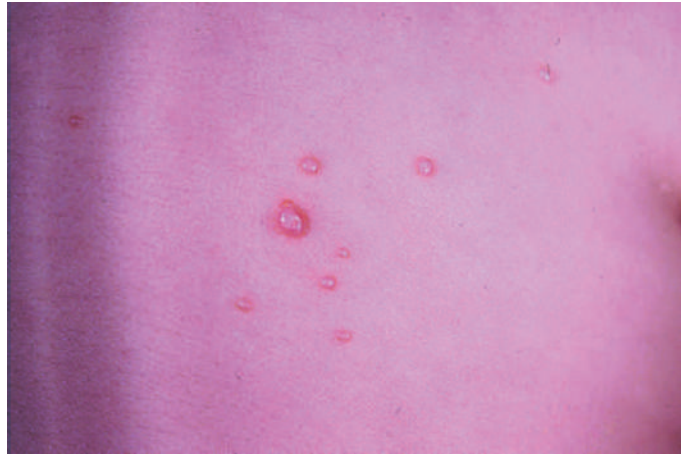
გადამდები მოლუსკი შეერთებული შტატების ბავშვთა 5%-ზე ნაკლებ შემთხვევებში გვხვდება, უმრავლესობა-2-5 წლის ასაკში. მოლუსკი საკმაოდ გადამდებია, ტრანსმისია ძირითადად კანის პირდაპირი კონტაქტით ხდება. ვირუსის გავრცელება აუტონოკულაციით(მოფხანვისას ან კანის ნაკეცების ოკლუზიის დროს), პირადი ნივთებით (მაგალითად სააბაზანო პირსახოცებით) ან თბილი წყლითაც ხდება (აუზის ან აბაზანის). რისკის ქვეშ არიან კონტაქტური სპორტის მონაწილე მოზარდებიც. მოლუსკი უფრო ადვილად და ფართოდ ვრცელდება ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტებში.

პათოფიზიოლოგია

ინფიცირებას, გამონაყრის განვითარებამდე, ორ-რვა კვირიანი საინკუბაციო პერიოდი მოსდევს. ახალი დაზიანებები მრავალი თვის განმავლობაში ჩნდება, თუმცა, თითოეული მათგანი მხოლოდ ორი-ოთხი თვის პერიოდში არსებობს. დაავადების ალბაგებაში მნიშვნელოვან როლს უჭრედული იმუნური სისტემა თამაშობს, და ამ პროცესს თითქმის ორი წელი სჭირდება. ამ მიზეზით, დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე ბავშვები ფართოდ გავრცელებული გამონაყარის, უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობისა და თერაპიისადმი უფრო ძლიერი რეზისტენტობის რისკის ქვეშ არიან.

კლინიკური გამოვლინებები

კონტაგიოზური მოლუსკისთვის დამახასიათებელია ცალკეული, ერთი ან მრავალი, ხორცისფერი პაპულები ან კვანძები. თითოეული მათგანი ძირითადად 1-6მმ ზომისაა, გუმბათოვანი ფორმითა და ცენტრალური ჩანაჭდევით (სურათი 24-11). ჯანმრთელ ინდივიდებს, საშუალოდ, 11-20 პაპულა უჩნდებათ, თუმცა, იმუნოკომპრომიტირებულებს ასობით პაპულა შეიძლება ჰქონდეთ. მართალია, ნებისმიერი კანის (ან იშვიათად ლორწოვანის) არე შეიძლება ინფიცირდეს, მოლუსკი ყველაზე ხშირად ტორსზე, ილიებში, ბარძაყის ნაკეცებში, იდაყვის სახსრის წინა და მუხლქვეშა ღრმულშია, დაჯგუფებების სახით. ეს გამონაყარი, ძირითადად, ასიმპტომატურია, თუმცა ზოგჯერ ქავილი ან მგრძნობელობა ახლავს თან, განსაკუთრებით, მეორეული ინფექციის შემთხვევაში. ირიტაცია და ქერქის წარმოქმნა მიუთითებს დაზიანებების სპონტანურ გაქრობაზე. ნამკურნალებმა ან არანამკურნალებმა პაპულებმა შეიძლება პატარა ჩაღრმავებები დატოვოს, რომლებიც დროთა განმავლობაში გაქრება.



სურათი 24-11. მოლუსკები

დიაგნოზი

კონტაგიოზური მოლუსკის დიაგნოზი ანამნეზითა და ფიზიკური დაკვირვებით ისმევა. ისტორიის აღებისას პაციენტს ვეკითხებით ხომ არ ჰქონდა კონტაქტი მსგავსი დაზიანებების მქონე პირთან, გამონაყარის მდებარეობისა და თავისებურებების, და მანამდე ჩატარებული მკურნალობის შესახებ. დიაგნოზის დასასმელად კლასიკური კლინიკური სურათი საკმარისია. ზოგ შემთხვევაში, ანთება, ქერქი ან მეორეული ინფექცია თავდაპირველ დაზიანებას სახეს უცვლის და დიაგნოზს ართულებს. საჭიროების შემთხვევაში, დიაგნოზის დასადასტურებლად, შესაძლებელია ბიოფსიის გაკეთებაც.

მკურნალობა

კონტაგიოზური მოლუსკის მკურნალობა დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, გამონაყარის რაოდენობასა და მდებარეობაზე. ასევე გასათვალისწინებელია მათი ფსიქოლოგიური ზეგავლენა ბავშვსა და მშობლებზე. თუ პაციენტს და-ძმაც ჰყავს, ოჯახის წევრებზე გავრცელების პრევენციისათვის შეიძლება მათი მკურნალობაც გახდეს საჭირო. ვინაიდან მოლუსკის ბევრი შემთხვევა სპონტანურად ქრება, დამშვიდება და დაკვირვება ზოგჯერ მისაღები თერაპიული მიდგომაა, მაგრამ მშობლები უნდა გავაფრთხილოთ, რომ ამ პროცესს შეიძლება თვეები ან წლები დასჭირდეს.

მოლუსკის მკურნალობის გავრცელებული მეთოდია მისი კურეტაჟი, თითოეული პაპულის მონიშვნა და ვირუსული შიგთავსიანად მოცილება. პროცედურის დაწყებამდე თითოეული პაპულა ტოპიკალური გამაყუჩებელი კრემით უნდა დაიფაროს, მაგალითად, ადგილობრივი გამაყუჩებლების ეუტექტური ნარევიტ, ან ტოპიკალური ლიდოკაინით. კურეტაჟი ხშირად ძალიან ეფექტურია და შედეგებს დაუყოვნებლივ იძლევა. ერთ-ერთ კვლევაში, კურეტაჟით ნამკურნალები ბავშვების 80%-ზე მეტმა სრულ რემისიას მიაღწია მხოლოდ ერთი პროცედურის შემდეგ. კურეტაჟის არახელსაყრელი შედეგებია ტკივილის შესაძლებლობა და ნაწიბურის წარმოქმნა. მეტიც, ზოგი მიიჩნევს, რომ ეს მეთოდი მეტისმეტად დიდ დროს მოითხოვს და პატარა ბავშვების შემთხვევაში არაპრაქტიკულია, რადგან მათ ხშირად ეშინიათ პროცედურის და უჭირთ გაუნძრევლად გაჩერება.

პედიატრიულ პოპულაციაში მკურნალობის კიდევ ერთი საშუალებაა კანთარიდინი,

ბებერა ხოჭოს სეკრეტისგან მიღებული ტოპიკალური მედიკამენტი. მისი გამოყენება უმტკივნეულოა და რამდენიმე საათში ბებერას გაჩენა და მისი ჩამოფრცქვნა მოსდევს. სრული რემისიითვის, საშუალოდ, ყოველ 2-4 კვირაში ერთხელ, ჯამში 2-3 ვიზიტს, ვახორციელებთ. რემისიის მაჩვენებელი თითქმის 90%-ია, საშუალოდ 2.1 ვიზიტის შემდეგ. ამასთან, ზოგ პაციენტში 7-10 პაპულის მკურნალობა დანარჩენი არანამკურნალები დაზიანებების იმუნოლოგიური მექანიზმით გაქრობასაც იწვევს.

ალდარა (იმიქვიმოლის 5%-იანი კრემი) ტოპიკალური იმუნომოდულატორული პრეპარატია, რაც პოქსვირუსის წინააღმდეგ იმუნოლოგიურ პასუხს აუძობს. წასმისას ის უმტკივნეულოა, მაგრამ შეიძლება არაკომფორტული შენითლება ახლდეს თან. კლინიკური კვლევების მონაცემები საკმარისი არაა, მაგრამ მისი ეფექტურობა აღინიშნება, განსაკუთრებით, თხელ კანზე. წარმატების შემთხვევაში, რემისია კვირების ან თვეების განმავლობაში გრძელდება. გასათვალისწინებელია, რომ ეს მედიკამენტი ძვირია და მკურნალობისათვის ოფიციალურად დამტკიცებული არ არის. მკურნალობის სხვა ალტერნატივებია კრიოთერაპია თხევადი აზოტით, ტოპიკალური ტრეტინოინი და ტრიქლოროაცეტატი.

საექთნო მართვა

მოლუსკის მქონე ბავშვების საექთნო მართვა მოიცავს ბავშვის თვითშეფასების ამაღლებას, ბავშვისა და მშობლების განათლებას დაავადების, ინფექციის გავრცელების პრევენციისა და კონკრეტული მკურნალობის თავისებურებების შესახებ. შეფასებისას ვიკვლევთ დაზიანებების მდებარეობასა და მათ ფსიქოლოგიურ ზეგავლენას პაციენტსა და მშობლებზე. ასევე მნიშვნელოვანია, გავარკვიოთ სახლში მცხოვრებ სხვა ბავშვებს თუ აქვთ მსგავსი გამონაყარი. პაციენტი უნდა დავარწმუნოთ, რომ მოლუსკი გავრცელებული, არცთუ სერიოზული ინფექციაა, და ჩვეულებრივ ნაწიბურის გარეშე ქრება. თვითშეფასებისთვის სასურველია ბავშვის სხვა სასურველ ღირსებებზე გავამახვილოთ ყურადღება, ვთქვათ, თმაზე, ტანსაცმელზე ან ზრდილობიან ქცევაზე. თუ ტოპიკალური მკურნალობა სახლის პირობებში მიმდინარეობს, პრეპარატის სწორად გამოყენების დემონსტრაცია ასევე მნიშვნელოვანია. თუ კურატაჟის ჩატარებაა დაგეგმილი, ექთანმა ბავშვი და მშობლები ამისათვის ფიზიკურად და ემოციურად უნდა მოამზადოს.

ოჯახის განათლება

კონტაგიოზური მოლუსკის მქონე ბავშვების ოჯახის განათლება შეეხება ინფექციის მიმდინარეობის კურსს, ინფექციის გავრცელების პრევენციის მეთოდებს და არჩეულის მკურნალობის სპეციფიკას. ბავშვმა და/ან მშობლებმა უნდა იცოდნენ, რომ მოლუსკი ვირუსული დაავადებაა და შეიძლება პირდაპირი კონტაქტით ან აუტოინოკულაციით გავრცელდეს. ამ მდგომარეობის ვირუსული ბუნების გამო, საჭიროა ხელების კარგად დაბანის და გამონაყარის ხელუხლებლად დატოვების შესახებ ინსტრუქცია. ამასთან, აუცილებელია წინასწარი ზომების მიღება სახლში მცხოვრები სხვა ბავშვების დაინფიცირებისგან დასაცავად. პაციენტმა სხვებთან ერთად აბაზანა არ უნდა მიიღოს და არ გაუზიაროს პირადი ნივთები, მაგალითად, პირსახოცი, სანამ გამონაყარი არ აღაგდება. თუ პაციენტი კონტაქტური სპორტითაა დაკავებული, გამონაყარი დაფარული უნდა

იყოს ან დროებით გამოეთიშოს მონაწილეობას. ოჯახის განათლება ასევე გულისხმობს მათთვის სპონტანური ალაგების შესახებ ინფორმაციის მიწოდებასაც. რაც შეეხება მკურნალობას, ბავშვსა და მშობლებს უნდა ვასწავლოთ შერჩეული თერაპია როგორ მოქმედებს, რას უნდა ელოდეს ამ პერიოდში ბავშვი, და რამდენი პროცედურა შეიძლება იყოს საჭირო. ექთნები ასევე უხსნიან მათ, როგორ ჩაატარონ პროცედურა სახლის პირობებში და როგორ მოუარონ დაზიანებულ უბანს კლინიკაში.

პერპეს სიმპლექს ვირუსი

უბრალო პერპესის რვა იდენტიფიცირებული ტიპიდან, რომლებიც ადამიანში დავადებას იწვევენ, 1-ლი ტიპის პერპესი (ჰსვ-1) ბავშვებში ყველაზე გავრცელებული შტამია. ეს ვირუსი ხშირად იწვევს გამონაყარს პირის მიდამოში, რასაც ზოგჯერ ცივი შანკრი ეწოდება. უბრალო პერპესის ინფექციის განკურნება შეუძლებელია. გამონაყარის ალაგების შემდეგ ვირუსი ფარულად ცხოვრობს მასპინძლის ორგანიზმში, სანამ მისი ხელახალი აქტივაცია არ მოხდება, ფიზიკური, ემოციური თუ გარემოს ცვლილებების საპასუხოდ.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ჰსვ-1-ის პირველადი ინფექცია ყველაზე ხშირად ბავშვებში გვხვდება, კერძოდ, 40% 15 წლის ასაკამდე. შეერთებულ შტატებში უბრალო პერპესის გავრცელებაზე მნიშვნელოვანი გავლენა აქვს რასასა და სოციოეკონომიკურ სტატუსს. აღსანიშნავია, რომ 5 წლამდე ბავშვებში ინფექცია შავკანიან ბავშვებში ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება (35%), ვიდრე თეთრკანიანებში (18%). 6-13 წლის ბავშვებში, პერპესზე პოზიტიურია შავკანიანების 48%, ლათინო ამერიკელების 42%, და თეთრკანიანების მხოლოდ 25%. რაც შეეხება სოციოეკონომიკურ სტატუსს, 6-13 წლის ბავშვების 52% იყო უბრალო პერპესით ინფიცირებული დაბალი ფენებიდან, ხოლო უკეთესი სოციოეკონომიკური მდგომარეობის მქონე ბავშვების კი მხოლოდ 24%. გვიანი მოზარდობის პერიოდისათვის, ეს მაჩვენებელი ღარიბი ბავშვების 70-80%, ხოლო შეძლებულების 40-60%-მდე იზრდება.

ჰსვ-1-ით პირველადი დაინფიცირება ვირუსთან პირდაპირი კონტაქტის შედეგია, პირდაპირ კანით, ან სხეულის სითხეებით, მაგალითად, ნერწყვით, რესპირატორული სეკრეტით ან აქტიური გამონაყარის ვეზიკულოვანი სითხით. ვირუსი გარკვეული დროთა შემთხვევაში ასევე აქტიურია კანზე, ტანსაცმელზე და პლასტმასის ზედაპირზე მოხვედრისას. გადაცემა შეიძლება მოხდეს პირველად ინფექციის, განმეორებითი ინფიცირების ან ასიმპტომატურ ფაზაში ვირუსის გამოყოფის დროს. ჩვილები პერპესისგან, დედის იმუნიტეტის წყალობით, პირველი ექვსი თვის განმავლობაში არიან დაცულები.

დაინფიცირების შემდეგ სხვადასხვა შინაგანი თუ გარემო ფაქტორი ვირუსის რეაქტივაციას და კლინიკური სურათის გამოვლენას იწვევს. პაციენტების მხოლოდ 15-40%-ს აღენიშნება განმეორებითი სიმპტომები. შინაგანი გამომწვევი ფაქტორებია ემოციური, ფიზიკური სტრესი, გადაღლა, ცხელება, ავადობა, იმუნოსუპრესია, კორტიკოსტეროიდების გამოყენება და ქსოვილის ლოკალიზებული ტრავმა. სიცხე, სიცხვე, მზის სხივები და ქარი ასევე შეიძლება ვირუსის გააქტიურების მიზეზები იყოს.

პათოფიზიოლოგია

თავდაპირველი ინფიცირების შემდეგ, ვირუსი ეპითელური უჯრედების ინვაზიას ახდენს და იმავე უბანში მრავლდება (სურათი 24-12), რაც კლინიკურ გამოვლინებას უდევს საფუძვლად. ჰერპესის ორგანიზმში მოხვედრიდან პირველი ნიშნების გამოვლენამდე პერიოდი ორიდან თოთხმეტ დღემდე მერყეობს ბავშვებში. პირველადი ინფექციის შემდეგ ვირუსი მიუყვება პერიფერულ მგრძნობიარე ნეირონს უკანა ფესვის განგლიამდე, სადაც ფარულად რჩება ცხოვრების ბოლომდე, ან რეაქტივაციამდე. რეაქტივაციის შემთხვევაში, ის კვლავ მგრძნობიარე ნეირონის საშუალებით აღწევს კანისა და ლორწოვანის შესაბამის არემდე, მრავლდება და თავდაპირველი ანატომიური უბნის ფარგლებში წარმოქმნის კლინიკურად გამოვლენილ გამონაყარს. რეაქტივაცია შეიძლება ვირუსის გამოთავისუფლებას კლინიკური სიმპტომების გარეშეც იწვევდეს.



სურათი 24-12. მარტივი ჰერპესი I ტიპის.

კლინიკური გამოვლინებები

ბავშვებში უბრალო ჰერპესის ინფექციების უმრავლესობა ჰსვ-1-ით გამოწვეული ორალური გამონაყარის სახით ვლინდება. ჰსვ-2-ით გამოწვეული გამონაყარი კლინიკურად პირველი ტიპის იდენტურია. ტერმინი პირველადი ინფექცია აღნიშნავს ინდივიდის ვირუსის მიერ პირველად ინფიცირებას. პირველადი ინფექციების უმრავლესობა ასიმპტომურია. თუმცა, როცა კლინიკური ნიშნები ჩნდება, პირველადი ინფექცია შემდგომ რეინფექციებზე უფრო მძიმეა და შეიძლება ასოცირდებოდეს ლიმფადენოპათიასთან, თავის ტკივილთან, ცხელებასა და მოთენთილობასთან. პირველადი ინფექციის დროს ხშირია ჰერპესული გინგივოსტომატიტი, ყველაზე ხშირად, 6 თვიდან 5 წლამდე ბავშვებში.

პირველად ჰერპესულ გინგივოსტომატიტს კლასიკურად წინ უძღვის პროდრომი ლოკალიზებული ტკივილით, დაბუხებით, წვის შეგრძნებით, მგრძნობელობით ან პარესთეზიით. ერთ ან ორ დღეში, პირის ღრუს გარშემო ვეზიკულები და ზედაპირული წყლულები ჩნდება, რაც შეიძლება რბილ და მაგარ სასაბე, ღრძილებზე, ლოყის ლორწოვანზე, ტუჩებზე, ენაზე, პირის ფსკერზე გავრცელდეს. გამოჯანმრთელება 10-14 დღეში ხდება, თუმცა ვირუსის გავრცელება კიდევ რამდენიმე კვირის განმავლობაში გრძელდება.

ჰერპეს სიმფლექს ლაბიალის, ანუ ჰერპესი ტუჩზე, განმეორებითი ინფექციის ყვე-

ლაზე ხშირი ფორმაა. განმეორებითი ინფიცირების დროს გამონაყარი უფრო მცირე რაოდენობის, ნაკლებად მტკივნეულია და უფრო სწრაფად შუშდება. ყველაზე ხშირად პერპესი ხელმეორედ ტუჩების გარეთა კიდეზე ჩნდება. შეიძლება ამას თან ერთოდეს პროდრომი ლოკალიზებული წვის, დაბუჩების ან ტკივილის შეგრძნებით, დაახლოებით 6 საათით ადრე კლინიკურ გამოვლინებამდე. ამას მოჰყვება მრავლობითი ვეზიკულის წარმოქმნა ერთეულატომურ ფუძეზე, რომლებიც სკდება, ეროზიებს წარმოქმნის და სწრაფად იფარება ქერქით. გამონაყარი 2 კვირაში ლაგდება, თუმცა ვირუსის გამოთავისუფლება კიდევ 3-5 დღის განმავლობაში მიმდინარეობს.

ორალური დაზიანებების გადა, ინფიცირებულ ბავშვებს აღენიშნებათ ჭამის ან ყლაპვის პრობლემები, გაძლიერებული ნერწყვდენა, მოღუწება, გაღიზიანებადობა ან გაუწყლობა. ორალური პერპესის კლინიკური ნიშნები ასევე დაკავშირებულია დისტრესთან, შფოთვასა და უხერხულობასთან, გამონაყარის ხილული ბუნებიდან გამომდინარე. შეიძლება, დაციწვის გამო, ამ ბავშვებს დაბალი თვითშეფასება ჰქონდეთ. მშობლები ფრთხილად უნდა იყვნენ, რომ ინფექცია ბავშვისგან ოჯახის სხვა წევრებს არ გადაედოს.

დიაგნოზი

უბრალო პერპესის ინფექციის დიაგნოზი ემყარება ბავშვის ისტორიასა და კლინიკურ გამოვლინებებს. ანამნეზის აღებისას ვეკითხებით რაიმე პროდრომული შეგრძნებების, პოტენციური წყაროსა და ოჯახის სხვა წევრებში ინფექციის არსებობის შესახებ. თუმცა, დიაგნოზის დასადასტურებლად „ოქრის სტანდარტი“ ვირუსული კულტურის აღებაა. კულტურისთვის ნიმუშს ვიღებთ ყველაზე ახალი დაზიანებიდან, რომელიც, სასურველია, ცოტაოდენ ვეზიკულურ სითხეს შეიცავდეს. კულტურა საკმაოდ მგრძნობიარეა და პერპესის 1-ლი და მე-2 ტიპის გარჩევის საშუალებას იძლევა. სეროლოგიური ტესტები ზოგადად საჭირო არაა, რადგან დადებითი პასუხი მხოლოდ იმას ნიშნავს, რომ პაციენტს ინფექცია გადატანილი აქვს და ვერ განსაზღვრავს ამჟამინდელი გამოვლინების მიზეზს.

მკურნალობა

პერპესის მკურნალობის პრიორიტეტებია ასოცირებული დისკომფორტის მოხსნა, გამონაყარის ხანგრძლივობისა და სიმძიმის შემსუბუქება, გართულებების არიდება და ვირუსის გამოთავისუფლების შემცირება. ამ მიზნების მისაღწევად ორი რეცეპტით გასაცემი ტოპიკალური მედიკამენტი გამოიყენება: აციკლოვირი(ზოვირაქსი), რაც 1 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის დასაშვებია, და პენციკლოვირი(დენავირი), რომელიც 13 წლის ბავშვით გამოიყენება. დოკოსანოლი(აბრევა) გაიცემა ურეცეპტოდ 12 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის. თითოეული მედიკამენტი ყოველ 2-3საათში ერთხელ, რამდენიმე დღის განმავლობაში უნდა გამოვიყენოთ, სასურველია პროდრომული ფაზის დასაწყისშივე. დისკომფორტის მოსახსნელად ასევე ურეცეპტოდ გაიცემა გამაყუჩებელი კრემები და მაღამოები, რომლებიც ბენზოკაინს, ლიდოკაინს, ტეტრაკაინს, ბენზოილ ალკოჰოლს, კამფორს და ფენოლს შეიცავს. ტკივილის შესამცირებლად აცეტამინოფენი და იბუპროფენიც გამოიყენება.

უფრო მძიმე ინფექციების შემთხვევაში, ორალური ანტივირუსული მედიკამენტები შეიძლება გახდეს საჭირო. 1 წელზე უფროს ბავშვებში მოწოდებულია აციკლოვირი (ზოვირაქსი) და ვალაციკლოვირი (ვალტრექსი), ხოლო 13 წლის ზევით – ფამციკლოვირი (ფამვირი). რადგან ჰერპესი სწრაფად მრავლდება, ეს წამლები ყველაზე ეფექტური ადრეული გამოყენების დროსაა. მათი გამოყენება პროფილაქტიკის მიზნით შეიძლება ტრავმის ან სხვა გამომწვევი ფაქტორის არსებობისას. ჰერპესი უფრო ხშირია დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე ბავშვებში. თუ მძიმე შემთხვევები გაუწყლობას იწვევს, შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია ტკივილის მენეჯმენტისა და ინტრავენური სითხეების ადმინისტრირებისათვის.

საექთნო მართვა

მკურნალობის პრიორიტეტებია გამონაყარის დროული აღაგება, ვირუსის გავრცელების პრევენცია, ბავშვის კომფორტის უზრუნველყოფა, გართულებების არიდება და ოჯახის განათლება. ანამნეზის აღებისას ყურადღებას ვაქცევთ პროდრომულ სიმპტომებს, ინფიცირებულ ინდივიდებთან კონტაქტს, დისკომფორტის სიმძიმეს, მისი არსებობის შემთხვევაში. გართულებების თავიდან ასაცილებლად, ექთანმა უნდა შეაფასოს სისტემური სიმპტომების და კვების პრობლემები. ფიზიკური გამოკვლევისას აღვნიშნავთ გამონაყარის იერსახეს, გავრცელებას და მდებარეობას, ასევე, შესაძლებელია, ცხელების ან ლიმფადენოპათიის სიმპტომებსაც. ბავშვებს ვაფრთხილებთ ხელთათმნის გამოყენებისა და ხელების კარგად დაბანის შესახებ. თუ პაციენტი ჰოსპიტალიზებულია, ექთნებმა უნდა გააკონტროლონ რა რაოდენობით სითხეს იღებს იგი, და თუ გამოიხატება ინფექციის გაუარესების ნიშნები და სიმპტომები. ოჯახს უნდა მივანოდოთ ინფორმაცია მკურნალობის რეჟიმის, კომფორტის საშუალებების, ინფექციის გავრცელების პრევენციის და განმეორებითი შემთხვევების შესაძლებლობის შესახებ.

ოჯახის განათლება

ჰერპესის მქონე ბავშვის ოჯახის განათლების მნიშვნელოვანი ასპექტია იმის ახსნა, რომ ვირუსი ორგანიზმში ფარულად ცხოვრობს და შეუძლია განმეორებითი ინფექციების გამოწვევა ფიზიკური, ემოციური ან გარემოს გარკვეული ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში. ექთნებმა უნდა განსაზღვრონ და ბავშვს დაეხმარონ ყველაზე ხშირი ფაქტორებისგან თავის არიდებაში. ასევე საჭიროა პაციენტისა და ოჯახს გაფრთხილება პროდრომის შესახებ, რომელიც წინ უძღვის გამონაყარს. ამ შეგრძნებების იდენტიფიკაცია სინდრომის დროულ მკურნალობას უწყობს ხელს.

ბავშვი და მშობლები ასევე უნდა გავაფრთხილოთ ჰერპესის ინფექციების გადამდები ბუნების შესახებ, საჭიროა მათი ნახალისება ხელების კარგად დაბანის და გამონაყართან მინიმალური კონტაქტის შესახებ. გამწვავებისას ბავშვი უნდა მოერიდოს ზოგი ნივთის გაზიარებას, მაგალითად, ჭიქებისა და სხვა ჭურჭლის. თუ პაციენტი კონტაქტური სპორტი-თაა დაკავებული, მონაწილეობას უნდა გამოეთიშოს გამწვავების ჩაცხრობამდე.

თუ ანტივირუსული მედიკამენტებია რეკომენდებული, მათი გამოყენების შესახებ პაციენტისა და მშობლების დამატებითი კონსულტაციაა საჭირო. თუ ბავშვს რეკურენტული ჰერპესი აქვს, სასურველია, თუ მედიკამენტი თან ექნება, მკურნალობის დაუყოვნებლივ

დასაწყებად. მათ ასევე ვაწვდით ინფორმაციას ურეცეპტოდ გასაცემი ტოპიკალური და ორალური ტკივილ გამაყუჩებლების შესახებ. პირის ღრუს დაზიანებებით გამოწვეული დისკომფორტის შესამცირებლად, რეკომენდებულია მჟავე ან მარილიანი საკვებისგან თავის არიდება. მშობლებს ასევე უნდა ავუხსნათ, რომ საკმარისი რაოდენობით სითხის მიღება უაღრესად მნიშვნელოვანია.

კანის პარაზიტული დაავადებები

თავის პედიკულოზი (ტილიანობა) და მუნი გამოწვეულია ექტოპარაზიტებით, რომლებიც ცხოვრობენ კანის ზედაპირზე. ექტოპარაზიტების არსებობა დამოკიდებულია „მასპინძელ“ ორგანიზმზე. ორივე დაავადება პასუხობს ადგილობრივ მედიკამენტოზურ მკურნალობას, თუმცა მკურნალობის გარეშე, ორივე დაავადება არის ძალიან გადამდები და შეუძლია ეპიდემიის გამოწვევა.

თავის პედიკულოზი (ტილიანობა)

თავის პედიკულოზი (ტილიანობა თავზე) არის კანის დაავადება, რომლის დროსაც დაავადებული ადამიანის თავის კანზე გვხვდება ტილები. ტილიანობა ხშირად გვხვდება სკოლის ასაკის ბავშვებში და შეიძლება გამოიწვიოს ქავილი და ასევე უხერხულობის შეგრძნება, სოციუმში დამკვიდრებული სტიგმის გამო.

სიხშირე და ეტიოლოგია

პედიკულოზი ყველაზე ხშირად გვხვდება ბავშვებში. აშშ-ში ყოველწლიურად 3-12 წლამდე ასაკის ბავშვებიდან პარაზიტი გვხვდება 6-12 მილიონ ბავშვში. ინფიცირების რისკი 2-ჯერ უფრო მაღალია გოგონებში, ვიდრე ბიჭებში, თუმცა ჯერ კიდევ არ დადგენილა, რამდენად თამაშობს როლს თმის სიგრძის ფაქტორი ინფიცირებაში. ნებისმიერი სოციოეკონომიკური ჯგუფის წარმომადგენელს შეიძლება შეეყაროს პედიკულოზი, თუმცა გავრცელება მაინც უფრო ხშირია დაბალ სოციოეკონომიკურ ადგილებში. ამერიკაში პედიკულოზი დაბალი სიხშირით გვხვდება აფრიკულ-ამერიკულ რასაში. მიიჩნევა, რომ ამის მიზეზია, თმის ღერის რასობრივი განსხვავება და ასევე თმის ზეთების ხშირი გამოყენება მოცემულ რასის მიერ. როგორც აღმოჩნდა, პედიკულოზი უფრო ხშირად გვხვდება ჭლალ ან წაბლისფერ თმებში, შავ და ქერა თმასთან შედარებით.

თმის ტილი პირდაპირი გზით გადადის თავიდან-თავზე კოტაქტით, განსაკუთრებით უფრო ხშირად ოჯახის წევრებს შორის. საოჯახო ნივთები, როგორიცაა: ქუდი, სავარცხელი, საწოლი, ტანსაცმელი, ასევე თამაშობს როლს ტილის გავრცელებაში, თუმცა მსგავსი გზით გავრცელება ნაკლებ იშვიათია. ტილი არ დაფრინავს, დახტის, ცურავს ან დალოლავს დიდ დისტანციებზე. სახლის სისუფთავე არანაირ კავშირშია ტილის გავრცემასთან.

პათოფიზიოლოგია

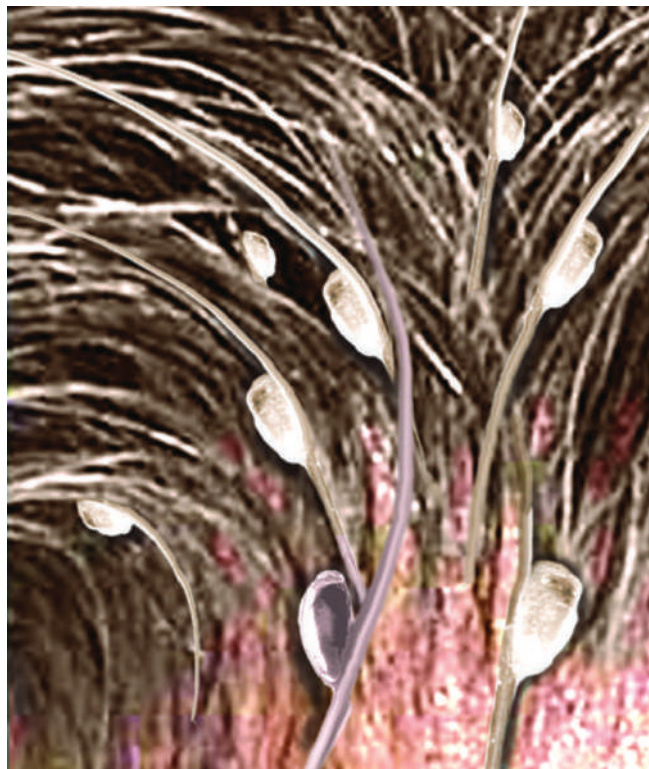
პედიკულუს ჰემანუს კაპიტისი არის ექტოპარაზიტი, რომლის სასიცოცხლო ციკლი დამოკიდებულია ადამიანის თავის კანიდან სისხლის წოვაზე. ტილი იკვებება ყოველ 4-6 საათში და „მასპინძელი“ ორგანიზმის არსებობის გარეშე, კვდება 1-2 დღეში. მისი

ზომაა 2,1-3,3 მმ (სეზამის მარცვლის ტოლი) და ძირითადად ბინადრობს მასპინძლის თავისა და კისრის თმებში. დედალი ტილი დღეში დაახლოებით დებს 5-10 კვერცხს, რომლებსაც ამაგრებს თმის ღერზე. კვერცხიდან მატლები იჩეკებიან 7 დღეში. მატლები ზრდასრული ტილის ზომას აღწევენ დაახლოებით ერთ კვირაში. მატლის სიცოცხლის ხანგრძლივობა შედგება 30 დღისგან (გამოჩეკიდან). პარაზიტით დაინფიცირებულ ადამიანს, ნებიმიერ დროს ჰყავს საშუალოდ 20 აქტიური, ცოცხალი ტილი. როდესაც ტილი წოვს სისხლს, ტილის ნერწყვა შეიძლება გამოიწვიოს კანზე ანთებითი რეაქცია, რომელიც იწვევს ქავილის შეგრძნებას. ნერწყვზე სენსიტიურობა ვლინდება 4-6 კვირაში. ტილის მიერ გამოყოფილმა ფეკალიებმაც შეიძლება გამოიწვიოს კანის გაღიზიანება.

კლინიკური გამოვლინება

პედიკულოზის მქონე ბავშვების უმეტესობა არის ასიმპტომური. სიმპტომების გამოვლენისას, ყველაზე ხშირი ჩივილია მუდმივი ქავილის შეგრძნება განსაკუთრებით კეფისა და ყურის უკანა კანის ნაწილებში. ზოგიერთმა ბავშვმა შეიძლება აღნიშნოს, რომ თავის კანზე რაღაცეები დალოლავს.

ცოცხალი ზრდასრული ტილი შეიძლება ჩანდეს, თუმცა კვერცხები უფრო მარტივად შესამჩნევია. კვერცხი არის გლუვი, ცრემლის ფორმის მასა, რომელიც მჭიდროდ მიმაგრებულია თმის ღეროს ძირზე (სურათი 24-13). კვერცხის ზომა არის 0.5-0.8 მმ და მისი ფერი შეიძლება იყოს მონაცრისფრო-თეთრი ან მუქი ყავისფერი. კვერცხები ხილულია მაშინ, როდესაც მიმაგრებულია კანიდან 6 მმ-ში. თავის ქალას კანზე დაკვირვებისას, შეიძლება გამოჩნდეს ტილის ნაკბენები ან ფეკალიები, რომელიც გავს პატარა შავ წერტილებს. ერთადერთი ცნობილი გართულება არის მეორადი ბაქტერიული ინფექცია, რომელიც იწვევს ლოკალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდებას.



სურათი 24-13. თავის დატილიანება (ტილის კვერცხები)

ფიზიკური გამოვლინებების გარდა, არსებობს ფსიქოსოციალური სტიგმები, რომლებიც ხშირად აწუხებთ მშობლებსა და ბავშვებს. პედიკულოზის მქონე ბავშვები გრძნობენ უხერხულობას, უვარდებათ თვითშეფასება და ხშირად ხდებიან თანატოლების დაცინვის საგანი. გავრცელებული სოციალური სტიგმის გამო, მშობლებიც გრძნობენ უხერხულობას. პედიკულოზის მოცილების ვალდებულება აკისრია მშობელს, მისი მოცილება კი ხშირად გადაულახავია. დამატებით, ქავილის შეგრძნების გამო, ბავშვს შეიძლება დაერღვეს ძილის ციკლი. უფრო პატარა ასაკის ბავშვებს შეიძლება გაუჭირდეთ თავიანთი დისკომფორტის მიზეზის გადმოცემა, რაც იწვევს მათ მოუსვენრობას, უყურადღებობასა და გაღიზიანებადობას.

დიაგნოზი

პედიკულოზის დიაგნოზის დასმის „ოქროს სტანდარტია“ ცოცხალი ტილის იდენტიფიცირება პაციენტის თავის კანზე. თუმცა, ხშირად მათი დანახვა რთულია, რადგან ისინი რაოდენობრივად არიან ძალიან ცოტა და მოძრაობენ ძალიან სწრაფად. ტილის კვერცხების ვიზუალურად დანახვა მიგვანიშნებს პედიკულოზზე, თუმცა ის უნდა შეფასდეს კარგად, რადგან ხშირად კვერცხი ერევათ ქერტლში, თმის სპრეის ლაქებში ან მკვდარ კვერცხებში. ამ მიზეზის გამო, მკვლევარმა უნდა იცოდეს ტილის ცოცხალი კვერცხის ვიზუალური მახასიათებლები. თმის გადანევით შეგვიძლია განვასხვავოთ ქერტლი ტილის კვერცხისგან, რადგან თმის მოძრაობით ქერტლიც გადაადგილდება, ხოლო კვერცხები რჩება ერთ ადგილზე. ასევე, კვერცხი, რომელიც ჩანს თავის კანიდან 6 მმ-ზე ზევით, მიგვანიშნებს ადრე გადატანილ, უკვე არააქტიურ პედიკულოზზე, რომელსაც არ სჭირდება მკურნალობა. მცდარი დიაგნოზის კიდევ ერთი მიზეზია ის, რომ პარაზიტები ხშირად არ არის ვიზუალურად ხილული. ამ შემთხვევაში, თმის დასველება და მისი დავარცხნა უფრო მეტად აადვილებს ტილის იდენტიფიცირების პროცესს.

მკურნალობა

დღევანდელი რეკომენდაციებით, პედიკულოზის მკურნალობა სჭირდება იმ ბავშვს, რომლის კანზეც მოხდა ცოცხალი ტილის კვერცხების ან ზრდასრული ტილების იდენტიფიცირება. ასევე, ოჯახის ყველა წევრი უნდა შემოწმდეს აქტიური ინფექციის ნიშნებზე. თუ პარაზიტი შეინიშნება კანზე, ბავშვთან ერთად საჭიროა მათი მკურნალობაც.

თავის პედიკულოზი იკურნება, როგორც ფარმაკოლოგიური, ასევე არა-ფარმაკოლოგიური გზით. ფარმაკოლოგიური მკურნალობის ყველაზე ხშირი მეთოდია 1% პერმეთრინის ლოსიონი (ნიქსი) და პირეთრინისა და პიპერონილ ბუტოქსიდის კომბინაცია. პერმეთრინი არის პედიკულოზის მკურნალობის პირველი არჩევის პრეპარატი. ორივე პროდუქტი არის უსაფრთხო და ეფექტური, თუმცა პერმეთრინის გამოყენება 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში არ არის რეკომენდებული. იმის გამო, რომ მოცემული პროდუქტები არის მხოლოდ პედიკულოციდური (კლავს მხოლოდ ტილს) და ვერ კლავს ტილის კვერცხებს (ოვიციდური), საჭიროა განმეორებითი მკურნალობა 9-10 დღეში, იმისათვის რომ განადგურდეს ახლად-გამოჩეკილი ტილები, მანამ სანამ ისინი დადებენ კვერცხებს. პირეთრინისგან განსხვავებით, პერმეთრინი მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღის

განმავლობაში კლავს პარაზიტებს. პაციენტის გეოგრაფიულ ლოკაციაზე დაყრდნობით, პარაზიტი შეიძლება იყოს რემისტენტული ორივე ტიპის პრეპარატის მიმართ.

რეცეპტით გაცემადი ადგილობრივი მკურნალობის საშუალებაა 5% პერმეთრინი, 0.5% მალათიონი (ოვიდი) და 1% ლინდენი. 5% პერმეთრინი წარმოადგენს მკურნალობის მეორე არჩევის პრეპარატს, როდესაც 1 % პერმეთრინი არის არაეფექტური. პრეპარატი არ იქნება ეფექტური რემისტენტული პარაზიტის არსებობის შემთხვევაში. მალათიონი არის უსაფრთხო, ეფექტური და ნახევრად არის ოვიციდური (ანადგურებს ტილის კვერცხებს). მოცემული პრეპარატებით მკურნალობა იწყება მაშინ, თუ პირველი მცდელობის შემდეგ, 7-9 დღეში პარაზიტი მაინც გვხვდება კანზე. მალათიონი არის აალებადი და არ არის მისი გამოყენება რეკომენდებული 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში. მალათიონის მიმართ რემისტენტობა აშშ-ში ჯერ არ დაფიქსირებულა, თუმცა ის გვხვდება ბრიტანეთში, სადაც მალათიონი გამოიყენება დიდი ხნის განმავლობაში. ტოქსიკურობის გამო, ჩვილებსა და ბავშვებში ლინდენის გამოყენება არ არის რეკომენდებული.

ორალური ივერმექტინი არის ეფექტური საშუალება პედიკულოზის წინააღმდეგ. როგორც აღმოჩნდა, ივერმექტინის მიმართ არ ვლინდება რემისტენტობა, თუმცა მედიკამენტი არ არის ოვიციდური (არ კლავს კვერცხებს). პოტენციური ნეიროტოქსიკურობის გამო, ივერმექტინის გამოყენება 15 კგ-ზე დაბალი წონის ბავშვებში არ არის რეკომენდებული. ორალურ ანტიბიოტიკს ტრიმეტოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლს (ბაქტერიმი, სეპტრა) ასევე აქვს პედიკულოციდური ეფექტი სავარაუდოდ ტილის ნაწლავებში ბაქტერიების მოკვლის გამო. თუმცა, მოცემული მკურნალობის ეფექტურობა ჯერ კიდევ სადავოა.

არსებობს პედიკულოზის მკურნალობის არაფარმაკოლოგიური გზებიც, თუმცა მათი ეფექტურობა, როგორც დამოუკიდებელი სამკურნალო საშუალება პედიკულოზის წინააღმდეგ, ჯერჯერობით უცნობია. დღეისათვის, მოცემული მეთოდები მიეკუთვნება მკურნალობის დამხმარე საშუალებას. მოცემული მკურნალობის გზებიდან, ყველაზე ცნობილია თმის დავარცხნით კვერცხების მოშორება. მიუხედავად იმისა, რომ მონოთერაპიის სახით ამ მეთოდის ეფექტურობა სადაოა, თმის დავარცხნა ადგილობრივი პედიკულოციდის გამოყენების შემდეგ, ამცირებს პარაზიტით დაინფიცირების შანსს. დღევანდელი რეკომენდაციების მიხედვით, თმა უნდა დაივარცხნოს პედიკულოციდის გამოყენების შემდეგ და ყოველ მე-2 ან მე-3 დღეს მკურნალობის დაწყებიდან 2-3 კვირის მანძილზე.

მიუხედავად იმისა, რომ პედიკულოციდური საშუალებების მიმართ რემისტენტობა იზრდება, მკურნალობის წარუმატებლობის მიზეზია მკურნალობის წესების არ დაცვა ან პარაზიტით განმეორებით დაინფიცირება. მკურნალობის წესების არ დაცვა გამოწვეულია იმით, რომ მშობელს ჭირდება გარკვეული დრო და ენერგია იმისათვის, რომ სწორად გამოიყენოს ბავშვის თავზე პედიკულოციდი და შემდეგ თმის დავარცხნა, რისი სურვილიც ბავშვებს ხშირად არ აქვთ. განმეორებით დაინფიცირების პრევენციისთვის რეკომენდებულია გარემოს გასუფთავება. ნებისმიერი პოტენციურად პარაზიტის მატარებელი ნივთი, რომელსაც იყენებდა ბავშვი, მაგ., ტანსაცმელი, თეთრეული, ნაჭრის სათამაშოები, უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში, შემდეგ ცხელ საშრობში 5-15 წუთით. ის

ნივთები, რომლებიც ვერ გაირეცხება, 2 კვირის განმავლობაში უნდა მოთავსდეს დალუქულ ჩანთაში. დაბინძურებული სავარცხელი უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში, 5-10 წუთის განმავლობაში. აუცილებელია იატაკებისა და ავეჯის მტვერსასრუტით კარგად განშენდა. პედიკულოციდი სპრეის გამოყენება სახლის ნივთებზე, არ არის რეკომენდებული ტოქსიკურობის გამო. როგორც უკვე ავღნიშნეთ, კრიტიკულად აუცილებელია ოჯახის ყველა წევრის შემოწმება პედიკულოზის ნიშნებზე და აქტიური ინფიცირების შემთხვევაში მკურნალობის დაწყება.

საექთნო მართვა

შეფასება

როდესაც ექთანი იღებს პედიკულოზით დაინფიცირებული ბავშვის ისტორიას, მნიშვნელოვანია გამოკითხოთ ჰომ არ იყო ვინმე ახლო კონტაქტში ბავშვთან. ასევე ექთანმა უნდა ჰკითხოს მშობელს, შეუმჩნევია თუ არა ცოცხალი პარაზიტი ან მისი კვერცხები. ექთანმა უნდა შეაფასოს ქავილი, ძილის დარღვევები ან ბავშვის გაღიზიანებადობა. ფიზიკური გამოკვლევა გულისხმობს ცოცხალი პარაზიტის, კვერცხების, მეორადი ბაქტერიული დაინფიცირების ან ლიმფური კვანძების გაგანიერების შეფასებას. გამოკვლევა ასევე მოიცავს პედიკულოზით დაავადებული ბავშვისა და მშობლის ფსიქოლოგიური მდგომარეობის გამოკვლევას. საბოლოოდ, ოჯახის ყველა სიმპტომის ან სიმპტომების არ მქონე წევრი, უნდა შეფასდეს პარაზიტის არსებობაზე. დადებითი სიმპტომების შემთხვევაში, საჭიროა მკურნალობის დროულად დაწყება.

საექთნო დიაგნოზი

პედიკულოზით დაავადებულ ბავშვის საექთნო დიაგნოზი გულისხმობს:

1. ინფექცია, რომელიც კავშირშია პარაზიტის არსებობასთან;
2. სხეულის გამოსახულებაზე უარყოფითი წარმოდგენა რაც კავშირშია პარაზიტის არსებობასთან;
3. ინფექციის რისკი (მეორეული) რაც გამოწვეულია ხშირი ფხანით;
4. განათლების უკმარისობა, რაც კავშირშია მკურნალობასთან და ინფიცირების გავრცელების პრევენციასთან.

გამოსავლის განსაზღვრება

1. პედიკულოზი განკურნებადია;
2. ბავშვი და მშობელი პოზიტიური გზებით გადალახავენ სხეულის გამოსახულებაზე უარყოფით წარმოდგენას;
3. ბავშვი არ ავლენს მეორეული ინფიცირების ნიშნებს;
4. მშობლები გეგულობენ მკურნალობის რეჟიმს და ასევე იყენებენ სტრატეგიებს ინფიცირების პრევენციისთვის.

დაგეგმვა და განხორციელება

ექთნის მიერ პედიკულოზის მკურნალობა ფოკუსირდება პარაზიტის მოცილებაზე, ბავშვის დადებითი თვითშეფასების ნახალისებასა და ოჯახის სწავლებაზე. როდესაც იწყება მკურნალობა, აუცილებელია, ექთანმა კარგად დაიბანოს ხელები პროცედურამდე და მის შემდგომ. ბავშვთან კომუნიკაციისას აუცილებელია აღინიშნოს, რომ თავის პედიკულოზი ძალიან გავრცელებულია, რომ ის არ არის სერიოზული მდგომარეობა და არ არის გამონეული ჰიგიენის არ დაცვით. ბავშვის თვითშეფასების ნახალისება შესაძლებელია მის ღიმილზე, ტანსაცმელზე ან მანერებზე კომპლიმენტის თქმით. მშობელმა და ბავშვმა ერთად უნდა ისწავლონ მკურნალობის რეჟიმის შესახებ და როგორი მეთოდებით ხდება ინფექციის გავრცელების პრევენცია. მოცემულ სწავლებაში ასევე აღნიშნული უნდა იყოს, რომ ბავშვმა არ მოიქაოს და არ მოიჩქმით თავის კანი. საჭიროა ადგილობრივი პრეპარატების გამოყენების დემონსტრირება. თუ ექთნის მიერ მკურნალობა ხდება სკოლის სივრცეში, ექთანმა უნდა ასწავლოს მშობლებს და მასწავლებლებს და უნდა დარწმუნდეს, რომ ნამკურნალევი ბავშვები არ გაირიცხებიან სკოლიდან.

შეფასება

ბავშვს უჩნდება დადებითი წარმოდგენა საკუთარ სხეულზე, ის უბრუნდება ძველ აქტივობებს და ურთიერთობებს. ბავშვი და მშობელი ავლენს მკურნალობის წესების დაცვის სწორად გაგებასა და დემონსტრირებას. მათ ასევე შეუძლიათ იმ სტრატეგიებით მოქმედება, რომლებიც მოახდენს სხვების ინფიცირებისა და ასევე კანის ჩქმეტისა და მოქავეების პრევენციას, რომელიც ტოვებს დაზიანებულ ადგილზე ექზკორიაციებისა და მეორეული ინფიცირების ნიშნებს. მოცემული ზომების მიღების შედეგია პარაზიტული ინფექციისგან განკურნება.

ოჯახის განათლება

აუცილებელია, რომ მშობელი მკაცრად დაემორჩილოს პედიკულოციდით მკურნალობის სტრატეგიებს. რაც საჭიროებს, ექთნის მიერ მკურნალობის ინსტრუქციების ზუსტ განმარტებას და მშობლის ნებისმიერ კითხვაზე პასუხის გაცემას. მიუხედავად იმისა, თუ რომელ მედიკამენტს (რეცეპტის გარეშე ან რეცეპტით გაცემული) გამოიყენებს ბავშვი, მშობელმა უნდა იცოდეს, რომ გამოყენებამდე აუცილებელია ბავშვის თმა იყოს შამპუნით დაბანილი. დაბანისას არ უნდა იყოს გამოყენებული თმის კონდიციონერი. პედიკულოციდის გამოყენების შემდეგ, პრეპარატი უნდა დარჩეს თმაზე ინსტრუქციით რეკომენდებული დროის განმავლობაში. თმის დავარცხნა რეკომენდებულია მედიკამენტის შემდეგ და 2-3 კვირის მანძილზე ყოველ მე-2 ან მე-3 დღეს. მშობელი უნდა ანაწილებდეს პრეპარატს თავის სხვადასხვა ნაწილებზე – მიმართულებით სკალპიდან გარეთ. თმა უნდა დაივარცხნოს ყოველ მე-2 ან მე-3 დღეს, მანამ სანამ ველარ მოხდება ტილის კვერცხების იდენტიფიცირება. ბავშვმა არ უნდა დაიბანოს თავი მკურნალობის დაწყებიდან 1-2 დღის განმავლობაში.

ასაკით დიდ ბავშვებს უნდა ვასწავლოთ, რომ თავი აარიდონ მოქავეებს და კანის ჩქმეტას. თუ პატარა ბავშვებს ანუხებთ ქავილი, მშობლებმა უნდა მოაჭრან ფრჩხილები მოკლედ და საჭიროების შემთხვევაში, გაუკეთონ ხელთათმანები. მშობელმა და ბავშ-

ვმა უნდა იცოდნენ, რომ პედიკულოზი მარტივად გადადის თავიდან-თავზე პირდაპირი კონტაქტით ან უფრო იშვიათად, სხვადასხვა ნივთებიდან. ინფექციის გავრცელების პრევენციის მიზნით, აუცილებელია ბავშვთან პირდაპირი კონტაქტისგან თავის არიდება და ასევე მისი პირადი ნივთების, როგორიცაა: სავარცხელი, თმის სამაგრი, ჩანთა, ჟაკეტი, შარფისა და ქუდის არ გამოყენება სხვების მიერ, მანამ სანამ მკურნალობა არ დასრულდება. განმეორებითი ინფიცირების პრევენციისთვის, ყველა პოტენციური პარაზიტის მატარებელი ნივთი უნდა გაირეცხოს და მოთავსდეს ცხელ სამშობში 15 წუთის განმავლობაში, ის ნივთები, რომელიც ვერ გაირეცხება, 2 კვირის განმავლობაში უნდა მოთავსდეს დალუქულ ჩანთაში. დაბინძურებული სავარცხელი უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში, 5-10 წუთის განმავლობაში. აუცილებელია იატაკებისა და ავეჯის მტვერ-სასრუტით კარგად მოწმენდა. პედიკულოციდი სპრეის გამოყენება სახლის ნივთებზე, არ არის რეკომენდებული ტოქსიურობის გამო.

მუნი

მუნი არის კანის გამონაყარი, რომელსაც იწვევს *სარკოპტეს სკაბიეს* ტკიპა. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგადად მდგომარეობა არ არის სერიოზული, დაავადებისთვის დამახასიათებელი ქავილი შეიძლება იყოს იმდენად ძლიერი, რომ შეუძლია გამოიწვიოს დეპრესია ან ძილის დარღვევები.

სიხშირე და ეტიოლოგია

მუნი წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მნიშვნელოვან პრობლემას, გლობალურად მისი გავრცელება შეადგენს 300 მლნ. შემთხვევას. დაავადება ყველაზე ხშირად გვხვდება ცუდი სანიტარიის პირობებში, ჭარბად დასახლებულ ადგილებში. სპორადული შემთხვევები გვხვდება ინდუსტრიალიზებულ ქვეყნებში, მაშინ როდესაც ეპიდემიები გვხვდება ისეთ დანესებულებებში, როგორიცაა: ჰოსპიტალი და ხანგრძლივი მოვლის ობიექტები. ბევრ განუვითარებელ ქვეყანაში მუნი წარმოადგენს ენდემურ ინფექციას.

აშშ-ში მუნი გავრცელებულია <1%-ში, განსაკუთრებით ბავშვებსა და სქესობრივად აქტიურ მოზარდებში. მუნის ტკიპა გადაეცემა პირდაპირი კანის კონტაქტით. ტკიპას შეუძლია იცოცხლოს საყოფაცხოვრებო ნივთებში 2-3 დღის განმავლობაში, თუმცა საყოფაცხოვრებო ნივთებიდან მისი გადაცემა იშვიათია.

პათოფიზიოლოგია

ტკიპა *სარკოპტეს სკაბიე* არის ადამიანის ობლიგატური პარაზიტი, რომელიც ამთავრებს თავის სრულ 30-60 დღიან სიცოცხლის ციკლს ადამიანის ორგანიზმში. როდესაც ტკიპა აღწევს ადამიანის ორგანიზმში, სიმპტომების გამოვლინება იწყება 3-6 კვირაში. მოცემული დროის შემდეგ, ადამიანის ორგანიზმში ვითარდება იმუნური საპასუხო რეაქცია ტკიპასა და მისი ექსკრემენტების მიმართ, რის შედეგადაც ვლინდება გამონაყარი ქავილით. განმეორებით დაინფიცირება ასოცირებულია სწრაფ იმუნურ რეაქციასთან, რომლის შედეგადაც სიმპტომები ვლინდება 24-72 საათში.

როდესაც ტკიპა იმყოფება ადამიანის ორგანიზმზე, მამრი ტკიპა ეძებს კანზე მღედრ

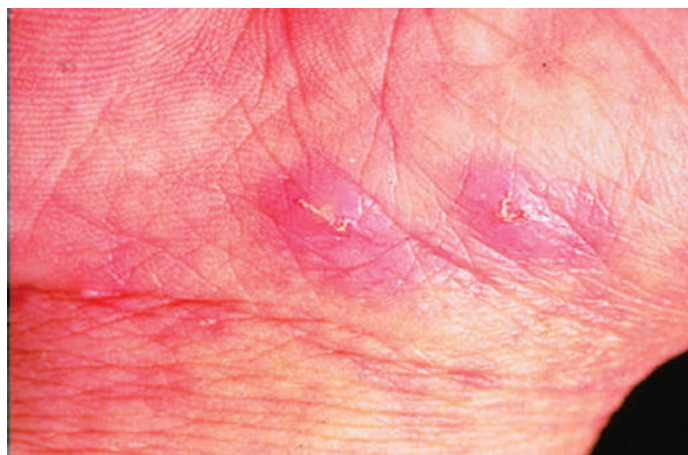
ტკიპას განაყოფიერებისთვის. განაყოფიერების შემდეგ, მდედრი ტკიპა შედის ეპიდერმისის სტრატუმ კორნეუმის ნაწილში, სადაც ალაცებს კვერცხებს. კვერცხები იჩეკება 2-4 დღეში და ლარვა განაგრძნობს ჩამოყალიბებას კანზე 10-14 დღის განმავლობაში. დაინფიცირებული ადამიანის ორგანიზმში საშუალოდ გვხვდება 10-15 ცოცხალი მუნის ტკიპა. ტკიპას ნერწყვი, დადებული კვერცხები და ექსკრემენტები ასტიმულირებს ადამიანის ორგანიზმში ზემოგრძნობელობის რეაქციებს, რაც იწვევს ძლიერი ქავილის შეგრძნებას.

კლინიკური გამოვლინება

სენსიტიზაციის შემდეგ, დაინფიცირებულ ბავშვს უვითარდება გამონაყარი, რომელიც სანყის ეტაპებზე წარმოადგენს პატარა ერითემატოზულ პაპულებს. თუმცა, პირველადი დაზიანება პროგრესირებს და წარმოქმნის ვეზიკულებს, ექზკორიაციებს, ფუფხს, ეკზემატოზურ დაზიანებებს და მეორად ინფექციებს. მოცემული ცვლილებები ქავილის გამო, უფრო ხშირად გვხვდება ჩვილებსა და პატარა ბავშვებში. მუნისთვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელი ნიშანია კანში ჩაზრდილი ტკიპა. მოცემული კანქვეშა „გვირაბები“ გავს თხელ, მოკლე დახვეულ ხაზებს, რომელიც არის ზედაპირიდან ცოტათი წამოწეული. ჩაზრდა შეიძლება იყოს 1 სმ სიგრძეში, თუმცა ხილული ხდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც გამოვლინდება ადგილობრივი იმუნური პასუხი „გვირაბის“ ირგვლივ. ზოგჯერ შეიძლება გამოჩნდეს მდედრი ტკიპა, როგორც შავი წერტილი „გვირაბის“ ბოლო ნაწილში. თუმცა, მდედრი ტკიპები ზომით არიან 0.3-0.5 მმ და შესაბამისად, მათი დანახვა ხშირად შეუძლებელია.

დაზიანების სიმძიმე ვარირებს რამდენიმე ერითემატოზული პაპულიდან, ათასობით ექსკორიაციულ დაზიანებამდე. მუნი ძირითადად გვხვდება თითებს შორის ნაკეცებში და მაჯის მომხრელ, იდლიის, წელის, საზარდულის, ტერფისა და კოჭის ადგილებში (სურათი 24-14). ჩვილებსა და ბავშვებში დაავადება გვხვდება სახის, კისრის, ხელისა და ფეხის გულებზე, თუმცა მოცემულ ადგილებზე ტკიპას გავრცელება იშვიათია სხვა ასაკის ჯგუფებში.

მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი პაციენტი არის ასიმპტომური, დაინფიცირებულითა უმეტესობა განიცდის ინტენსიურ ქავილს, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება ღამით და შეიძლება დაარღვიოს ძილი. მუდმივმა ქავილის შეგრძნებამ შეიძლება გამოიწვიოს დეპრესია და შეამციროს ყოველდღიურ საქმიანობებში ქმედითუნარიანობა.



სურათი 24-14. მუნი

დიაგნოზი

მუნისთვის დამახასიათებელი რამდენიმე ფაქტორი ხელს უწყობს დიაგნოზის დასმას. პაციენტის ისტორია უნდა მოიცავდეს საცხოვრებელი ადგილის მდგომარეობის დეტალებს, ქონია თუ არა კონტაქტი დაინფიცირებულთან და ოჯახის წევრებს შორის სიმპტომების არსებობა. ასევე უნდა შეფასდეს ქავილი და სიმძიმე. ასევე გულმოდგინედ უნდა მოხდეს კლინიკური დაკვირვება ჩაზრდილ ტკიპებსა და მუნის ტიპურ დაზიანებებზე, მისთვის დამახასიათებელ ადგილებში. სანყისი ერთემატომული პაპულეების გადასვლა მეორად ექსკორიაციებში ან დაინფიცირებულ დაზიანებებში, დიაგნოზს ხდის გაუგებარს, თუმცა პირველადი და მეორეული დაზიანებები შეიძლება შეგვხვდეს ერთდროულად. იმის გამო, რომ მდებრი ტკიპის დანახვა შეუიარაღებელი თვალით პრაქტიკულად შეუძლებელია, მათი არსებობის დასაბამად საჭიროა დერმატოსკოპი.

ზოგიერთ შემთხვევაში, დეტალური ისტორია და სრული ფიზიკური გამოკვლევა საკმარისია მუნის დიაგნოზის დასასმელად. თუ დიაგნოზის დასმისთვის საჭიროა დამატებითი ნიშნები, საჭიროა კანის ანაფხეკის მიკროსკოპული გამოკვლევა. მინერალური ზეთი მოთავსებულია სკალპელის წვერზე, რომელიც გამოიყენება დაზიანებული ადგილების ასაფხეკად. მიკროსკოპული დაკვირვება ტკიპაზე, კვერცხებზე ან ექსკრემენტებზე უზრუნველყოფს ზუსტ დიაგნოზს. თუმცა, მოცემული ტექნიკის სიზუსტე ვარირებს და შესაბამისად, შეიძლება დადგინდეს ცრუ უარყოფითი დიაგნოზი.

მკურნალობა

მუნის სამკურნალოდ პირველადი არჩევის პრეპარატია პერმეთრინი 5% კრემი (ელიმიტი). კრემის ერთჯერადი გამოყენების შემდეგ პროცესის ალაგება შეინიშნება 98%-ში. თუ საჭირო გახდა, კრემის მეორედ გამოყენება უნდა მოხდეს პირველი გამოყენებიდან ერთ კვირაში. პერმეთრინს აქვს ტოქსიკურობის ძალიან დაბალი რისკი და ასევე, მისი გამოყენება უსაფრთხოა ჩვილებში. ლოკალურად ლინდენის გამოყენება მუნის სამკურნალოდ აღარ არის რეკომენდებული, რადგან მაღალია ტოქსიკურობის რისკი და გაზრდილია პრეპარატის მიმართ რეზისტენტობა.

მკურნალობის ალტერნატივაა ორალური ივერმექტინი, რომლის ერთი დოზის გამოყენების შემდეგ პროცესი ალაგდება 70-88%-ში. პრეპარატის განმეორებით 1-2 კვირაში მიღება ასოცირებულია 95-100% წარმატებულ შედეგთან. მისი გამოყენება 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში არ არის ასოცირებული სერიოზულ გვერდით ეფექტებთან. ივერმექტინის გამოყენება არ არის რეკომენდებული 15 კგ-მდე წონის ბავშვებში. ივერმექტინის გამოყენება შეიძლება გახდეს განსაკუთრებით საჭირო მაშინ, როდესაც ადგილობრივი კრემი გამოდგა წარუმატებელი, პაციენტი არის იმუნოსუპრესირებული, აქვს ფიზიკურად გავრცელებული ეგზემატოზური დერმატიტი ან არ შეუძლია ტოპიკალური კრემის მოხმარების წესებზე დაქვემდებარება.

მუნის ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდის გამო, რეკომენდებულია ოჯახის ყველა წევრის პროფილაქტიკის მიზნით მკურნალობა. მოცემული რეკომენდაცია დაფუძნებულია იმ ფაქტზე, რომ რადგან მუნით ინფიცირებას ჭირდება რამდენიმე კვირა სიმპტომების გამოვლინებამდე, ამ პერიოდის განმავლობაში შეიძლება დაინფიცირდნენ ოჯახის სხვა წევრებიც. მიუხედავად ამისა, არ არსებობს ის კვლევები, რომელიც ადასტურებს

რომ ოჯახის წევრების ემპირიული მკურნალობა ამცირებს მუნის ტკიპას გავრცელების რისკს. მიუხედავად იმისა, რომ საყოფაცხოვრებო ნივთებიდან ტკიპას გავრცელება იშვიათია, მაინც საჭიროა ნივთების სტერილიზაცია. დაინფიცირებული ბავშვის მიერ გამოყენებული ტანსაცმელი, თეთრეული უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში და შემდეგ უნდა მოთავსდეს ცხელ საშრობში. ის ნივთები, რომელთა გარეცხვაც შეუძლებელია, უნდა იყოს იზოლირებულად შენახული 3-7 დღის განმავლობაში.

მიუხედავად წარმატებული მკურნალობისა, ქავილი და კანის დაზიანებები შეიძლება დარჩეს რამდენიმე კვირის მანძილზე. ამ პერიოდის შემდეგ, სიმპტომების არსებობა მიგვანიშნებს მკურნალობის მიმართ რეზისტენტობაზე, მკურნალობის წესების არ დაცვაზე ან განმეორებით ინფიცირებაზე. დერმატიტი შეიძლება გამოიწვიოს ადგილობრივმა მედიკამენტებმა, რამაც შეიძლება შექმნას მუნის ტკიპას არსებობის იმიტაცია.

საექთნო მართვა

ექთნის მიერ მკურნალობის პრიორიტეტები მოიცავს: პარაზიტის წარმატებულ ერა-დიკაციას, მეორეული ინფიცირების პრევენციას, ინფექციის სხვაზე გადადების პრევენციასა და ოჯახის სწავლებას. ექთნის მიერ შეფასება მოიცავს: დაინფიცირებულის ოჯახის წევრებზე დაკვირვებას, ქავილის არსებობის და სიმძიმის შეფასებას, ძილის დარღვევებისა და მშობელსა და ბავშვზე დაავადების ემოციურ ზეგავლენის დადგენას. ექთანმა ასევე უნდა შეაფასოს დაინფიცირებული ბავშვის კლინიკური სიმპტომები. საბოლოო დიაგნოზის დასამადე, ექთანმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ ბავშვი შეიძლება იყოს ინფექციის გადამდები. დაინფიცირებულთან კონტაქტამდე და შემდეგ, ექთანმა კარგად უნდა დაიბანოს ხელები და გასინჯვისას გამოიყენოს ხელთათმანები. დაინფიცირებულ ბავშვთან და მშობელთან კომუნიკაციისას, ექთანმა უნდა დაამშვიდოს ისინი და უთხრას, რომ მოცემული ინფექცია არის საკმაოდ გავრცელებული და რომ მისი არსებობა არ მიგვანიშნებს ცუდ პიგიენაზე. ოჯახის სწავლება უნდა მოხდეს მკურნალობის რეჟიმის, მეორეული ინფიცირებისა და დაავადების გავრცელების პრევენციის შესახებ. თუ დაინფიცირებული ბავშვი დადის სკოლაში ან ბაღში, ექთანმა უნდა ურჩიოს მშობელს, რომ გადასცეს ბავშვის ინფექციის შესახებ ინფორმაცია მათ, რათა მოხდეს თანატოლებისა და მასწავლებლების მონიტორინგი ინფექციის ნიშნებსა სიმპტომებზე.

ოჯახის განათლება

ოჯახის სწავლებისას, ექთანმა უნდა გაუწიოს რეკომენდაცია ოჯახის ყველა ასიმპტომური წევრის პროფილაქტიკის მიზნით მკურნალობას. ექთანმა მშობელს უნდა აუხსნას ტკიპას საწინააღმდეგო მკურნალობის ინსტრუქციების შესახებ. თუ გამოიყენება ტოპიკალური კრემი, მშობელმა უნდა იცოდეს რომ ის უნდა წაუსვას ბავშვს მთელ სხეულზე (კირსრიდან ქვევით) და წყლით ჩამოიბანოს 8-14 საათში. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში, კრემი უნდა იყოს დართული ბავშვის მთელ სხეულზე, მათ შორის სახე, კისერი, ყურები და სკალპი. პატარა ბავშვებში შეიძლება საჭირო გახდეს კრემის წასმა ხელებსა და ტერფებზე და მათი იზოლირება წინდებით და ხელთათმანებით, რათა ბავშვმა არ ალოკოს წამალი. მშობლებმა უნდა იცოდნენ, რომ მკურნალობის შემდეგ ბავშვს ჩააცვან სუფთა ტანსაცმელი.

მეორეული ინფიცირების პრევენციისთვის, დიდმა ბავშვებმა უნდა იცოდნენ რომ არ მოიფხაჭნონ ან ამოიქეცონ კანი. თუ შედარებით პატარა ბავშვებს აწუხებთ ქავილი, მშობლებმა უნდა მოაჭრან ფრჩხილები მოკლედ და თუ შესაძლებელია ჩააცვან ხელთათმანები. ბავშვმა და მშობლებმა უნდა იცოდნენ, რომ მიუხედავად წარმატებული მკურნალობისა, ქავილი და გამონაყარი შეიძლება დარჩეს რამდენიმე კვირის მანძილზე. ინფექციის გავრცელების პრევენციისთვის, დაინფიცირებულის კანთან პირდაპირი კონტაქტი უნდა იყოს შეზღუდული, მანამ სანამ მკურნალობა არ დასრულდება. განმეორებითი ინფიცირების პრევენციისთვის საჭიროა ნივთების სტერილიზაცია. დაინფიცირებული ბავშვის მიერ გამოყენებული ტანსაცმელი, თეთრეული უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში და შემდეგ უნდა მოთავსდეს ცხელ საშრობში. ის ნივთები, რომელთა გარეცხვაც შეუძლებელია, უნდა იყოს იზოლირებულად შენახული 3-7 დღის განმავლობაში.

დერმატიტი

დერმატიტი სიტყვა-სიტყვით ითარგმნება, როგორც „კანის ანთება“. არსებობს რამდენიმე ტიპის დერმატიტი ბავშვებში, ესენია: ატოპიური დერმატიტი, კონტაქტური დერმატიტი, საფენის დერმატიტი და სებორეული დერმატიტი. მიუხედავად იმისა, რომ მოცემული დერმატიტების მიზეზები და გამონაყარის ვიზუალი ერთმანეთისგან განსხვავდება, მკურნალობის სტრატეგიები მსგავსია 4-ვე ფორმის დერმატიტის შემთხვევაში.

ატოპიური დერმატიტი

ატოპიური დერმატიტი, ასევე ცნობილი როგორც ეკზემა, არის ქრონიკული, ქავილით მიმდინარე, ანთებითი კანის მდგომარეობა, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება პატარა ბავშვებში. დაავადებულ ბავშვებში დაავადებას ახასიათებს რემისიები და გამწვავების პერიოდები, რაც შესაბამისად მოითხოვს ხანგრძლივ მკურნალობას. დაავადების ქრონიკულობის გამო, ატოპიურ დერმატიტს აქვს ძალიან დიდი ზეგავლენა ბავშვისა და მშობლების ცხოვრების ხარისხზე.

სიხშირე და ეტიოლოგია

განვითარებულ ქვეყნებში, ატოპიური დერმატიტი არის ყველაზე ხშირი კანის დაავადება პედიატრიულ პაციენტებში. ამასთან ერთად, ბოლო 30 წლის მანძილზე სტაბილურად იზრდება დაავადების სიხშირე ამერიკასა და სხვა ინდუსტრიალიზებულ ქვეყნებში. დღეისათვის ატოპიური დერმატიტის გავრცელების მაჩვენებელი ამერიკაში არის 7-30%.

მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, ატოპიური დერმატიტი ყველაზე ხშირად გვხვდება ჩვილებსა და პატარა ბავშვებში. ამერიკაში, შემთხვევების 45% გვხვდება 6 თვემდე და 85-90% 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში. როდესაც ბავშვი შედის სკოლაში, დაავადების გამწვავებები პრაქტიკულად ქრება. დაავადებული ბავშვების დაახლოებით 40-70%-ს უქრება ატოპიური დერმატიტი ზრდასთან ერთად და სრული ალერგია ხდება მოზარდობის ასაკში. დაავადების პერსისტენტულობა ასოცირებულია დაავადების ადრეულ გამოვლინებასთან, მის სიმძიმესთან, დამატებით სხვა ატოპიების ქონასთან, როგორიცაა ასთმა ან ალერგიული რინიტი და ატოპიური დერმატიტის ოჯახის ისტორიასთან.

არსებობს ბევრი ფაქტორი, რომელიც თამაშობს როლს ატოპიური დერმატიტის ეტიოლოგიაში. ერთ-ერთი ასეთი ფაქტორია გენეტიკური მიდრეკილება. როგორც აღმოჩნდა, დაავადებულთა 70%-ში გვხვდება ოჯახის დადებითი ისტორია. ატოპიური დერმატიტი, ასევე ასოცირებულია თავად პაციენტის ან მის ოჯახში ხვა ატოპიური დაავადებების ქონასთან, როგორიცაა: ასთმა, ალერგიული რინიტი და საკვებზე ან სხვა გარემოსთან დაკავშირებული ალერგია. დამატებით, ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ ბავშვებს, აქვთ ზემოთ ჩამოთვლილი ატოპიური მდგომარეობების განვითარების გაზრდილი რისკი.

ატოპიური დერმატიტი უფრო ხშირია გოგონებში, თუმცა დაავადების სიხშირე არ განსხვავდება ეთნიკურ ჯგუფებს შორის. დაავადების გაზრდილ სიხშირესთან ასოცირებული ფაქტორებია: პატარა ოჯახი, მაღალი სოცოეკონომიური სტატუსი, უკეთესი განათლების მქონე მშობლები, ანტიბიოტიკის ხშირი მოხმარება და ურბანულ ლოკაციებში ცხოვრება. მიუხედავად იმისა, რომ ეს საკითხი ყოფილა დებატების მიზეზი, ექსპერტები დღეისათვის მოცემული ფაქტორების ასახსნელად იყენებენ „ჰიგიენის ჰიპოთეზას“. მოცემული ჰიპოთეზის მიხედვით, ბავშვი, რომელსაც არ გადაუტანია ინფექციური დაავადება პატარაობის ასაკში, მიდრეკილია ატოპიური დერმატიტის განვითარებისკენ.

მიუხედავად მრავალი ფაქტორისა, რომელიც მონაწილეობას იღებს ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში, არსებობს სპეციფიური გამომწვევი ფაქტორებიც, რომელიც ამწვავებს დაავადებას. ძალიან ბევრი პაციენტისთვის გარემოში არსებული გამომწვევი ფაქტორებია: ცხოველის ბენჯი, მტვრის ტკიპა, ობი და მცენარის მტვერი. ტოპიკალური გამღიზიანებელი შეიძლება იყოს სუნამო, საპონი, გამხსნელები და ცხელი წყალი. საკვების ალერგენები, როგორიცაა: არაქისი, თევზი, ხორბალი, კვერცხი, რძე და სოიო, დაავადებულთა 30-40%-ში მიეკუთვნება გამომწვევ ფაქტორებს. ემოციური სტრესი, ზაფხულში ოფლიანობა და ზამთარში ტენიანობის შემცირება ასოცირებულია დაავადების გამწვავებასთან.

პათოფიზიოლოგია

ატოპიური დერმატიტის პათოფიზიოლოგია მოიცავს კანის ბარიერის დეფექტებს, იმუნური სისტემის დისრეგულაციას და ინფექციური ორგანიზმების მიმართ დაუცველობის კომბინაციას. რადგან ატოპიური დერმატიტი მულტიფაქტორული ეტიოლოგიისაა, პათოფიზიოლოგია კომპლექსურია და არაა ბოლომდე ახსნილი. კანის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა, ერთ-ერთი მთავარი ფიზიოლოგიური მექანიზმი ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში, სავარაუდოდ ნაწილობრივ არის ფილაგრინის მუტაციის შედეგი (ეპიდერმისის ბარიერული ცილა), ისევე როგორც ცერამიდების (სტრატუმ კორნეუმის მთავარი ლიპიდი) შემცირებული გამომუშავების. შედეგად მიღებული ტრანსეპიდერმალური წყლის კარგვა იწვევს კანის გამომშრობას, დახეთქვას და მიკროფიზურებს, რომელიც აძლიერებს ინფექციური ორგანიზმებისა და გამღიზიანებლების შეღწევადობას.

ატოპიური დერმატიტის განვითარების კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმია იმუნური სისტემის დისრეგულაცია. დაავადებული ბავშვების დაახლოებით 60-80%-ში ატოპიურ დერმატიტის მედიატორია იმუნოგლობულინი E (IgE). ამ ინდივიდებში საკვების და გარემო ალერგენები ებმის IgE-ს ლანგერჰანის უჯრედების ზედაპირზე, რაც ააქტიურებს მე-2 ტიპის T-ჰელფერ ლიმფოციტებს, რომელიც ათავისუფლებს ციტოკინ-

ნების კომბინაციას. ციტოკინები არის ნივთიერებები, რომელიც გამოიყოფა უჯრედების მიერ, უჯრედებს შორის კავშირის დასამყარებლად. ციტოკინების გამომუშავება ასევე სტიმულირდება მექანიკური დაზიანებით, რომელიც არის გაკანვრის შედეგი, ქავილის-გან. ანთებითი ციტოკინები, რომლებიც ასოცირებულია ატოპიურ დერმატიტთან, ხელს უწყობს ანთებით რეაქციას, რაც იწვევს ეკზემურ გამონაყარს და ქავილს. როგორც ჩანს, ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტებში კანის ანთების მწვავე და ქრონიკულ ფაზებს ახასიათებს ციტოკინების უნიკალური კომბინაციები.

კიდევ ერთი დიდი ფაქტორი ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში არის კანის კოლონიზაცია *S. aureus* – ის მიერ, რომელიც აღენიშნება დაავადებული ინდივიდების 90%-ზე მეტს. კოლონიზაციის ამ მაღალ სიხშირეში მონაწილე ფაქტორებია კანის ბარიერული დეფექტები და ფაქტი, რომ კანის გაკანვრა ზრდის *S. aureus* -ის ბმას კანის მიმართ. *S. aureus* – ის ენტეროტოქსინები უფრო მეტად ასტიმულირებს ანთებით პროცესს და აუარესებს ეკზემას.

კლინიკური გამოვლინებები

ატოპიური დერმატიტისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია ქსეროზი (კანის სიმშრალე) და ქავილი. ქსეროზი არის კანის ბარიერული ფუნქციის დარღვევის პირდაპირი ნიშანი და გვხვდება როგორც გამონაყარიან, ისე კანის ჯანმრთელ უბნებში. ქავილი, რომელიც არის ანთებითი ციტოკინების გამოთავისუფლების შედეგი, ხშირად უარესია ღამით. მიუხედავად იმისა, რომ დაზიანებების გარეგნობა ცვალებადია ასაკთან ერთად, ატოპიური დერმატიტის კლასიკური გამოვლინება არის ერითემატოზული, ექსქორიაციული ბალებები სეროზული გამონადენით. ატოპიური დერმატიტის კიდევ ერთი კლასიკური გამოვლინებაა დაავადების პროგრესია რემისიების და გამწვავებების ციკლებით.

კანის დაზიანებების გადანაწილება და გარეგნობა კატეგორიზდება სამ ასაკდამოკიდებულ ფაზად. ეტაპი ხასიათდება ქავილით მიმდინარე, ერითემატოზული პაპულებით, ლაქებით და ვეზიკულებით ლოყებზე და გამშლელის ზედაპირებზე, კიდურებზე. გამშლელი ზედაპირები არის კანის ზედაპირები, რომელიც არ ეხება ერთმანეთს კიდურის მოხრისას. დამატებით ჩართული შეიძლება იყოს სკალპი, შუბლი, ნიკაპი და ტანი, მაგრამ საფენის არე ხშირად არაა ჩართული. დაზიანებები შეიძლება ჟონავდეს და იყოს ექსუდაციური.

ბავშვობის ფაზა იწყება დაახლოებით 2 წლის ასაკიდან და გრძელდება გარდატეხის ასაკამდე. დროის ამ მონაკვეთის განმავლობაში დაზიანებები მომხრელ ზედაპირებზე უფრო მოიძებნება (სურათი 24-15). მომხრელი ზედაპირები არის კანის ზედაპირები, რომლებიც პირდაპირ ეხებიან ერთმანეთს, როცა კიდური მოხრილია. ანტეკუბიტალური და პოპლიტეალური ფოსოები არის ორი ყველაზე ხშირად ჩართული არე. სხვა ხშირ არეებში შედის მაჯები, კოჭები, ხელები, ტერფები და კისერი, ისევე როგორც პერიორბიტალური და პერიორალური კანი. ამ ფაზის განმავლობაში კანის ქრონიკული ქავილი და კანვრა იწვევს დაზიანებების ნაკლებ ჟონავადობასა და ექსუდაციას და მეტ ექსქორიაციას და ლიქენიფიკაციას. ლიქენიფიკაცია გამოვლინდება, როგორც კანის ხილული გასქელება და მისი ნიშნულების გამოკვეთა, რაც ქრონიკული ქავილის და კანვრის შედეგია. ბავშვები, რომლებიც არ გადადიან რემისიაში გარდატეხის ასაკში,

დაიწყებენ ზრდასრული ფაზისთვის დამახასიათებელი ნიშნების გამოვლენას. ამ ფაზის განმავლობაში მომხრელი ზედაპირები ისევ ჩართულია დაავადებაში და დაზიანებები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სახეზე, ხელებზე, მაჯებზე, ტერფებზე, ზედა მკლავებზე და ზურგზე. დაზიანებები გამოვლინდება, როგორც აქერცვლა, ერითემატოზური პაპულები და ბალები, ან დიდი ლიქენიფიკირებული ბალები.

რადგანაც *S. aureus* კოლონიზაცია ხშირია ატოპიური დერმატიტის მქონე ბავშვებში, არსებობს მეორეული ბაქტერიული ინფექციის გაზრდილი რისკი. მეორეული ინფექციები *S. aureus*-ის გამო ხშირად გამოვლინდება ზედაპირული პუსტულებით, ან მჟონავი თაფლისებრი ფუფხებით. კანის ბარიერული ფუნქციის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს სხვა მეორეული ინფექციები, როგორიცაა სტრეპტოკოკული ინფექციები, პერპეს სიმპლექსი, დერმატოფიტი, საფუვრები, მეჭეჭები და გადამდები მოლუსკი.

ატოპიური დერმატიტის ფიზიკურ გამოვლინებებთან ერთად არსებობს რამდენიმე სოციალური, ემოციური და ქცევითი გამოვლინება, რომელიც ხშირად აღენიშნებათ ეკზემის მქონე ბავშვებს. ქავილის შედეგად ხშირია ძილის ქრონიკული დარღვევები, რაც არის როგორც ბავშვების, ასევე მშობლების პრობლემა. უფროს ბავშვებში ძილის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს გაღიზიანება, აკადემიური მოსწრების გაუარესება და ქცევითი პრობლემები. დაავადებული ბავშვები ასევე აჩვენებენ სტრესის, შფოთვის, დაბალი თვითშეფასების და კანთან დაკავშირებული აქტივობებისაგან იზოლაციის ნიშნებს.

ძილის ნორმის დარღვევასთან ერთად, მძიმე ეკზემა ჩვილობის პერიოდში აფერხებს დედისა და ბავშვის ბონდინგს. ბავშვები და მშობლები ხშირად განიცდიან იმედგაცრუებას ატოპიური დერმატიტის ქრონიკული, მუდმივად შექცევადი ბუნების და ტოპიკალური პროდუქტების მოხმარების მოუხერხებლობის გამო. ფინანსური დატვირთვაც საკმაოდ მძიმე შეიძლება იყოს ექიმთან ვიზიტების, მედიკამენტების, სახლის პირობებში მოვლის, სამუშაოს პროდუქტიულობის დაკარგვის და შესაბამისად, შემოსავლის დაკარგვის გამო.



სურათი 24-15. ატოპიური დერმატიტი

დიაგნოზი

ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკა ხშირად წარმოადგენს გამოწვევას მისი მულტიფაქტორული ეტიოლოგიისა და კლინიკური გამოვლინებების ფართო სპექტრის გამო. მეტიც, არ არსებობს ობიექტური ლაბორატორიული კრიტერიუმები ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკისთვის. ამის ნაცვლად, დიაგნოზი ისმება ბავშვის ისტორიისა და კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით. ატოპიური მდგომარეობების ოჯახური ისტორია უნდა შეგროვდეს, ისევე როგორც არსებული დაავადების ისტორია, რაც მოიცავს გამონაყარის მდებარეობას, ხანგრძლივობას და გარეგნობას. ეკზემის დიაგნოსტიკაში ასევე გვადგება ინფორმაცია რემისიებზე და გამწვავებებზე, ისევე როგორც წარსულში ნებისმიერი რეცეპტიანი, თუ ურეცეპტო პრეპარატების მიმართ პასუხზე.

ჰანიფინმა და რაჟკამ (1980) შემოგვთავაზეს დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რომელიც ემყარება ატოპიური დერმატიტის დიდ და მცირე მახასიათებლებს. ეს კრიტერიუმები კვლავ გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. ეს გზამკვლევები გვეუბნება, რომ ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის დასმა შეიძლება 3 დიდი და 3 მცირე კრიტერიუმით. დიდი კრიტერიუმებია: (1) ქავილი; (2) ქრონიკული, რეკურენტული დერმატიტი; (3) დაზიანებების ტიპური გადანაწილება და მორფოლოგია; და (4) ატოპიის (ასთმა, ალერგიული რინიტი, ან ატოპიური დერმატიტი) პირადი, ან ოჯახური ისტორია. მცირე დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში შედის ქსეროზი, დასაწყისი ადრეულ ასაკში, კანის ინფექციებისადმი მიდრეკილება, ხელის და ფეხის არასპეციფიკური დერმატიტისადმი მიდრეკილება, საკვების აუტანლობა და კლინიკური კურსი, რომელზეც გავლენას ახდენს გარემო, ან ემოციური ფაქტორები.

ალერგიაზე ტესტირება შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ბავშვებში, რომლებშიც არსებობს ეჭვის ქვეშ მყოფი ალერგიული გამომწვევი, ან ბავშვები, რომლებშიც წარმოდგენილია რეფრაქტორული დერმატიტი. ხშირად გამოყენებად ტესტებში შედის შრატის რადიოალერგოსორბენტული ტესტირება (RAST), ან ჩხვლეტიტ ტესტირება. უარყოფითი შედეგები ღირებულია ეჭვქვეშ მყოფი ალერგენების გამოსარიცხად, მაგრამ დადებითი შედეგები ხშირად ცუდად კორელირებს კლინიკურ გაუმჯობესებასთან.

მკურნალობა

დღეს ატოპიური დერმატიტის განკურნება შეუძლებელია. ამის ნაცვლად მკურნალობა ხაზს უსვამს გამწვავებების ადეკვატურად კონტროლს და პროაქტიული ნაბიჯების გაკეთებას გამწვავებების სიმძიმისა და სიხშირის შესამცირებლად. უფრო დეტალურად, გამოიყენება მართვის სხვადასხვა სტრატეგიები, რათა მიიღწეს მკურნალობის მიზნები, რომელიც წარმოადგენს სტრატუმ კორნეუმის გამოსწორება და შენარჩუნება, ანთების შემცირება, მეორეული ინფექციების მკურნალობა, ქავილის და მოქავეების ციკლის განწყვეტა და გამომწვევების/გამღიზიანებლების თავიდან აცილება. მკურნალობის რეკომენდაციები მისადაგებული უნდა იყოს ინდივიდუალური ბავშვის ასაკთან, ეკზემის ლოკაციასთან და სიმძიმესთან და გამწვავებების სიხშირესთან. მშობლის და ბავშვის მოთხოვნები უნდა იქნეს გათვალისწინებული, ისევე როგორც ბავშვის პასუხი წინა ურეცეპტო მკურნალობებზე.

რადგან კანის ბარიერის დეფექტები დაკავშირებულია ატოპიურ დერმატიტთან,

აუცილებელია სტრატუმ კორნეუმის გამოსწორება და შენარჩუნება, კანის შესაბამისი ჰიდრატაციით. ადრე ფიქრობდნენ, რომ აბაზანები ზრდიდა წყლის დანაკარგს და ხელს უწყობდა კანის გამოშრობას, მაგრამ დღევანდელი პრაქტიკა გვეუბნება, რომ მოკლე, ყოველდღიური აბაზანა გრილ, მოთბო წყალში, გამშრალეა და მაშინვე დამატენიანებელის წასმა სასარგებლოა. დამატენიანებლები (ემოლიენტები) არის ტოპიკალური პროდუქტები, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა რაოდენობით ლიპიდებს და წყალს, რომელიც ხელს უწყობს კანის ბარიერული ფუნქციის აღდგენას და ეპიდერმისის რეჰიდრატაციას. ამასთანავე, დამატენიანებლები უზრუნველყოფს მექანიკურ ბარიერს, რომელიც ამცირებს გამაღიზიანებლების გამაუარესებელ ეფექტებს. ემოლიენტები ხელმისაწვდომია სხვადასხვა ფორმულაციების სახით, როგორიცაა საცხები, კრემები და ლოსიონები. უფრო სქელი ემოლიენტები, როგორიცაა საცხები, უნდა იქნას გამოყენებული ზამთარში, ხოლო თხელი ემოლიენტები, როგორიცაა კრემები და ლოსიონები – ზაფხულში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ემოლიენტების მინიმუმ 1-2-ჯერ მოხმარება დღეში, რადგან სახლში გაკეთებადმა ამ ჩარევამ აჩვენა, რომ ამცირებს ტოპიკალური სტეროიდების საჭიროებას.

ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები არის თერაპიის მთავარი კომპონენტი ატოპიური დერმატიტის შემთხვევაში. მედიკამენტების ეს კლასი ამცირებს ანთებას და ქავილს და ასევე *S. aureus* – ის რაოდენობასაც. ტოპიკალური სტეროიდები არსებობს რამდენიმე სახის და სიძლიერის პრეპარატის სახით. საცხები უფრო ძლიერი, დამატენიანებელი და ჰიპოალერგენული თვისებებისაა და ნაკლები წვა ახასიათებს წასმის შემდეგ. თუმცაღა, ბავშვებს და მშობლებს შეიძლება არ მოეწონოთ ცხიმოვანი ტოპიკალური პროდუქტების გამოყენება, განსაკუთრებით დღისით.

ტოპიკალურ სტეროიდებთან დაკავშირებულ გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება ატროფია (კანის დათხელება), სტრიები (დაჭიმვის ნაოჭები), ტელანგიექტაზია (გაფართოებული კაპილარები), კანის გაფერმკრთალება და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ღერძის სუპრესია. ამ გვერდითი ეფექტების განვითარების ალბათობა იზრდება ძლიერი სტეროიდების გამოყენების, მკურნალობის ხანგრძლივი პერიოდის, თხელი კანის ადგილებში გამოყენების, ან კანის ფართო არეალზე გამოყენების შემთხვევებში. შედეგად, ძირითადად მიზანშეწონილია ურეცეპტო 1%-იანი ჰიდროკორტიზონით დაწყება და საჭიროების შემთხვევაში უფრო ძლიერ სტეროიდებზე გადასვლა, განსაკუთრებით – ჩვილებში. უფრო შორს წასული დაავადების შემთხვევაში უფრო მიზანშეწონილია ძლიერი პროდუქტების გამოყენება, რომელიც სავარაუდოდ სწრაფად გააუმჯობესებს პაციენტს და შეამცირებს მედიკამენტის საჭიროების დროს. ამჟამად რეკომენდირებულია აქტიური გამწვავებების ტოპიკალური სტეროიდებით მკურნალობა ერთხელ, ან ორჯერ დღეში, რაც შეიძლება ნაკლები ხანგრძლივობით, ხოლო შემდეგ ნელ-ნელა შემცირება და ემოლიენტებით ჩანაცვლება შესაძლებელია.

ორალური კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი, პრედნიზონი) ძირითადად არაა რეკომენდირებული პედიატრიული ატოპიური დერმატიტის სამკურნალოდ, რადგან პოტენციური რისკები უფრო მძიმეა, ვიდრე სარგებელი. მეტიც, ორალური კორტიკოსტეროიდები, დროებითი გაუმჯობესების გარდა შეიძლება იწვევდეს განმეორებით შეტევასაც. მძიმე შემთხვევებში გამოყენება შეზღუდული უნდა იყოს რაც შეიძლება მცირე

რე დოზაზე. ხანგრძლივი მოხმარებისას შესაძლო გვერდითი ეფექტებია ზრდაში ჩამორჩენა, სტრიები, წონაში მატება, ოსტეოპოროზი და განწყობის ცვლილებები.

ატოპიურ დერმატიტში ანთების შესამცირებლად ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ ტოპიკალური კალცინეურინის ინჰიბიტორები (ტკი). ეს მედიკამენტები, პიმეკროლიმუსი (ელიდელი) და ტაკროლიმუსი (პროტოპიკი), არის იმუნომოდულატორები, რომელიც ბლოკავს T-ლიმფოციტების ადრეულ აქტივაციას და ციტოკინების გამოშვებას, რაც აინჰიბირებს ანთების პროცესს. ორივე მედიკამენტი სასარგებლოა ატოპიური დერმატიტის მკურნალობაში და არ ახლავს სტეროიდებისთვის დამახასიათებელი გვერდითი ეფექტები, მაგრამ მოქმედებენ უფრო ნელა, ვიდრე სტეროიდები და ხშირად იწვევენ ჩხვლეტის და წვის შეგრძნებას კანზე წასმისას. ტკი-ს ასევე აქვს შავი ყუთის კატეგორიის გაფრთხილება, რომ აღმოჩენილია კიბოს შემთხვევებიც. ეს გაფრთხილება გვაძლევს ლოკალიზებული გამოყენების, მოკლე ვადით, ან პერიოდულად გრძელი ვადით გამოყენების, 2 წლამდე ბავშვებში მორიდების და მეორე რიგის პრეპარატად გამოყენების რჩევას. ექსპერტებმა ეჭვი შეიტანეს ტკი-ს მიერ კიბოს გამოწვევის ალბათობაში, მაგრამ ძირითადად ეთანხმებიან, რომ პროვაიდერები უნდა მიჰყვნენ გაფრთხილებაში მოცემულ ინსტრუქციებს.

ატოპიური დერმატიტის მქონე ბავშვები არიან მეორადი ბაქტერიული ინფექციების რისკის ქვეშ, რადგანაც ამ პოპულაციაში მაღალი სიხშირითაა *S. aureus* კოლონიზაცია. თუ ვლინდება აქტიური ბაქტერიული ინფექციის, ან მძიმე *S. aureus* კოლონიზაციის ნიშნები, რეკომენდებულია ტოპიკალური (მუპიროცინი), ან ორალური (ცეფაზექსინი) ანტიბიოტიკები. ორალური ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ჩვეულებრივი *S. aureus* კოლონიზაციისთვის არაა მიზანშეწონილი, რადგანაც ამ შემთხვევაში არსებობს ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობის ჩამოყალიბების ალბათობა. ანტიბაქტერიული საპნების გამოყენება დაკავშირებულია *S. aureus* კოლონიზაციის შემცირებასთან და კლინიკურ გაუმჯობესებასთან. განზავებული მათეთრებლის აბაზანები (ნახევარი ჭიქა მათეთრებელი და მთელი აბაზანა წყალი) ასევე ამცირებს კანის ლოკალური ინფექციების ალბათობას მძიმე *S. aureus* კოლონიზაციის მქონე პაციენტებში. თუ ვლინდება სხვა ინფექციის ნიშნები, როგორიცაა პერპეს სიმპლექსი, ან გადამდები მოლუსკი, უნდა დაიწყოს შესაბამისი მკურნალობა.

ატოპიურ დერმატიტთან ასოცირებული ქავილისა და მოქავეების მართვა არის ეკზემის მკურნალობის კრიტიკული კომპონენტი. ეს ციკლი იწყება ანთებითი ციტოკინების გამოშვებით, რაც შედეგად გვაძლევს ქავილის გრძნობას, ხოლო ბავშვის მიერ ქავილის დაწყება იწვევს ქსოვილის დაზიანებას, რაც აძლიერებს ციტოკინების გამოთავისუფლებას. რადგან ატოპიური დერმატიტის ქავილი გამოწვეულია ანთებითი ციტოკინებით და არა ჰისტამინით, ანტიჰისტამინს ამ მხრივ არ აქვს დამტკიცებული სარგებელი. თუმცაღა, სედაციური ანტიჰისტამინები, როგორიცაა დიფენჰიდრამინი (ბენადრილი) და ჰიდროქსიზინი (ვისტარილი, ატარაქსი), გამოსადეგია ძილისთვის ხელის შესაწყობად და ქავილის ციკლის შესაჩერებლად, როცა ის მძიმდება.

მძიმე ეკზემის და ქავილის მქონე პაციენტებში სველი სახვევი შეიძლება გამოვიყენოთ. სველი სახვევები უზრუნველყოფს ქავილისადმი ფიზიკურ ბარიერს, აძლიერებს ტოპიკალური მედიკამენტების შეღწევადობას, ზრდის ჰიდრატაციას და ეხმარება ქავი-

ლის მოშორებას. თუმცა, სველმა სახვევებმა შეიძლება გამოიწვიოს მაცერაცია და მეორეული ინფექცია, თუ მოხდება მათი ზედმეტი, ან არასწორი გამოყენება. შედეგად, მკურნალობის ეს მეთოდი უნდა იქნას გამოყენებული ექიმის პირდაპირი მეთვალყურეობის ქვეშ. სველი სახვევების გასაკეთებლად ტოპიკალური პრეპარატი ესმევა კანს, რასაც მოჰყვება ბანდაჟები, ან ბამბის პიჯამო, რომელიც დასველებულია თბილ წყალში, ხოლო ამ ფენაზე ედება მშრალი სახვევები, ან ხდება მშრალი პიჯამოების ჩაცმა. ეს სახვევები უფრო ტოლერირებადია ღამით, რადგანაც საკმაოდ მძიმეა სატარებლად.

ატოპიური დერმატიტის მკურნალობის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მიზანია გამომწვევების და გამღიზიანებლების თავიდან აცილება. გამღიზიანებლებს მიეკუთვნება ზოგიერთი სუნამო, საპონი და დეტერგენტი. როცა მშობელს ვაძლევთ რჩევას უარომატიზატორო საპნის არჩევაზე, მნიშვნელოვანია, ვუთხრათ, რომ ზოგიერთი პროდუქტი, რომელიც არის “უსუნო“-ს იარლიყით, ხშირად შეიცავს შემნილბველ არომატიზატორებს და ამით განსხვავდება საპნისგან, რომელსაც აწერია “არომატიზატორების გარეშე”. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ყოველდღიური ბანაობა საშუალო ტემპერატურით და მსუბუქი საპნით, რომელსაც მოჰყვება დამატენიანებლის მოხმარება, რეკომენდირებულია. ბავშვების ტანსაცმელი უნდა იყოს მოშვებული და არ აქვს მნიშვნელობა ბუნებრივი ქსოვილით იქნება დამზადებული, თუ სინთეტიკით, რადგან არც-ერთი აძლიერებს ეკზემას. განსაკუთრებით ჩვილებში, ქრონიკული სისველე და გაშრობა, რომელიც ხდება ნერწყვის, საკვების და გაჟერებული წინსაფრების გამო, აძლიერებს ეკზემას. ამ ნივთებისგან კანის გაღიზიანების პრევენციისთვის რეკომენდებულია, რომ მშობლებმა ბავშვებს წაუსვან დამატენიანებლები, ან ბარიერული კრემი პოტენციურად ჩართულ არეებში კვებამდე და მის შემდეგ. ზაფხულში ბავშვებს უნდა ეცვათ მსუბუქი ტანსაცმელი და უნდა იყვნენ იზოლირებული ექსტრემალური სითბოდან, რამდენადაც შესაძლებელია. დამატენიანებლების გამოყენება ზამთარში ამცირებს ზამთრის სიმშრალეს. თუ ემოციური სტრესორები მნიშვნელოვანია კონკრეტულ შემთხვევებში, ბავშვებს შეიძლება დასჭირდეთ ფსიქოლოგიური კონსულტაცია ამ პრობლემების მისამართად. ამჟამინდელი კვლევების მიხედვით ცხოველის თმასთან და მტვრის ტკიპებთან კონტაქტის მინიმუმამდე დაყვანის ეფექტი ატოპიურ დერმატიტზე ბოლომდე არაა გარკვეული.

საკვებში არსებული შესაძლო გამომწვევების თავიდან აცილების როლიც საეჭვოა. მიუხედავად იმისა, რომ ფიქრობდნენ, რომ საკვებში არსებული ალერგენები დაავადების გამომწვევად მოქმედებენ ატოპიური დერმატიტის მქონე ბავშვების 20-40%-ში, დღევანდელი იმუნოლოგიური მტკიცებულებები მხარს უჭერს დასკვნას, რომ საკვებზე ალერგიას წვლილი შეაქვს კონტაქტურ დერმატიტში, მაგრამ არ იწვევს მას. მეტიც, კვებით შეზღუდვებზე კვლევები, მათ შორის პოზიტიური ალერგენის ტესტის მქონე ინდივიდებშიც, აჩვენებს არასარწმუნო სარგებელს და არასაკმარის კორელაციას კლინიკურ გაუმჯობესებასა და საკვებში არსებული ალერგენების შეზღუდვას შორის. შედეგად, საკვების მკაცრი შეზღუდვა არაა რეკომენდებული, რადგან ასეთი ღიეთები არ გვაძლევს მნიშვნელოვან კლინიკურ სარგებელს და შეიძლება გამოიწვიოს მალნუტრიცია. თუ კერძო საკვების გამოკლებას ვაპირებთ ღიეთიდან, რეკომენდაციები უნდა გაკეთდეს ინდივიდუალური მიდგომით, ბავშვის ალერგიაზე ტესტირებისა და მშობლებთან ერთად დეტალური დისკუსიების შემდგომ მათი ბავშვის სპეციფიურ სიტუაციაზე.

საექთნო მართვა

შეფასება

საექთნო შეფასება უნდა დაიწყოს დეტალური ისტორიით, რაშიც შევა გამონაყარის მდებარეობა, ხანგრძლივობა და გარეგნობა. თუ წარმოდგენილია ქავილი, ექთანმა უნდა შეაფასოს სიმძიმე, ისევე როგორც ნებისმიერი თანმხლები ძილის დარღვევა. გამონაყარის ემოციური გავლენა ბავშვსა და მშობლებზე ასევე უნდა იქნას შენიშნული. ექთანმა უნდა გამოიკითხოს რემისიებზე და გამწვავებებზე, ისევე როგორც ნებისმიერ პასუხზე წარსულში გამოყენებული რეცეპტული თუ ურეცეპტო წამლების მიმართ. უნდა შეგროვდეს ატოპიური მდგომარეობების ოჯახური ისტორია. საექთნო შეფასებაში უნდა შეინიშნოს დაზიანებების ტიპი, მათი განაწილება და სიმძიმე. ჩანიშნული უნდა იქნას მეორადი ინფექციის ნებისმიერი ნიშანიც.

საექთნო დიაგნოზი

1. კანის დარღვეული მთლიანობა დაზიანებების გამო;
2. ტკივილი ქავილის გამო;
3. ძილის დარღვევა ქავილის გამო;
4. ინფექციის რისკი (მეორეული) დაზიანებების მოქავეების გამო;
5. საოჯახო პროცესის დარღვევა ქრონიკული მდგომარეობის მქონე ბავშვის ყოფილის გამო.

მოსალოდნელი გამოსავლები

1. ბავშვის დაზიანებები ალაგდება;
2. ბავშვს ექნება ნაკლები ქავილი;
3. ბავშვი იძინებს ნორმალურად;
4. ბავშვი არ გამოავლენს მეორეული ინფექციების ნიშნებს;
5. მშობელი გამოავლენს სტრესთან გამკლავების პოზიტიურ უნარებს.

დაგეგმვა და განხორციელება

ატოპიური დერმატიტის ქრონიკული ბუნების გამო საექთნო მართვა ხაზს უსვამს ოჯახის განათლებას და ბავშვისა და მშობლების ემოციურ კეთილდღეობას. საექთნო მართვის ძირითადი მიზნებია გამწვავებების აღაგება, მათი სიმძიმისა და სიხშირის შემცირება, მეორადი ინფექციის პრევენცია, ქავილის შემცირება, ძილის გაუმჯობესება და პოზიტიური სტრესთან გამკლავების უნარების ჩამოყალიბება. ამ მიზნების დიდი ნაწილი მიიღწევა ოჯახის განათლებით. როცა უზრუნველყოფენ ასეთი ბავშვის მოვლას, ექთნებმა უნდა დაიბანონ ხელები სწორი ტექნიკით ბავშვთან კონტაქტამდე და მის შემდეგ, მეორეული ინფექციის პრევენციისთვის. ექთნებს ასევე შეუძლიათ პოზიტიური სტრესთან გამკლავების უნარების ხელშეწყობა, ამ ქცევების მოდელირებით ბავშვთან და მშობლებთან ურთიერთობის დროს.

შეფასება

მშობლები გამოავლენენ პოზიტიურ სტრესთან გამკლავების უნარებს, რაც გამოიხატება მწვავე და ქრონიკული ეკზემის მკურნალობის გაგებაში. ისინი გამოხატავენ კომპეტენტურობის გრძნობას მათ შესაძლებლობაში, უზრუნველყონ ეკზემის მოვლა და ღიად გააზიარონ მათი ფიქრები და ემოციები ბავშვის მდგომარეობასა და მოვლაზე. ბავშვს და მშობლებს შეეძლება სტრატეგიების განხორციელება ქავილის შესამცირებლად, რაც შედეგად მოგვცემს დერმატიტში ჩართულ არეში ექსტორიაციებისა და მეორადი ინფექციების ნიშნების შემცირებას. დაავადებულ ბავშვს ასევე შეეძლება ღამით ნორმალურად ძილი, მინიმალური გაღვიძებებით და ძილის ნორმალური რეჟიმით, შუადღის ძილის ჩათვლით. ამ ნაბიჯების განხორციელება, მკურნალობის რეჟიმის დაცვასთან ერთად, მიგვიყვანს გამონაყარის ალაგებამდე.

ოჯახის განათლება

ხაზი უნდა გაესვას ატოპიური დერმატიტის ქრონიკულ ხასიათს. მნიშვნელოვანია ის, რომ მშობლებმა გაიგონ გამწვავებების მოსალოდნელობა, თუ ისინი არ დაიცავენ მკურნალობის რეჟიმს. ეს ცოდნა მშობლებს ეხმარება ატოპიური დერმატიტის იმედგამაცრუებელი ციკლის სტრესთან გამკლავებაში. სწავლების პროცესის განმავლობაში ბავშვს და მშობლებს ხელი უნდა შეეწყოს, გააზიარონ ფიქრები და ემოციები მკურნალობასა და დიაგნოზზე. ეს უნდა მოხდეს მათ მიერ დაავადების პროცესისა და მკურნალობის გაგების ფონზე. ოჯახის ატოპიური დერმატიტის მკურნალობის შესახებ განათლების პროცესში კრიტიკულია, რომ ექთნებმა ახსნან რეკომენდირებული მკურნალობის გამოყენების მეთოდი არა მარტო მიმდინარე გამწვავებისთვის, არამედ გამწვავებების სიხშირისა და სიმძიმის შესამცირებლად. თუ მშობლებს ეშინიათ ტოპიკალური სტეროიდების გამოყენების, შეიძლება საჭირო გახდეს მისი დამშვიდება იმაზე, რომ გვერდითი ეფექტები იშვიათია, თუ ეს მედიკამენტები გამოიყენება სწორი მეთოდით. მეორადი ინფექციის პრევენციის მხრივ, ბავშვებს და მშობლებს უნდა მიეცეთ ინფორმაცია ხელის დაბანის სწორი ტექნიკის შესახებ. უფროსმა ბავშვებმა შეიძლება გაიგონ მითითებები კანის დაკანვრისა და ჩქმეტის თავიდან აცილებაზე, მაგრამ პატარა ბავშვებს დასჭირდებათ დამატებითი ჩარევები, როგორიცაა ფრჩხილების დაბალზე მოჭრა, სპეციალური ხელთათმანები, ბავშვის ახლო კონტროლი და ყურადღების გადატანის ტექნიკები. ქავილის შესამცირებლად და ძილის გასაუმჯობესებლად ოჯახებს უნდა ესწავლოთ გამომწვევების თავიდან აცილება, კანის მოვლის სწორი გზამკვლელებისა და დამატებითების მნიშვნელობა.

კონტაქტური დერმატიტი

კონტაქტური დერმატიტი შეიძლება იყოს კანის პირდაპირი კონტაქტის შედეგი ალერგენტთან, ან გამლიზიანებელთან. გამლიზიანებელთან კონტაქტის დერმატიტი არის ლოკალური, არაიმუნური რეაქცია, ხოლო ალერგენტთან კონტაქტის დერმატიტი არის იმუნური ზემოქმედების პასუხი. ორივე ტიპის დერმატიტისთვის მკურნალობა ხაზს უსვამს გამონაყარის ალაგებას და გამლიზიანებლისა და ალერგენის თავიდან აცილებას მომავალში.

სიხშირე და ეტიოლოგია

კონტაქტური დერმატიტის ორი მთავარი ფორმაა გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი და ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი. გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი უფრო ხშირია და წარმოადგენს საერთო შემთხვევების 80%-ს. გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი არის არაიმუნური კანის რეაქცია, რომელიც ხდება კანის გამლიზიანებელ ნებისმიერ ნივთიერებასთან კონტაქტის შედეგად. შედეგად მიღებული დერმატიტის სიმძიმე დამოკიდებულია კანის ბარიერის სტატუსზე, გამლიზიანებლის ტიპზე და კონტაქტის ხანგრძლივობაზე. ხშირი გამლიზიანებლები ბავშვების შემთხვევაში არის ნერწყვი, შარდი, განავალი, ზოგიერთი საჭმელი, ძლიერი დეტერგენტები, საპონი, ხელსახოცები და ბუშტებიანი აბაზანები.

ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი არის იმუნური ზემოქმედებლობის რეაქცია, რომელიც მოჰყვება ალერგენტთან კონტაქტს. ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი წარმოადგენს საერთო პედიატრიული შემთხვევების დაახლოებით 20%-ს, მაგრამ ეს მიახლოება სავარაუდოდ დაბალია, რადგან კონტაქტური ალერგენების როლი ხშირად არაა სათანადოდ გათვალისწინებული პედიატრიულ პაციენტებში. ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი უფრო იშვიათია ცხოვრების პირველ რამდენიმე თვეში და მისი გავრცელება იზრდება ასაკთან ერთად. როგორც გამლიზიანებლის კონტაქტურ დერმატიტში, ალერგენების შეღწევადობა უმჯობესდება დარღვეული კანის ბარიერის გამო. ამასთან ერთად, ალერგენტთან ურთიერთობის სიხშირე, ტიპი და ხანგრძლივობა ასევე ახდენს გავლენას ბავშვის მიდრეკილებაზე, განუვითარდეს ამ ტიპის ზემოქმედებლობის რეაქცია. არსებობს მნიშვნელოვანი ინდივიდუალური ვარიაციები სენსიტიზაციის ზღურბლებში. ამის მიუხედავად, გოგონები ალერგიული კონტაქტური დერმატიტის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან.

ყველაზე ხშირი კონტაქტური ალერგენი აშშ-ში არის ურუშიოლი, რომელიც შედის შხამიანი თუთუბოს, შხამიანი მუხის და შხამიანი სუმაკის შემადგენლობაში. ამის შემდეგ, ყველაზე ხშირი ალერგენი ბავშვებში არის ნიკელი, რომლისგან სენსიტიზაციის სიხშირე მერყეობს 10-24% ინტერვალში. ნიკელი შედის სხვადასხვა ნივთის შემადგენლობაში, როგორიცაა სამკაულები, ჯინსის ღილები, ქაშრის ბალთები, ორთოდონტიური ნივთები, სათვალეები და სკოლის სკამები. სხვა ხშირი პედიატრიული კონტაქტური ალერგენებია ნეომიცინი და ბაციტრაცინი (ტოპიკალური ანტიბიოტიკები), კალიუმის დიქრომატის და კარბას ნარევი (ათლეთურ ეკიპირებაში) და არომატული ნივთიერებები (ლოსიონებში, საპნებში, დეოდორანტებში, კოსმეტიკაში, სუნამოებში და ოდეკოლონებში).

პათოფიზიოლოგია

გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი მოჰყვება გამლიზიანებელი ნივთიერების კანთან კონტაქტს. ეს ნივთიერება იწვევს ანთებით პროცესს, რომელიც შედეგად გვაძლევს ტიპიურ კლინიკურ გამოვლინებებს, რომლებსაც ვხედავთ კონტაქტურ დერმატიტში. წარსულში იმავე ნივთიერებასთან კონტაქტი არაა საჭირო. კანის ბარიერის მდგომარეობა და გამლიზიანებლის კონცენტრაცია არის ორად ორი ფაქტორი, რომელიც გავლენას ახდენს დერმატიტის სიმძიმეზე.

ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი არის T-უჯრედოვანი ზემოქმედებლობის რეაქცია (მე-4 ტიპის), რომელიც მოიცავს ორ ფაზას: პირველი – სენსიტიზაციის და მეორე – გამოვლენის ფაზა. სენსიტიზაციის ფაზის დროს ალერგენი აღწევს ეპიდერმისში და ემაგრება ლანგერჰანის უჯრედებს. შემდეგ ის გადაიტანება ლიმფურ კვანძებში, სადაც ხდება მისი წარდგენა მოუმწიფებელი T-ლიმფოციტებისთვის. T-ლიმფოციტებს შემდეგ უვითარდებათ ანტიგენის ცნობის უნარი და გამოდიან სისხლში, რაც მათ აძლევს საშუალებას, იცირკულირონ მთელ სხეულში. როცა სენსიტიზირებული ინდივიდი ამყარებს განმეორებით კონტაქტს ანტიგენთან, იწყება გამოვლენის ფაზა. ამის დროს სენსიტიზირებული T-ლიმფოციტები იყოფიან და ათავისუფლებენ ანთებით მედიატორებს, რომელიც საფუძვლად უდევს დერმატიტის კლინიკურ გამოვლინებას. დერმატიტი უმეტეს შემთხვევაში ხდება ხელმეორე ექსპოზიციიდან 24-48 საათის განმავლობაში. ბევრი კონტაქტური ალერგენი სუსტია და სჭირდება რამდენიმე ექსპოზიცია იმუნური პასუხის ჩამოყალიბებისთვის, მაგრამ უფრო ძლიერი ალერგენები, როგორიცაა ურუშიოლი არ საჭიროებს ორზე მეტ კონტაქტს სენსიტიზაციისთვის, შესაბამისად მიდრეკილ ბავშვებში.

კლინიკური გამოვლინებები

გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი ძირითადად გამოვლინდება, როგორც დიდი ერიტემატოზული ლაქა, ზუსტი გეომეტრიული ფორმით, რომელიც ემთხვევა გამლიზიანებელ ნივთიერებასთან კონტაქტის განაწილებას. ქავილი ხშირად ვლინდება. შეიძლება შევხვდეთ პრურიტულ ეკზემურ დერმატიტს ხაზოვანი კონფიგურაციით. შეშუპება, ვეზიკულები, პაპულები და ლიქენიფიკაცია (გამაგრება) ასევე შეიძლება იყოს წარმოდგენილი (სურათი 24-16). თუ ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი არ იქნება ნამკურნალები და ალერგენტთან კონტაქტი შეწყდება, სიმპტომები ძირითადად ქრება 2-4 კვირის პერიოდში. თუმცა, თუ ალერგენტთან კონტაქტი გაგრძელდება, შედეგად მიღებული დერმატიტი შეიძლება გაგრძელდეს უსასრულოდ. ის არეები, სადაც კონტაქტი ყველაზე ინტენსიური იყო, გამოვლინდება ყველაზე ძლიერი დერმატიტით, მაგრამ ასევე შესაძლებელია, გამონაყარი ვნახოთ ექსპოზიციის ადგილიდან შორს.



სურათი 24-16. ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი

დიაგნოზი

ორივე ქვეტიპის დიაგნოზზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ ბავშვებში, რომელთა დერმატიტი ხდება პროგრესულად უფრო მძიმე, ან არ პასუხობს სტანდარტულ თერაპიას სათანადოდ. კონტაქტური დერმატიტის ეჭვი შეიძლება დაბადოს გამონაყარის გარეგნობამ და გადანაწილებამაც. მაგალითად, ტუჩის მუდმივი ლოკვა, ან ნერწყვდენა შეიძლება გახდეს გამლიზიანებლით გამოწვეული დერმატიტის მიზეზი, რომელიც ლოკალიზებულია პირის გარშემო პატარა ბავშვებში. ამისგან განსხვავებით, შეშუპებითი დერმატიტი ყურის ბიბილოებში ეჭვს გვიჩენს ნიკელის ალერგიაზე, რომელიც დაკავშირებულია საყურეების ტარებასთან. თუ დავინახავთ ვეზიკულების ხაზოვან გადანაწილებას კიდურებზე, უნდა ვივარაუდოთ ურუშიოლით გამოწვეული ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი.

გამლიზიანებლის და ალერგიული კონტაქტური დერმატიტის გარჩევა ხშირად რთულია, რადგან კლინიკური გამოვლინებები ძალიან ჰგავს ერთმანეთს. ხშირად გვეხმარება დეტალური ექსპოზიციის ისტორია დიაგნოზის მიღწევაში. ეს ისტორია უნდა მოიცავდეს კითხვებს ჰიგიენის პროდუქტებზე, ტანსაცმელზე, ფეხსაცმელზე, სამკაულებზე, კოსმეტიკაზე, ტოპიკალურ მედიკამენტებზე და გარეთ გატარებულ დროზე. კითხვები უნდა მოიცავდეს ინფორმაციას იმ პროდუქტებზეც, რომლებსაც იყენებენ დერმატიტის მქონე ბავშვზე და ოჯახის სხვა წევრებზე.

დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტი არის კანზე დასაკრავის ტესტი (patch). დასაკრავის ტესტი მოიცავს კერძო ანტიგენების მოთავსებას კანზე 48 საათის განმავლობაში და შემდეგ ლოკალიზებული რეაქციის ნიშნების მონიტორინგს. თუმცაღა, დასაკრავის ტესტის ჩატარების დროს მნიშვნელოვანია, გვახსოვდეს, რომ ყველა დადებითი შედეგი არაა კლინიკურად რელევანტური.

მკურნალობა

გამლიზიანებლის, ან კონტაქტური ალერგენის აღმოჩენა და მასთან კონტაქტის თავიდან აცილება არის მკურნალობის ქვაკუთხედი. მკურნალობის ეს კომპონენტი უნდა მოიცავდეს ბავშვებისა და მშობლების განათლებას გამლიზიანებელი ნივთიერების პოტენციურ წყაროებზე, მათი თავიდან აცილების მეთოდებზე და ალტერნატიულ პროდუქტებზე, რომლებიც არ შეიცავს ამ ნივთიერებას. გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტის შემთხვევებში ეს სწავლება შეიძლება მოიცავდეს მშობლებისთვის რჩევის მიცემას, გამოიყენონ დამატენიანებლები ხშირად კონტაქტში მყოფ არეებთან, რათა მოხდეს ბარიერული დაცვა. თუ ბავშვს ჰქონდა კონტაქტი ურუშიოლთან, შესაბამისი არის დაბანა უნდა მოხდეს მაშინვე (10 წუთის მანძილზე) საპნითა და წყლით. ტანსაცმელი უნდა გავხადოთ და გავრეცხოთ. ხელსაწყოები, სათამაშოები და სხვა დაბინძურებული ნივთები უნდა გაირეცხოს კარგად, საპნით და წყლით, რათა მოშორდეს ნარჩენი ნივთიერებაც კი.

კონტაქტური დერმატიტის მკურნალობა ჰგავს ატოპიური დერმატიტისას. ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები და/ან ტოპიკალური კალცინეურინის ინჰიბიტორები შეიძლება გამოყენებული იქნას ანთებისა და ქავილის შესამცირებლად. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება საჭირო გახდეს ორალური კორტიკოსტეროიდები. ანტიჰისტამინების სადა-

მოს დოზები, როგორიცაა დიფენჰიდრამინი, ან ჰიდროქსიზინი შეიძლება ასევე დაგვეხმაროს ქავილის მხრივ და გაუმჯობესდეს ძილი. სველი კომპრესები, გრილი აბაზანები, შვრიის აბაზანები და ურეცეპტო ტოპიკალური პროდუქტები, რომლებიც შეიცავს მენტოლს, კამფორს, ან ფენოლს, შეიძლება დაგვეხმაროს კანის დამშვიდებაში და ქავილის მოხსნაში. ტოპიკალური ანტიჰისტამინები და ბენზოკაინი არაა რეკომენდებული, რადგან მათაც შეუძლიათ კონტაქტური დერმატიტის გამოწვევა და ასევე შეიძლება ჰქონდეს სისტემური აბსორბცია.

საექთნო მართვა

კონტაქტური დერმატიტის მქონე ბავშვების საექთნო მართვა ხაზს უსვამს გამონაყარის აღაგებას, ქავილის მოხსნას და ბავშვისა და მშობლების განათლებას გამლიზიანებლისა და კონტაქტური ალერგენის თავიდან აცილებაზე მომავალში. საექთნო ისტორია ყურადღებას უნდა ამახვილებდეს ხშირ გარემო გამლიზიანებლებსა და ალერგენებთან კონტაქტზე. ქავილის არსებობა და სიმძიმე უნდა განისაზღვროს. ფიზიკურ შეფასებაში უნდა აღინიშნოს გამონაყარის მახასიათებლები, ლოკაცია და სიმძიმე. დაგეგმვა და განხორციელება ხაზს უსვამს ოჯახის განათლებას. თუ გასაკეთებელია დასაკრავის ტესტები, ექთანმა უნდა აუხსნას გამოკვლევის პროცედურა ბავშვს და მშობლებს.

ოჯახისთვის სწავლება

უნდა მოვიცვათ კერძო საკითხები არჩეულ მკურნალობაში, ქავილის შესამცირებელი რეკომენდაციები და გამლიზიანებელთან და კონტაქტურ ალერგენთან კონტაქტის თავიდან ასაცილებელი ზომები. ბავშვს და მშობელს უნდა ესწავლოს გამონერვილი მედიკამენტების გამოყენება და უნდა მიეწოდოს ინფორმაცია მკურნალობის მოსალოდნელ ხანგრძლივობაზე. მშობლებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია მკურნალობის ალტერნატიულ მეთოდებზე ქავილის მოსახსნელად, როგორიცაა სველი კომპრესები, გრილი აბაზანები, შვრიის აბაზანები და ურეცეპტო ტოპიკალური პროდუქტები, რომლებიც შეიცავს მენტოლს, კამფორს, ან ფენოლს. ოჯახის სწავლების ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ასპექტია რჩევა გამლიზიანებელი, ან კონტაქტური ალერგენების პოტენციურ წყაროებზე, კონტაქტის თავიდან აცილების მეთოდებზე და ალტერნატიულ პროდუქტებზე, რომლებიც გამლიზიანებელ ნივთიერებას არ შეიცავს. ზოგიერთ შემთხვევაში ძალიან გვეხმარება დამატენიანებლების გამოყენების რჩევა, რომელიც ბარიერულ დაცვას ქმნის. როცა არსებობს შხამიან თუთუბოსთან, მუხასთან, ან სუმაკთან კონტაქტის საფრთხე, ბავშვს უნდა ეცვას გრძელი შარვალი, გრძელმკლავიანი პერანგი და ფეხსაცმელები, წინდებთან ერთად.

საფენის დერმატიტი

საფენის დერმატიტი, ანუ “ნაოფლარი” არის გამლიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი, რომელიც გვხვდება საბავშვო საფენის შეხების არეში. მიუხედავად მედიკამენტური მკურნალობის ჩვენებისა ზოგიერთ შემთხვევაში, მკურნალობის მთავარი მიდგომა ხაზს უსვამს ჰიგიენურ ზომებს.

სიხშირე და ეტიოლოგია

საფენის დერმატიტი ყველაზე ხშირი დერმატოლოგიური პრობლემაა ჩვილებში და წარმოადგენს პედიატრიული კანის ჩივილების 16%-ს. ნებისმიერი ბავშვი, რომელსაც უკეთია საფენი არის საფენის დერმატიტის განვითარების რისკის წინაშე, მაგრამ სიხშირე პიკს აღწევს 9-12 თვის ასაკში.

ჩვეულებრივი საფენის დერმატიტი არის გამღიზიანებლის კონტაქტური დერმატიტი, რომელიც მოსდევს ნესტიანობას, სითბოს, შარდთან და განავალთან კონტაქტს და ხახუნს. შედეგად, ნაჭრის საფენები დაკავშირებულია საფენის დერმატიტის უფრო მაღალ სიხშირესთან, ვიდრე სუპერ-შემწოვი, ერთჯერადი საფენები. სხვა რისკის ფაქტორებში შედის საფენების იშვიათად გამოცვლა და საფენის არის არასაკმარისი ჰიგიენა.

პათოფიზიოლოგია

საფენის დერმატიტის განვითარება მოიცავს რამდენიმე ფაქტორის ურთიერთქმედებას, რაც ხელს უწყობს კანის მთლიანობის დარღვევას და გაღიზიანებას. გაზრდილი სისველე და სითბო საფენის არეში იწვევს სტრატუმ კორნეუმის მაცერაციას და ბარიერული ფუნქციის დარღვევას. ამის შედეგად კანი უფრო დაუცველი ხდება გამღიზიანებლების შეღწევის და ხახუნით დაზიანების მიმართ. დამატებით, შარდის დეგრადაცია ბაქტერიული ურეაგებით განავალში, გვადლევს გაზრდილ pH-ს საფენის გარემოში. ფეკალური ფერმენტები აქტიურდება და იწვევს მეტ გაღიზიანებას და ეპიდერმული ბარიერული ფუნქციის მეტ დარღვევას. თბილი, ტენიანი და მაღალი pH-ის მქონე საფენის გარემო ჩვილს აყენებს მიკროორგანიზმების ზედმეტად გავრცელების საფრთხის ქვეშ. ესენია *C. Albicans*-ი და ნაკლები სიხშირით, *S. aureus*-ი.

კლინიკური გამოვლინებები

საფენის დერმატიტი ყველაზე ხშირად გამოვლინდება, როგორც ერითემა და მსუბუქი აქერცვლა, მაგრამ ასევე შეიძლება განვითარდეს კაშკაშა ბალოები, ეროზიები, პაპულები, ვეზიკულები და მაცერაცია. რადგან გამონაყარი ეხება საფენთან პირდაპირ კონტაქტში მყოფ კანს, ყველაზე ხშირად ჩართული არეებია დუნდულების, გენიტალიების, ქვედა მუცლის და ზედა ბარძაყების ამოზნექილი ზედაპირები. კანის ნაკეცები ხშირად არაა ჩართული. თუ საფენის დერმატიტი მეორადად დაინფიცირდა *C. albicans* – ით, სავარაუდოდ გამოვლინდება ძლიერი ერითემა, რომელიც მოიცავს კანის ნაკეცებს და პერიანალურ კანს, გაბნეული პაპულებითა და პუსტულებით. თუ ეროზიები და თაფლისფერი ქერქები ჩანს, უნდა ვიქვოთ *S. aureus* ინფექციაზე.

დიაგნოზი

საფენის დერმატიტის დიაგნოზი ისმება ბავშვის ისტორიით და კლინიკური გამოვლინებებით. ისტორია ხაზს უსვამდეს ბავშვის საფენების გამოცვლის განრიგს, მათ შორის საფენის გამოცვლის სიხშირეს და გამოყენებულ ტოპიკალურ პროდუქტებს. ფიზიკური გასინჯვა უნდა აფასებდეს კლასიკურ კლინიკურ გამოვლინებებს, როგორიცაა დამახასიათებელი არეების მოცვა. თუ ეჭვია მეორეულ ინფექციაზე, უნდა გაკეთდეს ბაქტერიული კულტურა, ან KOH პრეპარატი.

მკურნალობა

საფენის დერმატიტის პირველი რიგის მკურნალობაა ჰიგიენური ზომების მიღება. მკურნალობისთვის და პრევენციისთვის საჭიროა საფენის ხშირი გამოცვლა. გამოცვლებს შორის სასარგებლოა ჰაერი და სინათლე. როცა შესაძლებელია, საერთოდ უნდა მოიხსნას საფენი 10-15 წუთის განმავლობაში. საფენები უნდა შეიცვალოს მინიმუმ ყოველ 2-4 საათში და დასვრისთანავე. სუპერ-შემწოვი ერთჯერადი საფენები უნდა იყოს გამოყენებული ნაჭრის ნაცვლად. ძლიერი საპნები და დეტერგენტები უნდა ავირიდოთ ისევე, როგორც სველი ხელსახოცები, რომლებიც შეიცავს არომატულ ნივთიერებებს, ან სპირტებს. საფენის დერმატიტის მქონე ბავშვებმა აბაზანა უნდა მიიღონ ხშირად მსუბუქი საპნით, ან მწმენდავით. ამასთანავე სასარგებლოა ბარიერული კრემების გამოყენება, როგორიცაა თუთიის ოქსიდი, რომელიც იცავს კანს ნესტისა და ხახუნისაგან, განსაკუთრებით რეკურენტული საფენის დერმატიტის შემთხვევებში. თუთიის ოქსიდი ბავშვს უნდა წაესვას საფენების შეცვლებს შორის, შემდეგ ბანაობამდე. საშუალო-მძიმე ანთების მქონე ჩვილებში სასარგებლოა დაბალი დოზის ტოპიკალური სტეროიდები, როგორიცაა 1%-იანი ჰიდროკორტიზონი. ტოპიკალური სტეროიდების გამოყენება უნდა შეიზღუდოს დღეში 1-2 წასმამდე და არ უნდა იქნეს გამოყენებული 2 კვირაზე მეტი დროის განმავლობაში. თუ წარმოდგენილია მეორეული ინფექცია *C. albicans*-ის, ან *S. aureus* – ის გამო, საჭიროა მკურნალობა ტოპიკალური ანტიფუნგალური, ან ანტიბაქტერიული პრეპარატით.

საექთნო მართვა

ხაზი უნდა გაესვას გამონაყარის ალაგებას და ინფორმაციის უზრუნველყოფას მისი პრევენციის შესახებ მომავალში. საექთნო შეფასება უნდა დაიწყოს დეტალური ისტორიით, რაშიც შედის გამოყენებული საფენის ტიპი, მისი შეცვლის სიხშირე და ბავშვის მოვლის ნებისმიერი პრობლემის გამოყენება. უნდა შეფასდეს გამონაყარის ხასიათი და ხანგრძლივობა, ისევე როგორც ნებისმიერი სახის მკურნალობა წარსულში. როცა იკვლევს ბავშვს, ექთანმა უნდა ჩაინიშნოს გამონაყარის გადანაწილება, მისი ტიპი და მეორეული ინფექციის ნებისმიერი ნიშანი. საექთნო მოვლის დაგეგმვა და განხორციელება ხაზს უსვამს ოჯახის განათლებას. ამასთანავე, ექთნებმა უნდა მიიღონ ზომები, როგორიცაა ხელთათმანების ტარება და ხელების დაბანის სწორი ტექნიკა ჩართული არეების შეხებამდე, რათა მოხდეს მეორეული ინფექციის პრევენცია.

ოჯახის განათლება

ხაზი უნდა გაესვას ზომების მიღებას, რათა ალაგდეს გამონაყარი და მოხდეს განმეორების პრევენცია. ეს განათლება უნდა დაიწყოს საფენის დერმატიტში მონაწილე ფაქტორების ახსნით. მშობლებს უნდა მიეცეთ მითითებები საფენის ხშირად გამოცვლის მნიშვნელობაზე, სუპერ-შემწოვი ერთჯერადი საფენების გამოყენებაზე და ძლიერი საპნებისა და სველი ხელსახოცების თავიდან აცილებაზე, რომლებიც შეიცავს არომატიზატორებსა და სპირტებს. ექთნებმა რეკომენდაცია უნდა გაუწიონ ხშირ აბაზანებს მსუბუქი საპნით, ან გამწმენდით და ბარიერული კრემების გამოყენებას. თუ ნაჩვენებია რეცეპტული მედიკამენტები, მშობლებს უნდა მიეცეთ მითითება მათ გამოყენებაზე, მათ შორის ტოპიკალური მედიკამენტის წასმის მეთოდიც.

სებორეული დერმატიტი

ბავშვებში სებორეული დერმატიტი ყველაზე ხშირად გამოვლინდება, როგორც ჩვილის სკალპის თვითღიმითი ანთებითი მდგომარეობა. სებორეული დერმატიტის უფრო ქრონიკული ფორმა შეიძლება ვნახოთ მოზარდობის პერიოდში სკალპის მსუბუქი აქერცვლის სახით (ქერტლი), ან უფრო მძიმე აქერცვლით, ერითემით და ქავილით. სებორეული დერმატიტის ზუსტი ეტიოლოგია უცნობია, მაგრამ ის ძირითადად კარგად პასუხობს ტოპიკალურ მკურნალობას.

ჩვილობის პერიოდში სებორეული დერმატიტი გამოვლინდება სიცოცხლის პირველ 3 თვეში და სპონტანურად ლაგდება 6-12 თვის ასაკისთვის. ჩვილების სებორეული დერმატიტი გვხვდება ჩვილების დაახლოებით 42%-ში. სებორეული დერმატიტის სიხშირე მკვეთრად ეცემა მოზარდობამდე და 2-10 წლის ბავშვების მხოლოდ 6%-ს აღენიშნება. გარდატეხის ასაკის შემდეგ სებორეული დერმატიტის გავრცელება უფრო მატულობს და უფრო ხშირი ხდება ბიჭებში. მოზარდების მსუბუქი სებორეული დერმატიტი ხშირად მოიხსენიება “ქერტლის” სახელით. ბევრი მოზარდის შემთხვევაში, სიმძიმის მიუხედავად, სებორეული დერმატიტი ხშირად ქრონიკული და რეკურენტულია.

სებორეული დერმატიტის ეტიოლოგია ჯერ კარგად არაა ცნობილი. ყველა ასაკის ბავშვში სებორეული დერმატიტი უკავშირდება *Malassezia* ოჯახის საფუვრების ზედმეტ ზრდას, რომლებიც ნორმალურად გვხვდება სკალპზე. დამატებით, ინდივიდუალური მიდრეკილება და ცხიმოვანი ჯირკვლების აქტივობა ასევე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს. სხვა ფაქტორები, რომლებიც ეჭვქვეშაა, რომ იწვევს სებორეულ დერმატიტს, არის: ნუტრიციული დეფიციტები, შეუცვლელი ცხიმოვანი მჟავების მიღების ცვლილებები და ნეიროგენული ფაქტორები.

პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ სებორეული დერმატიტის განვითარებასთან კავშირში შემჩნეულია *Malassezia*-ს ტიპის საფუვრების ზედმეტი ზრდა, გამომწვევი მექანიზმი კარგად ცნობილი არაა. ამჟამად ფიქრობენ, რომ ცხიმის გაზრდილი გამოყოფა ცხიმოვანი ჯირკვლებიდან ჰორმონული გავლენის გამო, იწვევს *Malassezia*-ს ზრდას. ჩვილობის პერიოდში ეჭვი მიაქვთ დედის ტრანსპლაცენტალურ ჰორმონებზე. მოზარდის სებორეული დერმატიტის განვითარებაში სავარაუდოდ მონაწილეობს მოცირკულირე ანდროგენები, რომელიც მაღალი კონცენტრაციითაა გარდატეხის ასაკში. ორივე ასაკობრივ ჯგუფში, ჩანს, რომ გამოყოფილ ცხიმს ინელებს საფუარა სოკო, რაც ქმნის ცხიმოვან მჟავებს გვერდითი პროდუქტების სახით. მიდრეკილ ინდივიდებში ეს გვერდითი პროდუქტები ხშირად არღვევს კანის ბარიერულ ფუნქციას და იწვევს ჰიპერპროლიფერაციულ პასუხს. მოზარდებში ანთებითი რეაქცია ასევე სტიმულირდება, რომელიც ქავილს და ერითემას უდევს საფუძვლად.

კლინიკური გამოვლინებები

ჩვილების სებორეული დერმატიტი ხშირად გამოვლინდება, როგორც სქელი ცხიმოვანი ლაქები, რომლებიც შედგება სკალპის ვერტექსის თეთრი, მოთეთრო, ან ყვითელი ფუფხებისგან (სურათი 24-17). ეს მდგომარეობა ძირითადად არ ხასიათდება

ქავილით. მოზარდებში ქერტლის მსუბუქი შემთხვევები შეიძლება გამოვლინდეს მშრალი სკალპის და ფაშრად მიმაგრებული თეთრი, ან ნაცრისფერი ნაფლეთების სახით. უფრო მძიმე შემთხვევებს ახასიათებს მოყვითალო, ცხიმოვანი ნაფლეთები. მოზარდებს ასევე აღენიშნებათ ერითემა და ქავილი. დაზიანებების გადანაწილება შეიძლება იყოს ლოკალიზებული, ან დიფუზური სკალპის ზედაპირზე.



სურათი 24-17. სებორეული დერმატიტი

მიუხედავად იმისა, რომ სკალპი ყველაზე ხშირად ჩართული არეა, ჩვილებს და მოზარდებს ორივეს შეიძლება განუვითარდეს სებორეული დერმატიტი სხეულის ნებისმიერ ადგილას. კერძოდ, მან შეიძლება მოიცვას წარბები, ქუთუთოები, შუბლი, ნაზოლაბი-ალური ნაკეცები, ყურები და ზოგჯერ კანის ერთმანეთთან შეხებაში მყოფი არეებიც. ჩვილობის პერიოდში გენერალიზებულმა დაზიანებებმა შეიძლება მიგვანიშნოს იმუნოდეფიციტზე. თუმცაღა, პედიატრიული სებორეული დერმატიტის შემთხვევათა უმეტესობა (72%) კლასიფიცირდება, როგორც მინიმალური, ან მსუბუქი.

სებორეული დერმატიტის კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად მნიშვნელოვანია ფსიქოსოციალური გავლენა ბავშვსა და მშობლებზე. ჩვილების სებორეული დერმატიტი დიდ პრობლემას არ წარმოადგენს ბავშვისთვის ამ ასპექტში, მაგრამ მშობლები შეიძლება ზედმეტად ნერვიულობდნენ დაზიანებების გარეგნობაზე. მსგავსი პრობლემა შეიძლება ჰქონდეთ სებორეული დერმატიტის მქონე მოზარდებს.

დიაგნოზი

ნებისმიერი ასაკის ბავშვში სებორეული დერმატიტის დიაგნოზი ისმება ისტორიისა და ფიზიკური გამოკვლევის საფუძველზე. ისტორია უნდა მოიცავდეს ფიზიკურ ფაქტორებს, როგორიცაა ხანგრძლივობა, განმეორებები, ქავილის არსებობა. ფსიქოსოციალური გავლენა ბავშვზე/მშობელზე ასევე უნდა იქნას შეფასებული, რადგან ამან შეიძლება გავლენა მოახდინოს მკურნალობის არჩევაზე. ფიზიკურმა გასინჯვამ უნდა დაადასტუროს დამახასიათებელი დაზიანებების არსებობა მოსალოდნელ ანატომიურ ნაწილებში. რთულ შემთხვევებში ხდება ბიოფსია დიაგნოზის დასადასტურებლად.

მკურნალობა

სებორეული დერმატიტის მსუბუქი შემთხვევები ხშირად პასუხობს ყოველდღე შამპუნით დაბანას მსუბუქი, არასამედიცინო, ან საბავშვო შამპუნით. ალტერნატივას წარმოადგენს მინერალური ზეთი, ზეთისხილის ზეთი, ან თეთრი პეტროლატუმი სკალპზე, რომელიც უნდა წავუსვით და დავტოვოთ ღამის განმავლობაში. ქერცლები შემდეგ უნდა მოვაშოროთ ფრთხილად ჩვილის სავარცხლით, ან თითებით. როცა საჭიროა რეცეპტული მკურნალობა, უსაფრთხო და ეფექტური არჩევანია კეტოკონაზოლის შამპუნის, ან კრემის გამოყენება დღეში ერთხელ. დაბალი სიმძლავრის ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები, როგორიცაა 1%-იანი ჰიდროკორტიზონი, ასევე გვეხმარება, განსაკუთრებით, თუ წარმოდგენილია ანთების ნიშნები. თუმცაღა, ჩვილებში არსებობს სისტემური აბსორბციის შანსი, მსუბუქი სტეროიდების შემთხვევაშიც კი.

როგორც ჩვილების სებორეული დერმატიტის შემთხვევაში, მოზარდებისთვისაც სასარგებლოა ხშირი განმენდა ზედმეტი ცხიმის მოსაშორებლად კანიდან და დამატენიანებლების გამოყენება სიმშრალის მოსახსნელად. ამასთანავე, მოზარდების სებორეული დერმატიტის მკურნალობაში ხშირად შედის ანთების საწინააღმდეგო, კერატოლიზური და/ან ანტიფუნგალური პრეპარატების გამოყენება. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, როგორიცაა ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები და ტოპიკალური კალცინურინის ინჰიბიტორები, გვეხმარებიან ერითემისა და ქავილის მოშორებაში. ტოპიკალური სტეროიდები ხელმისაწვდომია შამპუნებისა და ხსნარების ფორმით, რაც მარტივს ხდის სკალპზე მის გამოყენებას. ეს პრეპარატები გამოყენებული უნდა იქნას, როგორც დამხმარე თერაპია სხვა, პირველი რიგის მკურნალობასთან ერთად.

პირველი რიგის პრეპარატებად ასევე რეკომენდირებულია ტოპიკალური ანტიფუნგალური მედიკამენტები. ანტიფუნგალური შამპუნები, როგორიცაა თუთიის პირითიონი, სელენის სულფიდი, კეტოკონაზოლი და ციკლოპიროქსი, აუმჯობესებს აქერცვლას და აღადგენს კანის მდგომარეობას. კერატოლიზური პრეპარატების გამოყენება, როგორიცაა სალიცილის მჟავის შამპუნი, კუპრის შამპუნი და თუთიის პირითიონის შამპუნი 2-3-ჯერ კვირაში, ეფექტურია ქერცლების მოსაშორებლად. რადგან მოზარდთა სებორეული დერმატიტი ხშირად ქრონიკულია, ამ პოპულაციის მკურნალობას შეიძლება თერაპიული პრეპარატების ხანგრძლივი დროით დანიშვნა დასჭირდეს.

საექთნო მართვა

პრიორიტეტი უნდა მიენიჭოს დაავადების აღაგებას და სებორეული დერმატიტის ბუნებაზე და მკურნალობაზე ოჯახის განათლებას. საექთნო ისტორიამ უნდა მოიკვლიოს დაზიანებების ხასიათი, მდგომარეობის ხანგრძლივობა და თანმხლები სიმპტომები. უნდა შეფასდეს ნებისმიერი არსებული ფსიქოსოციალური პრობლემა. გასინჯვისას ექთანმა უნდა ჩაინიშნოს დაზიანებების გარეგნობა, ლოკაცია და გადანაწილება. სებორეული დერმატიტის მქონე ჩვილის მშობლებთან ურთიერთობისას ექთანმა უნდა გამოხატოს მხარდაჭერა და დაამშვიდოს მშობლები, რადგან ეს მდგომარეობა თვითღიმითირებადია და საერთოდ არაა სერიოზული. მსგავსად, მოზარდებთან ურთიერთობისას, ექთანმა უნდა დაარწმუნოს ისინი, რომ სებორეული დერმატიტი არაა სერიოზული მდგომარეობა და არც ცუდი პიგიენის ნიშანია.

ოჯახის განათლება

ყურადღება უნდა გამახვილდეს დაავადების ბუნებაზე ინფორმაციის მიწოდებაზე. უნდა დავამშვიდოთ ბავშვი და ოჯახი, რომ დაავადება არაა სერიოზული და თვითღონით იკურნება. მოზარდების შემთხვევაში, აუცილებელია, მოზარდმა და მშობლებმა გაიგონ, რომ დაავადება ტიპურად ქრონიკული ბუნებისაა და შეიძლება დროდადრო მედიკამენტური მკურნალობის გამოყენება გახდეს საჭირო, რათა შევინარჩუნოთ სიმპტომებისგან თავისუფლება. ბავშვს და მშობლებს უნდა ვასწავლოთ კერძო მკურნალობებზე, რომლებსაც ისინი მომავალში გამოიყენებენ, როგორიცაა წასმის მანერა, გამოსაყენებელი რაოდენობა, კონტაქტის რეკომენდირებული ხანგრძლივობა და მკურნალობის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა.

აკნე

აკნე არის კანის ქრონიკული დაავადება, რომელიც აღენიშნება მოზარდთა უმრავლესობას. აკნეს დამახასიათებელი დაზიანებებთან ერთად, ის დაკავშირებულია ნაწიბურებთან, ემოციურ სტრესთან და მკურნალობის არასწორ დაცვასთან. ამ მიზეზების გამო აკნეს წარმატებული მართვა უნდა მიმართავდეს არა მხოლოდ ფიზიოლოგიურ, არამედ ემოციურ ფაქტორებს და მკურნალობის სწორად დაცვასაც.

სიხშირე და ეტიოლოგია

აკნეს ყველაზე ხშირი ფორმა, აკნე ვულგარისი, აღენიშნება მოზარდების 85-95%-ს. აკნე ძირითადად იწყება ადრეული მოზარდობის პერიოდიდან და ძირითადად სპონტანურად ხდება მისი რეგრესირება თინეიჯერობის გვიან ნაწილში, ან ზრდასრულობის ადრეულ წლებში. თუმცა, აკნე ხშირად რჩება ზრდასრულობის პერიოდშიც კი, ან შეიძლება საერთოდ ზრდასრულ ასაკშიც დაიწყოს. აკნე ყველაზე ხშირია ბიჭებში 16 წლამდე, მაგრამ მოზარდობის ასაკის შემდეგ ის უფრო ხშირი ხდება გოგონებში.

აკნეს ზუსტი ეტიოლოგია რთულია და სრულად არაა ცნობილი. ის დაკავშირებულია ანდროგენებისა და კანის ცხიმის გაზრდილ წარმოქმნასთან, რასაც ადგილი აქვს გარდატეხის ასაკში. გენეტიკური გავლენაც არის შემჩნეული. დამატებით, ფაქტორები, როგორიცაა კანის მოვლის ოკლუზიური საშუალებები, ხახუნი და ემოციური სტრესი, შეიძლება აუარესებდეს აკნეს. დიეტური ფაქტორებიც გამოკვლეული იქნა, როგორც პოტენციური წვლილის შემტანი აკნეს განვითარებაში, მაგრამ ამ მხრივ მტკიცებულებები არაა გადამწყვეტი.

პათოფიზიოლოგია

აკნე არის კანის ქრონიკული დაავადება, რომელიც მოიცავს პილოსეცეომურ ერთეულს, რომელიც შედგება თმის ფოლიკულისგან (ფორა), თმის ღეროსგან და ცხიმოვანი (სებაცეომური) ჯირკვლისგან. პილოსეცეომური ერთეულები ყველაზე მეტია სახეზე, გულ-მკერდზე და ზედა ბურგზე. შედეგად, სხეულის ეს არეები ყველაზე ხშირად არის ჩართული აკნეში.

აკნეს განვითარებაში ჩართულია ოთხი ძირითადი ფაქტორი. ერთი ასეთი ფაქტორია სებუმის ზედმეტი გამომუშავება. 7-8 წლის ასაკიდან და გარდატეხის ასაკის ჩათვლით,

მოცირკულირე ანდროგენები მოქმედებს სებაცეომურ ჯირკვლებზე და ასტიმულირებს მათ. სებუმი არის კომპლექსური ლიპიდური ნარევი, რომელიც კანის ნორმალური ჰიდრატაციის შენარჩუნებას ეხმარება. აკნეს განვითარებაში ჩართული კიდევ ერთი ფაქტორია ეპითელიუმის არანორმალური კერატინიზაცია პილოსეზაცეომურ ერთეულებში. აკნეს მქონე ინდივიდებში ეპითელიური უჯრედები (კერატინოციტები), რომლებიც ამოფენენ თმის ფოლიკულას, უფრო ხშირად იქერცლებიან და ეკვრიან ერთმანეთს. ამ პროცესის ზუსტი გამომწვევი არაა განსაზღვრული. ამ ცვლილებას მივყავართ სებუმის და კერატინიზირებული მასალის დაგროვებამდე პილოსეზაცეომურ ერთეულში. ამ ობსტრუქციის შედეგია მიკროკომედონის განვითარება, რომელიც წინ უძღვის აკნეს ყველა ტიპის დაზიანებას.

მესამე ფაქტორი აკნეს განვითარებაში არის *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) ბაქტერიის გამრავლება. ის გრამ-დადებითი, ანაერობული ბაქტერიაა, რომელიც ხშირად ახდენს პილოსეზაცეომური ფოლიკულის კოლონიზაციას და იყენებს სებუმს ზრდისთვის საჭირო საკვებ ნივთიერებად. ბაქტერია ახდენს სებუმის ჰიდროლიზს თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებად და ასტიმულირებს ქემოტაქსისს, რომელიც იწვევს ანთებით პასუხს. ანთების არსებობა არის მეოთხე ფაქტორი აკნეს განვითარებაში.

კლინიკური გამოვლინებები

აკნეს დაზიანებები შეიძლება იყოს (1) არაანთებითი დაზიანებები, რომელიც ხასიათდება კომედონებით, ან (2) ანთებითი დაზიანებები, როგორიცაა პაპულები, პუსტულები და ნოდულები. აკნეს მქონე ბევრ ინდივიდს აქვს ერთზე მეტი ტიპის დაზიანება. არსებობს ორი ტიპის კომედონი. დახურული კომედონები, რომელთაც ხშირად თეთრ-თავიანებს ეძახიან, არის პატარა (1-3 მმ), მცირედ წამოწეული პაპულები, მიკროსკოპული პირებით, რომლებიც მოთეთრო, ან კანისფერია. ღია კომედონები, რომელსაც ხშირად შავთავებიანებსაც ეძახიან არის წამოწეული დაზიანებები გაფართოებული პირებით. დამახასიათებელი შავი ფერი არ არის მტვერი, მაგრამ არის ჟანგვის შედეგი.

აკნეს ანთებითი დაზიანებები ხასიათდება *P. acnes* – ის გამრავლებით. პაპულები არის ერთემატოზული, წამოწეული დაზიანებები, რომლებიც მერყეობს 2-დან 5 მმ-მდე დიამეტრში. პუსტულები არის პაპულები, რომლებიც შეიცავს ხილულ ჩირქოვან მასას. ნოდულები დიამეტრით 5 მმ-ზე მეტს აღწევს და ხშირად მტკივნეულია შეხებაზე და უფრო ღრმად არიან მოთავსებული დერმაში, ვიდრე პაპულები და პუსტულები. ტერმინი ცისტა აღარ გამოიყენება ამ დაზიანებების აღსაწერად. ანთების გარემომცველ დერმაში გავრცელება ხდება ფოლიკულური კედლის გასკდომის შედეგად, *P. acnes* – ის ეფექტების გამო.

აკნეს დაზიანებები ალაგების შემდეგ ტოვებენ მონიტალო-იასამნისფერ ნაწიბურს ღია ფერის კანის მქონე პაციენტებში, მოკლე ვადით. მეჭი კანის მქონე პაციენტებში, აკნეს დაზიანებამ შეიძლება დატოვოს ჰიპერპიგმენტური მაკულა. აკნეს სამუდამო ნაწიბურების ყველაზე ხშირი ვარიანტებია ორმოსებრი ნაწიბურები, ჩაზნექილი ნაწიბურები და კელოიდები. აკნეს დაზიანებებთან ერთად, ფსიქოლოგიური ეფექტები, როგორიცაა შფოთვა, დაბალი თვითშეფასება და დეპრესიაც კი შეიძლება იყოს წარმოდგენილი. მშობლებმა შეიძლება გამოავლინონ არაჯანსაღი აკვიატება თავიანთი ბავშვის სახის

მიმართ, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს უარყოფითი ემოციური შედეგები აკნეს პაციენტისთვის. მეტიც, მნიშვნელოვანია დავიმახსოვროთ, რომ არის დიდი ინდივიდუალური ვარიაცია აკნეს დაზიანებებისა და ნაწიბურების ემოციურ გავლენებს შორის და გავლენის სიმძიმე არაა აუცილებლად აკნეს დაზიანებების სიმძიმის პირდაპირპროპორციული.

დიაგნოზი

აკნეს დიაგნოზი ისმება ისტორიაზე და ფიზიკურ გასინჯვაზე დაყრდნობით. ბიოფსია და ლაბორატორიული გამოკვლევები რუტინულად რეკომენდირებული არ არის. ყურადღება უნდა მიექცეს აკნეს ხანგრძლივობას და სიმძიმეს, ისევე როგორც აკნეს შეტევების გამომწვევ ფაქტორებს. აკნეს მქონე მოზარდებმა უნდა აღწერონ თავიანთი სახის მოვლის განრიგი, მათ შორის ახლანდელი და ძველი სახის მოვლის საშუალებები, მათი ეფექტურობა და ნებისმიერი გაღიზიანება, ან გვერდითი მოვლენა. მოზარდის სახე, გულ-მკერდი და ზურგი გასინჯული უნდა იქნას, რათა დადგინდეს წარმოდგენილი აკნეს დაზიანებების ტიპი, მათი განაწილება და სიმძიმე. კომედონების არსებობა დიაგნოსტიკურია აკნესთვის. თუ ტიპური კომედონები არაა წარმოდგენილი, უნდა ვიფიქროთ ალტერნატიულ დიაგნოზებზე. ეფექტები, რომლებიც დაავადებას აქვს მოზარდზე, ისევე როგორც ნაწიბურების არსებობა, უნდა შეფასდეს. ამ ფაქტორებიდან თითოეული ძალიან მნიშვნელოვანია მკურნალობის მიდგომის განსასაზღვრად.

მკურნალობა

მთავარი მიზანია პათოგენური ფაქტორების მოშორება, ფიზიკური გარეგნობის გაუმჯობესება, დისკომფორტის შემცირება, ნაწიბურების ფორმირების შემცირება და უარყოფითი ფსიქოლოგიური შედეგების მინიმალიზება. მკურნალობა უნდა იყოს ინდივიდუალიზებული ტიპზე, ლოკაციაზე, ხანგრძლივობაზე და დაზიანების სიმძიმეზე დაყრდნობით. მოზარდის პირადი სურვილები მკურნალობასთან დაკავშირებით, პასუხი წინა მკურნალობებზე და აკნეს ფსიქოლოგიური გავლენა უნდა იქნას გათვალისწინებული.

როგორც ტოპიკალური, ისე ორალური მედიკამენტები ხელმისაწვდომია აკნეს მკურნალობისთვის. ყველაზე ხშირად გამოყენებულ ტოპიკალურ მედიკამენტებში შედის ბენზოილ პეროქსიდი, რეტინოიდები და ტოპიკალური ანტიბიოტიკები. ხშირად გამოყენებად ორალურ აგენტებში შედის ანტიბიოტიკები, ჰორმონული აგენტები და იზოტრეტინოინი (აკუტანი). ყველა მოზარდზე ერთი მკურნალობის ფორმულა არ მუშაობს და შეიძლება დრო დაიხარჯოს კერძო მოზარდისთვის შესაბამისი მკურნალობის ძებნაში. არჩეული მედიკამენტების მიუხედავად მნიშვნელოვანი გაუმჯობესების დანახვას შეიძლება დასჭირდეს 6-8 კვირა, ხოლო მაქსიმალურ გაუმჯობესებას 2-3 თვე. მედიკამენტების მიღება უნდა გაგრძელდეს სანამ არ მიიღწევა სრული განკურნება, ხოლო შემდეგი მკურნალობა ხაზს უსვამს აკნეს გარეშე ყოფნის შენარჩუნებას. რეტინოიდი ითვლება პროფილაქტიკური მკურნალობის მთავარ კომპონენტად.

ტოპიკალური მედიკამენტები გამოყენებული შეიძლება იყოს მონოთერაპიად სუფთად კომედონური აკნესთვის, ან მსუბუქი, ან საშუალო ანთებითი აკნესთვის, მაგრამ აკნეს მკურნალობების კომბინაცია, რომლებიც უმიზნებს სხვადასხვა პათოგენურ ფაქ-

ტორებს, ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას და აჩქარებს დაზიანებების აღაგებას. რეტინოიდები (ადაპალენი, ტრეტინოინი და ტაზაროტენი) ითვლება ტოპიკალური მკურნალობის მთავარ ნაწილად, რადგან ისინი აინჰიბირებენ მიკროკომედონების ფორმირებას კერატინოციტების დესქვამაციის ნორმალუბების ხარჯზე, რაც ამცირებს პილოსეცაციური ერთეულის ობსტრუქციას. რეტინოიდებს ასევე აქვთ პირდაპირი ანთების საწინააღმდეგო თვისებები და აუმჯობესებს სხვა პრეპარატების შეღწევადობას კანში. შესაბამისად, რეტინოიდები ნაჩვენებია როგორც კომედონურ, ისევე ანთებით აკნეში. მკურნალობის დაწყებისას რეტინოიდებმა შეიძლება გამოიწვიოს მსუბუქი წვა/გალიზიანება პირველი რამდენიმე კვირის განმავლობაში, რომელიც თანდათან უმჯობესდება.

ბენზოილ პეროქსიდი არის გამოსადეგი ბაქტერიციდული პრეპარატი, რომელსაც შეუძლია *P. acnes* კოლონიზაციის შემცირება და ანთების მინიმუმამდე დაყვანა. ამასთანავე, ეს პრეპარატი ახდენს ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტული *P. acnes* შტამების ჩამოყალიბების პრევენციას. ბენზოილ პეროქსიდი ხელმისაწვდომია რამდენიმე ურეცეპტო და რეცეპტული ფორმულაციის სახით, მაგრამ მისი გამოყენება შეზღუდულია, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს კანის გაღიზიანება და ტანსაცმლის, თეთრეულის, ხალიჩების და თმის გაუფერულება.

ტოპიკალური ანტიბიოტიკები, როგორიცაა კლინდამიცინი და ერიტრომიცინი, ასევე ხშირად გამოყენებადი მკურნალობებია ანთებითი აკნესთვის, მაგრამ ამ ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის განვითარების გამო, ისინი აღარ არის რეკომენდირებული მონოთერაპიის სახით. ამის ნაცვლად, ტოპიკალური ანტიბიოტიკები უნდა იქნას გამოყენებული ბენზოილ პეროქსიდთან, რადგანაც ეს ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას და ამცირებს ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტულ შტამებს. შეიძლება გამოყენებული იქნას ცალკეული პროდუქტები, ან კომბინაციური ფორმულაციები, რომლებიც ახდენენ ტოპიკალური ანტიბიოტიკებისა და ბენზოილ პეროქსიდის ერთ პრეპარატში ინტეგრაციას. სხვა ნაკლებად ხშირად გამოყენებული რეცეპტული ტოპიკალური მკურნალობები აკნესთვის არის აელაის მჟავა, დაპზონი, ნატრიუმის სულფაცეტამიდი და გოგირდი. სალიცილის მჟავა ასევე ხელმისაწვდომია ურეცეპტოდ და ითვლება საშუალოდ ეფექტურად.

ორალური ანტიბიოტიკები რეკომენდირებულია მოზარდებში საშუალო და მძიმე ანთებითი აკნეს და მკურნალობაზე რეზისტენტული ანთებითი აკნეს სამკურნალოდ. ეს პრეპარატები ამცირებს *P. acnes* კოლონიზაციას და ასევე აქვს ანთების საწინააღმდეგო თვისებები. ახლანდელი მტკიცებულებები მხარს უჭერს ტეტრაციკლინის, დოქსიციკლინის, მინოციკლინის, ერიტრომიცინის, ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლის და აზითრომიცინის გამოყენებას. ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობა გვხვდება ყველა ამ ანტიბიოტიკთან, მაგრამ ყველაზე ხშირია ერიტრომიცინის შემთხვევაში. იდეალურად, ორალური ანტიბიოტიკების მიღება უნდა გრძელდებოდეს 3-6 თვის განმავლობაში და შემდეგ უნდა შეწყდეს რაც შეიძლება მალე, რათა შემცირდეს ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტობა.

იზოტრეტინოინით მკურნალობა შეზღუდულია იმ ინდივიდებამდე, რომელთაც აქვთ მძიმე კვანძოვანი აკნე, ინდივიდებამდე, რომლებიც არ პასუხობენ სტანდარტულ თე-

რაპიას, ან აქვთ მნიშვნელოვანი ფიზიკური, ან ფსიქოლოგიური გართულებები (ნაწიბურების და ემოციური სტრესის სახით). იმოტრეტიინონი არის ყველაზე ეფექტური ხელმისაწვდომი აკნეს მკურნალობა. ამ პრეპარატით ნამკურნალები პაციენტების თითქმის 100% აღწევს სრულ გამოჯანმრთელებას 5-6 თვიანი მკურნალობის შემდგომ და 80%-ს აღარასდროს უმეორდება აკნეს ეპიზოდი. ხშირ გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება მშრალი კანი და ლორწოვანი მემბრანები, სახსრების და კუნთების ტკივილი, მსუბუქი ჰიპერტრიგილიცერიდემია და თავის ტკივილი. განწყობის დარღვევები, დეპრესია და თვითმკვლელობა აღინიშნება იმოტრეტიინონით ნამკურნალებ ინდივიდებში, მაგრამ მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთობა არაა დადგენილი. დამატებით, განწყობის გაუმჯობესებას ხშირად დაკავშირებული მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან, რომელსაც იწვევს იმოტრეტიინონით მკურნალობა. რადგან იმოტრეტიინონი ძალიან ტერატოგენულია, მისი დანიშვნა შეუძლიათ მხოლოდ iPLEDGE-ით (ფედერალური რისკის მართვის პროგრამა იმოტრეტიინონისთვის) დარეგისტრირებულ პროვაიდერებს. პაციენტებმაც უნდა გაიარონ რეგისტრაცია ამ პროგრამაში და მდებარეობითი სქესის პაციენტებმა უნდა დაიცვან მკაცრი კონტრაცეპციის რეჟიმი.

ორი ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ჰორმონული პრეპარატი არის ორალური კონტრაცეპტივები და სპირონოლაქტონი, რომლებიც გამოიყენება ანტიანდროგენული თვისებების გამო. ეს მკურნალობები დამტკიცებულია, რომ ეფექტურია, მაგრამ მათი გამოყენება მხოლოდ გოგონებშია მიზანშეწონილი. რამდენიმე დამატებითი თერაპია ხელმისაწვდომია აკნეს მქონე მოზარდებისთვის. ამათში შედის კომედონების გამოღვანა, სტეროიდული ინექციები, ქიმიური ათლა და სინათლით/ლაზერით მკურნალობა. ხშირად დერმატოლოგთან მიმართვა საჭიროა მკურნალობისთვის. კომედონების ხელოვნური გამოღვანა შეიძლება ნაჩვენები იყოს რეზისტენტული დაზიანებისთვის, ან ისეთ შემთხვევებში, როცა გარეგნობის სწრაფი გაუმჯობესებაა საჭირო, მიუხედავად იმისა, რომ ამან შეიძლება გამოიწვიოს ნაწიბურის გაჩენის შანსის მატება. დაზიანების შიგნით სტეროიდის ინექციები ეფექტურია აკნეს ინდივიდუალური ნოდულების (კვანძების) მკურნალობისთვის. ამჟამად ნაკლები მტკიცებულება არსებობს, რაც მხარს დაუჭერს ქიმიურ ათლას. საბოლოოდ, სინათლის და ლაზერის თერაპიები გამოიყენება ზოგიერთი პროვაიდერის მიერ, მიუხედავად იმისა, რომ საჭიროა დამატებითი კვლევები, რომლებიც გაარკვევს ამ ჩარევების ეფექტურობას სხვა მკურნალობებთან შედარებით და შესაძლებელს გახდის სტანდარტიზირებული მკურნალობის პროტოკოლების შექმნას.

აკნეს მკურნალობების არჩევისას მნიშვნელოვანია აკნეს მკურნალობის წარუმატებლობის გათვალისწინება, რადგანაც ეს ხშირად არის მკურნალობის რეჟიმის არასწორი დაცვის შედეგი. რეცეპტის გამცემებს შეუძლიათ მკურნალობის დამყოლობის გაუმჯობესება ისეთი მედიკამენტების არჩევით, რომლებიც კარგადაა ტოლერირებადი, სწორად ემთხვევა მოზარდის მოთხოვნილებებს, აქვს ხელმისაწვდომი ფასი და დოზირება მოსახერხებელი აქვს. პაციენტის შესაბამისი განათლება ასევე აუცილებელია, რადგან ამ მიდგომამ აჩვენა მკურნალობის სწორად დაცვის გაუმჯობესება და მკურნალობის ზოგადი წარმატება. პაციენტის განათლებაში უნდა შედიოდეს პათოგენური ფაქტორების ახსნა, რომლებიც მონაწილეობენ აკნეს განვითარებაში, ისევე როგორც აკნეს ჩამო-

ყალიბებაზე გავრცელებული მითების შესახებ დისკუსია, როგორცაა მტვერი, ან სხვადასხვა საკვები, როგორც გამომწვევი ფაქტორები. სწავლებისას ასევე უნდა აიხსნას, რატომ ირჩევა კერძო მკურნალობის მეთოდები, მოსალოდნელი პასუხები მედიკამენტებზე და პოტენციური გვერდითი ეფექტები და მათი მართვა. აკნეს მქონე მოზარდებმა უნდა გაიგონ მის ტიპურად ქრონიკულ ბუნებაზე, მისი გაუმჯობესების გვიან დასაწყისზე მკურნალობის დაწყებიდან და მისაღებ ზომებზე აკნეს დაზიანებებისგან თავისუფალი კანის შესანარჩუნებლად წარმატებული მკურნალობის შემდეგ.

რადგან აკნეს სამკურნალო ტოპიკალური პროდუქტები ხშირად კანის გამაღიზიანებელი ბუნებით ხასიათდებიან, მნიშვნელოვანია კანის მოვლის შესახებ განათლება, რომელიც ასევე მოიცავს კანის გაღიზიანების შემცირებას. ზედმეტმა დაბანამ და ძლიერმა გამწმენდებმა შეიძლება დაარღვიოს კანის ბარიერი, გაზარდოს ანთებითი რეაქცია და შეამციროს ტოლერანტობა სხვა ტოპიკალური საშუალებების მიმართ. ამის ნაცვლად მოზარდებმა ფრთხილად უნდა დაიბანონ სახე ორჯერ დღეში გრილი, მოთბო წყლით და კანის მსუბუქი გამწმენდით. თუ გაღიზიანება მოხდება ტოპიკალური მედიკამენტების გამო, მოზარდებს შეუძლიათ პროდუქტის გამოყენების სიხშირის შემცირება, ან კონტაქტის ხანგრძლივობის შემცირება პროდუქტის ჩამოხრებით რაღაც პერიოდის შემდგომ. კანის მედიკამენტთან ადაპტაციასთან ერთად მათ შეუძლიათ ეტაპობრივად გაზარდონ წასმის სიხშირე/ხანგრძლივობა, სანამ ეს არ მიაღწევს მედიკამენტისთვის რეკომენდირებულ მაჩვენებელს. თუ საჭიროა, მოზარდებს შეუძლიათ გამოიყენონ უმეტეს/არაკომედონოგენური დამატენიანებელი ტოპიკალური მედიკამენტის გამოყენებამდე, ან მის შემდგომ.

ცხოველისა და მწერის ნაკბენი

ბავშვებში ცხოველისა და მწერის უმრავლესობის ნაკბენი არ არის საგანგაშო, თუმცა, ზოგ შემთხვევაში, შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიში იყოს. ბავშვებში, ცხოველის ნაკბენი შეიძლება ძლიერ ტრავმული აღმოჩნდეს და წარმოადგენდეს პოლიმიკრობული ინფექციის წყაროს. ასევე მწერის ნაკბენით შეიძლება მოხდეს სიცოცხლისთვის საშიში დაავადების ტრანსმისია და ფატალური ალერგიული რეაქცია. აქედან გამომდინარე, ბავშვებისა და მათი მშობლებისთვის აუცილებელია ინფორმაციის მიწოდება, თუ როგორ შეიძლება თავიდან ავიცილოთ სახიფათო ცხოველებისა და ართროპოდების ნაკბენები.

ცხოველის ნაკბენი

ცხოველის, განსაკუთრებით ძაღლის ნაკბენი, უფრო ხშირია ბავშვებში ვიდრე დიდებში. ცხოველის უმრავლესობის ნაკბენი არ არის საგანგაშო, თუმცა, ზოგ შემთხვევაში შეიძლება სავალალო შედეგები დადგეს.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ყოველწლიურად 5 მილიონზე მეტი ამერიკელი მოსახლე უჩივის ცხოველის ნაკბენს, მათ შორის ყველაზე ხშირად 5-14 წლამდე ბავშვები. აღსანიშნავია, რომ ყველაზე ხშირად ბავშვები იღუპებიან ძაღლის ნაკბენის გამო. ამერიკის შეერთებულ შტატებში

ძალღის ნაკბენი საერთო შინაური ცხოველების ნაკბენების 80-90%-ს შეადგენს, ხოლო კატის კი 5-15%-ს. ასევე ხშირია: მღრღნელების, ქრცვინისა და კურდღლის ნაკბენები.

კონკრეტული ძალღის ჯიშების ნაკბენები ხშირად ძალიან ტრავმულია: პიტ ბული, გერმანული ნაგაზი, როტვეილერი, მგლის ნაჯვარი, სენბერნარი, და აკიტა. პიტ ბულის ნაკბენი სიკვდილის გამომწვევი ძალღის ნაკბენების საერთო რაოდენობის 75%-ს შეადგენს. თუმცა, ყველა ჯიშის ძალღი შეიძლება თავს დაესხას ადამიანს. არაკასტრიკებული მამალი ძალღები უფრო ხშირად უტევენ ადამიანებს. უფრო ხშირად, ბავშვებს ნაცნობი ძალღები ესხმიან თავს. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვებს საკუთარი ძალღები იშვიათად უტევენ, ნაკბენის სიხშირე უფრო მაღალია იმ ბავშვებში რომელთაც ოჯახში ძალღი ყავთ. ძალღები უფრო ხშირად ზაფხულში იკბინებიან და მაშინ, როცა მათ აწუხებენ. ბიჭებში უფრო ხშირად გვხვდება ძალღის ნაკბენი ვიდრე გოგონებში, თუმცა გოგონებში უფრო ხშირია კატის ნაკბენი.

პათოფიზიოლოგია

ძალღებს ძლიერი ქვედა ყბა და ფართო, ბლაგვი კბილები აქვთ, რაც ხშირად მოჭეჭვით დაზიანებას, მათ შორის მოტეხილობას იწვევს. დიდ ძალღებს თავის ქალის ძვლების დამსხვრევა და მიმდებარე ღრმა ქსოვილების დაზიანებაც შეუძლიათ. კატის ნაკბენი ნემსისებურია და ხშირად ხდება ბაქტერიული ინფექციის წყარო. გარდა ნაკბენთან ასოცირებული ტრამვისა, ხშირია ცხოველის ორალური ფლორით გამოწვეული ინფექციები. ძალღის ნაკბენის 15-20% რთულდება ინფექციით: სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, კაპნობაქტერიუმ კანიმორსუსი, კლებსიელა, ბაცილუს სუბტილისი, პსევდომონა და ენტერობაქტერიაცე. კატის ნაკბენების 30-50% რთულდება ინფექციით: სტაფილოკოკალური, სტრეპტოკოკალური და პასტერელა მულტოციდა.

კლინიკური გამოვლინებები

ყველაზე ხშირად ტრავმებიდან ვხვდებით: ნემსისებურ ჭრილობას, ლაცერაციას, მოჭეჭვით ან ავულსიურ (ქსოვილის დიდი ნაწილის მოგლეჯა) დაზიანებას. სახის, თავისა და კისრის დაზიანება ხშირია მცირეწლოვან ბავშვებში.

ცხოველის ნაკბენი ხშირად ხდება ინფექციის წყარო. კატის ნაკბენი გაცილებით უფრო ხშირად იწვევს ინფექციას ვიდრე ძალღის, ასევე, ნემსისებური ჭრილობა უფრო ხშირად რთულდება ინფექციით ვიდრე ლაცერაციები. ხელზე ნაკბენი გაცილებით ხშირად ინფექცირდება ვიდრე სახეზე ნაკბენი. კატის ნაკბენი შეიძლება, ერთი შეხედვით, პატარა ზომის იყოს, თუმცა ხშირად ხდება ბაქტერიის ინოკულაცია სასახსრე სივრცეში.

ნაკბენს შეიძლება უფრო მძიმე გართულებები მოყვეს, მაგალითად: ცელულიტი, სეპტიური ართრიტი, ოსტეომიელიტი და მენინგიტი. ნაკბენი ასევე შეიძლება გახდეს შეუქცევადი დეფორმაციის, შრამისა და კიდურის დაკარგვის მიზეზი. ცოფის განვითარება იშვიათია, თუმცა პოტენციურად ფატალური გართულება გახლავთ. ასევე, ხშირად ბავშვებსა და მათ მშობლებს უვითარდებათ ფსიქოლოგიური შიში, რაც ზეგავლენას ახდენს მათი ცხოვრების ხარისხზე. მაგალითად, ბავშვს შეიძლება დაეწყოს კომმარული სიზმრები მომხდარი ინციდენტის შემდეგ. ასევე ფსიქოლოგიურად ტრავმატულია, თუ ოჯახში არსებული ცხოველი საჭიროებს ევთანაზიას.

დიაგნოზი

ნაკბენის მიერ გამოწვეული დაზიანების შესაფასებლად დეტალური ფიზიკალური გამოკვლევაა საჭირო. აუცილებელია ვკითხოთ პაციენტს, თუ რა ცხოველმა უკბინა, უკბინა თუ არა პროვოცირების შედეგად და თუ რა დრო გავიდა დაზიანების მიყენებიდან. აუცილებელია შეფასდეს ცხოველის ჯანმრთელობა და ქცევა, ისევე, როგორც მისი ვაქცინაციის სტატუსი. ასევე საჭიროა დავადგინოთ არის თუ არა პაციენტი იმუნიზირებული ტეტანუსის ვაქცინით. აუცილებელია ინახოს თუ რა ტიპის, ზომისა და სიღრმისაა ნაკბენი, არის თუ არა რაიმე უცხო სხეული ჩარჩენილი, და დაზიანებულია თუ არა ღრმა ქსოვილები. თუ შესაძლებელია, სასურველია, შემოწმდეს კიდურის სახსარში მოძრაობა, ნერვის ფუნქცია და სისხლმომარაგება, როგორც ნაკბენის, ასევე დისტალურ მიდამოში.

აუცილებელია შემოწმდეს ძვლის მთლიანობა რენტგენის საშუალებით, განსაკუთრებით, თუ ბავშვს აღენიშნება ღრმა ქსოვილების ან თავის დაზიანება. რადიოლოგიური კვლევის საშუალებით ასევე შესაძლებელია უცხო სხეულის აღმოჩენა. რადგან ნაკბენი შეიძლება გახდეს ინფექციის წყარო, ჭრილობიდან ნათესის აღება რეკომენდირებულია, განსაკუთრებით, თუ ზიანის მიყენებიდან 8 საათი ან მეტია გასული ან თუ ჭრილობის მიდამოში აღინიშნება ინფექციის ლოკალური ნიშნები.



სურათი 24-18. ურტიკარია

მკურნალობა

მას შემდეგ რაც ჭრილობიდან მოხდება ნათესის აღება, აუცილებელია ჭრილობის ირიგაცია დიდი რაოდენობის სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით, მაღალი წნევის ქვეშ. ტკივილის შესამსუბუქებლად რეკომენდირებულია ლოკალური საანესთეზიო საშუალების გამოყენება. თუ დაზიანების მიყენებიდან გასულია რვა საათზე ნაკლები დრო და არ აღინიშნება ინფექციის ლოკალური ნიშნები, ჭრილობა უნდა გაიკეროს. ეს განსაკუთრებით ეხება სახეზე მიყენებულ დაზიანებას, რადგან იშვიათია მათი ინფიცირება. უკეთესია თუ ღიადა დავტოვებთ შემდეგი ტიპის ნაკბენებს: ნაკბენი ხელზე, 24 საათზე მეტი ხნის წინ მიყენებული დაზიანება, ღრმა ან ნემსისებური ნაკბენი, მასიური ან ინფი-

ცირებული ჭრილობა. შესაძლებელია საჭირო გახდეს ჭრილობის ქირურგიული წესით გასუფთავება და დაზიანებული ნაწილის ამოკვეთა.

თუ ბავშვს აღენიშნება ინფექციის ნიშნები, სასურველია პროფილაქტიკური ანტი-ბიოტიკური კურსის ჩატარება. ეს რეკომენდირებულია: ნემსისებური ან მოჭეჭყვითი ჭრილობის დროს, სახის, ხელის, ტერფის ან გენიტალიების მიდამოში ან თუ პაციენტს აქვს დიაბეტი ან გაკეთებული აქვს სპლენექტომია. ინფექცია უნდა ჩაითვალოს პოლი-მიკრობულად. რეკომენდირებულ პირველი რიგის პრეპარატს წარმოადგენს: ამოქსა-ცილინ-კლავულანატი (აუგმენტინი). სხვა რეკომენდირებული პრეპარატებია: ცეფტ-რიაქსონი (როცეფინი), ტრიმეტოპრიმ/სულფამეტოქსაზოლი (ბაქტერიმი, სეპტრა) პლუს კლინდამიცინი ან დოქსიციკლინი. თუ ბავშვი არ არის იმუნიზირებული ტეტანუსის ვაქ-ცინით, მისი ვაქცინაციის სტატუსი არ არის ცნობილი ან არ ჩატარებია ტეტანუსის ბუსტე-რი ბოლო 5 წლის განმავლობაში, საჭიროა პროფილაქტიკური ვაქცინაცია ტეტანუსის ტოქსინით. აუცილებელია ცხოველი შემოწმდეს ცოფზე და ადგილობრივი ჯანდაცვის დეპარტამენტის ინფორმირებით, აუცილებელია მიღებულ იქნას გადაწყვეტილება, სა-ჭიროა თუ არა ცოფის პრევენციისთვის პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარება.

მიუხედავად იმისა, რომ უმრავლეს შემთხვევაში ცხოველის ნაკბენის გამოსავალი არის ძლიერ კეთილსაიმედო, იშვიათად შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტის ჰოსპი-ტალიზირება, მაგალითად, სუნთქვის შეფერხების, ჰემოდინამიური არასტაბილურობის, გამჭოლი თავის ქალის დაზიანების ან რბილი ქსოვილების მძიმე დაზიანების დროს.

პაციენტის მოვლა

თუ რამდენად საჭიროებს პაციენტი დახმარებას დამოკიდებულია მიყენებული დაზი-ანების სიმძიმეზე. პირველ რიგში საჭიროა დადგინდეს რა ცხოველმა უკბინა პაციენტს, აქვს თუ არა მას ცოფი, არის თუ არა ბავშვი იმუნიზირებული ტეტანუსის ტოქსინით, და რა დრო გავიდა ზიანის მიყენებიდან. ფიზიკალური გასინჯვისას აუცილებელია დათ-ვალიერდეს ჭრილობა, ინახოს მისი: ტიპი, ზომა, და სიღრმე, ისევე, როგორც ღრმა რბილი ქსოვილების მდგომარეობა. თუ ბავშვი საჭიროებს ჰოსპიტალიზირებას, აუცი-ლებელია სუნთქვისა და სისხლმომარაგების მონიტორინგი. თუ შესაძლებელია ბავშვის სახლის პირობებში მკურნალობა, აუცილებელია დეტალური ინფორმაცია მიენოდოს მშობლებს მკურნალობის რეჟიმისა და სამომავლოდ მსგავსი დაზიანების პრევენციის შესახებ. ცხოველის ნაკბენისა და ცოფის პრევენციის ცნობიერების ამაღლებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ ასევე ექთნებს.

ოჯახის წევრების ინფორმირება

თუ ბავშვი მკურნალობს სახლის პირობებში, აუცილებელია ოჯახმა იცოდეს გამო-წერილი მედიკამენტების სწორი მოხმარება, ჭრილობის დამუშავება და იცნოს ინფექ-ციის ნიშნები და სიმპტომები. ასევე აუცილებელია ვასწავლოთ მშობელს თუ როგორ დაიცვას საკუთარი შვილი სამომავლოდ ცხოველის ნაკბენისგან. ბავშვს აუცილებელია ავეხსნათ, თუ როგორ მოიქცეს ცხოველებთან, მათ შორის მათთვის ნაცნობ შინაურ ცხოველებთან. აუცილებელია ოჯახის წევრებმა იცოდნენ თუ როგორ აარჩიონ შინაური ცხოველი, ასწავლონ მას სწორად მოქცევა და არ დატოვონ მცირეწლოვანი ბავშვე-

ბი ცხოველებთან მართო. ასევე, რეკომენდირებულია შინაური ცხოველის კასტრირება, რაც ამცირებს ცხოველების აგრესიულობას.

ართროპოდების ნაკბენები

სიხშირე და ეტიოლოგია

რთულია ითქვას თუ რამდენად ხშირია მწერის ნაკბენი, რადგან ის ხშირად ძალიან პატარაა და არ საჭიროებს სამედიცინო ჩარევას. თუმცა, ისეთი მწერები, როგორიცაა კოლო და რწყილი შეიძლება წარმოადგენდეს მძიმე დაავადების გადამტან ვექტორს. მაგალითად, ცნობილია, რომ კოლოები წარმოადგენენ: ვესტ ნაილის ცხელების, დენგეს ცხელების, და ვირუსული ენცეფალიტის წყაროს. მსგავსად, რწყილებს გადააქვთ: შავი ჭირი, ენდემური ტიფი, და კატის ნაკანრით გამოწვეული ცხელება. კოლოებისგან განსხვავებით, რწყილებს არ აქვთ ფრთები, თუმცა შეუძლიათ დიდ მანძილზე გადახტომა. სქესისა და რასის მიხედვით არ არის სხვაობა მწერის ნაკბენის სიხშირეებში. გაზრდილ რისკთან ასოცირებულია შემდეგი ფაქტორები: სხეულის ტემპერატურა, სუნი, სუნამოს გამოყენება, ნახშირორჟანგის გამოყოფა.

წარსულში, ბალღინჯოს ნაკბენი საკმაოდ იშვიათი იყო ამერიკის შეერთებულ შტატებში. თუმცა, ბოლო დროს, მათმა რიცხვმა იმატა, რისი მიზეზიც შესაძლებელია უცხო ქვეყნებში მგზავრობის გახშირება იყოს. ბალღინჯოები ბევრ სხვადასხვა გეოგრაფიულ რეგიონში ბინადრობენ და მათ შეუძლიათ სისხლით კვების გარეშე ერთი წელი გაძლონ. ხშირად, ისინი ჩიტისა და ღამურის ბუდეში ბინადრობენ და მათთან ერთად გადაადგილდებიან სეზონური მიგრაციისას. სახლებში ისინი ნაპრალებსა და ღრიტებს აფარებენ თავს და მხოლოდ ღამე გამოდიან, რათა იკვებონ თავიანთი მსხვერპლის სისხლით.

ტკიპები სახლის ეზოებში და ტყეების მახლობელ რეკრეაციულ ტერიტორიებში ბინადრობენ. ადამიანთან შეხებისას ისინი ემაგრებიან კანს და იკვებებიან ზედაპირული სისხლძარღვებში გამდინარე სისხლით 7-12 დღის განმავლობაში. შემდეგ ისინი იბერებიან სისხლით და თავისთავად სცილდებიან კანს. ტკიპებს გადააქვთ ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ლაიში და კლდოვანი მთების ცხელება. ტკიპა 24 საათის განმავლობაში მაინც უნდა დარჩეს კანზე, იმისთვის, რომ დააინფიციროს ადამიანი.

ობობები ხშირად გვხვდება ფეხსაცმელში, ნაგავში, ხის გროვებში, სხვენსა და ავტოფარეხში. მიუხედავად იმისა, რომ რამდენიმე ტიპის ობობამ შეიძლება უკბინოს ბავშვს, მხოლოდ მცირედმა ნაწილია საშიში. კბენის შემდგომი სიმპტომები და ნიშნები ბავშვში განსხვავდება ობობის ტიპის, პაციენტის ასაკისა და ზომის და კბენისას გამოყოფილი შხამის რაოდენობის მიხედვით. ლოქსოსკელეს რეკლუსე, ანუ ყავისფერი რეკლუსე, ერთ-ერთი ყველაზე საშიში ობობაა. ის ბინადრობს ჩრდილოეთ ამერიკაში, არის პატარა ყავისფერი ობობა დიდი ფეხებით და მუქი ყავისფერი, „ვიოლინოს ყუთის“ მსგავსი პატერნით სხეულზე. ამ ობობის ნაკბენი იწვევს ლოკალურად ქსოვილის დანეკროზებას და ასევე შეიძლება გამოიწვიოს დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია. მეორე სახიფათო, ასევე ჩრდილოეთ ამერიკის ბინადარი ობობა, გახლავთ შავი ქვრივი. ეს არის დიდი, მბრწყინავი ობობა, გრძელი ფეხებითა და წითელი, ქვიშის საათის ნიშნით მუცლის რეგიონზე. ის არ არის აგრესიული და იკბინება მხოლოდ მაშინ, როცა

მას აწუხებენ. ერთი ნაკბენი საკმარისია მწვავე აბდომინალური ტკივილისა და სისტემური სიმპტომების გასავითარებლად. ბავშვებში შავი ქვრივის ნაკბენს უფრო მძიმე კლინიკური გამოვლინება მოყვება.

ართროპოდების ჰიმენოფტერას რიგი მოიცავს ფუტკრებს (მუშაფუტკარი, ბაზი), კრაბანებსა და ჭიანჭველებს. ყველაზე აგრესიული ჭიანჭველას ოჯახიდან არის, წითელი ჭიანჭველა, რომელიც იცავს თავის ტერიტორიას და შეტევას დიდ ჯგუფებად ახორციელებს. ჭიანჭველები კბენენ დაახლოებით 9.3 მილიონ ადამიანს ყველწლიურად, ხოლო სხვა ჰიმენოფტერას რიგის წარმომადგენლები ერთიანად 1 მილიონ ადამიანს. 17-56%-ში ვითარდება ექსტენსიური ლოკალური რეაქცია ნაკბენზე, ხოლო 1-2%-ში გენერალიზებული რეაქცია. პოპულაციის 0.5-0.3% არის ალერგიული ჰიმენოფტერას შხამის მიმართ და ერთობლივად კრაბანებისა და ფუტკრების ნაკბენი იწვევს 30-120 ადამიანის სიკვდილს ყოველწლიურად ამერიკის შეერთებულ შტატებში.

ჰიმენოფტერას ნაკბენის სიხშირე არ განსხვავდება ასაკის მიხედვით, თუმცა უფრო ხშირია კაცებში. რისკ-ფაქტორები ბავშვებში არის: მწერების კოლონიასთან სიახლოვე, ხმაურიანი ან აქტიური ქცევა, ძალიან ფერადი ან მუქი ტანსაცმლისა და სუნამოს ტარება. თუ მწერი, რომელმაც ბავშვს უკბინა გასრისეს ის გამოყოფს სპეციფიურ ფერომონებს, რაც მიიზიდავს სხვა მწერებს. ნაკბენები ხშირია გაზაფხულისა და ზაფხულის თვეებში და სამხრეთის შტატებში.

პათოფიზიოლოგია

თავად მწერის ნაკბენი იშვიათადაა ტრავმული. თუმცა, ის ანტიგენები რაც კბენის პროცესში გადადის იწვევს იმუნურ რეაქციას, რაც გამოვლინდება მრავალი კლინიკური ნიშნითა და სიმპტომით. იმუნოგლობულინ E (IgE)-ით განპირობებული ჰიპერსენსიტიურობის რეაქცია ჭინჭრის ციების მსგავს გამონაყარს იწვევს ნაკბენის მიდამოში, კბენიდან რამდენიმე წუთში. მოგვიანე, მეოთხე ტიპის, ანუ უჯრედული იმუნური რეაქციას მოყვება ქავილი, პაპულები, ნოდულები და ვეზიკულები 48 საათის განმავლობაში. ჰიმენოტროფების მიერ გამოთავისუფლებული შხამი საკმაოდ პოტენტურია და შეუძლია ანაფილაქსიური რეაქციის გამოწვევა.

იშვიათად, კანის დაზიანების მიზეზი შეიძლება გახდეს თავად მწერის მიერ გამოყოფილი ტოქსინი. მაგალითად ლოქსოსკელეს რეკლუსეს მიერ გამოუმუშავებული ტოქსინი იწვევს ნეიტროფილურ რეაქციას და კანის ნეკროზს. ასევე, სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია. ლოქსოსკელეს რეკლუსეს შხამი შეიცავს ნივთიერებას, რომელიც შლის კანის ბაზალურ მემბრანაში არსებულ გლიკოპოლისაქარიდებს და ხელს უწყობს ტოქსინის გავრცელებას. თუ გადაცემული შხამის რაოდენობა საკმარისია, ჰიმენოფტერას ნაკბენი შეიძლება ფატალური აღმოჩნდეს.

კლინიკური გამოვლინებები

მწერის ნაკბენი გამოვლინდება წითელი პაპულების სახით. აღენიშნებათ ქავილი, ამიტომ ხშირია ექსკორიაციები. ვეზიკულარული, ბულოზური და ურტიკარიული რეაქციებიც ხშირია. ცალკეული ურტიკარიული გამონაყარი გამოვლინდება, როგორც გლუვი,

წითელი, ოდნავ შესიებული ლაქა, რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს უფერული ცენტრი. ურტიკარია (ჭინჭრის ციება) გულისხმობს ზემოთაღწერილ გენერალიზირებულ გამონაყარს, რაც შეიძლება განვითარდეს მწერის ნაკბენის შედეგად. კოლოს ნაკბენი ხშირად იწვევს ურტიკარიულ პაპულებს, თუმცა, შეიძლება უფრო მძიმე ლოკალური რეაქცია განვითარდეს, განსაკუთრებით მცირეწლოვან ბავშვებში. რწყილის ნაკბენი ხშირად ერთ ადგილას თავმოყრილი გამონაყარის სახით გამოვლინდება ფეხზე ან წელზე. ბალ-ლინჯოს ნაკბენი ყველაზე ხშირად თავისა და კისრის რეგიონში გვხვდება, ხაზობრივად განლაგებული სამი ნაკბენის სახით.

ტკიპას ნაკბენი ძირითადად უმტკივნეულოა და შეუმჩნეველი რჩება საათების ან დღეების განმავლობაში. სანამ ტკიპა მიმაგრებულია კანზე, ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს ალერგიული რეაქცია, ცხელება, შეშცივნება, თავის ტკივილი, ღებინება და აბდომინალური ტკივილი. ტკიპას ჩამოშორებიდან 12-36 საათის განმავლობაში სიმპტომები ქრება. ნაკბენის ადგილას შეიძლება განვითარდეს და რამდენიმე თვის განმავლობაში დარჩეს პატარა, ფიბროზული ნოდულა ან წრიული, ლოკალური სინითლე, რომელიც ძლიერ ექავება პაციენტს.

ლოქსოსკელეს რეკლუსეს ნაკბენი მძიმე ლოკალურ რეაქციას იწვევს. პირველი რვა საათის განმავლობაში ყალიბდება მტკივნეული ედემატოზური გამონაყარი, რის შემდეგაც ცენტრში ვითარდება ბულა, ხოლო მის გარშემო სინითლე და იშემია. ერთი კვირის შემდეგ ცენტრი მუქდება, უჩნდება საზღვრები და ხდება განგრენოზული. იშვიათად, სისტემური ტოქსიკურობის ფონზე, შეიძლება განვითარდეს დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია. შავი ქვრივის ნაკბენს ახასიათებს ძლიერი ტკივილი, რაც რამდენიმე წუთში მთელს კიდურზე, შემდეგ კი მთელს ტანზე ვრცელდება. რამდენიმე საათში იწყება შეშცივნება, ღებინება, ძლიერი ტკივილები, ვითარდება დელირიუმი ან ნაწილობრივი პარალიზი, სპაზმები და აბდომინალური რიგიდულობა. ეს სიმპტომები ექიმებს ხშირად ერევათ აპენდიციტში ან საკვებით მოწამვლაში.

ჰიმენოფტერას ნაკბენი შეიძლება გამოვლინდეს ლოკალური რეაქციის, ურტიკარიის სისტემური სიმპტომების გარეშე ან გენერალიზირებული რეაქციის სახით. ბავშვების უმრავლესობას გამოუვლინდება მხოლოდ ლოკალური რეაქცია ნაკბენის მიდამოში ტკივილის, სინითლის, ედემის სახით. ნაკბენის მიდამოში ვაზოდილატაცია იწვევს რეგიონალურად კანის ტემპერატურის მომატებას. მიუხედავად იმისა რომ ტკივილი კბენისთანავე იწყება, სიმპტომები გადაადის რამდენიმე საათში არაალერგიულ ბავშვებში.

დიდი ზომის ლოკალური რეაქცია ვითარდება კბენიდან 48 საათის განმავლობაში და ედება ხშირად 10 სანტიმეტრით ან მეტით სცილდება ნაკბენის წერტილს. შესაძლებელია ნაკბენი რეგიონის დისტალურად შეფერხდეს ნორმალური სისხლმომარაგება და დაქვეითდეს მგრძნობელობა. გულისრევა და ღებინება შეიძლება გენერალიზებული რეაქციის გარეშეც გამოვლინდეს. დიდი ლოკალური რეაქცია არ წარმოადგენს გენერალიზებული რეაქციის განვითარების რისკს ბავშვებში, თუმცა, შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის უკმარისობა ლოკალური შესიების გამო. დიდი ლოკალური რეაქციის სიმპტომები შეიძლება 7-10 დღემდე გაგრძელდეს. ზოგ შემთხვევაში, ბავშვებში ვითარდება ურტიკარია კლასიკური ლოკალური ან სისტემური სიმპტომებით ან მათ გარეშე.

ალერგიულ ბავშვებში გენერალიზებული ანაფილაქტიური რეაქცია ვითარდება 10-

20 წუთში კბენიდან. მსუბუქი გენერალიზებული რეაქცია გავს დიდ ლოკალურ რეაქციას, თუმცა ვითარდება ნაკბენიდან დაშორებულ რეგიონებში. საშუალო სიმძიმის გენერალიზებული რეაქცია ტიპური ალერგიის სიმპტომებით გამოიხატება: ცემინება, წყლიანი თვალეები, გენერალიზებული ქავილი, და/ან ხველა. ასევე შეიძლება პაციენტს განუვითარდეს თავბრუსხვევა, თავისტკივილი, სიცხე, კუნთების სპაზმი, საჭმლის მომწელებელი სისტემის მხრივი სიმპტომები და სუნთქვის გაძნელება. მძიმე გენერალიზებული რეაქციის დროს შეძლება გამოვლინდეს: ურტიკარია ან კონფლუენტური წითელი გამონაყარი, ლებინება, ჰიპოტენზია, სასუნთქი გზების, ენის ან სასის ედემა, სუნთქვის უკმარისობა და მსტვინავი ხიხინი, სისუსტე და სინკოპე, აგიტაცია და გონების დაბინდვა, მკერდის არეში ტკივილი. ანაფილაქტიურმა შოკმა შეიძლება მიგვიყვანოს კარდიოვასკულარულ კოლაფსამდე, სუნთქვის შეჩერებამდე და სიკვდილამდე. ჰიმენოფტერას მხამში არსებული ტოქსინით გამოწვეული რეაქცია შეიძლება გავდეს ანაფილაქტიურ რეაქციას.

ფატალური ალერგიული რეაქცია შეიძლება მოყვეს პირველ გენერალიზებულ რეაქციას, თუმცა ეს უფრო ხშირია იმ ადამიანებში ვისაც აქამდე ჰქონია მსუბუქი გენერალიზებული რეაქცია. ბავშვებში, რომელთაც წარსულში მწერის ნაკბენის გამო ჰქონიათ გენერალიზებული ურტიკარია, უფრო მძიმე რეაქციის განვითარების რისკი მომდევნო ნაკბენთან ერთად შეადგენს 10%-ს. რაც უფრო ნაკლებია კბენებს შორის გასული დრო, უფრო მაღალია მძიმე რეაქციის განვითარების რისკი. კრაზანები ყველაზე ხშირად იწვევენ ალერგიულ რეაქციას. თუ რეაქცია ფატალურია, 50% შემთხვევაში პაციენტი კვდება 30 წუთში, ხოლო 70% შემთხვევაში მომდევნო 4 საათის განმავლობაში.

ჭიანჭველას ნაკბენი ძირითადად გავს კრაზანისა და ფუტკრის ნაკბენს, თუმცა უფრო მსუბუქი სიმპტომებით. გენერალიზებული რეაქცია შესაძლებელია განვითარდეს, თუმცა არა იმ სიხშირით, როგორც მფრინავი ჰიმენოფტერების ნაკბენის შემთხვევაში. წითელი ჭიანჭველები ემაგრებიან მსხვერპლს მანდიბულის მოძრაობით, ტრიალდებიან და რკალოვანი პატერნით კბენენ მას. სტერილური ვეზიკულები სკდება და ფუფხს წარმოქმნის. კონიუქტივისა და მუკოზური მემბრანების მიდამოში ჭიანჭველის ნაკბენმა შესაძლებელია გამოიწვიოს ექსტენსიური შესიება.

დიაგნოზი

დიაგნოზისთვის მნიშვნელოვანია ბავშვის სამედიცინო ისტორიისა და კლინიკური გამოვლინებების შეფასება. ზოგ შემთხვევაში, მრავალრიცხოვანი ნაკბენები წააგავს კანის დაავადებებს, მაგალითად დერმატიტს. ამ შემთხვევაში, სწორი დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ანამნეზის დეტალური შეკრება: სიმპტომებისა და ნიშნების ხანგრძლივობა, ლოკაცია, რემისია და გამწვავება. ოჯახის წევრებში მსგავსი გამონაყარი და ბავშვის აქტივობები გამონაყარის დაწყებამდე ასევე დეტალურად უნდა გამოიკითხოს. თუ შესაძლებელია, უნდა დადგინდეს რომელ ართროპოდის სახეობასთან გვაქვს საქმე, რათა სწორად განისაზღვროს პროფილაქტიკური მკურნალობის კურსი. ზოგ შემთხვევაში, სეროლოგიური ტესტები გვეხმარება ართროპოდის მიერ გადატანილი დაავადების გამოვლენაში. თუ მწერი ან ტკიპა ჯერ კიდევ მიმაგრებულია ბავშვის კანზე, დიაგნოზის დასმა გაცილებით უფრო ადვილია.

თუ ბავშვს აქვს სისტემური რეაქციის სიმპტომები, აუცილებელია შეფასდეს ამ რეაქციის სიმძიმე. პაციენტის ისტორია, ისევე, როგორც ფიზიკალური გასინჯვა საჭიროა ანაფილაქტიური ნიშნებისა და სიმპტომების გამოსავლენად. აუცილებელია შეფასდეს ბავშვის რესპირატორული და კარდიოვასკულარული მდგომარეობა. სიმპტომების რეზოლუციასთან ერთად საჭიროა ალერგოლოგის დახმარებით დიაგნოზის დადასტურება. რადიო ალერგო სორბენტული ტესტირება (RAST) ხშირად გამოყენებული მეთოდია ჰიმენოფტერებისადმი სენსიტიურობის გამოსავლენად. რადგან კრაზანისა და ფუტკრის ალერგენებს შორის კროსრეაქტიულობა იშვიათია, ბავშვი, რომელიც ალერგიულია მუშა ფუტკრის შხამისადმი არ არის ალერგიული ყვითელი კრაზანის შხამის მიმართ და პირიქით.

მკურნალობა

მხარდამჭერი მკურნალობა ხშირად საკმარისია ართროპოდის ნაკბენის შემთხვევაში. თუ მწერი ისევ პაციენტის სხეულზეა, აუცილებელია მისი მოშორება. ურეცეპტოდ გაცემული ანესთეტიკები, მაგალითად: პრამოქსინი და ქავილის საწინააღმდეგო საშუალებები, მაგალითად: კამფორი და მენტოლი, მნიშვნელოვნად ამსუბუქებს სიმპტომებს. ტოპიკალური ან ნაკბენის შიდა სხვადასხვა სიძლიერის სტეროიდები ასევე რეკომენდირებულია. მცირე, ჰიმენოფტერას ნაკბენის დროს შესაძლებელია მსუბუქი ტკივილგამაყუჩებლის, მაგალითად: აცეტამინოფენის, ისევე როგორც ცივი კომპრესების გამოყენება და კიდურის ელევაცია. თუ საქმე გვაქვს დიდ ადგილობრივ რეაქციასთან რეკომენდირებულია გამოვიყენოთ პერორალური ანტიჰისტამინური საშუალებები, მაგალითად: დიფენჰიდრამინი (ბენედრილი) ან პერორალური სტეროიდები, მაგალითად: პრედნიზოლონი.

თუ ბავშვის სხეულზე ისევ არის მიმაგრებული ტკიპა საჭიროა ის მოვაცილოთ ქირურგიული პინცეტით: დავიჭიროთ თავის არეში და ნაზად დავქაჩოთ ან დავატრიოლოთ ტკიპა. საჭიროა სიფრთხილე, რათა არ გავწყლითოთ ტკიპა სანამ, ჯერ კიდევ, მიმაგრებულია ნაკბენის ადგილას. არ არსებობს სტანდარტული გზამკვლევი, თუმცა შეიძლება ჩავატაროთ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკური მკურნალობა ლაიმის ან კლდოვანი მთების ცხელების ასაცილებლად. ლოქსოსკელეს რეკლუსეს ნაკბენის შემთხვევაში საჭიროა კიდურის ელევაცია და ყინულის გამოყენება. ასევე შესაძლებელია დაზიანებული ქსოვილის ქირურგიული წესით მოცილება და ანტიბიოტიკის კურსის ჩატარება ინფექციის განვითარების შემთხვევაში, დაპსონისა და სისტემური ან ნაკბენის შიდა სტეროიდების გამოყენება. ბავშვები, რომელთაც მცირედი ჭრილობა აქვთ საჭიროებენ რამდენიმე დღიან მონიტორინგს, რადგან ქსოვილის ნეკროზმა შესაძლებელია გამოიწვიოს დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია. შავი ქვრივის ნაკბენის შემთხვევაში გამოიყენება ნარკოტიკული საშუალებები, ინტრავენული კალციუმის გლუკონატი, ბენზოდიაზეპინები ან ანტივენინი.

ანაფილაქსიური რეაქციის შემთხვევაში საჭიროა პაციენტის გადაუდებელი დახმარება. ეპინეფრინი არის პირველი რიგის გამოყენების პრეპარატი ბავშვებში. ეპინეფრინი პირდაპირ მოქმედი სიმპატომიმეტიკია, რაც ზრდის ვაზოკონსტრიქციას, ამცირებს მუკოზალურ ედემას, იწვევს ბრონქოდილატაციას და ამცირებს ინფლამატორული მე-

დიატორების, მაგალითად ჰისტამინის გამოყოფას. რაც უფრო დაგვიანდება ეპინეფრინის გამოყენება, მით უფრო სავალალოა შედეგი. სასურველია ეპინეფრინის ინტრამუსკულარული ინექციის სახით მიწოდება ლატერალურ თეძოზე. პოტენციური გვერდითი მოვლენები: სითეთრე, ტრემორი, აგიტაცია, პალპიტაციები, თავის ტკივილი და გულისრევა.

მათ ვისაც ჰქონიათ ანაფილაქსიური შეტევა საჭიროა იქონიონ ეპინეფრინის სპეციალური შეფუთვა (EpiPen), რომელიც უნდა გამოიყენონ მწერის მიერ კბენის თანავე. ბავშვი და მშობელი უნდა იქნეს ინფორმირებული, რომ ნაკბენის შემთხვევაში საჭიროა სასწრაფო ეპინეფრინის ინექცია. ინექცია შეიძლება ტანსაცმლის გაუხდელადაც გაკეთდეს, თუმცა აუცილებელია არ დახვდეს რაიმე წინაღობა და ნემსი კუნთში მოხვდეს. თუ ინექცია შემთხვევით მოხდა თითის მიდამოში აუცილებელია მიმართონ ექიმს, რადგან შეიძლება განვითარდეს თითის იშემია და ნეკროზი. აუცილებელია პერიოდულად შემოწმდეს ეპინეფრინის ვარგისიანობის ვადა, შენახულ იქნას არც ძალიან ცივ და არც ძალიან ცხელ გარემოში და არ მოხვდეს მზის ქვეშ. ბავშვებისთვის, რომელთაც გადაიტანეს ანაფილაქსიური რეაქცია, არსებობს შხამის იმუნოთერაპია რათა მოხდეს მათი ალერგენის მიმართ დესენსიტიზაცია.

ფარმაკოლოგიური მკურნალობის გარდა, აუცილებელია პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება, რათა შემცირდეს ართროპოდის ნაკბენის მიერ გამოწვეული დაავადებები მომავალში. ობობის ნაკბენის სიხშირე შესაძლებელია შემცირდეს თუ ბავშვს და მშობელს ეცოდინება რა ადგილას სახლობენ ობობები, მაგალითად: ნაგვისყუთებში, ხის გროვებში, სხვენში, ავტოფარეხში. თუ კონკრეტულ რეგიონში დიდი რაოდენობით ობობები ცხოვრობენ რეკომენდირებულია ფესხაცმლის გამოფერთხვა ჩაცმამდე.

კოლოების რაოდენობა შეიძლება შევამციროთ ნადგომი წყლის მოცილებით, დამცავი ტანსაცმლის ტარებით, ნაკლები დროის გატარებით გარეთ მზის ჩასვლის პერიოდში, რადგან ამ დროს ისინი ყველაზე ხშირად იკბინებიან. ტკიპების პოპულაციის შემცირებისთვის საჭიროა ჩამოყრილი ფოთლებისგან ეზოს განმენდა ტყიანი ტერიტორიების მიდამოში. ასევე, დამცავი ტანსაცმელი, სხეულის შემოწმება ტკიპას ნაკბენის აღმოსაჩენად და ტკიპას სწრაფად მოცილება სხეულიდან ამცირებს დაავადების ტრანსმისიის რისკს.

თუ ოჯახში არიან შინაური ცხოველები, საჭიროა რწყილების თავიდან არიდება რწყილის საწინააღმდეგო ყელსაბამის, სპეციფიური მედიკამენტების გამოყენებით, ცხოველის ხშირად დაბანით და თეთრეულის გარეცხვით ცხელ წყალში. ბაღლინჯოების თავიდან ასარიდებლად რეკომენდირებულია თეთრეულისა და მატრასის 2-4 კვირაში ერთხელ გარეცხვა და ორმხრივი სკოტჩის მიკვრა საწოლის ფეხებზე. ასევე, რეკომენდირებულია ახლოს მდებარე ჩიტისა და ღამურის ბუდეების დანგრევა. რწყილებისა და ბაღლინჯოების მოსაცილებლად რეკომენდირებულია პესტიციდების გამოყენება.

მწერების საწინააღმდეგო სპრეი სრულად არ იცავს მწერებისაგან, თუმცა ამცირებს კოლოების, ბუბებისა და ტკიპების ნაკბენების რიცხვს. მწერების საწინააღმდეგო სპრეი შეიცავს N-დიეთილ-3-მეთილბენზამიდს (DEET), რაც ისტორიულად ყველაზე წარმატებულად ებრძვის მწერებს. არსებობს 5-100%-იანი კონცენტრაციის პრეპარაციები. იმ-

ვიათ შემთხვევაში, არასწორმა და ზედმეტმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს მონამვლა და სიკვდილიც კი. რადგან DEET დოზადამოკიდებულ ტოქსიურობას იწვევს, რეკომენდირებულია მისი 30%-იანი პრეპარაციის გამოყენება. დაუშვებელია მისი თვალეხსა და პირში მოხვედრა, ამიტომ უნდა მოვარიდოთ ბავშვებს. ტოქსიურობის რისკი მცირდება ნაკლები რაოდენობით მწერების საწინააღმდეგო სითხის გამოყენებასთან ერთად. ამიტომ, DEET-სა და მზისგან დამცავი სპრეის ერთიანი პრეპარაციების გამოყენება დაუშვებელია, რადგან მზისგან დამცავ ლოსიონებს ხშირად სჭირდება კანზე ხელახალი წასმა სასურველი მოქმედებისთვის. ალტერნატიული მწერის საწინააღმდეგო პრეპარაციები, რაც დაშვებულია გარემოს დაცვის სააგენტოს მიერ მოიცავს: პიკარიდინს (2 წლის ან უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის), ციტრონელას ხსნარი (3 წლის და უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის). პიკარიდინი კარგი ალტერნატივაა DEET-ეს ნაცვლად, თუმცა რამდენად უკეთესი შედეგი აქვს ეს ჯერ კიდევ განხილვის საგანია.

პაციენტის მოვლა

ბავშვის მოვლის მეთოდი დამოკიდებულია ართროპოდის ნაკბენის ხარისხზე. მცირე რეაქციის დროს საჭიროა ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გასინჯვა, რათა დადგინდეს ართროპოდის სახეობა, ნაკბენის არსებობის ხანგრძლივობა, მისი ლოკაცია და მასთან ასოცირებული სიმპტომები. თუ მწერი ისევ სხეულზეა, საჭიროა მისი დაუყოვნებლივი მოცილება. თუ გვაქვს გენერალიზირებული რეაქციის სურათი, აუცილებელია რესპირატორული და კარდიოვასკულარული სტატუსის დადგენა. ანაფილაქსიური რეაქციის შემთხვევაში საჭიროა ეპინეფრინის ადმინისტრაცია. თუ ბავშვს მკურნალობენ სახლის პირობებში, აუცილებელია ოჯახის წევრებისთვის მხარდამჭერ მკურნალობასა და პრევენციულ მეთოდებზე სწორი ინფორმაციის მიწოდება. როდესაც ალერგიული რეაქცია ჩაცხრება, შესაძლებელია ექთნის დახმარებით, გადაუდებელი დახმარების გეგმის შემუშავება და ბავშვის მდგომარეობაზე სკოლისა თუ ბაღის ადმინისტრაციის ინფორმირება.

ოჯახის წევრების ინფორმირება

პრიორიტეტულია ოჯახისთვის ინფორმაციის მიწოდება, თუ როგორ აირიდონ მწერის ნაკბენი და კბენის შემთხვევაში, როგორ უმკურნალონ მას. აუცილებელია, ბავშვებსა და მათ მშობლებს ავუხსნათ, თუ სად ბუდობენ მწერები და როგორ შეამცირონ მათი რაოდენობა. განსაკუთრებით, ჰიმენოფტერას მიმართ ალერგიულ ბავშვებში აუცილებელია ამ ინფორმაციის მიწოდება. ასევე, ამ ბავშვებისთვის რეკომენდირებულია ატარონ სამაჯური, რომ ისინი ალერგიულები არიან ჰიმენოფტერას მიმართ და კბენის შემთხვევაში, გადაუდებლად დარეკონ 911-ში. თუ საჭიროა ეპინეფრინის შეფუთვის ტარება, აუცილებელია პაციენტმა და მისმა მშობელმა იცოდეს მისი გამოყენების წესი და შენახვის პირობები. თუ მცირე ნაკბენი წარმოდგენილია არაალერგიულ ბავშვში საჭიროა სასწრაფოდ მოვაცილოთ მწერი, დავადოთ ცივი კომპრესი, ავანევიზიოთ კიდური და მივცეთ ურეცეპტოდ გაცემული ტკივილგამაყუჩებელი ან ანესთეტიკი.

დამწვრობა

მზეზე ხანგრძლივად ყოფნა მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს ყველა ასაკის ადამიანისთვის. კანის კიბო ყველაზე ხშირი კიბოა ამერიკის შეერთებულ შტატებში და მზეზე დიდხანს ყოფნა ძირითადი გამომწვევი მიზეზია 65-90%-ში. დღესდღეობით, მიუხედავად ამაღლებული ცნობიერებისა, თუ რა საშიშროების მატარებელია მზეზე დიდხანს ყოფნა, ბავშვებისა და მოზარდების დიდი ნაწილი მაინც არ არის დაცული მზისგან და ხშირად იღებენ მზის დამწვრობას.

სიხშირე და ეტიოლოგია

18 წელზე ახალგაზრდა ასაკში ადამიანი საკუთარი სიცოცხლის განმავლობაში მზეზე გატარებული დროის 80%-ს ატარებს. ეს ასე თუ ისე გასაგებია, იმიტომ რომ ბავშვებს, უფროსებისგან განსხვავებით, უყვართ გარეთ ყოფნა და თამაში. ასევე, ბავშვები უფრო ხშირად ინვებიან მზეზე, რადგან ისინი გარეთ დროს ძირითადად დილის 10 საათიდან შუადღის 4 საათამდე ატარებენ, და უფრო ხშირად ზაფხულის პერიოდში. ექსპერტებს მიაჩნიათ, რომ მზისგან დამწვრობის სიხშირე იმატებს ასაკთან ერთად. ერთ-ერთმა გამოკითხვამ აჩვენა, რომ ბავშვების 13%-მა მიიღო მზისგან დამწვრობა წინა კვირის განმავლობაში. ზრდასრულებში ჩატარებულმა მეორე კვლევამ აჩვენა, რომ მზისგან მიღებული დამწვრობის სიხშირე შეადგენდა 69%-ს.

მზისგან დამწვრობა ხშირია ბავშვებში, რომელთაც აქვთ პირველი ან მეორე ტიპის კანი, თუმცა ნებისმიერი ტიპის კანის მქონე ადამიანმა შეიძლება მიიღოს იგივე შედეგი ხანგრძლივად მზეზე ყოფნისას. ცხრილში 24-3 ჩამოთვლილია კანის ტიპები და მათი მახასიათებლები. ბავშვები, რომელთაც გამოსდით ჭორფლები და აქვთ ცისფერი ან მწვანე თვალები, გაცილებით უფრო ხშირად ინვებიან მზეზე. გაზრდილი ფოტოსენსიტიურობა ასოცირებულია: ტეტრაციკლინების, ფლუოროქვინოლონებისა და იბოპროფენის გამოყენებასთან. კონკრეტული დაავადებები, როგორიცაა: ლუპუსი, ასევე ზრდის ბავშვის სენსიტიურობას მზის მიმართ.

ულტრაიისფერი B რადიაცია, რომელიც ყველაზე ხშირად ინვეს დამწვრობას, ყველაზე ინტენსიურია დღის 10-იდან შუადღის 4 საათამდე. მისი ინტენსივობა ასევე იმატებს ზღვის დონიდან მაღლა და ეკვატორთან ახლოს. 80% ულტრაიისფერი სხივებისა ირეკლება თოვლზე, ქვიშაზე, წყალზე და ბეტონზე რაც კიდევ უფრო ზრდის დამწვრობის რისკს. მზის სხივების 80%-ს შეუძლია ღრუბლის გადალახვა. რადგან განსხვავებულია ულტრაიისფერი სხივების რაოდენობა ამინდის მიხედვით, გარემოს დაცვის სამინისტრომ შეიმუშავა UV ინდექსი, რითიც მოსახლეობას აწვდის ინფორმაციას, თუ კონკრეტულ დღეს, რა არის რისკი მზისგან დამწვრობის მიღების.

ცხრილი 24-3. ფოტოპატრიკის კანის ტიპები		
კანის ტიპი	კანის ფერი	მზის მოქმედება
I	თეთრი	ყოველთვის ინვება, ვერ იღებს რუჯს
II	თეთრი	ხშირად ინვება, იღებს მინიმალურ რუჯს
III	თეთრი	ხანდახან ინვება, ნელა იღებს ღია ყავისფერი ფერის რუჯს

IV	თეთრი	მინიმალურად იწვება, ყოველთვის იღებს საშუალო ყავისფერი ფერის რუჯს
V	ყავისფერი	იშვიათად იწვება, იღებს მუქი ფერის რუჯს
VI	შავი	არასდროს იწვება, იღებს მუქი შავი ფერის რუჯს

ცხრილი 24-4. ულტრაიისფერი რადიაციის ინდექსი		
ინდექსი	რისკის დონე	დამწვრობის მიღებისთვის საჭირო დრო
0-2	მინიმალური	1 საათი
3-4	დაბალი	20 წუთი
5-6	საშუალო	<15 წუთი
7-9	მაღალი	<10 წუთი
10 ან მეტი	ექსტრემალური	<5 წუთი

პათოფიზიოლოგია

დამწვრობა ეს არის კანის დაზიანება, რომელიც ვითარდება ულტრაიისფერი რადიაციის ზემოქმედების შედეგად მზეზე ან სოლარიუმში. ორი ტიპის ულტრაიისფერი რადიაციაა დამაზიანებელი კანისთვის UVA და UVB. UVB სხივები მხოლოდ მცირე რაოდენობას შეადგენს ულტრაიისფერი სხივებისა (0.5-5%), თუმცა, ეს სხივები კანის დამწვრობას ყველაზე მეტად იწვევს. UVB სხივების აბზორფცია ხდება ეპიდერმალური უჯრედების მიერ, ხოლო UVA სხივები კი აღწევენ დერმისამდე. UVA სხივები აძლიერებენ UVB სხივების მოქმედებას და იწვევენ ფოტოდაბერებასა და იმუნოსუპრესიას, ისევე, როგორც წამლისმიერი ფოტოსენსიტიურობის ან სოლარიუმში გარუჯვის დროს კანის დამწვრობას. ორივე ტიპის სხივებს შეუძლია გამოიწვიოს კანის კიბო.

ულტრაიისფერ სხივებთან შეხებისას, ეპიდერმალური კერატინოციტები შეიწოვენ რადიაციას, რაც დამაზიანებელია მათი დნმ-ისთვის. მიყენებული ზიანი ხელს უწყობს ინფლამატორული მედიატორებისა და ციტოკინების გამოყოფას. ეს მოლეკულები მოქმედებს სისხლძარღვებზე და იწვევს სინითლეს, ედემასა და დამწვრობის/მჩხვლელტავ შეგრძნებას. დნმ-ის დაზიანების დროს, სხეული გამოიმუშავებს მელანინს, რაც ზრდის კანის პიგმენტაციას. შედეგად, მიღებული რუჯი გამოჩნდება 2-3 დღის შემდეგ და რჩება 10-14 დღის განმავლობაში.

კლინიკური გამოვლინებები

ერთემა, რაც მახასიათებელია UVB სხივებით გამოწვეული დამწვრობისთვის, თავს იჩენს სხივებთან შეხებიდან 2-6 საათის შემდეგ. სინითლე პიკს აღწევს 12-36 საათის შემდეგ და შეიძლება რამდენიმე დღე გაგრძელდეს. UVA სხივებით გამოწვეული სინითლე მაშინვე იჩენს თავს, პიკს აღწევს 8 საათში და რჩება 24-48 საათის განმავლობაში. მსუბუქი დამწვრობა გამოვლინდება: ერთემათა და კანის ტემპერატურის მომატებით. საშუალო ხარისხისა და მძიმე დამწვრობა გამოვლინდება: ედემით, ვეზიკულებით, ტკივილითა და/ან ქავილით. დამწვარი კანის აშრეება და აცლა რამდენიმე დღეში ხდება.

მძიმე დამწვრობს, ასევე სისტემური სიმპტომები, მაგალითად: ტაქიკარდია, გულისრევა, აბდომინალური ტკივილი, სისუსტე, ცხელება, შემცივნება, და/ან თავის ტკივილი შეიძლება ახასიათებდეს.

დიაგნოზი

მზისგან დამწვრობის დიაგნოზირებისთვის საკმარისია პაციენტის ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გასინჯვა. აუცილებელია ვკითხოთ პაციენტს, ჰქონდა თუ არა ბოლო პერიოდში შეხება ულტრაიისფერ რადიაციასთან, კონკრეტულად რა ტიპის რადიაციასთან, რა დროის განმავლობაში და სხეულის რა ადგილებში. ფიზიკალური გასინჯვისას აუცილებელია დადგინდეს დამწვრობის სიმძიმე, კერძოდ, სინითლისა და შესიების არეალი, ვეზიკულებისა და ბულებისა და სისტემური სიმპტომების არსებობა.

მკურნალობა

რადგან მზისგან დამწვრობა თავისთავადად განკურნებადი პროცესია, პაციენტი ხშირად მხოლოდ მხარდამჭერ მკურნალობას საჭიროებს, მაგალითად: ცივი კომპრესები ან აბაზანები, კანის დამატენიანებელი საშუალებები, პრამოქსინის ლოსიონი, და დაბალი პოტენტურობის ტოპიკალური სტეროიდები. პერორალური ტკივილგამაყუჩებლები, მაგალითად: ასპირინი, აცეტამინოფენი, ან იბოპროფენი გამოიყენება ტკივილის შესამსუბუქებლად. ტოპიკალურ ანესთეტიკებს ახლავს კონტაქტური დერმატიტის განვითარების რისკი, ამიტომ უმჯობესია მათი გამოყენებისაგან თავის შეკავება. საჭიროებისამებრ, პაციენტს შეიძლება დაენიშნოს მაღალი პოტენტურობის ტოპიკალური სტეროიდები ლოკალური ანთებისა და ტკივილის შესამცირებლად. თუ პაციენტს გამოუვლინდა ვეზიკულები, არ შეიძლება მათი გახეთქვა, რათა თავიდან ავიცილოთ მეორადი ინფექციის განვითარება. მძიმე დამწვრობის დროს, შესაძლებელია საჭირო გახდეს პაციენტის დამწვრობის ცენტრში მოთავსება: სითხით ჩანაცვლებითი თერაპია, ტკივილის კონტროლი და ინფექციის პროფილაქტიკური მკურნალობა.

ექსპერტები თანხმდებიან, რომ რადგან ულტრაიისფერი სხივებით მიღებულ დამწვრობას პოტენციური მძიმე გართულებები ახლავს თან, უკეთესია მოხდეს დამწვრობის პრევენცია, ვიდრე სწორი მკურნალობა. დამცავი ტანსაცმლის არჩევისას, უკეთეს დაცვას გვთავაზობს: სინთეტიკური და მშრალი ნაჭერი, მუქი ფერები, მჭიდროდ ნაქსოვი და ნაკლებად მომდგარი ტანსაცმელი.

6 თვის ასაკის ზემოთ რეკომენდირებულია ყოველდღიურად მზისგან დამცავის გამოყენება, რათა თავიდან ავიცილოთ მზისგან დამწვრობა, ფოტოდაბერება და კანის კიბო. რისკები და სარგებელი 6 თვემდე ბავშვებში მზისგან დამცავის გამოყენებისა კარგად ცნობილი არ არის. ექსპერტების ნაწილს მიაჩნია რომ ჩვილ ბავშვებში არ უნდა გამოვიყენოთ მზისგან დამცავი, რადგან ის სისტემურად შეიწოვება, თუმცა მეორე ნაწილს მიაჩნია, რომ სხეულის კონკრეტულ რეგიონებში უსაფრთხოა მისი გამოყენება. შესაძლებლობისამებრ, სასურველია ჩვილი ბავშვების კანი დაფარული იყოს პირდაპირი მზის სხივებისაგან.

როგორც ქიმიური, ასევე ფიზიკური მზისგან დამცავი საშუალებები ფართოდ გამოიყენება. ქიმიური მზისგან დამცავი საშუალებები შეიწოვენ ულტრაიისფერ რადიაციას,

ხოლო ფიზიკური საშუალებები კი ბლოკავენ მას. ფიზიკური მზისგან დამცავი საშუალებები, მაგალითად: ტიტანიუმის დიოქსიდი და თუთიის ოქსიდი, უკეთეს დაცვას გვთავაზობს, თუმცა მათი სტრუქტურა სქელია და ბლანტი ფერისაა. უმრავლესი მაღალი მზისგან დამცავი ინდექსის მქონე საშუალებები შეიცავენ, როგორც ქიმიურ, ასევე ფიზიკურ ნივთიერებებს. ბავშვებსა და მოზარდებში, მზისგან დამცავ საშუალებებს ყველაზე ხშირად გამოიყენებენ დამწვრობის პრევენციისთვის. სამწუხაროდ, ეს საშუალებები სრულად ვერ იცავს ბავშვებს დამწვრობისაგან, რადგან მათი სხეულზე განაწილება არ ხდება სწორად და ისინი არ მიმართავენ სხვა გზებს ულტრაიისფერი სხივებისაგან დასაცავად.

პაციენტის მოვლა

შეფასება

ექთნებმა უნდა ჰკითხოთ ბავშვებსა და მათ მშობლებს, თუ რა ტიპის ულტრაიისფერ რადიაციასთან ჰქონდათ შეხება და რა დროის განმავლობაში და დამწვრობის პრევენციისთვის რა მეთოდებს მიმართავენ ისინი. ექთანმა უნდა გამოიკითხოს, იღებს თუ არა ბავშვი ურეცეპტოდ გაცემულ პრეპარაციებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს დამწვრობა. გასინჯვისას ექთანმა უნდა შეაფასოს დამწვრობის არეალი და შესიების ან ვეზიკულების არსებობა. აუცილებელია გამოიკითხოს, აქვს თუ არა პაციენტს სხვა ჩივილები: ტკივილი, გულისრევა, ცხელება, ტაქიკარდია ან თავისტკივილი.

დიაგნოზი

დიაგნოზი, რაც განსაზღვრავს პაციენტის სამომავლო მოვლის კურსს, განისაზღვრება მზისგან დამწვრობის მიხედვით:

1. დარღვეულია კანის მთლიანობა მზისგან დამწვრობის მიერ ეპიდერმისის დაზიანების გამო;
2. მწვავე ტკივილი, ასოცირებული მზისგან დამწვრობის მიერ გამოწვეულ ანთებასთან;
3. სამომავლო დაზიანების რისკი, თუ ისევ მოხდება მზის სხივებთან შეხება;
4. არასაკმარისი ცოდნა, თუ რა ზრდის მზისგან დამწვრობის რისკს და რა შეიძლება გაკეთდეს მისი პრევენციისთვის.

დასკვნა

1. ბავშვის დაზიანებული კანი აღდგება;
2. ბავშვს მოეხსნება ტკივილი;
3. ბავშვი და მისი მშობელი სწორად გამოიყენებს მზისგან დამცავ საშუალებებს დამწვრობის თავიდან ასაცილებლად;
4. ბავშვი და მისი მშობელი მიიღებს ინფორმაციას იმ რისკების შესახებ, რომლებიც ზრდის მზისგან მიყენებულ დამწვრობას და პრევენციული ქმედებების შესახებ.

დაგეგმვა და იმპლემენტაცია

ბავშვის მოვლის პროტოკოლი მიმართულია იმისკენ, რომ აღდგეს დაზიანებული კანი, შევუქმნათ ბავშვს კომფორტი და ვასწავლოთ ბავშვსა და მშობელს როგორ დაიცვას თავი მზის დამწვრობისგან. რადგან, უმეტესად მზისგან დამწვრობას ბავშვებში მკურნალობენ მათივე მშობლები სახლის პირობებში, პაციენტის მოვლის ძირითადი მიზანია ოჯახისთვის ცნობიერების ამაღლება. ეს ინფორმაცია უნდა მიეწოდოს როგორც პროფილაქტიკურად, ასევე დამწვრობის მიღების შემდეგ. თუ ექთნები მუშაობენ სკოლაში ან საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პირობებში, მათ შეუძლიათ გამოიყენონ საგანმანათლებლო პროგრამები ცნობიერების ამაღლებისთვის.

შეფასება

ბავშვსა და მშობელს აქვთ უნარი სწორად მოუარონ მზისგან დამწვრობას. შედეგად, ბავშვის სიმპტომები მსუბუქდება და ის თავს უკეთ გრძნობს. მშობელი და შესაძლებლობისამებრ ბავშვი, ფლობს ინფორმაციას ყველა იმ რისკ-ფაქტორზე, რაც ზრდის მზისგან დამწვრობის ალბათობას. მათ შეუძლიათ ადეკვატურად დაიცვან თავი მზის დამწვრობისგან.

ოჯახის წევრების ინფორმირება

ოჯახის წევრების ინფორმირებისთვის საჭიროა ინფორმაცია მივანოდოთ მშობელსა და ოჯახის წევრს ყველა იმ ურეცებტოდ გაცემულ პრეპარაციაზე რაც ხელს შეუწყობს ბავშვის სიმპტომების შემსუბუქებასა და გამოჯანმრთელებას, მაგალითად: ცივი კომპრესები ან აბაზანები, კანის დამატენიანებელი საშუალებები, პრამოქსინის ლოსიონი, და ტოპიკალური სტეროიდები, ასევე: აცეტამინოფენი, ასპირინი ან იბოპროფენი, ტკივილის სიძლიერიდან გამომდინარე. თუ გაჩნდება ვეზიკულები, აუცილებელია ვასწავლოთ ოჯახის წევრებსა და ბავშვებს, რომ არ გახეთქონ ისინი, რათა აირიდონ დამწვრობის მეორეული ინფიცირება.

აუცილებელია ბავშვსა და მშობელს ვასწავლოთ, როგორ შევამციროთ ულტრაიისფერ სხივებთან კონტაქტი სამომავლოდ. ინფორმაცია უნდა მივანოდოთ სამომავლო გართულებებზე რაც შეიძლება მოყვეს ულტრაიისფერ სხივებთან ჭარბ შეხებას, მაგალითად: კანის კიბო და ფოტოდაბერება. აუცილებელია ავუხნათ მათ, რომ კანის ის ნაწილები რომელიც არ დაინვა მზის სხივებთან ჭარბი შეხებისას მაინც განიცდის დაზიანებას. ასევე, სასურველია განვიხილოთ ულტრაიისფერი სხივებისაგან დამცველობითი სპეციფიური მეთოდები, მაგალითად: მზისგან დამცავი საშუალებების სწორი გამოყენება, მზისგან დამცავი საშუალების სწორად შერჩევა. მშობლებს უნდა მიეწოდოს ინფორმაცია, რომ არსებობს ე.წ. ულტრაიისფერი რადიაციის ინდექსი, და მისი შემოწმება შესაძლებელია ლოკალურ ამინდის პროგნოზთან ერთად.

რადგან ჩვილები და მცირეწლოვანი ბავშვები დამოკიდებულები არიან თავიანთ მშობლებზე, აუცილებელია ინფორმაცია მიეწოდოს მშობელს. უფროსი ბავშვების და მოზარდებს მეტად შეუძლიათ საკუთარი თავის მოვლა, ამიტომ ინფორმაცია მათაც უნდა მიეწოდოთ, გარდა მათი მშობლებისა. განათლების პროგრამები სასურველია ნაადრევი ასაკიდანვე მიეწოდოთ ბავშვებს, რადგან ისინი უფრო ადრე და მარტივად

ითვისებენ ამ ინფორმაციას. მზისგან დამცავი სტრატეგიების გამოყენება ასევე რეკომენდირებულია მშობლებისთვის, რადგან, კვლევების თანახმად, რაც უფრო მეტად იყენებს მშობელი მზისგან დამცავ საშუალებებს, მით უფრო ნაკლები სიხშირით ვხვდებით მზისგან დამწვრობას მათ შვილებში.

საკვანძო საკითხები

- კანი შედგება სამი შრისგან: ეპიდერმისი, დერმისი და კანქვეშა ქსოვილი;
- სხეულის საფარველი სისტემა წარმოადგენს დამცველობით ბარიერს ინფექციური ორგანიზმების, გარეგანი აგენტებისა და მექანიკური ტრავმის წინააღმდეგ;
- სხეულის საფარველის სისტემის დაავადებები იშვიათადაა სიცოცხლისთვის საშიში, თუმცა მათ ძლიერი ზეგავლენა აქვს ბავშვის კომფორტსა და სოციალურ ფუნქციაზე;
- იმპეტიგო გადამდები, ზედაპირული, ბაქტერიული კანის ინფექციაა, რაც გამოვლინდება ბულოზური ან არაბულოზური სახით;
- ცელულიტი არის მწვავე, გავრცელებადი კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ანთება, რომელსაც ახასიათებს კანის რეგიონალური ტკივილი, მომატებული ტემპერატურა და შესიება;
- კანდიდიოზი ხშირად გვხვდება ჩვილ ბავშვებში, პირის ან ინგვინალურ რეგიონში, თუმცა შესაძლებელია შეგხვდეს სხეულის სხვა არეალშიც;
- ტინე კაპიტისი არის თავის კანისა და თმის ღერის სოკოვანი ინფექცია, რომელსაც ახასიათებს აქერცვლა, ქავილი და თმის ცვენა;
- ტინე კორპორისი არის ზედაპირული სოკოვანი ინფექცია, რომელსაც ახასიათებს რკალოვანი გამონაყარი სხეულის უმრავლეს ნაწილებში;
- ტინე პედის და ტინე უნგუინუმი არის ფეხებისა და ფრჩხილის სოკოვანი ინფექციები, რომელსაც ხშირად სჭირდება სამედიცინო ჩარევა, რომ არ მოხდეს განმეორებითი ეპიდოლის განვითარება;
- ვერუკა და მოლუსკუმ კონტაგიოზუმი ზედაპირული კანის ვირუსული ინფექციის სახეებია, რომელსაც ახასიათებს ერთი ან მრავლობითი ნაკლებად საგანგაშო ეპიდერმალური დაზიანება;
- ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსი 1 არის განუკურნებადი ვირუსული ინფექციის სახე, რომელსაც ახასიათებს პირველადი და განმეორებითი ორალური დაზიანებები დაინფიცირებულ ბავშვებში;
- პედიკულოზის კაპიტისი და მუნი არის კანის დაავადებების ტიპები, რომლებიც გამოწვეულია ექტოპარაზიტებით და ხასიათდება ქავილით. ხშირად პაციენტებს რცხვენიათ თავიანთი დაავადების, ემართებათ დეპრესია. ეს დაავადებები ხშირად წარმოადგენს სოციალურ სტიგმას;

- ატოპიური დერმატიტი არის ქრონიკული, ანთებითი კანის დაავადება, რომელიც ხასიათდება ქავილით, დაავადების რემისიითა და განმეორებითი შეტევებით. ამ დაავადებას შეუძლია სერიოზული ზეგავლენა მოახდინოს ბავშვისა და მისი მშობლის ცხოვრების ხარისხზე;
- კონტაქტური დერმატიტი შეიძლება იყოს ლოკალური, არაიმუნური რეაქცია გარეგან გამღიზიანებელზე ან იმუნური სისტემით განპირობებული ჰიპერსენსიტიურობის რეაქცია ალერგენტთან კონტაქტისას;
- საფენის დერმატიტი არის ირიტაციული კონტაქტური დერმატიტის სახე, რომელსაც ადვილად სამართავია ჰიგიენური ნორმების დაცვით;
- სეზონური დერმატიტი გამოვლინდება, როგორც თავისთავად ალერგიული, ანთებითი, თავის კანის მდგომარეობა ახალშობილებში ან მოზარდებში. ხშირია ქრონიკული გამონაყარი, რომელსაც ახასიათებს აქერცვლა, სინითლე და ქავილი;
- აკნე არის კანის ქრონიკული დაავადება, რომელიც ხშირად მოყვება ზოგად ფიზიოლოგიურ დისფუნქციას, ასოცირებულია შრამის წარმოქმნასთან, ემოციურ სტრესთან და მკურნალობის დაუმორჩილებლობასთან;
- ცხოველის ნაკბენმა შეიძლება გამოიწვიოს ექსტენსიური დაზიანება და გახდეს პოლიმიკრობული ინფექციის გამომწვევი მიზეზი, განსაკუთრებით მცირეწლოვან ბავშვებში;
- ართროპოდების ნაკბენი შეიძლება გახდეს სხვადასხვა მძიმე ინფექციური დაავადების ან ფატალური ალერგიული რეაქციის გამომწვევი მიზეზი;
- მზისგან დამწვრობა, ისევე როგორც რუჯი, კანის მზის სხივებით დაზიანების მაჩვენებელია. საჭიროა ულტრაიისფერი სხივებისგან თავდასაცავი ქმედებების იმპლემენტაცია, რათა თავიდან ავირიდოთ კანის კიბო.

კითხვები გამეორებისთვის

1. რა არის კანის ფუნქცია?
2. როგორ განხვავდება პაციენტის მოვლის გზები სხვადასხვა რასისა და ასაკის პაციენტებში?
3. როგორ განსხვავდება იმპეტიგოსა და ცელულიტის კლინიკური გამოვლინება და მენეჯმენტი?
4. რომელი მკურნალობის გზები არსებობს ჩვილებში თავზე წარმოქმნილი ფუფხის დროს?
5. რომელი გზით შეუძლიათ ბავშვებსა და მშობლებს, შეამცირონ სხვადასხვა ტიპის ინფექციების გავრცელება და განმეორება?
6. რა პლუსები და მინუსები აქვთ მეჭეჭისა და მოლუსკუმ კონტაგიოზუმის სამკურნალო სხვადასხვა ტიპის პრეპარატებს?

7. რომელი ფაქტორები უწყობს ხელს პერპეს სიმპლექს 1 ვირუსის რეაქტივაციას?
8. როგორ უნდა გაიწმინდოს სახლი, მას შემდეგ რაც ბავშვს აღმოუჩენენ თავის ტილებს ან მუნს?
9. რა სტრატეგიები არსებობს ბავშვებისა და მშობლებისათვის ატოპიური დერმატიტის თავიდან ასაცილებლად?
10. რითი განსხვავდება ალერგიული კონტაქტური დერმატიტის პათოფიზიოლოგია ირიტაციული დერმატიტისგან?
11. როგორ შეიძლება ექთანმა განასხვავოს ირიტაციული საფენის დერმატიტი და კანდიდა ალბიკანსის მიერ გამოწვეული საფენის დერმატიტი?
12. როგორ შეიძლება ექთნები დაეხმარონ მოზარდებს მკურნალობის კურსის სწორად ჩატარებაში?
13. რომელი გზებითაა შესაძლებელი ბავშვმა და მშობელმა თავი დაიცვან ძაღლის ნაკბენისგან?
14. რომელი გზამკვლევები უნდა გააცნონ ექთნებმა მშობლებს DEET-ის მწერების მოსაგერიებელი სითხის გამოყენებისას ბავშვებში?
15. რა ტიპის რეკომენდაციები არსებობს ულტრაიისფერი სხივებთან შეხების შესამცირებლად ბავშვებში?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Ali, S., Graham, T. A., & Forgie, S. E. (2007). The assessment and management of tinea capitis in children. *Pediatric Emergency Care*, 23(9), 662-665.
- Allen, P. L. (2006). Leaves of three, let them be: If it were only that easy! *Dermatology Nursing*, 18(3), 236-242.
- Alter, S. (2007). Herpes simplex virus infection. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/964866-print>.
- American Academy of Dermatology. (2009). Facts about sunscreens. Retrieved March 20, 2009, from http://www.aad.org/media/background/factsheets/fact_sunscreen.htm.
- Amin, K., Riddle, C. C., Aires, D. J., & Schweiger, E. S. (2007). Common and alternate oral antibiotic therapies for acne vulgaris: A review. *Journal of Drugs in Dermatology*, 6(9), 873-880.
- Bernard, P. (2008). Management of common bacterial infections of the skin. *Current Opinion on Infectious Diseases*, 21(2), 122-128.
- Bieber, T. (2008). Atopic dermatitis. *New England Journal of Medicine*, 358(14), 1483-1494.
- Blumberg, M., Kantor, G. R., & Ratz, J. (2007). Onychomycosis. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/1105828-print>.
- Boe, K., & Tillotson, E. A. (2006). Encouraging sun safety for children and adolescents. *Journal of School Nursing*, 22(3), 136-141.
- Boschert, S. (2008). Pros and cons of pediatric wart therapy weighed. *Skin & Allergy News*, 39(9), 46-47.
- Buys, L. M. (2007). Treatment options for atopic dermatitis. *American Family Physician*, 75(4), 523-528.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2007). Compendium of animal rabies prevention and control, 2007. *Morbidity & Mortality Weekly Report*, 56(22), 1-8.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2008a). Head lice treatment. Retrieved March 20, 2009, from <http://www.cdc.gov/lice/head/treatment.html>.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2008b). Dog bite prevention. Retrieved March 20, 2009, from <http://www.cdc.gov/HomeandRecreationalSafety/Dog-Bites/biteprevention.html>.
- Chayavichitsilp, P., & Barrio, V. (2007). Choosing the best treatment to eradicate lice infestations. *Practical Dermatology*, 4(11), 43-47.
- Chosidow, O. (2006). Scabies. *New England Journal of Medicine*, 354, 1718-1727.
- Cokkinides, V., Weinstock, M., Glanz, K., Albano, J., Ward, E., & Thun, M. (2006). Trends in sunburns, sun protection practices, and attitudes toward sun exposure protection and tanning among US adolescents, 1998-2004. *Pediatrics*, 118(3), 853-864.

- Collier, C. N., Harper, J. C., Cantrell, W. C., Wang, W., Foster, K. W., & Elewski, B. E. (2008). The prevalence of acne in adults 20 years and older. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 58(1), 56–59.
- Crawford, F., & Hollis, S. (2007). Topical treatments for fungal infections of the skin and nails of the foot. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3(CD001434).
- Dawson, T. L. (2006) Malassezia and seborrheic dermatitis: Etiology and treatment. *Journal of Cosmetic Science*, 57(2), 181–182.
- Dohil, M. A., Lin, P., Lee, J., Lucky, A. W., Paller, A. S., & Eichenfield, L. F. (2006). The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 54, 47–54.
- Drugge, J. M., & Allen, P. J. (2008). A nurse practitioner's guide to the management of herpes simplex virus-1 in children. *Dermatology Nursing*, 20(6), 455–466.
- Dupuy, A., Dehen, L., Bourrat, E., Lacroix, C. Benderdouche, M., Dubertret, L., Morel, P., Feuilhade de Chauvin, M., & Petit, A. (2007). Accuracy of standard dermoscopy for diagnosing scabies. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 56(1), 53–62.
- Elish, D., & Silverberg, N. B. (2006). Infantile seborrheic dermatitis. *Cutis*, 77(5), 297–300.
- Elston, D. M. (2007a). Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 56, 1–16.
- Elston, D. M. (2007b). Insect bites. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/1088253-print>.
- Fatahzadeh, M., & Schwartz, R. A. (2007). Human herpes simplex virus infections: Epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 57, 737–763.
- Fitzpatrick, T. B. (1988). The validity and practicality of sun-reactive skin types I through IV. *Archives of Dermatology*, 124, 86–871.
- Fleischer, A. B. (2008). Diagnosis and management of common dermatoses in children: Atopic, seborrheic, and contact dermatitis. *Clinical Pediatrics*, 47(4), 332–346.
- Gabillot-Carre, M., & Roujeau, J. C. (2007). Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Current Opinion on Infectious Diseases*, 20(2), 118–123.
- Gawkrödger, D. J. (2008). *Dermatology: An illustrated colour text* (4th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Gibbs, S., & Harvey, I. (2009). Topical treatments for cutaneous warts. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3(CD001781).
- Gonzalez, U., Seaton, T., Bergus, G., Jacobson, J., & Martinez– Monzon, C. (2007). Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4(CD004685).
- Grimalt, R. (2007). A practical guide to scalp disorders. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*, 12(2), 10–14 (ISSN: 1087-0024).

- Guenther, L., Barankin, B., & Powell, J. (2007). Sunburn. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/911358-print>.
- Hanifin, J. M., & Rajka, G. (1980). Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatovenerology*, 92(Suppl.), 44-47.
- Hanna, D., Hatami, A., Powell, J., Marcoux, D., Maari, C., Savard, P. et al. (2006). A prospective randomized trial comparing the efficacy and adverse effects of four recognized treatments of molluscum contagiosum in children. *Pediatric Dermatology*, 23(6), 574-579.
- Hernandez, R. G., & Cohen, B. A. (2006). Insect bite-induced hypersensitivity and the SCRATCH principles: A new approach to papular urticaria. *Pediatrics*, 118(1), e189-196.
- Heukelbach, J., & Feldmeier, H. (2006) Scabies. *Lancet*, 367(9524), 1767-1774.
- Hirschmann, J. V. (2007). Antimicrobial therapy for skin infections. *Cutis*, 79(Suppl. 6), 26-36.
- Hughes, R., Ward, D., Tobin, A. M., Keegan, K., & Kirby, B. (2007). The use of alternative medicine in pediatric patients with atopic dermatitis. *Pediatric Dermatology*, 24(2), 118-120.
- Humphrey, S., Bergman, J. N., & Au, S. (2006). Practical management strategies for diaper dermatitis. *Skin Therapy Letter*, 11(7), 1-6.
- Jacobson, C. C., & Abel, E. A. (2007). Parasitic infestations. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 56, 1026-1043.
- James, W. D., Berger, T. G., & Elston, D. M. (2006). *Andrew's diseases of the skin: Clinical dermatology* (10th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Jancin, B. (2007). Pediatric skin diseases strongly affect life quality. *Skin & Allergy News*, 38(5), 51.
- Johnston, G., & Mansouri, Y. (2007). Common rashes in children. *British Journal of Hospital Medicine*, 68(8), M130-M132.
- Kalyoussef, S., Tolan, R. W., & Greenberg, M. E. (2008). Candidiasis. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/962300-print>.
- Katz, T. M., Miller, J. H., & Herbert, A. A. (2008). Insect repellents: Historical perspectives and new developments. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 58(5), 865-871.
- Kiken, D. A., & Silverberg, N. B. (2006a). Atopic dermatitis in children, Part 1: Epidemiology, clinical features, and complications. *Cutis*, 78, 241-247.
- Kiken, D. A., & Silverberg, N. B. (2006b). Atopic dermatitis in children, Part 2: Treatment options. *Cutis*, 78, 401-406.
- Krakowski, A. C., Eichenfield, L. F., & Dohil, M. A. (2008). Management of atopic dermatitis in the pediatric population. *Pediatrics*, 122, 812-824.
- Kyle, T., & Kyle, T. (2007). *Essentials of pediatric nursing*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

- Lawton, S. (2006a). Anatomy and function of the skin, part 2. *Nursing Times*, 102(32), 28–29.
- Lawton, S. (2006b). Anatomy and function of the skin, part 3. *Nursing Times*, 102(33), 26–27.
- Lawton, S. (2006c). Anatomy and function of the skin, part 4. *Nursing Times*, 102(34), 26–27.
- Lebwohl, M., Clark, L., & Levitt, J. (2007). Therapy for head lice based on life cycle, resistance, and safety considerations. *Pediatrics*, 119(5), 965–974.
- Leone, P. A. (2007). Scabies and pediculosis pubis: An update of treatment regimens and general review. *Clinical Infectious Diseases*, 44(Supp. 3), S153–S159.
- Leung, D. Y. M., Bogunmiewicz, M., Howell, M. D., Nomura, I., & Hamid, Q. A. (2004). New insights into atopic dermatitis. *Journal of Clinical Investigation*, 113, 651–657.
- Lewis, F. S., & Smith, L. J. (2007). What's eating you? Bees, part 1: Characteristics, reactions, and management. *Cutis*, 79, 439–444.
- Lim, H. W., & Wang, S. Q. (2007). The skin cancer foundation's guide to sunscreens. *The Melanoma Letter*, 25(2), 1–5.
- Lott, M. E., Zember, G., & Lesher, J. L. (2008). Tinea corporis. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/1091473-print>
- Magin, P., Adams, J., Heading, G., Pond, D., & Smith, W. (2006). The causes of acne: A qualitative study of patient perceptions of acne causation and their implications for acne care. *Dermatology Nursing*, 18(4), 344–349, 370.
- Mansouri, Y., & Johnston, G. (2007). Common rashes in children: 2. *British Journal of Hospital Medicine*, 68(9), M166–M168.
- McNamara, D. (2008a). Consider patient when choosing molluscum tx. *Skin & Allergy News*, 39(4), 26.
- McNamara, D. (2008b). Answering parents' questions about DEET, "natural" repellents. *Skin & Allergy News*, 39(4), 36.
- Meurer, L. N., & Jamieson, B. (2006). What is the appropriate use of sunscreens for infants and children? *The Journal of Family Practice*, 55(5), 437, 440, 444.
- Micali, G., Dhawan, V. K., & Nasca, M. R. (2009). Cellulitis. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/1053686-print>.
- Militello, G., Jacob, S. E., & Crawford, G. H. (2006). Allergic contact dermatitis in children. *Current Opinion in Pediatrics*, 8(4), 385–390.
- Muirhead, G. (2007). Take a culture to confirm pediatric tinea capitis. *Skin & Allergy News*, 38(10), 33.
- Nelson, K. C., & Morrell, D. S. (2007). Spreading bumps: Molluscum contagiosum in the pediatric population. *Pediatric Annals*, 36(12), 814–818.
- Neumann, B. (2009). Management of dog and cat bites. *Advance for Nurse Practitioners*, 17(3), 53–54.

- Nield, L. S., & Kamat, D. (2007). Prevention, diagnosis, and management of diaper dermatitis. *Clinical Pediatrics*, 46(6), 480–486.
- Nijhawan, R. I., Matiz, C., & Jacob, S. E. (2009). Contact dermatitis: From basics to allergodromes. *Pediatric Annals*, 38(2), 99–108.
- Page, T. L., Eiff, P., & Judkins, D. Z. (2007). When should you treat scabies empirically? *The Journal of Family Practice*, 56(7), 570–572.
- Peterson, J. D., & Chan, L. S. (2006). A comprehensive management guide for atopic dermatitis. *Dermatology Nursing*, 18(6), 531–542.
- Pleacher, M. D., & Dexter, W. W. (2007). Cutaneous fungal and viral infections in athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 26(3), 397–411.
- Rawlings, A. V. (2006). Ethnic skin types: Are there differences in skin structure and function? *International Journal of Cosmetic Science*, 28(2), 79–93.
- Robbins, C. M., & Elewski, B. E. (2008). Tinea pedis. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/1091684-print>.
- Roebuck, H. L. (2006). Acne: Intervene early. *Nurse Practitioner*, 31(10), 24–43.
- Ross, K. (2008). Head lice, resistance, and malathion. *Pediatrics*, 121(1), 222–223.
- Rudy, S. J. (2007). Pediatric dermatology: Fungal/yeast infections, viral infections, acne, and hemangiomas. *Dermatology Nursing*, 19(5), 507–508.
- Sarabi, K., & Khachemoune, A. (2007). Tinea capitis: A review. *Dermatology Nursing*, 19(6), 525–529.
- Schalamon, J., Ainoedhofer, H., Singer, G., Petnehazy, T., Mayr, J., Kiss, K., et al. (2006). Analysis of dog bites in children who are younger than 17 years. *Pediatrics*, 117(3), e374–e379.
- Schwartz, R. A., Janusz, C. A., & Janniger, C. K. (2006). Seborrheic dermatitis: An overview. *American Family Physician*, 74(1), 125–130.
- Sciscione, P., & Krause-Parello, C. A. (2008). No-nit policies in schools: Time for change. *Journal of School Nursing*, 23(1), 13–20.
- Serota, J. A. (2006). A bite in the night. *Journal of Pediatric Health Care*, 20(6): 407, 431–432.
- Sethi, A., & Antaya, R. (2006). Systemic antifungal therapy for cutaneous infections in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 25(7), 643–644.
- Sheffield, R. C., & Wright, S. T. (2007). What's the best treatment for cradle cap? *Journal of Family Practice*, 56(3), 232–233.
- Sicherer, S. H., & Simons, F. E. (2007). Self-injectable epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*, 119(3), 638–646.
- Sidbury, R., & Poorsattar, S. (2006). Pediatric atopic dermatitis: Should we treat it differently? *Dermatologic Therapy*, 19(2), 83–90.

- Silva, L., Alencar, R., & Madeira, N. G. (2008). Survey assessment of parental perceptions regarding head lice. *International Journal of Dermatology*, 47(3), 249-255.
- Spanierman, C. S. (2008). Animal bites. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/925827-print>.
- Strauss, J. S., Krowchuk, D. P., Leyden, J. J., Lucky, A. W., Shalita, A. R., Siegfried, E. C., et al. (2007). Guidelines of care for acne vulgaris management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 56, 651-663.
- Strong, M., & Johnstone, P. (2007). Interventions for treating scabies. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3(CD000320).
- Swanson, D. S. (2006). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children. *Missouri Medicine*, 103(1), 77-80.
- Theos, A. (2007). Diagnosis and management of superficial cutaneous fungal infections in children. *Pediatric Annals*, 36(1), 46-54.
- Trovato, M. J., Schwartz, R. A., & Janniger, C. K. (2006). Tinea capitis: Current concepts in clinical practice. *Cutis*, 77, 93-99.
- Vankawala, H. H., & Park, R. (2008). Bee and hymenoptera stings. Retrieved March 20, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/768764-print>.
- Webster, G. F. (2008). Commentary: Diet and acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 58(5), 794-795.
- Webster, G. F. (2009). Acne: Tips and tricks for the pediatrician. *Pediatric Annals*, 38(2), 80-83.
- Wenner, R., Askari, S. K., Cham, P. M., Kedrowski, D. A., Liu, A., & Warshaw, E. M. (2007). Duct tape for the treatment of common warts in adults. *Archives of Dermatology*, 143, 309-313.
- Wyndham, M. (2008). Head lice. *Community Practitioner*, 81(2), 33. Xu, F., Lee, F. K., Morrow, R. A., Sternberg, M. R., Luther, K. E., Dubin, G., et al. (2007). Seroprevalence of herpes simplex virus type 1 in children in the United States. *Journal of Pediatrics*, 51(4), 374-377.
- Zaenglein, A. L., & Thiboutot, D. M. (2006). Expert committee recommendations for acne management. *Pediatrics*, 118, 1188-1199.

თაში 25

სენსორული დარღვევები

ამ თავში განხილულია:

1. თუ როგორ განსხვავდება თვალისა და ყურის სტრუქტურები ჩვილებში, ბავშვებსა და მოზრდილებში;
2. ბავშვის მხედველობის, სმენის და კომუნიკაციის დარღვევები;
3. თუ რატომ არის ზოგჯერ ძნელი ენობრივი დარღვევების მქონე ბავშვების იდენტიფიცირება;
4. ბავშვების ენისა და მეტყველების დარღვევები, რომელიც გავლენას ახდენს სენსორულ ცვლილებებზე;
5. სკრინინგის ტესტები ბავშვებში სმენის და მხედველობის დარღვევების დასადგენად;
6. ბავშვებში სმენის და მხედველობის საერთო დარღვევების დადგენა;
7. მედდისა და სხვა ინტერდისციპლინარული ჯანდაცვის ჯგუფის წევრების როლი ბავშვებში სენსორული დარღვევების პრევენციის, იდენტიფიკაციისა და მართვის საქმეში;
8. მედდის როლი სენსორული უკმარისობის მქონე ბავშვების ოპტიმალურ განვითარებაში;
9. მედდის როლი სენსორული ფუნქციის მქონე ბავშვების ოჯახებისთვის დახმარების გაწევაში;
10. თვალის და ყურის უსაფრთხოების განმტკიცების მიზნით პროფილაქტიკის სტრატეგიების განსაზღვრა.

ჩვილები და ბავშვები დამოკიდებულნი არიან გარემოდან მიღებულ სტიმულებზე, რათა ნორმალურად გაიზარდონ და განვითარდნენ. ისინი სწავლობენ თავიანთ თავებს, ოჯახსა და სამყაროს ვიზუალური და აუდიტორული სტიმულაციით და ასევე შეხებით, ყნოსვით, სმენით, მხედველობითა და გემოვნებით. კომუნიკაცია, მეტყველება და ენობრივი განვითარება გვაჩვენებს ბავშვის გარემოსთან ურთიერთობის უნარს, სტიმულებისა და შეგრძნებების საპასუხოდ. როგორც ჯანდაცვის გუნდის წევრს, ექთანს დიდი შანსი აქვს, ამოიცნოს სენსორული ცვლილებები და ჩაერიოს დროულად. ადრეული ჩარევა ეხმარება ბავშვსა და ოჯახს ისეთი გარემოს შექმნაში, რომელშიც შესაძლებელი იქნება ოპტიმალური ზრდა და განვითარება. ეს თავი სენსორული დარღვევების მქონე

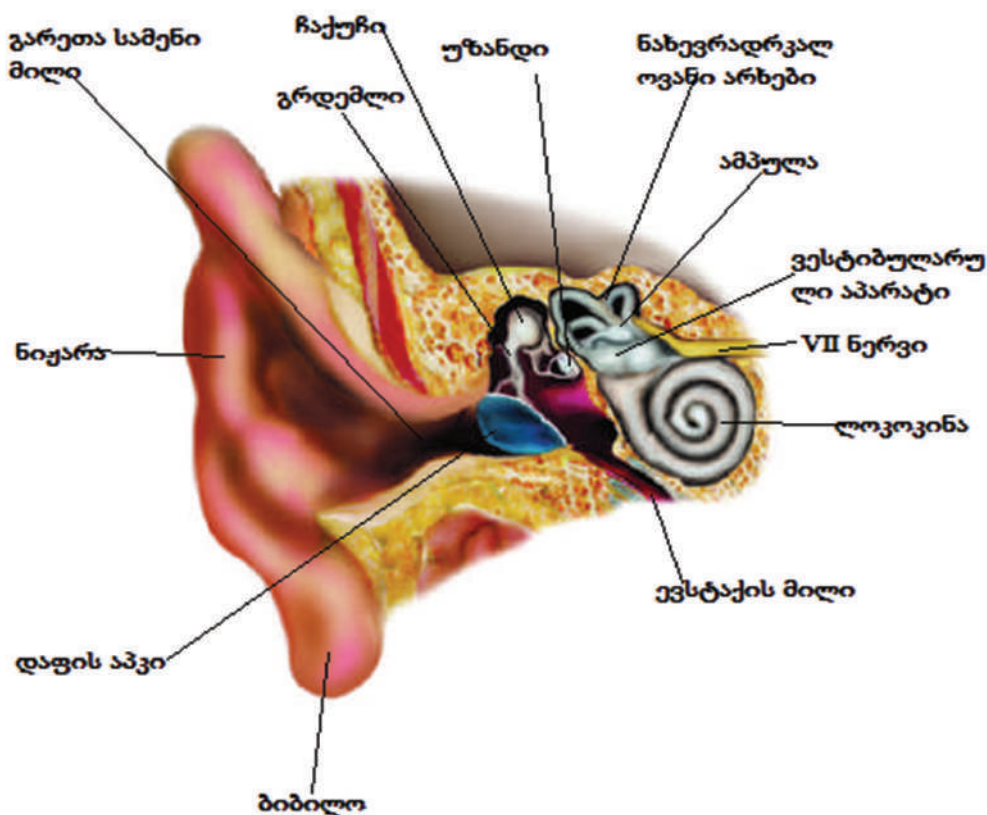
ბავშვების მოვლაში ექთნის როლზე ფოკუსირდება. საექთნო მართვა მოიცავს ბავშვისა და ოჯახის მხარდაჭერას, განათლებას, სენსორული ორგანოების ტრავმული დაზიანებების პრევენციასა და მკურნალობაზე ინფორმაციის მიწოდებას ბავშვისა და ოჯახისთვის, ასევე მიმართულია სახლისა და საზოგადოებრივ პირობებში თანადგომაზე.

ანატომია და ფიზიოლოგია

შემდეგი დისკუსია ხსნის ყურისა და თვალის ანატომიას და აღწერს, თუ როგორ განსხვავდება ბავშვსა და ზრდასრულ ადამიანს შორის სტრუქტურები.

ყური

ყურს სამი ძირითადი ნაწილი აქვს: გარე, შუა და შიგნითა ყური (სურათი 25-1), რომლებიც პასუხისმგებელია არა მხოლოდ სმენაზე, არამედ ფიზიკურ წონასწორობაზე. გარე ყური შედგება ნიჟარისა და გარე სასმენი მილისგან, რომელიც ხმას დაფის აპკისკენ მიმართავს. დაფის აპკი ვიბრირებს და ხმოვან ტალღებს გადასცემს სამ ძვალს (ჩაქუჩი, გრდემლი და უზანდი) შუა ყურში, რომლებიც ხმას ნერვულ დაბოლოებებს გადასცემს შუა ყურში. ნერვული დაბოლოებები მდებარეობს სითხით სავსე ლოკოკინაში, რომელიც ტალღებს გადასცემს სმენის ნერვს ტვინში. შიგნითა ყურში ასევე მდებარეობს ნახევრადრკალოვანი არხები, რომელიც სხეულის პოზიციასა და ბალანსს ინარჩუნებს. ევსტაქის მილი შუა ყურს უკავშირდება ცხვირ-ხახის გზით. ის ადრენირებს სითხეს ცხვირ-ხახაში და ათანაბრებს წნევებს გარე და შუა ყურს შორის. ჩვილებს და პატარა ბავშვებს აქვთ მოკლე, უფრო პორიზონტალური და მოშვებული ევსტაქის მილი, ვიდრე ზრდასრულებს, რაც მათ შუა ყურის ინფექციებისადმი მიდრეკილს ხდის.



სურათი 25-1.ყურის განივი ჭრილი

თვალი

თვალი მოიცავს გარე და შიგნითა თვალს. გარე თვალი შედგება ქუთუთოების, საცრემლე ჯირკვლების, კონიუნქტივისა და რქოვანასგან. შიგნითა თვალი შედგება სკლერას, ირისის, გუგის, ბროლის, წამწამოვანი სხეულის, ბადურის (რომელიც შეიცავს ჩხირებს და კოლებს; ყვითელ ხალს) და მინისებრი სხეულისგან. თვალს ამოძრავებს ექვსი კუნთი და აკონტროლებს II, III, IV, V და VI კრანიალური ნერვი. სინათლე თვალში შედის რქოვანას გავლის და გაივლის ბროლს, რომლის ფორმასაც ცვლის წამწამოვანი კუნთები იმისათვის, რომ მოხდეს სინათლის ფოკუსი ბადურაზე. ჩხირები, კოლები და ყვითელი ხალი გადასცემს სინათლის იმპულსებს თავის ტვინს, მხედველობის ნერვის (II კრანიალური ნერვი) საშუალებით. მიუხედავად იმისა, რომ თვალი განვითარებულია დაბადებისას, მხედველობის სიზუსტე არაა კარგად ჩამოყალიბებული. ბინოკულარული მხედველობა (ერთ მხედველობის ველზე ფიქსაციის უნარი ორივე თვალით) მიიღწევა 6 თვის ასაკისთვის. მხედველობის სიზუსტე იზრდება ასაკთან და ფიზიკურ განვითარებასთან ერთად და მომწიფებას 5 წლის ასაკისთვის აღწევს, როცა სიზუსტე 20/20-ია. ცრემლები არ აღინიშნება საცრემლე ჯირკვლის ფუნქციონირების დასაწყისამდე, რაც ხდება 1-3 თვის ასაკისთვის.

მეტყველება და ენა

მეტყველება მოიცავს ხმის ფიზიკურ წარმოქმნას, ორალური მექანიზმის გამოყენებით (ენა, კბილები, პირის ღრუ და ხორხი). ენობრივი უნარები მოიცავს სიტყვების, ფრაზებისა და ჟესტების მნიშვნელობის სწორად გამოყენებას, იმისათვის, რომ ერთმა ადამიანმა მეორეს გააგებინოს აზრი. მასში შედის როგორც გამოხატვა, ისევე გაგების უნარი (სურათი 25-2).



სურათი 25-2. ენობრივი უნარები მოიცავს სიტყვების, ფრაზებისა და ჟესტების მნიშვნელობის სწორად გამოყენებას

ენობრივი უნარების ნორმალური განვითარება

ბავშვები იბადებიან მეტყველებისა და ენის სწავლის უნარით. ენობრივი უნარების ოპტიმალური განვითარება დამოკიდებულია კოგნიტურ უნარებზე, ტემპერამენტზე, ენობრივ გარემოზე და ინტაქტურ აუდიტორულ და ვიზუალურ შეგრძნებებზე. კომუნიკაცია შედგება მეტყველებისა და ენისაგან. ენობრივი უნარების განვითარება მოიცავს ორ ურთიერთდაკავშირებულ პროცესს: რეცეპტიული ენა (სხვისი ნალაპარაკების გაგების უნარი) და ექსპრესიული ენა (ისე მეტყველების უნარი, რომ სხვებს ესმოდეტ). ახალშობილი ყურადღებას აქცევს ზრდასრული ადამიანის ხმას, 3 თვის ასაკში ცნობს მშობლის ხმას და 6 თვის ასაკში ვიზუალურად ეძებს ხმის წყაროს. ბავშვებს უფრო მეტი ესმით, ვიდრე გადმოცემა შეუძლიათ. 8 თვის ჩვილი უკვე უთითებს ნივთებზე და 9 თვის ასაკში პასუხობს თავის სახელს. „ალუ“ და ბურტყუნი გამოხატულია 4-6 კვირის ასაკში და ექსპრესიული ენობრივი შესაძლებლობები განვითარებას აგრძელებს მომდევნო რამდენიმე თვისა და წლის განმავლობაში. როცა ჩვილი აღწევს 9-10 თვეს, მას შეუძლია კონკრეტული სიტყვებით პასუხი, როგორიცაა „დედა“. ეს რამდენიმე სიტყვა ადის მინიმუმ 20-მდე 18-20 თვის ასაკში. 3 წლის ბავშვი ძირითადად, იყენებს ნაცვალსახელებსა და უბრალო ზმნებს, საუბრობს მოკლე წინადადებებით. ხუთი წლის ბავშვებს შეუძლიათ ზრდასრული ადამიანის მსგავსად კომუნიკაცია და საუბარში ჩართვა.

მეტყველების და ენობრივი დარღვევები

კომუნიკაცია, ანუ ურთიერთობის და გრძნობების, ფიქრებისა და ინფორმაციის გადმოცემის უნარი, მოიცავს როგორც სენსორულ, ისევე ექსპრესიულ შესაძლებლობებს. კომუნიკაციის დარღვევა არის ნებისმიერი შეზღუდვა უნარში, მიიღო, ან გადაამუშაო სიმბოლური სისტემა, გამოსახო სიმბოლოები და გადმოსცე რამე სიმბოლური სისტემებით. კომუნიკაციის დარღვევა შეიძლება მოიცავდეს მეტყველებას, ენას, სმენას, ან ამ სამის ნებისმიერ კომბინაციას. კომუნიკაციის დარღვევა ხშირადაა დაკავშირებული ბავშვებთან, რომელთაც აქვთ განვითარების შეზღუდვები, როგორიცაა გონებრივი ჩამორჩენა და მოტორული განვითარების სირთულეები. როცა შეზღუდული მეტყველება და ენობრივი შესაძლებლობები არაა დაკავშირებული განვითარების შეზღუდვასთან, ან სხვა ნევროლოგიურ დაავადებასთან, ეს ძირითადად ნიშნავს იმას, რომ ბავშვს თავიდანვე არ უსწავლია მეტყველება ნორმალურად.

ახალი შემთხვევების სიხშირე და ეტიოლოგია

ერთ-ერთი გამოწვევა ექთნებისა და სამედიცინო დახმარების მომწოდებლებისთვის არის გარკვევა იმისა, აქვს თუ არა ბავშვს თვითონ ენის დარღვევა, თუ განვითარების დაგვიანება, რომელიც მოგვარებადია უბრალოდ დროის გასვლით. აუცილებელია იმ ბავშვების იდენტიფიცირება, რომელთაც ენობრივი შესაძლებლობების განვითარება დაგვიანებული აქვთ, ან აღენიშნებათ ენობრივი დარღვევები. ეს გვჭირდება იმისთვის, რომ დავგეგმოთ და უზრუნველვყოთ შესაბამისი ადრეული ჩარევები, რომელიც ბავშვებს ოპტიმალური განვითარების მიღწევაში დაეხმარება. ენობრივი განვითარების დაგვიანების/დარღვევის ოჯახური ისტორია და მშობლის-

გან განპირობებული ზოგიერთი ფაქტორი (ცნს ინფორმაციის გადამუშავების დარღვევა) ბავშვს შესაბამისი განვითარების დაგვიანების/დარღვევის რისკის ქვეშ აქცევს. თუმცა, არსებობს სხვა ფაქტორები, რომელიც ენობრივ განვითარებაზე ახდენს გავლენას. მათში შედის ასაკის შესაბამისი მიმიკრია, ან იმიტაცია, სოციალური და არავერბალური კომუნიკაციის უნარები, გარემოდან სტიმულაციის შემღუდვა, სიმბოლური აზროვნებისა და რეცეპტიული ენობრივი უნარების ხარისხი, სმენის დარღვევა და ანატომიური ანომალიები. ბავშვების დაახლოებით 4-5%, რომელთაც ენობრივი განვითარების დაგვიანება/დარღვევა 2 წლის ასაკში დაუდგინდათ, ამ მდგომარეობაში რჩებიან (დაგვიანება/დარღვევა). ყველა ბავშვის 5-10%-ს ენობრივი დარღვევები აღენიშნება. ენობრივი დარღვევები ბავშვებში წარმოადგენს ან რეცეპტიულ დარღვევას (პრობლემა ნათქვამის გააზრებაში), ან ექსპრესიულ დარღვევას (გადახრა, ან დაგვიანება მეტყველებაში ან ენობრივი უნარის ხარისხობრივ ასპექტებში). ადრეული რეცეპტიული ენობრივი უნარები გვაჩვენებს ბავშვის მიერ ბგერების გაგონებისა და მასზე პასუხის უნარს. როცა განვითარების სხვადასხვა ეტაპი მიიღწევა, რეცეპტიული ენობრივი უნარები გვაჩვენებს ბავშვის მიერ წერილობითი და მეტყველებითი კომუნიკაციის მეთოდების გააზრების უნარს. რეცეპტიული დარღვევები გამოწვეულია ცენტრალური ნერვული სისტემის პრობლემებით. ადრეული ექსპრესიული ენობრივი უნარები გვაჩვენებს, რამდენად შეუძლია ბავშვს ბგერების წარმოშობა და მეტყველება. ბავშვის მომწიფებასა და განვითარებასთან ერთად, ექსპრესიული ენობრივი უნარი ფართოვდება და უკვე მოიცავს ჟესტებს, სიტყვებს, ან წერილობით სიმბოლოებს, რომელიც გამოიყენება სხვებთან კომუნიკაციაში (სურათი 25-3). მნიშვნელოვანია დავიმახსოვროთ, რომ 3 წლის ასაკში ბავშვის მეტყველება გასაგები უნდა იყოს უცნობი ადამიანებისთვისაც და არა მხოლოდ ოჯახის წევრებისთვის. ექსპრესიული ენობრივი დარღვევები გამოვლინდება, როცა ენობრივი განვითარების რომელიმე ელემენტი (კოგნიტიური უნარები, ტემპერამენტი, ინტაქტური აუდიტორული და ვიზუალური შეგრძნებები და ენობრივი გარემო) პრობლემატურია. გადახრა, ან დაგვიანება შეიძლება მოხდეს ერთ, ან ყველა ხარისხობრივ განზომილებაში (სინტაქსი, სემანტიკა და პრაგმატიკა). მეტყველების დარღვევები გამოწვეულია ხმის, არტიკულაციის, ან ენის თავისუფლად ფლობის პრობლემებით. ხმოვანი დარღვევები შეიძლება ახლდეს მბგერავი იოგების პოლიპებს, ქრონიკულ ყვირილს, ან ზედმეტ ლაპარაკს, ან სამედიცინო დარღვევებს, როგორიცაა მგლის სასა. არტიკულაციის დარღვევები შეიძლება გამოწვეული იყოს ნერვ-კუნთოვანი დაავადებით, სტრუქტურული ანომალიებით, მოუმწიფებლობით, ან შეიძლება იყოს იდიოპათიურიც. არტიკულაციის დარღვევები ყველაზე ხშირად იდიოპათიურია და ბავშვის მომწიფებასთან ერთად შეიძლება გაქრეს კიდეც. ექთნები ყურადღებით უნდა იყვნენ ქცევებისადმი, რომელმაც შეიძლება მიანიშნოს ენობრივი განვითარების ეტაპების მიუღწევლობაზე (იხილეთ ცხრილი 25-1).



სურათი 25-3. ბავშვის მომწიფებასა და განვითარებასთან ერთად, ექსპრესიული ენობრივი უნარი ფართოვდება და უკვე მოიცავს ჟესტებს, სიტყვებს, ან წერილობით სიმბოლოებს

ცხრილი 25-1. მეტყველებისა და ენობრივი დარღვევების ნიშნები	
კომუნიკაცია	ნიშნები
ენა	6 თვე: არ აბრუნებს თვალებს და თავს უკნიდან, ან გვერდიდან წამოსულ ხმაზე; 10 თვე: არ პასუხობს საკუთარ სახელს; 2 წელი: საერთოდ არ ლაპარაკობს; არ პასუხობს მითითებებს შესაბამისად; 2 წლის შემდეგ: იყენებს ჟარგონს ზედმეტად და შეუსაბამოდ; 3 წელი: ვერ იყენებს სამ, ან მეტ სიტყვიან წინადადებებს; აქვს მეტყველება, რომელიც არ ესმით უცხოებს; 5 წელი: გამოხატავს წინადადების შესამჩნევად დარღვეულ სტრუქტურას.
არტიკულაცია	3 წლის შემდეგ: იყენებს ხმოვნებს თანხმოვნების ნაცვლად; 5 წლის შემდეგ: როტულ სიტყვებს ანაცვლებს მარტივი სიტყვებით; განვითარების მიმდევრობის მიხედვით, ხმები ჩნდება 1 წელზე მეტი დროის დაგვიანებით.
ენის ფლობა (საუბრის თავისუფლება)	3 წელი: გამოხატავს დაძაბულობას ენის დაბმისას (შეშუშვნა, ფეხის ბაკუნი); 5 წლის შემდეგ: ვერ საუბრობს გამართულად, აქვს საუბრის 10-ზე მეტი გაუმართავობა ყოველ 100 სიტყვაში; მშობლები ზოგჯერ ზედმეტად წუხან ბავშვის მეტყველებაზე.
ფონაცია (ხმა)	ხმის ცუდი ხარისხი (მონოტონური, ხმამაღალი, თითქმის გაუგებარი, ან ჩახლენილი); ტონალობა არაა ასაკის შესაბამისი.

მეტყველების თავისუფლების დარღვევას შეიძლება მიეკუთვნებოდეს სიხშირის, რიტმის, ან მეტყველების ზოგადი ნაკადის პრობლემები. ამის მაგალითია ენის დაბმა, რომელიც მეტყველების პრობლემაა, სადაც ინდივიდი უნებლიეთ იმეორებს ბგერას, ან სიტყვას, რაც ზღუდავს თავისუფლად მეტყველებას. ასეთი დარღვევები სავარაუდოდ გამოწვეულია ნევროლოგიური დაზიანებით, გენეტიკური მიდრეკილებით და შფოთვითი აშლილობებით. ენის დაბმა ხშირად იწყება 3-4 წლის ასაკში და უფრო ხშირია მამრობით სქესში. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს ტვინის იმ უბნების არაერთდროული აქტივაციით, რომელიც სიტყვების მოფიქრებას და მის ვოკალურად გადმოცემას უზრუნველყოფს. თუ მეტყველების თავისუფლების შეზღუდვა გაგრძელდება 5 წლის ასაკის შემდგომ, ის სერიოზულად ითვლება და საჭიროებს თერაპიულ ჩარევას. მნიშვნელოვანია, ვასწავლოთ მშობლებს, რომ არ მოაქციონ ბავშვი სტრესის და კრიტიკის ქვეშ ენის დაბმის გამო. მეტყველების თერაპია ყველაზე ეფექტურია, თუ მას ვიწყებთ სკოლამდელ წლებში და თუ ის მოიცავს მშობლების მიერ მოწოდებულ ინფორმაციას (ფილბექს) ბავშვის ქცევის შესახებ.

კლინიკური გამოვლინებები

მეტყველებისა და ენობრივი დარღვევების კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება შეუმჩნეველი იყოს. ცხრილი 25-1 აღწერს ენისა და მეტყველების განვითარების პრობლემების ნიშნებს. თუ ბავშვი აჩვენებს ამ ნიშნებიდან ნებისმიერს, მაშინვე უნდა გაკეთდეს მიმართვა პედიატრთან და მეტყველების პათოლოგთან.

დიაგნოზი

სკოლის ასაკის ბავშვებს ძირითადად კარგად განვითარებული კომუნიკაციის სისტემები აქვთ; შესაბამისად, დარღვევის აღმოჩენა ასეთ პოპულაციაში შედარებით მარტივია. თუმცა, ენობრივი უნარების შეძენა ბავშვის ასაკობრივ განვითარებასთან დაკავშირებული პროცესია, ამიტომაც ენობრივი და მეტყველების დარღვევების დიაგნოსტიკა ჩვილებში, თოდღერებში, ან სკოლამდელ ბავშვებში არ არის იმდენად მარტივი. ბავშვის ენის განვითარებაში სკოლამდელი პერიოდის ძალიან დიდი მნიშვნელობის გამო, უნდა შევაფასოთ ენის ფლობა ამ პერიოდში. კარგადაა აღწერილი კავშირი სმენის პრობლემებსა და კომუნიკაციის დარღვევას შორის. ნებისმიერი ბავშვის შეფასება მეტყველებასა და ენობრივ დისფუნქციაზე უნდა დაიწყოს დეტალური ფიზიკური გასინჯვით, რათა დავრწმუნდეთ, რომ სმენა ნორმაშია. ბავშვის სმენისა და ენობრივი უნარების შეფასება შეიძლება მოხდეს როგორც პირდაპირ, ისევე არაპირდაპირ. ექთანს შეუძლია პირდაპირ დააკვირდეს ბავშვის ინტერაქტიულობას მასთან დიალოგის დაწყებით, რომელიც მოიცავს ბავშვის მიერ რამე ნივთის აღწერას, ან სიტყვებისა და მოკლე ფრაზების გამეორებას. მშობლების მიერ მოწოდებული ინფორმაცია მეტყველების დარღვევებზე, რომელიც არაპირდაპირი შეფასების გზაა, ყველაზე სანდო ნაწილია პედიატრიული სამედიცინო დახმარების მომწოდებელისთვის. თუმცა, მნიშვნელოვანია, ექთანმა იცოდეს მშობლების ცოდნა, ან არცოდნა, ან ის, თუ რამდენად გააზრებული აქვთ მათ მეტყველებისა და ენობრივი უნარების ნორმალური განვითარება.

რება. მშობლებს შეიძლება ჰქონდეთ არარეალური, ან გადაჭარბებული მოლოდინები თავიანთი ბავშვის კომუნიკაციის უნართან დაკავშირებით. შეიძლება საწინააღმდეგო ვარიანტიც მოხდეს, როცა მშობლებს არ ესმით, რომ მათ ბავშვს აქვს მეტყველებისა და ენობრივი განვითარების დაგვიანება. თუ დარღვევები არ აღინიშნება ფიზიკურ გასინჯვაზე, შეგვიძლია გავაგრძელოთ ენობრივი უნარების სკრინინგ ტესტები. ცხრილში 25-2 ჩამოთვლილია ამ გამოკვლევების სახელები და მათი ჩატარებისთვის შესაბამისი ასაკები. ეს სკრინინგ ტესტები ტარდება და შემდეგ გაირჩევა შესაბამისი ენის სპეციალისტების მიერ (სურათი 25-4).

ცხრილი 25-2. ენის სკრინინგის ინსტრუმენტები	
სახელი	შესაბამისი ასაკი
დენვერის არტიკულაციის სკრინინგ გამოკვლევა (DASE)	2.5-6 წელი
ადრეული ენობრივი მიღწევების სკალა (ELM)	2-3 წელი
ბავშვების ენობრივი აღქმის შეფასება	3-6 წელი
სკოლამდელი ენობრივი სკალა	დაბადებიდან 3 წლამდე
ექსპრესიული ერთსიტყვიანი სურათის ლექსიკის ტესტი	2-12 წელი
ფიბოდის სურათების ლექსიკის ტესტი	2.5-18 წელი
ფოკფორდის ჩვილების განვითარების შეფასების სკალა	დაბადებიდან 4 წლამდე
SKI-HI ენობრივი განვითარების სკალა	დაბადებიდან 5 წლამდე

მკურნალობა

ექსპრესიული ენობრივი დარღვევების მქონე ბავშვებმა უნდა გაიარონ მეტყველების თერაპია. ზოგიერთი კლინიცისტი მხარს უჭერს დალოდებით მიდგომას და ფიქრობს, რომ პრობლემა თვითონ გამოსწორდება შემთხვევათა უმეტესობაში. თუმცა, ზოგიერთს სჯერა, რომ ექსპრესიული დარღვევები თვითონ არ სწორდება და შესაბამისად გამოყენებული უნდა იქნას მეტყველების თერაპია. ენის დაბმისთვის განკუთვნილი პროგრამები იყენებს ბავშვის ქცევის მოდიფიკაციას და მშობლის განათლებას, როგორც მკურნალობას, რადგან ენობრივ დარღვევებს დიდი გავლენა აქვს ბავშვის განვითარებასა და სწავლის პროცესებზე. ეფექტური კომუნიკაციის სისტემა აუცილებელია ბავშვის ინტეგრაციისთვის მათ გარშემო არსებულ სამყაროში. რადგანაც კომუნიკაციის უნარი კრიტიკულია აკადემიურ სწავლაში, ექსპრესიული დარღვევების მქონე ბავშვებს სირთულეები ექმნებათ სკოლაში და აკადემიურად ჩამორჩენილები არიან. რაც უფრო ადრე გამოსწორდება ეს პრობლემა, ჩამორჩენაც უფრო მსუბუქი იქნება.



სურათი 25-4. მეტყველების თერაპევტები იყენებენ მრავალფეროვან ტექნიკას მეტყველების დარღვევების მქონე ბავშვების დასახმარებლად, მათ შორის ბავშვის ხმამაღლა კითხვისას

საექთნო მართვა

კომუნიკაციური დარღვევების მქონე ბავშვის მოვლისას ექთნის მთავარი მოვალეობა არის შეფასება და ოჯახის განათლება. ანომალიების შეფასებას სჭირდება ნორმალური ენობრივი და მეტყველების განვითარების ცოდნა. განვითარების ნორმალური ეტაპების ცოდნა ექთანს საშუალებას აძლევს, განასხვავოს ნორმალური კომუნიკაციური ნიშნები გადახრებისგან. ნებისმიერი რუტინული ვიზიტის დროს ექთანმა უნდა შეაფასოს ბავშვის კომუნიკაციური მახასიათებლები და შეადაროს ისინი ნორმალურ მაჩვენებლებს შესაბამისი ასაკისთვის.

სოციალური ინტერაქციები და პირადი ურთიერთობების ჩამოყალიბება ვერ ხდება, როცა კომუნიკაცია არაა ოპტიმალური. მოთხოვნილებებისა და იდეების ვერ გამოხატვის იმედგაცრუება და დარღვეული კომუნიკაციის შედეგად გამოწვეული სირცხვილის გრძნობა გავლენას ახდენს ბავშვის თვითშეფასებაზე. ქცევითი დარღვევა შეიძლება არსებობდეს კომუნიკაციურ დარღვევასთან ერთად. შესაბამისად, ექთანმა უნდა შეაფასოს თითოეული ბავშვი და ჩაერიოს ბავშვისა და ოჯახის დახმარებით, რათა მათ მოძებნონ შესაბამისი პროფესიონალური რესურსები კომუნიკაციური დარღვევის გამოსასწორებლად და მისი გავლენის მოსაშორებლად ბავშვის ჩამოყალიბებაზე.

ექთნები საყრდენ პოზიციებზე დგანან კომუნიკაციური დარღვევის რისკის ქვეშ მყოფი ჩვილებისა და ბავშვების აღმოჩენაში და ადრეულ ჩარევაში. ეს რისკებია შეუსაბამო გარემო სტიმულები, დარღვეული მხედველობა და სმენა, დაქვეითებული ცნობიერება, ან ქცევითი პრობლემები. სხვა გასათვალისწინებელი ფაქტორებია კულტურული

და ეთნიკური განსხვავებები და მათი გავლენა ბავშვზე. განათლება და მონიტორინგი აუცილებელია პედიატრიული განყოფილებაში მომუშავე ექთნისგან, რათა მოხდეს ჯანმრთელობის ხელშეწყობა და კომუნიკაციური დარღვევების პრევენცია. ექთნები ასევე ეხმარებიან მშობლებს ენის ათვისების წახალისების გზების სწავლაში და ასევე აცნობენ მათ ნორმალურ მოლოდინებს ბავშვის ასაკის შესაბამისად.

ბევრი ბავშვი და მათი ოჯახები დგანან გამოწვევების წინაშე, როცა ბავშვს ენა ებმის. ექთნებს შეუძლიათ ამ ბავშვებს და მათ ოჯახებს დაეხმარონ და შესთავაზონ თანადგომა და განათლება. სტრესის შემცირება ყველაზე გამოსადეგი მეთოდია ენის დაბმის დროს. დამატებით ქცევებში შედის: ნელა ლაპარაკი; თავისუფალი მეტყველების წახალისება და შექება; რაც შეიძლება ნაკლები პირდაპირი კითხვა და მეტი შანსი ღია კომენტარებისთვის; თვალეში ყურება საუბრის დროს.

სმენის პრობლემები

სმენადაქვეითებული ბავშვი, მაშინაც კი, როცა მისი მდგომარეობა მსუბუქია, ძალიან დიდი გამოწვევების წინაშე დგას. ბავშვობის პირველი 3-4 წელი ყველაზე მნიშვნელოვანია მეტყველებისა და ენობრივი განვითარებისთვის. სმენის დაქვეითება ამ პერიოდში ხელს უშლის ამ პროცესს და გავლენას ახდენს ბავშვის კოგნიტურ, სოციალურ და ემოციურ განვითარებაზე (სურათი 25-5). სმენის დაქვეითება მერყეობს სიმძიმის მიხედვით მსუბუქიდან მძიმე დაქვეითებამდე. სიყრუე განიმარტება, როგორც „სმენის დაქვეითება“, რომელიც იმდენად მძიმეა, რომ ბავშვს არ შეუძლია ლინგვისტური ინფორმაციის გადამუშავება სმენით, ამპლიფიკაციით და მის გარეშე (შებლუდული შესაძლებლობების მქონე ბავშვებისა და ახალგაზრდების ეროვნული საინფორმაციო ცენტრი (NICHCY)). ბავშვები შეიძლება დაიბადონ სმენის დაქვეითებით, ან შეიძლება განავითარონ სმენის დაკარგვის სხვადასხვა დონეები ბავშვობის პერიოდში.



სურათი 25-5. მოსმენა ბავშვისთვის მნიშვნელოვანი სოციალური და კოგნიტური განვითარებაა

სმენის ნორმალური განვითარება

ცხრილი 25-3 აჯამებს სმენის ნორმალურ განვითარებას დაბადებიდან 24 თვემდე.

ცხრილი 25-3. ნორმალური სმენის განვითარების ეტაპები	
ასაკი	სმენა
დაბადებიდან 3 თვემდე	წყნარდება მშობლის ხმაზე; ცბება ხმამაღალ, უცაბედ ხმებზე.
3-6 თვის	ეძებს, საიდან მოდის ხმა; ეშინია გაბრაზებული ხმის; იღიმის, როცა ელაპარაკებიან; იღვიძებს, როცა ელაპარაკებიან, ან ახლომხლო მაღალი ხმა ისმის.
6-12 თვის	ცოტა ხნით ჩერდება, როცა ვინმე ეტყვის “არა-არა”, ან დაუძახებს სახელით; უყურებს ნივთებს, ან სურათებს როცა მათზე ვინმე ელაპარაკება; მოსწონს საჩხარუნო, ან მსგავსი სათამაშოები ხმის გამო.
12-18 თვის	მღერის და ღიღინებს სპონტანურად; არჩევს ხმებს ერთმანეთისგან, როგორიცაა კარის ზარი, ტელეფონი, ძაღლის ყეფა და ა.შ.; “ცეკვავს” და გამოსცემს ხმებს მუსიკის ფონზე.
18-24 თვის	მოაქვს ნივთები, როცა ვთხოვთ; ესმის და ცნობს ხმებს, რომელიც სხვა ოთახიდან გამოდის.

სმენის დაქვეითება

სმენის დეფიციტი შეიძლება გამოჩნდეს დაბადებისთანავე (თანდაყოლილი სუყრუე), ან განვითარდეს მოგვიანებით. ეს ცნობილია, როგორც გვიანი, ან სმენის პროგრესირებადი დაკარგვა. სმენის დაკარგვის დამახასიათებელი ნიშნებისთვის ყურადღების მიქცევა ბავშვის ცხოვრების ადრეულ ეტაპებზე საშუალებას გვაძლევს, მოვახდინოთ ადრეული ჩარევა, რათა თავიდან ავიცილოთ ამ დეფიციტის გავლენა ბავშვის განვითარებაზე.

ეტიოლოგია და ახალი შემთხვევების სიხშირე

სმენის დაქვეითების სიხშირე ახალშობილებში არის 1000-ში 1-დან 1000-ში 2-მდე და წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ დეფიციტს ახალშობილებში, აშშ-ში. დაახლოებით მილიონ ბავშვს აქვს სმენის დაქვეითება რაღაც ფორმით მაინც. სმენადაქვეითებული ბავშვების 1%-ს აქვს მძიმე, ან სრული სიყრუე, ხოლო დაახლოებით 3-5 ბავშვს 1000 ბავშვში აქვს თანდაყოლილი მსუბუქი, ან საშუალო სმენის დაქვეითება. ამ ბავშვთაგან დაახლოებით 90% უჩნდება ნორმალური სმენის მქონე მშობლებს. ბავშვების დაახლოებით კიდევ 20-30% დიაგნოსტირებულია სმენის დაქვეითებით ბავშვობაში. ამ ბავშვებს, რომელთაც სმენის დაქვეითების შეძენილი ფორმა აქვთ, ამჩნევენ მშობლები.

სმენის დაკარგვის გამომწვევია რამდენიმე პრენატალური და პოსტნატალური მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია თანდაყოლილ და შეძენილ ფაქტორებთან. სმენადაქვეითებულ ბავშვთა დაახლოებით 50%-ს აქვს რაიმე გენეტიკური ფაქტორი, 25%-ში სჭარბობს გარემოს გავლენა, ხოლო 25%-ში გამომწვევის იდენ-

ტიფიცირება შეუძლებელია. თუმცა, არსებობს ფაქტორები, რომელიც ახალშობილს უქმნის სმენის დაქვეითების რისკს. ეს მოიცავს თანდაყოლილი სმენის დაქვეითების ოჯახურ ისტორიას, თავის ქალის და სახის დეფორმაციების არსებობას, ძალიან პატარა წონას დაბადებისას, ბაქტერიულ მენინგიტს და სინდრომს, რომელიც დაკავშირებულია სმენის დაკარგვასთან, როგორიცაა პიერ-რობინის სინდრომი. ხმაური, როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორი თავს იჩენს ორ ასაკობრივ ჯგუფში – ახალშობილსა და მოზარდებში. ხმაურის დონე ნეონატალურ ინტენსიურ განყოფილებებში გვაძლევს სმენის დაკარგვას ახალშობილში, განსაკუთრებით კი დღენაკლულ, დაბალი წონის მქონე ბავშვებში. ის პირდაპირ და სამუდამოდ აზიანებს ლოკოკინის სტერეოცილიებს. 80 დეციბელზე მაღალი დონის ხმაური, რომელიც შედარებით უწყვეტია, იწვევს სმენის დაკარგვას ადამიანებში. საშუალო ნეონატალური ინტენსიური განყოფილება გვაძლევს დაბალი სიხშირის ხმებს 50-80 დბ დონეზე. ნეონატალური ინტენსიური განყოფილების ყველაზე ხმაურიანი ეკიპირება ჯდება სწორედ ამ ინტერვალში (ინკუბატორის მტორი [51-71 დბ], ინტრავენური ტუმბოს სიგნალი [76 დბ], პლასტმასის ინკუბატორის სახელოს გახსნა [76 დბ]). მოზარდთა ჯგუფში ხმამაღალი მუსიკის მოსმენა ყურსასმენებში (80 დბ) (სურათი 25-6), ან კონცერტზე, ან ბოლომდე აწეულ სპიკერებზე მანქანაში (120 დბ), ქმნის სამუდამო სენსორინერვული სიყრუის რისკს.



სურათი 25-6. ყურსასმენებით ხმამაღალი მუსიკის მოსმენამ შეიძლება გამოიწვიოს სმენის დაქვეითება

პათოფიზიოლოგია – კლასიფიკაცია

აღწერილია სმენის დაკარგვის 4 ტიპი. მათში შედის კონდუქტიური (გადაცემითი), სენსორინერვული, შერეული და რეტროკოხლეარული სმენის დაქვეითება. კონდუქტიური სმენის დაკარგვა არის დროებითი, ან სამუდამო სმენის დაქვეითება, რომელიც მოჰყვება ნებისმიერ მდგომარეობას, რომელიც ხელს უშლის ხმის გავრცელებას სასმენ კანალში, ან შუა ყურის სისტემაში. ყველაზე ხშირი გამომწვევებია დაზიანება, ანთება, ობსტრუქცია, ან მალფორმაცია გარე, ან შუა ყურში. სენსორინერვული სმენის დაქვე-

ითება შეიძლება მოჰყვეს შუა ყურის, ან სასმენი ნერვის დაზიანებას, ან მალფორმაციას. ყველაზე ხშირი გამომწვევები არის თანდაყოლილი დეფექტები, ინფექცია, ხმაური, ოტოტოქსიური წამლები და დღენაკლულობა, რომელიც იწვევს ლოკოკინის თმოვანი უჯრედების, ან სასმენი ნერვის დაზიანებას. სენსორინერვული სმენის დაქვეითება სამუდამოა. შერეული დაქვეითება ხდება, როცა ორივე, კონდუქტიური და სენსორინერვული დაზიანება იწვევს პრობლემას ხმის გადაცემაში როგორც შუა ყურში, ასევე ნერვულ გზებში. ეს ქმნის პრობლემებს, როგორიცაა ხმების დამახინჯება და ბავშვის უნარის დაქვეითება, გაიგონოს ხმები კონკრეტულ დეცibelურ მაჩვენებელზე დაბლა. კონდუქტიური კომპონენტი აღდგენადია, მაგრამ სენსორინერვული ეფექტი შეუქცევადია. რეტროკოხლეარული სმენის დაქვეითება გამოწვეულია ტვინის ღეროს, ქერქის, ან სასმენი ნერვის დაზიანებით.

სმენის დაქვეითების აღსაწერად გამოვიყენებთ ინტენსივობის და სიხშირის ცნებებს. ინტენსივობა (რამდენად ხმამაღალია ბგერა) ითვლება დეცibelებში, ხოლო სიხშირე (რამდენად წვრილია ხმა) ითვლება ჰერცებში. ცხრილი 25-4 აღწერს სხვადასხვა ბგერების დეცibelურ მაჩვენებლებს. ყველაზე რბილი ხმა, რომელიც ნორმალურ ადამიანში შეუძლია გაიგონოს, არის 0 დბ. 140 დბ-ზე მაღალი ხმის უწყვეტი მოსმენა გამოიწვევს ტკივილს და სამუდამო დაზიანებას. ადამიანებს ესმით 16 ჰერციდან 30000 ჰერცამდე სიხშირის ხმები. ჩვეულებრივი საუბრის ტონი ძირითადად ჯდება 45-სა და 55 დბ-ს შორის და 500-სა და 2000 ჰერცს შორის. სმენის დაქვეითება კლასიფიცირდება დეცibelური მაჩვენებლით (რაც იზომება აუდიომეტრით) და ხარისხით, თუ რამდენად ახდენს ის გავლენას ადამიანის უნარზე, გაიგონოს ჩვეულებრივი საუბარი. ცხრილი 25-5 აღწერს სმენის დაქვეითების ხარისხსა და მის გავლენას საუბარსა და მეტყველებაზე. რადგან მეტყველების განვითარებისა და ენობრივი ზრდის დაახლოებით 80% ხდება 3 წლის ასაკში, სმენის დაქვეითების ადრეული აღმოჩენა კრიტიკულია, რათა ჩავერიოთ ადრე შესაბამისი მიდგომით და ხელი შევუწყოთ დადებით განვითარებას.

ცხრილი 25-4. სხვადასხვა ხმის დეცibelური მაჩვენებლები	
დეცibelი	ხმა
0	სმენის ზღურბლი
10	გულისცემა
45-55	ნორმალური საუბარი
65	ტელეფონის ზარი
80	ხმამაღალი მუსიკა ყურსასმენში
120	როკ-კონცერტი, ან ხმამაღალი სპიკერები მანქანაში
140	რეაქტიული თვითმფრინავის აფრენა
>140	ნებისმიერი ხმა ამ დონეზე გამოიწვევს ტკივილს და სამუდამო დაზიანებას

ცხრილი 25-5. სმენის დაკარგვის ეფექტი მეტყველებასა და ენაზე		
დაქვეითების ხარისხი	ეფექტი სმენაზე	ეფექტი ენასა და მეტყველებაზე
მცირე დაქვეითება 15-25 dB	არ არის ეფექტი.	არაა მნიშვნელოვანი ჩამორჩენა ენასა და მეტყველებაში.
მსუბუქი დაქვეითება 26-40 dB	ჩუმი, ან შორი საუბრის მოსმენის სიძნელე; ზოგ შემთხვევაში საუბრის აზრის გაგება რთულია; სასმენი აპარატი ეხმარება ბავშვს.	ძირითადად არ ექმნება სირთულეები სკოლაში.
საშუალო დაქვეითება 41-55 dB	ესმის მოსაუბრის პირისპირ, 90-150 სმ-ის დისტანციაზე; შეიძლება დასჭირდეს სასმენი აპარატი.	შეიძლება გამოტოვოს კლასის დისკუსიის ნახევარი, თუ ხმები ჩუმია, ან არ ექცევა მხედველობის ველში; შეიძლება ჰქონდეს პრობლემები ზოგიერთი ბგერის გამოთქმაში.
საშუალოდ მძიმე დაქვეითება 56-70 dB	ბავშვს არ ესმის “ნორმალური” საუბრის უმეტესობა, ხოლო იმისათვის, რომ გაიგონოს, საუბარი უნდა იყოს 70 dB-ზე ხმამაღალი; საჭიროა სასმენი აპარატი.	უფრო და უფრო ურთულდება საკლასო აქტივობები; სავარაუდოდ ექნება სირთულე ზოგიერთი ბგერის წარმოთქმაში; შეიძლება ჰქონდეს დეფიციტები ენის გაგებასა და გამოყენებაში.
მძიმე დაქვეითება 71-90 dB	ნორმალური საუბარი არ ისმის საუბრის დისტანციაზე; სმენა აქვს სასმენი აპარატის დახმარებით.	მეტყველება და ენობრივი განვითარება დაგვიანებულია და არ ვითარდება სპონტანურად, თუ დეფიციტი წარმოდგენილია 2 წლამდე ასაკში.
სიყრუე 90 dB-ზე მეტი	ხმები არ ისმის	მძიმე ჩამორჩენა

კლინიკური გამოვლენა

სმენის დაკარგვის ადრე ამოცნობა აუცილებელია, რათა გავაკონტროლოთ მისი გავლენა ბავშვის განვითარებაზე. ჩვილები და ბავშვები რისკის ქვეშ არიან, თუ მათ აქვთ ოჯახური ისტორია, დაბალი წონა დაბადებისას, თანდაყოლილი პრენატალური ინფექცია, სახისა და თავის ქალის ანომალიები, მომატებული ბილირუბინი, ასფიქსია, დაბალი აპგარის მაჩვენებელი, მენინგიტი და ოტოტოქსიური წამლების მიღების ისტორია. ასეთი ბავშვები ძალიან ფრთხილად უნდა შეფასდნენ. სმენადაქვეითებული ბავშვები გამოავლენენ დამახასიათებელ ქცევით ნიშნებს, რომლებიც აღწერილია ცხრილში 25-6, ქრონოლოგიური ასაკის მიხედვით. როცა ნებისმიერი მათგანი გამოვლინდება, ფიზიკური გასინჯვა და სმენის გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს.

ცხრილი 25-6. სმენის დაკარგვასთან დაკავშირებული ქცევითი ნიშნები	
დაბადებიდან 6 თვემდე	– არ ცბეხა, არ ახამხამებს თვალებს და არ ცვლის აქტივობას მოულოდნელ, ხმამაღალ ბგერებზე; – არ იღვიძებს ხმამაღალ ხმაურზე, მხოლოდ შეხებაზე; – არ წყნარდება დედის ხმით; – არ პასუხობს ხმას; – არ ბაძავს “აღუ” ბგერებს და არ აქვს რეაქცია ხმიან სათამაშოებზე; – არ აბრუნებს თვალებს და თავს ხმის მიმართულებით.
10 თვის	– არ პასუხობს დაძახილ სახელს; – ვერ ახდენს ხმის ლოკალიზებას; – ბურტყუნებს ძალიან ცოტას, ან საერთოდ არა.
12 თვის	– არ პასუხობს სახლის ჩვეულებრივ ხმებს (ძაღლის ყეფას, ოჯახის წევრის ხმას და ა.შ.); – ბავშვი ყვირის მაღალი, წვრილი ხმით; – ცდილობს მშობლის მიერ გამოცემული ხმების მიბაძვას; – მიუთითებს ნაცნობ ნივთებზე, როცა ეკითხებიან.
15 თვიდან 4-5 წლამდე	– უყურებს მოლაპარაკე ადამიანის სახეს; – შეიძლება შეექმნას სირთულე მარტივი, საუბრით ნათქვამი ინსტრუქციების შესრულებისას; – აქვს განუვითარებელი სოციალური უნარები და ინტერაქციები; – ხშირად ამბობს “ა?”-ს და “რა?”-ს, როცა ელაპარაკებიან; – შეიძლება შევამჩნიოთ განვითარებაში ჩამორჩენა; – ურჩევნია მაღალი, ან დაბალი ტონალობის ხმები; – გვიან ეუფლება მეტყველებას; ლაპარაკობს მონოტონურად, გაუგებრად, ან საერთოდ არ ლაპარაკობს; – იყენებს ჟესტებს ვერბალიზაციის ნაცვლად ყურადღების მისაქცევად.
6 წლიდან 16 წლამდე	– პასუხობს შეკითხვებს შეუსაბამოდ, ან კონტექსტის გარეთ; – ხშირად თხოვს მოსაუბრეს, გაიმეოროს წინადადება; – ცუდი აკადემიური მოსწრება აქვს; – შეიძლება ჰქონდეს არანორმალური მეტყველება, ლაპარაკობდეს მონოტონურად.

დიაგნოზი

თანდაყოლილი სმენის დაქვეითება იწვევს ბევრ პრობლემას ბავშვის განვითარებაში. სმენის დაქვეითების, ან დაკარგვის ადრეული აღმოჩენა მნიშვნელოვანია, რათა მოხდეს შესაბამისი ჩარევა და ბავშვისა და ოჯახის მხარდაჭერა, რათა ხელი შევუწყოთ ბავშვის ოპტიმალურ განვითარებას. შესაბამისად, ყველა ჩვილს უნდა ჩაუტარდეს სმენის სკრინინგი 1 თვის ასაკისთვის, აუდიოლოგიური შეფასება 3 თვის ასაკში და შესაბამისი ჩარევა უნდა დაიწყოს 6 თვის ასაკისთვის, თუ აღმოვაჩინეთ სმენის დაქვეითებას/დაკარგვას. ამ სკრინინგ ტესტების აუცილებლობის შედეგად, დიაგნოზის საშუალო ასაკია 2-3 თვე.

სმენის ყველაზე მნიშვნელოვანი სკრინინგ ტესტებია ავტომატიზებული აუდიტორული ტვინის ღეროს პასუხი (ABR) ახალშობილებისთვის, ტვინის ღეროს აუდიტორულად გამოწვეული პასუხი (BAER) და ოტოაკუსტიკური ემისიის ტესტი (OAE), განსაკუთრებით რისკის ქვეშ მყოფ ბავშვებში. ABR და BAER არის ელექტროფიზიოლოგიური საბოლოო, რომლებიც ამოიცნობს სმენის დაკარგვას 1000-8000 ჰერციდან, რაზეც პასუხისმგებელია ლოკოკინა და მე-8 კრანიალური ნერვის ტვინის ღეროს აუდიტორული გზა. OAE აფასებს ლოკოკინის და თმოვანი უჯრედების ფუნქციას, ზომავს დაბალი ინტენსივობის ხმებს ლოკოკინიდან, მაგრამ ვერ აფასებს მე-8 კრანიალური ნერვის ფუნქციას.

OAE-ს BAER-თან, ან ABR-თან გამოყენება გვაძლევს პერიფერიული და ტვინის ღეროს ფუნქციის უფრო სრულ სურათს. ეს ტესტები ტარდება აუდიოლოგის მიერ ნავარაუდევო სმენის დაქვეითების დასადასტურებლად.

სმენის დაქვეითების შეფასების სხვა მეთოდებში შედის ტიმპანოგრაფია, რომელიც აფასებს შუა ყურის უნარს, გადასცეს ხმა; აუდიოგრაფია, რომელიც აფასებს ბავშვის უნარს, გაიგონოს სხვადასხვა სიხშირის ხმები; „ჩურჩულის ტესტი“, რომლის დროსაც ბავშვი იმეორებს ექთნის მიერ ჩურჩულით ნათქვამ სიტყვებს; და რინეს და ვებერის ტესტები. ექთნები ყურადღებით უნდა იყვნენ სმენის დაკარგვის ნიშნების მიმართ, უნდა მოემზადონ და შეეძლოთ მშობლებისთვის შესაბამისი ტესტების ახსნა. ისინი ასევე უნდა დაეხმარონ ოჯახებს მკურნალობის მეთოდების სწავლაში და შესაბამის რესურსებზე წვდომაში (სურათი 25-7).



A



B

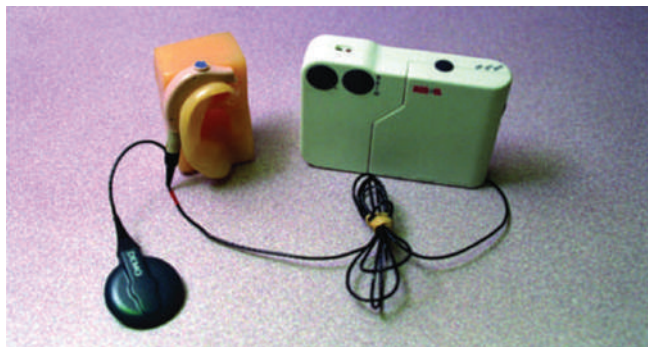
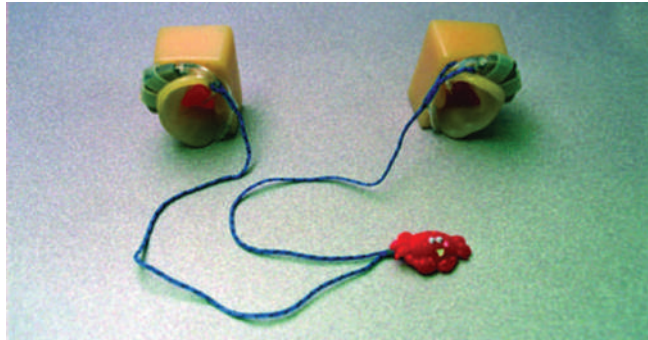
სურათი 25-7.

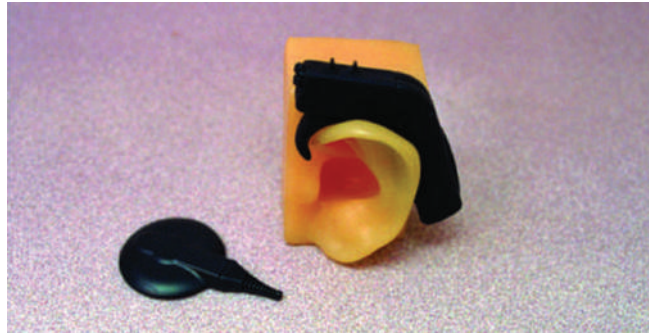
**A - ჩვილი რომელსაც უკეთდება სმენის ტესტი,
B - სკოლამდელი ასაკის ბავშვს უკეთდება სმენის ტესტი**

მკურნალობა

არსებობს მტკიცებულება, რომ სმენის დაქვეითების ადრეული მკურნალობა ბავშვს ენობრივი განვითარების საშუალებას აძლევს თითქმის ნორმალური სმენის მქონე ჩვილის დონეზე. ჩარევები, რომელიც იწყება 6 თვემდე, შედეგად გვაძლევს ჩვილს, რომელიც ენობრივი, სოციალური და ემოციური უნარების თავისი ასაკისთვის შესაბამის განვითარების დონეს აღწევს. სმენის დაქვეითების მკურნალობა დამოკიდებულია მის ტიპზე. კონდუქტიური და სენსორინერვული სმენის დაქვეითება უმჯობესდება სასმენი აპარატის გამოყენებით, რომელიც აძლიერებს ხმას. სენსორინერვული ტიპი უფრო რთული სამკურნალოა. ზოგიერთი ოჯახი ირჩევს ლოკოკინას იმპლანტებს სენსორინერვული სმენის დაქვეითების მქონე ბავშვის დასახმარებლად.

იმისათვის, რომ სმენადაქვეითებულ ბავშვს დავეხმაროთ კომუნიკაციაში, გამოიყენება რამდენიმე ტექნიკა – სასმენი აპარატები, ტუჩების მოძრაობის კითხვა, ჟესტების ენა, საუბარი ხელების დახმარებით და საუბრის თერაპია. ძალიან მნიშვნელოვანია, ვიცოდეთ, როგორ აკომპენსირებს სმენადაქვეითებული ბავშვი თავის პრობლემას და კომუნიკაციის დამხმარე რომელი გზა არის უკეთესი კონკრეტულ სიტუაციაში. სმენის დამხმარე ტექნიკის არჩევანი დამოკიდებულია ბავშვის კონკრეტულ მოთხოვნილებებზე. სასმენი აპარატები პედიატრიული პაციენტებისთვის, შეიძლება კეთდებოდეს ყურის უკან (პოსტაურიკულარული), ყურში (ყურის არხში, ან გარე ყურის არხში), სხეულზე, ან სათვალებზე. სასმენი აპარატების სხვადასხვა ტიპებისთვის, იხილეთ სურათი 25-8.





სურათი 25-8. სმენის აპარატების ტიპები

ლოკოკინას იმპლანტი უფრო ახალი ტექნიკაა, რომელიც სასარგებლოა ზოგიერთი ყრუ ბავშვისთვის. აპარატს აქვს ორი მთავარი კომპონენტი, შიგნითა და გარე კომპონენტები. შიგნითა კომპონენტი შედგება ლოკოკინაზე იმპლანტირებული ელექტროდისგან და საფეთქლის ძვალში, ყურის უკან მოთავსებული შიგნითა მიმღებისგან. გარე კომპონენტი შედგება მიკროფონის, გარე გადამცემის და სიგნალის პროცესორისგან. სიგნალის პროცესორი გარდაქმნის მიკროფონიდან მიღებულ ხმოვან სტიმულს და აგზავნის მას გარე გადამცემთან, ხოლო შემდგომ – შიგნითა მიმღებთან. მე-8 კრანიალური ნერვი სტიმულირდება და ტვინი აღიქვამს ხმას. ლოკოკინას იმპლანტმა დაამტკიცა, რომ როგორც თერაპიულად, ისე ფინანსურად ეფექტურია ბავშვისთვის, რომელიც განიხილება მისი მიღების კანდიდატად. იმპლანტიანი ბავშვების უმეტესობა ავლენს კომუნიკაციური უნარების გაუმჯობესებას. ორგანიზაცია „Healthy People 2010“-მა დასახა მიზანი, გაეზარდა ლოკოკინას იმპლანტების რიცხვი მათთვის, ვინც ჯდება კრიტერიუმებში (United States Department of Health and Human Resources). ბავშვი, რომელიც მიიღებს ლოკოკინას იმპლანტს, საჭიროებს ბაზისურ პრეოპერაციულ და პოსტოპერაციულ საექთნო მოვლას. ამას სჭირდება პროცედურის შედეგების მონიტორინგი, ბავშვისთვის ბგერების ინტეგრაცია, რაც მოიცავს ბავშვისთვის სხვადასხვა ბგერების სხვადასხვა მეთოდებით გაცნობას. ოჯახს უნდა ვასწავლოთ ენისა და საუბრის თერაპიაზე, დავეხმაროთ საზოგადო რესურსებთან წვდომაში, რაც მოიცავს საგანმანათლებლო რესურსებს და მშობლების მხარდამჭერ ჯგუფებს და ასევე უნდა უზრუნველვყოთ სხვადასხვა ინტერნეტ გვერდები, რომელიც მისცემს მათ დამატებით დახმარებას და ინფორმაციას. ამასთან ერთად, მნიშვნელოვანი იქნება ოჯახის განათლება ბაქტერიული მენინგიტის რისკის შესახებ, რომელიც კავშირშია ლოკოკინას იმპლანტებთან და ხაზს უსვამს იმუნიზაციის საჭიროებას.

ლოკოკინას იმპლანტის კრიტერიუმები შეიცვალა ბოლო რამდენიმე წლის განმავ-

ლობაში. ადრე, იმისათვის, რომ ბავშვი იმპლანტაციის კანდიდატი გამხდარიყო, მინიმუმ 2 წლის უნდა ყოფილიყო. ახლა 12 თვის ჩვილებსაც კი უკეთდებათ იმპლანტაცია. თუმცა, ბავშვთა უმეტესობა ლოკოკინას იმპლანტის მიღებისას არის 2-დან 6 წლამდე ასაკის. ასევე არის ცვლილება კოგნიტიური შეზღუდვების მქონე ბავშვებთან დაკავშირებით. იმის მიუხედავად, რომ ლოკოკინას იმპლანტი შეიძლება არც კი შეესაბამებოდეს კოგნიტიური შეზღუდვის მქონე ზოგიერთ ბავშვს, ისინი ავტომატურად არ გამოირიცხებიან კანდიდატობიდან. თუმცა, თუ ბავშვი ნევროლოგიურად განადგურებულია, ის არ უნდა იყოს გათვალისწინებული კანდიდატობისთვის. მე-8 ნერვის ორმხრივი აპლაზიის არსებობა ასევე გამორიცხავს ბავშვს იმპლანტაციის კანდიდატობიდან. სხვა მდგომარეობები, რომელმაც შეიძლება გამორიცხოეს კანდიდატობა, არის: სხვა მძიმე სამედიცინო მდგომარეობები, როგორიცაა კიბო, ან სასუნთქი სისტემის დაავადებები, რომელიც სამედიცინო თვალსაზრისით შეასუსტებს ბავშვს და შემთხვევები, როცა ოჯახი იმპლანტაციის წინააღმდეგია.

აშშ-ში დაახლოებით 15000 ბავშვს გაუკეთდა ლოკოკინას იმპლანტის იმპლანტაცია. ექთნებს ბევრი გზით შეუძლიათ, დაეხმარონ ამ ოჯახებს. ეს მოიცავს ძლიერ მხარდაჭერას, შესაბამისი განათლების უზრუნველყოფას, დაგეგმილ ვიზიტებს საკონტროლოდ, მათ კითხვებზე პასუხს და ასევე სხვა რესურსების აღმოჩენას, დამატებითი ინფორმაციისთვის.

ექთნის როლი

ექთნის ყველაზე მნიშვნელოვანი როლი სმენადაქვეითებული ბავშვის მოვლაში არის ადრეული შეფასება და დეფექტის აღმოჩენა. შეფასება მოიცავს დეტალური ისტორიის გამოკითხვას, რათა ამოვიცნოთ ბავშვები, რომლებიც მაღალი რისკის ქვეშ არიან, ბავშვების სკრინინგს რუტინული ვიზიტებისას და ბავშვის ქცევაზე დაკვირვებას. მნიშვნელოვანია მშობლისთვის ყურადღების მიქცევა, როცა ის გვიყვება ბავშვის ქცევებზე, რომელიც მიგვანიშნებს სმენის დაქვეითებაზე (ცხრილი 25-6). სმენის დაქვეითების/დაკარგვის ადრეული აღმოჩენა და მისი მკურნალობა ისახავს მიზანს, შეამციროს შეზღუდვის გავლენა მეტყველების და ენობრივ უნარებზე და მინიმუმამდე დაიყვანოს კომუნიკაციური პრობლემები, რომლებსაც ხშირად სხვა განვითარებით გამოწვევებამდე მივყავართ, როგორიცაა დადებითი თვითშეფასების არქონა, აკადემიური წარუმატებლობა და ნორმალური ცხოვრების დაკარგვა.

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზებს მიეკუთვნება:

1. დაქვეითებული ვერბალური კომუნიკაცია, დაკავშირებული დაქვეითებულ სმენასთან;
2. დაქვეითებული ვერბალური კომუნიკაცია, დაკავშირებული შფოთვასთან;
3. შეცვლილი სხეულის იმიჯი, დაკავშირებული სმენის დაქვეითებასთან;
4. დაგვიანებული ზრდა და განვითარება, დაკავშირებული დაქვეითებულ სმენასთან;
5. ოჯახური პროცესების მოშლა, დაკავშირებული ბავშვებში სიყრუის დიაგნოზთან.

გამოსავლის ამოცნობა

1. ბავშვი მიაღწევს ოპტიმალურ კომუნიკაციას;
2. ბავშვი გამოცდის ოპტიმალურ ზრდას, განვითარებასა და სოციალიზაციას;
3. ბავშვი და მშობლები გაიგებენ ზომების არსს, რომელიც საჭიროა სმენის კიდევ უფრო დაქვეითების პრევენციისთვის;
4. ბავშვი და მშობლები გაიგებენ სმენის დაქვეითების გავლენის ხარისხს და ჩართავენ თანამდგომ ზომებს, რათა შესაძლებელი გახდეს დადებითი ფსიქოლოგიური ადაპტაცია.

დაგეგმვა და იმპლემენტაცია

კომუნიკაციის გასაუმჯობესებლად მიღებული პირველი ზომები ჯერ უნდა მიმართავდეს ბავშვის სმენის დაქვეითების გავლენას მშობლებზე, რადგან ისინი იმედგაცრუებულები შეიძლება იყვნენ და დახმარება ჭირდებოდეთ ამ ფაქტის შესაგუებლად. თუმცა, მშობლებმა უნდა გაიარონ გლოვის პროცესის საფეხურები, სანამ შეეგუებიან და გამოწვევებთან ბრძოლას დაიწყებენ. დეპრესია და გაბრაზება, განსაკუთრებით სამედიცინო პერსონალის მიმართ, ნორმალური ეტაპებია გლოვის პროცესში.

ექთანს უნდა ახსოვდეს, რომ ოჯახი ინტეგრირებული სისტემაა და შესაბამისად, ყველა ექცევა სმენადაქვეითებული ბავშვის გავლენის ქვეშ. და-ძმამ შეიძლება გამოსცადონ მშობლების მსგავსი გრძნობები, როგორიცაა სევდა, გაბრაზება, შიში და დანაშაული. რადგანაც დიდი დრო და ენერგია ეთმობა სმენადაქვეითებულ ბავშვს, და/ძმა შეიძლება ეჭვიანობდეს ყურადღების არათანაბარი გადანაწილების გამო. თითოეული და/ძმის რეაქცია სხვადასხვა იქნება, მათი ასაკისა და განვითარების ეტაპის გათვალისწინებით და ხშირად დაკავშირებული იქნება მათ მიმართ მშობლების მიდგომასთან, როგორც პირდაპირ, ისე მაგალითის მიცემით. თუმცა, კვლევა ადასტურებს, რომ შემზღუდული შესაძლებლობების მქონე ბავშვების და-ძმა, სმენადაქვეითებულ ბავშვთან ცხოვრებით, არა უარყოფითი, არამედ დადებითი გავლენის ქვეშ ექცევიან.

ექთნები კრიტიკულ როლს თამაშობენ საზოგადოების განათლებაში, თუ როგორ მოვახდინოთ სმენის დაკარგვის პრევენცია. ოჯახებისთვის, რომელშიც ხშირია სმენაში ნორმიდან გადახრები, რეკომენდებული უნდა იყოს გენეტიკური კონსულტაცია. ორსულობის დროს უნდა იქნას მიღებული ზომები, რათა მოხდეს ნებისმიერი რეზუს შეუთავსებლობის, თუ დაბადების დროს ტრავმის მიღების პრევენცია. ასევე უნდა მოვერიდოთ ოტოტოქსიურ წამლებს. დედები, რომლებიც ადრეული მშობიარობის რისკის ქვეშ არიან, უნდა იყვნენ დაკვირვების ქვეშ და უნდა ვეცადოთ, რომ არ მოხდეს ადრეული მშობიარობა. ბავშვები, რომელთაც დაბალი წონა აქვთ დაბადებისას, უნდა შეუფასდეთ სმენა რაც შეიძლება ადრე. დაბადების შემდგომ, ყველა ახალშობილს და ბავშვს უნდა ემკურნალოს ყურის ინფექციებზე დაუყოვნებლივ. ახალშობილის დაცვა ნეონატალურ ინტენსიურ განყოფილებაში, გულისხმობს ჩუმ გარემოს, რომელიც იცავს იატროგენული სმენის დაქვეითებისგან. ტექნოლოგიის წინსვლასთან ერთად გაიზარდა ხმაურის დონეც. უნდა მოხდეს პრევენციული განათლება სკოლის ასაკის ბავშვებთან და მოზარდებთან, რომლებიც უსმენენ ხმამაღალ მუსიკას მანქანაში და ყურსასმენებში. მათი განათლება ხმამაღალი

მუსიკის მოსმენის შედეგებზე, ყურსასმენებით, თუ მის გარეშე, სკოლის ექთნის მნიშვნელოვანი როლია და უნდა იყოს ყველა საგანმანათლებლო პროგრამის ნაწილი.

როგორ ამყარებს ექთანი კომუნიკაციას სმენადაქვეითებულ ბავშვთან? ექთანმა უნდა იცოდეს, რა მეთოდს (სასმენი აპარატი, ტუჩების მოძრაობის კითხვა, ჟესტების ენა) იყენებს ბავშვი კომუნიკაციისთვის და ეცადოს, გააგრძელოს ეს მეთოდები სამედიცინო გარემოში.

სწავლება ოჯახისთვის

დაბადებიდან, კომუნიკაციის სახე იცვლება მშობელსა და ჩვილს შორის. მშობლებს უნდა ვუთხრათ, რომ სმენა დაქვეითებული ჩვილები გამოსცემენ ცალკეულ ბგერებს დაახლოებით 6 თვემდე, ხოლო შემდეგ ჩერდებიან, რადგანაც მათ არ ესმით. მშობელსა და ბავშვს შორის კომუნიკაციის გამაუმჯობესებელი მეთოდები უნდა დაიწყოს დეფექტის აღმოჩენისთანავე. მშობლებს უნდა ვასწავლოთ, როგორ გამოიყენონ სხვადასხვა სასმენი აპარატები, რათა მათ ხელი შეუწყონ ბავშვის რეაბილიტაციას.

ექთანმა და მშობლებმა ასევე უნდა ისწავლონ სასმენი აპარატის მოვლა. ყველა სასმენი აპარატი უნდა იქნას მორგებული აუდიოლოგის მიერ და ბავშვის ზრდასთან ერთად, საჭირო იქნება ახალი. 4 წლამდე ბავშვებში სასმენი აპარატი უნდა შეიცვალოს ყოველ 3-6 თვეში. 4 წლის შემდეგ აპარატს გამოცვლა დაჭირდება ყოველწლიურად. ყველა სასმენ აპარატს აქვს ხმის სიმაღლის კონტროლი და ჩამრთველ-გამომრთველი. ყურში ჩასასმელი ნაწილი ერთადერთია, რომელიც უნდა გაინჰინდოს მილების საწმენდით, ან კბილის ჯაგრისით. სითბო და სისველე აზიანებს აპარატს. ელემენტები, რომელიც გასტანს 100-150 საათი უნდა მოვიხმართ ფრთხილად, გამოვცვალოთ დაცლის შემთხვევაში და გამოვრთოთ გამოუყენებლობის შემთხვევაში, რათა შევინარჩუნოთ ელემენტის გამძლეობა. სასმენი აპარატები აძლიერებს როგორც მოლაპარაკეს ხმას, ასევე მის ფონზე არსებულ ხმაურს, რომელიც შემანუხებელი და დამაბნეველია ბავშვისთვის. მსტვინავი ხმა, რომელსაც აკუსტიკური ფილტვი ეწოდება, გამოწვეულია ყურში არასწორად მორგებული აპარატით და ზედმეტად მაღალ ხმაზე აწევით. სტვენის გასაქრობად მშობლებს უნდა ვასწავლოთ, რომ უნდა განჰინდონ ყურში მოსათავსებელი ნაწილი, მოათავსონ აპარატი ყურში და დარწმუნდნენ, რომ აპარატსა და გარე ყურის კანალს შორის თმა არაა მოყოლილი და უნდა დაუწიონ ხმას აპარატზე. სასმენი აპარატები უნდა მოიხსნას ნებისმიერი სამედიცინო პროცედურის წინ, რომელიც მოიცავს რადიაციას, რადგანაც რადიაცია აზიანებს აპარატს.

არსებობს ორი საბაზისო კომუნიკაციური მიდგომა, რომელიც ბავშვს შეუძლია ისწავლოს: ტუჩების მოძრაობის, ან მეტყველების კითხვა და ჟესტების ენა. მესამე ფორმას, რომელიც ნაკლებად ხშირია, ეწოდება cued speech. როცა გამოყენებულია ტუჩების მოძრაობის, ან მეტყველების კითხვა, ბავშვი იგებს ნალაპარაკევის მხოლოდ 40%-ს, რადგან საუბრის დროს ენა პირის შიგნით მოძრაობს და არ ჩანს. შესაბამისად, ექთანმა და მშობელმა უნდა ილაპარაკოს გარკვევით და ნელა, ოღონდ გადაჭარბების გარეშე, რადგან გადაჭარბება ცვლის რიტმს და ამცირებს გაგების ალბათობას, რომელიც კიდევ უფრო მცირდება, თუ მოსაუბრეს აქვს წვერი, ან აქცენტი.

ჟესტების ენა არის ვიზუალურ-ჟესტური კომუნიკაციის მეთოდი, რომელიც იყენებს

ხელების მინიშნებებს, რაც შეესაბამება სიტყვებს. მშობლებმა და ბავშვმა უნდა ისწავლონ ჟესტების ენა ტუჩების მოძრაობის კითხვასთან ერთად. Cued speech არის კომუნიკაციის მეთოდი, რომელიც იყენებს ხელის 8 კონფიგურაციას და 4 პოზიციას, რომელიც ეხმარება ტუჩების მოძრაობის კითხვას, როცა გასარჩევია ორი სიტყვა, რომელიც ძალიან ჰგავს ერთმანეთს ტუჩების მოძრაობით. სხვა დამხმარე მეთოდებია სინათლეები, რომელიც ინთება, როცა ტელეფონზე, ან კარზე ზარია, სუბტიტრები ტელევიზორში, განვრთნილი ძაღლები, რომლებიც ადამიანს ხმებზე აფრთხილებენ, ტელეკომუნიკაციის მეთოდები ყრუთათვის, მაგალითად აპარატი, რომელიც ნალაპარაკევს ტექსტად გადასცემს ტელეფონზე.

სმენადაქვეითებულ ბავშვებს შეუძლიათ ისწავლონ ეფექტურად კომუნიკაცია, თუ ადრევე დაიწყება შესაბამისი განვრთნა, ექთნებმა მშობლებს უნდა ასწავლონ, რომ ბავშვები მხედველობით უფრო სწავლობენ და ვიზუალური სტიმულაცია აუცილებელია განვითარებისთვის. ბავშვის ლაპარაკისთვის ხელშეწყობა, მისი მხრიდან საუბრის მოლოდინით და მისთვის მოცდით, სანამ რამეს იტყვის, ძალიან მნიშვნელოვანია, მიუხედავად იმისა, თუ როგორი იქნება ნალაპარაკევი. სმენადაქვეითებული ბავშვების ქცევის მართვის ტექნიკები იგივეა, როგორიც ნორმალურ ბავშვში. ნორმალურობის გრძნობა და თავდაჯერებულობა ჩამოყალიბდება, თუ ბავშვი ისწავლის სხვებთან ერთად თამაშს, განსაკუთრებით კი ნორმალური სმენის მქონე ბავშვებთან. საგანმანათლებლო პროგრამებზე წვდომა იგივე უნდა იყოს ყრუ ბავშვებისთვის, როგორიც ჩვეულებრივისთვის. შესაბამისი აკომოდაცია უნდა იქნას გათვლილი საგანმანათლებლო სივრცეში სმენადაქვეითებული ბავშვისთვის.

ადრეული ჩარევის პროგრამები

განათლება, რომელიც ტარდება სპეციალიზებულ, ან საზოგადო სკოლებში მნიშვნელოვანია ოპტიმალური განვითარებისთვის. გადამწყვეტია ამ განათლების პროგრამის რაც შეიძლება ადრე ჩატარება ბავშვის ცხოვრებაში. 1975 წლის აქტი ყველა შემზღუდული შესაძლებლობების მქონე ბავშვების განათლების შესახებ (The Education for All Handicapped Children Act of 1975) (P.L. 94-142) – მუხლი, ამოქმედებული იქნა, რათა შემზღუდული შესაძლებლობების მქონე ბავშვებს შესაბამისი განათლება მიეღოთ. 1986 წელს Public Law-ის 99-457– მუხლმა დაადასტურა P.L. 94-142 მუხლი და მოითხოვა, რომ მასში შესულიყო სავალდებულო სპეციალური განათლება ბავშვებისთვის. მან ასევე დააფინანსა ადრეული ჩარევის სერვისები შშმ პატარა ბავშვებისთვის (დაბადებიდან 3 თვემდე) და შეცვალა ფოკუსი, რათა ოჯახებიც ჩართული ყოფილიყო. 1990 წელს P.L. 101-476 მუხლმა ხელახლა აამოქმედა Education of the Handicapped Act (P.L. 94-142) – მუხლი და შეცვალა მისი სახელი „Individuals with Disabilities Education Act“-ით (IDEA). P.L. 99-457 მუხლის H ნაწილის ცვლილებები შევიდა P.L. 102-119 მუხლში, რომელმაც „შემთხვევის (ქეისის) მენეჯერი“ შეცვალა „ოჯახური სერვისის კოორდინატორად“ და ასევე განავითარა სერვისების სისტემა შშმ და განვითარებას ჩამორჩენილი ჩვილებისთვის და თოდღერებისთვის. P.L. 94-142 მუხლში, ყურადღება გამახვილებულია ინდივიდზე IEP-ით (Individual Education Plan). P.L. 102-199 მუხლში სერვისების ფოკუსი ეთმობა ოჯახის IFSP-ს (Individual Family Service Plan).

ეს ცვლილება მიმართავს ბავშვის მოთხოვნილებებს ოჯახის სისტემის დინამიკაში. ექთნები ცენტრალურ როლს თამაშობენ ოჯახზე ორიენტირებული სამედიცინო დახმარების მიწოდებაში და ადრეული ჩარევის გუნდის მთავარი წევრები არიან, რომელიც უნდა იყოს კულტურის მხრივ კომპეტენტური, რათა მიაწოდოს შესაბამისი დახმარება. ქცევები, რომლებიც კულტურულ სენსიტიურობაზე მიაწოდებენ, არის: სხვა კულტურის ადამიანების პატივისცემა, სხვისი თვალთახედვით სამყაროს დანახვის გულითადი მცდელობა, იუმორის გრძნობა, ორგანიზაციის მიმართ ტოლერანტობა და ადამიანებზე სწავლის სურვილით მიდგომა. მულტიდისციპლინური გუნდის (ექთნის ჩათვლით) მიერ სერვისების მიწოდება კოორდინირებს შშმ ბავშვის მოვლას და განათლებას, რათა მოხდეს ოპტიმალური განვითარება (სურათი 25-9).



სურათი 25-9. ექთნები ხშირად კონსულტაციას უწევენ სხვა თერაპევტებს სენსორული ცვლილებების მქონე ბავშვზე ზრუნვის დროს

მხედველობის დაქვეითება

მხედველობა მნიშვნელოვანი შეგრძნებაა ბავშვის ნორმალური განვითარებისთვის. დაბადების მომენტიდან, ბავშვი იწყებს მშობლებთან კონტაქტის დამყარებას და მხედველობის მეშვეობით სწავლობს სამყაროს. ბავშვი სწავლობს კითხვას, გარემოში მოძრაობას და სამყაროსთან ურთიერთქმედებას. დაქვეითებულ მხედველობას ესაჭიროება ადრეული შეფასება და ჩარევა, რათა დავრწმუნდეთ ბავშვის ოპტიმალურ განვითარებაში.

ნორმალური განვითარება

თვალები განვითარებას იწყებს გესტაციის 22-ე დღეს. ეს პროცესი არ მთავრდება დაბადებამდე, როცა ბავშვის თვალი ზრდასრულის ზომის 75%-ს აღწევს. პედიატრიულ განსხვავებებში შედის უფრო სფერული ბროლი, რომელიც ზღუდავს აკომოდაციის უნარს, უფრო ნაკლებად მიეღინიზირებული ოპტიკური ნერვი, რაც ზღუდავს ფერები-

სა და დეტალების გარჩევას, ნელი გუგის რეფლექსი და თხელი, უფრო გამჭვირვალე სკლერა და რქოვანა, რომლებიც ორბიტის უფრო დიდ ნაწილს იკავებს. თუმცა, ახალშობილს შეუძლია ნივთზე ფოკუსირება 90 სანტიმეტრის დისტანციიდან. სიკაშკაშეზე მგრძნობელობა ვითარდება სწრაფად, სიცოცხლის პირველ 2 თვეში და ჩვილი ავლენს დახამხამების რეფლექსს. ცრემლების სეკრეცია იწყება პირველი 2 კვირის განმავლობაში დაბადებიდან, ხოლო იგივე პროცესი ემოციის საპასუხოდ, იწყება 6-დან 12 კვირამდე. 3 თვის ასაკისთვის თვალები კოორდინირებულად მოძრაობს. 4-6 თვის ასაკში ჩვილები ავლენენ მიდრეკილებას კაშკაშა ფერებისადმი, როგორიცაა წითელი და ყვითელი, იწვევენ ნაცნობი ნივთებისკენ და აქვთ ვიზუალური აკომოდაციის უნარი (ნებისმიერ დისტანციაზე მყოფ ნივთზე ფოკუსის უნარი), რომელიც უტოლდება ზრდასრულისას. ბინოკულარული მხედველობა (ორი თვალიდან მიღებული გამოსახულების ერთ სურათად ინტერპრეტაცია, ანუ შერწყმა) ყალიბდება 6 თვის ასაკისთვის. მხედველობის სიზუსტე (გამოსახულების მაღალი გარჩევადობა) ასაკთან ერთად იცვლება, 20/50-დან 18 თვის ასაკში, 20/20-მდე – 4 წლის ასაკში. დაბადებისას, ირისი ლურჯი, ან ღია ნაცრისფერი ჩანს ღია კანის ფერის მქონე ახალშობილებში და ყავისფერი – მუქკანიან ახალშობილებში. საბოლოო ფერის პირველი ნიშნები ჩანს 6 თვის ასაკისთვის, მაგრამ საბოლოო ფერი არ ყალიბდება 1 წლის ასაკამდე.

მხედველობის დარღვევა

არსებობს თვალის რამდენიმე გავრცელებული დაავადება, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს მხედველობის გაუარესება სხვადასხვა სიმძიმით. ორგანიზაცია „United States Preventative Services Task Force“ ვარაუდობს, რომ სკოლამდელი ბავშვების დაახლოებით 5-10%-ს აქვს მხედველობის დარღვევა, როგორიცაა ამბლიოპია, სტრაბიზმი (სიელმე), ან რეტინოპათია (გარდატეხის) დარღვევა. 100000 ბავშვიდან დაახლოებით 2.5-ს აღენიშნება მხედველობის მძიმე დაქვეითება, ან სიბრმავე. ეს ჩვილები, ან ბავშვები უფრო ხშირად განვითარებადი ქვეყნებიდან არიან, ან დაბადებისას დაბალი წონისანი იყვნენ. ყველაზე ხშირად მათ დიაგნოზს უსვამენ პირველი 12 თვის განმავლობაში. მხედველობის დაკარგვა განიმარტება საკანონმდებლო-სამედიცინო, საგანმანათლებლო და ფუნქციურ მნიშვნელობებთან მიმართებით. საკანონმდებლო-სამედიცინო განმარტება ხაზს უსვამს მხედველობის სისუფთავეს სხვადასხვა მანძილებზე (მხედველობის სიზუსტე). საგანმანათლებლო განმარტება ხაზს უსვამს, თუ რამდენად შესაძლებელია მხედველობის მოცემული დონით კითხვა და სწავლა. ფუნქციური განმარტება აღწერს, თუ რას ხედავს ადამიანი კონკრეტულად. ეს განმარტებები მნიშვნელოვანია სპეციალური სერვისების მიღების კანდიდატურისთვის, როგორიცაა სპეციალური სკოლები, ფინანსური დახმარება და ა.შ. პედიატრიულ განყოფილებაში მომუშავე ექთნისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია, მონაწილეობა მიიღოს ადრეულ აღმოჩენაში, დაუყოვნებლივ მკურნალობაში და საზოგადოების განათლებაში, პრევენციული სტრატეგიების და თვალის ჯანმრთელობის საკითხებში.

ახალი შემთხვევების სიხშირე, ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მხედველობის დაქვეითების სამი მიზეზი არის: თვალის არასწორი პროპორციები, რაც ართულებს ფოკუსირების პროცესს; მხედველობისთვის აუცილებელი სტრუქტურების დაზიანება თვალში, რაც ვიზუალური ინფორმაციის მიღებას ხელს უშლის; ტვინის მხედველობისთვის განკუთვნილი ნაწილების არასწორად ფუნქციონირება, რაც შედეგად გვაძლევს ტვინს, რომელსაც არ შეუძლია ვიზუალური ინფორმაციის ანალიზი და ინტერპრეტაცია. მხედველობის დარღვევა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (75%), ან შეძენილი (25%). დაბადებისას ძალიან დაბალი წონის მქონე (VLBW) ჩვილებს თვალის კუნთების სისუსტის ძალიან მომატებული რისკი აქვთ. კვლევები კვლავაც აგრძელებს იმის განსაზღვრას, არის თუ არა ფლუორესცენტული ნათურები სიბრმავის მიზეზი დღენაკლულთა რეტინოპათიაში, ნეონატალურ ინტენსიურ განყოფილებაში მოთავსებულ დღენაკლულ ბავშვებში. ბავშვების დაახლოებით 5-10%-ს აქვს მხედველობის დაქვეითების რომელიმე ფორმა. რეფრაქციის პრობლემები (5-7%), როგორიცაა მიოპია (ახლოსმხედველობა), ჰიპეროპია (შორსმხედველობა), ამბლიოპია (1-4%), სტრაბიზმი, გლაუკომა და კატარაქტა არის ყველაზე ხშირი პრობლემები ბავშვებში. ბავშვების დაახლოებით 2.5%-ს აქვს მხედველობის რომელიმე პრობლემა, ან სიბრმავე. მხედველობის დაქვეითების სიხშირე უფრო მაღალია კონკრეტულ ეთნიკურ ჯგუფებში, 3.6% ლათინოამერიკელ ბავშვებში და 2.6% აფრიკელ-ამერიკელ ბავშვებში.

კლინიკური გამოვლინებები

ზოგიერთმა ჩვილმა და ბავშვმა შეიძლება არ აჩვენოს აშკარა კლინიკური ნიშნები, რომელიც მიგვითითებდა მხედველობის დაქვეითებაზე. ზოგიერთმა შეიძლება გამოავლინოს ქცევა, რომელიც ექთანს მიაჩნებდა შესაძლო მხედველობის პრობლემაზე. სრული სიბრმავის აღმოჩენა ძირითადად შესაძლებელია სიცოცხლის პირველივე წელს. მხედველობის ნაწილობრივი დაკარგვა ხშირად შეუმჩნეველია, სანამ ბავშვი სკოლაში არ შევა და ფუნქციური სიძნელეები არ შეექმნება.

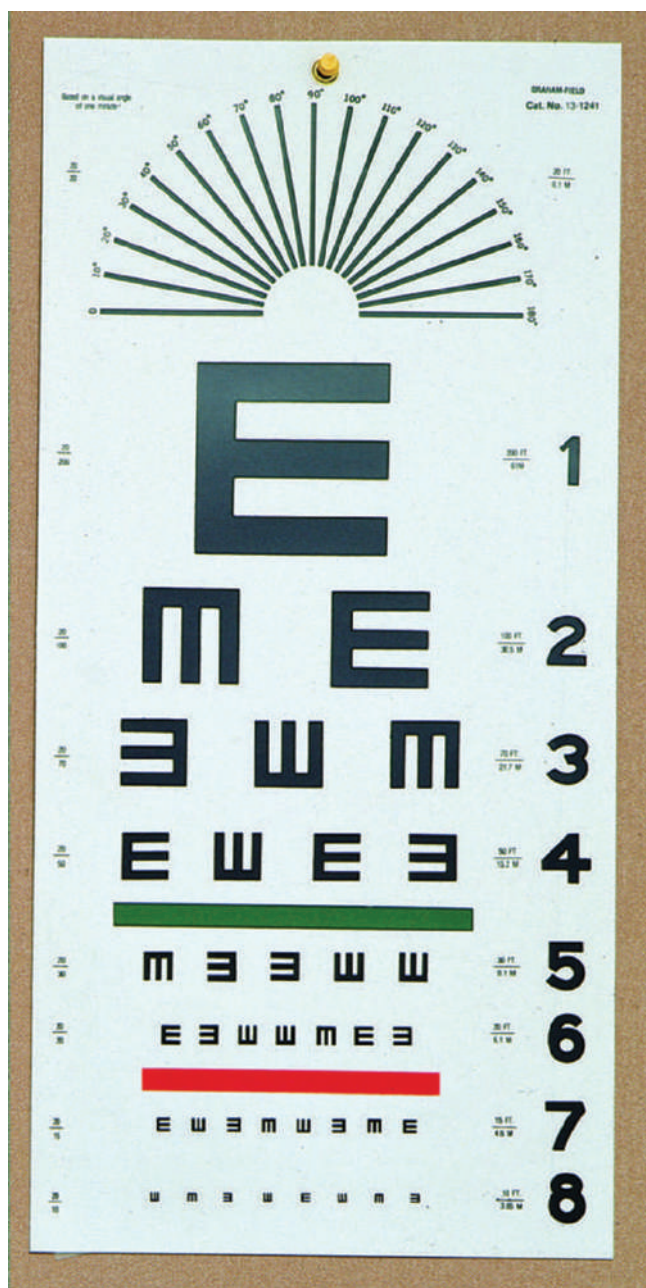
დიაგნოზი

მხედველობის დარღვევების ადრეული აღმოჩენა და მკურნალობა მნიშვნელოვანია, რათა შევინარჩუნოთ მხედველობის სიზუსტე და კიდევ უფრო არ გავაუარესოთ ის. ექთანი არის მთავარი ფიგურა თვალის პრობლემების აღმოჩენაში, რადგან ის მიმართავს ბავშვს და ოჯახს შესაბამის ექიმთან და ასევე მუშაობს სხვა სამედიცინო პროფესიონალებთან ერთად, რათა უზრუნველყოს შესაბამისი სამედიცინო დახმარება მხედველობადაქვეითებული ბავშვისთვის. მხედველობის სკრინინგი უნდა მოხდეს არა მარტო რუტინული ვიზიტებისას, არამედ დაბადების შემდგომაც. სკოლამდელი გასინჯვა, როგორც პრევენციურადი მხედველობის დაქვეითების შემცირების ნაწილი, რეკომენდირებულია ოფთალმოლოგთა მიერ. მხედველობის სიზუსტის შეფასება 3 წლამდე ბავშვებში მხოლოდ არაპირდაპირაა შესაძლებელი. ექთანს ამის გაკეთება შეუძლია დაფარვა-აშვების ტესტით და წითელი რეფლექსის შეფასებით, ოფთალმოსკოპის გა-

მოყენებით. მხედველობის შეფასება ჩვილში მოიცავს თვალეში სინათლის ჩანათებისას აქტიური დახამხამების რეფლექსზე დაკვირვებას. თითოეული თვალის გამოკვლევა ხდება ცალკე და შემდეგ ხდება მათი შედარება. გუგის რეფლექსი სინათლეზე (გუგავინროვდება და ბავშვი თვალს ახამხამებს) უნდა იყოს თანაბარი. ადრეულ ბავშვობაში, ან დაგვიანებული განვითარების ბავშვებში მხედველობის სიზუსტის გამოკვლევა ხდება შემდეგი მეთოდებით:

- ალენის ბარათები – შვიდი შავ-თეთრი სურათი, რომელზეც ნაცნობი საგნებია დატანილი (ცხენი, სახლი და ა.შ.) – ბავშვს ეუბნებიან, დაასახელოს ეს საგნები;
- შაშვის სკოლამდელი მხედველობის ტესტი – ექვსი ბარათი, რომლებზეც სხვადასხვა ზომის შაშვები ხატია – ბავშვმა უნდა ამოიცნოს, რომელი მიმართულებით მიფრინავს ჩიტი;
- სნელენი – ბავშვი გვეუბნება, რომელი მიმართულებითაა ასო E-ის ფეხები;
- დენვერის თვალის სკრინინგ ტესტი (DEST) – ერთი E ბარათი – ბავშვი გვეუბნება, საითაა E მიმართული;
- STYCAR ტესტი – ჩამონათვალი ასოებით T, H, V და O და 4 ბარათით, რომლებზეც იგივე ასოებია დატანილი – ბავშვმა უნდა დააკავშიროს ჩამონათვალში არსებული ასოები შესაბამის ბარათთან.

სნელენის ანბანის ჩამონათვალი გამოიყენება უფროსი ბავშვებისთვის, რომლებმაც ასოების ცნობა იციან (სურათები 25-10 და 25-11). რიცხობრივი ფრაქციები, როგორიცაა 20/40 აღნიშნავს მხედველობის სიზუსტეს. მნიშვნელი გვაჩვენებს, რა დისტანციიდან წაიკითხავდა ნორმალური მხედველობის მქონე ადამიანი იმავე ასოებს. სკოლის ექთნები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მხედველობის სიზუსტის სკრინინგის დაგეგმვასა და ჩატარებაში. დაგეგმილი სკრინინგი ძირითადად ტარდება საბავშვო ბაღის ასაკში, ხოლო შემდგომ – საჭიროების მიხედვით.



სურათი 25-10.



სურათი 25-11.

მხედველობის დარღვევები

ბავშვის მხედველობაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა დარღვევა. ეს დარღვევები კლასიფიცირდება 4 ჯგუფად: მხედველობის სიზუსტე (რამდენად სუფთად ხედავს ბავშვი); კუნთების ეფექტურობა (რამდენად კარგად მუშაობს ორი თვალი ერთად საგნებზე ფოკუსის და ბინოკულარული მხედველობის თვალსაზრისით); ფიზიკური მთლიანობა (რამდენად ინტაქტური და სტრუქტურულად ნორმალურია თვალის ფიზიკური მექანიზმები) და თვალის ინფექციები.

მხედველობის სიზუსტის დარღვევა

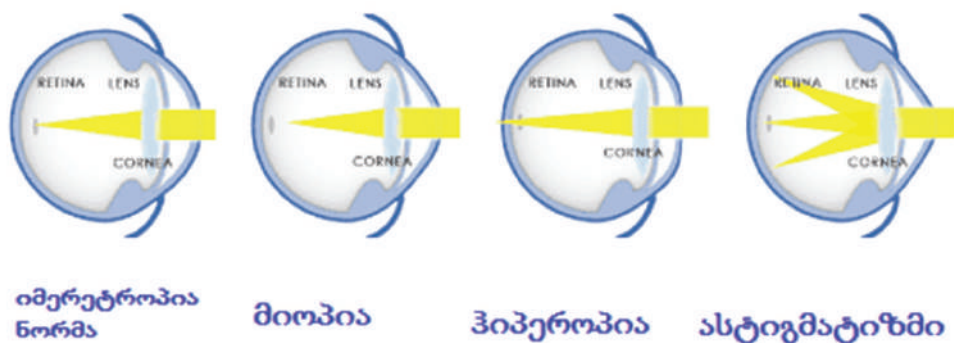
დარღვევების აღმოჩენა და კორექცია მნიშვნელოვანია ორი მიზეზის გამო: რათა მოხდეს მხედველობის შეუქცევადი დაქვეითების პრევენცია და გაქრეს ნებისმიერი მხედველობის დარღვევა, რომელიც ხელს უშლის ბავშვის ნორმალურ განვითარებას.

რეფრაქტული დარღვევები

რეფრაქტულ დარღვევებს მიეკუთვნება მიოპია, ჰიპეროპია და ასტიგმატიზმი (დაბურული გამოსახულება).

სიხშირე და ეტიოლოგია

რეფრაქციის დარღვევები მხედველობის ყველაზე ხშირი დარღვევებია ბავშვებში. რეფრაქცია (გარდატეხა) გულისხმობს პროცესს, რომელშიც რქოვანა და ბროლი გარდატეხს სინათლის სხივს, რათა მოახდინოს მისი ფოკუსირება ბადურაზე. როცა სხივის გარდატეხა და თვალის სიგრძე არაა თანხვედრაში, გამოსახულება არ ეცემა ბადურის ერთ წერტილზე. რეფრაქტული პრობლემების სამი ტიპი გამოსახულია სურათზე 25-12. მიოპიის ეტიოლოგიაზე თეორიებს მიეკუთვნება რეცესიული გენით დამემკვიდრება, თვალის ხანგრძლივი დატვირთვა ახლო სამუშაოზე რაც ზედმეტად ძაბავს წამწამოვან კუნთს, ან ვიტამინის დეფიციტები. ასტიგმატიზმი ძირითადად მემკვიდრულია.



სურათი 25-12. თვალის რეფრაქცია

პათოფიზიოლოგია

მიოპიას ადგილი აქვს, როცა თვალის კაკალი ნორმაზე გრძელია, რაც იწვევს სხივების ბადურის წინ ფოკუსირებას, რაც თავის მხრივ, ართულებს შორს მხედველობას. ჰიპეროპიის დროს თვალი ზედმეტად მოკლეა, რაც იწვევს სხივის ბადურის უკან ფოკუსირებას, რაც ხელს უშლის ახლოს მხედველობას. ესაა რეფრაქციის ყველაზე ხშირი პრობლემა ბავშვებში. ასტიგმატიზმის დროს რქოვანაში, ან ბროლში არის არათანაბარი სიმრუდე, რაც სხივებს ხელს უშლის ბადურაზე სწორად ფოკუსირებაში. რადგანაც ნორმალური რეფრაქცია არ ვითარდება 4.5 წლამდე, მისი პრობლემების დიაგნოსტიკაც ამ ასაკის შემდგომ ხდება. ბავშვები, რომელთაც გადაიტანეს თვალის ტრავმა, ან აქვთ პტოზი, რომელიც იწვევს რქოვანას არათანაბარ ფორმას, არიან ასტიგმატიზმისა და ამბლიოპიის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ.

კლინიკური გამოვლინება

თითოეული დარღვევის შედეგია მხედველობის სიზუსტის შემცირება. სიმპტომებში შედის თავის ტკივილი, გაღიზიანებული თვალები, გულისრევა, თვალების გადაღლა და გაღიზიანებადობა. კლასიკურად, ბავშვები უჩივიან კითხვის შესაძლებლობებს, ან ვერ ხედავენ შორს მყოფ საგნებს, როგორიცაა დაფა სკოლაში.

დიაგნოზი

ვიზუალური სკრინინგ ტესტები რუტინულად კეთდება ექთნების მიერ სხვადასხვა გარემოში, როგორიცაა სკოლა ან ბავშვის რუტინული ვიზიტი საავადმყოფოში.

მკურნალობა

მიოპიას მკურნალობენ ორმხრივ ჩაზნექილი ლინზებით, რათა გააუმჯობესონ შორს მხედველობა. ბავშვს შეიძლება დასჭირდეს ახალი ლინზები ყოველ 1-2 წელიწადში, ზრდასთან ერთად. ფოტორეფრაქტურული კერატექტომიის ლაზერული ოპერაცია გამოიყენება მიოპიის გამოსასწორებლად, მაგრამ ბავშვების უმეტესობას ჰიპეროპიის გამოსწორება არ სჭირდება, რადგან მათი აკომოდაციის უნარი ძლევს ჰიპეროპიას ზრდასთან ერთად. ასტიგმატიზმის მკურნალობაა სპეციალური ლინზები, რომლებიც ასწორებს არათანაბარ სიმრუდეებს. მძიმე ასტიგმატიზმი ადრევე უნდა გასწორდეს, ამბლიოპიის (ცალ თვალში მხედველობის შემცირება, ან დაკარგვა) თავიდან ასაცილებლად.

საექთნო მართვა

ექთნის როლი მნიშვნელოვანია, ყველა ბავშვს რუტინული ვიზიტის დროს სკრინინგის ჩატარებაში. მშობელს ყურადღებით უნდა მოვუსმინოთ, როცა ის გვიყვება ბავშვის ქცევის შესახებ. თუ აღმოჩენილ იქნა მხედველობის დაქვეითება, უნდა გაკეთდეს მიმართვა შესაბამის პროფესიონალთან.

სწავლება ოჯახისთვის – სათვალეების და კონტაქტური ლინზების მოვლა

პლასტმასის, ან პოლიკარბონატის ლინზები ყველაზე უსაფრთხოა ბავშვებისთვის (სურათი 25-13).

ექთნების სწავლება მშობლებსა და ბავშვებს:

- მოერიდეთ ნაკანრებს. არ დადოთ სათვალე შუშით ქვემოთ;
- ყოველთვის მოიხსენით სათვალე ორივე ხელით, რათა არ გამრუდდეს ჩარჩო;
- დამჭერი რეზინის გამოყენებისას, არ მოუჭიროთ რეზინი ძალიან;
- არ ჩაანაცვლოთ დაკარგული ხრახნები სინებით, ან კლიპსებით;
- დააკვირდით, სათვალის ფეხის მოხრილი ნაწილი ყურის წინ ხომ არაა, რადგან ამ შემთხვევაში ბავშვი დიდიამ ამ სათვალისთვის.



სურათი 25-13. ბავშვებს შეუძლიათ თავიანთი სათვალის მოვლის სწავლა

კონტაქტური ლინზები არ უნდა დაინიშნოს, სანამ ბავშვს არ შეეძლება მათი დამოუკიდებლად მოვლა.

ოჯახს უნდა ვასწავლოთ:

- ლინზები უფრო უსაფრთხოა სპორტით დაკავებული ბავშვებისთვის;
- შეიძლება მოხდეს ალერგიული რეაქცია ლინზის, ან მისი საწმენდი სითხის მიმართ (სიმპტომებია თვალის გაწითლება, დისკომფორტი, ქავილი და წვა);
- გართულებები უფრო ხშირია, თუ ლინზები 24 საათზე უფრო ხანგრძლივად გვეკეთება;
- მოვლისა და გაწმენდის ინსტრუქციებს დეტალურად უნდა მივყვეთ, რათა მოვახდინოთ გართულებების პრევენცია, როგორცაა რეკომენდებული;

- ლინზები უფრო ხელსაყრელია მოზარდებისთვის, რადგანაც ის დაკავშირებულია სხეულის უკეთეს იმიჯთან.

კუნთების ეფექტურობის დარღვევა

თვალების მოძრაობა, რომელიც კონტროლდება 6 პატარა კუნთით და ინერვირდება III, IV და VI კრანიალური ნერვებით, უნდა იყოს სუფთა და კოორდინირებული. როცა ამ კუნთების მოძრაობა ირღვევა, მხედველობაც ქვეითდება.

სტრაბიზმი

სიხშირე და ეტიოლოგია

სტრაბიზმი არის მდგომარეობა, რომელშიც ორი თვალის მხედველობის ხაზები ერთსა და იმავე საგანზე სივრცეში არ ფოკუსირებს ერთობლივად კუნთების კოორდინაციის დეფიციტის გამო, რაც იწვევს სიელმეს. სტრაბიზმი (სურათი 25-14) გვხვდება ბავშვების დაახლოებით 3%-ში და ითვლება ბავშვობის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ თვალის პრობლემად. ამ ბავშვთაგან დაახლოებით ნახევარს აქვს დეფექტის ოჯახური ისტორია და ჩვილების 75%-ს აღენიშნება გარდამავალი სტრაბიზმი 3 თვის ასაკამდე. ფსევდოსტრაბიზმი არის მდგომარეობა, რომელიც ბავშვს ელამს აჩენს გამოკვეთილი ეპიკანთალური ნაკეცებისა და ცხვირის ბრტყელი ხიდის ხარჯზე, რაც ქრება ბავშვის ზრდასთან ერთად. ნამდვილი სტრაბიზმი ზრდასთან ერთად არ ქრება.



სურათი 25-14. ბავშვი სტრაბიზმით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ.

პათოფიზიოლოგია

როცა ექსტრაოკულარული კუნთები თვალს ერთად ამოძრავებს, ვიზუალური გამოსახულება ეცემა თითოეული თვალის ფსკერზე და ერთდება ერთ მთლიან გამოსახულებად. როცა ერთი თვალი გადახრილია (ზემოთ, ქვემოთ, შიგნით, ან გარეთ), ტვინი ვერ ახერხებს ძალიან განსხვავებული გამოსახულებების შეერთებას და შედეგად გვაქვს გაორება. ტვინი სწავლობს გადახრილი თვალიდან წამოსული გამოსახულების ჩახშობას (ამბლიოპია), რათა უზრუნველყოფილი იყოს სუფთა მხედველობა ნორმალურ თვალში. რაც უფრო ადრე დაიწყება ეს ჩახშობა და რაც უფრო დიდხანს მივცემთ

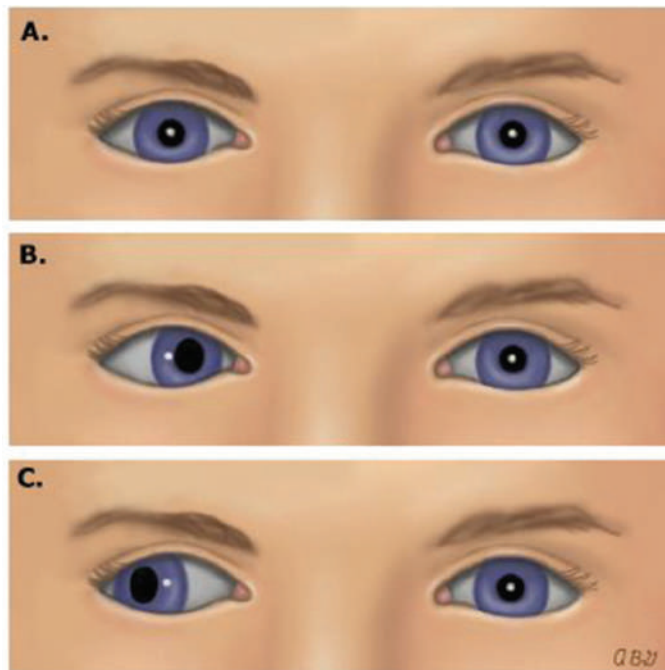
გაგრძელების საშუალებას, მით უფრო პერმანენტული იქნება მხედველობის დაკარგვა. სტრაბიზმი შეიძლება იყოს არაპარალიტური (მეგობრული სიელმე), ან პარალიტური. არაპარალიტური სტრაბიზმის შემთხვევაში, რომელიც ასევე ყველაზე ხშირი ფორმაა, ექსტრაოკულარული კუნთები და მაკონტროლებელი ნერვები ნორმალურია. სხვა რეფრაქტერული დარღვევები, როგორიცაა კატარაქტა, შეიძლება იწვევდეს სტრაბიზმის ამ ფორმას. პარალიტურ სტრაბიზმში ერთი, ან უფრო მეტი ექსტრაოკულარული კუნთი პარალიზებულია და იწვევს კუნთთა დისბალანსს. პარალიტური სტრაბიზმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, ან შეძენილი ჩვილობის, ან ბავშვობის პერიოდში. თანდაყოლილი სტრაბიზმი ასოცირებულია ნეიროგანვითარების დარღვევებთან, როგორიცაა ცერებრული დამბლა და შეიძლება იყოს დაბადების ტრავმის, თანდაყოლილი ინფექციების, ან მხედველობის ნერვის არასწორი განვითარების შედეგი.

კლინიკური გამოვლენა

ცნს-ის განუვითარებლობის გამო, თვალების თანხვედრა ჩვილებში მერყეობს ნორმალურიდან ეპიზოდურ ეგზოტროპიამდე, ან ეზოტროპიამდე. თუმცა, თუ ეს გადახრები გაგრძელდება 4 თვეზე ხანგრძლივად, ჩვილი უნდა მივმართოთ ოფთალმოლოგთან შესაფასებლად და სამკურნალოდ. გაორება უფროსი ასაკის ბავშვში იწვევს მოუქნელობას, სიარულისას საგნებზე ფეხის წამოკვრას და სირთულეს ნივთების აღებისას. ბავშვი შეიძლება ჭუტავდეს კიდევ თვალებს, რათა უკეთ დაინახოს გამოსახულება. თვალების პერზისტენტული გადაჯვარედინება ყოველთვის პათოლოგიურია, ასაკის მიუხედავად. რადგან არსებობს მხედველობის დაკარგვის პოტენციური გადახრილ თვალში, შეფასება და მკურნალობა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება სწრაფად, 3 თვის ასაკშიც კი. თუ გამოსწორების მცდელობა არ შედგა 6 წლამდე, ძალიან რთული ხდება გამოსახულების ჩახშობის გამოსწორება.

დიაგნოზი

სკრინინგი უნდა დაიწყოს 3-6 თვის ასაკში, რათა მოხდეს მხედველობის დაკარგვის პრევენცია სტრაბიზმის გამო. სტრაბიზმის აღმოსაჩენად არსებობს ორი ძირითადი სკრინინგ ტესტი: ჰირშბერგის რქოვანას სინათლის რეფლექსის ტესტი და დაფარვის ტესტი. ჰირშბერგის ტესტის ჩასატარებლად სინათლის წყარო გვიჭირავს ბავშვის სახის წინ, ხოლო ბავშვი იხედება პირდაპირ. სინათლე რქოვანადან უნდა ირეკლებოდეს თანაბრად, გუგის ცენტრის ოდნავ მედიალურად. დაფარვის ტესტი უფრო სენსიტიურია, ვიდრე სინათლის რეფლექსის ტესტი, მაგრამ ასევე საჭიროებს ბავშვის დამყოლობას. ბავშვი უყურებს სათამაშოს, ხოლო ამავედროულად ექიმი/ექთანი ხელს აფარებს ბავშვის ერთ-ერთ თვალს. თუ დაუფარავი თვალი გამოძრავდება, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ის არ იყო დაფიქსირებული სამიზნეზე (სათამაშოზე) მეორე თვალთან ერთად და შესაბამისად, ბავშვს აქვს სტრაბიზმი. სტრაბიზმი კლასიფიცირდება სამ ძირითად ტიპებად, რომელიც მოცემულია სურათში 25-15. ეზოტროპია (კონვერგენტული) – როცა თვალი გადახრილია შიგნით. ეგზოტროპია (დივერგენტული) – როცა თვალი გადახრილია გარეთ. ჰიპერტროპია – როცა თვალები არ არის ვერტიკალურ თანხვედრაში. ერთი გუგა უფრო ზემოთაა, ვიდრე მეორე.



სურათი 25-15. A. ჰიპერტროფია. B. ეზოტროპია, C. ეგზოტროპია

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანია, რაც შეიძლება შევამციროთ, ან მოვაშუროთ გადახრა და მივაღწიოთ მხედველობის მაქსიმუმს თითოეულ თვალში და ამასთანავე შევინარჩუნოთ ბინოკულარული მხედველობა. მკურნალობის ტიპები ცვალებადია ასაკისა და სტრაბიზმის ტიპის მიხედვით. მკურნალობა შეიძლება იყოს თერაპიული, ან ქირურგიული. თერაპიული მიდგომა მოიცავს ოკლუზიის თერაპიას (თვალის დაფარვა) (იხილეთ სურათი 25-16), სათვალეს, ფარმაცოლოგიურ თერაპიას და თვალის ვარჯიშებს. ქირურგიული გასწორება ძირითადად გამოიყენება 12-18 თვის ჩვილებისთვის, როცა სათვალეებს და ფარმაცოლოგიურ თერაპიას ეფექტი არ აქვს. თვალის დაფარვა გამოიყენება ოპერაციის წინ, რათა მოვახდინოთ ნორმალური თვალის ფუნქციის სტიმულაცია. მშობლებს სჭირდებათ განათლება უწყვეტი მონიტორინგის საჭიროების შესახებ, რადგან არსებობს რისკი იმისა, რომ ბავშვს თავიდან განუვითარდეს სტრაბიზმი, ან ამბლიოპია.

ნორმალური თვალის დაფარვა მკურნალობის გავრცელებული მეთოდია. უფრო ძლიერი თვალი იფარება, რათა უზრუნველყოფილი იქნას სუსტი თვალის მართო მუშაობა მთელი დღის, ან დღის ნაწილის განმავლობაში იმისათვის, რომ ისიც გაძლიერდეს. თერაპიის ხანგრძლივობას განსაზღვრავს ოფთალმოლოგი. თვალის დაფარვა ყველაზე წარმატებულია, თუ ის ჩატარდება სკოლამდელ ასაკში. სათვალეები დაფარული ლინზებით არის ოკლუზიის კიდევ ერთი მეთოდი. ფარმაცოლოგიური თერაპია იყენებს მიოტიკებს (მედიკამენტები, რომლებიც მოქმედებს წამწამოვან კუნთზე), რომლებიც ამარტივებს აკომოდაციას. თერაპიის კიდევ ერთი ვარიანტია ბოტულინუმ ტოქსინი (ბოტოქსი, ოკულინუმი), რომელიც ამერიკაში აპრობირებულია FDA-ს მიერ 1989 წელს, როგორც ქირურგიული ჩარევის ალტერნატივა. ხდება ტოქსინის ინექცია თვალის კუნთებში, რომელიც იწვევს დროებით პარალიზს. ეს პარალიზებული კუნთის მოპირ-

დაპირე კუნთს აძლევს საშუალებას, გაასწოროს თვალი. როცა მედიკამენტი ეფექტს დაკარგავს დაახლოებით 2 თვეში, პაციენტთა 50%-ში კორექცია წარმატებული იქნება. ყველაზე ხშირი გვერდითი მოვლენა არის ჩამოვარდნილი ქუთუთო, რომელიც სპონტანურად ლაგდება. თვალის ვარჯიშები შეიძლება დავნიშნოთ დაფარვისა და ფარმაკოლოგიური თერაპიის თანხლებით.



სურათი 25-16.

საექთნო მართვა

შეფასება

ექთნის ყველაზე მნიშვნელოვანი პასუხისმგებლობაა სტრაბიზმის მქონე ბავშვის ადრეული აღმოჩენა. ბავშვები უნდა შეფასდნენ რუტინული ვიზიტის დროს და მიიმართონ რუტინული ვიზიტის გარეშე ურგენტულ შემთხვევაში. ექთანმა მხარი უნდა დაუჭიროს ოჯახს გამოწვევილი თერაპიის მიღებაში. თუ ბავშვი სკოლაშია, მკურნალობის გეგმა ახსნილი უნდა იყოს სკოლის ექთნისთვის.

საექთნო დიაგნოზი

1. *დაგვიანებული ზრდა და განვითარება, რომელიც დაკავშირებულია ვიზუალური პერცეფციის დარღვევასთან;*
2. *შფოთვა, რომელიც დაკავშირებულია სტრაბიზმის მკურნალობის შესახებ ცოდნის არქონასთან;*
3. *მშობლების განათლება უწყვეტი მონიტორინგის საჭიროებაზე და შეფასება ამბლიოპიის, ან რეკურენტული სტრაბიზმის გამოსარიცხად.*

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

1. ბავშვს არ აქვს ჩამორჩენა ზრდასა და განვითარებაში;
2. ბავშვი ატარებს თვალის საფარველს სწორად;
3. მშობლები გამოხატავენ ნაკლებ შფოთვას ბავშვის მკურნალობასთან დაკავშირებით;
4. მშობლებს ყოველწლიურად აქვთ განრიგი საკონტროლო გასინჯვებისთვის.

დაგეგმვა და იმპლემენტაცია

მშობლების განათლება აუცილებელია, რათა გამოწერილი თერაპია იყოს წარმატებული. მათ უნდა ესმოდეთ, რატომაა საჭირო თვალის საფარველი და კორექციული ლინზები. ექთანმა ხაზი უნდა გაუსვას მკურნალობაზე დამყოლობის მნიშვნელობას ნორმალური მხედველობის განვითარებაში. მშობლებს სჭირდებათ დახმარება და მხარდაჭერა, რათა უზრუნველყონ ბავშვის დამყოლობა. თუ ბავშვს უნდა ჩაუტარდეს ოპერაცია, ექთანმა უნდა მოამზადოს ოჯახი. მშობლებმა უნდა იცოდნენ, რომ ოპერაცია გაასწორებს თვალის განლაგებას, მაგრამ შეიძლება ვერ გამოასწოროს მხედველობა. ოჯახები ასევე მზად უნდა იყვნენ, რომ ოპერაცია შეიძლება არ იყოს წარმატებული და შეიძლება საჭირო გახდეს შემდგომი ოპერაცია.

შეფასება

დანიშნული თერაპიის მდგრადი გამოყენებით სტრაბიზმი გამოსწორდება. თუ ოპერაცია გახდება საჭირო, ოჯახი გაიგებს მის პოტენციურ გამოსავლებს და ჩართავს პოსტოპერაციულ მკურნალობას თავიანთ ყოველდღიურ ცხოვრებაში, სანამ სამედიცინო პერსონალი ეტყვის.

სწავლება ოჯახისთვის

ბავშვებს უნდა ვასწავლოთ, როგორ მოუარონ სათვალეს. მშობლებისთვის და ბავშვებისთვის უზრუნველყოფილი უნდა იყოს ინფორმაცია სახვევების გამოცვლაზე, თვალის წვეთებზე, კორექციულ ლინზებზე და თვალის საფარველზე.

ამბლიოპია

ამბლიოპია არის პრევენტირებადი სიბრმავის მთავარი გამომწვევი ბავშვებში. მისი ადრე აღმოჩენა და ოფთალმოლოგთან მიმართვა გვეხმარება სამუდამო დეფექტის თავიდან აცილებაში. ამბლიოპია არის სტრაბიზმის პოტენციური გართულება, როცა ის არ სწორდება დროულად. ამბლიოპია შეიძლება მოჰყვეს ქირურგიულად გასწორებულ სტრაბიზმსაც.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ამბლიოპია (ზარმაცა თვალი) არის მხედველობის დაქვეითება, ან დაკარგვა ერთ თვალში, რომელიც არაა დაკავშირებული ორგანულ გამომწვევთან. ამბლიოპია გვხვდება, როცა ბადურას გამოსახულების აღქმის უნარი უარესდება თვალის განვი-

თარების კრიტიკულ პერიოდში, რომელიცაა სიცოცხლის პირველი ათი წელი. პოპულაციის დაახლოებით 2-3%-ს აქვს ამბლიოპია სკოლამდელ წლებში. ყველაზე ხშირი გამომწვევია სტრაბიზმი, რომელშიც ტვინი ახშობს გამოსახულებას გადახრილი თვალიდან, რათა თავიდან აიცილოს გაორება. რაღაც ეტაპზე, გადახრილ თვალში მხედველობა იკარგება. ამბლიოპიის დამატებითი გამომწვევებია თანდაყოლილი კატარაქტა, რქოვანას დაფარვა, ან სტრაბიზმის გამოსასწორებლად თვალის ზედმეტად ხანგრძლივი დაფარვა და რეფრაქტერული ამბლიოპია, რომელიც ხდება თვალის ასიმეტრიული რეფრაქტერული პრობლემის შემთხვევაში. როცა ორივე თვალი თანაბრად ჰიპეროპიული არაა, ტვინი იღებს ერთ სუფთა, ხოლო მეორე – დაბურულ გამოსახულებას. როგორც სტრაბიზმში, გამოსახულება უფრო დიდი ჰიპეროპიის მქონე თვალიდან სუპრესირებული იქნება.

პათოფიზიოლოგია

სიცოცხლის პირველი 6 თვის განმავლობაში ჩვილს უვითარდება ორივე თვალიდან დანახული გამოსახულების სუფთად აღქმის უნარი. ნორმალური ჩვილის ტვინი აერთებს ორი თვალიდან წამოსულ გამოსახულებებს, რაც უზრუნველყოფს ბინოკულარულ მხედველობას (ანუ 2 თვალი ხედავს ერთ გამოსახულებას). თუ ტვინი ჩაახშობს მხედველობას ერთ თვალში, ტვინის შესაბამისი უბანი არ განვითარდება სტიმულაციის არარსებობის გამო. ტვინის მხედველობის ცენტრის განვითარების კრიტიკული პერიოდია 6-7 წლის ასაკამდე. რაც უფრო ხანგრძლივად იარსებებს ვიზუალური სუპრესია, მით უფრო შეუქცევადი ხდება ის. თუ აღმოჩენა მოხდება 7 წლის ასაკის შემდგომ, ნაკლებ სავარაუდოა მხედველობის აღდგენა.

კლინიკური გამოვლენა

ჩვილები და პატარა ბავშვები, რომლებსაც აქვთ ამბლიოპია, ხშირად არ ავლენენ სიმპტომებს, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეთ ტენდენცია, როცა ნივთის აღებისას, ხელი უფრო შორს მიაქვთ, ვიდრე ნივთი დევს. ამბლიოპიის აღმოჩენა მხოლოდ სკრინინგითაა შესაძლებელი. სიმპტომების არქონის გამო და იმის გამო, რომ ამბლიოპია ვითარდება 7 წლამდე, მხედველობის სიზუსტის ტესტები პატარა ბავშვების რუტინული გამოკვლევების ნაწილი უნდა იყოს.

დიაგნოზი

თუ სტრაბიზმში თვალის გადაჯვარედინების აშკარა ნიშნით არაა წარმოდგენილი, ამბლიოპია ასიმპტომურია, რადგან ჯანმრთელი თვალი იღებს მხედველობის მთლიან ტვირთს და ბავშვი ვერ ხვდება, რომ პრობლემა აქვს. შესაბამისად, აუცილებელია ბავშვის თვალის გამოკვლევა პერიოდულად 7 წლამდე. თუ შემჩნეული იქნება რამე განსხვავება მხედველობის სიზუსტეში ორ თვალს შორის, უნდა გაკეთდეს მიმართვა ოფთალმოლოგთან დეტალური გამოკვლევისთვის, რადგანაც ადრეული აღმოჩენა მკურნალობის კრიტიკული ნაწილია.

მკურნალობა

მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია გამომწვევზე. გამომწვევი მიზეზი ყოველთვის პირველი სამიზნეა მკურნალობაში, გარდა იმ შემთხვევისა, როცა სტრაბიზმს სჭირდება ოპერაცია, რა შემთხვევაშიც ჯერ ამბლიოპიას ვმკურნალობთ. თუ კატარაქტა არის გამომწვევი, უნდა მოვაშოროთ კატარაქტა და ჩავატაროთ შესაბამისი მკურნალობა. რეფრაქციული ამბლიოპიის მკურნალობა ხდება რეფრაქტერული პრობლემის გამოსწორებით, კორექციული ლინზების გამოყენებით. მკურნალობის დაწყება შეიძლება ნებისმიერი დაბურვის მოშორებით, ან სათვალეების გამოყენებით, რომელიც დაეხმარება ბადურის გამოსახულებას, კარგად ფოკუსირდეს ორივე თვალში. ოკლუზიის თერაპია გამოიყენება ჯანმრთელი თვალისთვის. ნორმალური თვალის დაფარვა (ოკლუზიის თერაპია), ან დაბურვა, ან პენალიზაციის თერაპია (სათვალეებით, ან წვეთებით) ასტიმულირებს გადახრილ თვალს და „აძალებს“ მას, რომ დაინახოს (იხილეთ სურათი 25-16). მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, რომ თუ ამბლიოპიის გამომწვევი არ გამოსწორდება 7 წლის ასაკისთვის, ბავშვმა შეიძლება სამუდამოდ დაკარგოს მხედველობა.

საექთნო მართვა

ექთნის მთავარი პასუხისმგებლობაა მხედველობის სიზუსტის სკრინინგი 7 წლამდე ბავშვებში, რუტინული ვიზიტებისას, დეფექტების ადრე აღმოსაჩენად. ექთანს უნდა ესმოდეს, როგორ ჩაატაროს სკრინინგ ტესტები და იცნოს დაავადების სიმპტომები და ფიზიკური ნიშნები.

ფიზიკური მთლიანობა

ფიზიკური მთლიანობის დარღვევების დროს ცვლილებები ხელს უშლის ბავშვის მხედველობას. ასეთი ცვლილებების მაგალითებია კატარაქტა და გლაუკომა.

კატარაქტა

კატარაქტა თვალის ბროლის შემღვრევაა. რადგან სინათლის სხივი ვერ აღწევს შემღვრეულ ბროლში, მხედველობა უარესდება.

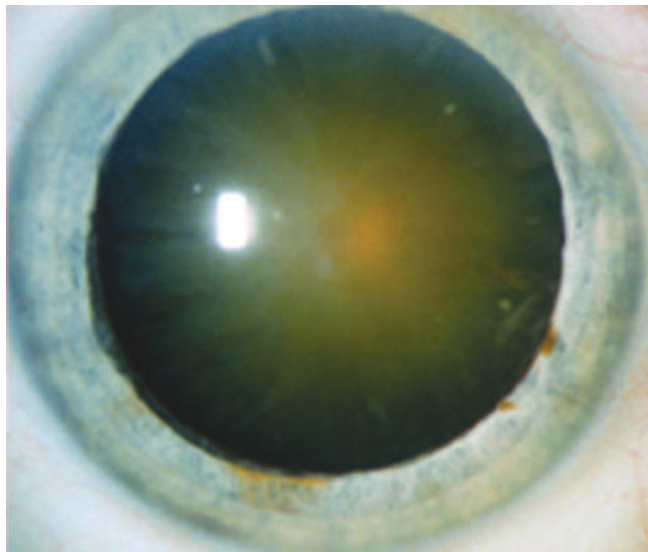
სიხშირე და ეტიოლოგია

10,000 ჩვილიდან დაახლოებით ორს სჭირს ინფანტილური კატარაქტა. ამათგან 50-60% კატარაქტის იზოლირებული შემთხვევებია, რომელიც არაა სხვა დეფექტებთან და თანდაყოლილ სინდრომებთან დაკავშირებული. დაბადებისას დაბალი წონის მქონე ბავშვები თანდაყოლილი კატარაქტის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან. მსოფლიოს მასშტაბით დაახლოებით 200,000 ბავშვი ბრმაა კატარაქტის გამო. სტატისტიკის ზრდასთან ერთად, „გლობალური მხედველობა 2020“ ცდილობს, ადრე აღმოაჩინოს ეს დაავადება და უმკურნალოს მას. სიბრმავის მთავარი გამომწვევი, რომელიც დაკავშირებულია კატარაქტასთან, დეპრივაციული ამბლიოპიაა. კატარაქტა შეიძლება იყოს სრული (მთლიანი ბროლი დაფარულია), ან არასრული (ბროლის მხოლოდ ნაწილია დაფარული), ცალმხრივი, ან ორმხრივი, ან შეძენილი, ან თანდაყოლილი. შეძენილი კატარაქტის გამომწვევებია დედის ინფექცია ორსულობის პერიოდში, ტრავმა, სისტე-

მური დაავადება, თვალის სხვა დაავადებების და მალფორმაციების შედეგად განვითარებული მეორეული ფაქტორები, ან იდიოპათიური ფაქტორები. თანდაყოლილი კატარაქტა შეიძლება იყოს მემკვიდრული ავტოსომურ-დომინანტური ნიშანი, გამონვეული იყოს პრენატალური ტრავმით, ანოქსიით, დედის სისტემური დაავადებით, ან შეიძლება შეძენილი იყოს პრენატალური ინფექციის შედეგად.

პათოფიზიოლოგია

ბროლის კაფსულა ფორმირდება ნაყოფის განვითარების მეოთხე და მეხუთე კვირების განმავლობაში. ის ნორმაში სუფთა მემბრანაა, რომელიც სინათლის სხივებს საშუალებას აძლევს, შევიდეს თვალში და გარდატეხს მათ, რათა ბადურაზე მოთავსდეს სუფთა გამოსახულება. როცა ორგანიზმი, ან რამე სხვა ფაქტორები ხელს უშლის ბროლის განვითარებას, ის ხდება რძისფერი თეთრი და შემღვრეული, რაც გზას უკეტავს სინათლის სხივებს და შესაბამისად, ხელს უშლის მხედველობას. სურათი 25-17 ასახავს, თუ როგორ გამოიყურება კატარაქტა.



სურათი 25-17. კატარაქტა

კლინიკური გამოვლინება

ბროლის შემღვრევა ხშირად ხილულია შეუიარაღებელი თვალისთვის. გუგების შემოწმებისას, ახალშობილის რუტინულ გასინჯვაზე, გვაქვს არანორმალური სინათლის რეფლექსი, ან საერთოდ არ გვაქვს ის. მშობლებმა ასევე შეიძლება შენიშნონ, რომ მათი ჩვილი არ გამოხატავს ვიზუალურ ყურადღებას გარემოსადმი, ან სტრესშია კაშკაშა ნათების დროს. ნისტაგმი (თვალის უნებლიე, ორფაზიანი მოძრაობები) გვიანი ნიშანია.

დიაგნოზი

ჩვილები, რომელთაც ოჯახური ან პრენატალური ისტორია აქვთ, რომელიც მათ კატარაქტის მაღალი რისკის ქვეშ აყენებს, უნდა შეფასდნენ დაბადების შემდგომ რაც შეიძლება მალე. ბროლის შემღვრევა ძირითადად ხილულია მშობლისთვის, ან ექთნისთვის შეუიარაღებელი თვალით, ან შესამჩნევია, როცა ექთანი ამოწმებს გუგებს ფანრიტ და ამჩნევს გუგის თეთრ ანარეკლს, ხოლო წითელი რეფლექსი (ანარეკლი)

ან არანორმალურია, ან საერთოდ არ ჩანს. ადრეული აღმოჩენა აუცილებელია, რათა მოხდეს ტვინის მხედველობის ცენტრის განვითარება, რომელსაც ადგილი აქვს სიცოცხლის პირველ 2 თვეში.

მკურნალობა

საჭიროა მიმართვა პედიატრიულ ოფთალმოლოგთან. საბოლოო მკურნალობა არის კატარაქტის ქირურგიული მოშორება შესაბამისი თვალიდან. ოპერაციის დროულად ჩატარება გადამწყვეტია პროგნოზისთვის. თუ კატარაქტა ვიზუალურად წარმოდგენილია დაბადებისას, ოპერაცია უნდა გაკეთდეს 8 კვირის ასაკამდე, რათა თავიდან ავიცილოთ მხედველობის განუვითარებლობა. ბროლის მოშორების შემდეგ ჩვილი არის აფაკიური, ან ბროლის გარეშე და დასჭირდება კორექციული, ან კონტაქტური ლინზა, რომელიც მოახდენს შუქის ფოკუსირებას ბადურაზე. ინტრაოკულარული ლინზა-იმპლანტები გამოყენებულ იქნა ზოგიერთ ჩვილზე, მაგრამ პერმანენტული იმპლანტების გრძელვადიანი ეფექტები ჩვილებში ჯერ დადგენილი არაა. რადგან განვითარების პროცესში მყოფ თვალს ხშირად დასჭირდება კორექციული ლინზების გამოცვლა, ინტრაოკულარული იმპლანტების გამოყენება არაა რეკომენდირებული.

საექთნო მართვა

შეფასება

ექთანმა უნდა შეაფასოს ბავშვის და ოჯახის პასუხი დიაგნოზზე და შესაბამის პრე-ოპერაციულ მკურნალობაზე. ექთანმა ასევე უნდა შეაფასოს მშობლის ცოდნა საჭირო პოსტოპერაციული მოვლის შესახებ (დაფარვა, თვალის მედიკამენტები და ა.შ.).

საექთნო დიაგნოზი

1. *შფოთვა*, რომელიც დაკავშირებულია ქირურგიულ პროცედურასთან და მის გამოსავალთან;
2. *არასაკმარისი ცოდნა* პოსტოპერაციული მოვლის შესახებ.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

1. ბავშვი ინარჩუნებს უსაფრთხო ინტრაოკულარულ წნევას;
2. ბავშვს არ უვითარდება ინფექცია თვალში;
3. მშობელი იყენებს თვალის წვეთებს უსაფრთხოდ;
4. მშობელი აჩვენებს პოსტოპერაციული მოვლის უნარს.

დაგეგმვა და იმპლემენტაცია

იმისათვის, რომ მოვახდინოთ ინტრაოკულარული წნევის ზრდის პრევენცია, ექთანი უნდა ეცადოს, რომ ბავშვმა არ დაახველოს, გაიჭინოს, ან აღებინოს, რაც მიიღწევა შესაბამისი მედიკამენტებით და კომფორტის ზომებით. ინფექციის რისკი შეიძლება მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი ასეპტიური ტექნიკის გამოყენებით სახვევებთან შეხებისას და ლოკალური და სისტემური ინფექციების ნიშნების კონტროლით. ექთანმა უნდა გა-

მოიყენოს შესაბამისი თვალის წვეთები შესაბამისი განრიგით, რათა მოახდინოს გართულებების პრევენცია, როგორიცაა გაზრდილი ინტრაოკულარული წნევა, ინფექცია და გლაუკომა. ჩანვითება უნდა მოხდეს ფრთხილად, რათა არ დაავადოთ თვალს პროცესში. თვალზე დაწოლისა და მისი შეშუპების შესამცირებლად, ექთანმა არ უნდა მოათავსოს ბავშვი ისეთ პოზიციაში, რომელშიც დაავადებული თვალი ჩამოკიდებული იქნება.

სწავლება ოჯახისთვის

მშობლებს უნდა ვასწავლოთ პოსტოპერაციული მოვლის შემდეგი ნაწილები:

- თვალის წვეთების გამოყენება;
- ინფექციის სიმპტომებისა და ნიშნების შემოწმება (გამონადენი, სინითლე, შეშუპება, ქავილი);
- მზარდი ინტრაოკულარული წნევის ნიშნებისა და სიმპტომების შემოწმება (ტკივილი, თვალის გამობერვა);
- თვალის საფარველის მოვლის და შენარჩუნების მეთოდები.

გლაუკომა

გლაუკომა არის იშვიათი, მაგრამ მხედველობის სერიოზული პრობლემა, რომელსაც თუ არ ვუმკურნალებთ, იწვევს სიბრმავეს. გლაუკომა კლასიფიცირდება ბავშვის ასაკის მიხედვით დიაგნოზის დასმისას და ასევე სხვა თვალის, ან სისტემური დარღვევების არსებობის მიხედვით.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ინფანტილური (თანდაყოლილი) გლაუკომა გვხვდება 3 წლამდე ბავშვებში და მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება გამოვლინდეს რამდენიმე თვის ბავშვშიც, ძირითადად დაბადებისთანავეა წარმოდგენილი. იუვენილური გლაუკომა ემართებათ 3 წელზე დიდი ასაკის ბავშვებს და ხშირად გვხვდება რაიმე სხვა დაავადებასთან ერთად, მეორეულად. ორივე ფორმის გლაუკომისთვის სიმპტომები და ნიშნები პრაქტიკულად იგივეა. რადგან იუვენილური გლაუკომა ძალიან ჰგავს ზრდასრულ ფორმას, ამ დისკუსიის დანარჩენი ნაწილი შეეხება ინფანტილურ გლაუკომას. ინფანტილური გლაუკომა არის დაავადება, რომლის დროსაც ინტრაოკულარული სითხის წნევა გაზრდილია თვალის დრენირების სისტემის დეფექტის გამო. ეს ხშირად გამოწვეულია ირიდოკორნეალური კუთხის განვითარების ანომალიით (ტრაბეკულოდისგენეზი). გლაუკომა ასევე დაკავშირებულია თანდაყოლილ კატარაქტასთან. გლაუკომის სხვა გამომწვევებს პედიატრიულ პოპულაციაში მიეკუთვნება ტრავმა, თვალის ანთებითი დაავადება, ინტრაოკულარული სისხლჩაქცევა და ინტრაოკულარული სიმსივნეები. გლაუკომა ასევე დაკავშირებულია ზოგიერთ სისტემურ დაავადებასთან და სინდრომთან, როგორიცაა სტარჯ-ვებერის სინდრომი და მარფანის სინდრომი.

პათოფიზიოლოგია

ინფანტილური გლავუკომა ტრაბეკულური ჩონჩხის განვითარების დეფექტია, რომელიც არ იძლევა საკმარისი ინტრაოკულარული სითხის დრენირების საშუალებას. როცა თვალშიდა სითხე გროვდება თვალის წინა საკანში, შედეგად გვაქვს გაზრდილი ინტრაოკულარული წნევა, რაც იწვევს ბადურის განგლიური უჯრედების დაზიანებას და ოპტიკური დისკის იშემიასა და ნეკროზს, რასაც მივყავართ სიბრმავემდე. გლავუკომა შეიძლება შეგვხვდეს იმ ბავშვთა 25%-ში, რომელთაც აქვთ კატარაქტის ისტორია და ჩაუტარდათ შესაბამისი ოპერაცია სიცოცხლის ადრეულ ეტაპზე.

კლინიკური გამოვლენა

გლავუკომის კლინიკური ნიშნებია ზედმეტი ცრემლდენა (ეპიფორა), თვალის უნებლიე დახუჭვა, სინათლის მიმართ მგრძნობელობის მატება (ფოტოფობია), თვალის კაკლის გადიდება (ბუფთალმოსი), რქოვანას შემღვრევა და ტკივილი.

დიაგნოზი

გლავუკომის დიაგნოზი ისმება, როცა ვცნობთ კლინიკურ გამოვლინებებს. ადრე გამოიყენებოდა ინტრაოკულარული (თვალშიდა) წნევის გაზომვას დიაგნოსტიკურ პროცესში, მაგრამ ის აღარაა დიაგნოსტიკის აუცილებელი ნაწილი, მაგრამ გვადგება მკურნალობისა და მკურნალობაზე პასუხის მონიტორინგის პროცესში. რქოვანას დიამეტრის, სისუფთავისა და ბადურის შეფასება ოპტიკური დისკის ქაფინგის (მაღალი წნევით გამოწვეული დაზიანება) შესამჩნევად, უნდა ჩატარდეს პედიატრიული ოფთალმოლოგის მიერ. მკურნალობა უნდა დაიწყოს მყისიერად.

მკურნალობა

საბოლოო მკურნალობა არის ოპერაცია (გენიოტომია, ან ტრაბეკულოტომია), რომელიც ხსნის თვალშიდა სითხის მადრენირებელ არხს თვალის წინა საკნიდან. აუცილებელია, შევამციროთ ინტრაოკულარული წნევა რაც შეიძლება სწრაფად (საათებიდან დღეებამდე), რათა თავიდან ავიცილოთ ოპტიკური ნერვის ქაფინგი. ხშირად საჭიროა ერთზე მეტი ქირურგიული პროცედურა. მედიკამენტებმა შეიძლება დროებით გააუმჯობესოს დრენირება პრე- და პოსტოპერაციულად, მაგრამ ტოპიკალური ანტიგლავუკომური წამლები ხშირად არაა ეფექტური ბავშვებში.

საექთნო მართვა და ოჯახის სწავლება

ექთნის ძირითადი მიზნები პოსტოპერაციულად ინტრაოკულარული წნევის მართვა, ტკივილის მართვა, შიშისა და შფოთვის შემცირება და მშობლებისთვის მოვლის სწავლებაა სახლის პირობებში. მიღებული უნდა იქნეს ზომები, რათა მოხდეს ინტრაოკულარული წნევის მატების პრევენცია (თავიდან უნდა იქნეს აცილებული გაჭინთვა, ტირილი და ბავშვის მოულოდნელი შეშინება). თვალის ორმხრივი დაფარვა იწვევს შფოთვას. შესაბამისად, შფოთვის შესამცირებელი ზომები უნდა იქნეს მიღებული და ხელი უნდა შევუწყოთ მშობლის ჩართულობას. ექთანმა უნდა ასწავლოს მშობლებს, თუ როგორ მოუარონ ბავშვს სახლში ოპერაციის შემდგომ.

ელემენტები, რომლებიც ნახსენები უნდა იყოს პროცესში, არის:

- თვალის საფარველის მოვლა;
- მზარდი ინტრაოკულარული წნევის ნიშნების შემოწმება;
- როგორ მოვახდინოთ ინტრაოკულარული წნევის ზრდის პრევენცია;
- როგორ ჩავაწვეთოთ თვალის წვეთები;
- ინფექციის ნიშნების შემოწმება;
- საკონტროლო მოვლისა და მონიტორინგის საჭიროება.

ინფექციები

კონიუნქტივითი

კონიუნქტივითი კონიუნქტივის ანთებაა. ანთებას იწვევს სხვადასხვა ფაქტორი, ვირუსი, ან ბაქტერია, ალერგენები, გამლიზიანებლები, ან ტოქსინები. ანთება თვალში, ან მის გარშემო ალიზიანებს ბავშვს და აშინებს მშობელს. მდგომარეობა ყოველთვის საჭიროებს ყურადღებას და დაუყოვნებლივ მკურნალობას.

სიხშირე და ეტიოლოგია

არსებობს ორი ტიპის კონიუნქტივითი: ნეონატალური კონიუნქტივითი, ანუ ოფთალმია ნეონატორუმი და ბავშვობის კონიუნქტივითი. ნეონატალური კონიუნქტივითის გამომწვევია ქიმიური გამლიზიანებელი, ან ინფექცია. ნეონატალური კონიუნქტივითის სიხშირე დედის ქლამიდიური ინფექციების გამო არის 8 შემთხვევა ყოველ 1000 ცოცხლადშობილ ბავშვში. ბავშვობის კონიუნქტივითი გამოწვეულია ალერგიით, ან ინფექციით – ბაქტერიული და ვირუსული ორგანიზმების მიერ. ყველაზე ხშირი ბაქტერიული გამომწვევებია *Haemophilus influenzae* და *Streptococcus pneumonia*.

პათოფიზიოლოგია

ნეონატალურ კონიუნქტივითში ქლამიდია და გონოკოკები ვრცელდება ახალშობილზე რეპროდუქციული არხის გავლისას. ბავშვობის კონიუნქტივითში ბავშვი ინფიცირდება ბაქტერიით, ან ვირუსით. ბაქტერიული, ან ვირუსული კონიუნქტივითი ძალიან გადამდებია თვალის გამონადენთან კონტაქტით. ალერგიული კონიუნქტივითი აღმოცენდება ალერგენის საპასუხოდ.

კლინიკური გამოვლენა

კონიუნქტივითის ნიშნებს და სიმპტომებს მიეკუთვნება ქუთუთების ქავილი, წვა, ფოტოფობია, სიწითლე, შეშუპება და გამონადენი. გამონადენის გარეგნობამ შეიძლება მიგვანიშნოს ეტიოლოგიაზე. როცა გამომწვევია ალერგია, გამონადენი არის წყალწყალა, სუფთა და ხშირად ორმხრივი. ბაქტერიული გამონადენი არის წებოვანი და ლორწოვან-ჩირქოვანი, ხოლო ბავშვი ხშირად იღვიძებს „შენებებული თვალებით“, რომელსაც ვერ ახელს; ვირუსული გამონადენი წყალწყალაა. ქავილი ხშირად მიგვანიშნებს ალერგიულ ეტიოლოგიაზე.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება ძირითადად კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით. კულტურა შეიძლება ავიღოთ გამონადენიდან, რათა დავადასტუროთ დიაგნოზი.

მკურნალობა

როგორც ნეონატალურ, ისე ბავშვობის კონიუნქტივითში, აუცილებელია ეტიოლოგიის იდენტიფიკაცია, რათა განისაზღვროს შესაბამისი თერაპია. ანტიბიოტიკური თვალის წვეთები, ან კრემები არის ინფექციური კონიუნქტივითის გავრცელებული მკურნალობის მეთოდები. ორივე წარმოადგენს თვითონ ალაგებად მდგომარეობებს, რომელიც გრძელდება დაახლოებით 1-2 კვირის მანძილზე. ალერგიულ კონიუნქტივითში მკურნალობა სიმპტომურია. ცივი კომპრესები, ორალური ანტიჰისტამინები და კროლოლის თვალის ხსნარი ასევე მიაჩნევენ პაციენტს კომფორტს.

საექთნო მართვა

თუ კონიუნქტივითი ალერგიული, ან ვირუსულია წარმოშობით, მართვა ძირითადად სიმპტომურია, როგორიცაა ცივი კომპრესები თვალებზე, შემცირებული განათება, თვალის სრესის პრევენცია, აცეტამინოფენი დისკომფორტისთვის და კროლომი ალერგიის სეზონამდე (აქტიურ ანთებაზე ეფექტი არ აქვს). კონიუნქტივითი, რომელიც გამოწვეულია ბაქტერიის მიერ, ემორჩილება მკურნალობას შესაბამისი ანტიბიოტიკური წვეთებით, ან კრემებით, რომლებიც უნდა წავუსვით შიგნიდან გარე კანთუსის მიმართულებით, ჩვილების შამპუნებით, რომლებიც არბილებს და აცლის ქერქს, ან მუქი სათვალეებით ფოტოფობიისთვის.

სწავლება ოჯახისთვის

მშობლებს უნდა ვასწავლოთ, როგორ მოახდინონ ძალიან გადამდები გამონადენის გადატანის პრევენცია რამდენიმე უბრალო ნაბიჯით:

- კარგად დავიბანოთ ხელები თვალებზე შეხებამდე და შეხების შემდეგ;
- გამოვიყენოთ ცალკე განკუთვნილი პირსახოცი, ღრუბელი, თეთრეული და ბალიშის პირები;
- ჩანწვეთებისას არ შევეხოთ თვალს მედიკამენტის კონტეინერით/პიპეტით;
- გამოვიყენოთ იდაყვების შემკრავი საშუალებები (ახალშობილებისთვის და პატარა ბავშვებისთვის), რათა არ მოისრისონ თვალები;
- გამოვიყენოთ სველი ხელსახოცები თითოეული თვალისათვის, რათა მოწმინდოთ გამონადენი და გადააგდეთ გამოყენების შემდგომ;
- გადააგდეთ ძველი კონტაქტური ლინზები და დაიწყეთ ახლის გამოყენება ინფექციის ალაგების შემდგომ (თუ ბაქტერიული, ან ვირუსულია);
- გადააგდეთ თვალის ძველი მაკიაჟი და გამოვიყენოთ ახალი კონტეინერები ინფექციის ალაგების შემდგომ.

ბავშვი არ უნდა წავიდეს სკოლაში, ან დღის მოვლის ცენტრში, სანამ დრენაჟი არ აღაგდება, მიუხედავად იმისა, რომ მკურნალობიდან 24-48 საათში ბავშვი უკვე აღარაა გადამდები.

პერიორბიტალური ცელულიტი

პერიორბიტალური ცელულიტი არის ქუთუთოს და თვალის ორბიტის რბილი ქსოვილების ინფექცია.

ეტიოლოგია

პერიორბიტალური ცელულიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ინფექციის გავრცელებით სინუსიდან, სახიდან, შუა ყურიდან, ზედა სასუნთქი გზებიდან, მწერების ნაკბენებიდან, ან ტრავმის შედეგად.

პათოფიზიოლოგია

ყველაზე ხშირად გამოწვეულია ჭრილობით, ან რაიმე სხვა ინფექციით სხეულის სხვა ნაწილში. ყველაზე ხშირი გამომწვევებია *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, group B streptococci, *H. influenzae*, and *Streptococcus pneumoniae*.

კლინიკური გამოვლინება

პერიორბიტალურ ცელულიტში წარმოდგენილია კონიუნქტივიტის ბევრი სიმპტომი, როგორიცაა შეშუპება, სითბო და ტკივილი ქუთუთოს შეხებაზე. სხვა სიმპტომები, რომელიც შეიძლება ვნახოთ არის გამოფიტვა, ცხელება, მომატებული ლეიკოციტები, გაუარესებული მხედველობა და თვალის მტკივნეული და შემცირებული მოძრაობა.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება ახლო დაკვირვებით და გამონადენის კულტურით. რადგან სინუსიტიც შეიძლება იყოს წარმოდგენილი, კომპიუტერული ტომოგრაფია რეკომენდირებულია, რათა დავინახოთ სინუსები.

მკურნალობა

ინტრავენური ანტიბიოტიკები მკურნალობის არჩევითი მეთოდია. ანტიბიოტიკის ტიპი დამოკიდებულია გამომწვევ ორგანიზმზე. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, როგორიცაა ცეფტრიაქსონი (როცეფინი), ან ნაფცილინი (ნაფცილი) გამოიყენება 10 დღის განმავლობაში. ცელულიტის მკურნალობა მნიშვნელოვანია, რადგან წინააღმდეგ შემთხვევაში ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ოპტიკურ ნერვზე, ან თავის ტვინზე და გამოიწვიოს მენინგიტი. ტკივილგამაყუჩებლები შეგვიძლია გამოვიყენოთ ტკივილის საწინააღმდეგოდ.

საექთნო მართვა

ექთანი აკონტროლებს ინტრავენური ანტიბიოტიკებისა და ტკივილგამაყუჩებლების ადმინისტრირების პროცესს. თბილი, სველი კომპრესები თვალზე 3-4-ჯერ დღეში, პა-

ციენტს ანიჭებს კომფორტს. ცელულიტი ხშირად ლაგდება გართულების გარეშე ანტი-ბიოტიკური თერაპიის დასრულების შემდგომ.

სენსორინერვული სიბრმავე

როცა ბავშვს არ შეუძლია, დაინახოს, ეს წარმოადგენს დიდ გამოწვევას ნორმალურ ზრდასა და განვითარებაში. ინტერდისციპლინური გუნდი და ადრეული ჩარევა საჭიროა, რათა დავრწმუნდეთ, რომ ბავშვი მიაღწევს მაქსიმალურ პოტენციალს.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვი ითვლება ბრმად, როცა სხვა გრძნობები (სმენა და შეხება) არის მთავარი გზა მისთვის, რათა შეასრულოს ამოცანები და ისწავლოს. მხედველობის მძიმე დაქვეითების (6/60-ზე ნაკლები კორექციით) მქონე ბავშვების ზოგადი სიხშირე არის 2.5 ბავშვი 100,000-ში. ლეგალური სიბრმავე განიმარტება, როგორც მხედველობის სიზუსტე 20/200, ან ნაკლები კორექციით, ან პერიფერიული მხედველობის შევიწროება 20 გრადუსამდე, ან უფრო ნაკლებამდეც. ლეგალური განმარტება უნდა დადასტურდეს ფიზიკური გამოკვლევით და უნდა დადგინდეს რეაბილიტაციის პროგრამაში ჩართვის კანდიდატურა. სიბრმავე შეიძლება იყოს მემკვიდრული და შეძენილი დაავადებების შედეგი. მხედველობის მძიმე დაქვეითება ყველაზე ხშირად გამოწვეულია პრენატალური, ან პერინატალური ფაქტორებით. მას მიეკუთვნება გენეტიკური დარღვევები (ქრომოსომული სინდრომები, ავტოსომურ-რეცესიული, ავტოსომურ-დომინანტური, ან X-თან შეჭიდული დარღვევები), ან ჰიპოქსია. პერინატალურ გამოწვევებს მიეკუთვნება დღენაკლულობის რეტინოპათია, ინფექცია, ან ჰიპოქსია-იშემია. უფროსი ასაკის ბავშვებს შეიძლება განუვითარდეთ მხედველობის მძიმე დაქვეითება სიმსივნეების, დაზიანებების, ინფექციების, ან იუვენილური იდიოპათიური რევმატიტის შედეგად.

პათოფიზიოლოგია

სიბრმავე ოპტიკური ნერვის, ან მხედველობის ცენტრის დაზიანებაა, რომელიც ბავშვს არ აძლევს საშუალებას, გამოიყენოს მხედველობა სამყაროს შესაცნობად.

კლინიკური გამოვლინება

ბრმა ბავშვებს დაკარგული აქვთ მათი შეუცვლელი მგრძნობელობებიდან ერთ-ერთი და უნდა ისწავლონ ალტერნატიული გზები, რათა ურთიერთობა დაამყარონ გარემოსთან. სიბრმავეს შეიძლება გავლენა ჰქონდეს განვითარების ყველა არეზე, როგორიცაა მშობელზე მიჯაჭვულობა, მოტორული უნარები, მეტყველება, სწავლა, თამაში, სოციალიზაცია, დამოუკიდებლობა, საკუთარი თავის აღქმა, სივრცის აღქმა და სხეულის იმიჯი.

დიაგნოზი

სხეულის სიზუსტის ტესტები, ნევროლოგიური ტესტები და სხვა დიაგნოსტიკური ტესტები, რომელიც შეესაბამება კონკრეტულ ეტიოლოგიებს, სენსორინერვული სიბრმავეს დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება.

მკურნალობა

ბრმა ბავშვს ესაჭიროება დახმარება მრავალი სპეციალურად დახელოვნებული ინდივიდისგან იმისათვის, რომ განვითარდეს ნორმალურად. სპეციალიზებული ვარჯიში და ადაპტაცია გარემოსთან აუცილებელია, რათა შემცირდეს სიბრმავის გავლენა განვითარებაზე. ახლა უკვე ხელმისაწვდომია სპეციალური ტექნოლოგიები, რომლებიც ეხმარება ბრმა ბავშვს გარემოსთან შეგუებაში. ტექნოლოგიები, როგორიცაა ბრაილი (ამობურცული წერტილების სისტემა, რომლებიც წარმოადგენს ციფრებს და ასოებს), რომელიც ბავშვს წაკითხვაში ეხმარება, ბრაილვრაიტერი, რომელიც ბავშვს ადგება წერაში. ხმის ჩამწერი შეიძლება გამოყენებული იქნას, თუ ბავშვს არ ესმის ბრაილი. ხმის ჩამწერში ასევე შეიძლება შენახულ იქნას ჩანაწერები და ბავშვს შეუძლია აუდიო წიგნების მოსმენაც. მხედველობადაქვეითებული ბავშვის შემთხვევაში, კორექციული ლინზები, გამადიდებლები, დიდი ასოებით ნაბეჭდი წიგნები, გადიდებული ვიდეოპროექციის სისტემები და ხმის ჩამწერები შეიძლება გამოყენებული იქნას.

ოჯახმა ასევე უნდა მოირგოს ურთიერთობის ჩამოყალიბების პროცესი ბრმა ბავშვებთან და შეიძლება დასჭირდეს ადაპტაცია მშობლის როლთან დაკავშირებით. როცა ბავშვი ბრმაა, ბავშვსა და მშობელს შორის ჩვეულებრივი სახის მიმიკებით ემოციების მიმოცვლა ვერ ხდება. ბრმა ჩვილმა შეიძლება განავითაროს მიჯაჭვულობის გრძნობა, მაგრამ ძირითადად ეს პროცესი ნელია. ფრაიბერგმა (1975) აღწერა პროგრამა, რომელიც ასწავლის მშობლებს, ეძებონ მინიშნებები (არა ვიზუალური), რომლებიც მეტყველებს იმაზე, რომ ჩვილი პასუხობს მათ, მაგალითად, თვალების დახამხამება, ხელის მოძრაობა და აქტივობის ცვლილება. მშობლებს ასევე ხელი უნდა შეუწყნოთ, რომ ბავშვებს აჩვენონ სიყვარული არავიზუალური გზებით, როგორიცაა საუბარი, ჩახუტება, დარწვევა და ა.შ.

რადგან საკუთარი ინიციატივით წამოწყებული მოძრაობა ბრმა ბავშვებში გვიანდება დაახლოებით 4 თვით და ბრმა ჩვილებს არ აქვთ ვიზუალური სტიმული, რათა გაიწიონ ნივთებისთვის ხელის მოსაკიდებლად. ბავშვის სტიმულაცია უნდა მოხდეს ხმებით. დაგვიანებას მაინც ექნება ადგილი, რადგან ხმა არ არის ისეთი ძლიერი სტიმული, როგორიც მხედველობაა. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვი ფიზიკურად მზადაა მოძრაობისთვის, ფუნქციური დაგვიანება იწვევს წარუმატებელ მოძრაობებს და ქანაობას, რომელსაც „ბლაინდიზმი“ ეწოდება, სანამ ბავშვი კონკრეტულ მოძრაობას არ აითვისებს. ბრმა ბავშვის ამოძრავებასთან ერთად მშობლებმა გარემო უნდა გახადონ უსაფრთხო, რადგან მოძრაობა აუცილებელია მომავალი დამოუკიდებლობისთვის. ბავშვებს სიარულს ასწავლიან პროფესიონალები, რომლებიც ორიენტაციისა და მობილურობის ინსტრუქტორების სახელით არიან ცნობილნი. ბავშვის ამოძრავებასთან ერთად, თამაში ახალ განზომილებაში გადადის. ბრმა ბავშვები ვერ სწავლობენ თამაშს იმიტაციით, ან აქტიური ექსპლორაციით, ამიტომაც მათი სტიმულაცია უნდა მოვახდინოთ (განსაკუთრებით შეხებით) და ვასწავლოთ თამაში. მშობლებს დასჭირდებათ დახმარება სათამაშოებისა და ბავშვისთვის სწავლების მეთოდების არჩევაში, რათა ბავშვმა განავითაროს უხეში და ნატიფი მოტორული უნარები. სოციალიზაციის საჭიროება ბრმა ბავშვებში იგივეა, რაც სხვა ბავშვებში.

ყოველდღიური ცხოვრების აქტივობებში დამოუკიდებლობის ხელშეწყობა ასე-

ვე მნიშვნელოვანია, რათა ბავშვმა განავითაროს საკუთარი თავის პოზიტიური აღქმა. მშობლები უნდა იყვნენ მომთმენები და გამძლეები, როცა ბავშვებს ასწავლიან ყოველდღიური ცხოვრების აქტივობებს. მათ ყურადღება უნდა გაამახვილონ ბავშვის შესაძლებლობებზე და არა იმაზე, რა არ შეუძლია ბავშვს. მშობლებისა და ექთნების გზამკვლევეებში შედის შემდეგი მითითებები:

- როცა აღვწერთ გარემოს, უნდა გამოვიყენოთ სიტყვები, რომლებიც ბავშვმა იცის;
- ბავშვს უნდა დაუვძახოთ სახელით და სანამ შევეხებით, უნდა ვუთხრათ ვინ ვართ;
- გარემოში ნივთები ერთსა და იმავე ადგილას უნდა იყოს. მას მიეკუთვნება ავეჯი, სათამაშოები და ა.შ.;
- უნდა გამოვიყენოთ ბუნებრივი გარემო მინიშნებები, რათა მოვახდინოთ ბავშვის ორიენტაცია დაკავშირებულ მოვლენასთან – მაგალითად, გასაღები ნიშნავს, რომ სასეირნოდ წასვლის დროა. წყლის ხმა ნიშნავს, რომ აბაზანის დროა;
- ზედმეტად არ დაიცვათ ბავშვი; მიეცით ბავშვს საშუალება, მიაღწიოს თავდაჯერებულობას;
- მულტიდისციპლინური ჯგუფი, ოჯახთან ერთად, უნდა მიეხმაროს ბავშვს, მიაღწიოს დამოუკიდებლობის ოპტიმალურ დონეს.

თვალის ტრავმა

თვალის ტრავმას ბავშვები უფრო ხშირად იღებენ, ვიდრე ზრდასრულები, ხოლო ბიჭები უფრო ხშირად, ვიდრე გოგონები 11-15 წლის ასაკში. შესაბამისად, საჭიროა გამოვიყენოთ ყველა შესაძლო ზომა დაზიანების პრევენციისთვის, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს მხედველობის გარდამავალი, ან პერმანენტული დაკარგვა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ტრავმა ბავშვების სიბრმავის ყველაზე ხშირი გამომწვევია. ბიჭები ორჯერ უფრო ხშირად იძენენ ამ ტრავმას, ვიდრე გოგონები. ყოველწლიურად ხდება დაახლოებით 21,000 თვალის დაზიანება, რომელიც დაკავშირებულია სპორტთან და რეკრეაციულ აქტივობებთან. ტრავმა იწვევს სიბრმავის შემთხვევების დაახლოებით 50%-ს.

თვალის კაკლისა და მისი გვერდითი სტრუქტურების დაზიანებები კლასიფიცირდება გამჭოლად და არაგამჭოლად. გამჭოლი ტრავმები ხშირად მიყენებულია ბასრი საგნებით, როგორიცაა მაკრატელი, ჩანგალი, ჯოხები, დანები, სახრახნისი, ფანქრები და სხვა.

არაგამჭოლი ტრავმები ხშირად გამოწვეულია უცხო სხეულებით, მაგალითად, ბლაგვი სხეულით დარტყმით (ბურთი, მუშტი, საჰაერო ჩანთები ავარიისას), ან თერმული, ან ქიმიური დამწვრობებით. სხვა ბავშვის ფეხის, ან ხელის მოხვედრა თვალის ტრავმული დაზიანების ყველაზე ხშირი გამომწვევია. ბეისბოლი რჩება ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ გამომწვევად სპორტთან დაკავშირებულ თვალის ტრავმებში. ჰიფემა, ჰემორაგია თვალის წინა საკანში, არის თვალზე დარტყმის მნიშვნელოვანი გართულება. რქოვანას ქიმიური დამწვრობები არის თვალის ყველაზე სერიოზულ დაზიანებებს შორის; ტუტოვანი დამწვრობები უფრო დესტრუქციულია, ვიდრე მჟავით გამოწვეული დამწვრობები,

რადგან ტუტე აზიანებს უჭრედის მემბრანებს, რაც ხელს უწყობს უფრო მეტი ტუტის შესვლას თვალში. უცხო სხეულები მოშორებული უნდა იქნას თვალიდან ფრთხილად, რათა თავიდან ავირიდოთ რქოვანას აბრაზია და ინფექციის საშიშროება. ულტრაიისფერმა სხივებმა შეიძლება გამოიწვიოს მზის რეტინოპათია, კატარაქტა და ასაკობრივი მაკულარული დეგენერაცია. ღია ფერის თვალები უფრო სენსიტიურია, ვიდრე მუქი.

გადაუდებელი მკურნალობა

ნებისმიერი მკურნალობა ორიენტირებულია, მოახდინოს უფრო მეტი დაზიანების პრევენცია და თვალის ტრავმული დაზიანების გართულებების შემცირება. დაუყოვნებლივი და შესაბამისი მკურნალობა ახდენს კრიტიკულ გავლენას დაზიანების ხარისხსა და მის პერმანენტულობაზე. მიუხედავად იმისა, რომ მკურნალობის მიზანი რჩება იგივე, როცა ბავშვი შემოდის საავადმყოფოში, ძირითადი პასუხისმგებლობა ეკისრება ოფთალმოლოგს, ან თვალის ქირურგს. ექთანი ეხმარება მკურნალობაში.

ექთნის მიერ მართვა

დაზიანების შემდგომ პირველადი მიზნებია დაუყოვნებლივი მკურნალობა, რათა მოხდეს უფრო მეტი დაზიანების პრევენცია; უწყვეტი მონიტორინგი, რათა გართულებები შემჩნეული იქნას პირველადი მკურნალობის შემდგომ; შეშინებული ბავშვისა და ოჯახის მხარდაჭერა და დაზიანების მართვისა და მომავალი დაზიანებების პრევენციის სწავლება.

თვალის დაზიანების სტატისტიკები გვაჩვენებს დიდ საჭიროებას, ავამაღლოთ მშობლების, მასწავლებლებისა და მწვრთნელების ცოდნის დონე პრევენციის მეთოდებზე. ოჯახის და საზოგადოების განათლება არის ექთნის პირველადი როლი. ბავშვის ზრდასთან და მობილობასთან ერთად, გარემო უნდა შეფასდეს პოტენციურ საშიშროებებზე და ბავშვი უნდა იყოს დაცული. ქიმიკატები, როგორიცაა საწმენდი და მებაღეობის პროდუქტები, ბავშვებისგან შორს უნდა იყოს. პატარა საგნები, რომლების მოთავსებაც შესაძლებელია ცხვირში, ყურში და თვალში, არ უნდა იდოს თოდლერთან და ჩვილთან ახლოს. თუ ბავშვები თამაშობენ ბასრი ნივთებით (როგორიცაა მაკრატელი) და სათამაშოებით, ისინი მზად უნდა იყვნენ ამისთვის განვითარების თვალსაზრისით და ასევე უნდა იყვნენ მეთვალყურეობის ქვეშ. მშობლებს უნდა შევახსენოთ შუშასთან დაკავშირებული საშიშროებები (ფანჯრები, კარები, ჭიქები).

ამასთანავე ბევრი სპორტული ტრავმაც შეიძლება თავიდან აცილებული იქნას შესაბამისი უსაფრთხო ეკიპირების გამოყენებით. მაღალი რისკის სპორტი (რომელშიც ბავშვი არ ატარებს თვალის დამცავს, როგორიცაა კრივი, ჭიდაობა, საბრძოლო ხელოვნებები), სპორტი, რომელშიც ფიგურირებს სწრაფად მოძრავი ბურთი, ან შაიბა (ფეხბურთი, კალათბურთი, ჰოკეი, ჩოგნიანი სპორტები), ან სპორტი, რომელშიც მოიცავს სხეულის აგრესიულ კონტაქტს (რაგბი), განსაკუთრებით საშიშია. აშშ-ში ტრავმების სიხშირით გამოირჩევა ბეისბოლი და კალათბურთი. ზოგიერთი დაზიანების საპრევენციოდ ბავშვმა უნდა ატაროს პოლიკარბონატის სათვალეები ისეთ სპორტში, რომელსაც არ სჭირდება ჩაფხუტი და ნილაბი; ბეისბოლის დამრტყმელისა და ჰოკეის მეკარის შემთხვევაში, ბავშვმა სათვალეები უნდა გაიკეთოს ჩაფხუტის ქვეშ.

ულტრაიისფერი სხივები იწვევს მზის რეტინოპათიას, კატარაქტას და ასაკთან დაკავშირებულ მაკულარულ დეგენერაციას. მშობლებს ხელი უნდა შეუწყოს, რათა უთხრან ბავშვებს, გამოიყენონ მზის სათვალეები მზეზე დიდი ხნით ყოფნისას (დრო, რომელიც საკმარისია გასარუჯად, ან დამწვრობის მისაღებად), ან მაღალი ულტრაიისფერი სხივების მქონე სიტუაციებისას, როგორიცაა პლაჟი, თოვლიანი ველები, ან მაღალი წერტილები.

მგრძნობელობის ყველა ცვლილებას აქვს გავლენა ზრდაზე, განვითარებაზე და სწავლაზე რაღაც დოზით. ექთანს შეუძლია ეს გავლენა შეამციროს ზუსტი და დროული შეფასებით და შესაბამისი მიმართვით სხვა დისციპლინების მიერ ინტერვენციისთვის, რაც ხელს შეუწყობს ბავშვისა და ოჯახის ადაპტაციას და დაეხმარება ბავშვს ოპტიმალური ზრდისა და განვითარების მიღწევაში.

საკვანძო საკითხები

- ნებისმიერი ცვლილება ბავშვის სენსორულ პერცეფციაში, ან კომუნიკაციაში, გავლენას ახდენს ზრდა-განვითარებაზე;
- ადრეული აღმოჩენა და ჩარევა ახდენს სენსორული ცვლილებების დეტრიმენტული ეფექტების პრევენციას და ხელს უწყობს ზრდასა და განვითარებას;
- ოპტიმალურ ენობრივ განვითარებაზე გავლენას ახდენს კოგნიტური უნარები, ტემპერამენტი, ენა, გარემო და ინტაქტური სმენა და მხედველობა;
- ენობრივი დარღვევები შეიძლება იყოს რეცეპტიული, ან ექსპრესიული;
- ენობრივი დარღვევები გამოწვეულია პრობლემებით ფონაციაში, არტიკულაციაში და ენის ფლობაში;
- ენის დაბმა არის მეტყველების ყველაზე ხშირი დარღვევა. ის შეიძლება გაუჩინარდეს ბავშვის ზრდასთან ერთად;
- სმენის დარღვევები შეიძლება კლასიფიცირდეს, როგორც კონდუქტიური, სენსორინერვული, შერეული, ან რეტროკოხლეარული;
- სმენის დაკარგვის პრევენციაში შედის გენეტიკური კონსულტაცია, პრენატალური მოვლა, ინფექციის დროული მკურნალობა, იმუნიზაცია, ოტოტოქსიური წამლების ფრთხილი გამოყენება, სმენის სკრინინგი და ზედმეტი დეცibelური დონისგან დაცვა;
- რეფრაქტერული დარღვევები არის მხედველობის ყველაზე ხშირი დარღვევები ბავშვებში;
- სტრაბიზმი ამბლიოპიის ყველაზე ხშირი გამომწვევია;
- კატარაქტა მოშორებული უნდა იყოს ქირურგიულად არაუმეტეს 17 კვირის ასაკისა, რათა მოხდეს შეუქცევადი სიბრმავის პრევენცია;
- აუცილებელია ინტრაოკულარული წნევის აღმოჩენა და მყისიერად შემცირება, რათა თავიდან ავიცილოთ ოპტიკური ნერვის ატროფია ინფანტილური გლაუკომის მქონე ბავშვში;

- ტრავმა სიბრმავის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ბავშვებში;
- ექთნის მიზნებს მიეკუთვნება დეფექტის ადრეული აღმოჩენა, ბავშვის და ოჯახის დახმარება დეფექტთან მორგებაში, მშობლისა და ბავშვის ურთიერთობის ხელშეწყობა, სპეციალიზებული ტრენინგ პერსონალისთვის მიმართვა, მშობლის განათლება, ბავშვთან თამაში და სოციალიზაცია და დახმარება ოპტიმალური განვითარებისთვის.

გასამეორებელი აქტივობები

1. რას შეიტანდით მშობლის სასწავლო გეგმაში იმისათვის, რომ დაეხმაროთ ბავშვს ენის ნორმალურად ათვისებაში?
2. რა არის მხედველობისა და სმენის დაქვეითების ნიშნები ბავშვებში (ჩვილობიდან მოზარდობამდე)?
3. რა არის მხედველობისა და სმენის დაქვეითების ყველაზე ხშირი გამომწვევები ბავშვებში?
4. რა ხერხებს მიმართავენ მშობლები და ექთნები იმისათვის, რომ უზრუნველყონ ბრმა ბავშვების ყოველდღიური ცხოვრების დამოუკიდებლობა?
5. რა არის ექთნის უმნიშვნელოვანესი როლი სმენა-, ან მხედველობადაქვეითებულ ბავშვთან ურთიერთობაში?
6. რა ქცევები და მოქმედებები დასჭირდება ექთანს, რათა ჩამოაყალიბოს მიმდობი ურთიერთობა ეთნიკურად განსხვავებულ ბავშვთან, რომელსაც აღენიშნება მხედველობის, ან სმენის დაქვეითება?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- American Academy of Ophthalmology. (1994). Strabismus: Etiology, diagnosis, and treatment. *Journal of Ophthalmic Nursing and Technology*, 13, 121-123.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Practice of Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. (1996). Eye examination and vision screening in infants, children, and young adults. *Pediatrics*, 98, 153-157.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness: Protective eyewear for young athletes. (2004). *Pediatrics*, 113, 619-622.
- Bradham, T., & Jones, J. (2008). Cochlear implant candidacy in the United States: Prevalence in children 12 months to 6 years of age. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72, 1023-1028.
- Braverman, R. (2007). Diagnosis and treatment of refractive errors in the pediatric population. *Current Opinion in Ophthalmology*, 18, 379-383.
- Chamley, C. A., Carson, P., Randall, D., & Sandwell, M. (2005). *Developmental anatomy and physiology of children*. St. Louis, MO: Elsevier.
- Chu, K., Elimian, A., Barbera, J., Ogbnutn, P., Spitzer, A., & Quirk, J. G. (2003). Antecedents of newborn hearing loss. *Obstetrics and Gynecology*, 101, 584-588.
- Chung, J. H., Des Roches, C. M., Meunier, J., & Eavey, R. D. (2006). Evaluation of noise-induced hearing loss in young people using a web-based survey technique. *Pediatrics*, 117, 248-249.
- Cochlear America, The cochlear experience: Candidacy criteria. Retrieved March 18, 2010, from <http://www.cochlearamericas.com/378.asp>.
- Connolly, J. L., Carron, J. D., & Roark, S. D (2005). Universal newborn screening: Are we achieving the Joint Committee on Infant (JCIH) objectives? *Laryngoscope*, 115, 232-236.
- Dale, P., Price, T., Bishop, D., & Plomin, R. (2003). Outcomes of early language delay: 1. Predicting persistent and transient language difficulties at 3 and 4 years. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46, 544-560. doi:10.1044/1092-4388 (2003/044).
- Dreger, V. (1998). Detection and treatment of strabismus. *Insight*, 23, 95-101.
- Engdahl, B., & Eskild, A. (2007). Birth weight and the risk of childhood sensorineural hearing loss. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 21, 495-500.
- Fraiberg, S. (1975). Intervention in infancy: A program for blind infant. In B. Z. Friedlander, G. M. Sterritt, & G. E. Kirk (Eds.).
- Exceptional infant, 3: Assessment and intervention. New York: Brunner/Mazel, pp. 940-962.
- Grover, G. (2008). Language development: Speech and hearing assessment. In C. D. Berkowitz (2008). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 95-100.

- Haapanen, M. L., Aro, T., & Isotalo, E. (2008). SPEEDY babies: A putative new behavioral syndrome of unbalanced motor-speech development. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 6, 1225-1233.
- Haddad, J. (2007). Hearing loss. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2620-2628.
- Harlor, A. D. (2009). Hearing assessment in infants and children: Recommendations beyond neonatal screening. *Pediatrics*, 124(4), 1252-1263.
- Hartmann, E. E., Bradford, G. E., Chaplin, P. K. N., Johnson, T., Kemper, A. R., Kim, S., et al. (2006). Project universal preschool vision screening: A demonstration project. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71, 1429-1438.
- Horwood, J., Waylen, A., Herrick, D., et al. (2005). Common visual defects and peer victimization in children. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 46, 1177-1181.
- Huether, S. (2010). Pain, temperature regulation, sleep, and sensory function. In K. McCance, & S. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby. pp. 481-524.
- Jafari, A., Malayeri, S., & Ashayeri, H. (2007). The ages of suspicion, diagnosis, amplification, and interventions in deaf children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71, 35-40.
- Joint Commission on Infant Hearing. (2007). Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*, 120, 898-921.
- Kelsey, A. (1998). Amblyopia: The condition, the challenge, and the cure. *Journal of Ophthalmic Nursing and Intervention*, 17, 227-229.
- Lederberg, A., & Everhart, V. (1998). Communication between deaf children and their hearing mothers. The role of language gesture and vocalization. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41, 887-899.
- Lloyd, I. C., Ashworth, J., Biswas, S., & Abadi, R. V. (2007). Advances in the management of congenital and infantile cataract. *Eye*, 21, 1301-1309.
- Matter, K. C., Sinclair, S. A., & Xiang, H. (2007). Use of protective eyewear in U.S. children: Results from the National Health Interview Survey. *Ophthalmic Epidemiology*, 14, 37-43.
- McCracken, W., Young, A., & Tattersall, H. (2008). Universal newborn hearing screening: Parental reflections on very early audiological management. *Ear and Hearing*, 29, 54-64.
- Moeller, M. (1993). Working with visually impaired children and their families. *Pediatric Clinics of North America*, 40, 881-889.
- Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). (2005). Visual impairment and use of eye-care services and protective eyewear among children—United States 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 54, 425-429.

- Moore, J. (2006). Pediatricians need greater awareness of hearing disorders. *Infectious Diseases in Children*, 19, 53–54.
- Nageswaran, S., Woods, C.R., Benjamin, D. K., & Shetty, L. (2006). Orbital cellulitis in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 25, 695–699.
- National Information Center for Children and Youth with Disabilities. (1996). Deafness and hearing loss (Special Education Programs Publication No. H030A30003). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. (2007). Healthy People 2010: Hearing health progress report. Retrieved June 1, 2009, from http://www.nidcd.nih.gov/health/healthyhearing/what_hh/progress_review_04.asp,2004.
- National Institutes of Health (NIH). (2006). Cochlear implants fact sheet. Washington, D.C.: Author.
- National Institutes of Health (NIH). (2007). Cochlear implants. Washington, D.C.: Author.
- Negrel, A. D., Maul, E., Pokharel, G. P., Zhao, J. L., & Ellwein, L. B. (2000). Refractive error study in children: Sampling and measurement methods for a multi-county survey. *American Journal of Ophthalmology*, 129, 421–426.
- Nobel, J. E., & Sifuentes, M. (2008). Hearing impairments. In Berkowitz, C. D. (2008). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 341–346.
- O'Connor, A. R., Wilson, C. M., & Fielder, A. R. (2007). Ophthalmological problems associated with preterm birth. *Eye*, 21, 1254–1260.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007a). Growth and development. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2569–2572.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007b). Disorders of vision. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2573–2576.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007c). Examination of the eye. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2569–2572.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007d). Abnormalities of refraction and accommodation. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2572–2573.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007e). Disorders of eye movement and alignment. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2578–2582.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007f). Abnormalities of the lens. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2593–2597.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007g). Childhood glaucoma. In R. M. Kliegman,

R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2608–2610, 2615.

- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007h). Disorders of the conjunctiva. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2588–2591.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007i). Orbital infections. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2611–2612.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007j). Injuries to the eye. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.).
- Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2612–2615.
- Ottar-Pfeifer, W. (2005). When should children have their eyes checked? Insight: Journal of the American Society of Ophthalmic Registered Nurses, 30, 17–22.
- Rosales, T. (2008). Strabismus. In Berkowitz, C. D. (2008). Pediatrics: A primary care approach (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 361–365.
- Simms, M. D., & Schum, R. L. (2007). Language development and communication disorders. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 152–161.
- Subramanian, M. (2007). Color blindness. Retrieved May 31, 2009, from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001002.htm>.
- United States Department of Health and Human Services. (2006). Healthy People 2010: Midcourse Review, Washington, D.C.
- United States Preventative Services Task Forces: Screening for visual impairments in children younger than five years: Recommendation statement. (2005). American Family Physician, 27, 333–336.
- Weichbold, V., Nekahm-Heis, D., & Welzl-Mueller, K. (2006). Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. Pediatrics, 117, 3631–3636.
- Weichbold, V., & Zorowka, P. (2007). Can a hearing education campaign for adolescents change their music listening behavior? International Journal of Audiology, 46, 128–133.
- Wilson-Clark, S. D., Squires, S., & Deeks, S. (2006). Bacterial meningitis among cochlear implant recipients—Canada, 2002. Morbidity and Mortality Weekly Report, 55(Supp01): 20–24.
- Windmill, S., & Windmill, I. M. (2006). The status of diagnostic testing following referral from universal newborn hearing screening. Journal of the American Academy of Audiology, 17, 367–378.
- Wingate, S. (1999). Treating corneal abrasions. Nurse Practitioner, 24, 53–60.
- Yaeger, D., McCallum, J., Lewis, K., Soslow, L., Shah, U., Potsie, W. et al. (2006). Outcomes of clinical examination and genetic testing of 500 individuals with hearing loss evaluated through a genetics of hearing loss clinic. International Journal of Audiology, 140, 827–836.

თავი 26

ნევროლოგიური დარღვევები

ამ თავში განხილულია:

1. ნერვული სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია;
2. განსხვავებები ბავშვებისა და მოზრდილების ნერვული სისტემის ანატომიასა და ფიზიოლოგიაში;
3. ბავშვებისათვის დამახასიათებელი კრუნჩხვების სხვადასხვა ტიპები და საექთნო ჩარევა;
4. ეტიოლოგია, ნიშნები, სიმპტომები და საექთნო მართვა ისეთი დაავადებებისა როგორიცაა: ჰიდროცეფალია, კრანოსინოოსტაზი და არტერიულ-ვენოზური მალფორმაცია;
5. ნერვული ღეროს სხვადასხვა სახის დეფექტები და სათანადო წინა და პოსტ-ოპერაციო საექთნო ჩარევები;
6. ეტიოლოგია, ნიშნები, სიმპტომები და საექთნო მართვა ისეთი დაავადებებისა როგორიცაა: მენინგიტი, ენცეფალიტი და რეიეს სინდრომი;
7. ეტიოლოგია, ნიშნები, სიმპტომები და საექთნო მართვა ისეთი დაავადებებისა როგორიცაა: თავისა და ზურგის ტვინის დაზიანება;
8. დახრჩობის სხვადასხვა ტიპები და მათი პათოფიზიოლოგია;
9. ეტიოლოგია, ნიშნები, სიმპტომები და საექთნო მართვა ისეთი დაავადებებისა როგორიცაა: ცერებრალური დამბლა და მისი ტიპები;
10. ეტიოლოგია, ნიშნები, სიმპტომები და საექთნო მართვა ისეთი დაავადებისა როგორიცაა: თავის ტკივილი;
11. საჭირო ჩარევები, რომ ოჯახები გაუმკლავდნენ იმ პრობლემებს, რომელიც აქვს ნევროლოგიური ცვლილებების მქონე ბავშვს.

ნევროლოგიური ცვლილებები

ნევროლოგიური ცვლილებები, რომელსაც ვხვდებით ჩვილებსა და ბავშვებში, შეიძლება იყოს სტრუქტურული, ინფექციური ან გამონეწეული ტრავმით. ყველაზე ხშირად, პედიატრიული ცვლილებები კლასიფიცირდება შეძენილად, ან თანდაყოლილად. ზოგიერთ შემთხვევაში ეს განსაზღვრებები არაა ცხადი. მაგალითად, გულყრები და ჰიდროცეფალია შეიძლება დაბადებისთანავე, ან დაბადებიდან ცოტა ხანში იყოს წარმოდ-

გენილი, მაგრამ ჩვილობის და ბავშვობის პერიოდის უფრო გვიან ეტაპზეც შეიძლება დაფიქსირდეს ინფექციის, ტრავმის, ან ნეოპლაზმის გამო. ამასთან, მიუხედავად იმისა, რომ ცერებრული დამბლა არ იჩენს თავს რამდენიმე თვემდე, ან დაბადებიდან რამდენიმე წლის განმავლობაშიც, ის შეგვიძლია მივანეროთ პრენატალურ, პერინატალურ და პოსტნატალურ გამომწვევებსაც. ტექსტი შეეხება სხვადასხვა ნევროლოგიურ ცვლილებებს, რომელსაც ვხვდებით ჩვილებში, ბავშვებში და მოზარდებში.

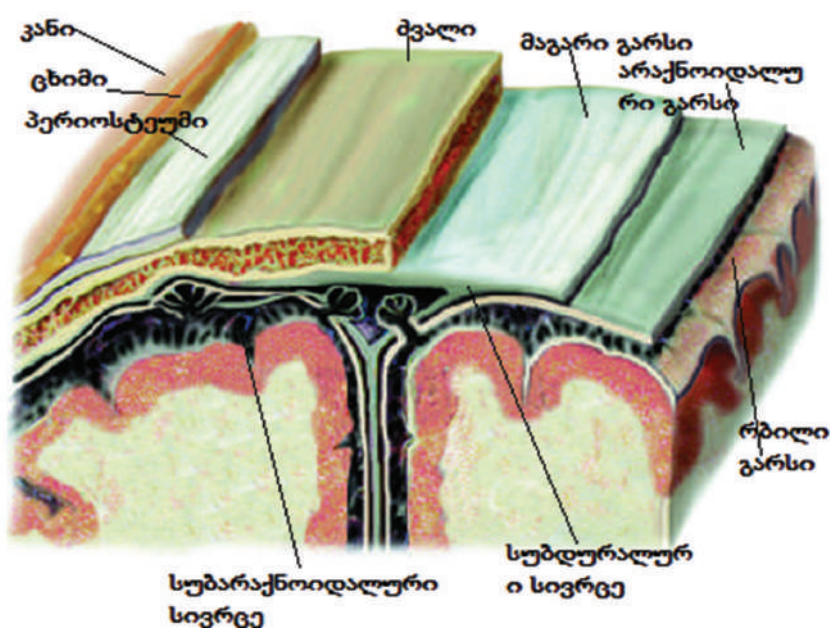
ანატომია და ფიზიოლოგია

ნერვულ სისტემაში შედის თავის ტვინი, ზურგის ტვინი და ნერვები. ნევროლოგიური ცვლილებების უკეთ გასაგებად დაგვეხმარება ამ კომპონენტების ანატომიისა და ფიზიოლოგიის გამეორება.

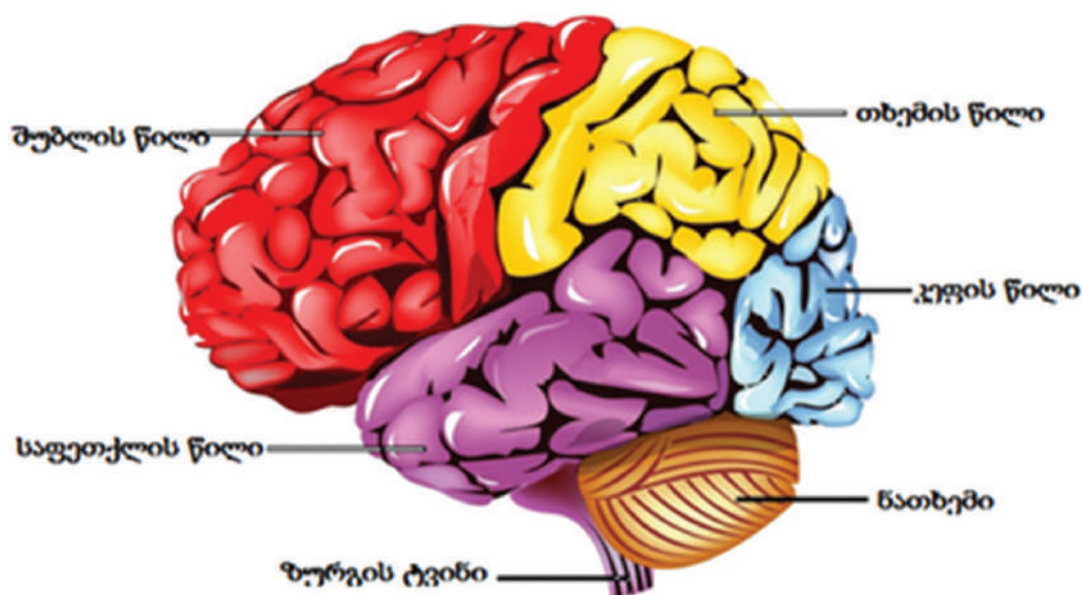
თავი

სკალპი შედგება 5 ფენისგან: კანი, სისხლძარღვოვანი კანქვეშა ქსოვილი, ფაშარი გალეა, ან აპონევროზი, არეოლური ქსოვილი და ძვალსაზრდელა. თავის ქალა შედგება კრანიალური საკნისა და კალვარიის, ანუ ფუძისგან. გარე ზედაპირი არის გლუვი, ხოლო შიგნითა ზედაპირი არარეგულარული, განსაკუთრებით ფუძეში. ტვინს ფარავს სამი მემბრანა, რომელსაც მენინგები ეწოდება (სურათი 26-1). ღურა მატერი ემაგრება თავის ქალის შიგნითა ზედაპირს და ფარავს მენინგეალურ არტერიებს და ვენებს. მის ქვეშ არის თხელი, გამჭვირვალე არაქნოიდ მატერი, რომლის ქვეშაც გაედინება ცერებროსპინალური სითხე. მესამე შრე, პია მატერი, მიმაგრებულია თავის ტვინზე.

ცერებრუმი არის თავის ტვინის ყველაზე დიდი ნაწილი და შედგება ორი ჰემისფეროსა და რამდენიმე წილისგან. შუბლის (ფრონტალური) წილი აკონტროლებს ხასიათს, ემოციებს, კომპლექსურ ინტელექტუალურ ფუნქციებს და ნებით მოძრაობებს. თხემის (პარიეტალური) წილები, რომელიც ტვინის ლატერალურ და მედიალურ ზედაპირებზეა, იღებს სენსორულ სიგნალს, როგორიცაა ტკივილი, დაწოლა, პროპრიოცეფცია და ტემპერატურა. გემოვნება, ყნოსვა, სმენა, საუბარი და ენობრივი შესაძლებლობები ეკუთვნის საფეთქლის (ტემპორალურ) წილებს, ხოლო მხედველობის ცენტრი მოთავსებულია კეფის (ოქსიპიტალურ) წილში, რომელიც ტვინის უკანა ნაწილია. ნათხემი (ცერებელუმი), რომელიც მდებარეობს უკანა ღრუში, აკონტროლებს მოტორულ კოორდინაციას, პოზიციას და წონასწორობას. ტვინის ღერო, რომელიც ნათხემის ქვეშ არის, აკონტროლებს სასიცოცხლო ცენტრებს. ტვინის ღერო შედგება 3 ნაწილისგან: შუა ტვინი, რომელიც მართავს მხედველობის რეფლექსებს, თვალის გაყოლებას და მე-3 და მე-4 კრანიალურ ნერვებს; ხიდი, რომელიც აკონტროლებს სუნთქვით ფუნქციას და მე-5, მე-6, მე-7 და მე-8 კრანიალურ ნერვებს და მოგრძო ტვინი, რომელიც არეგულირებს სუნთქვის, გულის, ვაზოკონსტრიქტორულ, ცემინების, ხველების და ღებინების რეფლექსებს ისევე, როგორც მე-9, მე-10, მე-11 და მე-12 კრანიალურ ნერვებს (სურათი 26-2).



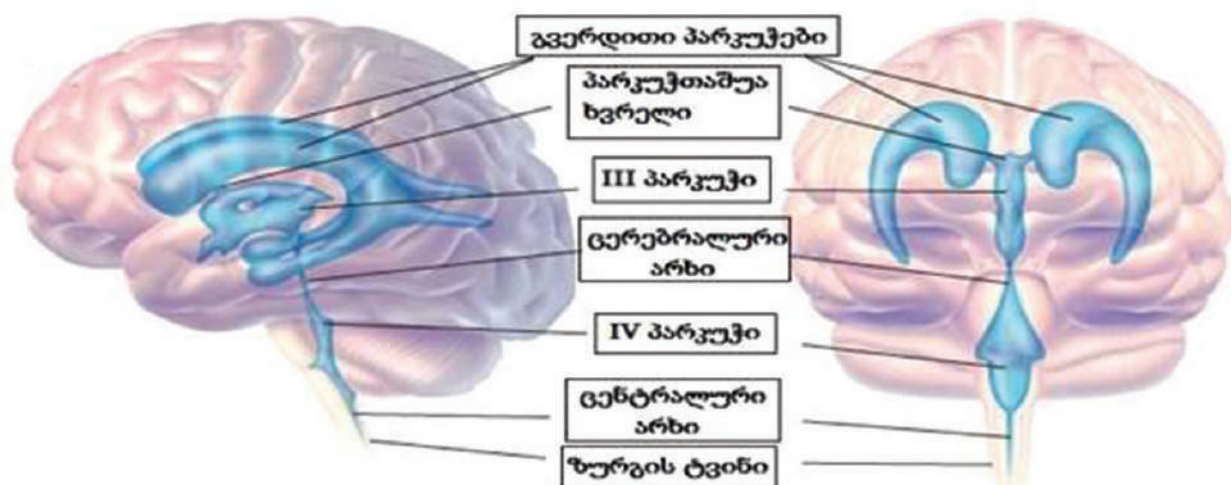
სურათი 26-1.



სურათი 26-2.

ცერებროსპინალური სითხე

ცერებროსპინალური სითხე (ცსს), რომელიც ტვინის მექანიკური დამცავი ბალიშის როლს ასრულებს, შედგება ქოროიდული წნულის სეკრეციებისგან და ტვინის ინტერსტიციული სითხისგან. ცსს წარმოიქმნება დაახლოებით 20 მლ/სთ სიჩქარით ბავშვებში. ნორმალური მოცულობა მერყეობს 50 მლ-დან ჩვილებში, 150 მლ-მდე ზრდასრულებში. სურათი 26-3 აჩვენებს ცსს-ის ნორმალურ დინებას. ეს პროცესი მუშაობს, თუ სითხის წარმოქმნის სიჩქარე უდრის შეწოვის სიჩქარეს და პარაკუტოვან სისტემაში დინება თავისუფალია.



სურათი 26-3.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევა

ცერებრალური სისხლის მიმოქცევა (ცსმ) უნდა იყოს შენარჩუნებული, რათა დაკმაყოფილდეს თავის ტვინის მეტაბოლური მოთხოვნები. ზრდასრულში და შედარებით დიდი ასაკის ბავშვში სისხლმომარაგება არის 45-50 მლ ტვინის ქსოვილის ყოველ 1 გრამზე, 1 წუთში; ეს მაჩვენებელი ნაკლებია უფრო პატარა ბავშვებში, მაგრამ ზუსტი პარამეტრები ცნობილი არაა. როცა ცსმ ეცემა 18-20 მლ/გ/წთ-ზე ქვემოთ, ადგილი აქვს იშემიას. ცერებრალური სისხლმომარაგება, რომელიც იზომება სისტემური არტერიული წნევის მონიტორინგით, უნდა დარჩეს 60-150 მმ ვერცხლისწყლის სვეტებს შორის. სისხლმომარაგებაზე გავლენას ახდენს ცვლილებები სისტემურ არტერიულ წნევაში, არტერიული სისხლის აირების დონეები, ტვინის მეტაბოლური მოთხოვნები და ინტრაკრანიალური წნევა.

ინტრაკრანიალური (ქალაშიდა) წნევა

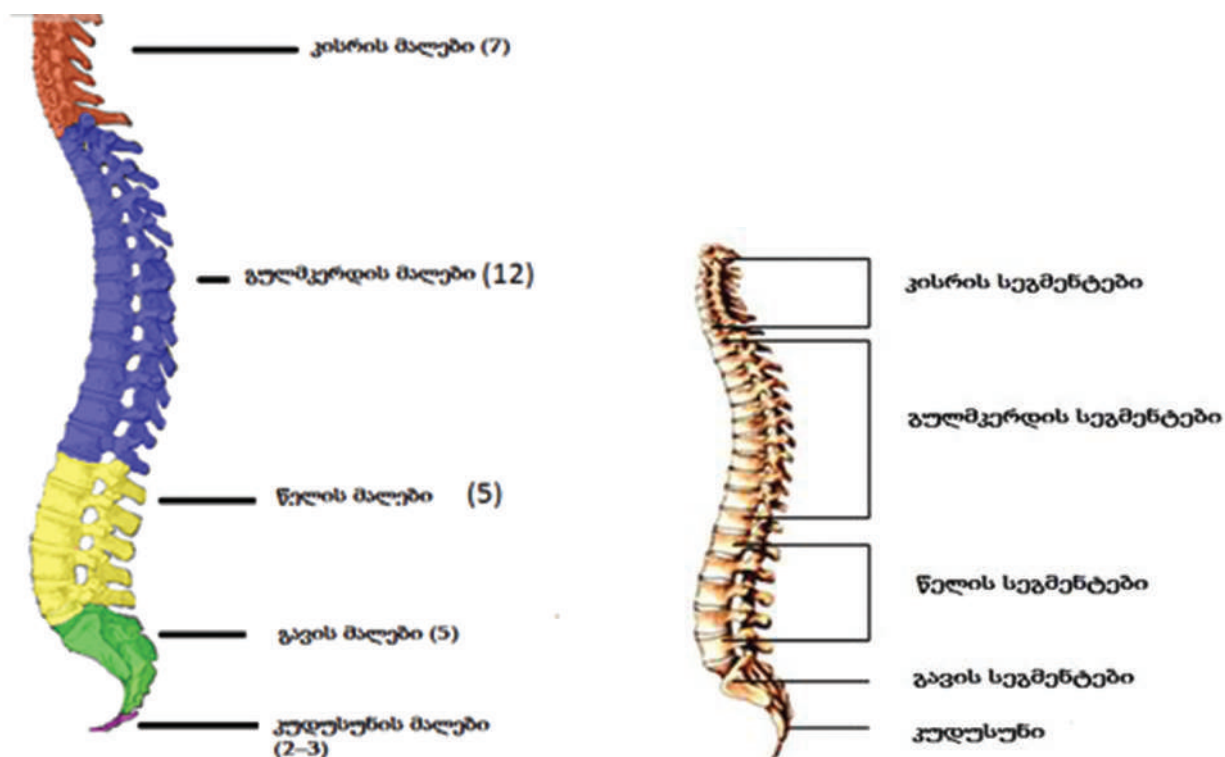
ინტრაკრანიალური წნევა (იკწ) არის ძალა, რომლითაც ტვინი, სისხლი და ცსს აწევა თავის ქალას შიგნიდან. ბუნებრივი ვარიაციები და იკწ-ის მატებები, რომელიც გამოწვეულია ვალსალვას მანევრის გამომწვევი აქტივობებით, ნორმალურია ბავშვებში. მყარ სივრცეში მზარდი წნევის დასაკომპენსირებლად სხეული ჯერ ახდენს ცსს-ის შენტირებას სუბარაქნოიდული სივრციდან სპინალურ არხში, შემდეგ ხდება გენოლა პარენქიმაზე და საბოლოოდ მცირდება ტვინის სისხლმომარაგება და ცერებრალური პერფუზიის წნევა ეცემა. თუ გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა გაგრძელდება, ან დაემატება მოცულობა, ტვინის ქსოვილი ჩავა ქვემოთ, გასცდება ტენტორიუმს და გავა ფორამენ მაგნუმში. ნორმალური იკწ მერყეობს 0-დან 12 მმ ვერცხლისწყლის სვეტამდე, მაგრამ სხეულს შეუძლია 20 მმ-ზე ადაპტაცია და მამოძიანებელი ეფექტების გარეშე. ჩვილს უკეთ შეუძლია მაღალი წნევების აკომოდაცია, ვიდრე უფროსი ასაკის ბავშვს, რადგანაც მისი თავის ქალა უფრო ელასტიურია და ყიფლიბანდები ჯერ არაა დახურული, რათა ტვინს ადგილი ჰქონდეს ზრდისთვის.

გაზრდილი იკნ-ის ადრეული და გვიანი ნიშნები ჩამოთვლილია ცხრილში 26-1.

ცხრილი 26-1. გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნები და სიმპტომები	
ადრეული ნიშნები	გვიანი ნიშნები
თავის ტკივილი (უარესდება დახველებებზე, დაცემი- ნებებზე, დაწოლაზე, ან ვლინდება გაღვიძებისას)	ცნობიერების მნიშვნელოვანი დაქვეითება
ღებინება	სუნთქვის უკმარისობა, რომელიც გამოვ- ლინდება ზედაპირული და ჩეინ-სტოუკის ტიპის სუნთქვით
მცირე ცვლილებები სასიცოცხლო ნიშნებში	კუშინგის ტრიადა: – ბრადიკარდია; – მაღალი პულსური წნევა; – მაღალი სისტოლური წნევა.
ცნობიერების მცირე ცვლილება	ერთი გუგა ფიქსირებული და გაფართოებუ- ლია, ხოლო კიდურები საპირისპირო მხა- რეს ფლაციდური, ან სპასტიური
გუგები არაა სიმეტრიული და რეაქტიული	პაპილედემა
მზის ჩასვლის ნიშანი (ირისის ზემოთ ჩანს სკლერა)	
კრანიალური ნერვების დამბლა (VI და VII)	
გენერალიზებული გულყრები	
ჩვილებში:	
წვრილი ხმით ტირილი	
გამოზნექილი ყიფლიბანდი	
სკალპის ვენების გაგანიერება	
თავის ქალას ნაკერების გაგანიერება	
გალიზიანებადობა	
თავის გარშემოწერილობის ზრდა	

ხერხემალი და ზურგის ტვინი

ხერხემალი იყოფა რამდენიმე არედ. თითოეულ არეში არის გარკვეული კერძო რა-
ოდენობის მალეები: კისრის არეს აქვს – 7; გულ-მკერდის რეგიონს – 12; წელის არეს
– 5; გავის ნაწილს -5; ხოლო კუდუსუნს – 1. ზურგის ტვინი მდებარეობს ხერხემლის შიგ-
ნით და მისგან გამოდის ნერვების 31 წყვილი, რომელიც აინერვირებს მთელ სხეულს.
იხილეთ სურათი 26-4 ხერხემლის ილუსტრაციისთვის.



სურათი 26-4.

ზურგის ტვინი ატარებს ნერვულ იმპულსებს თავის ტვინიდან და მისი მიმართულებით. სენსორული სიგნალები იგზავნება პერიფერიული ნერვებიდან სპინალური ნერვებისკენ, რომელიც შემდეგ ამ ინფორმაციას აგზავნის თავის ტვინის შესაბამის არეში. მოტორული იმპულსები მოდის თავის ტვინის ქერქიდან, გაივლის მოგრძო ტვინს, ზურგის ტვინს, წინა რქის უჯრედებს და შედის კუნთოვან ბოჭკოებში და იწყებს მოძრაობას.

განსხვავებები ბავშვებსა და ზრდასრულებში

ბავშვის ნერვული სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია განსხვავდება ზრდასრულისგან. ამ განსხვავებების გამო ბავშვი შეიძლება უფრო მიდრეკილი იყოს კერძო დეფექტების, დაზიანებების და სხვა პათოლოგიური პროცესებისადმი. თუმცა, ეს განსხვავებები ასევე აძლევს ბავშვს შესაძლებლობას, რეგენერირდეს უფრო სწრაფად და სრულად, ვიდრე ზრდასრული ადამიანი. ცხრილი 26-2 ჩამოთვლის ფაქტორებს, რომელიც პატარა ბავშვებს უჩენს სხვადასხვა ნევროლოგიური ცვლილებებისკენ მიდრეკილებას.

ცხრილი 26-2. ფაქტორები, რომელიც პატარა ბავშვებში ზრდის ნევროლოგიური ფუნქციის ცვლილების რისკს	
დონე	კომპონენტები
განვითარება	საშიში სიტუაციების შეფასების უნარის არქონა
	არასტაბილური სიარული
	მოუმწიფებელი იმუნური სისტემა ზრდის ინფექციების რისკს
უჯრედული	მარტივად დაზიანებადი ნეირონები
	არასრული მიელინიზაცია

სტრუქტურული	თავი სხეულის დანარჩენ ნაწილთან შედარებით უფრო დიდი და მძიმეა
	კისრის კუნთები არაა კარგად განვითარებული და შეიძლება კარგად ვერ დაიჭიროს თავი
	თავის ქალა არაა კარგად განვითარებული და მიდრეკილია მოტეხილობებისკენ, განსაკუთრებით საფეთქელის არეში
	სუბარაქნოიდული სივრცე მცირეა, რაც ამცირებს ცერებროსპინალური სითხის “ბალიშის” ეფექტს
	დურა მყარადაა მიმაგრებული თავის ქალას შიგნითა ზედაპირზე, მაგრამ მარტივად ძვრება სისხლჩაქცევის შემთხვევაში
	ტვინი ძალიან სისხლძარღვოვანი და სისხლდენისკენ მიდრეკილია
	ხერხემალი ზედმეტად მოძრავია, რადგან: - კისრის არეში კუნთები, სახსრები და იოგები არაა მომნიშვნელოვანი; - მალეების სხეულები ხრტილოვანი და მარაოს ფორმისაა; - მალეების სხეულები არაა ბოლომდე გაძვალეული.
კოგნიტური	ჯერ ბავშვმა არ იცის გარემოში არსებული საშიშროებების შესახებ
ფიზიკური	ჯერ ბავშვს არ აქვს ათვისებული ნატიფი და უხეში მოტორული უნარები

შეცვლილი ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება და კლინიკური გამოვლენა

ნევროლოგიური დისფუნქციის მქონე ჩვილები და ბავშვები სხვადასხვანაირად პასუხობენ ნევროლოგიურ დაზიანებებს და დაავადებებს. ცნობიერების დონის შეცვლა ხშირია და გამოვლინდება სხვადასხვა ხარისხით. ბავშვი შეიძლება გონზე იყოს, მაგრამ ამავედროულად დაბნეული იყოს; შეიძლება იყოს დიზორიენტირებული დროში, სივრცეში და პიროვნებაში; შეიძლება ვერ პასუხობდეს უბრალო შეკითხვებს. მდგომარეობა შეიძლება გადაიზარდოს დელირიუმში, რომელშიც ვხედავთ შფოთვას, შიშს და აჟიტირებას. ცნობიერების დონე შეიძლება კიდევ გაუარესდეს და გადაიზარდოს ობტუნდაციაში, რომლის დროსაც ბავშვი ძილში უფრო მეტ დროს ატარებს, ვიდრე ღვიძილში, როცა ღვიძავს მაშინაც ეძინება, არ აინტერესებს გარემო და სტიმულაციამე ნელი პასუხი აქვს. შემცირებული ცნობიერების შემდეგი ეტაპია სტუპორი, რომელშიც ბავშვი ნორმალურ სტიმულაციას არ პასუხობს და სჭირდება ძლიერი გამღიზიანებელი რეაქციის გამოსაწვევად, ხოლო შემდგომ უბრუნდება სტუპორის მდგომარეობას, როგორც კი ამ გამღიზიანებელს მოვაშორებთ. კომა, ცნობიერების დაქვეითების ყველაზე მძიმე ფორმა, განიმარტება, როგორც პასუხის არარსებობა ძალიან მტკივნეულ სტიმულებზეც კი.

ბავშვის ცნობიერების დონე ფასდება რამდენიმე გზით. “AVPU” (ბავშვი გონზეა და ორიენტირებულია; პასუხობს ვერბალურ სტიმულაციას; პასუხობს მტკივნეულ სტიმულაციას; არ პასუხობს სტიმულაციას) ხშირად გამოიყენება თუმცა, საჭიროა დავასახელოთ ზუსტი სტიმული და რეაქცია, რომელიც გამოწვეული იყო ამ სტიმულით. მაგალითად, თუ ვაფასებთ პასუხს ტკივილზე, გამღიზიანებელი (დანოლა ფრჩხილზე, მკერდის ძვალებზე ძლიერი დანოლა) უნდა დავასახელოთ. ბავშვის პასუხი უნდა იყოს სპეციფიკური: ბავშ-

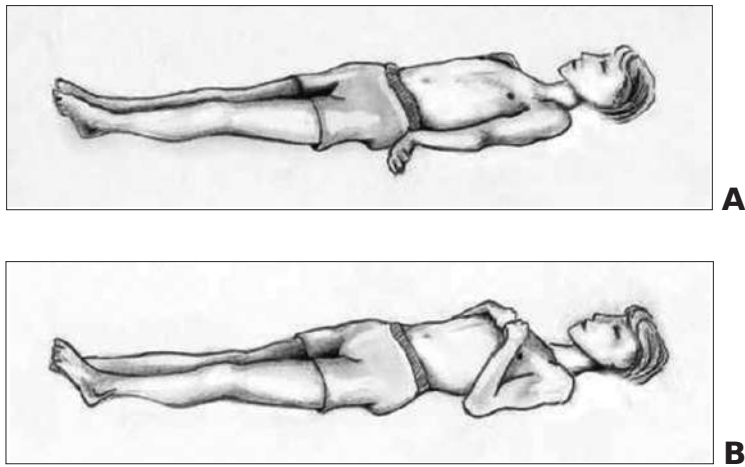
ვმა გვთხოვა გამღიზიანებლის მოშორება, თუ უბრალოდ დაიკვნესა, ან საერთოდ არაფერი არ თქვა?

ცნობიერების დონის შეფასების მეორე გზა არის გლაზგოს კომის შკალა (ცხრილი 26-3). ამ შკალის გამოყენებისას უნდა გავითვალისწინოთ ბავშვის ქრონოლოგიური ასაკი. მაგალითად, თოდლერმა¹ შეიძლება სპეციალურად დახუჭოს თვალები, რათა არ დაინახოს გარემო და 5 წლის ბავშვმა შეიძლება არ უპასუხოს ექთანს ვერბალურად, რადგან მას მშობლებმა უთხრეს, რომ უცნობებს არ გამოელაპარაკოს.

ცხრილი 26-3. გლაზგოს კომის შკალა ჩვილებისთვის და ბავშვებისთვის	
პასუხი	ქულა
თვალების გახელა	
სპონტანური	4
მიითითებაზე	3
ტკივილზე	2
არ აქვს რეაქცია	1
ვერბალური პასუხი	
ამბობს ალუს და ბურტყუნებს	5
გაღიზიანებული ტირილი	4
ტირის ტკივილზე	3
კვნესის ტკივილზე	2
არ აქვს რეაქცია	1
მოტორული პასუხი	
ნორმალური, სპონტანური მოძრაობა	6
უკან იხევს შეხებაზე	5
უკან იხევს ტკივილზე	4
პათოლოგიური მოხრა	3
პათოლოგიური გაშლა	2
არ აქვს რეაქცია	1
მაქსიმალური ქულა	15

ცნობიერების დონის კიდევ ერთი შემფასებელი არის დამახასიათებელი პოზიციების მიღება, ან არ მიღება (სურათი 26-5). დეკორტიკაციული, ანუ მომხრელების პოზიცია დაკავშირებულია ჰემისფეროების ბილატერალურ დაზიანებასთან. დეცერებრაციული, ანუ რიგიდული გამშლელების პოზიცია მოდის შუა ტვინის, ან ხიდის ტრავმისგან და დაკავშირებულია ცუდ პროგნოზთან. ფლაციდური არეფლექსია, ანუ პასუხის არარსებობა მიგვანიშნებს ტვინის ღეროს მძიმე დაზიანებაზე და ყველაზე ხშირად წარმოდგენილია ტერმინალურ კომაში, ან ტვინის სიკვდილში. ტონუსის, ან მოძრაობის ასიმეტრია შეიძლება მოდიოდეს სტრუქტურული დაზიანებებისგან, მასებისგან, ან ინსულტისგან.

¹ იგულისხმება ბავშვი 1-3 წლის ასაკში.



**სურათი 26-5. მოტორული სისტემის დისფუნქცია.
A დეკორტიკაცია, B დეცერებრაცია**

დიაგნოსტიკა

ნევროლოგიური პრობლემის კერძო პათოლოგიის დასადგენად აუცილებელია გამოკვლევები. ტესტებში უნდა შედიოდეს კომპიუტერული ღერძული ტომოგრაფია (CT) მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI), თავის ქალას რენტგენოგრაფია, ლუმბარული პუნქცია, ანგიოგრამა და ელექტროენცეფალოგრამა (EEG). შეფასების დაწყებამდე ექთანმა უნდა აუხსნას პროცედურა ბავშვსა და მშობელსა და ასევე უნდა მისცეს მათ დრო დისკუსიისთვის და გრძნობების და შიშების გამოსახატად გამოკვლევასთან მიმართებით. ამასთანავე, ექთანმა უნდა მიმართოს ყველა შესაძლო ზომას პროცედურამდე, მის განმავლობაში და მის შემდგომ, რათა ბავშვი იყოს ჯანმრთელად, კომფორტულად და უსაფრთხოდ.

ძირითადი საექთნო საკითხები

ნევროლოგიური დისფუნქციის მქონე ბავშვის მკურნალი ექთანი უნდა იყოს კომპეტენტური სხვადასხვა საკითხებში. მან უნდა იცოდეს ბავშვის ფიზიკური მდგომარეობის საბაზისო შეფასება ABCDE-ს (სასუნთქი გზები, სუნთქვა, ცირკულაცია, შეზღუდული ფუნქცია და ნევროლოგიური სტატუსი, სხეულის ექსპოზიცია და ვიზუალიზაცია) გამოყენებით.

როცა ექთანი დარწმუნდება, რომ ბავშვის ABCDE სტაბილურია, ნევროლოგიური სტატუსის შემოწმება გრძელდება და მასში შედის:

- ცნობიერების დონე, რომლის შეფასებაც შესაძლებელია AVPU და გლაზგოს კომის შკალის დახმარებით;
- მოტორული პასუხები, როგორიცაა ძალა, სიმეტრია, სპონტანურობა და დამახასიათებელი პოზიციები;
- სენსორული შეფასება, რომელშიც შედის პასუხი ტემპერატურაზე (ცივი და ცხელი), დაწოლაზე (რბილი, საშუალო და მძიმე), ტკივილზე (მკვეთრი და ყრუ) და პროპრიოცეფცია (რამდენად ხვდება ბავშვი თავის პოზიციას, მოძრაობას, წონას,

წინააღმდეგობას სხვა საგნებისგან სხეულთან მიმართებაში, ცვლილებებს წონასწორობაში);

- რეფლექსები, მათი არსებობა, არარსებობა, სიმეტრია, ძალა; კრანიალური ნერვების, ბაბინსკის, ორთავას, სამთავას, მუხლის და კოჭის რეფლექსები (იხილეთ ცხრილი 26-4 კრანიალური ნერვების შეფასების მეთოდებისთვის უგონო ბავშვში);
- ფიზიკური შესაძლებლობები, რომელიც შეზღუდულია დაავადების, ან ტრავმის გამო. დამატებით, ნებისმიერი შედეგი, რომელიც მოსდევს უძრაობას, როგორიცაა კონტრაქტურები, კუნთის ატროფია, ან კანის დაშლა, უნდა იყოს ჩანიშნული.

ამის შემდეგ ექთანმა უნდა განსაზღვროს, რა ტიპის მოვლა ესაჭიროება ბავშვს. ამაში შედის ფიზიკური, ინტელექტუალური, სოციალური და ემოციური მოთხოვნილებები, რათა ხელი შეეწყოს ოპტიმალურ განვითარებას.

ცხრილი 26-4. უგონო ბავშვის კრანიალური ნერვების შეფასება		
ნერვები	რეფლექსი	შეფასება
II და III	გუგის	მიანათეთ შუქი პირდაპირ თვალში. ნორმალური პასუხი: გუგები შევიწროვდება.
II, IV და VI	ოკულოცეფალური	დაიჭირეთ თვალები გახელილ მდგომარეობაში და მიაბრუნებინეთ თავი ერთი მხრიდან მეორე მხარეს, მხოლოდ ხერხემლის კისრის არის დაზიანების გამორიცხვის შემდგომ. ნორმალური პასუხი: თვალები მიმართულია ზემოთ.
III და VIII	ოკულოვესტიბულური	ხერხემლის კისრის არის და დაფის აპკის დაზიანების გამორიცხვის შემდგომ, მოათავსეთ ბავშვის თავი შუა ხაზში, ანეულ მდგომარეობაში. შეუშვით ყინულიანი წყალი ყურის არხში. ნორმალური პასუხი: თვალების წყლიან მხარეს გადახრა.
V და VII	რქოვანას	ფრთხილად მოუსვით რქოვანას ზედაპირზე სტერილური ბამბა ნორმალური პასუხი: დახამხამება.
IX და X	ღებინების	გააღიზიანეთ ხახა ენის დეპრესორით, ან ბამბით. ნორმალური პასუხი: პირღებინების მოძრაობა.

გულყრები

გულყრებს იწვევს ტვინის უკონტროლო ელექტრული აქტივობა, რომელიც იწვევს სწრაფ ცვლილებას სენსორულ, ან მოტორულ აქტივობაში. გულყრები იყოფა ნაწილობრივ, გენერალიზებულ და არაკლასიფიცირებულ ტიპებად და შეიძლება იყოს უბრალო, ან კომპლექსური.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვების დაახლოებით 10% გამოცდის გულყრის რომელიმე ტიპს მაინც ბავშვობაში. გულყრები შეიძლება გამოიწვიოს ცხელებამ, ინფექციებმა, გულის ანომალიებმა, ტრავმამ, ჰიპოქსიამ, ტოქსიკური ნივთიერებების მიღებამ, სუნთქვის შეკვრის შეტევებმა, გულძმარვამ, ეპილეფსიამ, გენეტიკურმა ფაქტორებმა და იდიოპათიურმა გამომწვევებმა. ფებრილური გულყრების სიხშირე პატარა ბავშვებში არის 3-4%, ხოლო ეპილეფსიის ქონის ალბათობა მთელი ცხოვრების მანძილზე – 3%.

გულყრები შეიძლება იყოს ტვინის შეძენილი ტრავმული დაზიანების, ცნს ინფექციის, ჰიპოგლიკემიის, ან სხვა ენდოკრინული დისფუნქციის, ტოქსინის მიღების, ან ინტრაკრანიალური დაზიანების, ან მალფორმაციის შედეგი. ძირითადად ჩვილებს გულყრები აქვთ დაბადების ტრავმის, ანოქსიური ეპიზოდების, ინფექციის, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის, ან ტვინის თანდაყოლილი ანომალიის გამო. გულყრები უფროს ბავშვებში ყველაზე ხშირად გამოწვეულია ტრავმით, ან ინფექციით. ამასთანავე, ცვლილებები დიეტაში ან ჰიდრატაციის სტატუსში, გადაღლა და გამოწერილი მედიკამენტების არ მიღებაც იწვევს გულყრებს. გულყრების სხვადასხვა ტიპები და მათი ეტიოლოგიები მოცემულია ცხრილში 26-5. პროგნოზი დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე, ტიპზე და ასაკზე, როცა გულყრები დაიწყო.

ცხრილი 26-5. გულყრების ხშირი ეტიოლოგიები	
ნაწილობრივი	
რთული	ინტრაკრანიალური დაზიანებები, სიმსივნეები, ცისტები
	დაბადების, ან სხვა ტრავმები
	არტერიოვენური მალფორმაციები
	ხანგრძლივი ფებრილური გულყრები
მარტივი	სიმსივნე, ან სხვა სტრუქტურული პათოლოგიები
	ტვინის ფოკალური დაზიანება
	არტერიოვენური მალფორმაციები
	ტვინის აბსცესი
გენერალიზებული	
ტონურ/კლონური	დაბადების, ან სხვა ტრავმები
	მეტაბოლური, ან ნერვ-კუნთოვანი დეგენერაციული დაავადებები
	ცხელება
	უცნობი
აბსენსი	შესაძლო გენეტიკური კავშირი
მიოკლონური	პრენატალური, ან პერინატალური ენცეფალოპათია
	ტუბეროზული სკლეროზი
	მიკროცეფალია

მიოკლონური და აკინეზიური	რუხი ნივთიერების დეგენერაციული დაავადებები
	ქვემწვავე მასკლეროზირებული პანენცეფალიტი
	უცნობი

ფებრილური გულყრები არის ხანმოკლე, კლონური, ან ტონურ-კლონური ბუნებით და შეიძლება იყოს მარტივი, ან კომპლექსური. ის ძირითადად ხდება დაავადების დასაწყისში, როცა წარმოდგენილია მაღალი ცხელება, მაგრამ ასევე შეიძლება განვითარდეს ისეთ ტემპერატურებზე, როგორიცაა 37.8 °C. მარტივი ფებრილური გულყრები ძირითადად გრძელდება 15 წუთზე ნაკლები დროის განმავლობაში, ხშირად მხოლოდ რამდენიმე წამი და არ მეორდება 24 საათის განმავლობაში. თუმცა, კომპლექსური ფებრილური გულყრები ხასიათდება ფოკალური ატრიბუტებით, მეორდება იმავე დღეს და გრძელდება 15 წუთზე მეტი დროის განმავლობაში. ფებრილური გულყრები იშვიათია 9 თვემდე და 5 წლის შემდგომ. ბავშვები, რომელთაც პირველი ფებრილური გულყრა აქვთ 12 თვემდე ასაკში, შედარებით დაბალ ცხელებაზე, აქვთ კომპლექსური ტიპის გულყრა, ან აქვთ ფებრილური გულყრების ოჯახური ისტორია, რეკურენტული გულყრების უფრო მაღალი რისკის ქვეშ დგანან. ეს ფაქტორები და განვითარების დაგვიანების ისტორია, ან ნევროლოგიური დარღვევები ბავშვს ეპილეფსიის გაზრდილი რისკის ქვეშ აყენებს.

არაპროვოცირებული პირველი გულყრა ხდება ცნობილი გამომწვევის გარეშე (ცხელება). ასეთი ბავშვების 50%-ზე ნაკლებს ემართება მეორე გულყრა. განმეორებითი გულყრების რისკის შეფასებაში გვხვდება პაციენტის, ოჯახისა და განვითარების დეტალური ისტორია. ლაბორატორიული ტესტირება ემყარება კლინიკურ გამოვლინებას და შეიძლება მოიცავდეს გლუკოზას, ელექტროლიტებს, ტოქსიკოლოგიურ სკრინინგს, ან მეტაბოლურ ტესტირებას. ლუმბარული პუნქცია გამოიყენება მხოლოდ მენინგეალური ნიშნების შემთხვევაში, როგორიცაა კისრის გაშეშება, ან თავის ტკივილი. ევგ შეიძლება დაგვეხმაროს ფოკალური ანომალიების აღმოჩენაში.

ეპილეფსიური გულყრები გულისხმობს ერთზე მეტი არაპროვოცირებული გულყრის არსებობას, რომელიც მინიმუმ 24 საათით უნდა იყოს დაშორებული. ბავშვობის ეპილეფსია ხშირად ითვლება კეთილთვისებიან მდგომარეობად, რომელიც მიეწერება ცნს-ის მოუმწიფებლობას. ეპილეფსიური გულყრების მქონე ბავშვების 1/3-ზე მეტს გულყრები აღარ ექნება და არც მედიკამენტები დასჭირდება 23 წლის ასაკისთვის. ფაქტორები, რომელიც მიგვანიშნებს ცუდ პროგნოზზე არის გულყრების დაწყება ჩვილობის, ან მოზარდობის პერიოდში, რთულად მართვადი გულყრები და განვითარებადი დაავადების არსებობა, როგორიცაა ცერებრული დამბლა.

პათოფიზიოლოგია

გულყრები არის ზედმეტად აგზნებული ტვინის უჯრედებიდან წამოსული სპონტანური ელექტრული იმპულსების შედეგი. წყაროს ეწოდება ეპილეპტოგენური ფოკუსი. ეს უჯრედები პროვოცირდებიან გარემოებრივი, ან ფიზიოლოგიური სტიმულებით, როგორიცაა ემოციური სტრესი, შფოთვა, დაღლილობა, ინფექცია ან მეტაბოლური ცვლილებები. ეპილეპტოგენური ფოკუსების ზუსტი ლოკაცია და რაოდენობა განაპირობებს გულყრის

ხასიათს. თუ ტვინის მცირე არეალია ჩართული, ადგილი აქვს ფოკალურ (ლოკალიზებულ, ადგილობრივ) გულყრას. თუმცა, თუ ელექტრული იმპულსების წარმოქმნა გაგრძელდება, ის შეიძლება გახდეს გენერალიზებული. გენერალიზებული გულყრა მოხდება იმ შემთხვევაშიც, თუ ეპილეპტოგენური ფოკუსი იქნება ტვინის ღეროში, შუა ტვინში, ან რეტიკულურ ფორმაციაში.

ეპილეფსიური სტატუსი არის ხანგრძლივი გულყრა, ან გულყრების ტანდემი, რომელშიც გონების დაკარგვა გრძელდება მინიმუმ 30 წუთის განმავლობაში. რეფრაქტერული გულყრები გრძელდება 60 წუთზე დიდ ხანს. ეპილეფსია გულისხმობს ქრონიკული გულყრების დაავადებას, რომელიც ხშირად დააკავშირებული ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიასთან.

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია გულყრის ტიპზე. ნაწილობრივი გულყრები, რომელიც მოდის არანორმალური ელექტრული აქტივობიდან თავის ტვინის პატარა არეში, ყველაზე ხშირად საფეთქლის, შუბლის და თხემის წილებში, ხასიათდება ტვინის შესაბამისი არის სიმპტომებით. თუმცა, გენერალიზებული გულყრები, რომელიც გამოწვეულია ტვინის ღეროში, ან მთელ ქერქში დიფუზური ელექტრული აქტივობით, ბავშვს აკარგვინებს გონებას და ასრულებინებს უკონტროლო მოძრაობებს და სპაზმებს, რომელიც ბილატერალური და სიმეტრიული ბუნებისაა.

ნაწილობრივი გულყრები ხასიათდება ადგილობრივი მოტორული, სენსორული, ფსიქიკური და სომატური გამოვლინებებით. ის განსხვავდება გენერალიზებული გულყრისგან გამოვლინებით და ცნობიერებაზე გავლენით. ნაწილობრივი გულყრების დროს მოძრაობები არაა სინქრონული და მხოლოდ მოიცავს სახეს, კისერს, ან კიდურებს. ცნობიერება ძირითადად ნარჩუნდება და პაციენტებს ზოგჯერ საუბარიც კი შეუძლიათ გულყრის დროს. კომპლექსურ ნაწილობრივ გულყრებში ცნობიერება ან დაბინდულია, ან დაკარგულია.

არსებობს ორი ტიპის ნაწილობრივი გულყრა: მარტივი და რთული (კომპლექსური). მარტივი ნაწილობრივი გულყრები, ანუ ფოკალური გულყრები შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში. მას შეიძლება ახლდეს აურა, როგორიცაა გულ-მკერდის, ან თავის ტკივილი. ყველაზე ხშირი სიმპტომები მოტორული, ან სენსორულია. მოძრაობებმა შეიძლება მოიცვას ერთი კიდური, ან კიდურის ნაწილი, ან თავი და თვალები შეიძლება გადაიხაროს ჩართული კიდურების საწინააღმდეგო მიმართულებით. ხელი, რომლის მიმართულებითაც თავი ბრუნდება, განიზიდება და იშლება, ხოლო თითები იხრება. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დაბუჟებას, პარესთეზიებს, ან ტკივილს, რომელიც იწყება ერთ არეში და შემდეგ ვრცელდება სხვებზე. შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ცვლილებები სენსორიკაშიც. ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს ვიზუალური ჰალუსინაციები და თქვას, რომ ხედავს გამოსახულებებს, ან შექის ციმციმს. ამასთან ერთად, შეიძლება გაიგონოს ზუმენი, ან შეიგრძნოს რაიმე გემო, ან სუნი. ბავშვი შეიძლება გახდეს ემოციური, ან მღელვარე.

მარტივ ნაწილობრივ გულყრებს შეიძლება ჰქონდეს უნიკალური თვისებები. გულყრები, რომელიც იწყება ძალიან კონკრეტულ არეში (ერთი ხელის თითები, ერთი ტერ-

ფის თითები, სახის ერთი მხარე და ა.შ) პროგრესირებს, ანუ „მარშირებს“ გვერდითა კუნთებში და საბოლოოდ მოიცავს შესაბამისი კიდურის ბევრად დიდ ნაწილს, ან სხეულის მთლიან მხარეს. ამ ფენომენს ადრე ეწოდებოდა “ჯექსონის მარში”, ან ჯექსონის გულყრა. ზოგიერთ პაციენტს აქვს ლოკალიზებული პარეზი გულყრის შემდეგ იმავე არეში, რომელიც ჩართული იყო გულყრაში. ეს პარეზი შეიძლება გაგრძელდეს წუთებიდან საათებამდე და ეწოდება ტოდის პარალიზი. ნაწილობრივი გულყრები იშვიათად გრძელდება საათების, ან დღეების განმავლობაში. ეს ცნობილია ეპილეფსია პორტალისის სახელით და ხშირად არ პასუხობს სამედიცინო ჩარევას.

რთული ნაწილობრივი გულყრები ასევე ცნობილია ნაწილობრივი ფსიქომოტორული, ან საფეთქლის წილის ეპიზოდების სახელებით. ისინი გამოვლინდება 3 წლის ასაკიდან მოზარდობის პერიოდის ჩათვლით. ზუსტად გულყრამდე ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს აურა. დამატებით, მას შეიძლება დაეუფლოს შფოთვის, შიშის, ან დეჟა ვუს გრძნობა, ან ატკივდეს მუცელი, შეიგრძნოს რამე გემო პირში, ან უცნაური სუნი, ან ჰქონდეს ვიზუალური, ან სმენითი ჰალუცინაციები.

რთული ნაწილობრივი გულყრის დროს ცნობიერება ბოლომდე არ იკარგება. ბავშვი იქნება დაბნეული, განსაკუთრებით დასაწყისში. როცა გულყრა დაიწყება, ბავშვი წყვეტს აქტივობას, რომელშიც მანამდე იყო ჩართული და იწყებს უაზრო ქცევების შესრულებას, როგორიცაა სივრცეში ყურება, ან უცნაური პოზიციების მიღება. ბავშვმა შეიძლება შეასრულოს ავტომატიზმები, ანუ განმეორებითი, უმიზნო მოქმედებები, როგორიცაა ტუნების ცმაცუნი, ლეჭვა, წოვა, ან ერთი და იგივე სიტყვის ბევრჯერ თქმა, დაბნეული სიარული, ან ტანსაცმლის გახდა. აგრესიული საქციელი იშვიათია. ასეთ გულყრას მოჰყვება პოსტიქტალური პერიოდი, რომელშიც ბავშვი მიძინებული, დაბნეული და აფაზიურია, ან ავლენს სენსორულ, ან მოტორულ შეზღუდვებს. ბავშვებს ხშირად არ ახსოვთ გულყრების დროს შესრულებული ქცევები.

გენერალიზებული გულყრები, რომელიც მოდის ორივე ჰემისფეროდან, შეიძლება მოხდეს ნებისმიერ დროს და გაგრძელდეს რამდენიმე წამიდან საათებამდე. მას აურა არ ახასიათებს, მაგრამ ზოგიერთი ბავშვი აღწერს ოდნავ გამოხატული სიმპტომების პროდრომს, რომელიც ბოლოვდება გულყრით. ბავშვი გონებას ყოველთვის კარგავს. გენერალიზებული გულყრები, რომელიც თავს იჩენს 4 წლამდე ბავშვში, ხშირად უკავშირდება განვითარების დაგვიანებას, სწავლის უნარის შეზღუდვას და ქცევით დარღვევებს. არსებობს ოთხი ტიპის გენერალიზებული გულყრა: ტონურ/კლონური, აბსენსი, მيوკლონური და აკინეზიური.

ტონურ/კლონური გულყრები, რომელსაც ადრე Grand Mall გულყრები ერქვა, შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ასაკში. დასაწყისი ხშირად სწრაფია და ჩანს, როცა ბავშვი კარგავს გონებას და ეცემა. თავდაპირველი ფაზა არის ტონური, რომელშიც კუნთები ინტენსიურად იკუმშება. ყბები იკეტება; მუცელი და გულმკერდი მყარდება და ხშირად ბავშვი იყვირებს, ან ამოიკვნესებს, რადგანაც დიაფრაგმის დაჭიმვის გამო ჰაერი დიდი ძალით გამოდის ფილტვებიდან. სიფერმკრთალე, ან ციანოზი შეიმჩნევა, რადგან ჟანგბადით მომარაგება და ვენტილაცია დარღვეულია. სასუნთქი გზები ჩაკეტილია გაძლიერებული სეკრეციის, კუნთების შეკუმშვისა და მენტალური სტატუსის გაუარესების გამო. კისერი და ფეხები გაშლილია, ხოლო მკლავები მოხრილი, ან შეკუმშული. თვალები

ბრუნდება ზემოთ, ან გადაიხრება ერთ მხარეს, გუგები ფართოვდება და შეიძლება ადგილი ჰქონდეს შარდის და განავლის შეუკავებლობასაც კი. ტონური ფაზა ძირითადად გრძელდება 10-30 წამი. კლონური ფაზის დროს იწყება კრუნჩხვითი მოძრაობები კუნთების შეკუმშვისა და მოღუნების ხარჯზე. ზედმეტმა ნერწყვდენამ შეიძლება გაართულოს სუნთქვა და ჩაკეტოს საჰაერო გზები. შარდისა და განავლის შეუკავებლობა იშვიათი არაა. კლონური სპაზმები გადის გულყრის დასრულებასთან ერთად და გრძელდება 30 წამიდან 30 წუთამდე გულყრის დაწყებიდან.

ტონურ/კლონურ გულყრას მოჰყვება პოსტიქტალური, ანუ პოსტკონვულსიური მდგომარეობა. ცნობიერება ბრუნდება თანდათან, წუთების/საათების განმავლობაში და ბავშვი ჩანს დაბნეული, გაღიზიანებული, სტკივა თავი, კუნთები და დაღლილია. ბავშვს შეიძლება არ ახსოვდეს გულყრა და ხშირად იქნება ჰიპერტენზიული და ოფლიანი. გულისრევა, ღებინება, ცუდი კოორდინაცია, გაუგებარი მეტყველება ან მხედველობის პრობლემები შეიძლება გამოხატული იყოს ამ პერიოდში.

აბსანს გულყრები, რომელსაც ადრე პეტიტ მალ გულყრები ერქვა, ხშირად იწყება ადრეულ ბავშვობაში (4-დან 8 წლამდე), მაგრამ შეიძლება დაიწყოს მოზარდობის პერიოდშიც. ის ხასიათდება გონების გარდამავალი დაკარგვით, რომელიც შეიძლება დავინახოთ, როგორც უბრალო აქტივობის შეწყვეტა. ბავშვი იყურება სივრცეში, ან ზოგჯერ თვალები ზემოთ უბრუნდება პტოზის და ქუთუთების თამაშის თანხლებით. შეიძლება გამოვლინდეს ტუჩების ცმაცუნი, ან კუნთების ტონუსის დაკარგვა, რაც გამოიწვევს თავის ჩამოვარდნას, ან ნივთების ხელიდან გავარდნას. ეს მოვლენები ძირითადად გრძელდება 5-10 წამის განმავლობაში და შეიძლება დღეში ასზე მეტჯერაც განმეორდეს. ამ ტიპის გულყრების მქონე ბავშვებს ხშირად ადანაშაულებენ სკოლაში უყურადღებობის გამო. აბსენს გულყრები კარგად პასუხობს მედიკამენტებს და ხშირად მოზარდობის დროს სპონტანურად ქრება კიდევ. მიოკლონური გულყრები არის თავის, კიდურების, ან ტორსოს კუნთების მოულოდნელი და განმეორებითი შეკუმშვები. კეთილთვისებიან, ტიპურ და იუვენილურ მიოკლონურ გულყრებს კარგი გამოსავალი აქვს. ეს გულყრები შეიძლება დაიწყოს 6 თვის ასაკში, ადრეულ ბავშვობაში, ან მოზარდობის პერიოდში და გამოვლინდება, როცა ბავშვი დაღლილია და ეძინება, ან იღვიძებს. ძირითადად ბავშვი გონებას არ კარგავს, არ არის პოსტიქტალური პერიოდი და რეგენერაცია სწრაფია. რთულ და პროგრესულ მიოკლონურ ეპილეფსიებს ცუდი გამოსავალი აქვს. მისი შედეგია კოგნიტური და განვითარების პრობლემები და რთული სამართია.

ატონიური, ანუ ასტატიურ-აკინეზიური გულყრები (დავარდნის შეტევები) გვხვდება 2-დან 5 წლამდე და გამოვლინდება კუნთების ტონუსის უცაბედი დაკარგვით და თავის წინ ჩამოვარდნით რამდენიმე წამის განმავლობაში. თუ გულყრა გრძელდება მხოლოდ 1-2 წამი, ბავშვმა შეიძლება გამოხატოს თავის მხოლოდ ოდნავი ჩამოვარდნა. ყველა შემთხვევას მოყვება ამნეზია. ეს გულყრები ხშირად იწვევს თავის განმეორებით დაზიანებებს, თუ ბავშვს არ ახურავს დამცავი ჩაფხუტი. ბევრს აქვს გამომწვევი ტვინის ანომალიები, ან არის გონებრივად ჩამორჩენილი.

დიაგნოზი

დიაგნოზისთვის გვაქვს სამი ამოცანა: დადასტურება, რომ ბავშვს ნამდვილად ჰქონდა გულყრა, ეპიზოდის გამომწვევის დადგენა, გულყრის ტიპის კლასიფიკაცია. პროცესი იწყება დეტალური ისტორიის გამოკითხვით მშობლებისგან და გულყრის თვითმხილველებისგან. ამასთანავე, უნდა მოვიპოვოთ სრული სამედიცინო ისტორია, ჩავინიშნოთ ყველა დაავადება, მედიკამენტი, ჰოსპიტალიზაცია, ან ტოქსინი, რომელიც ბავშვს შეიძლება მიეღო. ასევე ყურადღება უნდა მიექცეს წინა ეპიზოდებს, ასეთის არსებობის შემთხვევაში. ოჯახური ისტორია მნიშვნელოვანია, რადგან ზოგიერთი ტიპის გულყრას ახასიათებს გენეტიკური მიდრეკილება. ხშირად დიაგნოზი ეყრდნობა მხოლოდ ისტორიას, რადგან ფიზიკური გამოკვლევა და ლაბორატორიული ტესტები შეიძლება ნორმაში იყოს.

ისტორია ასევე უნდა მოიცავდეს რისკის ფაქტორების მიმოხილვას: ცხელება, თავის ტრავმა, დაავადებები, ინსულტი, სიმსივნე, ტოქსინის, ან შხამის მიღება. სხვა გამომწვევი ფაქტორები, როგორიცაა უძილობა, სისტემური დაავადებები, მედიკამენტები, ალკოჰოლი, ან წამლები, ასევე უნდა შემოწმდეს. ბოლოს, აურას არსებობა, ან არარსებობაც უნდა დადგინდეს.

როცა ისტორია შეიკრიბება, უნდა ჩატარდეს სრული ფიზიკური გამოკვლევა. ეს მოიცავს ინფექციის ნიშნების ამოცნობას და სრულ ნევროლოგიურ გამოკვლევას, რაც თავის მხრივ მოიცავს ცნობიერების დონის, რეფლექსების და სენსორული და მოტორული პასუხების შემოწმებას. განსაზღვრული უნდა იქნას ბავშვის განვითარების ეტაპიც.

სისხლის საერთო ანალიზს შეუძლია ინფექციის არსებობის განსაზღვრა, როგორიცაა მენინგიტი, ან ენცეფალიტი და პლაზმის ელექტროლიტები უნდა იქნას გამოკვლეული, რათა გამოირიცხოს მეტაბოლური დარღვევები, განსაკუთრებით – ჰიპოგლიკემია. ლუმბარული პუნქცია შეიძლება ჩატარდეს, რათა გამოვიკვლიოთ ინფექციური პროცესები, ან სისხლიანი ცსს. თუ ეჭვი გვაქვს ტოქსინის მიღებაზე, უნდა შემოწმდეს სისხლიც და შარდიც.

რადიოლოგიური კვლევები, როგორიცაა CT, ან MRI შეიძლება ჩატარდეს, რათა დავინახოთ სტრუქტურული ანომალიები, ხოლო ანგიოგრაფია გვაჩვენებს სისხლძარღვოვან ანომალიებს. დამატებით, ეეგ შეიძლება გამოყენებული იქნას, რათა შევაფასოთ ტვინის ელექტრული აქტივობა ბავშვის ძილის, ღვიძილის, სტიმულაციის, ან PET სკანირების დროს, რათა ხაზი გავუსვათ ტვინის ანომალიურ არეებს.

მკურნალობა

ტონურ-კლონური გულყრის მქონე ბავშვი სწრაფად უნდა იმართოს. სასუნთქი გზები გახსნილი უნდა იყოს; მოკლევადიანი მეთოდია ქვედა ყბის წინ წამოწევა. ბავშვის პირში არაფერი არ უნდა მოვათავსოთ, ენის დეპრესორიც კი. თუ სასუნთქი გზები ღიაა, ბავშვი უნდა დავანვინოთ გვერდზე, რათა სეკრეციები არ დაგროვდეს პირში, ხოლო გამწოვი მაშინვე ხელმისაწვდომი უნდა იყოს. გულ-მკერდისა და დიაფრაგმის კუნთების სიმაგრის გამო ვენტილაცია შეიძლება შესუსტებული იყოს, რასაც მოჰყვება ჰიპოქსია. შესაბამისად, ბავშვებმა, რომელთაც აქვთ ტონურ/კლონური გულყრა, უნდა მიიღონ ჟანგ-

ბადი გულყრის დროს ნილბით, ან ვენტილაციის აპარატით. ბევრი გულყრა თვითონვე წყდება და 5 წუთზე დიდხანს არ გრძელდება; ასეთ ვარიანტებს არაფერი სჭირდება, გარდა სასუნთქი გზების მართვის და ჟანგბადის მიწოდებისა. როცა ბავშვი გულყრების რისკის ქვეშაა, მზადყოფნა უნდა მოიცავდეს მოაჯირებს სანოლზე და დაუყოვნებლივ ხელმისაწვდომ ნერწყვის გამწოვსა და მედიკამენტებს.

თუ გულყრა არ გაქრება სპონტანურად, ჰოსპიტალიზებულ ბავშვს დასჭირდება ინტრავენური მედიკამენტები. ბენზოდიაზეპინები (დიაზეპამი [ვალეუმი], ან ლორაზეპამი [ატივანი]) ხშირად კეთდება პირველად და თუ გულყრები გაგრძელდება ფენიტოინი (დილანტინი), ან ფოსფენიტოინი (ცერებიქსი) ემატება მკურნალობას. ფენობარბიტალი (ლუმინალი) ასევე შეიძლება იქნას გამოყენებული, მაგრამ მოქმედებას 30 წუთში იწყებს. მნიშვნელოვანია ბავშვის კარდიორესპირატორულ მონიტორზე აყვანა მედიკამენტის გაკეთების პროცესში, რადგანაც ბენზოდიაზეპინის შეიძლება აპნეა მოყვეს. ასევე არის ჰიპოტენზიისა და გულის დისრიტმიების რისკი ფენიტოინის შემთხვევაში, განსაკუთრებით თუ სწრაფად ვაკეთებთ, ინტრავენურად. გულყრის დამთავრების შემდეგ ბავშვის მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს პოსტიქტალურ პერიოდში. თუ ეპიზოდი პირველია, დიაგნოსტიკა უნდა დაიწყოს რეგენერაციის შემდეგ.

გულყრის დიაგნოზის და ტიპის დადგენის შემდეგ შესაძლებელია უფრო შესაბამისი მკურნალობის დაწყება. თუ გამომწვევია ინფექცია, ტოქსიური ნივთიერება, მეტაბოლური დარღვევა, ინტრაკრანიალური დაზიანება, ან სისხლძარღვოვანი მალფორმაცია, უნდა ვუმკურნალოთ კერძოდ გამომწვევს. როცა გულყრა ფებრილური ბუნებისაა, მშობლები უნდა დავამშვიდოთ და ავუხსნათ მისი კეთილთვისებიანობა. ცხელების ადრეული მკურნალობა არ ახდენს ფებრილური გულყრების პრევენციას. შექცევადი, არასტრუქტურული ფაქტორით გამოწვეული გულყრების მქონე ბავშვის შემთხვევაში ანტიკონვულსანტური მედიკამენტები უნდა იქნას გამოწერილი და ბავშვი უნდა აკონტროლონ ნევროლოგებმა, რომლებიც ფრთხილად მართავენ წამლის დონეებს პლაზმაში, რათა კონცენტრაცია ექცეოდეს თერაპიულ ფანჯარაში. თუ ეპიზოდები გაგრძელდება, მედიკამენტები უნდა შეიცვალოს, ან დაემატოს ბავშვის ახლანდელ რეჟიმს. იხილეთ ცხრილი 26-6, სადაც დაჯგუფებულია ყველაზე ხშირად გამოყენებადი წამლები გულყრების ტიპების მიხედვით.

ცხრილი 26-6. გულყრების დროს გამოყენებადი მედიკამენტები	
მედიკამენტები	ტოქსიკური სიმპტომები
აბსანსები	
ეთოსუქსიმიდი (ზარონტინი)	სედაცია, კუჭ-ნაწლავის პრობლემები
ვალპროის მჟავა (დეპოკენი, დეპაკოტი)	ტრემორი, სედაცია
ლამოტრიჯინი (ლამიქტალი)	ატაქსია, დიპლოპია
გენერალიზებული გულყრები	
ვალპროის მჟავა	ტრემორი, სედაცია
ფელბამატი (ფელბატოლი)	ინსომნია, უმადობა
ტოპირამატი (ტოპამაქსი)	ძილიანობა, მეტყველების დარღვევა
ლამოტრიჯინი (ლამიქტალი)	ატაქსია, დიპლოპია

კარბამაზეპინი (ტეტრაზოლი, ტეგრეტოლი)	ვერტიგო, დიპლოპია
ინფანტილური სპაზმები	
ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი	გაზრდილი მადა, აკნე
ვალპროის მუავა	ტრემორი, სედაცია
ვიგაბატრინი	ძილიანობა, ქცევითი დარღვევა
მიოკლონური გულყრები	
კლონაზეპამი (კლონოპინი)	ძილიანობა, ატაქსია
ნეონატალური გულყრები	
ფენობარბიტალი (ლუმინალი)	ლეთარგია, გაღიზიანებადობა
ნაწილობრივი გულყრები	
კარბამაზეპინი (ტეტრაზოლი, ტეგრეტოლი)	ვერტიგო, დიპლოპია
გაბაპენტინი (ნევრონტინი)	ძილიანობა, გაღიზიანებადობა
ოქსკარბამაზეპინი (ტრილექტალი)	ჰეპატიტი, ძილიანობა
ფენიტონი (დილანტინი)	ატაქსია, ნისტაგმი
პრიმიდონი (მიზოლინი)	ძილიანობა, ატაქსია

ბოლო რამდენიმე წლის განმავლობაში, კეტოგენურმა დიეტამ მოიპოვა პოპულარობა ფარმაცორებისტენტული აბსენს, აკინეზიური და მიოკლონური გულყრების მკურნალობაში. დიეტა მძიმედ ამცირებს ცილებისა და ნახშირწყლების მიღებას, რაც სხეულს აიძულებს, სანვავად გამოიყენოს ცხიმი და შექმნას კეტონები. ცილის რაოდენობა დიეტაში დარეგულირებულია ისე, რომ კალორიების 90% მოდის ცხიმიდან და ცხიმისა და ნახშირწყლების შეფარდება არის 4:1. რა გავლენას ახდენს დიეტა გულყრებზე, დადგენილი არაა, მაგრამ ზოგი მტკიცებულება მიგვანიშნებს კეტოსხეულების ანტიკონვულსიურ ეფექტზე.

დიეტა განსაკუთრებით გვადგება პატარა ბავშვებში, რომელთაც აქვთ ინფანტილური სპაზმები, მიოკლონური, ან ატონიურ-აკინეზიური გულყრები და ასევე ლენოქს-გასტოს სინდრომის შერეული გულყრები, როცა მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები აუტანელი ხდება, ან როცა ალერგია არ გვაძლევს მედიკამენტის მიცემის საშუალებას. ჩვილებისთვის და 2 წლამდე ბავშვებისთვის დიეტა შეიძლება განსაკუთრებით წარმატებული აღმოჩნდეს. უფროსი ბავშვებისთვის გამოწვევას წარმოადგენს ძალიან შეზღუდული და ზოგჯერ არც თუ ისე გემრიელი დიეტის დაცვა. დიეტის დაცვა უმჯობესდება, როცა ის მართლაც აკონტროლებს გულყრებს. დიეტის გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება აციდოზი, ჰიპოგლიკემია და თირკმლის კენჭები. ვალპროის მუავა უკუნაჩვენებია დიეტაზე მყოფ ბავშვებში.

ახლახან მიღწეულმა ტექნოლოგიურმა განვითარებებმა მიგვიყვანა ვაგუსის სტიმულაციამდე, რათა მოვახდინოთ გულყრის პრევენცია, ან გავაჩეროთ ის. დანადგარი ქირურგიულად იდგმება მარცხენა ლავინის ქვემოთ და ემაგრება ვაგუსს. ვაგუსის ციკლური სტიმულაცია ამცირებს გულყრის აქტივობას 50%-ით, ნამკურნალები ბავშვების ნახევარზე მეტში. წინასწარ დაყენებულ ციკლურ სტიმულაციასთან ერთად, შეიძლება მაგნიტის გამოყენებაც, რომელიც ასევე იწვევს ვაგუსის სტიმულაციას და წყვეტს გულყრას.

როცა გულყრები აუტანელია, ოპერაცია შეიძლება იყოს კონტროლის საბოლოო იმედი. ფოკალური გულყრების მქონე ბავშვების შემთხვევაში ეპილეპტოგენური ფოკუსი შეიძლება მოვაშოროთ, თუ მასში არ მდებარეობს რამე კრიტიკული სტრუქტურა. ტემპორალური ლობექტომია, ან ჰემისფერექტომია შეიძლება ჩატარდეს პაციენტში, რომელსაც აქვს ჩაუხშობადი ნაწილობრივი გულყრები ფართო ჰემისფერული წყაროთი. ხშირად ეს ბავშვები გამოავლენენ ადრევე არსებულ მოტორულ, კოგნიტიურ და სენსორულ დეფიციტებს. ოპერაციის მიზანი არაა მართო გულყრების შემცირება, არამედ ბავშვის ქცევის და ინტელექტუალური სტატუსის გაუმჯობესებაც. ქირურგიული ჩარევა ეფექტურად ამორებს გულყრებს შემთხვევების 80%-ში, ან მეტში.

საექთნო მართვა

ექთანს, რომელიც უვლის გულყრების მქონე ბავშვს, აკისრია მრავალი პასუხისმგებლობა. თუ ბავშვი აქტიურ გულყრაშია, ექთანი უნდა დარწმუნდეს, რომ სასუნთქი გზები გახსნილია და ჟანგბადით მომარაგება მწყობრშია. დანიშნული მედიკამენტები უნდა გაკეთდეს უსაფრთხო და ეფექტური წესით, უნდა იქნას ჩანიშნული მედიკამენტის შეყვანის სიხშირე და სიჩქარე, განხორციელებული იქნას კარდიორესპირატორული მონიტორინგი და ყურადღება მიექცეს პოტენციურ უარყოფით რეაქციებს. როცა ეპიზოდი გაკონტროლდება, ექთანმა უნდა ჩაიწეროს მოვლენა დეტალებში და უნდა ჩაინიშნოს აურა, ასეთის არსებობის შემთხვევაში.

ექთნებმა ასევე უნდა უზრუნველყონ უსაფრთხო გარემო გულყრების მქონე ბავშვისთვის, რათა მოახდინონ ტრავმის პრევენცია. გამწოვი და ჟანგბადი უნდა იყოს ხელმისაწვდომი, ხოლო საწოლის მოაჯირები – რბილი. თუ გულყრა მოხდება, როცა ბავშვი სკამში ზის, ან დგას, ის ფრთხილად უნდა დავანვინოთ იატაკზე, მოვათავსოთ ერთ გვერდზე და ნებისმიერი ახლოს მდებარე ნივთი უნდა გავწიოთ შორს. ბავშვები ატონიური, ან რეკურენტული გულყრებით უნდა ატარებდნენ ჩაფხუტებს დავარდნის შემთხვევაში თავის დასაცავად.

ექთანმა ასევე უნდა იზრუნოს ბავშვისა და ოჯახის ემოციურ მოთხოვნილებებზე, რადგან გულყრებმა შეიძლება გამოიწვიოს უარყოფითი სტიგმა, რაც დისკომფორტს და სირცხვილის გრძნობას უქმნის ბავშვს, მის ოჯახს და და-ძმას. ბავშვს სძულს, რომ თანატოლებისგან განსხვავებულია და მედიკამენტებს იღებს რამდენიმეჯერ დღეში, ან ემინია, რომ გულყრა მეგობრების თვალწინ დაემართება. ექთანმა უნდა შეუწყოს ბავშვს ხელი, დაილაპარაკოს ამ გრძნობებზე და დაეხმაროს, რათა ბავშვი შეეგუოს თავის მდგომარეობას.

სწავლება ოჯახისთვის

ექთანმა უნდა იმუშაოს ოჯახთანაც. ზოგიერთ მშობელს აქვს დანაშაულის გრძნობა, განსაკუთრებით თუ ეპიზოდები ტრავმის, ან გენეტიკური მიდრეკილების შედეგია. ექთანმა უნდა მისცეს ნება ოჯახის ამ წევრებს, გამოხატონ თავიანთი გრძნობები და იმედგაცრუებები. მშობლები შეიძლება ნერვიულობდნენ ქრონიკული დაავადების მქონე ბავშვის ყოლის ფინანსურ ასპექტზე, რადგან ბავშვს სჭირდება მედიკამენტები დღიურად, ვიზიტები ნევროლოგთან და პლაზმის მედიკამენტის დონის ხშირი მონიტორინ-

გი. ექთანს შეუძლია მოაწყოს მშობლების შეხვედრა სოციალური სერვისების წარმომადგენელთან ამ პრობლემის მოსაგვარებლად.

მშობლებს ასევე უნდა ვასწავლოთ, როგორ მისცენ ბავშვს მედიკამენტები და ხაზი უნდა გავესვათ გამოტოვებული დოზების მნიშვნელობას. მათ ასევე უნდა იცოდნენ, რომ მედიკამენტის კონცენტრაცია პლაზმაში უნდა შემოწმდეს პერიოდულად, ბავშვის ზრდასთან ერთად. სკოლის ასაკის ბავშვებს ხელი უნდა შეეწყოს, რომ თვითონვე აიღონ პასუხისმგებლობა მედიკამენტებზე, რათა მათ გაუჩნდეთ კონტროლის გრძნობა საკუთარ დაავადებაზე.

უსაფრთხოება კიდევ ერთი საკითხია, რომელიც უნდა იყოს განხილული ბავშვთან, მშობლებთან, მასწავლებლებთან, ძიძებთან და ოჯახის წევრებთან. ყველამ უნდა იცოდეს რა გააკეთოს, როცა შეესწრებიან გულყრას და როდის დარეკონ სასწრაფოში. ბავშვმა უნდა ატაროს Medic Alert სამაჯური (არსებობის შემთხვევაში), ან ყელსაბამი და ამ ბავშვის მომვლელმა ადამიანებმა უნდა იცოდნენ, რომელი აქტივობები არ წახალისონ. თამაშის ფორმების უმეტესობა მისაღებია, კონტაქტური სპორტების გარდა. ამასთან, გულყრების მქონე ბავშვი ფრთხილი დაკვირვების ქვეშ უნდა იყოს აბაზანის და ნებისმიერი წყლის აქტივობების დროს, როგორიცაა ცურვა და ნავით სეირნობა. ასწავლეთ, რა გააკეთონ, თუ ბავშვი გულყრებში ჩავარდება და როდის დარეკონ 112-ში. ასევე დაგვეხმარება მშობლებისთვის გულ-ფილტვის რეანიმაციის სწავლებაც. უზრუნველყავით მასწავლებლები, კლასის ასისტენტები, სკოლის ექთნები და ადმინისტრაციული პერსონალი ინფორმაციით, თუ რა გააკეთონ, თუ ბავშვს ექნება გულყრა სკოლაში. თუ სკოლის ექთანმა ბავშვს მედიკამენტი უნდა მისცეს დღის განმავლობაში, მიაწოდეთ მას ინფორმაცია წამლის შესახებ. თუ ბავშვი და მშობელი დათანხმდებიან, დაელაპარაკეთ კლასელებს ბავშვის მდგომარეობაზე და ასევე იმაზე, თუ რა არის გულყრა და როგორ გამოიყურება ის, რათა შევამციროთ ბავშვების შიში და შფოთვა მათ კლასელთან მიმართებით. მიმართეთ ბავშვი და ოჯახი ჯგუფებში, რომლებიც მხარდაჭერას სთავაზობენ ოჯახებს, რომელშიც გულყრების მქონე ბავშვი ცხოვრობს.

სტრუქტურული ანომალიები

სტრუქტურულ ანომალიებში შედის ჰიდროცეფალია, სპინა ბიფიდა, კრანოსინესტოზი და არტერიოვენური მალფორმაციები

ჰიდროცეფალია

ჰიდროცეფალია გამოწვეულია ცსს-ის დარღვეული აბსორბციით, მისი დინების ბლოკადით, ან იშვიათად, გაზრდილი წარმოქმნით, რომელიც გვაძლევს ზედმეტი რაოდენობით ცსს-ს ტვინის პარაკუჭებში.

სიხშირე

ეს მდგომარეობა აისახება სავარაუდოდ ყოველი 500-დან 1 ბავშვში. შემთხვევების ნახევარზე მეტი თანდაყოლილია. ამასთანავე, შემთხვევების 75%-ში აღინიშნება რაიმე სახის მოტორული დარღვევა.

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ჰიდროცეფალია შეიძლება იყოს შეძენილი ან თანდაყოლილი დაავადება, ან უცნობი ეტიოლოგიის. არსებობს ორი ტიპის ჰიდროცეფალია: კომუნიკაციური და არაკომუნიკაციური. კომუნიკაციურ ჰიდროცეფალიაში გვაქვს ობსტრუქცია პარაკუზოვანი სისტემის გარეთ, რომელიც იწვევს ცერებროსპინალური სითხის აბსორბციის შემცირებას სუბარაქნოიდულ სივრცეში, არაქნოიდულ ხაოებზე. ამ ტიპის ჰიდროცეფალია ყველაზე ხშირად გვხვდება დღენაკლულ ჩვილებში სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის, ან ინფექციის გამო.

არაკომუნიკაციური, ანუ ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია გამოწვეულია ცერებროსპინალური სითხის დინების შეფერხებით პარაკუზოვან სისტემაში. ყველაზე ხშირად ეს მოსდევს თანდაყოლილ მალფორმაციას, როგორიცაა აქვედუქტალური სტენოზი, მემკვიდრული დეფორმაცია, მენინგომიელოცელე (რომელშიც მენინგები გამოზნექილია ხერხემალში, ან თავის ტვინში არსებულ დეფექტში), დენდი-უოკერის სინდრომი (ლუმბკას და მაჯენდის ხვრელების ობსტრუქცია), რომელიც ჩანს 2 წლის ასაკისთვის, ან არნოლდ-ქიარის მალფორმაცია, რომელიც არის ტვინის დეფექტი უკანა ჩაღრმავებაში, რაც იწვევს ნათხემის, მოგრძო ტვინის, ხიდის და მეოთხე პარაკუჭის ჰერნიაციას კისრის ხერხემლის არხში, გადიდებული ფორამენ მაგნუმის გავლით.

ნეონატალური პერიოდის და ადრეული ჩვილობის პერიოდში ჰიდროცეფალია ითვლება პირველად დარღვევად, რომელიც გამოწვეულია დღენაკლულობასთან ასოცირებული ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით, გრამ-უარყოფითი მენინგიტით, ან სტრუქტურული დეფექტით, როგორიცაა აქვედუქტალური სტენოზი, არნოლდ-ქიარის მალფორმაცია, ან მენინგომიელოცელე. თუმცა, ბავშვებში და მოზარდებში ჰიდროცეფალია უფრო ხშირად არის ინტრაკრანიალური სიმსივნეების შედეგი, როგორიცაა მედულობლასტომა, კრანოფაინგიომა, ეპენდიმომა, ან ასტროციტომა; ინფექციები, როგორიცაა მენინგიტი; ან თავის ტრავმა.

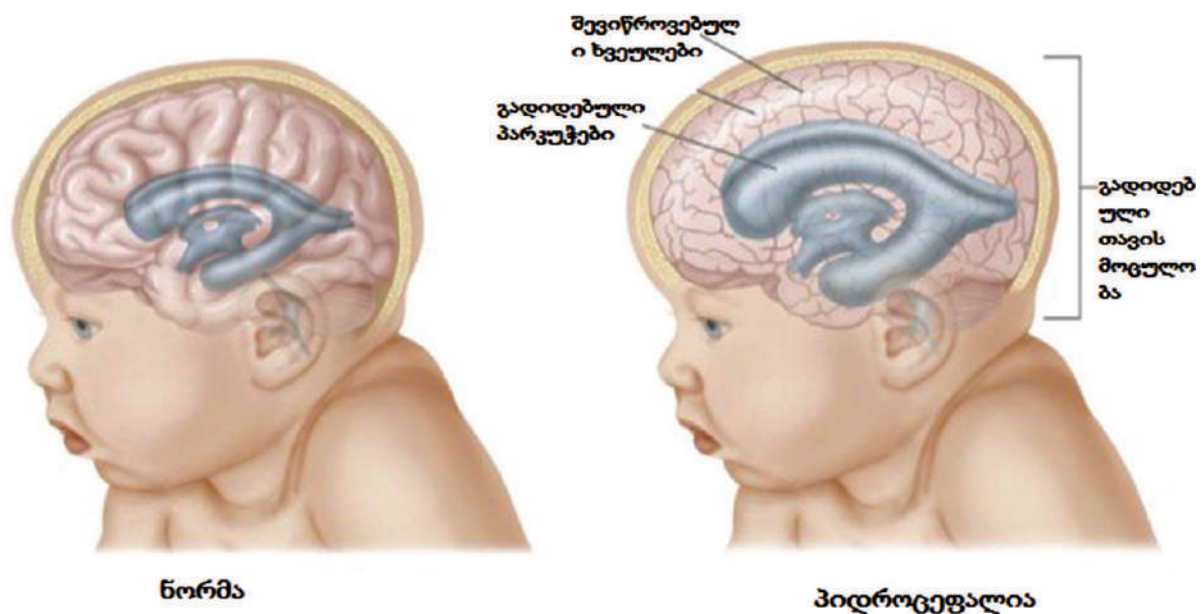
პროგნოზი დამოკიდებულია ობსტრუქციის გამოწვევზე. თუ ბავშვს სიმსივნე აქვს, გამოსავალი დამოკიდებული იქნება სიმსივნის მდგომარეობასა და გავრცელებაზე, მაგრამ თუ დარღვევა ტრავმის, ინფექციის, ან ჰემორაგიის შედეგია, პროგნოზი დამოკიდებულია ტვინის დაზიანების ხარისხზე მკურნალობამდე. ბავშვებს, რომლებსაც შუნტები დიაგნოზიდან მალევე ედგმებათ, გადარჩენის უფრო დიდი შანსი აქვთ, მიუხედავად იმისა, რომ ზოგს დარჩება ატაქსია, გაუარესებული ნატიფი მოტორული კოორდინაცია, სპასტიურობა, დიპლეგია, სენსორული დეფიციტები, ან განვითარებაში ჩამორჩენა. დამატებითი დიაგნოზების მქონე პაციენტებს, როგორიცაა მენინგომიელოცელე, უფრო მეტი გართულება ექნებათ.

კლინიკური გამოვლენა

ჰიდროცეფალიის ნიშნები და სიმპტომები ძირითადად გამოწვეულია გადიდებული პარაკუჭებით (სურათი 26-6), რაც ჩაკეტილი ცსს-ის მიერ ტვინის თავის ქალის შიგნითა ზედაპირზე მიწოლის და გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის შედეგია. ჩვილები შემოვლენ გაღიზიანებულები, გამოზნექილი ყიფლიბანდებით და წვრილი ხმით ტირილით. სხვა სიმპტომებია ლეტარგია, ლებინება და სტრაბიზმი. უფროსი ბავშვები უჩივიან თავის ტკივილს, ან მხედველობის გაუარესებას.

ნეონატალური პერიოდის განმავლობაში ჰიდროცეფალია ხშირია მენინგომიელოცელესთან ერთად თორაკოლუმბარულ შეერთებასთან, ან უფრო ზემოთ. თუ სტრუქტურული დეფექტი არ ჩანს მაშინვე, დარღვევის ერთადერთი ნიშანი იქნება თავის გარშემოწერილობის ძალიან სწრაფი ზრდა. მეტიც, სიცოცხლის პირველ 2-4 კვირაში ეს მაჩვენებელი ნორმას შეიძლება 1-2 სტანდარტული გადახრითაც ასცდეს.

ჰიდროცეფალიის მქონე ჩვილის თავი არაპროპორციულად დიდი იქნება სახესთან შედარებით. დამატებით, გვექნება გამოზნექილობა შუბლის წილში, შუბლის კანი გამჭვირვალე იქნება, სკალპის ვენები გამოკვეთილი, ხოლო ნაკერის ხაზები ფართო და პალპირებადი. თვალებს შორის შეიძლება დიდი სივრცე იყოს, ხოლო სკლერა ხილული იქნება ირისის ზემოთ (მზის ჩასვლის ნიშანი). წინა ყიფლიბანდი შეიძლება გამოზნექილი, ან დაჭიმული იყოს. სხვა ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ დარღვევებს მიეკუთვნება თხელი თავის ტვინის ქერქი; ნაკლებად მკვრივი თავის ქალა; და დადებითი მაკევენის ნიშანი (თავის ქალის პერკუსიისას “გატეხილი ქოთნის” ხმა). ნევროლოგიურად ჩვილი შეიძლება იყოს მოუსვენარი, გაღიზიანებული, აპათიური, ან ცნობიერება შეცვლილი/დაქვეითებული ჰქონდეს, რასაც თან სდევს გუგის სინათლის რეფლექსის შენელება, დამახასიათებელი პოზიციები, ატიპიური რეფლექსები და ქვედა კიდურების სპასტიურობა. ამასთან ერთად, ჩვილი შეიძლება არ იკვებებოდეს კარგად, რადგან ურთულდება შესაბამისი პოზიციის მიღება, ან ყლაპვა. ტირილი შეიძლება იყოს მაღალი ტონალობის, კატისებრი. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება ვნახოთ კარდიოპულმონარული დეპრესია.

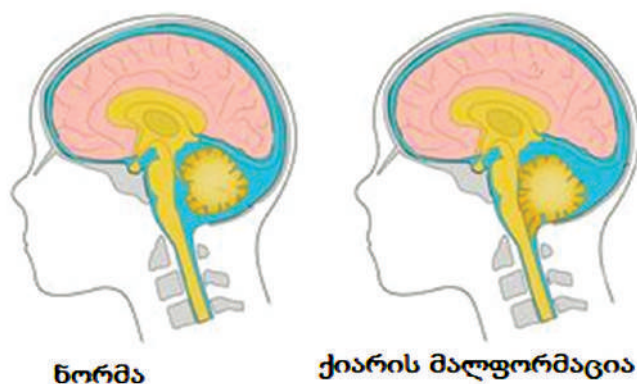


სურათი 26-6.

არნოლდ-ქიარის მალფორმაციის მქონე ჩვილი ავლენს კრანიალური ნერვების დისფუნქციას, რომელიც გამოწვეულია ტვინის ღეროზე ზეწოლით. ამასთან ერთად, შეიძლება გართულებული იყოს ყლაპვა, გამოხატული იყოს სტრიდორი, აპნეა, რესპირატორული დისტრესი, შესუსტებული, ან გამჭრალი ღებინების რეფლექსი და ზედა კიდურების სისუსტე, ან სპასტიურობა. იხილეთ სურათი 26-7 არნოლდ-ქიარის მალფორმაციის ილუსტრაციისთვის.

დენდი-უოკერის სინდრომში ვერ ფორმირდება მე-4 პარაკუჭის ჭერი, რის შედეგადაც პარაკუჭი აყალიბებს დიდ ცისტას. ამ სინდრომის მქონე ჩვილები ავლენენ თავის გარშემოწერილობის ძალიან სწრაფ ზრდას. კეფის ძვალი გამოზნექილია. სახე თავთან შედარებით პატარა ჩანს და წარმოდგენილია ნისტაგმი, კრანიალური ნერვების დამბლები და ატაქსია.

ჰიდროცეფალიური უფროსი ასაკის ბავშვი და მოზარდი არ შემოდის გაზრდილი თავით. ამის ნაცვლად ისინი ავლენენ გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის სიმპტომებსა და ნიშნებს. დილით გაღვიძებისას ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს თავის ტკივილი, რომელსაც ახლავს გულისრევა და ღებინება. დამატებით, შეიძლება იყოს გაღიზიანებადობა, ლეთარგია, აპათია, ან დაბნეულობა. შეფასებისა და ლოგიკური აზროვნების უნარები შეიძლება დარღვეული იყოს და ბავშვი შეიძლება აზრიან წინადადებებს ვერ აგებდეს. ასევე იქნება წარმოდგენილი ცვლილებები მოტორულ უნარებში (ატაქსია, სპასტიურობა). უფრო დეტალურმა გამოკვლევამ შეიძლება გვაჩვენოს პაპილედემა, სტრაბიზმი, ან მხედველობის გაუარესება ოპტიკურ ნერვზე ზეწოლის გამო. სხვა გამოვლინებები ფოკალურია და გამონვეულია მასის ეფექტის მიერ.



სურათი 26-7. არნოლდ-ქიარის მალფორმაცია

დიაგნოზი

მაღალი ხარისხის დიაგნოსტიკური პრენატალური ულტრაბგერითი გამოკვლევების შედეგად ჰიდროცეფალიის დიაგნოზი ისმება პრენატალურად. დაბადების შემდგომ ჰიდროცეფალია უნდა ვივარაუდოთ თუ ჩვილის თავის გარშემოწერილობა დიდია და ყიფლიბანდები გამოზნექილია. ბევრ შემთხვევაში თავის სწრაფი ზრდა არის ჰიდროცეფალიის პირველი ნიშანი. შესაბამისად, თავის გარშემოწერილობის ყოველდღიური გაზომვა კრიტიკულია. კლინიკური გამოვლინებების ცოდნა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში. ახალშობილები და პატარა ჩვილები ავლენენ სახის სტრუქტურულ ნიშნებს, როგორიცაა ფართო შუბლი, ან ქვემოთ ჩაბრუნებული თვალები. მათ ასევე შეიძლება ჰქონდეთ მკვეთრი რეფლექსები, სპასტიურობა და კლონუსი. უფროსი ბავშვები არიან გაღიზიანებულები, ლეთარგიულები და აღენიშნებათ ანორექსია და ღებინება. მათ ასევე შეიძლება ჰქონდეთ ცვლილებები ხასიათში და გაუარესდეთ ადრე მიღწეული განვითარების დონეები.

CT და MRI არის ყველაზე ხშირად გამოყენებადი კვლევები დიაგნოზის დასადასტურებლად და პარკუჭების გაფართოების, სტრუქტურული დეფექტებისა და მასის სანახავად, რომელიც შეიძლება ობსტრუქციას იწვევდეს. სხვა რადიოლოგიური კვლევებიც შეიძლება იქნას გამოყენებული. ულტრაბგერითი კვლევა, ან ექონცეფალოგრაფია, რომელიც ექსკლუზიურად ახალშობილში გამოიყენება, ღია ყიფლიბანდის გამო, გვჩვენებს არაპროპორციულად დიდ ლატერალურ და მესამე პარკუჭებს. თავის ქალას რენტგენოგრაფიაც შესაძლებელია გაკეთდეს და ის ჩვილში გვჩვენებს მაკროკრანიუმს ფართო კრანიალური ნაკერებით, ხოლო მოზარდში დავინახავთ ნაკერების დაშორებას და თავის ქალის ძვლების “დაჭედილი ვერცხლის” გარეგნობას.

მკურნალობა

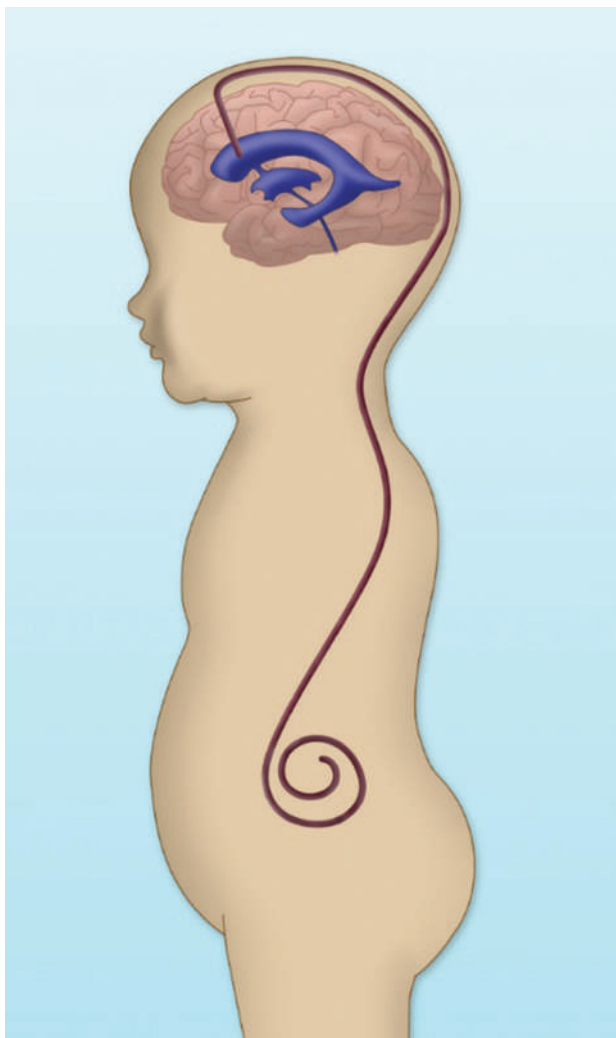
მკურნალობა მიმართულია ჰიდროცეფალიის მოშორების, გართულებების პრევენციისა და მართვის და გამომწვევი პათოლოგიის მიერ გამოწვეული პრობლემების კონტროლისკენ. რამდენიმე გამონაკლისის გარდა, მკურნალობა არის ქირურგიული: უნდა მოშორდეს ნებისმიერი მასა და უნდა ჩაიდგას შუნტი. შუნტის სისტემა, რომელიც დამზადებულია რენტგენზე ხილული პლასტმასის მასალისგან, შედგება პარკუჭის კათეტერის, ერთმიმართულებიანი წნევის სარქველის, მტუმბავი საკნისა და დისტალური კათეტერისგან, რომლებიც ერთად მუშაობენ, რათა მიმართონ ცსს-ის დინება პარკუჭებიდან სხეულის სხვა სივრცეებისკენ, საიდანაც სითხე შეიწოვება. პედიატრიაში შუნტი ემსახურება პარკუჭების პროგრესული გადიდებისა და გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის მართვას გადიდებული პარკუჭების ფონზე. ყველაზე ხშირად კეთდება ვენტრიკულო-პერიტონეალური (სურათი 26-8), ან ვენტრიკულოატრიალური (პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულში) შუნტები. პირველი ყველაზე ხშირად გამოიყენება ჩვილებსა და ბავშვებში, რადგან პერიტონეუმის ღრუში საკმარისი სისხლის მიმოქცევაა ცსს-ის შეწოვისთვის და ასევე საკმარისი სივრცეა კათეტერის დახვეული ტუბისთვის.

თანდაყოლილი ჰიდროცეფალიის მქონე პაციენტებში შუნტი, როგორც წესი, დიაგნოზის დასმისთანავე იდგმება და ფიზიკური ზრდის შესაბამისი მოდიფიკაციები იგეგმება რეგულარულ ინტერვალებში. ოპერაციის მოულოდნელი გამეორება შესაძლოა საჭირო გახდეს ნებისმიერ დროს. ყველაზე სერიოზული გართულება არის ინფექცია, რომელიც ყველაზე ხშირად ხდება ოპერაციიდან 2 თვის განმავლობაში. გამომწვევები ძირითადად არის *Staph epidermidis* და *Staph aureus*. 3 თვემდე ბავშვები და ჩვილები, რომელთაც ჰქონდათ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ან ცნს ინფექცია, შუნტის ინფექციის განსაკუთრებით მაღალი რისკის ქვეშ არიან.

შუნტის ინფექციის კონსერვატიული მკურნალობა არის ანტიბიოტიკები. გამოსაყენებელი მედიკამენტები დამოკიდებული იქნება პათოგენზე და წამლის უნარზე, გადაკვეთოს ჰემატოენცეფალური ბარიერი. თერაპიის 48 საათის შემდგომ განმეორებით უნდა გაკეთდეს კულტურა. თუ კვლავ არსებობს ინფექციის მტკიცებულება, საჭირო გახდება პარკუჭების გარე დრენირება.

შუნტის მალფუნქციონირება, კიდევ ერთი მთავარი გართულება, გამოწვეულია მექანიკური პრობლემებით, როგორიცაა გადაგრეხა, დაცობა, მიგრაცია, ან შეერთებების დარღვევა. ნიშნები და სიმპტომები ბაძავს გაზრდილ ინტრაკრანიალურ წნევას, რად-

გან არ ხდება ცსს-ის ეფექტური დრენირება პარაკუჭებიდან. უფრო ხშირად საჭირო ხდება ქირურგიული გამოსწორება.



სურათი 26-8. ვენტრიკულ პერიტონეალური შუნტი

საექთნო მართვა

გასინჯვა

პრეოპერაციულად ექთანმა უნდა გასინჯოს ბავშვი თავის გარშემოწერილობის დღიური გაზომვით, ყურადღებით უნდა იყოს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის სიმპტომებსა და ნიშნებზე, უნდა შეაფასოს სუნთქვითი სტატუსი, გაზომოს სითხის მიღება და გამოყოფა და აკონტროლოს ნუტრიციული სტატუსი. პოსტოპერაციულად ექთანმა უნდა შეაფასოს სასიცოცხლო ნიშნები და აწარმოოს ნევროლოგიური გასინჯვები ყოველ 2 საათში. ბავშვის საბაზისო ქცევა უნდა იქნას გამოყენებული ხალხთან და გარემოსთან ურთიერთობის, ძილის განრიგის და განვითარების დონის შესაფასებლად. მიღება და გამოყოფა, კანის მთლიანობა, ნაწლავის ხმიანობა და ინფექციის ნიშნები კონტროლის ქვეშ უნდა იყოს. ექთანმა ასევე ყურადღება უნდა მიაქციოს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნებს.

საექთნო დიაგნოზი

პრეოპერაციულად:

1. კისრის კუნთების დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია გადიდებულ თავთან და დიდ, მძიმე კრანიალურ საკანთან;
2. კანის მთლიანობის დარღვევის რისკი კანის დათხელების გამო;
3. დაუბალანსებელი კვება: სხეულის მოთხოვნილებაზე ნაკლები, რადგანაც არის ლებინების ტენდენცია და სწორი პოზიციის საჭიროება კვებისას;
4. სითხის ზედმეტი მოცულობა ცსს დინების ცვლილების გამო;
5. ინტრაკრანიალური ადაპტაციის უნარის დაქვეითება ცსს დინების ცვლილების გამო.

პოსტოპერაციულად:

1. დაუბალანსებელი სითხის მოცულობის რისკი სწრაფი ცსს დრენაჟის გამო;
2. სითხის ზედმეტი მოცულობის რისკი ოპერაციის გამო;
3. კანის მთლიანობის დარღვევის რისკი თხელი კანის გამო;
4. ინფექციის რისკი ოპერაციის გამო;
5. ინტრაკრანიალური ადაპტაციის უნარის დაქვეითება ოპერაციამდე ცსს დინების ცვლილების გამო.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

პრეოპერაციულად:

1. ბავშვის კისრის კუნთები არ ავლენს დატვირთვის ნიშნებს;
2. ბავშვი არ ავლენს კანის დაზიანების ნიშნებს;
3. ბავშვი იკვებება და იმატებს წონაში ნორმალურად;
4. ბავშვს არ აქვს სითხის გაზრდილი მოცულობა ოპერაციამდე.

პოსტოპერაციულად:

1. ბავშვს არ ექმნება პრობლემები ცსს დრენირებით და სარქველზე დაწოლით;
2. ბავშვს არ აქვს ინტრაკრანიალური წნევის მატების ნიშნები;
3. ბავშვი არ ავლენს კანის დაზიანების ნიშნებს;
4. ბავშვს არ უვითარდება ინფექცია.

დაგეგმვა და იმპლემენტაცია

პრეოპერაციულად ექთანმა განსაკუთრებით უნდა მიაქციოს ყურადღება ბავშვის დანჯენის პოზიციას, დარწმუნდეს, რომ კისრის კუნთები კარგადაა დაფიქსირებული და არაა დაჭიმული დიდი, მძიმე თავის გამო. რადგანაც კანი ძალიან თხელია, გაზრდილია მისი მთლიანობის დარღვევის შანსი; შესაბამისად, ცხვრის ტყავი, ან მატყლი უნდა მო-

თავსდეს თავქვეშ და პოზიცია ხშირად უნდა შეიცვალოს. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს ნეუტრიციულ სტატუსს. საკვებად ბავშვის დაჭერა შეიძლება პრობლემა გახდეს დიდი თავის გამო. რადგან ჩვილი მიდრეკილია ღებინებისაკენ, ექთანმა უნდა შესთავაზოს პატარა ზომის და იშვიათი პორციები.

პოსტოპერაციულად ბავშვს აწვევენ არაოპერირებულ მხარეზე, რათა თავიდან ავიცილოთ ცსს-ის სწრაფი დრენირება, ან სარქველზე ზეწოლა. თანდათან ხდება საწოლის თავის ელევაცია. თუ ცსს-ის დრენირება მოხდება ძალიან სწრაფად, ბავშვი იქნება სუბდურული ჰემატომის რისკის ქვეშ, რომელიც გამოწვეულია სისხლძარღვების დახევით, რადგან ტვინის ქერქი შორდება ღურას.

ბავშვი ახლოს უნდა იყოს გაკონტროლებული და სასიცოცხლო ნიშნები და ნევროლოგიური მახასიათებლები უნდა შეფასდეს ხშირად. უნდა შეფასდეს ცნობიერების დონე, ისევე როგორც გაღიზიანებადობის და მოუსვენრობის ნიშნები. ბავშვის საბაზისო ქცევა უნდა იქნას გამოყენებული ხალხთან და გარემოსთან ურთიერთობის, ძილის განრიგის და განვითარების დონის შესაფასებლად. უნდა გაიზომოს თავის გარშემოწერილობა, მიღება და გამოყოფა, განსაკუთრებით იმიტომ, რომ სითხეები შეიძლება შეზღუდული იყოს პოსტოპერაციულად პირველი 24 საათის განმავლობაში. ამასთან ერთად, ნაწლავის ხმიანობა უნდა შეფასდეს და დაბრუნდეს, სანამ ორალური ჰიდრატაცია დაიწყება. კანის ფრთხილი მოვლა უნდა გაგრძელდეს. ბავშვს უნდა დავაკვირდეთ ინფექციის ნიშნებზე, როგორიცაა ცხელება, გულისცემის და სუნთქვის გაზრდილი სიხშირე, შემცირებული კვება, ღებინება, მენტალური სტატუსის ცვლილება, გულყრები და ფოკალური სიმპტომები, როგორიცაა სინითლე, ან ცსს ჟონვა ქირურგიულ უბანში, ან ერთი და შუბის ტრაქტის გასწვრივ. ექთანმა უნდა მიაქციოს ყურადღება გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნებსაც.

შეფასება

ბავშვი არ აჩვენებს კანის მთლიანობის დარღვევის, ან კისრის კუნთების დატვირთვის ნიშნებს. ბავშვი იკვებება ნორმალურად და სითხეს იკავებს ოპერაციამდე. პოსტოპერაციულად ბავშვს აქვს ცსს-ის ნორმალური დრენირება. ბავშვი ავლენს ნორმალურ სასიცოცხლო ნიშნებს, ნაწლავის ხმიანობა ისმის, კანის მთლიანობა შენარჩუნებულია და არ ჩანს ინფექციისა და გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნები.

სწავლება ოჯახისთვის

ბავშვის მშობლებს სჭირდებათ მხარდაჭერა. თუ დიაგნოზი დაისმება ნეონატალურ პერიოდში, ან ადრეულ ჩვილობაში, ოჯახს ეშინია ობსტრუქციის და ქირურგიული პროცედურის უარყოფით შედეგებზე. ყველაზე ხშირად მათ ეშინიათ ტვინის დაზიანების, გონებრივი ჩამორჩენის, ან განვითარების სხვა სირთულეების. თუმცა, თუ ჰიდროცეფალია გამოწვეულია სიმსივნით, მშობლების შფოთვა ძლიერდება თავიანთი ბავშვის პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიში დაავადების გამო. ნებისმიერ შემთხვევაში აუცილებელია თანადგომა და მათი გრძნობების მოსმენა.

მშობლებს ასევე დასჭირდებათ ჰიდროცეფალიის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის ახსნა, რა გავლენას ახდენს ის ბავშვზე, როგორია ქირურგიული პროცედურები და რა

ევალუება ექთანს მოვლაში. რადგან ინფორმაციის უმეტესობა შეიძლება მათთვის დამაბნეველი აღმოჩნდეს, ძალიან გვადგება ფოტოების და ილუსტრაციების გამოყენება. როცა მშობელი ზუსტად გაიაზრებს, რა მოხდება საწყის ეტაპზე, ექთანმა უნდა დაიწყოს ბავშვის მოვლის სწავლება. ეს მშობლებს მისცემს სიტუაციის კონტროლის გრძნობას და მოახდენს მათ ინტეგრაციას სამედიცინო გუნდში.

განერამდე ექთანი უნდა დაელაპარაკოს ოჯახს შუნტიანი ბავშვის მოვლაზე. მათ უნდა იცოდნენ, რომ ეს მდგომარეობა დარჩება სიცოცხლის ბოლომდე და საჭირო იქნება ხშირი კონტროლი. მშობლებმა უნდა ისწავლონ შუნტის ინფექციის და უკმარისობის სიმპტომები და ნიშნები და ასევე, თუ რა უნდა გააკეთონ თუ ეჭვს მიიტანენ რომელიმე მათგანზე.

შუნტიან ბავშვთა უმეტესობა ნორმალურად ცხოვრობს. ისინი დადიან სკოლაში და ურთიერთობენ თანატოლებთან: მშობლებმა ზედმეტად არ უნდა დაიცვან ასეთი ბავშვები, მაგრამ უნდა მოარიდონ კონტაქტურ სპორტებს. ზოგადად, ასეთ ბავშვებს უნდა მივცეთ საშუალება, გაიზარდონ და განვითარდნენ, როგორც თავიანთი მეგობრები.

ნერვული მილის დეფექტები

სპინა ბიფიდა არის ნერვული მილის დეფექტი, რომელშიც ნერვული მილი და ხერხემლის ძვლები სრულად არ იხურება.

სიხშირე

სპინა ბიფიდა ვითარდება გესტაციის პირველ 28 დღეში. ის ცნს-ის განვითარების ხშირი ანომალიაა და აშშ-ში გვხვდება 2000 ცოცხლადშობილი ბავშვიდან 1-ში ყოველწლიურად. სიხშირე უფრო მაღალია ლათინოამერიკული და თეთრკანიანი ევროპული წარმოშობის ოჯახებში. თუ ოჯახის სხვა წევრებს აქვთ ეს პათოლოგია, ამ დეფექტის მქონე კიდევ ერთი ბავშვის ყოლის ალბათობა იზრდება.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

სპინა ბიფიდა, რომელიც ხერხემლის ნებისმიერ არეში შეიძლება განვითარდეს, შეიძლება წარმოიქმნას ნერვული მილის სრულად ვერ დახურვის გამო მე-4 გესტაციურ კვირაში, ან ჩანაჭდვის შედეგად, რომელიც წარმოიქმნება ცსს-ის გაზრდილი წნევის შედეგად.

სპინა ბიფიდას ზუსტი გამომწვევი უცნობია, მაგრამ ცნობილია ბევრი ფაქტორი, რომელიც ზურგის ტვინის ნორმალურ განვითარებას ხელს უშლის. ამ ფაქტორებში შედის ქიმიკატები, მედიკამენტები, ჰიპერთერმია, დედის სიმსუქნე, ან მალნუტრიცია, დიაბეტი, გენეტიკა და ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი. დედის ფოლიუმის მჟავის დაბალი კონცენტრაციების აღმოჩენამ 1993 წელს AAP აიძულა, რეკომენდაცია გაეწია ყველა ქალისთვის, მიეღოთ 0.4 მგ ფოლიუმის მჟავა დღეში, ჩასახვამდე მინიმუმ 1 თვით ადრე. ეს დოზა მოიძებნება ვიტამინების უმეტესობაში. იმ ქალების შემთხვევაში, რომელთაც სპინა ბიფიდას ოჯახური ისტორია აქვთ, დოზა იწევს 4 მგ-მდე დღეში, რომელიც იწყება მინიმუმ 1 თვით ადრე ჩასახვამდე და გრძელდება მთელი პირველი ტრიმესტრის განმავლობაში. გვიან 1990-იანებში ბევრმა ქვეყანამ გახადა სავალდებულო მარცვლო-

ვანი პროდუქტების ფოლიუმის მჟავით გაჯერება. ამ ზომებმა მოიტანა ნერვული მილის დეფექტების შემცირება, ზოგ ქვეყანაში 78%-ითაც კი. B12-ის არასაკმარის მიღებასა და ნერვული მილის დეფექტებს შორის კავშირმა გამოიწვია რეკომენდაცია, რომ ყველა ქალმა, რომელიც გეგმავს ორსულობას, გაისინჯოს ამ ვიტამინის დონე და დარწმუნდეს, რომ კონცენტრაცია არის >300 ნგ/ლ. პროგნოზი დამოკიდებულია დეფექტის ტიპზე, მის დონეზე, სხვა თანდაყოლილი ანომალიების არსებობასა და დამატებით გართულებებზე, როგორცაა პიდროცეფალია.

კლინიკური გამოვლენა

სპინა ბიფიდა შეიძლება ზურგის ტვინის ნებისმიერ ნერტილში შეგვხვდეს, სხვადასხვა პათოლოგიით. ყველაზე ხშირი დეფექტებია:

- **ანენცეფალია:** კრანიალური საკანი არ არსებობს და ცერებრალური ჰემისფეროები ან საერთოდ არაა, ან ძალიან პატარა ზომისაა. ზოგჯერ ტვინის ღერო ინტაქტურია და სასიცოცხლო ფუნქციების შენარჩუნება შეიძლება კვირების, ან თვეების განმავლობაშიც კი. სიკვდილის მიზეზი ძირითადად სუნთქვის უკმარისობაა.
- **კრანოსქიზი:** თავის ქალას დეფექტი, რომელშიც გამოზნექილია ნერვული ქსოვილი.
- **ეგზენცეფალია:** მალფორმაცია, რომელშიც ვხედავთ ტვინის ტოტალურ ექსპოზიციას, ან ჰერნიაციას თავის ქალას დეფექტში.
- **ენცეფალოცელე** (სურათი 26-9): ტვინისა და მენინგების გამოსვლა სითხით სავსე ტომარაში, თავის ქალას დეფექტის გავლით. ის ხშირად გვხვდება სხვა თანდაყოლილ ანომალიებთან ერთად.
- **სპინა ბიფიდა ოკულტა:** მალის უკანა თაღების შეერთება ვერ ხდება, ყველაზე ხშირად მე-5 წელის, ან პირველი გავის მალაში; ზურგის ტვინისა და მენინგების თიაქარი არაა წარმოდგენილი. ეს დეფექტი არაა გარედან ხილული, მაგრამ პატარა ჩანაჭდევი შეიძლება შევნიშნოთ. ის ჩანს რენტგენზე. პრობლემაზე ეჭვი არ ჩნდება თოდღეობამდე. როცა ბავშვი იწყებს სიარულს, შეიძლება განვითარდეს არანორმალური სიარულის მანერა ტერფის სისუსტით, ან დეფორმაციით. მოგვიანებით, ტუალეტზე განვრთნის პირველი მცდელობისას შეიძლება თავი იჩინოს მოშარდვის, ან დეფეკაციის კონტროლის პრობლემებმა.
- **რაქისქიზი:** ხაზოვანი დეფექტი ხერხემალში, რომელშიც თავისუფლად ჩანს მენინგები და ზურგის ტვინი.
- **სპინა ბიფიდა ცისტिका:** მალის უკანა თაღის დახურვის დეფექტი, რომელიც იწვევს ორიდან ერთ-ერთ ანომალიას:
 - **მენინგოცელე:** ტომარის მსგავსი თიაქარი ძვლოვან დეფექტში, რომელშიც არის მენინგები და ცსს. აპკი, რომელიც ფარავს მას შეიძლება იყოს თხელი და გამჭვირვალე, ან მემბრანული (სურათი 26-10).

- მენინგომიელოცელე: ტომარის მსგავსი თიაქარი ძვლოვან დეფექტში, რომელშიც არის მენინგები, ცსს და ზურგის ტვინის (მიელო) ნაწილი, ან ნერვული ფესვები. ეს დაზიანება არაა კარგად დაფარული და შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცსს-ის ჟონვასაც. ხშირად ის გვხვდება წელის, ან გავისა და წელის მიდამოების მალეებთან (სურათი 26-11).



სურათი 26-9. ენცეფალოცელე



სურათი 26-10. მენინგოცელე



სურათი 26-11. მენინგომიელოცელე

სპინა ბიფიდა, ფართოდ გამოყენებული ტერმინი მენინგომიელოცელეს აღსაწერად, შესამჩნევია დაბადებისთანავე, პარკისებრი გამოზნექილობის სახით ახალშობილის ზურგზე. კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია ლოკაციაზე: რაც უფრო მაღლაა დეფორმაცია, უფრო მეტი ნევროლოგიური დეფიციტი იქნება წარმოდგენილი. ქვედა კიდურები შეიძლება ნაწილობრივ, ან სრულად პარალიზებული იყოს და ნაწლავი და შარდის ბუშტი შეიძლება იყოს, ან არ იყოს ჩართული. ამასთან ერთად, შეიძლება გვქონდეს თირკმლის დარღვევები არასწორი ინერვაციის გამო. ორთოპედიული გართულებები, როგორიცაა ფლექსორული და ექსტენსორული კონტრაქტურები და ტერფმრუდობა შეიძლება დაბადებისთანავე შესამჩნევი იყოს. სპინა ბიფიდას ყველაზე მძიმე ფორმის მქონე ბავშვების 90%-ს ასევე აღენიშნებათ ჰიდროცეფალია.

სპინა ბიფიდას მქონე ჩვილებს და ბავშვებს შეიძლება განუვითარდეთ დეფექტთან დაკავშირებული გართულებების სიმპტომები, რომელთაგანაც ყველაზე ხშირი არის საშარდე გზების ინფექციები. ამ პაციენტებში ორთოპედიული პრობლემებიც გვხვდება. მიუხედავად იმისა, რომ გულ-მკერდის დეფექტების მქონე ბავშვების მხოლოდ 10% იბადება კიფოსქოლიოზით, რომელიც ხერხემლის არანორმალური სიმრუდეა გულმკერდის რეგიონში, მისი სიხშირე იზრდება მოზარდობის პერიოდში სწრაფი ზრდის გამო. ეს დეფორმაცია არაა მარტო კოსმეტიკური პრობლემა, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს ზურგის ტკივილი, სუნთქვის უკმარისობა, კანის მთლიანობის ხშირი დარღვევა, სიარულის გაძნელება. სქოლიოზი ხშირად ვითარდება, განსაკუთრებით მოზარდებში, მაგრამ ლორდოზი (ხერხემლის წინა ნადრეკი) ნაკლებად გვხვდება. თეთერინგი (არანორმალური მიხორცება ძვლოვან სტრუქტურაზე, რომელიც ზურგის ტვინის მოქაჩვას იწვევს) იწვევს პრობლემებს უფროს ბავშვებში, ისევე როგორც მოზარდებში, როგორიცაა ზურგის ტკივილი, სპასტიურობის მატება და შარდვის კონტროლის შემცირება.

რადგანაც მგრძნობელობის დაკარგვა გამოწვეულია ნერვული გზების შეწყვეტით, ქვედა კიდურის ტრავმა შეიძლება მოხდეს ისე, რომ ბავშვმა ვერც გაიგოს და კანის მთლიანობაც შეიძლება დაირღვეს ძვლოვან ადგილებში. ამასთანავე, ეს ბავშვები უფრო მიდრეკილები არიან დამწვრობებისადმი და იდიოპათიური მოტეხილობებისადმი, რადგან მათი ძვლები მსხვრევადიან. ბოლოს, ჩვილებს და ბავშვებს, რომელთაც ჩაუყენდათ შუნტი, შეიძლება განუვითარდეთ შუნტის უკმარისობა და ინფექცია.

დიაგნოზი

ნერვული მილის ზოგიერთი დეფექტის დიაგნოზი ისმება პრენატალურად, ულტრაბგერითი კვლევით. დედის AFP-ს რუტინული პრენატალური სქრინინგი, რომელიც ხდება 16-დან 18 კვირამდე, შეიძლება აჩვენებდეს AFP-ს მომატებას, რომელიც მიგვანიშნებს სპინა ბიფიდას გაზრდილ რისკზე. უფრო დეტალური გამოკვლევა, როგორიცაა ულტრაბგერითი კვლევა და ამნიოცენტეზი, შეიძლება ასახავდეს ალფა-ფეტოპროტეინის მომატებას, ნაყოფისთვის სპეციფიურ გამა-1 გლობულინს ამნიოტურ სითხეში, რომელიც მიგვანიშნებს მენინგომიელოცელეს არსებობაზე და მხარს უჭერს ნერვული მილის დეფექტის დიაგნოზს. სპინა ბიფიდას პრენატალური დიაგნოზი შესაძლებელს ხდის, განვსაზღვროთ მშობიარობის ყველაზე უსაფრთხო მეთოდი.

დაბადების შემდეგ დიაგნოზის დასმა ხდება ნეონატალური გასინჯვით. თუ შეინიშ-

ნება დეფექტი, ის უნდა შეფასდეს რამდენიმე ტექნიკით. ტრანსილუმინაცია (სინათლის გატარება პარკში) შეიძლება გამოყენებული იქნას იმის განსასაზღვრად, არის თუ არა სტრუქტურები პარკში. თუ პარკი გამჭვირვალეა, ის მენინგოცელეა; თუ პარკი არაა გამჭვირვალე, ესეიგი მენინგომიელოცელეა. რადიოლოგიური გამოკვლევები, როგორიცაა CT, MRI და ხერხემლის რენტგენოგრაფია, შეიძლება გამოყენებული იქნას ძვლოვანი დეფორმაციების და ქსოვილის ჰერნიაციის დასაანახად. გარდა ამისა, ამ ტექნიკებით შეიძლება დადგინდეს სხვა სტრუქტურული დეფექტები, როგორიცაა ჰიდროცელალია, ან არნოლდ-ქიარის მალფორმაცია. ბავშვის ზრდასთან ერთად რადიოლოგიური კვლევები უნდა გამოვიყენოთ, რომ მივხვდეთ ჰიდროცელალიის დასაწყისს, ან შუნტის უკმარისობას, ორთოპედიულ გართულებებს, ან თირკმლის, ან საშარდე დისფუნქციებს.

კიდურების ნევროლოგიური გასინჯვა, როგორიცაა მოტორული პასუხი და ძალა, სენსორული რეაქცია კერძო სტიმულებზე და რეფლექსების გასინჯვა, უნდა იქნას ჩატარებული ყველა ვიზიტზე. გარდა ამისა, განვითარების რუტინული შეფასება აუცილებელია, რომ შევნიშნოთ ჩამორჩენა. თუ განვითარების ეტაპები არ მიიღწევა შესაბამის დროში, შეგვიძლია დამატებითი თერაპიის გამოყენება იმისათვის, რომ ჩამოვადგინოთ რეჟიმი, რომელიც ხელს შეუწყობს ოპტიმალურ განვითარებას.

მკურნალობა

როცა დიაგნოზი დასტურდება, იწყება მკურნალობა მულტიდისციპლინური მიდგომით, რომელშიც მონაწილეობას იღებს ნეიროქირურგი, პლასტიკური ქირურგი, ორთოპედი, უროლოგი, პედიატრი, ექთანი, ოკუპაციური და ფიზიკური თერაპევტი და სოციალური მუშაკი. ამ გუნდის მიზანია ინფექციის პრევენცია და დარჩენილი ნევროლოგიური და უროლოგიური ფუნქციების შენარჩუნება. დაუყოვნებლივი ქირურგიული ჩარევა არის პირველი მეთოდი, რომლითაც ეს მიზანი მიიღწევა.

ოპერაციამდე ჩვილი უნდა მოთავსდეს მუცელზე და საოპერაციო არეზე უნდა დავადოთ სტერილური ქსოვილი, რომელიც დასველებულია ფიზიოლოგიურ ხსნარში. მუცელზე დაწვენა შარდს და ფეკალურ მასებს აშორებს დეფექტიდან. ბავშვი იზოლეთშიც შეიძლება იყოს, ტემპერატურის შესანარჩუნებლად. მუხლებს შორის უნდა მოთავსდეს ნაჭერი, ბარძაყი ოდნავ მოხრილი უნდა იყოს, ხოლო ფეხები განზიდული. ეს ბარძაყებს სწორად ურთიერთგანლაგებს და ამცირებს პარკზე ზეწოლას. უნდა ვაწარმოოთ კანის ფრთხილი მოვლა; ცხვრის ტყავის, ან ბატკნის მატყლის გადასაფარებელი, ან მატრასი უნდა იქნას მოთავსებული ჩვილის ქვეშ.

ოპერაციის შემდეგაც, ჩვილი უნდა მოთავსდეს მუცელზე რამდენიმე დღის განმავლობაში, სანამ განაკვეთი შეხორცდება. ჩვილმა უნდა მიიღოს ანტიბიოტიკები და უნდა იყოს კონტროლის ქვეშ, რათა ადრე მოხდეს ინფექციისა და ჰიდროცელალიის აღმოჩენა. გარდა ამისა, შარდვის და დეფეკაციის დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს შეუკავებლობა და დააბინძუროს ოპერაციული ველი.

კიდურების ნევროლოგიური გასინჯვა გვეხმარება თერაპიული რეჟიმის დაგეგმვაში, რადგან ორთოპედიული მალფორმაციების მართვა იწყება დაბადებისთანავე. პოზიციის მიცემა, არტაშანის დადება, შებოჭვა, დაჭიმვა და ოპერაცია კეთდება რაც შეიძლება მალე, რათა გავაუმჯობესოთ სიარულის შანსი და შევამციროთ გართულებები. დეამბუ-

ლატორები, ყავარჯნები და მცირე წონის ფიქსატორები შეიძლება გამოყენებული იქნას L2-L5 დაზიანებებისთვის, ხოლო სავარძლები გამოიყენება უფრო მაღალი დეფორმაციებისთვის, ძირითადად L2, ან უფრო მაღლა.

ნერვული მილის მქონე ბავშვებს ხშირად აქვთ ნევროგენული (ნევროლოგიურად დისფუნქციური) შარდის ბუშტი და შესაბამისად მიდრეკილება არიან შარდის შეკავების და ხშირი ინფექციებისადმი. დროდადრო კათეტერიზაცია და მედიკამენტები, რომელიც აუმჯობესებენ შარდის ბუშტის ტევადობას, შეიძლება გამოყენებული იქნას ამ პრობლემის მოსაგვარებლად. ვეზიკოსტომია, ანუ სტომის შექმნა შარდის ბუშტის წინა კედლის მუცლის ღრუს კედელში გამოტანით, არის ქირურგიული მიდგომა ზოგიერთი ბავშვისთვის. დეფეკაციის კონტროლის შესანარჩუნებლად განავლის დამარბილებელი და ბოჭკოებით მდიდარი დიეტა ძალიან გვადგება.

საექთნო მართვა

ახალშობილი სპინა ბიფიდას დიაგნოზით უნდა იყოს დაკვირვების ქვეშ. პრეოპერაციულად პარკს ყურადღება უნდა მივაქციოთ და მისი მთლიანობა შევინარჩუნოთ. ინფექციის რისკი მაღალია და ექთანმა უნდა იცოდეს მასთან დაკავშირებული სიმპტომები, როგორიცაა ცხელება, გაღიზიანებადობა, ლეტარგია, კისრის რიგიდულობა და ინტრაკრანიალური წნევის მატების ნიშნები. ამასთან, რადგან ჰიდროცეფალია ძალიან ხშირად ახლავს ამ დეფორმაციას, ექთნები უნდა იცნობდნენ მის კლინიკურ გამოვლინებებს. ორივე შემთხვევაში ნეიროქირურგიის განყოფილებას უნდა შევატყობინოთ რაც შეიძლება მალე ამ გართულებების გამოჩენიდან, რადგან საჭიროა დაუყოვნებლივი ჩარევა.

რადგან კომფორტის მინიჭება შეიძლება რთული იყოს, ტაქტილური სტიმულაცია, როგორიცაა შეხება და ხელით მოფერება, მნიშვნელოვანია. თუ ბავშვს ხელში ავიყვანთ, ის უნდა მოვითავსოთ ზურგზე, ექთნის ან მშობლის კალთაში ჩადებულ ბალიშზე. ამ პოზიციაში ბავშვის კვება შეიძლება რთული აღმოჩნდეს. შესაბამისად, კვების დროს ბავშვის თავი გვერდზე უნდა იყოს მიბრუნებული. რადგან ძუძუთი კვება შეიძლება უკუნაჩვენები იყოს ოპერაციამდე, დედებს უნდა ვურჩიოთ, რომ გამოტუმბონ რძე და ძუძუთი კვება მოგვიანებით დაიწყონ.

ოპერაციამდე უნდა ჩატარდეს ნევროლოგიური გასინჯვა. კიდურის მოძრაობის არსებობა, ან არარსებობა უნდა შეინიშნოს, ისევე როგორც სპასტიურობა და ფლაციდურობა. ასევე უნდა შევნიშნოთ მწვეთავი შარდი, ან უწყვეტი დეფეკაცია.

პოსტოპერაციულად ახალშობილი კარგად უნდა გაკონტროლდეს და ხშირად უნდა შემოწმდეს სასიცოცხლო ნიშნები. გარდა ამისა, ახალშობილს უნდა დავაკვირდეთ ლოკალური, ან სისტემური ინფექციის ნიშნებზე, არ უნდა გამოგვჩიეს მენინგიტი, ჰიდროცეფალია, ან გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა. ასევე, ქირურგიული ველიდან არ უნდა გამოგვჩიეს ცსს-ის ჟონვა. ახალშობილის პოზიცია ამ ეტაპზე შეიძლება იყოს მუცელზე, გვერდზე, ან გამართული და ვინმეს მკერდზე დაყრდნობილი. როცა განაკვეთი შეხორცდება, ჩვილის ნორმალურად დაჭერა გახდება შესაძლებელი ძუძუთი, ან ბოთლით კვებისთვის.

რადგან სპინა ბიფიდასთან დაკავშირებული პრობლემების უმრავლესობა ასოცირე-

ბულია მოტორულ, ან სენსორულ დარღვევებთან, კანის მთლიანობა უნდა დავიცვათ. ამისთვის უნდა დავიცვათ ძვლოვანი გამოზნექილობები, ჩავატაროთ რბილი მასაჟი და შევცვალოთ სახვევები ხშირად.

ორთოპედული უარყოფითი შედეგები ხშირია. ბავშვთა უმეტესობაში მოძრაობის ამპლიტუდის ვარჯიშები და სხვა ფიზიკური თერაპიის მანევრები უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება მალე, რათა არ ატროფირდეს კუნთი და არ განვითარდეს კონტრაქტურა.

რადგან ხშირია საშარდე და ნაწლავებთან დაკავშირებული უარყოფითი შედეგები, ექთანს არ უნდა გამოორჩეს შეკავება და ინფექცია. რადგან ჰიდროცეფალია შეიძლება ნებისმიერ დროს აღმოცენდეს, ნებისმიერი ნევროლოგიური ცვლილება უნდა იქნას გამოკვლეული.

სპინა ბიფიდას მქონე ბავშვს უფრო მეტი მოთხოვნილება აქვს, ვიდრე ჩვეულებრივ ახალშობილს, ან ჩვილს. განვითარება უნდა შეფასდეს დეტალურად და კრიტიკულია ბავშვის მკურნალობა კოგნიტიური, და არა მოტორული შესაძლებლობების მიხედვით. დამოუკიდებლობა უნდა იქნას წახალისებული და ბავშვს უნდა მიეცეს არჩევანის უფლება რაც შეიძლება მეტ საკითხში. ფიზიკური, ემოციური და ინტელექტუალური გარემო უნდა იყოს მასტიმულირებელი, მაგრამ არა იმედგამაცრუებელი. რადგან მოზარდი შეიძლება ნერვიულობდეს ფიზიკურ შეზღუდვებზე (როგორ ახდენს ის გავლენას თანატოლებთან ურთიერთობაზე, სქესობრივ იდენტობაზე და კარიერაზე), საჭიროა სენსიტიურობა, პატივისცემა და მიმართვა შესაბამის პერსონალთან.

დიაგნოზის დროს ოჯახი უნდა შეეგუოს ბავშვს, რომელსაც ექნება გამოწვევები და მოთხოვნილებები მთელი ცხოვრების მანძილზე. თავდაპირველად ფაქტები ძალიან რთული გადასამუშავებელია, განსაკუთრებით მაშინ, როცა მშობლებს ბევრი გადაწყვეტილების მიღება უწევთ ოპერაციებთან და მკურნალობის მეთოდებთან დაკავშირებით. ექთანი შეიძლება გახდეს ცენტრალური ფიგურა ამ სიტუაციებში და დაეხმაროს მშობლებს თავიანთი გრძნობების დალაგებაში და გამოსადეგი რესურსების ძიებაში. სოციალური მუშაკებმაც შეიძლება დახმარება გაწიონ არასამედიცინო კითხვების პასუხით, მაგალითად როგორ ხდება გადასახადის გადახდა და როგორ მოაგვარებენ სხვა ბავშვების მოვლას სახლში.

სანამ ბავშვს გაწერენ, ექთანი უნდა დაეხმაროს ოჯახს საზოგადო რესურსებთან დაკავშირებაში. უნდა მოხდეს სახლის მოვლის სერვისების მოწყობაც, რაც დაეხმარება კლინიკის ვიზიტებს, თერაპიულ სესიებს და საავადმყოფოში სწავლებას. ნებისმიერი სპეციალური ეკიპირება უნდა იყოს ადგილზე, სანამ ბავშვი სახლში წავა.

სწავლება ოჯახისთვის

ბავშვს ექნება სპეციალური მოთხოვნილებები პოზიციასთან, კვების ტექნიკასთან, კანის მოვლასთან, შარდის ბუშტის კათეტერიზაციასთან, ვარჯიშებთან და სპეციალურ ეკიპირებასთან (კორსეტები და ღონგეტები). ფიზიკურმა თერაპევტებმა, ნუტრიციის სპეციალისტებმა და ექთნებმა უნდა ასწავლონ მშობლებს, როგორ მოუარონ ბავშვს სახლში. ამასთან ერთად, მშობლებმა უნდა გააანალიზონ კონტროლის მნიშვნელობა რამდენიმე სპეციალისტის მიერ.

ოჯახმა არა მარტო ჰიდროცეფალიის, იდიოპათიური მოტეხილობების და საშარდე

დისფუნქციისა და ინფექციის ნიშნები უნდა იცოდეს, არამედ რა გააკეთოს ამ ნიშნების გამოჩენისას. მათ ასევე უნდა ესმოდეთ, რომ ზოგიერთი სიმპტომი შეიძლება არ იყოს სიცოცხლისთვის საშიში, ხოლო ისეთები, როგორიცაა შუნტის უკმარისობა, საჭიროებენ გადაუდებელ სამედიცინო ჩარევას.

კრანოსინოსტოზი

კრანოსინოსტოზი არის ერთი, ან რამდენიმე კრანიალური ნაკერის ნაადრევი დახურვა (სურათი 26-12).



სურათი 26-12. კრანოსინოსტოზის სინდრომი

სიხშირე

მიუხედავად დაბალი სიხშირისა, რომელიცაა 1 ყოველ 2000 დაბადებულში, კრანოსინოსტოზი ხშირად რთული პრობლემაა. რასობრივი მიდრეკილება გამოვლენილი არაა. მიუხედავად იმისა, რომ ახლახანს ჩატარებულმა გენეტიკურმა კვლევებმა აჩვენა რამდენიმე სხვადასხვა მუტაცია, რომლებიც პასუხისმგებელია კრანოსინოსტოზზე, შემთხვევების უმეტესობაში გამომწვევი არაა ცნობილი. საგიტალური ნაკერების ნაადრევი შერწყმა არის ყველაზე ხშირი ვარიანტი და გვხვდება ყოველ 4200 დაბადებულ ბავშვში. სიხშირე უფრო მაღალია ბიჭებში (3:1) (პლასტიკური და კრანოფაციალური ქირურგია ბავშვებისთვის და ჩვილებისთვის, n.d.). შემთხვევების 20-25% არის ცალმხრივი, ან ორმხრივი კორონალური სინოსტოზი. შემთხვევების 10-20%-ში ის წარმოდგენილია მემკვიდრულ სინდრომებთან ერთად, როგორიცაა აპერტის, ან კროუზონის

სინდრომი. კრანოსინოსტოზი ზოგჯერ დაკავშირებულია ჰიპერთიროიდიზმთან, ან ჰიპოფოსფატაზიასთან. ამ ანომალიის მქონე ბავშვების უმეტესობას ოჯახური ისტორია არ აქვს.

კრანოსინოსტოზი განსხვავდება დეფორმაციული პლაგიოცეფალიისგან, რომელიც არის ბრტყელი, ან დეფორმირებული თავი, ხშირად ჩვილის ერთსა და იმავე პოზიციაში წოლის გამო. დეფორმაციული პლაგიოცეფალიის სიხშირე გაიზარდა, რადგან მშობლებს ვურჩევთ, ბავშვები ზურგზე დააწვინონ, რათა შეამცირონ ბავშვის უეცარი სიკვდილის სინდრომი.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

კრანოსინოსტოზის გამომწვევი უცნობია. ძირითადად ძვალი იზრდება ნაკერის ხაზების პერპენდიკულარულად და ნაკერების დახურვა ხდება წინასწარ განსაზღვრულ დროს, ჩვილობის, ან ბავშვობის პერიოდში. თუ დახურვა ნაადრევად მოხდება, ძვალი ზრდას გააგრძელებს, მაგრამ ნაკერის ხაზის პარალელურად, რაც გამოიწვევს კომპენსაციურად ზედმეტ ზრდას ნაკერის ხაზებთან და თავის ქალას დეფორმაციას.

კლინიკური გამოვლენა და დიაგნოზი

ძირითადი ნიშანი არის თავის ქალას დეფორმაცია, მაგრამ კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ნაკერი დაიხურება. სტრუქტურულ დეფექტთან ერთად, პატარა და დეფორმირებული თავის ქალა პრობლემებს უქმნის ტვინის ზრდას. შესაბამისად, შეიძლება გამოვლინდეს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნები. შეიძლება მოხდეს პაპილედემაც და თუ არ ვუმკურნალებთ, გამოიწვევს სიბრძნვეს ოპტიკური ნერვის ატროფიის გამო. დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათით, თავის ქალას რენტგენით, CT და MRI კვლევებით. თუ განვითარებაში ჩამორჩენა, ან სხვა ანომალიები წარმოდგენილია, გათვალისწინებული უნდა იქნას გენეტიკური სინდრომები.

მკურნალობა

მკურნალობის ყველაზე გავრცელებული ფორმა არის ოპერაცია, რათა შემცირდეს ინტრაკრანიალური წნევა და გამოსწორდეს ძვლების დეფორმაციები. პროცედურა ძირითადად ხაზოვანი კრანოტომიაა შერწყმული ნაკერების პარალელურად. ძვლის გაჭრილ ზედაპირში იდება პოლიეთილენის ფირფიტა, რათა დახურვის სისწრაფე შემცირდეს. ქირურგიული გამოსავალი უმიზნებს თავის ქალას ნორმალური ფორმის დაბრუნებას, ან შენარჩუნებას და ეს ყველაზე წარმატებულია, თუ გაკეთდება 6 თვემდე ასაკში.

საექთნო მართვა

ექთანი გვერდით უნდა უდგეს ოჯახს, რადგან მათ შეიძლება ანუხებდეთ ბავშვის გარეგნობა. შეიძლება გამოგვადგეს სოციალურ მუშაკებთან, ან მხარდამჭერ ჯგუფებთან მიმართვა. ექთანს უნდა შეეძლოს ბავშვის პოსტოპერაციული მკურნალობის მართვა, რომელშიც შედის გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის, ინფექციის, სისხლდენის და უძრაობის ეფექტების შემჩნევა.

არტერიოვენური მალფორმაციები

სიხშირე

არტერიოვენური მალფორმაციები ბავშვებში ინტრაკრანიალური სისხლდენის ხშირი გამომწვევია. კლინიკურად ის არ ვლინდება 10 წლამდე; ხშირად მალფორმაცია მხოლოდ იმ დროს შეიმჩნევა, როცა ბავშვი CT-ს, ან MRI-ს სხვა მიზეზისთვის იკეთებს, როგორიცაა ტრავმა.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

არტერიოვენური მალფორმაცია გამოწვეულია ტვინის კაპილარების ჩამოუყალიბებლობით ნაყოფის განვითარებისას. ამის საკომპენსაციოდ იქმნება სისხლძარღვების ქსელისებრი სისტემა, რომელიც აკავშირებს არტერიებს და ვენებს. მალფორმაციაში მყოფი სისხლძარღვები არის გაფართოებული და თხელკედლიანი, რაც იწვევს შემცირებულ წინაღობას, რომელიც თავის მხრივ, იწვევს სისხლის არტერიიდან ვენაში დიდი მოცულობით და მაღალი წნევით გადასვლას. თავიდან ხდება სისხლის შუნიტრება მალფორმაციისკენ, დაბალი წინაღობის გამო, რაც იწვევს ტვინის სისხლმომარაგების “მოპარვას”, რის შედეგადაც ვითარდება იშემია პარენქიმის სხვა არეებში. ტვინიდან გაზრდილმა ვენურმა დაბრუნებამ შეიძლება მიგვიყვანოს გულის შეგუბებით უკმარისობამდე და კარდიომეგალიამდე, განსაკუთრებით ახალშობილებში, რომელთა კარდიოვასკულარული სტატუსი ძალიან სენსიტიურია სითხის სტატუსის ცვლილებების მიმართ. თვითონ სისხლძარღვებიც ზიანდება და სკდება, რაც იწვევს ინტრაკრანიალურ სისხლდენას. შეიძლება განვითარდეს ანევრიზმებიც, ძალიან ძლიერი ნაკადის გამო.

კლინიკური გამოვლენა

ახალშობილებში არტერიოვენური მალფორმაციის პირველი ნიშნებია გულის შეგუბებითი უკმარისობა, კარდიომეგალია და ცერებრალური შუილი. ასევე შეიძლება განვითარდეს ჰიდროცეფალია აქვედუქტალური სტენოზის გამო, რომელიც გამოწვეულია გალენის ვენის გაფართოებით და შეგუბებით. ბავშვებში ნევროლოგიური პრობლემის პირველი ნიშანი ხშირად გულყრაა, რომელიც შეიძლება იყოს ფოკალური, ჯექსონის (ლოკალიზებული მოტორული), ან გენერალიზებული. შეიძლება იყოს თავის ტკივილიც, რომელიც გავს შაკიკს. მეტიც, თუ ბავშვი უჩივის ასეთ ტკივილს და ასევე აქვს გულყრაც, ეჭვი უნდა მივიტანოთ არტერიოვენურ მალფორმაციაზე. ბავშვების ნახევარს უკვე ჰქონია შეუმჩნეველი სისხლდენა შემოყვანამდე. როცა სისხლდენა დაიწყება, შეიძლება განვითარდეს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის, ან ტვინის შეშუპების ნიშნები, სინკოპე, ვერტიგო, თავბრუს ხვევა, სენსორული დეფიციტები, პარესთეზიები და სისუსტე კიდურებში, აფაზია, დიზართრია, მხედველობის პრობლემები, როგორიცაა პემიანოპია (სიბრმავე ნორმალური მხედველობის ველის ნახევარში) და დაბნეულობა. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება შეიცვალოს ცნობიერება და პაციენტი კომაშიც კი ჩავარდეს.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასასმელად გამოიყენება ტვინის ანგიოგრაფია, რადგანაც მასზე დეფექტი კარგად ჩანს. დამატებით კონტრასტული CT, MRI და თავის ქალას რენტგენოგრაფიებიც შეიძლება იქნას გამოყენებული. შეგვიძლია გადავიღოთ ეეგ-ც, მაგრამ პათოლოგიური ტალღები შეიძლება ასახავდეს ტვინის იშემიას და არა სისხლძარღვოვან დეფორმაციას. ლუმბარული პუნქცია შეგვიძლია გამოვიყენოთ სუბარაქნოიდული სისხლდენის შესაფასებლად, მაგრამ ის არ უნდა გაკეთდეს, სანამ CT არ გამორიცხავს სხვა სტრუქტურულ პათოლოგიებს, ან გადახრებს თავის ქალაში. გვადგება ტვინის სისხლმომარაგების კვლევებიც და გულ-მკერდის რენტგენმა შეიძლება გვაჩვენოს კარდიომეგალია.

მკურნალობა

თერაპიულ მართვაში შედის დაკვირვება “ავმ წინდახედულობით”, რომელიც მოიცავს წოლით რეჟიმს, სედაციას, ჩუმ გარემოს და შემცირებულ აქტივობას და სტიმულაციას. მალფორმაციების სამკურნალოდ შესაძლებელია ინვაზიური ტექნიკების გამოყენებაც. ქირურგიული ჩარევა და ქსელის მოშორება არის იდეალური თერაპია, მაგრამ ხშირად შეუძლებელი, მისი მდებარეობის გამო. როცა მას ვირჩევთ მკურნალობის მეთოდად, ბავშვი უნდა იყოს სტაბილური სამედიცინო თვალსაზრისით მინიმუმ 2-3 კვირა პირველი სისხლდენის შემდგომ.

ნაკადის მიერ მიმართული ემბოლიზაციაც გამოიყენება, განსაკუთრებით ტვინის კრიტიკულ არეებში. ამისათვის იდგმება კათეტერი ბარძაყის არტერიაში და ადის დეფექტისკენ. ამ დროს ხდება ოკლუზიური მასალის შეყვანა, რომელიც მალფორმაციამდე მიდის სისხლის პირდაპირი ნაკადით. ეს ნივთიერებები იწვევენ დეფორმაციის ჩაკეტვას და სისხლის ნაკადის მიმართვას შედარებით ნორმალური არხებისკენ.

იმ შემთხვევებში, სადაც ოპერაცია, ან ემბოლიზაცია შეუძლებელია, შეგვიძლია გამოვიყენოთ რადიოთერაპია სტერეოტაქსიური ტექნიკების გამოყენებით. ამ თერაპიის უდიდესი ნაკლი არის ის, რომ მკურნალობის დასრულებას ზოგჯერ 2 წელიც კი სჭირდება.

საექთნო მართვა

ექთანმა არტერიოვენური მალფორმაციის მქონე ბავშვი უნდა მართოს ისევე, როგორც ნებისმიერი სხვა პაციენტი, რომელსაც არამყარი ნევროლოგიური სტატუსი აქვს. ABCDE, სასიცოცხლო ნიშნები და ინტრაკრანიალური წნევა უნდა იყოს ინტენსიური მონიტორინგის ქვეშ. გუგები უნდა შემოწმდეს და გლაზგოს კომის შკალის მაჩვენებელი უნდა გამოითვალოს. “ავმ წინდახედულობა” მკაცრად უნდა იყოს დაცული, რათა ბავშვის რეგენერაციის მაქსიმუმი იქნას მიღწეული.

ამასთანავე, ექთანი ყურადღებით უნდა იყოს არჩეული მკურნალობის პროტოკოლის უარყოფითი შედეგებისადმი, ქირურგიული იქნება ეს, თუ რადიოლოგიური. ბავშვი, რომელსაც უტარდება კრანოტომია, ისევე უნდა იყოს ნამკურნალები, როგორც ნებისმიერი სხვა ინტრაკრანიალური ქირურგიული პაციენტი. თუმცადა, ბავშვი, რომელსაც ემბოლიზაცია ჩაუტარდა, უნდა იყოს იმობილიზებული, საზარდულზე ზეწოლით,

რათა არ მოხდეს არტერიული სისხლდენა. ასევე, რუტინულად უნდა შეუმოწმდეს ტერფის პულსი. ოჯახებს სჭირდებათ ინფორმაცია დეფორმაციის შესახებ და მისი მართვის ვარიანტები. ექთანმა უნდა ახსნას ეს პროცედურები და ასევე მკურნალობის შემდგომი კურსი ბავშვისთვის.

ინფექციები

ნერვული სისტემის ინფექციებს მიეკუთვნება მენინგიტი (ბაქტერიული და ვირუსული), რეიეს სინდრომი და ენცეფალიტი.

მენინგიტი

მენინგიტი არის მენინგების ანთება, რომელიც ვითარდება ბაქტერიული, ან ვირუსული ინფექციის გამო. გამომწვევი ორგანიზმი ხშირად დამოკიდებულია ასაკზე. ახალშობილებს უვითარდებათ მენინგიტი შემდეგი ორგანიზმების გამო: *Escherichia coli*; B ტიპის *Haemophilus influenzae*; B ჯგუფის სტრეპტოკოკი; *Neisseria meningitidis*; *Streptococcus pneumoniae*; *Listeria monocytogenes* და *Herpes*. ჩვილებში და ბავშვებში გავრცელებული ორგანიზმებია: B ტიპის *Haemophilus influenzae*; *Neisseria meningitidis*; *Streptococcus pneumoniae*; ენტეროვირუსი; ადენოვირუსი; და ყბაყურას ვირუსი. მოზარდებში გავრცელებულ ორგანიზმებს მიეკუთვნება: *Neisseria meningitidis*; *Streptococcus pneumoniae*; *herpes*; ადენოვირუსი; და არბოვირუსი.

ბაქტერიული მენინგიტი

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბაქტერიული, ანუ პიოგენური ინფექცია ემართება ბევრ ჩვილს, ბავშვს და თინეიჯერს ყოველ წელს, აშშ-ში; შემთხვევათა უმეტესობა ემართება 5 წლამდე ბავშვს. სიკვდილიანობა საკმაოდ მაღალია, შესაბამის ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთადაც (8% *H. influenzae*; 15% მენინგოკოკი; 25% პნევმოკოკი). პატარა ბავშვები ბაქტერიული ინფექციის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან, ხოლო ბიჭებში ეს უფრო ხშირია. ყველაზე ხშირ პათოგენებს სეზონური წყობა აქვთ: B ტიპის *H. influenzae* ყველაზე ხშირად გვხვდება შემოდგომასა და ზამთრის დასაწყისში, მაგრამ ვაქცინის გავრცელებასთან ერთად მისმა სიხშირემ იკლო. *N. meningitidis* და *S. pneumoniae* უფრო გვხვდება მოგვიანებით ზამთარსა და გაზაფხულის დასაწყისში. მენინგიტი ასევე შეიძლება მოჰყვეს გამჭოლ ტრავმას, ან ნეიროქირურგიულ ჩარევას, მაგრამ ხშირად პირველადი ინფექციის მეორადი შედეგია, როგორიცაა შუა ოტიტი, სინუსიტი, ფარინგიტი, ცელულიტი, პნევმონია, სეპტიური ართრიტი და კარიესი.

პათოფიზიოლოგია

ბაქტერია ხვდება სისხლში და ვრცელდება მთელ სხეულში, მათ შორის მენინგებში. შემდეგ ის შედის ცსს-ში და ვრცელდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში. ამას მოჰყვება ანთებითი პასუხი და ლეიკოციტები გროვდება თავის ტვინის ზედაპირზე, რაც ქმნის სქელ, ჩირქოვან ეგზუდატს. *N. meningitidis* ფარავს კეფის, თხემის და ნათხემის არეებს,

ხოლო *S. pneumoniae* ვრცელდება წინა წილების ზედაპირზე. ნებისმიერ შემთხვევაში ტვინი ხდება ჰიპერემიული და შეშუპებული, რაც იწვევს ინტრაკრანიალური წნევის ზრდას. ჰიდროცეფალია შეიძლება განვითარდეს, თუ მოხდება პარაკუჭების ინფიცირება და ობსტრუქცია, ან თუ ცსს-ის დინება შეფერხდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში.

პროგნოზი დამოკიდებულია ასაკზე, გამომწვევ ორგანიზმზე, რამდენად სწრაფად დაიწყო ჩარევა და არსებობს თუ არა გართულებები, როგორიცაა ჰიდროცეფალია, ცერებრიტი, ან დისსემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია. უარყოფითი შედეგები, როგორიცაა სმენის დაკარგვა, სიბრმავე, სახის კუნთების პარეზი და ინტელექტუალური პრობლემები, არც ისე იშვიათია.

რისკის ფაქტორები

ჩვილები და ბავშვები მენინგიტის განსაკუთრებული რისკის წინაშე დგანან, რადგანაც მათ არ აქვთ იმუნიტეტი ძალიან ბევრი გამომწვევი ორგანიზმის საწინააღმდეგოდ. სხვა რისკ ფაქტორებს მიეკუთვნება ახლო კონტაქტი ინფიცირებულ ადამიანებთან (გადატვირთული საცხოვრებლები, დღის მოვლის ცენტრები, კოლეჯის საერთო საცხოვრებლები, სამხედრო ბარაკები), სიღარიბე, აფრიკულ-ამერიკული, ან აბორიგენულ-ამერიკული რასა და მამრობითი სქესი.

კლინიკური გამოვლენა

ნიშნები დამოკიდებულია ასაკსა და პათოგენზე. თუ ბავშვი 3 თვეზე პატარაა, შეიძლება არ ჰქონდეს ძალიან გამოხატული სიმპტომები. შეიძლება იყოს ლეტარგიული, მოუსვენარი, გაღიზიანებადი, ან ავლენდეს პარადოქსულ გაღიზიანებადობას, რომლის დროსაც ის აქტივობები, რომლებიც ჩვეულებრივ აწყნარებდა ბავშვს, როგორიცაა მოფერება და ჩახუტება, ახლა აღიზიანებს მას. ცხელება შეიძლება იყოს, ან არა; ჰიპოთერმიის არსებობაც შესაძლებელია. ასევე შეიძლება შევნიშნოთ ცვლილებები ძილის, ან კვების რეჟიმში, ღებინება, ან დიარეა თანმხლები წონაში კლებით. ჩვილს ხშირად გამოზნექილი აქვს წინა ყიფლიბანდი, თუ დეჰიდრირებული არაა. უფრო მძიმე მდგომარეობის ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს გულყრა, დაუქვეითდეს ცნობიერება და სუნთქვა. ეს შეიძლება აპნეამდეც მივიდეს.

3 თვეზე უფროსი ჩვილი და თოფლერი ავლენს ბევრ იმავე ნიშანს. სიმპტომები ვლინდება თანდათან და ადგილი აქვს აქტივობის შეცვლას, ცხელებას, ან გაღიზიანებადობას. 2 წელზე დიდ ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეს კუჭ-ნაწლავის მომცველი, ან გაციების მსგავსი პროდრომული ნიშნები. მოგვიანებით ვითარდება ცხელება და შემცივნება. ანთებითი პროცესის ხარისხი განაპირობებს ბევრ სხვა სიმპტომს. როცა პროცესში ჩართულია თავის ტვინის ქერქი, ბავშვი ხდება გაღიზიანებადი, აჟიტირებული, დაბნეული, დელირიუმის მდგომარეობაში, ან ლეტარგიული და ძილმორეული. ამას შეიძლება დაემატოს გულისრევა და ღებინება ნაკადით. თუ კრანიალური ნერვებიც ჩაერთო, ბავშვს ექნება ფოტოფობია (მგრძნობელობა სინათლეზე), დიპლოპია (გაორება) და ხმაური ყურებში. თუ კისრის ნერვები გაღიზიანდა, ბავშვს გაუშვდება კისერი. ამ შემთხვევაში მან შეიძლება მიიღოს ოფისთოტონური პოზიცია, რომელშიც თავი და კისერი ზედმეტადაა გაშლილი (სურათი 26-13). ბავშვი

შეიძლება უჩიოდეს ფრონტალურ თავის ტკივილს; მიალგიას; სახსრების ტკივილს; და ზოგად დისკომფორტს.

მენინგიტის დასაწყისი შეიძლება მწვავე და დრამატული იყოს. ბავშვი სერიოზულ მდგომარეობაშია, შოკის ნიშნებით, რომელსაც მიეკუთვნება მოშლილი პერფუზია დაგვიანებული კაპილარული ავსებით, ცივი და ფერმკრთალი კიდურები, ცნობიერების დაქვეითება. ასევე შეიძლება შევნიშნოთ მომატებული ინტრაკრანიალური წნევა. შეიძლება გაჩნდეს გამონაყარი; თუ ის იქნება პეტეჩიური, პურპურას მსგავსი, ან ექიმობური, ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს მენინგოკოკცემია და სჭირდებოდეს გადაუდებელი სამედიცინო ჩარევა. ჩარევის გარეშე ბავშვი შეიძლება კომაში ჩავარდეს და მოკვდეს 24 საათის მანძილზე.

უფრო დეტალურ გასინჯვაზე მენინგიტის მქონე ბავშვს ექნება ჰიპერრეაქტიული რეფლექსები. ამასთან ერთად, შეიძლება დავინახოთ დადებითი კერნიგის და ბრუძინსკის ნიშნები. კერნიგის (სურათი 26-14) ნიშანი გამოიხატება ბავშვის ზურგზე დანჯვნივით და ბარძაყების და მუხლების მოხრით. თუ მენინგიტთან გვაქვს საქმე, პაციენტი ან შეწინააღმდეგება ჩვენს მცდელობას, გავაშლევინოთ მუხლი, ან იტყვის, რომ გაშლაზე ტკივა. ბრუძინსკის ნიშნის (სურათი 26-15) გამოწვევა შესაძლებელია ზურგზე დანჯვნივით ბავშვში. თუ ადგილი აქვს მენინგების გაღიზიანებას, როცა ბავშვი თავს მოხრის წინა მიმართულებით, ის ავტომატურად მოხრის ბარძაყს და მუხლებსაც.

მენინგიტის მქონე ჩვილი და ბავშვი ძალიან ბევრი გართულების რისკის წინაშეა, როგორიცაა სეფსისი, გულყრები, სუბდურული ეფუზიები, ტვინის აბსცესი, ან ჰიდროცეფალია. ყოველი მათგანი ზრდის ინტრაკრანიალურ წნევას. ბავშვს ასევე შეიძლება განუვითარდეს იდიოპათიური ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის სინდრომი, ისევე როგორც დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია.



სურათი 26-13. ოპისტოტონუსი

დიაგნოზი

მნიშვნელოვანია დეტალური ისტორია, განსაკუთრებით ბავშვის კონტაქტი სხვა დაავადებულებთან, მათი ავადმყოფობის ხანგრძლივობა და სიმპტომები. მშობლებს უნდა ვკითხოთ, განუვითარდა თუ არა ბავშვს გამონაყარი, ჰქონდა თუ არა გულყრა, ან სიფერმკრთალე. ასევე უნდა ვკითხოთ ქცევის, კვების, ან ძილის ცვლილებებზე.

ლაბორატორიულ ტესტებს მიეკუთვნება სისხლის, ცსს-ის და შარდის მიკროსკოპული გამოკვლევა. სისხლის საერთო ანალიზი გვაჩვენებს, არის თუ არა ინფექცია და არის თუ არა ის ბაქტერიული. ცსს-ის კულტურა აღმოაჩენს პათოგენს. პლაზმის ელექტროლიტები და ოსმოლარობა უნდა შემოწმდეს, რათა ვაკონტროლოთ ჰიდრატაცია და ანტიდიურეზული ჰორმონის იდიოპათიური გამოყოფის სინდრომის ნიშნები (თავის ტკივილი, ძილიანობა, ლეტარგია, დაბნეულობა, რეფლექსების შემცირება, ჰიპონატრემია, გაზრდილი ნატრიუმი შარდში, ან შარდის კუთვნილი მასის მომატება). ამასთანავე, უნდა ჩატარდეს შედეგების კვლევები იმის განსასაზღვრად, არის თუ არა დისსემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია.

ლუმბარული პუნქცია უნდა ჩატარდეს ყველა ბავშვს, რომელზეც მენინგიტის ეჭვი გვაქვს, გარდა გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევისა (არ იგულისხმება გამოზნექილი ყიფლიდან). ეს კვლევა გვაძლევს კულტურაზე გასაშვებ სითხეს და ასევე ზომავს გახსნის წნევას. ნორმალური გახსნის წნევა ჩვილისთვის, რომელიც არ ტირის, არის 50 მმ წყლის სვეტი; ბავშვისთვის – 85 მმ წყლის სვეტი. თუ მაჩვენებელი სცდება 180 მმ წყლის სვეტს, უნდა ვიქვოთ მენინგიტზე. ცსს უნდა იქნას გამოკვლეული მიკროსკოპულად და კუბურ მილიმეტრში 100 ლეიკოციტზე მეტის შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ მენინგიტი. სითხე იქნება შემღვრეული, ან სულაც ჩირქოვანი, რაც დამოკიდებულია ნეიტროფილების რაოდენობაზე. გლუკოზა სითხეში იქნება შემცირებული, ხოლო ცილა გაზრდილი. პათოგენის ამოსაცნობად უნდა ჩატარდეს კულტურა და გრამით შეღებვა.

შარდის გამოკვლევა უნდა მოხდეს კულტურით და უნდა დადგინდეს კუთვნილი მასა და ოსმოლარობა. ლატექსის აგლუტინაციაც უნდა გაკეთდეს, რათა სწრაფად ამოვიცნოთ ბაქტერიული ანტიგენი. გულ-მკერდის რენტგენი ხშირად უნდა გაკეთდეს ბაქტერიულ კვლევებთან ერთად, რადგან შეიძლება წარმოდგენილი იყოს დაფარული პნევმონია. ამასთან ერთად, CT და MRI შეიძლება გახდეს საჭირო სუბდურული ეფუზიის, ტვინის შეშუპების, ან ჰიდროცეფალიის დასადასტურებლად.



სურათი 26-14. კერნინგის ნიშანი



სურათი 26-15. ბრუძინსკის ნიშანი

მკურნალობა

მენინგიტის მქონე ბავშვი შეიძლება კრიტიკულ მდგომარეობაში იყოს. მიუხედავად იმისა, რომ ინტუბაცია შეიძლება არ გახდეს საჭირო, ბავშვი უნდა გაკონტროლდეს კარდიორესპირატორული მონიტორით, სანამ დასტაბილურდება. ასევე, პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს ჟანგბადის მიწოდება, რადგან დაავადება ზრდის მეტაბოლიზმს, რაც თავის მხრივ, ზრდის ჟანგბადის გამოყენებას. არც თუ ისე იშვიათად, ჩვილებს და ბავშვებს, მენინგიტის პირველ ეტაპებზე არ აქვთ საკმარისი პერფუზია და შეიძლება ავლენდნენ ლებინებას და ანორექსიას. თუ წამოვა შოკის ნიშნები, ბავშვს დასჭირდება სითხის გადასხმა, ან ინოტროპები. პეტეჩიები და პურპურები შეიძლება მიგვანიშნებდნენ მენინგოკოკცემიაზე, დისსემინირებულ ინტრავასკულარულ კოაგულაციამზე, ან ორივეზე, რომელთაც სჭირდება გადაუდებელი დახმარება, რომელშიც შედის ინტუბაცია, სითხის გადასხმა, ინოტროპის შეყვანა, სისხლის, ან სისხლის პროდუქტების გადასხმა და ზომები, რომლითაც გავაკონტროლებთ სისხლდენას.

შეიძლება გამოვლინდეს გენერალიზებული, ან ფოკალური გულყრები. თუ ეპიზოდი თვითონვე მორჩება 5 წუთზე ნაკლებ დროში, ყბის გამოწვევა და ჟანგბადის მიწოდება საკმარის ჩარევას წარმოადგენს, მაგრამ თუ ამკარაა ეპილეფსიური სტატუსი, პირველი არჩევის პრეპარატი არის ბენზოდიამიპინი; თუ გულყრები უკონტროლო აღმოჩნდა, შეიძლება დაგვჭირდეს ფენიტოინიც. ზოგადად, გულყრები არ გრძელდება მწვავე ფაზის შემდგომ, თუ არ განვითარდა პარენქიმული დაზიანება.

ანტიბიოტიკების გაკეთება უნდა დავიწყოთ დაუყოვნებლივ და უნდა გავაგრძელოთ 7-10 დღე, ბაქტერიის და ბავშვის კლინიკური პასუხის მიხედვით. დექსამეთაზონი შეიძლება მივცეთ, როგორც დამხმარე პრეპარატი, პირველ დოზასთან ერთად და შეგვიძლია გავაგრძელოთ მკურნალობის პირველი 4 დღის განმავლობაში, რათა შევამცი-

როთ ანთებითი პასუხი და ბაქტერიის უჯრედის კედლის დაშლა. ანტიბიოტიკების მიწოდება ხშირად ინტრავენურად ხდება და დოზები ძალიან მაღალია, შესაბამისად უნდა შემოწმდეს სისხლის კონცენტრაციები შემდეგი დოზის გაკეთებამდე ისევე, როგორც კონცენტრაციის პიკი.

გართულებები სწრაფად უნდა იმართოს. მწვავე ფაზის დროს დღიურად უნდა შემოწმდეს პლაზმის ელექტროლიტები და შარდის ოსმოლარობა, რათა გავიგოთ, მიდის თუ არა სიტუაცია ანტიდიურეზული ჰორმონის იდიოპათიური გამოყოფის სინდრომამდე. ამასთანავე, თუ გამოჩნდება სეპტიური სახსრები, აგრესიულად უნდა ვუმკურნალოთ ანტიბიოტიკებით. სუბდურულ ეფუზიებს და ჰიდროცეფალიას სჭირდება ნეიროქირურგის კონსულტაცია. სმენის დაკარგვა და სხვა სენსორული, ან მოტორული დეფიციტები უნდა ვმართოთ მულტიდისციპლინური მიდგომით.

საექთნო მართვა

ოთახში შესვლამდე ბაქტერიული მენინგიტის მქონე ბავშვის მომვლელ ექთანს უნდა ეკეთოს შესაბამისი დამცავი ეკიპირება, რომელშიც შედის ქირურგიული ხალათი, ხელთათმანები და ნიღაბი. ეს ნივთები უნდა იქნას გამოყენებული ანტიბიოტიკების დაწყებიდან მინიმუმ 24 საათის განმავლობაში. ექთანი ასევე პასუხისმგებელია, რომ სტუმრებიც დაემორჩილონ ამ წესებს. მეტიც, ოჯახის წევრებს, ან სხვა ინდივიდებს, რომელთაც ბავშვთან ახლო კონტაქტი ჰქონდა ახლახანს, უნდა ვურჩიოთ, რომ დაელაპარაკონ თავიანთ ექიმს, რათა შეაფასონ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკების საჭიროება.

ექთანმა ხშირად უნდა შეამოწმოს სასიცოცხლო ნიშნები. ტაქიკარდია შეიძლება ცხელების, ან სეპტიური შოკის ნიშანი იყოს. ბავშვის არტერიული წნევა და კაპილარული ავსება უნდა იყოს კონტროლის ქვეშ და კანი უნდა იქნას დეტალურად გამოკვლეული, რათა არ გამოგვრჩეს პეტეჩიები და პურპურა. ნევროლოგიური გასინჯვაც უნდა ჩატარდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვი ხშირად მოუსვენარი, ან გაღიზიანებულია, ცნობიერების დონე უნდა შევაფასოთ ხშირად, რადგანაც შეცვლილი მენტალური სტატუსი შეიძლება გამოიწვიოს ძალიან ბევრმა გართულებამ, როგორიცაა სუბდურული ეფუზია, ტვინის შეშუპება, ან გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა. ჩვილის ყიფლიბანდს პალპაცია უნდა ჩაუტარდეს ხშირად და შემოწმდეს გამოზნექილობა (ხშირია მენინგიტში), ან ჩაზნექილობა (დეჰიდრატაციის შედეგი). უნდა გაიზომოს თავის გარშემოწერილობა დღიურად, რადგან მისი ზრდა არის ჰიდროცეფალიის ნიშანი. ექთანი უნდა დააკვირდეს, არის თუ არა გულყრები და შეატყობინოს ექიმს, თუ ისინი იჩენენ თავს.

ანტიბიოტიკების მიწოდება უნდა მოხდეს რეცეპტის მიხედვით. ექთანმა უნდა დაიცვას ნორმოთერმია, რადგანაც ცხელების მატება ზრდის მეტაბოლიზმს და ჟანგბადის მოხმარებას. უნდა გაკეთდეს აცეტამინოფენი, ან იბუპროფენი ცხელების დასაგდებად, მაგრამ თუ ის მაინც გაგრძელდება, უნდა იქნას გამოყენებული ჰიპოთერმიული საბანი. დამატებით, ექთანმა უნდა გაზომოს სითხის მიღება და გამოყოფა და შარდის კუთვნილი მასა, რათა არ გამოვრჩეს ანტიდიურეზული ჰორმონის იდიოპათიური გამოყოფის ნიშნები.

კომფორტის შესაქმნელ ზომებს მიეკუთვნება ჩუმი და ბნელი გარემოს შენარჩუნება (ბავშვს შეიძლება ფოტოფობია ჰქონდეს) და ბავშვისთვის ნების მიცემა, მიიღოს

ის პოზიცია, რომელშიც თვითონ კომფორტულად იქნება. ტკივილს უნდა ვუმკურნალოთ აცეტამინოფენით, ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით. ექთანი მზად უნდა იყოს გართულებებისთვის, რომლებმაც ნებისმიერ დროს შეიძლება იჩინონ თავი. ცვლილებები ნევროლოგიურ სტატუსში, ან შარდის გამოყოფაში შეიძლება სწრაფად გამოვლინდეს და თბილი, წითელი, შეშუპებული სახსარი შეიძლება მიგვანიშნებდეს, რომ ბაქტერიები გავრცელდნენ და საქმე გვაქვს სექტიურ ართრიტთან.

ექთანი ასევე უნდა გამოეხმაუროს განვითარებასთან დაკავშირებულ და სოციალურ მოთხოვნილებებს. ოჯახის წევრები უნდა წავახალისოთ, რომ ესტუმრონ ბავშვს და მოუტანონ სათამაშოები, ან მუსიკა, რომელიც სახლშია, რათა საავადმყოფო გახდეს უფრო ნაცნობი და ნაკლებად საშიში გარემო. როცა ბავშვის მდგომარეობა დასტაბილურდება, ექთანმა უნდა შესთავაზოს ბავშვის მშობლებს დახმარება ბავშვის ბანაობაში, კვებაში და ჩაცმაში. ეს აქტივობა არა პაციენტს არა მარტო უჩენს კომფორტის და დაცულობის გრძნობას, არამედ ოჯახს აძლევს ძალას, რაც მნიშვნელოვანია ბავშვის გამოჯანმრთელებაში.

მენინგიტის მქონე ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს დეფიციტები ინფექციისგან, როგორცაა კოგნიტიური ცვლილებები და სმენის დაქვეითება. შესაბამისად, ექთანმა უნდა შესთავაზოს დახმარება რეაბილიტაციის გუნდს საავადმყოფოში, რომ დაიწყონ ბავშვთან და ოჯახთან მუშაობა და ბავშვის გაწერის დაგეგმვა. ასევე უნდა დაიგეგმოს ურთიერთობა საზოგადო რესურსებთან, თუ ეს გართულებები მოხდება.

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახს უნდა მიეცეს ინფორმაცია Hib ვაქცინის შესახებ, რათა დავრწმუნდეთ, რომ ბავშვი და სხვა ბავშვები სახლში, არ არიან B ტიპის *H. influenzae*-ს რისკის ქვეშ. ოჯახს უნდა მივცეთ ბავშვების იმუნიზაციის პროტოკოლის ასლი და უნდა გავუკეთოთ მიმართვა კლინიკაში, ან ექიმთან საკონტროლო გამოკვლევებისთვის და გართულებების სამკურნალოდ. თუ ბავშვს აქვს გრძელვადიანი გართულებები, ოჯახმა უნდა იცოდეს პრობლემის მართვა სახლში. თუ ბავშვს აქვს გულყრები, ან ჰიდროცეფალია, ოჯახს დასჭირდება სწავლების გრძელი პროცესი. სწავლის და სმენის პრობლემებს განსაკუთრებული განათლება, საუბრის თერაპია, სმენის აპარატი, ან ჟესტების ენის და ტუჩების მოძრაობის ამოკითხვის გაკვეთილები დასჭირდება. ექთანმა შეიძლება წამოიწყოს მკურნალობა, განათლება და მიმართოს ოჯახი საზოგადო მხარდამჭერი პროგრამებისკენ.

ვირუსული (ასეპტიური) მენინგიტი

სიხშირე და ეტიოლოგია

ასეპტიური, ანუ ვირუსული მენინგიტი არის ლეპტომენინგების ანთებითი პასუხი. ვირუსული მენინგიტის შემთხვევების 85% გამოწვეულია არაპოლიომიელიტური ენტეროვირუსებით. შემთხვევათა უმრავლესობა გვხვდება ზაფხულში, ან შემოდგომის პერიოდში და ხშირად გამოწვეულია არასაკმარისად, ან ნაწილობრივ ნამკურნალები ბაქტერიული ინფექციით.

პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ ბევრი პათოგენი არაა აღმოჩენილი, მოზარდები ხშირად ვირუსული მენინგიტის უფრო დიდი რისკის ქვეშ არიან, ვიდრე ბავშვები და თოღლერები. ამ პათოგენებში შედის ჰერპესი, ადენოვირუსი და არბოვირუსი. ზოგიერთი შემთხვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს მიკოპლაზმას, ქლამიდიას, ზოგიერთი პროტოზოას, ან სოკოს მიერ.

კლინიკური გამოვლენა

ასეპტიური მენინგიტის მქონე ბავშვი არ გამოიყურება ისე ავად, როგორც ეს ბაქტერიული შემთხვევაშია. დასაწყისი შეიძლება სწრაფიც იყოს და ნელიც და ბავშვი შეიძლება იყოს გაღიზიანებადიც და ლეთარგიულიც. ზოგად დისკომფორტს ახლავს მიალგია, თავის ტკივილი, ფოტოფობია, ანორექსია, გულისრევა, ღებინება, ზედა სასუნთქი გზების სიმპტომები, როგორიცაა ყელის ტკივილი, გულ-მკერდის ტკივილი და მაკულოპაპულარული გამონაყარი. ასევე, შეიძლება იყოს მენინგების გაღიზიანებასთან დაკავშირებული ნიშნები: კისრის გაშეშება, ზურგის ტკივილი, დადებითი კერნიგის და ბრუძინსკის ნიშნები. ცხელება ძირითადად წარმოდგენილია, მაგრამ 40°C-ს ნაკლებად სცდება. თუ გამოვლინდება გულყრები, ის უფრო დაკავშირებული იქნება ჰიპერთერმიასთან, ვიდრე თვითონ მენინგიტთან. ნიშნები და სიმპტომები ქრება 3-10 დღის შუალედში.

დიაგნოზი

უნდა ჩატარდეს ბაქტერიული კვლევები, რადგან საჭიროა მენინგიტის დიფერენცირება ბაქტერიულად, ან ვირუსულად. ცსს-ის ანალიზი დაადასტურებს დიაგნოზს: იქნება 500-ზე ნაკლები ლეიკოციტი კუბურ მილიმეტრზე, ძირითადად ლიმფოციტები. გლუკოზა 40 მგ/დლ-ზე მეტი იქნება, ხოლო ცილა შემცირებული. თავიდან, სიმპტომებით შეიძლება რთული აღმოჩნდეს ბაქტერიული და ვირუსული მენინგიტის გარჩევა. შესაბამისად, უნდა მოხდეს მეორე ლუმბარული პუნქცია 6-8 საათის განმავლობაში, სითხის მეორედ გამოსაკვლევად.

მკურნალობა

სანამ ასეპტიური მენინგიტი დადასტურდება, ბავშვს მკურნალობა უტარდება ბაქტერიული მენინგიტისთვის, ანტიბიოტიკებით. როცა დაისმება ვირუსული მენინგიტის დიაგნოზი, მკურნალობა ხდება უფრო პალიატიური და სიმპტომური.

საექთნო მართვა

ასეთი ბავშვის მომვლელი ექთანი უნდა კონცენტრირდეს ბავშვის კომფორტზე. ოთახი უნდა იყოს ჩუმი და ბნელი, სითხე უნდა გადაისხას ინტრავენურად, ან ორალურად და მედიკამენტებით უნდა გაკონტროლდეს ცხელება, თავის ტკივილი და მიალგიები.

სწავლება ოჯახისთვის

ექთანი უნდა დაეხმაროს მომვლელს, მოემზადოს ბავშვის სამართავად სახლში, რადგან ჰოსპიტალიზაცია იქნება ხანმოკლე. ექთანმა ასევე უნდა მიაწოდოს ოჯახს საზოგადოებრივი რესურსების სახელები საკონტროლო გამოკვლევებისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ვირუსული მენინგიტი ძირითადად ითვლება კეთილთვისებიან დაავადებად, რომლიდანაც ბავშვი რეგენერირდება სწრაფად და გართულებების გარეშე, მას შეიძლება ჰქონდეს ცუდი შედეგებიც. ბევრი ბავშვი უჩივის დაღლილობას, სისუსტეს, გაღიზიანებადობას, კოორდინაციის დარღვევას, კუნთების ტკივილს და სპაზმს ინფექციიდან რამდენიმე კვირის მანძილზე. დამატებით, არსებობს სმენის დაკარგვის, ენობრივი განვითარების დარღვევის, ან სხვა სწავლის დეფიციტების რისკიც. მშობლებს უნდა ვასწავლოთ კომფორტის მომგვრელი მეთოდები და ცხელების კონტროლი, გართულებების ნიშნებთან ერთად, რომლებსაც აუცილებლად სჭირდება სამედიცინო დახმარება. ასეთი ნიშნებია მენტალური სტატუსის ცვლილებები და გულყრები.

რეიეს სინდრომი

რეიეს სინდრომი, რომელიც პირველად აღწერეს 1963 წელს, არის მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიში, არაიქტერიული ჰეპატური ენცეფალოპათია, ღვიძლსა და თირკმელში მიკროსისხლძარღვოვანი ცხიმოვანი ჩანართებით.

სიხშირე და ეტიოლოგია

რეიეს სინდრომის სიხშირე აშშ-ში თანდათან იკლებს მისი პიკის შემდგომ, 1980 წელს. დაავადება ძირითადად ემართებათ 2-16 წლის ბავშვებს, ხოლო მათ შორის ყველაზე ხშირად ევროპელ ამერიკელებს 5 წლამდე, რომლებიც ქალაქში, ან გარეუბნებში ცხოვრობენ.

რეიეს დაავადების ეტიოლოგია კარგად ცნობილი არაა, მაგრამ არსებობს კონსენსუსი, რომ ის მოსდევს მსუბუქ ვირუსულ ინფექციებს, როგორიცაა ჩუტყვავილა, გრიპის A და B ტიპის ვირუსები, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, ადენოვირუსი, ან კოქსსაკივირუსი. არსებობს ეჭვი, რომ ამ დაავადებების დროს ასპირინის გამოყენება კავშირშია რეიეს სინდრომის განვითარებასთან, მაგრამ არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები, რომლებიც ან ადასტურებს, ან უარყოფს ამ ჰიპოთეზას. თუმცა, მშობლებისთვის იმ რჩევის შემდეგ, რომ გამოეყენებინათ აცეტამინოფენი სალიცილატების (ასპირინი) ნაცვლად ბავშვებში, რეიეს სინდრომის სიხშირე შემცირდა.

მიუხედავად იმისა, რომ რეიეს სინდრომით გამოწვეული სიკვდილიანობა ძალიან შემცირდა ბოლო რამდენიმე წლის მანძილზე, ბევრ ბავშვს აქვს ნარჩენი ეფექტები, როგორიცაა ყურადღების დეფიციტი, დაგვიანება ენობრივ და მეტყველების განვითარებაში, ნატიფი, ან უხეში მოძრაობების დარღვევა, მხედველობის და კოორდინაციის გაუარესება და ინტელექტუალური დეფიციტები.

პათოფიზიოლოგია

ღვიძლი დიდდება და ყვითლდება მის მიკროვასკულატურაში ცხიმოვანი ჩანართების გამო, რაც იწვევს გლუკოზის მარაგის ამოწურვას, ამიაკის შარდოვანად გარდაქმნელი ფერმენტების შემცირებას და ღვიძლის ფერმენტების დარღვევებს. ამავდროულად ვითარდება ტვინის შეშუპება და თავს იჩენს ინტრაკრანიალური წნევის მატება.

კლინიკური გამოვლენა

თავიდან ბავშვს აქვს მსუბუქი ვირუსული ინფექციის სიმპტომები და გამოჯანმრთელების ნიშნებიც შეიმჩნევა, მაგრამ 24-დან 48 საათამდე ბავშვის მდგომარეობა უარესდება. შეიძლება გამოვლინდეს ლებინება ცხელებით, ან მის გარეშე და როცა ლებინება შეწყდება, ძალიან იცვლება ბავშვის ქცევა. წინა პლანზე მოდის დაბნეულობა, შიში, გაღიზიანებადობა, შფოთვა და აფექტის დაკარგვა. შეიძლება შეიცვალოს მეტყველების ჩვევები, გაუარესდეს ცნობიერების დონე და მივიდეს კომაში. შემცირებული ცნობიერების მომენტებს შორის იქნება ყვირილის და ჰიპერაქტიური ქცევის პერიოდები. გაფართოებული იქნება ერთი, ან ორივე გუგა. ბავშვი ზემგრძნობელი იქნება სინათლის მიმართ, ან შეიძლება საერთოდაც დაკარგოს მხედველობა. 24 საათში ბავშვი შედის უფრო ღრმა კომაში და იღებს დეკორტიკაციულ, ან დეცერებრაციულ პოზიციას. კრანიალური ნერვების რეფლექსები შეიძლება დაიკარგოს. რეიეს სინდრომით სიკვდილი ხშირად ხდება დასაწყისიდან 2-3 დღეში, მაგრამ დაავადების პროგრესია შეიძლება სწრაფად შეწყდეს ნებისმიერ დროს.

დიაგნოზი

სისხლის საერთო ანალიზი; ქიმიური ანალიზი; შარდოვანა; ამილაზა; ღვიძლის ფუნქციის ტესტები; შედედების დროები; და შარდის ანალიზი უნდა გაკეთდეს. არტერიული სისხლის აირებიც უნდა გაისინჯოს, რათა შეფასდეს pH, აციდოზის, ალკალოზის და სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები. ცსს უნდა იქნას გამოკვლეული თუ არ არის ანთების ნიშნები; თუ კუბურ მილიმეტრში 8-ზე ნაკლები ლეიკოციტია, ნორმალური ცილის და გლუკოზის კონცენტრაციებით, დიაგნოზი რეიეს სინდრომია. ლუმბარული პუნქცია შეიძლება არ იყოს უსაფრთხო პროცედურა მწვავე ფაზაში, რადგან გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა დაკავშირებულია ტვინის შეშუპებასთან და შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის პერნიაცია. CT შეიძლება გაკეთდეს ტვინის შეშუპების დასადასტურებლად. ღვიძლის ბიოპსია ერთადერთი ტესტია, რომელიც ადასტურებს რეიეს სინდრომს.

მკურნალობა

რადგან ბავშვის მდგომარეობა მწვავეა და სწრაფად შეიძლება გაუარესდეს, ის უნდა მოთავსდეს ინტენსიურ განყოფილებაში და უნდა მოხდეს ინტუბაცია. ნერვ-კუნთოვანი მახლოკირებელი პრეპარატები, დამამშვიდებლები და ტკივილგამაყუჩებლები კეთდება საჭირო გზების დასაცავად, საკმარისი ვენტილაციისთვის, რესპირატორული აციდოზის, ან ალკალოზის გამოსასწორებლად და ინტრაკრანიალური წნევის შესამცირებლად. რადგან სისხლის აირები და პლაზმის სხვა კვლევები ხშირად უნდა გაკეთდეს, ისმება არტერიული კათეტერი. ელექტროლიტების და გლუკოზის კონცენტ-

რაცია ხშირად უნდა იქნას გაკონტროლებული და გადახრების გამოსწორება სწრაფად უნდა მოხდეს ინტრავენურად. თუ შედეგების დროები არაა ნორმალური, უნდა გაკეთდეს ვიტამინი K, ან გაყინული პლაზმა. გაზრდილი ამიაკის დონეების შესამცირებლად კეთდება ნეომიცინი ნაზოგასტრალურ მილში. როცა პროთრომბინის დონე ნორმალიზდება, ნეიროქირურგებმა უნდა ჩადგან პარკუჭშიდა კათეტერი, რათა აკონტროლონ ინტრაკრანიალური წნევა. თუ წნევა დარჩება მომატებული ვენტილატორული ჩარევის მიუხედავად, შეგვიძლია მივცეთ მანიტოლი, ჰიპეროსმოსური შარდმდენი, შემუპების შესამცირებლად. მიუხედავად იმისა, რომ სითხის შეზღუდვა აღარაა რეკომენდირებული, მკაცრად უნდა გაკონტროლდეს სითხის მიღება და გამოყოფა. შესაბამისად, უნდა მოთავსდეს შარდის ბუშტის კათეტერი. გულყრების გაკონტროლება უნდა მოხდეს ბენზოდიამებინებით და ფენიტოინით.

საექთნო მართვა

ბავშვს სჭირდება ინტენსიური მოვლა ექთნის მხრიდან, რაშიც შედის სასიცოცხლო ნიშნების, სუნთქვის, ნევროლოგიური სტატუსის და ლაბორატორიული მაჩვენებლების ხშირი მონიტორინგი. ექთანი ასევე უნდა დააკვირდეს პასუხს ჩარევებზე და მედიკამენტებზე. როცა ბავშვი აღარ იქნება მწვავე ფაზაში, ექთანმა უნდა უზრუნველყოს ემოციური მხარდაჭერა, შესაბამისი სათამაშო აქტივობები და ბავშვის ურთიერთობა სხვებთან.

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახი მზად უნდა იყოს რეიეს სინდრომთან დაკავშირებული ეფექტებისთვის და ექთანმა უნდა იმუშაოს მათთან და საზოგადოებრივ რესურსებთან ერთად, რათა მშობლების მოთხოვნილებები გაწერისას დაკმაყოფილდეს. ასევე უნდა გაესვას ხაზი ბავშვობაში ვაქცინაციის მნიშვნელობას.

ენცეფალიტი

ენცეფალიტი არის თავის ტვინის ანთება და შეიძლება იყოს დიფუზური, ან ადგილობრივი.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ენცეფალიტი შეიძლება გამოიწვიოს ბაქტერიამ, ვირუსებმა, სოკოებმა, ან პროტოზოამ, მაგრამ ყველაზე ხშირად მას იწვევს ვირუსი. ცხრილი 26-7 გვაჩვენებს ენცეფალიტის გამომწვევებს. ყველაზე ხშირი გამომწვევი ნეონატალური პერიოდის გარდა არის I ტიპის ჰერპესი, herpes simplex. არბოვირუსები, რომლებიც ადამიანს მწერის ნაკბენით გადაეცემა, ხშირად კერძო რეგიონებშია ენდემური. ზოგიერთ ბავშვს უვითარდება ენცეფალიტი ტეტანუსის, წითელას, წითურას, დიფტერიის, ან ყივანახველას აცრის შემდგომ, მაგრამ ასეთი შემთხვევები იშვიათია. ყველაზე ხშირად ენცეფალიტის შემთხვევები გვხვდება იმუნოსუპრესირებულ ბავშვებში, განსაკუთრებით მათში, ვისაც შიდს-ი აქვთ.

ცხრილი 26-7. ენცეფალიტის გამომწვევები	
ვირუსები	ენტეროვირუსები: პოლიომიელიტი, ექოვირუსი, კოქსსაკივირუსი
	ადენოვირუსები, ან ჰერპესვირუსები: I და II ტიპის ჰერპესი, ჩუტყვავილა, ჰერპეს ზოსტერი, ეპშტეინ-ბარი, ციტომეგალოვირუსი
	არბოვირუსები: კალიფორნია ვირუსი, დასავლეთის ცხენის, სეინტ-ლუისის, კოლორადოს ხოჭოს, დასავლეთ ნილოსის და ლა-კროსის ცხელებები
	წითელა
	ყბაყურა
	წითურა
	ცოფი
	ჰეპატიტი B
ბაქტერიები	Haemophilus influenzae
	Neisseria meningitidis
	Streptococcus pneumoniae
	Bartonella henslae
სხვა	Chlamydia pneumoniae
	რიკეტსიული ინფექციები
	კლდოვანი მთის ლაქებიანი ცხელება
	ლაიმის დაავადება
	სოკოები
	პროტოზოები
	მედიკამენტები: ტრიმეთოპრიმი

პათოფიზიოლოგია

პირველადი ენცეფალიტი არის პათოგენის მიერ ცნს-ის ინვაზიის შედეგი, რაც იწვევს თავის ტვინის, ან ნათხემის ფუნქციის დარღვევას. პოსტინფექციური, ან პარაინფექციური ენცეფალიტი გვხვდება სხვა დაავადებებთან ერთად, ან ვაქცინის, ან რამე სხვა ნივთიერების სხეულში მოხვედრის შემდგომ. პირველ, არანერვულ ეტაპზე ბავშვი უჩივის მწვავე ფებრილურ დაავადებას რამის ჭამის, ან ვექტორის კბენის შემდგომ. ნე-რონული ფაზა იწყება, როცა ინფექცია აღწევს ცნს-ს შესვლის ადგილიდან.

კლინიკური გამოვლენა

ნიშნები დამოკიდებულია პათოგენსა და ინფექციის ლოკალიზაციაზე. დაავადებას აქვს მწვავე დასაწყისი და ძლიერი ნევროლოგიური კომპონენტი. თავიდან ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს ძლიერი თავის ტკივილი, სასუნთქი გზების ინფექციის ნიშნები, გულისრევა, ან ღებინება. მენინგების გაღიზიანება (კისრის გაშეშება, ფოტოფობია, დადებითი კერნიგის და ბრუძინსკის ნიშნები), დისორიენტაცია, დაბნეულობა, ხასიათისა და ქცევის ცვლილებები, ჰემიპლეგია, ატაქსია, სისუსტე, ან გაურკვეველი მეტყველებაც შეიძლება გამოვლინდეს. კრანიალური ნერვების, ან სხვა რეფლექსების ცვლილებები შეიძლება

წარმოდგენილი იყოს, ისევე როგორც გენერალიზებული, ან ფოკალური გულყრები და დროდადრო ყვირილი, პალუცინაციები, ან უცნაური მოძრაობები. ბოლოს, შეიძლება გაუარესდეს ბავშვის ცნობიერება და ბავშვი ჩავარდეს სტუპორში და შემდგომ – კომაში.

ძირითადად, რაც უფრო ახალგაზრდაა პაციენტი, შედეგები უფრო გამანადგურებელია. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი ბავშვი სრულიად გამოჯანმრთელდება, ბევრს დარჩება მოტორული, ინტელექტუალური, მხედველობის და სმენის დეფიციტები. პათოგენმა შეიძლება ასევე მოიცვას გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, ღვიძლი და ფილტვები.

დიაგნოზი

ენცეფალიტის დიაგნოზი ისმება, როცა პათოლოგიები, როგორიცაა მასები, მეტაბოლური დარღვევები და სხვა ინფექციური პროცესები გამოირიცხება. ენცეფალიტის დასადასტურებლად უნდა ჩატარდეს რამდენიმე პროცედურა, რომელიც მოიცავს სრულ სამედიცინო ისტორიას და ფიზიკურ გამოკვლევას. სისხლის, ცსს-ის და შარდის ლაბორატორიული ანალიზი უნდა გაკეთდეს. თავიდან ცსს მაჩვენებლები შეიძლება ნორმაში იყოს, მაგრამ 2 დღის განმავლობაში იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა (ყველაზე ხშირად მონოციტები). შეიძლება გაიზარდოს ცილაც. განავლის და ცხვირ-ხახის ნაცხები უნდა იქნას შემოწმებული ენტეროვირუსებზე. სეროლოგიური კვლევები შეიძლება გაკეთდეს ეპშტეინ-ბარის ვირუსის აღმოსაჩენად. ტვინის ბიოპსია არის herpes simplex-ის დამადასტურებელი ერთადერთი გზა. არაინვაზიური პროცედურები (CT, MRI) შეიძლება გამოვიყენოთ ტვინის შეშუპების, პარაკუჭებზე ზეწოლის, ან საფეთქლის წილის ნეკროზის (პერპეს სიმპლექსის ნიშანი) შესაფასებლად. ეეგ-მ შეიძლება აჩვენოს ოდნავი დიფუზური შენელება.

მკურნალობა

საჭიროა სიმპტომური მკურნალობა და ანტიბიოტიკები, სანამ ბაქტერიული ინფექცია არ გამოირიცხება. ვირუსული ინფექციების მქონე ახალგაზრდებს უნდა მიეცეთ ანტივირუსული საშუალებები. არსებობს გულყრების, სუნთქვის უკმარისობის და გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის რისკი; შესაბამისად, დაავადების მწვავე ფაზაში აუცილებელია ახლო მონიტორინგი ინტენსიურ განყოფილებაში, რადგან საჭირო შეიძლება გახდეს ინტუბაცია, მექანიკური ვენტილაცია, ჟანგბადის მიწოდება და მკურნალობა ტვინის შეშუპებისთვის. კვებას ხელი უნდა შეეწყოს ინტრავენურად, ან გასტრალური მილით. კანის მოვლა მნიშვნელოვანია, თუ ბავშვი კომაშია.

საექთნო მართვა

კრიტიკულია სასიცოცხლო ნიშნების შეფასება და სასუნთქი გზებისა და სუნთქვის კონტროლი. სრულ ნევროლოგიურ შეფასებაში უნდა შედიოდეს გუგის შემოწმება და გლაზგოს კომის სკალით შეფასება, რომლითაც შევამჩნევთ ინტრაკრანიალური წნევის მატებას. ექთნის სხვა პასუხისმგებლობებია, არ გამოორჩეს გულყრები, ჩაატარებინოს ბავშვს სახსრის პასიური მოძრაობის ვარჯიშები, კანის მთლიანობის შენარჩუნება და ბავშვისთვის შესაბამისი კვების უზრუნველყოფა. მშობლები ჩართულები უნდა იყვნენ ბავშვის მოვლაში, შეძლებისდაგვარად.

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახმა ყოველთვის უნდა მიიღოს ინფორმაცია ენცეფალიტის გამომწვევებზე და პროცედურებსა და მკურნალობებზე, რომელსაც ბავშვი გაივლის. თუ ბავშვს ექნება გრძელვადიანი გართულებები, მშობლებმა უნდა იცოდნენ, როგორ მიხედონ ამ პრობლემას სახლში. ამათში შედის სწავლის, ან სმენის სირთულეები, რომელთაც დაჭირდებით სპეციალური განათლება, მეტყველების თერაპია, სმენის აპარატები, ან ჟესტების ენის და ტუჩების მოძრაობის კითხვის გაკვეთილები. მშობლებს ასევე სჭირდებათ, იცოდნენ სამთავრობო, ან კერძო საზოგადოებრივი სააგენტოები, რომლებიც დაეხმარება მათ ბავშვს, თუ მას ექნება რამე ნარჩენი პრობლემა დაავადებიდან.

ნევროლოგიური ტრავმები

ამ სექციას მიეკუთვნება თავის ტრავმა, ზურგის ტვინის დაზიანება და დახრჩობა.

თავის ტრავმა

თავის ტრავმა, ან დაზიანება განიმარტება, როგორც პათოლოგიური პროცესი სკალპში, თავის ქალაში, ან ტვინის პარენქიმაში, რაც არის მექანიკური ზემოქმედების შედეგი. თავის ტრავმა წარმოადგენს პედიატრიული სიკვდილიანობის მნიშვნელოვან მიზეზს. თავის დაზიანებები შეიძლება იყოს ღია, ან დახურული. შეზღუდული შესაძლებლობები, რომელიც მოჰყვება ტვინის ტრავმულ დაზიანებას, დამოკიდებულია დაზიანების ლოკაციასა და სიმძიმეზე, ისევე როგორც ბავშვის ასაკზე და მის ზოგად ჯანმრთელობაზე.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ტვინის დაზიანება სიკვდილის ყველაზე ხშირი გამომწვევია 35 წლამდე ინდივიდებში. თავის დაზიანებით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევების ნახევარი ხდება 15 წლამდე ბავშვებში. ტვინის ტრავმული დაზიანება (ტტდ) არის ბავშვების სიკვდილის ყველაზე ხშირი გამომწვევი, ხოლო მძიმე ტტდ, რომელიც საავადმყოფოში მოთავსებული ბავშვების 5-8%-ს აქვს, გამოიწვევს ნარჩენ ნევროლოგიურ დეფიციტებს შემთხვევათა 50%-ში. თავის ტრავმის მქონე ყოველწლიური 5 მილიონი ბავშვიდან დაახლოებით 200,000 პოსპიტალიზებულია. ეს უფრო ხშირია ბიჭებში და გამომწვევი ცვალებადია: დაცემა, ველოსიპედი, ძალადობა, სპორტი, ავტოსაგზაო შემთხვევები. ტტდ არის ინტელექტუალური შეფერხების, გულყრების და ფიზიკური შესაძლებლობების შეზღუდვის ყველაზე დიდი გამომწვევი ბავშვებში. ტტდ-ის შედეგი ცვალებადია დაზიანების სიმძიმის პროპორციულად და შეიძლება იყოს სიკვდილი, სამუდამო ვეგეტატიური მდგომარეობა, ან სხვადასხვა კოგნიტიური და ფიზიკური დეფექტები. დაზიანების სიმძიმე ხშირად დამოკიდებულია გლაზგოს კომის შკალაზე, რომელიც აფასებს მოტორულ პასუხს, ვერბალურ პასუხს და თვალის გახელას.

ბავშვები მიდრეკილები არიან თავის დაზიანებისაკენ ფიზიკური მოუმწიფებლობის გამო, მაღალი აქტივობის დონის გამო, უნარების განუვითარებლობის და თავის მასის სხეულის მასასთან მაღალი ფარდობის გამო. ამასთან ერთად, ჩვილებმა, თოდღერებმა და სკოლამდელი ასაკის ბავშვებმა ჯერ არ იციან გარემოს საშიშროებებზე და არ

იჩენენ წინდახედულობას, რათა მოერიდონ მათ. როცა ისინი დილემის წინაშე არიან, არ აქვთ არც გამოცდილება და არც კოგნიტიური უნარი, რომ სწრაფად გადაწყვიტონ ეს პრობლემა.

ტრავმის ტიპი დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე. ჩვილები, რომლებსაც არ ექცევათ შესაბამისი ყურადღება, ხშირად ვარდებიან მაღალი ზედაპირებიდან, როგორიცაა შესახვევი მაგიდები, საწოლი, დივანი და კიბე, მაგრამ ამ ასაკობრივ ჯგუფში თავის დაზიანების ყველაზე ხშირი გამომწვევი ძალადობაა. შენჯღრეული ბავშვის სინდრომი გვხვდება, როცა ბავშვს ძლიერად ანჭლრევენ, ან ანარცხებენ მყარ ზედაპირზე, როგორიცაა კედელი, ან მატრასი.

თოდღერები და სკოლის ასაკის ბავშვები ხშირად ზიანდებიან ავტოსაგზაო შემთხვევებში, როგორც მგზავრები, ფეხით მოსიარულეები, ველოსიპედზე მსხდომები, ან სკეიტბორდერები. მოზარდი ამ შემთხვევებში ხშირად მგზავრი, ან მძღოლია, ან ტრავმას იღებს სპორტული აქტივობის დროს. მეტიც, ჩვენს მოძალადე საზოგადოებაში უფრო და უფრო მეტი თინეიჯერი ხდება გამჭოლი ტრავმის მსხვერპლი ცეცხლსასროლი იარაღით, ან ბასრი საგნებით. თავის ქალას მოტეხილობები, რომელთაც ხშირად ახლავს ჰემატომები და ტვინის დაზიანებები, იშვიათია. შეიძლება აღმოცენდეს ტრავმის მეორადი ეფექტები, როგორიცაა ტვინის შეშუპება, გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა, ცერებრალური ჰიპერტენზია და ავთვისებიანი ტვინის შეშუპება (ჰიპერემია).

პათოფიზიოლოგია

თავის დაზიანებები არის პირველადი, ან მეორადი. პირველადი დაზიანება, რომელიც ხდება შეჯახების მომენტში, იწვევს თავდაპირველ უჭრედულ დაზიანებას. ტრავმის მექანიზმი (სურათი 26-16), ან გარეგანი ძალა თავსა და კისერზე, შეიძლება იყოს თავზე პირდაპირი დარტყმის შედეგი (მაგალითად ბეისბოლის კეტის ჩარტყმა), რომელიც იწვევს დაზიანებას დარტყმის ადგილას. თუმცა, ტვინის სწრაფი აჩქარება და შენელება იწვევს დაზიანებას დარტყმის მოპირდაპირე ადგილას, რადგან ტვინი ეჯახება თავის ქალას შიდა ზედაპირს. შეიძლება დაიხეს პატარა არტერიები და ვენები, რომლებიც ტვინის ზედაპირზე და მიდის დურას სინუსებში და ასევე შეიძლება მოხდეს დიფუზური აქსონური დაზიანება. დარტყმის მექანიზმის მიუხედავად, იზრდება არტერიული და ინტრაკრანიალური წნევები, გვაქვს ბრადიკარდია, ჰიპერტენზია და ცნობიერების შეცვლა. ცხრილი 26-8 გვაძლევს ინფორმაციას თავის ტრავმის სხვადასხვა ფორმებზე, თავიანთი სპეციფიური მექანიზმების მიხედვით. სურათები 26-17 და 26-18 ასახავს ეპიდურულ და სუბდურულ ჰემატომებს, რომლებიც თავის ტრავმის შედეგია.

მეორადი დაზიანება მოიცავს თავის ტვინს და სხეულის პასუხს ტრავმაზე, რომელიც სახეზეა დარტყმიდან რამდენიმე წუთში, საათში, დღეში, კვირაში, ან თვეში. ამის მიზეზი ძირითადად ტვინის ქსოვილის დაზიანებაა ჰიპოქსიის, ჰემორაგიის, მასის ეფექტის, ჰიპოტენზიის, შეშუპების, ან ჰემატოენცეფალური ბარიერის ცვლილების გამო. გამომწვევის მიუხედავად, საბოლოო შედეგი არის ინტრაკრანიალური წნევის მატება, რომელიც მკურნალობის გარეშე იწვევს ტვინის შეუქცევად დაზიანებას და სიკვდილს.

ბავშვისთვის განსაკუთრებულად გამანადგურებელია მეორადი დაზიანების ორი ფორმა – ტვინის შეშუპება და ტვინის ავთვისებიანი შეშუპება. ტვინის შეშუპება არის

უჯრედშიდა სითხის მომატება ტვინში ანოქსიის, ვაზოდილატაციის, სისხლძარღვების დაზიანების, ან სტაზის გამო, რომელიც ტრავმიდან პირველ 2 დღეში შეიძლება არც გამოჩნდეს. ტვინის შეშუპება იწვევს გაზრდილ მოცულობას სისხლძარღვების გარეთ, რაც ზრდის ინტრაკრანიალურ წნევას. ავტორეგულაციის დარღვევასთან ერთად, ძლიერდება შეშუპება და იზრდება წნევა, რაც იწვევს პარაკუჭებზე და პატარა ცისტერნებზე ზეწოლას და შუა ხაზის გადახრას.

ტვინის ავთვისებიანი შეშუპება, ანუ ცერებრალური ჰიპერემია გვხვდება მხოლოდ ბავშვებში. ტრავმაზე შეშუპებით პასუხის ნაცვლად გვაქვს ჰიპერემიული, ან სისხლძარღვოვანი რეაქცია ჰემატოენცეფალური ბარიერის დარღვევის გამო. ამასთანავე, ირღვევა ცერებროსპინალური სითხის შეწოვის მექანიზმიც.



სურათი 26-16.

ცხრილი 26-8: თავის ტრავმის ფორმები, პათოლოგია, გამოვლენა, მკურნალობა და საექთნო საკითხები				
დაზიანება	პათოლოგია	კლინიკური ნიშნები	მკურნალობა	საექთნო საკითხები
სკალპის დაზიანება	სკალპის დაზიანება (შეიძლება ძალიან სისხლძარღვოვანი იყოს)	მასიური სისხლდენა ტრავმის ადგილას	ირიგაცია ფიზიოლოგიური ხსნარით	ბავშვის კომფორტზე ზრუნვა
		ჰიპოვოლემია დიდი სისხლძარღვის, ან პატარა ჩვილის შემთხვევაში	გაკერვა	
ტვინის შერყევითი დაზიანებები				
ტვინის შერყევა	ძირითადად გლუვი საგნით მიღებული ტრავმის შედეგად	მენტალური სტატუსის გარდამავალი ცვლილება, გარდამავალი ურეაქციოობა და, ან ორიენტაციის დროებითი დაკარგვა	პალიატიური	ახლო დაკვირვება რამდენიმე საათის განმავლობაში, რადგანაც იგივე კლინიკური ნიშნებით შეიძლება გამოვლინდეს უფრო სერიოზული დარღვევაც

	ტვინის ღეროსთან ახლოს მდებარე ნერვული ბოჭკოების დაჭიმვა, ზეწოლა, ან დახვევა მასიური სტრუქტურული დაზიანების გარეშე	მსუბუქი ნევროლოგიური ნიშნები, როგორიცაა თავის ტკივილი, გულისრევა ღებინებასთან ერთად, ან მის გარეშე, თავბრუს ხვევა, ან ვერტიგო, ამნეზია		
პედიატრიული ტვინის შერყევის სინდრომი	ტვინის ღეროზე დარტყმის შედეგი	დაზიანების მომენტში ბავშვი იბნევა და შეშდება	ინტრავენური სითხეები	ახლო დაკვირვება, რათა არ გამოგვრჩეს უფრო სერიოზული დაზიანების ნიშნები
	უფრო ხშირად გვხვდება 3 წლამდე ბავშვებში	მოგვიანებით, ბავშვი არის ცივი, ოფლიანი, ლეთარგიული, ღებინების მრავალი ეპიზოდით		
თავის ქალას მოტეხილობები				
ხაზოვანი	კრანიალური ტრავმების 75%	ფოკალური ნიშნები არაა	პალიატიური	არ უნდა გამოგვრჩეს გართულებები:
	ეს არის თავის ქალას ფართო არეზე დარტყმის შედეგი	თავის ტკივილი და ტკივილი შეხებაზე, დარტყმის ადგილას		სუბგალეალური ჰემატომა – რბილი მასა დარტყმის ადგილას, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს დაზიანებიდან 2-3 დღეში
	ხშირად არაა საშიში, თუ არ გაიჭრა შუა მენინგეალური არტერია, რის შედეგადაც ეპიდურული ჰემატომა ყალიბდება			მზარდი მოტეხილობა – დურა იჭედება შეერთების პროცესში მყოფ მოტეხილობაში, რაც ქმნის ლეპტომენინგეალურ ცისტას
ჩაზნექილი	მოტეხილობა იშვიათია 3 წლამდე ბავშვებში, რადგან ძვლები ჯერ კიდევ რბილია; ამის ნაცვლად, დარტყმის ადგილას იქმნება ჩაზნექილობა, რომელიც იძენს “პინგ-პონგის” ბურთის შესახედაობას	– ტკივილი დარტყმის წერტილში, ან ზემგრძნობელობა შეხებაზე – აშკარა, ან პალპირებადი ჩაზნექილობა თავის ქალაში -გულყრები	ძვლის ამოწევა ქირურგიულად, თუ რომელიმე ფრაგმენტი ძვლის სრულ სისქეზე, ან 5მმ-ზე ქვემოთაა	

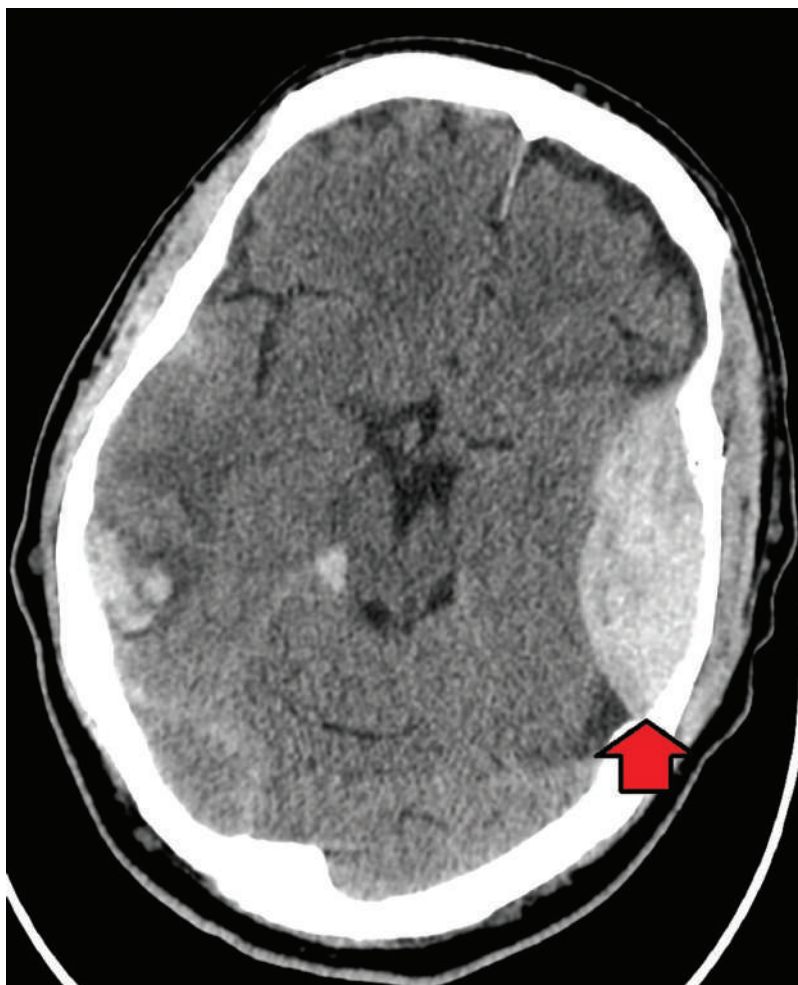
	თავის ქალას მთლიანობის დარღვევა და მისი ფრაგმენტებად დამტვრევა, რომლებიც შეიძლება ჩავიდეს ტვინის ქსოვილში და მის თავზე ჩამოაყალიბოს ჰემატომა		ანტიბიოტიკები და ტეტანუსის პროფილაქტიკა	
კომბინირებული	სკალპის დაზიანების და ჩაზნექილი მოტეხილობის კომბინაცია	იგივე, რაც ზემოთ	იგივე, რაც ზემოთ	იგივე, რაც ზემოთ
ბაზილარული	გვხვდება თავის ქალას ქვედა, უკანა ნაწილში და მოიცავს შუბლის, ეთმოიდურ, სფენოიდურ, საფეთქლის, ან კეფის ძვლებს, დურას დახევით, ან მის გარეშე	ცსს-ის ჟონვა ცხვირიდან, ან ყურებიდან	პალიატიური	შეამონმეთ გამონაჟონში ცსს-ის არსებობა
				გაზომეთ გლუკოზა გამონაჟონში
		პერიორბიტალური ექიმოზები და ბატლის ნიშანი, ან დვრილისებრი წანაზარდის ჩალურჯება	დურას აღდგენა ცსს-ის უწყვეტი ჟონვის შემთხვევაში	არასოდეს მოათავსოთ ნაზოგასტრალური მილი, რადგანაც შეიძლება გავიდეს თავის ქალას ღრუში, მოტეხილობის გავლით და შემდეგ ტვინშიც კი
დიასტაზური	თავის ქალას ნაკერების სეპარაცია ტრავმის შედეგად	ტკივილი ტრავმის ადგილას	პალიატიური	არ გამოგრჩეთ კრანიალური ნერვების დაზიანების ნიშნები, რომელიც საკმაოდ ხშირი გართულებაა და მოიცავს I, II, III, VII, ან VIII ნერვს
	ყველაზე ხშირი ადგილი: ლამბდოიდური ნაკერი			
	ყველაზე ხშირია 4 წლამდე ბავშვებში			

ტვინის დიფუზური დაზიანება	გამოწვეულია წინა ხიდისებრი ვენების დახევით, თეთრ ნივთიერებაში პეტექიური სისხლჩაქცევებით, მიელინისა და აქსონების მექანიკური დაზიანებით, ან კორპუს კალოზუმის კონტუზიით	გარე დაზიანების ნიშნები არ არის	დამოკიდებულია თანმხლებ ტრავმაზე	არ უნდა გამოგვრჩეს ნევროლოგიური სტატუსის ცვლილება
	შეიძლება გამოიწვიოს გაზრდილმა ინტრაკრანიალურმა წნევამ, ან სუბარაქნოიდულმა ჰემორაგიამ	ღრმა კომა დეკორტიკაციული პოზიციით, ან ფლაციდური არეფლექსიით		
	ჩვილებში არის ძალადობის შედეგი; უფროს ბავშვებში დაკავშირებულია ტრავმასთან, როგორიცაა ტვინის კონტუზია, ან მექანიკური დაზიანება, ტვინის შეშუპება, ქერქის ტრავმა, ან გაფანტული ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევები	შეიძლება წარმოდგენილი იყოს აპნეის და ბრადიკარდიის ეპიზოდები	სასუნთქი გზების გახსნილობის შენარჩუნება და ვენტილაციური მხარდაჭერა, ჩვენების მიხედვით	დააკვირდით რესპირატორული და გულ- სისხლძარღვთა სისტემების მაჩვენებლების ცვლილებებს
ტვინის კონტუზია, ან ლაცერაცია	ტვინის ქსოვილის დაჟეჟვა, ან დარბილება, სისხლძარღვების დახევით და პეტექიური სისხლჩაქცევებით	ფოკალური ნიშნები, დაზიანებული არეების მიხედვით	იშვიათად ქირურგიული	არ უნდა გამოგვრჩეს ცვლილებები ნევროლოგიურ სტატუსში
		ცნობიერების დონე მერყეობს დაბნეულობიდან – მენტალური სტატუსის ღრმა და ხანგრძლივ ცვლილებებამდე	ინტრაკრა- ნიალური წნევის ნებისმიერი მატების მართვა	
	პარენქიმული და სისხლძარღვოვანი დაზიანებები იწვევს ტვინის ნეკროზს და ინფარქტს	ინტრაკრანიალური წნევის მატება	პალიატიური	

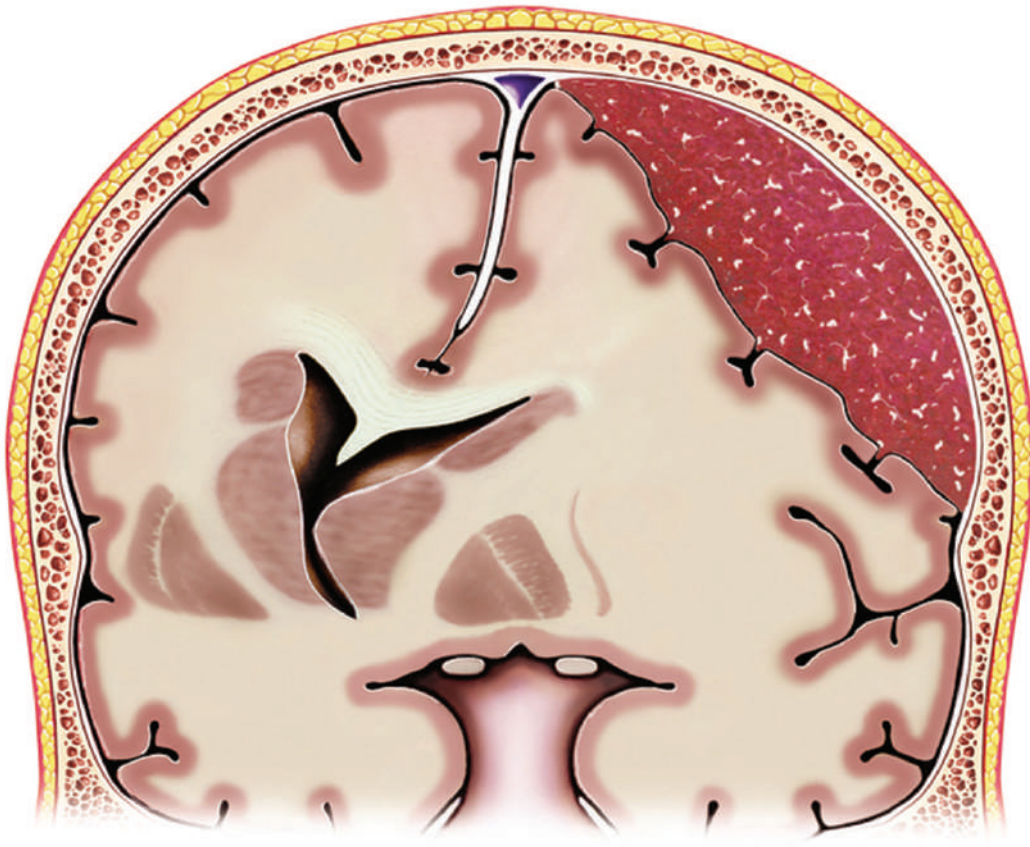
ინტრაკრანიალური პემატომები და სისხლდენები				
ეპიდურული	იმვითა ბავშვებში, მაგრამ შეიძლება მოჰყვეს თავის ქალას ხაზოვან მოტეხილობებს	ცნობიერების შემცირება	გაზრდილი ინტრაკრა- ნიალური წნევის მართვა	პედიატრიული პაციენტის კლინიკური სურათი განსხვავდება ზრდასრულისგან:
	ყველაზე ხშირად ტყდება საფეთქლის და კეფის არეები	კუშინგის ტრიადა: მაღალი პულსური წნევა, გაზრდილი სისტოლური წნევა და ბრადიკარდია		ზრდასრულები: პირველადი დაზიანება იწვევს უგონობის ეპიზოდს, რომელსაც მოჰყვება ინტერვალი, რომელშიც პაციენტი გონზეა და ტვინის შერყევის ეფექტები ქრება, ხოლო შემდეგ ქვეითდება ცნობიერება პროგრესულად მზარდი პემატომის გამო
	ტრავმის შემდეგ სისხლი გროვდება ღურასა და თავის ქალას შორის, რაც ქსოვილს უბიძგებს ქვემოთ და შიგნით სისხლის დაგროვებასთან და ზრდასთან ერთად. ეს ტვინის ქსოვილს მოაქცევს ნათხემის ფარდულის (ტენტორიუმის) ქვემოთ და გამოიწვევს ტვინის ჰერნიაციას (თიაქარს) ფორამენ მაგნუმში	გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა		
		სუნთქვის ცენტრის დეპრესია	პემატომის ქირურგიული ევაკუაცია	
		ფიქსირებული, გაფართოებული გუგები და კონტრალატერალური კიდურების სპასტიურობა, ან ფლაციდურობა		ბავშვები: 1/3 შემოდის ზრდასრულების მსგავსი სიმპტომებით, 1/3 თავიდან არ კარგავს გონებას, 1/3 თავიდან კარგავს გონებას, მაგრამ არ აქვს გონზე მყოფი ინტერვალი
	ხდება ზეწოლა კრანიალურ ნერვებზე და სისხლძარღვებზე	III და VI კრანიალური ნერვების პარეზი		
	შეიძლება იყოს არტერიული (სწრაფად განვითარებული სიმპტომები), ან ვენური	პაპილედემა		
სუბდურული	ყველაზე ხშირად გვხვდება 6 თვემდე ბავშვებში, შენჯღრეული ბავშვის სინდრომის შედეგად	შეცვლილი მენტალური სტატუსი, რომელიც მერყეობს დაბნეულობიდან და აჟიტირებიდან – ლეთარგიამდე და სტუპორამდე	პემატომის ქირურგიული ევაკუაცია, თუ ის დიდია და იწვევს ნევროლოგიურ, ან სისტემურ პრობლემებს	არ უნდა გამოგვრჩეს ნევროლოგიური სტატუსის ცვლილება

	არის ხიდისებრი ვენების დაზიანების შედეგი და ვრცელდება ორივე ჰემისფეროს ზედაპირზე, სანამ მიაღწევს ტენტორიუმს და გამყარდება. ამის შემდეგ ის ჩამოყალიბებული ჰემატომაა და ახდენს გენოლას ტვინის დიდ ნაწილზე	გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა		
		სისხლჩაქცევები ბადურაზე		
	შეიძლება თან ახლდეს, ან არ ახლდეს თავის ქალას მოტეხილობა	პაპილედემა	პარკუჭების კათეტერიდან ცერებროს-პინალური სითხის გამოყვანა ჩვილებში	დაეხმარეთ ოჯახს, მიიღოს ბავშვის შეცვლილი მდგომარეობა, რადგანაც ბევრ ბავშვს რჩება ნევროლოგიური შედეგები, როგორიცაა გულყრები და განვითარების რეგრესია
	შეიძლება იყოს მწვავე და სიმპტომები გამოჩნდეს დაზიანებიდან 72 საათის განმავლობაში, ან ქრონიკული, რომელშიც კლინიკური გამოვლენა არ ხდება კვირების, ან თვეების განმავლობაში	ჩვილები: სავსე ყიფლიბანდი, თავის გარშემოწერილობის ზრდა უფროსი ბავშვი: თავის ტკივილი გულისრევით, არასტაბილური სიარული		
სუბარაქნოიდული	დაკავშირებულია თავის მძიმე ტრავმასთან და ხშირად ახლავს სხვა ინტრაკრანიალური დაზიანებები	თანმხლები დაზიანების ნიშნები	თანმხლები ტრავმის მართვა	ნევროლოგიური სტატუსის მონიტორინგი
		სისხლიანი ცსს-ის მიერ მენინგების გაღიზიანების ნიშნები, როგორიცაა კისრის გაშეშება, დიპლოპია, ფოტოფობია და თავის ტკივილი	გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის მართვა	
			პალიატიური, გაღიზიანებული მენინგებისთვის	
ინტრაცერებრალური	ტვინის ქსოვილის ღრმა კონტუზია, ან ლაცერაცია, რაც ხშირად გამჭოლი დაზიანების შედეგია	ფოკალური ნიშნები, დაზიანებული არეების მიხედვით	გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის მართვა	ნევროლოგიური სტატუსის მონიტორინგი
	დიფუზური სისხლდენა პარენქიმაში და ჰემატომის ფორმირება, რომელიც ხდება ბევრი პატარა ჰემორაგიის ხარჯზე	გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა	ქირურგიული ჩარევა ძირითადად არაა ნაჩვენები, რადგან დაზიანება დიფუზურია	

გამჭოლი დაზიანება				
უცხო სხეულის შეღწევით	უცხო სხეულის ტრავმული შესვლა თავის ქალაში და ტვინში	სისხლჩაქცევა დაზიანების ადგილას	უცხო სხეულის მოშორება საოპერაციოში	სანამ ბავშვი საოპერაციოშე არ მივა, არასოდეს ეცადოთ უცხო სხეულის ამოღებას, ამის ნაცვლად, დაასტაბილურეთ ის
		ფოკალური ნიშნები, დაზიანებული არეების მიხედვით	ანტიბიოტიკები და ტეტანუსის პროფილაქტიკა	
ცეცხლსასროლი იარაღით	დაბალი სისწრაფის ტყვიები შედის თავის ქალაში, იხსლიტება და იწვევს პარენქიმული და სისხლძარღვოვანი დაზიანების რამდენიმე ხაზის ფორმირებას	გონების სწრაფი დაკარგვა	ტყვიის გზის ქირურგიული გასუფთავება და ტყვიის და ძვლოვანი ფრაგმენტების მოშორება	მოამზადეთ ოჯახი, რადგან გადარჩენილ ბავშვებს ხშირად რჩებათ გულყრები და მრავლობითი ფოკალური დეფიციტი
	მაღალი სისწრაფის ტყვიები სწრაფად ამსხვრევს ძვლებს და კვეთს ქსოვილებსა და სისხლძარღვებს	სისხლდენა და სისხლჩაქცევა		
		ფოკალური ნიშნები, დაზიანებული არეების მიხედვით		



სურათი 26-17. ეპიდურული ჰემატომა



სურათი 26-18. სუბდურული პემატომა

კლინიკური გამოვლენა

თავის დაზიანების მქონე ბავშვები ავლენენ სხვადასხვა სიმპტომებს, რომლებიც დამოკიდებულია პათოლოგიის ეტიოლოგიასა და სიმძიმეზე. მსუბუქი დაზიანების, ან ტვინის შერყევის შემთხვევაში შეიძლება გონების დაკარგვას საერთოდ არ ჰქონდეს ადგილი, ან იყოს ძალიან მოკლე ეპიზოდი (2 წუთზე ნაკლები) და ამნეზია შეიძლება იყოს, ან არ იყოს წარმოდგენილი. ასევე შეიძლება გამოვლინდეს თავის ტკივილი, გულისრევა, ან ღებინება. ქცევა თავიდან ნორმის ფარგლებშია და გადაუდებელი განყოფილებიდან ბავშვი სახლში იწერება დაკვირვების მოკლე პერიოდის შემდგომ.

საშუალო დონის დაზიანების დროს ბავშვი კარგავს გონებას; გადაუდებელში მიყვანის ეტაპზე ცნობიერება შეიძლება გაუმჯობესდეს. ასეთი დაზიანების მქონე ჩვილი შეიძლება იყოს ლეთარგიული, აღებინებდეს, ან ჰქონდეს პოსტტრავმული გულყრა, მაგრამ ბავშვი უჩივის თავის ტკივილს, გულისრევას, ვერტიგოს (რომელიც შეიძლება მე-8 ნერვზე ზეწოლით იქნას გამოწვეული) და დაღლილობას. ბავშვმა შეიძლება აღებინოს, ჩავარდეს გულყრაში, გახდეს გაღიზიანებადი, ან ჰქონდეს ამნეზია მოვლენასთან დაკავშირებით. თუ ტრავმა შუფლის წილშია, ადგილი შეიძლება ჰქონდეს აგრესიას და წინააღმდეგობას. ნებისმიერ შემთხვევაში, მნიშვნელოვანია დავიმახსოვროთ, რომ მენტალური სტატუსის დაქვეითება შეიძლება გამოწვეული იყოს პოსტიქტალური პერიოდით, და არა თვითონ ტრავმით. ძირითადად, ამ ტიპის ტრავმის მქონე ბავშვები საავადმყოფოში შემოჰყავთ დაკვირვებისთვის, რადგან მათი სიმპტომები ძალიან ჰგავს მძიმე დაზიანების მქონე ბავშვების სიმპტომებს.

მძიმე დაზიანების მქონე ბავშვები ავლენენ ინტრაკრანიალური წნევის მატების სიმპტომებს და აქვთ სერიოზულად დაქვეითებული მენტალური სტატუსის, ან უგონობის ხანგრძლივი პერიოდი. ხშირად, ეს ბავშვები კომაში არიან მაქსიმუმ 2 კვირა; ამ დროის შემდგომ, ისინი გამოხატავენ ან გაუმჯობესების ნიშნებს, ან უფრო უარესდებიან და მათი მდგომარეობა ტვინის სიკვდილად განიხილება.

ბავშვის სასიცოცხლო ნიშნები გვეუბნება დაავადების სიმძიმეს. სუნთქვითი მცდელობის ცვლილება, ან აპნეის პერიოდები შეიძლება გამოვლინდეს ჰიპოვოლემიური შოკის, C4-ზე ზემოთ მდებარე ზურგის ტვინის დაზიანების, მეტაბოლური დარღვევების, ან მოგრძო ტვინის დაზიანების, ან მასზე ზეწოლის გამო. ასევე, გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა იწვევს სუნთქვის სიხშირის ზრდას, შემცირებას, შემდეგ ისევ ზრდას და საბოლოოდ ჩეინ-სტოუკის სუნთქვას. გულისცემის სიხშირე არის ტვინის ღეროს ფუნქციის მაჩვენებელი. ბრადიკარდია ხშირადაა დაკავშირებული გაზრდილ ინტრაკრანიალურ წნევასთან, მაგრამ ტაქიკარდია (სისხლის, ან სითხის კარგვის, ჰიპოვოლემიური შოკის, ჰიპოქსიის, შფოთვის, ან ტკივილის ნიშანი), რომელიც მოსდევს ბრადიკარდიას, არის ცუდი, პრეტერმინალური ნიშანი თავის დაზიანების მქონე ბავშვისთვის. არტერიული წნევა ასევე გვაჩვენებს დაზიანების სიმძიმეს. ჰიპოტენზია იშვიათია მხოლოდ თავის დაზიანების შემთხვევაში, გარდა ტერმინალური მოვლენისა; შესაბამისად, დაბალი წნევის მქონე ბავშვი უნდა შეფასდეს ტრავმასთან თანმხლები შოკისთვის. გაზრდილი სისტოლური წნევა განიერი პულსური წნევით, არის გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის კლასიკური ნიშანი. იზოლირებული ჰიპერტენზია შეიძლება მეტყველებდეს ტკივილზე, შფოთვაზე, ან მანამდე არსებულ დაავადებაზე.

მძიმე დაზიანების მქონე ბავშვში ასევე ჩანს პათოლოგიური ნევროლოგიური ცვლილებები, როგორიცაა გალიზიანებადობა, ან მოუსვენრობა. ორივე შეგვიძლია მივანეროთ გაზრდილ ინტრაკრანიალურ წნევას, მზარდ ინტრაკრანიალურ მასას, ტვინის შეშუპებას, ავთვისებიან ტვინის შეშუპებას, ან ჰიპოქსიას. რეფლექსები შეიძლება გახდეს ჰიპერაქტიურიც და პასიურიც, ან საერთოდ გაქრეს და სხვა მოტორული ფუნქციებიც გაუარესდეს. დამატებით, ბავშვმა შეიძლება მიიღოს დეკორტიკაციული, დეცერებრაციული, ან ფლაციდური პოზიცია. გუგები შეიძლება არ რეაგირებდნენ სინათლეზე, ან არათანაბარი იყვნენ ზომაში. ბავშვი ერთი გაფართოებული გუგით და კონტრალატერალური სპასტიურობით, ან ფლაციდურობით ავლენს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის კლასიკურ ნიშნებს და არის ტვინის ჰერნიაციის რისკის ქვეშ, თუ სწრაფად არ იქნება ზომები მიღებული ამ მდგომარეობის გამოსასწორებლად.

დიაგნოზი

თავის დაზიანების ტიპისა და სიმძიმის განსაზღვრას სჭირდება ტრავმის ისტორია, წარსული სამედიცინო ისტორია, დაკვირვება, შეფასება და კონტროლი. პირველი საკითხი არის იმის ზუსტად დადგენა, თუ რა მოხდა, რა იყო მსხვერპლის პირველი პასუხი ტრავმაზე და როგორ შეიცვალა სტატუსი. უნდა ავიღოთ დანვრილებითი სამედიცინო ისტორია, რათა გავიგოთ ბავშვს აქვს თუ არა რაიმე თანდაყოლილი, ან შეძენილი დაავადება, რომელსაც გავლენა შეიძლება ჰქონდეს თავის ტრავმაზე, ან მასზე პასუხზე. ასეთი მდგომარეობებია თავის ტრავმა წარსულში, გულყრები, ჰიდროცეფალია, თავის

ქალას ოპერაცია, ან ჰემოფილია. მეტიც, ბავშვის საბაზისო შესაძლებლობები და ქცევა უნდა იქნას დადგენილი, ისევე როგორც შესაძლო ინტელექტუალური, ან მოტორული დეფიციტები, ყურადღების დეფიციტის დაავადება, აუტისტური, ან პერვაზიული განვითარების დარღვევა და ა.შ. ასევე, უნდა შეიკრიბოს ინფორმაცია მშობლებისგან, თუ როგორ პასუხობს ბავშვი სტრესულ სიტუაციებს, განსაკუთრებით უცნობების გარემოცვაში, რათა გავიგოთ განსხვავება ბავშვისგან დაუმორჩილებლობასა და ნორმალურ საქციელს შორის.

ნევროლოგიური კვლევა არის დაკვირვებისა და გამოკვლევების ტანდემი, რომელიც გვეუბნება რამდენად უმჯობესდება, თუ უარესდება ბავშვი. ძირითადად, მაქსიმალური გაუარესება უნდა მოხდეს ინციდენტისთანავე, ხოლო გაუმჯობესება უნდა დაიწყოს მალევე. თუ ასე არ მოხდა, შეგვიძლია დავსვათ თავის ტვინის მძიმე დაზიანების დიაგნოზი.

ორი გავრცელებული ხერხი შეფასებისთვის არის გლაზგოს კომის შკალა და AVPU, მაგრამ მათ რომ რამე მნიშვნელობა მივანიჭოთ, ხშირად უნდა გამოვიყენოთ და შევადაროთ შედეგები, რათა დავინახოთ ბავშვის გაუმჯობესება, ან გაუარესება დინამიკაში. გლაზგოს კომის შკალის მაჩვენებლების გამოყენება შესაძლებელია თავის დაზიანების კლასიფიცირებისთვის.

- **მსუბუქი დაზიანება:** ტოტალური გკს 13-15, ან მოტორული მაჩვენებელი – 6
- **საშუალო დაზიანება:** ტოტალური გკს 9-12, ან მოტორული მაჩვენებელი – 4-5
- **მძიმე დაზიანება:** ტოტალური გკს 7-ზე ნაკლები, ან მოტორული მაჩვენებელი – 1-3

უნდა შეფასდეს კრანიალური ნერვებიც. გონზე მყოფ ბავშვს ვეუბნებით, შეასრულოს სხვადასხვა აქტივობები, როგორიცაა თვალების გახელა და დახუჭვა, პირის მოძრაობა, ენის გამოყოფა. ეს აქტივობები აფასებს კრანიალურ ნერვებს. უგონო ბავშვში სხვა მეთოდები უნდა გამოვიყენოთ.

ხშირად უნდა შევაფასოთ გუგები. ცალმხრივად ფიქსირებული და გაფართოებული გუგა მიგვანიშნებს მესამე კრანიალურ ნერვზე ზეწოლაზე, რაც ხშირად გამოწვეულია გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევით და მიგვანიშნებს ჰერნიაციის საშიშროებაზე. თვალები დეტალურად უნდა შეფასდეს. არ უნდა გამოგვრჩეს ბადურის სისხლჩაქცევები, რადგანაც ხშირად ის დაკავშირებულია სუბდურულ ჰემატომასთან, რაც ძალიან ხშირად ძალადობის შედეგია. ასევე შეიძლება გამოვლინდეს პაპილის შეშუპება, რომელიც გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის გვიანი ნიშანია.

თავის გასინჯვა კრიტიკულია. სახეს და სკალპს უნდა დავაკვირდეთ, რათა არ გამოგვრჩეს ჰემატომა და კანის დაზიანებები. თუ კანის დაზიანებები არის, ჭრილობა უნდა შემოწმდეს ნაწილაკებზე, დურას დაზიანებაზე, ან ძვლის ფრაგმენტებზე. უნდა მოხდეს თავის ქალას პალპაცია ჩაზნექილობებისთვის, ან კრეპიტუსის ნიშნებისთვის. ასევე უნდა შემოწმდეს ცხვირი და ყურები, არის თუ არა ცსს ჟონვა.

რადიოლოგიური კვლევები ტარდება კერძო პათოლოგიების დასადგენად. ყველაზე ხშირად, პირველი რენტგენოგრაფია ტარდება ხერხემლის კისრის ნაწილზე, ლატე-

რალურ პოზიციაში. თავის დაზიანების მსხვერპლთა უმეტესობას აქვს რამდენიმე დაზიანება; შესაბამისად, უნდა გამოირიცხოს ხერხემლის დაზიანება. შეიძლება გაკეთდეს რენტგენოგრაფიები მარტივი თავის ქალას მოტეხილობების დასადასტურებლად. თავის დაზიანების გამოსაკვლევად ყველაზე გავრცელებული იარაღი არის კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT), რომელიც უტარდება ყველა ჩვილს და ბავშვს, რომელთაც აღენიშნებათ ცნობიერების შეცვლა, შესაძლო ბაზილარული, ან ჩაზნექილი თავის ქალას მოტეხილობა, გამჭოლი დაზიანება, ან ნევროლოგიური, ან ფოკალური დეფიციტები. სტრუქტურული დაზიანებები, როგორიცაა პემატომები, სისხლდენები, კონტუზიები, ან მოტეხილობები, ხშირად ადრევე ჩანს, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება CT ნორმალური აღმოჩნდეს, მძიმედ დაქვეითებული სენსორიუმის მიუხედავად. თუ ბავშვი უმჯობესდება მოკლე დროის შემდგომ, შეიძლება ადგილი ჰქონოდა ტვინის შერყევას, მაგრამ თუ დაიწყება გაუარესება, უნდა ჩატარდეს სხვა რადიოლოგიური გამოკვლევები, რომ განისაზღვროს, არის თუ არა ვენური სისხლდენა. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI) არის ძალიან კარგი დამხმარე კვლევა CT-სთვის, რათა აღმოვაჩინოთ მცირედი დაზიანებაც კი. ამ მეთოდების არასტაბილურ ბავშვში გამოყენება თითქმის შეუძლებელია, რადგან პროცესი ძალიან ნელია და ზოგჯერ 45 წუთიც სჭირდება.

თავის დაზიანების მქონე ბავშვისთვის განკუთვნილ ლაბორატორიულ კვლევებში შედის სისხლის საერთო და ქიმიური ანალიზი, შარდის ანალიზი და შედეგების დროები. თუ ბავშვი ინტუბირებული, ან ჰიპერვენტილირებულია, ხშირად უნდა შემოწმდეს არტერიული აირები, რათა დავრწმუნდეთ, რომ PaO_2 არის 100-ზე, ხოლო PaCO_2 30-სა და 32-ს შორის. ეგ შეიძლება ჩატარდეს, თუ ბავშვი გამოავლენს გულყრას, რათა განვსაზღვროთ გულყრის ტიპი და ტვინის, ნაწილი, რომელიც ჩართულია პროცესში.

მკურნალობა

ძირითადი მიზანია ვენტილაციის, ჟანგბადის მიწოდების და პერფუზიის შენარჩუნება უსაფრთხო ინტრაკრანიალურ წნევასთან ერთად, და მეორადი დაზიანებების პრევენცია. ამისთვის, მძიმედ ტრავმირებული ბავშვები უნდა მოთავსდნენ ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში და მათი წნევები და სასიცოცხლო ნიშნები კონტროლის ქვეშ უნდა იყოს. თავის მძიმე დაზიანების მქონე პაციენტების დაახლოებით ნახევარს დასჭირდება ოპერაცია, პემატომების და კონტუზიების გამოსასწორებლად და მოსაშორებლად.

ბავშვი დაქვეითებული ცნობიერებით, ან 8-ზე ნაკლები გკს-ით უნდა იყოს ინტუბირებული და მისი არტერიული სისხლის აირები და პულსური ოქსიმეტრია ხშირად უნდა გაკონტროლდეს. ინტრაკრანიალური წნევის გასაკონტროლებლად, ინტუბირებულ და თავის დაზიანების მქონე ბავშვთა უმრავლესობა არის სედაციის და ქიმიური პარალიზის ქვეშ, ხოლო ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის დონეები ხშირად კონტროლდება. ინტრაკრანიალური წნევის შემცირება შესაძლებელია მსუბუქი ჰიპოკარბიის გამოწვევით. არაინტუბირებული ბავშვიც დეტალური დაკვირვების ქვეშ უნდა იყოს, რათა არ გამოგვრჩეს სუნთქვითი სტატუსის ცვლილება (აპნეა, ჩეინ-სტოუკის სუნთქვა), რომელიც შეიძლება მიგვანიშნებდეს ნევროლოგიურ გაუარესებაზე და ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებაზე.

პერფუზია უნდა შენარჩუნდეს, რათა იყოს ტვინის პერფუზიის საკმარისი წნევა, ხოლო ჰიპოვოლემიის ნიშნები უნდა გაკონტროლდეს კრისტალოიდებით. სითხის გადასხმაზე

პასუხის შეფასება შესაძლებელია გულისცემის, არტერიული წნევის, კაპილარული ავსების და ცნობიერების დონის შეფასებით. შარდის გამოყოფა შეიძლება გავზომოთ კათეტერით. თუ პერფუზია არ სწორდება სითხეების აგრესიული გადასხმის მიუხედავად, ან ჩნდება ტვინის შეშუპების სიმპტომები, უნდა გადავიდეთ ინოტროპებზე, როგორცაა დოფამინი და დობუტამინი. საწოლი არ უნდა წამოიწიოს, სანამ არ მივაღწევთ საკმარის ცერებრალურ პერფუზიას.

უნდა ვუმკურნალოთ მომატებულ ინტრაკრანიალურ წნევას. ჰიპერვენტილაცია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ დასაწყის ფაზაში. მანიტოლი, რომელიც ძლიერი შარდმდენია, უნდა გაკეთდეს, რათა შევამციროთ ტვინის მოცულობა. ის ნელა უნდა იქნას შეყვანილი და ამავდროულად უნდა ვაკონტროლებდეთ ტაქიკარდიის და დაბალი არტერიული წნევის სიმპტომებს. ზოგიერთ ბავშვში შეიძლება მანიტოლმა უკურეაქცია გამოიწვიოს ტვინისთვის სისხლის მიწოდების გაზრდის გამო. თუ ეს მოხდება, ინტრაკრანიალური წნევის ზრდის ნიშნები გაჩნდება ხელახლა, მაგრამ უფრო დიდი სიმძიმით, რასაც დაუყოვნებლივ სჭირდება ნეიროქირურგიული ჩარევა წნევის საკონტროლოდ. ამ დროს ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება არის ძალიან რთული, თუ არა შეუძლებელი. შესაბამისად, საჭიროა ინტრაკრანიალური მონიტორინგი. თავის ტრავმის კონტროლში სტეროიდებს როლი არ აქვთ.

გარემოს მოწყობა შეიძლება დაგვეხმაროს, როცა ინტრაკრანიალური წნევა უკვე კონტროლის ქვეშაა. ოთახი უნდა იყოს წყნარი და ინვაზიური პროცედურების გამოყენება უნდა იყოს მინიმუმამდე დაყვანილი. თუ საჭიროა ამოტუმბვა, ენდოტრაქეალური ლიდოკაინი შეგვიძლია გამოვიყენოთ ღებინების და ხველების რეფლექსების დასაბრუნად, რომლებიც ზრდიან ინტრაკრანიალურ წნევას. ამასთანავე, როცა ტვინის პერფუზია საკმარისი გახდება, საწოლის თავი უნდა წამოიწიოს დაახლოებით 30 გრადუსით. ბავშვის თავი უნდა იყოს შუა ხაზში, რათა გამართივდეს ვენური დრენირება, ხოლო ბარძაყები და მუხლები ზედმეტად მოხრილი არ უნდა იყოს. ტკივილის კონტროლი თავიდან შესაძლებელია აცეტამინოფენით, მაგრამ თუ ეს ეფექტური არ გამოდგა, გამოყენებული უნდა იქნას ნარკოტიკები და ნევროლოგიური შეფასება უნდა მოხდეს ინვაზიური ინტრაკრანიალური წნევის მონიტორინგით. ოთახის ტემპერატურა უნდა იყოს კომფორტული; თუ ოთახში ძალიან ცხელა, ტვინის მეტაბოლიზმი გაიზრდება; თუ ოთახი ცივია, ბავშვი იკანკალებს, რაც ასევე გაზრდის ტვინის მეტაბოლიზმს.

ინტრაკრანიალური მონიტორინგის კათეტერები თავსდება ეპიდურულ, ან სუბდურულ სივრცეებში, მაგრამ დღევანდელი სტანდარტი არის პარკუჭშიდა გადამცემი. ამ მოწყობილობას რამდენიმე უპირატესობა აქვს: ის ზომავს ინტრაკრანიალურ წნევას და ასევე საშუალებას იძლევა, გამოვტუმბოთ სითხე. ბავშვებში 30 მლ ცსს-ის გამოყვანაც კი საკმარის სივრცეს ქმნის თავის ქალაში მაღალი წნევის დასარეგულირებლად. იქნება მომენტები, როცა გაზრდილ ინტრაკრანიალურ წნევას ქირურგიული ჩარევა დასჭირდება. ბურის ხვრელები, ან კრანოტომიები შეიძლება საჭირო გახდეს ჰემატომის, ძვლოვანი ფრაგმენტების, ან უცხო სხეულების მოსაშორებლად. ზოგმა კვლევამ აჩვენა, რომ კარგი შედეგი აქვს ძვლოვანი ფანჯრის შექმნას თავის ქალაში, რათა მეტი ადგილი გაჩნდეს ტვინის გაფართოებისთვის, ხოლო როცა წნევა შემცირდება, ფანჯარა ამოივსება.

თავის ტრავმის გართულებები ჩამოთვლილია ცხრილში 26-9. ზოგიერთი გართულების მკურნალობა სწრაფი და აგრესიულია, ხოლო ზოგიერთის – რეაბილიტაცია.

ცხრილი 26-9. თავის დაზიანების ხშირი გართულებები	
გართულება	მართვა
დაუყოვნებლივი გულყრები: ხდება ტრავმიდან რამდენიმე წამში, არ უძღვის წინ ხანგრძლივ ეპილეფსიას	– დარწმუნდით, რომ პაციენტის სასუნთქი გზები ღიაა და მიეწოდება ჟანგბადი – თუ გულყრა ხდება დაზიანებიდან 30 წუთში, შეგვიძლია, შევიყვანოთ ბენზოდიამეპინი – თუ გულყრა გრძელდება ბენზოდიამეპინის შემდგომაც, შეგვიძლია, მივცეთ ფენიტოინი
ადრეული გულყრები: ხდება დაზიანებიდან პირველ კვირაში, მაგრამ ყველაზე ხშირად – პირველ 24 საათში; დაკავშირებულია მსუბუქ ტრავმასთან, ან ფოკალურ დაზიანებასთან	– თავიდან მიეცით ბენზოდიამეპინები და ფენიტოინი – რადგან არსებობს რეკურენტული, ან პერმანენტული ეპილეფსიის რისკი, შეიძლება, დაინიშნოს ორალური ანტიკონვულსანტები და თანდათან მოიხსნას გულყრისგან თავისუფალი 6 თვის შემდგომ
სითხის ჰომეოსტაზის ცვლილებები: ანტიდიურეზული ჰორმონის იდიოპათიური გამოყოფის სინდრომი, ან უშაქრო დიაბეტი	– აკონტროლეთ ელექტროლიტები და სითხეების სტატუსი – უშაქრო დიაბეტის შემთხვევაში, მიეცით მედიკამენტები, როგორიცაა დესმოპრესინი (DDAVP)
ტვინის შერყევის შემდგომი სინდრომი: შეიძლება მოხდეს მოვლენის შემდეგ ნებისმიერ დროს; ნიშნებს და სიმპტომებს მიეკუთვნება თავბრუს ხვევა, ვერტიგო, გულისრევა, ღებინება, ფოტოფობია, თავის ტკივილი, კონცენტრირების პრობლემები, მეხსიერების ცვლილებები და ქცევის დარღვევები, როგორიცაა აგრესია, რეგრესია, განდგომა და ემოციური ლაბილურობა	– პალიატიური მკურნალობა – სპეციალური განათლება, რეაბილიტაცია და კონსულტაცია ბავშვისთვის და მშობლებისთვის
ინტელექტის დაქვეითება, ფოკალური დეფიციტები, სენსორული პრობლემები, კომუნიკაციური დარღვევა, მოტორული პათოლოგიები, ან მენტალური სტატუსის ქრონიკული ცვლილება	სპეციალური განათლება, რეაბილიტაცია და კონსულტაცია ბავშვისთვის და მშობლებისთვის

საექთნო მართვა

ექთანმა ტრავმირებული ბავშვი უნდა შეაფასოს ABCDE მიდგომით. ექთანი ასევე აფასებს ბავშვის ფიზიკურ, განვითარებით და სოციალურ მოთხოვნილებებს და გეგმავს მოქმედებას შესაბამისად. ამ ბავშვებთან მუშაობას სჭირდება გუნდური მიდგომა, რომელშიც მოიაზრება ექთანი, ექიმი, ნეიროქირურგი, რეაბილიტაციის ექსპერტი და სოციალური სერვისები, რომლებიც ერთად მუშაობენ, რათა ბავშვის და ოჯახის მოთხოვნილებები დაკმაყოფილდეს, რადგან თუ ტრავმა მძიმეა, მათი ცხოვრება შეიცვლება.

ექთანმა ხშირად უნდა შეაფასოს ბავშვის სასუნთქი გზები და ენდოტრაქეალური მილის დგომა. არტერიული სისხლის აირები და პულსის ოქსიმეტრი უნდა იყოს კონტროლის ქვეშ და თუ ბავშვი ინტუბირებულია, ის მოთავსებული უნდა იყოს კომფორტულ პოზიციაში და გაკონტროლდეს ტკივილის ნიშნებზე და სედაციის საჭიროებაზე.

ბავშვის სუნთქვითი სტატუსი უნდა შეფასდეს ინტუბაციის სტატუსის მიუხედავად, რადგან სუნთქვის გაუარესება არასტაბილური ნევროლოგიური მდგომარეობის გართულებას წარმოადგენს. ქსოვილის პერფუზია უნდა შეფასდეს ხშირად და თუ გამოიყენება ინოტროპები, როგორიცაა დობუტამინი და დოფამინი, ექთანმა უნდა იცოდეს გვერდითი მოვლენები (ტაქიკარდია, გაზრდილი არტერიული წნევა, დისრიტმიები). გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნების ხშირი მონიტორინგი და მისი მკურნალობის მეთოდების ცოდნა ასევე მნიშვნელოვანია.

თუ ვლინდება ნევროლოგიური გართულებები, ექთანმა უნდა იმუშაოს ბავშვთან და დაეხმაროს მას შეზღუდულ შესაძლებლობასთან შეჩვევაში. უფრო დიდი ასაკის ბავშვი და მოზარდი გამონწევას წარმოადგენს, განსაკუთრებით თუ ისინი გრძნობენ, რომ დაკარგეს კონტროლი თავიანთ ცხოვრებასა და სხეულზე და განსხვავდებიან თანატოლებისგან. ექთანს შეუძლია ამ ბავშვებთან მუშაობა მათი გამხნევებით, თანადგომით და ოჯახთან და თანატოლებთან მუშაობით, რათა დარწმუნდეს, რომ ეს ჯგუფი მიიღებს ბავშვს, როგორიც არის.

ფიზიკური, ოკუპაციური და მეტყველების თერაპევტები უნდა იწყებდნენ მუშაობას ტვინის ტრავმული დაზიანების მქონე ბავშვებთან რაც შეიძლება მალე. ექთანმა ხელი უნდა შეუწყოს ასეთ რეჟიმს ინტენსიური მოვლის განყოფილებაშიც კი და ოჯახის წევრებსაც უნდა უბიძგოს, რომ თერაპიულ ვარჯიშებში მონაწილეობა მიიღონ.

თუ ბავშვის ტრავმები გამოიწვევს ცნობიერების დაქვეითებას, ან ვეგეტატიურ მდგომარეობას, ექთანმა უნდა იმუშაოს ოჯახთან სოციალური მუშაკის, ფსიქოლოგის და რელიგიური მუშაკის დახმარებით. მშობლებს უნდა ვურჩიოთ, რომ მოიტანონ ბავშვის საყვარელი სათამაშოები და მუსიკალური ჩანაწერები საავადმყოფოში, ან ბავშვს ხშირად ელაპარაკონ დღის განმავლობაში, რათა ის ნაცნობ გარემოში იყოს. დღიური კვლევების ჩატარებისას უნდა იყოს გამოკვლეული კანის ყველანაირი დაზიანება და სისხლჩაქცევა, რათა შეფასდეს ბავშვის რეგენერაციული სტატუსი. სახვევები, ქირურგიული განაკვეთები და ბავშვის ტემპერატურა უნდა იყოს კონტროლის ქვეშ.

განერის დაგეგმვა უნდა დაიწყოს როგორც კი ბავშვი შემოვა საავადმყოფოში. სარეაბილიტაციო განყოფილება და სოციალური მუშაკები უნდა დაგვეხმარონ საჭირო სერვისების არჩევაში და იმის დადგენაში, თუ როგორ მიუწვდება ოჯახს ხელი მათზე. დაგეგმვა შეიძლება მოიცავდეს სხვა ცენტრში გადაყვანას, ფიზიკური ცვლილებების

შეტანას სახლში, რომელშიც საავადმყოფოს საწოლი, ან შშმ პირთა სავარძელი უნდა მოთავსდეს, ან ჭოჭინების დამონტაჟებას. ექთანმა ასევე უნდა დაგეგმოს შემდგომი საკონტროლო გასინჯვები მულტიდისციპლინური გუნდის წევრებთან ერთად. ეს უნდა მოხდეს ბავშვის გამოჯანმრთელების მწვავე ფაზაში.

სწავლება ოჯახისთვის

თავის დაზიანების მქონე ბავშვის ოჯახის ცხოვრება წამებში იცვლება და როცა გადაუდებელ განყოფილებაში შემოდის, ხშირად ყველაზე უარესის ეშინიათ და ყველაზე უკეთესის იმედი აქვთ, მაგრამ რეალურად არ იციან, რა ელოდებათ. მშობელთა უმეტესობა არაა მზად ინტენსიურ განყოფილებაში დარჩენისთვის, ქირურგიული ჩარევებისთვის და გრძელვადიანი თერაპიებისთვის, რომელშიც შედის მწვავე ჰოსპიტალიზაციებიც და სტაციონარული, ან ამბულატორიული რეაბილიტაცია. ისინი ემოციურად არასტაბილურები არიან, რადგან ბავშვის მდგომარეობა ხან უმჯობესდება, ხან პლატოს აღწევს და ხან უარესდება. ექთანს შეუძლია მშობლების მხარდაჭერა და დახმარება ბავშვის გამოჯანმრთელების პროცესში და ასევე სხვა პროფესიონალების, ჯგუფების და ეროვნული ფონდების დახმარების შეთავაზება.

ექთანი უნდა იყოს მაკავშირებელი ხაზი ბავშვს, ოჯახს და რეაბილიტაციის რესურსებს შორის. ეს შეიძლება დაიწყოს საავადმყოფოში, როცა მშობლებს უნდა ვასწავლოთ სხვადასხვა თერაპიული ტექნიკის გაკეთება. ასევე, ოჯახს უნდა ვუთხრათ, რომ მოიტანონ საავადმყოფოში სათამაშოები და წიგნები, რომლებიც ბავშვის ფუნქციონირების ახალი დონისთვისაა შესაბამისი. ბოლოს, ექთანმა ხელი უნდა შეუწყოს სხვა დაზიანების პრევენციას. მნიშვნელოვანია ოჯახთან უსაფრთხოების თემებზე ლაპარაკი, ველოსიპედის ჩაფხუტების, მანქანის სპეციალური საბავშვო სავარძლების და ღვედების მნიშვნელობაზე ხაზგასმით, რომლებიც ახდენენ თავის ტრავმათა უმეტესობის პრევენციას.

ზურგის ტვინის დაზიანება

ზურგის ტვინის დაზიანება მოიცავს კისრის, თორაკო-ლუმბარული (გულ-მკერდ-წელის) და წელის (ლუმბარული) ნაწილების დაზიანებას. ბავშვებსა და ზრდასრულებს შორის ქცევითი და ანატომიური განსხვავებების გამო, მათ შორის ცვალებადია დაზიანების ტიპი და სიმძიმე; პატარა ბავშვები უფრო მიდრეკილნი არიან კისრის ზედა დაზიანებებისადმი, ხოლო უფროსი ბავშვები (8-10) უფრო ემსგავსებიან ზრდასრულებს დაზიანების ტიპებში. დაზიანება იწყება ტრავმის დროს, როცა ზურგის ტვინი იჟეჟება, ან იხევა აცდენილი ძვლის ფრაგმენტების, იოგების, ან დისკების გამო.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ზურგის ტვინის დაზიანება რადიოლოგიური ცვლილებების გარეშე (SCIWORA) ხდება ძირითადად ბავშვებში. 10 წლამდე ბავშვებში მაღალია სრული ზურგის ტვინის დაზიანებები, რომლებიც დაკავშირებულია SCIWORA-სთან. ზოგიერთი ანატომიური და ბიომექანიკური მახასიათებლები აყენებენ პატარა ბავშვებს SCIWORA-ს რისკის ქვეშ. ამათში შედის კავისებრი მორჩის არასრული განვითარება, ხერხემლის ელასტიურობა ზურგის ტვინთან შედარებით, მაღლის სხეულების წინ დგომა, ზედაპირული და ჰორიზონ-

ტალურად ორიენტირებული წახნაგა სახსარი და მალის სხეულების ზრდის ზონის სიფაქიზე. 10 წლამდე ბავშვებში SCIWORA-ს სიხშირე არის 60%, ხოლო უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში -20%.

აშშ-ში მომხდარი ზურგის ტვინის დაზიანებების 3-5% გვხვდება 15 წლამდე ინდივიდებში; 20% გვხვდება 20 წლამდე ადამიანებში. ზურგის ტვინის დაზიანება (ზტდ) უფრო ხშირია გოგონებში (2.5-3:1), მაგრამ ზტდ-ის მქონე ბიჭების 80% არის 18-დან 25 წლამდე. ზტდ-ის კატეგორია და დონე ცვალებადია ასაკთან ერთად – პატარა ბავშვებში უფრო ხშირია სრული დაზიანება და პარაპლეგია.

ხერხემლის დაზიანების უმრავლესობა ავტოსაგზაო შემთხვევების შედეგია. პატარა ბავშვებში მექანიზმი ხშირად არის გამვლელზე მანქანის დაჯახება, ველოსიპედის და მანქანის შეჯახება, ან ბავშვის მგზავრის როლში ყოფნა, ხოლო მოზარდები ძირითადად მგზავრის, ან მძღოლის როლში არიან. ასევე მნიშვნელოვანი ფაქტორია ძალადობა (ძალიან პატარა ასაკების გარდა), განსაკუთრებით ლათინოამერიკელებში და აფრო-ამერიკელებში. სხვა უნიკალურ ეტიოლოგიებს მიეკუთვნება ბავშვზე ძალადობა, განივი მიელოტი, ღვედის მიერ გამოწვეული დაზიანებები და ნაწილობრივი ამოვარდნა ტონიკილოფარინგიტის გამო. ბავშვები დაუნის სინდრომით, იუვენილური რევმატოიდული ართრიტით და ჩონჩხის დისპლაზიებით, მიდრეკილნი არიან კისრის ზტდ-ის მიმართ. თინეიჯერებში უფრო მეტია სპორტთან, ან სამედიცინო/ქირურგიულ გართულებებთან დაკავშირებული ზტდ-ები, ვიდრე ზრდასრულებში.

პათოფიზიოლოგია

ბავშვების და ზრდასრულების დაზიანებები განსხვავდება ერთმანეთისგან, რადგან ბავშვები ფიზიკურად და განვითარებით მომწიფებულები არ არიან. ამ მახასიათებლების გამო 8 წლამდე ბავშვებს უფრო ხშირად უზიანდებათ ზედა კისრის არე, მაგრამ სხვა ბავშვებთან შედარებით ნაკლებად აქვთ C4-C6 დაზიანებები. ამის მიზეზი არის პატარა ბავშვების განუვითარებელი კისრის კუნთები და პროპორციულად უფრო დიდი თავი. დაზიანების მეორე ყველაზე ხშირი არე არის თორაკოლუმბარული რეგიონი, სავარაუდოდ არასწორად გაკეთებული ღვედის გამო. ქვედა ღვედის დაზიანებები ხშირად ხდება 18-დან 27 კგ-მდე წონის ბავშვებში, რომელთა ქვედა ღვედი მოთავსებულია მათი მენჯის ზედა საზღვრის ზემოთ, რაც იწვევს შუა წელის ხერხემალზე მოხრით, ან განზიდვით ზემოქმედებას. თუ 4-დან 8 წლამდე ბავშვები კარგად არიან შებოჭილები ღვედის მორგების გასაუმჯობესებლად დამატებულ სავარძლებში, ამ სახის დაზიანების რისკი იკლებს. 8-დან 14 წლამდე, დაზიანებების 60% კისრის არეშია, 20% თორაკოლუმბარულ, ხოლო დანარჩენი მხოლოდ წელის არეში.

ზურგის ტვინის იმ დაზიანებათა უმეტესობა, რომლის შედეგია მოძრაობის, ან მგრძნობელობის სრული დაკარგვა, არ არის გამოწვეული ზურგის ტვინის სრული გადაკვეთით, არამედ კონტუზიით, კომპრესიით, სისხლძარღვოვანი დაზიანებით, ან სისხლჩაქცევით. ზტდ-ის მქონე ბავშვების და მოზარდების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, რომელიც დაზიანების კატეგორიის და ნევროლოგიური დონის ფუნქციაა, ზოგად პოპულაციაზე ნაკლებია. ამასთან, პატარა ბავშვები, რომელთაც კისრის დაზიანებები აქვთ, უფრო ხშირად კვდებიან, ვიდრე უფროსი ასაკის ბავშვები.

კლინიკური გამოვლენა

კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია თანმდევი დაზიანებების არსებობაზე, ტრავმის სიძაღლის დონეზე და იმაზე, არის თუ არა დაზიანება სრული დიამეტრის. თუ ბავშვი ხშირად იღებს მრავალ ტრავმას, კლინიკური სურათი კომპლექსურია. პედიატრიული ბტდ-ის უნიკალური მახასიათებელი არის ის, რომ ბტდ-ის მქონე ბავშვების 25-50%-ს ნევროლოგიური დარღვევები შეიძლება 30 წუთიდან 4 დღემდე დაგვიანებით დაეწყოს. დაზიანების დროს კი მათ შეიძლება ჰქონდეთ გარდამავალი ნევროლოგიური სიმპტომები, როგორიცაა პარესთეზია. იხილეთ ცხრილი 26-10 ნევროგენული და სპინალური შოკის გამოვლინებებისთვის და ცხრილი 26-11 სიმპტომებისთვის, დაზიანების სიძაღლის მიხედვით.

ცხრილი 26-10: ნევროგენული და სპინალური შოკების შედარება	
ნევროგენული შოკი	სპინალური შოკი
გადანაწილებითი შოკის ფორმა, რომელიც ახლავს ზურგის ტვინის ზედა, სრული დიამეტრის დაზიანებას. შოკი გამოწვეულია სიმპატიკური იმპულსების დეფიციტით ზურგის ტვინის კისრის, ან გულ-მკერდის რეგიონიდან.	ზურგის ტვინის დაზიანების შემდგომ ყველანაირი რეფლექსური აქტივობის დაკარგვა. ეს გარდამავალი მოვლენაა ხშირად ხდება ტრავმის შემდეგ მალევე და შეიძლება გაგრძელდეს 7-10 დღეც კი.
ნიშნები	
ვაზოდილატაცია	დაზიანების დონის ქვემოთ: – ფლაციდური, ურეფლექსო კიდურები – მყესური რეფლექსების დაკარგვა – მგრძნობელობის დაკარგვა
ჰიპოტენზია	
ბრადიკარდია	ავტონომიური დარღვევა: – ჰიპოტენზია – ბრადიკარდია – შემცირებული პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინაღობა – ტემპერატურის კონტროლის დარღვევა – თბილი, წითელი და მშრალი კანი
თბილი, წითელი კანი	
ოფლდენის დაკარგვა	სფინქტერის კონტროლის დაკარგვა და შარდის შეკავება
ჰიპოთერმია	პრიაპიზმი

ცხრილი 26-11. დეფიციტები დაზიანების დონის მიხედვით	
დონე	დეფიციტი
C1-C2	– კვადრიპლეგია და სუნთქვითი ფუნქციის სრული დაკარგვა – ფლაციდური პარალიზი
C2-C4	კვადრიპლეგია და დიაფრაგმის ინერვაციის დაკარგვა

C4-C5	კვადრიპლეგია, დიაფრაგმის ნერვის შესაძლო ჩართულობით, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს შეშუპებით და თავის მხრივ, გამოიწვიოს სუნთქვის ფუნქციის დაკარგვა
C5-C6	– კვადრიპლეგია და ხელის უხეში მოძრაობების შენარჩუნება – დიაფრაგმული სუნთქვა – ნეკნთაშუა სუნთქვის დაკარგვა
C6-C7	– კვადრიპლეგია, ორთავა კუნთის შენარჩუნებით – დიაფრაგმული სუნთქვა – მხრის მოძრაობის სრული დაკარგვა
C7-C8	– კვადრიპლეგია, ორთავა და სამთავა კუნთების შენარჩუნებით – დიაფრაგმული სუნთქვა – ხელის მტევნის კუნთები უფუნქციოა
T1-T2	– პარაპლეგია ფეხის, ნაწლავების, შარდის ბუშტის და სქესობრივი ფუნქციების დაკარგვით – ნეკნთაშუა კუნთების ფუნქციის ნაწილობრივი დაკარგვა – ხელის ფუნქციის შენარჩუნება
T2-L2	პარაპლეგია ნეკნთაშუა და მუცლის კუნთების ფუნქციის ცვალებადი დაკარგვით
L2-ის ქვემოთ	ცვალებადი ხარისხის მოტორული და სენსორული ფუნქციის დაკარგვა
ცხენის კუდი (cauda equina)	ნაწლავის და შარდის ბუშტის დისფუნქცია

დიაგნოზი

მულტისისტემური დაზიანების მქონე ყველა ბავშვს მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს ისე, თითქოს ზურგის ტვინის დაზიანება აქვს, სანამ ეს ბოლო არ გამოირიცხება. დაზიანების დიაგნოზი შეიძლება მოხდეს კლინიკურად, ან რადიოლოგიურად.

მკურნალობა

ზტდ-ის მქონე ბავშვის მართვის პირველი ეტაპის მიზანია, არ გამოვიწვიოთ დამატებითი დაზიანება. იმობილიზაცია, რომელიც პირველი ნაბიჯია, იწყება ტრავმის მიდამოში პრეჰოსპიტალურად და გრძელდება საავადმყოფოში. უნდა დავრწმუნდეთ, რომ საპაერო გზები ღიაა. უნდა შემოწმდეს სუნთქვა და თუ ადგილი აქვს ზედა დაზიანებას, უნდა მოხდეს ინტუბაცია. თუ შესაძლოა ვენტილაციის გრძელვადიანი საჭიროება (ტრავმა C4-ის ზემოთ), უნდა ჩატარდეს ტრაქეოსტომია. კონტროლის ქვეშ უნდა იყოს გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემა და არტერიული წნევა ელექტრონული დანადგარების გამოყენებით და ნებისმიერი პათოლოგიური ცვლილების შემთხვევაში მკურნალობა უნდა დაიწყოს სწრაფად. ხერხემლის, ან ზურგის ტვინის დაზიანებას აგრესიული მართვა სჭირდება. საჭირო შეიძლება გახდეს ქირურგიული ჩარევა დამატებითი დაზიანების თავიდან ასა-

ცილებლად და რეგენერაციის გასაუმჯობესებლად. ნაწილაკების მოშორება და დეკომპრესია უნდა მოხდეს დაზიანებიდან რაც შეიძლება მალე; 8 საათი არის დაგვიანების მაქსიმუმი. მალეობის დასასტაბილურებლად შეიძლება ჩატარდეს სპინალური შერწყმა, სხვა ადგილიდან აღებული ძვლის გამოყენებით. ამ ტიპის ოპერაციის შემდგომ ხშირად საჭიროა სხეულის კორსეტის ტარება 6 კვირის განმავლობაში ხერხემლის დასაცავად და მალეობის სწორად განლაგებისთვის. თუ ხერხემლის დიდი ნაწილის ტრავმას აქვს ადგილი, შეიძლება გამოყენებული იქნას შიდა ფიქსაციის ხელსაწყოები. ზურგის ტვინთან დაკავშირებული ნევროლოგიური შედეგების რისკის შესამცირებლად, მოტორული დეფიციტის მქონე პაციენტებს უკეთდებათ მეთილპრედნიზოლონი. მისი მიცემა უნდა დაიწყოს დაზიანებიდან 8 საათის განმავლობაში, მაგრამ რაც უფრო მალე დაიწყება, მით უკეთესი.

რეაბილიტაცია უნდა დაიწყოს მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე. მოძრაობის უბრალო ვარჯიშები და სხვა პასიური ვარჯიშები ამცირებენ კონტრაქტურების და კუნთის განღევის რისკს და ხელს უწყობენ გამოჯანმრთელებას. მარტივი ხელსაწყოები, როგორიცაა სატერფულები და არტაშანი, გამოყენებული უნდა იქნას სწორი პოზიციის მისაღებად რეგენერაციის პირველ ეტაპებზე. მოგვიანებით ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპევტები იმუშავებენ ბავშვთან ადაპტაციურ ქცევაზე და დამხმარე ხელსაწყოების გამოყენებაზე, როგორიცაა კორსეტები, ყავარჯნები, ჭოჭინები და ბორბლებიანი სავარძლები. ამასთანავე, თუ ბავშვი მექანიკური ვენტილაციის ქვეშაა, რესპირატორული და პულმონარული გუნდის წევრებმა უნდა უზრუნველყონ ხელმისაწვდომი პორტატული ვენტილატორები.

ასევე უნდა მივმართოთ პაციენტის ემოციურ მოთხოვნილებებს და უნდა მივცეთ საშუალება, გამოხატოს გაბრაზება, იმედგაცრუება და მოლოდინები. ძალიან სასარგებლო შეიძლება გამოდგეს ამ საკითხზე ფსიქოლოგებთან, ფსიქიატრებთან, სოციალურ მუშაკებთან, ან რელიგიურ მუშაკებთან ერთად მუშაობა.

საექთნო მართვა

ბტდ-ის შემდეგ ექთნის პირველი და მთავარი პასუხისმგებლობაა, შეამოწმოს, არის თუ არა საკმარისი ჟანგბადით მომარაგება, ვენტილაცია და პერფუზია, რაც ხდება სასიცოცხლო ნიშნების და სუნთქვითი სტატუსის მონიტორინგით. ძვლოვანი ამობურცულობები ხშირად უნდა შემოწმდეს, რადგანაც ამ ნაწილებში კანი მარტივად ზიანდება. კანის დაცვა შესაძლებელია ხელსაყრელ პოზიციაში დაწვებით, სხვადასხვა ღოსიონებით და ქსოვილებით. თუ ვიყენებთ გარე დანადგარებს იმობილიზაციისთვის, მნიშვნელოვანია წკირების და ხრახნების მოვლა, ხოლო ქირურგიული ჭრილობები უნდა გაკონტროლდეს, არის თუ არა ჟონვა, ანთება, ან ინფექცია.

საკმარისი კვების მიწოდება შეიძლება გამოწვევა აღმოჩნდეს. თუ ბავშვს ქვედა დაზიანება აქვს, მას შეუძლია ღეჭვა და ჩვეულებრივად ყლაპვა, მაგრამ კვადრიპლეგიურ ბავშვს შეიძლება დასჭირდეს გასტროსტომიის მილი. მეორე შემთხვევაში საჭიროა კანის შესაბამისი მოვლა.

დეფეკაციის და შარდვის კონტროლის მიღწევა შეიძლება გართულდეს. გამოჯანმრთელების პირველ ეტაპზე ბავშვს შეიძლება შარდის ბუშტის კათეტერი ედგას, მაგრამ მოგვიანებით შესაძლებელია ვარჯიშების დაწყება, რომლის მიზანია წყვეტილი კა-

თეტერიზაცია. შარდვის და დეფეკაციის მართვა ბავშვებში, რომელიც ზტდ-ს მსხვერპლნი არიან 3-4 წლის ასაკამდე განსხვავდება უფროსი ბავშვებისგან. წყვეტილი კათეტერიზაცია, რომელიც მართვის სტანდარტია, ამ ბავშვებში არ იწყება, სანამ ისინი არ მიაღწევენ ტუალეტზე წვრთნის სტანდარტულ ასაკს (3-4 წელი), მაგრამ თუ ბავშვს აქვს ობსტრუქციული უროპათია, ან რეკურენტული საშარდე გზების ინფექციები, წყვეტილი კათეტერიზაცია შეიძლება უფრო ადრეც დაიწყოს. ძირითადად ბავშვები მზად არიან, თვითკათეტერიზაცია ჩაიტარონ 5-8 წლის ასაკისთვის. კრედეს მეთოდი, რომელშიც გენოლა ხდება ბოქვენის სიმფიზზე შარდის გამოსადევნად, არაა მიზანშეწონილი, როცა შარდის ბუშტი სავსეა, რადგან ამან მისი გასკდომა შეიძლება გამოიწვიოს. დეფეკაციის კონტროლზე ვარჯიში მოიცავს ბოჭკოს დიდი რაოდენობით შემცველ დიეტას და განავლის დამარბილებლებს. ექთანმა უნდა იმუშაოს რეაბილიტაციის სპეციალისტთან ერთად და სესიების დროს დაეხმაროს ბავშვს ვარჯიშების შესრულებაში და უნარების გამყარებაში და ასევე გამოიყენოს ხელსაწყოები, რომლებიც ადაპტირებულია ბავშვის მოთხოვნილებებზე. ზტდ-ის მქონე ბავშვების რეაბილიტაციური, ან აბილიტაციური მოვლა უნდა იყოს განვითარების ეტაპის შესაბამისი და შეიცვალოს ბავშვის მოზარდობის და ზრდასრულობის პერიოდში გადასვლასთან ერთად.

ამ ბავშვებთან მომუშავე ექთნის სავარაუდოდ ყველაზე რთული გამოწვევაა მოვლის ემოციური ასპექტი. ამ ბავშვების ცხოვრება წამებში იცვლება, ხოლო ექთანი მათ უნდა დაეხმაროს ახალი, განსხვავებული სხეულის ფუნქციისა და იმიჯის მიღებასა და ადაპტაციაში. არ უნდა ვიყოთ ბავშვის მიმართ ზედმეტად დამცველობითი და ამავედროულად უნდა დავუსახოთ პატარა, მოკლევადიანი მიზნები, რომელთა შესრულებაც მათ აძლევს რაც შეიძლება მეტ დამოუკიდებლობას. ექთანმა უნდა უზრუნველყოს გარემო, რომელშიც ბავშვი მზად იქნება, თავისუფლად ისაუბროს თავის იმედგაცრუებებზე, შიშებზე და გრძნობებზე. ბოლოს, უზრუნველყოფილი უნდა იყოს რაც შეიძლება მეტი ნორმალური აქტივობა, ხოლო ამავედროულად ბავშვს არ უნდა მივცეთ ისეთი დავალებები, რომლების შესრულებაც გაურთულდება. სახლის, ან სკოლის ტუტორებს შეუძლიათ ბავშვის განათლების უზრუნველყოფა და იმაზე ზრუნვა, რომ ბავშვი არ ჩამორჩეს თავის კლასელებს აკადემიურად.

სწავლება ოჯახისთვის

ზტდ-ის მქონე ბავშვის ოჯახი ჯერ შოკშია და არ სჯერა მოვლენის, ხოლო შემდეგ გლოვის ეტაპზეა და შეიძლება დასჭირდეს პროფესიონალის დახმარება. ამაში მონაწილეობს მულტიდისციპლინური გუნდი და ის ასწავლის ოჯახს, როგორ იმუშაოს მათ ბავშვთან ცხოვრების ნორმალური აქტივობების დროს, როგორიცაა ჩაცმა, კვება და მოძრაობა. რადგან მშობლები და ოჯახი ბავშვის და მოზარდის ცხოვრებაში ცენტრალურ როლს თამაშობენ, მათაც უნდა ისწავლონ ვარჯიშები და სხვადასხვა თერაპიული ტექნიკები. როცა ოჯახის წევრები ამ უნარებს შეიძენენ, მათ ეუფლებათ ცხოვრებაზე გარკვეული კონტროლის გრძნობა.

განერის დაგეგმვა უნდა დაიწყოს ადრე. ყველაზე ხშირი შემდეგი ნაბიჯი ამ ბავშვებისთვის არის რეაბილიტაციის ცენტრი, რადგან ეს მათ ეხმარება მაქსიმალური ფიზიკური, ემოციური და ინტელექტუალური პოტენციალის მიღწევაში. ოჯახი წყვეტს ბავშვ-

ვის სტაციონარულად, ან ამბულატორიულად მკურნალობას. ამ პროცესების ფინანსური მხარე საკმაოდ დიდ გამოწვევას წარმოადგენს. ფონდების მოძიებაში, სპეციალური დანადგარების შეძენაში და სახლში შესაბამისი მოდიფიკაციების გაკეთებაში ოჯახს ეხმარება სოციალური მუშაკი.

დახრჩობა

დახრჩობა არის სიკვდილი, რომელიც გამოწვეულია სითხეში ჩაძირვით, ინციდენტიდან 24 საათის განმავლობაში. თითქმის დახრჩობა ეწოდება სითხეში ჩაძირვის იმდენად მძიმე ეპიზოდს, რომ მას სჭირდება სამედიცინო დახმარება და შეიძლება გამოიწვიოს სიკვდილი და ავადმყოფობა. ის ასევე ეწოდება გადარჩენას 24 საათზე მეტი დროით, საბოლოო გამოსავლის მიუხედავად. მეორადი დახრჩობა ეწოდება სუნთქვითი ფუნქციის სწრაფ გაუარესებას წარმატებული რეანიმაციიდან რამდენიმე საათში, ან დღეში.

სიხშირე და ეტიოლოგია

დახრჩობა არის ბავშვების სიკვდილის ერთ-ერთი ყველაზე პრევენტაბელური გამოწვევა. პედიატრიულ პოპულაციაში ავტოსაგზაო შემთხვევების შემდეგ, დახრჩობა არის უნებლიე დაზიანებების მეორე გამოწვევა და აშშ-ში ჰყავს 2000 მსხვერპლი წელიწადში. ამ ბავშვების თითქმის ნახევარი 4 წლამდე ასაკისაა, ხოლო ყველაზე ხშირი ინტერვალი არის 1-დან 3 წლამდე, ხოლო შემდეგ – მოზარდობის პერიოდი. ბიჭებში უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში, მაგრამ საბავშვო დახრჩობა უფრო ხშირია გოგონებში და 1 წლამდე ბავშვებში. სახლის საცურაო აუზში დახრჩობა ყველაზე ხშირია სკოლამდელ ასაკობრივ ჯგუფებში და ამ შემთხვევების 70% ხდება შემოსაზღვრული აუზის კარის ღიად დატოვების გამო. მოზარდები და ახალგაზრდა ზრდასრულები ყველაზე ხშირად იხრჩობიან ტბებში, მდინარეებში, გუბეებში და ოკეანეებში.

წყალში ჩაძირვასთან დაკავშირებული დაზიანებების 90%-ზე მეტი ხდება მტკნარ წყალში; მათი 50% – საცურაო აუზებში, ხოლო აუზების 90% არის სახლის საცურაო აუზები. დახრჩობის შემთხვევები ყველაზე ხშირად ხდება 4-დან 6 საათამდე, როცა ოჯახის წევრები სადილის მომზადებით არიან დაკავებული. მშობლები ხვდებიან, რომ რაღაც ხდება, როცა ბავშვი არ ჩანს, ძირითადად 5 წუთზე ნაკლები დროის განმავლობაში. საინტერესოა, რომ წყლის ხმა, ტირილი, ან ყვირილი დახმარებისთვის იშვიათად ისმის ხოლმე.

აბაგანაში ხდება დახრჩობის შემთხვევების 7%; ყველაზე ხშირად ეს არის უყურადღებობის, ან განზრახ მიყენებული ტრავმის შედეგი. ჯაკუზები და სპა ინვეზს 10-23 თვის თოდლერების დახრჩობის 10%-ს, რადგან მათი თმა, ან კიდურები ხშირად იჭედება მექანიკურ გამწოვებში. რადგან ჯაკუზში და სპაში არის თბილი, ან ცხელი წყალი, რომელიც ხშირად დატვირთულია *Pseudomonas aeruginosa*-თი, ამ ტიპის წყალში ჩაძირვისგან გადარჩენილებს ხშირად ურთულდებათ მდგომარეობა ინფექციებით. 12-20 ლიტრიანი სათლები ასევე ძალიან საშიშია, განსაკუთრებით თოდლერებისთვის, რადგან მათი თავი ზედმეტად მძიმეა და კოორდინაცია ზედმეტად განუვითარებელი, რომ ამოვიდნენ ასეთი რეზერვუარიდან, თუ თავით ჩავარდებიან შიგნით. დახრჩობის

შემთხვევების ძალიან პატარა ნაწილი ხდება ნაოსნობის, ან წყალში ხტომის შედეგად.

დახრჩობის მაღალი რისკის ქვეშ არიან გულყრების მქონე ბავშვები. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ბავშვებში ცურვა და წყლის აქტივობები არ იკრძალება, აუზებში, ჯაკუზებში და ნავეებში ისინი მკაცრი დაკვირვების ქვეშ უნდა იყვნენ.

პათოფიზიოლოგია

არსებობს ორი სახის დახრჩობა. სველი დახრჩობა გამოწვეულია ფილტვებში სითხის ასპირაციით. ის ყველაზე ხშირი ფორმაა, განსაკუთრებით ჩვილებში და თოდლერებში. მშრალი დახრჩობა, რომელიც ხდება 10-15%-ში გამოწვეულია ჰიპოქსემიით, რომელიც ხდება ძლიერი ლარინგოსპაზმის შედეგად. ამ შემთხვევაში ფილტვებში სითხე არ შედის.

ცივი წყლის შემთხვევაში გამოჯანმრთელების უფრო დიდი შანსია, ვიდრე თბილი წყლის შემთხვევაში, რადგან სხეულის დაბალი ტემპერატურა ანელებს ტვინის მეტაბოლიზმს, რაც იცავს ტვინს და გულს. მეორე მექანიზმით ბავშვს უმუშავდება წყალში მხტომელის რეფლექსი, რომელიც სისხლის მიმოქცევას მიმართავს სასიცოცხლო ორგანოებისკენ. ყველაზე ხშირად, ბავშვებს, რომელთა სხეულის ტემპერატურა 28 °C-ზე ნაკლებია, აქვთ გადარჩენის ყველაზე დიდი შანსი.

დახრჩობისას ბავშვი, რომელიც წყლიდან ვერ ამოდის ვარდება პანიკაში, იბრძვის და ცდილობს გაინძრეს, ცურვის მსგავსი მოძრაობებით. წყლის გადაყლაპვამდე ბავშვი სუნთქვას იკავებს. შემდეგ მოდის ღებინება, ღებინების მასების ასპირაცია და ლარინგოსპაზმი, რომელიც 2 წუთზე ნაკლები ხანი გრძელდება. შემდეგ ბავშვი ვარდება პანიკაში, ჰიპოქსიაში და ყლაპავს უფრო მეტ წყალს. თუ ეს არის მშრალი დახრჩობა, შემდეგი ეტაპია ძლიერი ლარინგოსპაზმები და მძიმე ჰიპოქსია, გულყრები და სიკვდილი. თუ ეს სველი დახრჩობაა, ბავშვი გონებას კარგავს. ლარინგოსპაზმები მცირდება, რადგან იკარგება რეფლექსები და სასუნთქ გზებში და კუჭში პასიურად შედის დიდი რაოდენობით სითხე.

დახრჩობისას მთავარი დარტყმა არის ჰიპოქსია და თავიდან სხეული ამას აკომპენსირებს სისხლის ფილტვისკენ შუნტირებით, მოცირკულირე ჟანგბადის გაზრდის მიზნით. ეს იწვევს ფილტვის შეშუპებას, რომელიც ფილტვში ჩასულ სითხესთან ერთად იწვევს ფილტვის დამყოლობის შემცირებას. ამ ყველაფერს ართულებს სურფაქტანტის ინაქტივაცია.

ჰიპოქსიას და აციდოზს მივყავართ დახრჩობასთან დაკავშირებულ გართულებებამდე. გულის დისრითმიები, როგორიცაა ასისტოლია, ბრადიკარდია და პარკუტოვანი ფიბრილაცია, ხშირად გამოვლინდება. სხვა ხშირი პათოლოგიები, რომელთაც ვხედავთ არის ნევროლოგიური დისფუნქცია და თირკმლის უკმარისობა. ჰიპოთერმიაც შეიძლება გამოვლინდეს, რადგან პატარები სითბოს მარტივად კარგავენ. ეს გამოწვეულია მათი კანის დიდი ზედაპირის ფართობით და არასაკმარისი ცხიმის მარაგით. მიუხედავად იმისა, რომ ძლიერი ჰიპოთერმია ამ სიტუაციაში უპირატესობაც შეიძლება აღმოჩნდეს, მსუბუქმა ფორმამ შეიძლება გამოიწვიოს შემცირებული კოორდინაცია, კუნთების რიგიდულობა, სუნთქვის ხანგრძლივი შეკავება და ცნობიერების დაქვეითება.

კლინიკური გამოვლენა

კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია წყალქვეშ ყოფნის დროზე, სითხის ტემპერატურაზე, ბავშვის პასუხზე მოვლენისადმი, ინციდენტისთანავე ჩატარებულ პირველად მანევრებზე, ან მკურნალობაზე, რომელსაც ხშირად ასრულებს თვითმხილველი, ან სასწრაფოს ექიმი. იხილეთ ცხრილი 26-12 სიმპტომების და ნიშნებისთვის.

ცხრილი 26-12: თითქმის დახრჩობის ნიშნები კატეგორიების მიხედვით	
კატეგორია	ნიშნები და სიმპტომები
A	ბავშვს ღვიძავს, ფხიზლადაა და ორიენტირებულია. გკს – 14-15
	თანმხლები დაზიანებები მინიმალურია, ან საერთოდ არ არის
	ჰიპოთერმია მინიმალურია, ან საერთოდ არ არის
	გულ-მკერდის რენტგენზე ცვლილებები მინიმალურია, ან საერთოდ არ არის
	არტერიული სისხლის აირებზე აციდოზის მცირე ნიშნებია
	შეიძლება განუვითარდეს ნევროლოგიური, ან სუნთქვითი გაუარესების ნიშნები 24 საათში
B	ცვლილება ნევროლოგიურ სტატუსში, რომელიც მერყეობს სტუპორსა და კომას შორის. გკს – 8-13; გუგის და ტკივილზე პასუხები ინტაქტურია
	საშუალო ხარისხის თანმხლები დაზიანებები
	მცირედან საშუალომდე ჰიპოთერმია
	ცვლილებები სუნთქვაში
	არტერიული სისხლის აირები და გულ-მკერდის რენტგენი არაა ნორმაში
C	კომატოზური, უმიზნო პასუხი ტკივილზე და რეფლექსები, რომლებიც შეიძლება იყოს, ან არ იყოს ინტაქტური
	გულყრები
	გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევა დისრიტმიებით, შოკის ნიშნებით და დისსემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციით
	ფილტვის ფუნქციის მოშლა, რომელიც მერყეობს სუნთქვის მცირე გართულებიდან – სუნთქვის უკმარისობამდე
	გულ-მკერდის რენტგენი არაა ნორმაში
	არტერიული სისხლის აირებზე ჩანს მეტაბოლური აციდოზი
	ელექტროლიტების დისბალანსი, როგორიცაა ჰიპერკალემია და ჰიპერგლიკემია
C-1	ანუ C+
	დეკორტიკაციული პოზიცია
	ჩეინ-სტოუკსის სუნთქვა
C-2	ანუ C+
	დეცერებრაციული პოზიცია
	ცენტრალური ჰიპერვენტილაცია

C-3	ანუ C+
	ფლაციდური პოზიცია
	აპნეუსტიკური სუნთქვა
C-4	ანუ C+
	ფლაციდური პოზიცია
	აპნეა
	სისხლის მიმოქცევის აღმოჩენა ვერ ხდება

ბავშვს, რომელიც წყალქვეშ ხანმოკლე დროით იმყოფებოდა და არ დასჭირდა გადაუდებელი ჩარევა, ყველაზე ნაკლები სიმპტომი ექნება და იშვიათად შეიძლება გამოავლინოს მსუბუქი ნევროლოგიური დისფუნქცია. ასეთ ბავშვს ექნება სუნთქვის მინიმალური უკმარისობა, ნორმალური, ან თითქმის ნორმალური არტერიული სისხლის აირები და გულ-მკერდის რენტგენოგრაფიები. ის ასევე იქნება ოდნავ ჰიპოთერმიული. ხშირად არაა წარმოდგენილი თანმდევი დაზიანებები. ბავშვის გამოჯანმრთელება გართულების გარეშე მიმდინარეობს.

თუ ბავშვი წყალქვეშ უფრო დიდ დროს დაჰყოფს, მას უფრო მეტი პათოლოგია ექნება. თუ ინციდენტის ადგილას საჭირო გახდა გულ-ფილტვის რეანიმაცია, სიმპტომები უფრო მძიმე იქნება. ადგილი ექნება ცნობიერების გაუარესებას, რომელიც მერყეობს სტუპორიდან კომამდე. მტკივნეულ გამღიზიანებელზე შეიძლება პასუხი არ იყოს. რეფლექსური პასუხები შეიძლება, ან შეიძლება არ იყოს ინტაქტური და ბავშვმა შეიძლება მიიღოს დეკორტიკაციული, დეცერებრაციული, ან არეფლექსური პოზიცია. თუ მსხვერპლი ჰიპოთერმიულია, დისრითმიები, რომლებიც ხშირადაა დაკავშირებული ჰიპოქსიასთან და აციდოზთან, შეიძლება გართულდეს.

ბავშვის კლინიკური სურათი შეიძლება შეიცვალოს ინციდენტიდან პირველ 24 საათში. შეიძლება მოხდეს ტვინის შეშუპება, რომელიც კლასიკურად იწვევს გამრდილ ინტრაკრანიალურ წნევას და გულყრებს. სუნთქვითი ფუნქცია შეიძლება დაქვეითდეს ფილტვის შეშუპების, ბრონქოსპაზმის და სუნთქვის რიტმის არარეგულარულობის (როგორიცაა ჩეინ-სტოუკსის სუნთქვა, პერიოდული სუნთქვა და აპნეა) გამო. ასევე, გულ-მკერდის რენტგენმა შეიძლება აჩვენოს აშკარა ანომალიები. თანმხლები დაზიანებების სიმპტომებიც შეიძლება ამ დროს გამოვლინდეს და განვითარდეს ჰიპოვოლემიური, ნევროგენული, ან სპინალური შოკი. უფრო მეტიც, სველი დახრჩობის შემთხვევაში სურათი შეიძლება გართულდეს პნევმონიით. ასევე შეიძლება ვნახოთ სხვა გართულებები, როგორიცაა შედედების დარღვევები, ელექტროლიტების დისბალანსი და თირკმლის დარღვევები.

ინციდენტის შემდგომი რეგენერაციის პროცესი ძალიან ნელია. ზოგი ბავშვი უვნებელი გამოდის მდგომარეობიდან, ხოლო ზოგს რჩება ნევროლოგიური დეფიციტები, როგორიცაა ცერებრალური დამბლა, ინტელექტუალური დეფიციტები და ემოციური არამდგრადობა. ზოგიერთი ბავშვი რჩება ქრონიკულ ვეგეტატიურ მდგომარეობაში.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმის პირველი ეტაპი არის ზუსტი ისტორიის შეკრება თვითმხილველებისგან და ასევე პრეჰოსპიტალური მომვლელებისგან. სასიცოცხლო მნიშვნელობისაა შემდეგი ინფორმაციის დაზუსტება:

- რა დროის განმავლობაში იყო ბავშვი წყალქვეშ
- სითხის ტემპერატურა
- რა სითხესთან გვაქვს საქმე: მარილიანი, მტკნარი, ჯაკუზის/სპას, ან სანმენდი ხსნარი სათლში
- შეეძლო თუ არა მექანიზმს სხვა ტრავმის გამოწვევა (ინციდენტი ცურვის არ ცოდნის გამო მოხდა, თუ გადახტომის შედეგად შეჯახების გამო [კონდუქტიური])
- მსხვერპლის პირველადი პასუხი გადარჩენის შემდგომ:
 - იყო თუ არა სპონტანური სუნთქვა, ან გულისცემა
 - ბავშვი გონზე იყო, საშუალოდ, თუ სრულიად უგონოდ
- თვითმხილველების მოქმედება, მათ შორის გფრ და ბავშვის პასუხი მათ ჩარევაზე
- რა დროს მოვიდა სასწრაფო
- სასწრაფოს ექიმების მიერ ჩატარებული ჩარევები და ბავშვის რეაქცია ამ ჩარევებზე
- ბავშვის სტატუსი საავადმყოფოში გადაყვანისას

ბავშვს უნდა ჩაუტარდეს დეტალური ფიზიკური გამოკვლევა, რომელშიც შეფასდება სასუნთქი გზები, ვენტილაციის სტატუსი და სისხლის მიმოქცევა. თუ სახეზეა შოკის ნიშნები, უნდა დადგინდეს, გამომწვევი ჰიპოვოლემიაა, თუ ნევროლოგიური დაზიანება. უნდა გაკონტროლდეს ტემპერატურა, რათა გამოირიცხოს ჰიპოთერმია. უნდა ინახოს ცნობიერების დონე და შემოწმდეს გუგების ზომაც და სინათლეზე რეაქცია. უნდა იქნას აღებული არტერიული სისხლის აირები, რათა შეინიშნოს პათოლოგიური ცვლილებები ნახშირორჟანგის, ან ჟანგბადის დონეებში; პულსის ოქსიმეტრია შეიძლება არ იყოს გამოსადეგი იარაღი თავიდან, ჰიპოთერმიის და არასაკმარისი პერფუზიის გამო. სხვა ლაბორატორიულ კვლევებში შედის პლაზმის ქიმიური გამოკვლევები; შარდოვანა; კრეატინინი; და შედეგების ფაქტორები ისევე, როგორც სისხლის, შარდის და ტრაქეის სითხის კულტურები, თუ ინციდენტი მოხდა გუბეში, სპაში, ჯაკუზში, ან პოტენციური ინფექციის სხვა წყაროში. გამოყენებულ რადიოლოგიურ კვლევებს მიეკუთვნება გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია ინფილტრატის სანახავად და თავის CT ინტრაკრანიალური და თავის ქალას დაზიანების, ან თავის ტვინის შესუპების დასანახად. თუ ეჭვია თანმხლებ ტრავმაზე, უნდა იქნას გადაღებული სხვა რადიოლოგიური ფილმებიც, როგორიცაა ხერხემლის კისრის ნაწილის ლატერალური და მენჯის რენტგენოგრაფიები.

მკურნალობა

მკურნალობა უნდა დაიწყოს ინციდენტის ადგილას, დაუყოვნებლივი გფრ-ით და გათბობით, ჩვენების მიხედვით. თუ სასუნთქი გზები არაა სტაბილური, აირთა ცვლა დარღვეულია, სუნთქვითი აქტივობა დაბალია და ცნობიერებაც დაქვეითებული (გკს – 8, ან ნაკლები), უნდა მოხდეს ბავშვის ინტუბაცია. უნდა ჩაიდგას ნაზოგასტრალური, ან ოროგასტრალური მილიც, რათა დაცარიელდეს კუჭი, მოხდეს ლებინებისა და ასპირაციის პრევენცია და ასევე გაუმჯობესდეს ვენტილაცია კუჭის ზომის შემცირების გამო. თუ სუნთქვითი სტატუსი ქვეითდება ფილტვის შეშუპებით, ან ასპირაციით, ჟანგბადი უნდა მიეწოდოს ამოსუნთქვის დადებითი წნევით. თუ სასუნთქი გზები სტაბილურია და ვენტილაცია ნორმალური, ჟანგბადის მიწოდება უნდა მოხდეს ნილბით. ნებისმიერ შემთხვევაში, ბრონქოდილატორების მიწოდება შესაძლებელია ინტრავენურად და აეროზოლის სახით, ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად.

შენარჩუნებული უნდა იქნას სისხლის მიმოქცევა და პერფუზია. სითხის გადასხმა უნდა მოხდეს 20 მლ/კგ რაოდენობით ჰიპოვოლემიური შოკის ნიშნების შემთხვევაში. თუ მდგომარეობა არ გაუმჯობესდება ორი გადასხმის შემდგომ, ან თუ განვითარდება ფილტვის შეშუპების ნიშნები, უნდა დაიწყოს ინოტროპებით მკურნალობა. გულის რითმი მკაცრი კონტროლის ქვეშ უნდა იყოს. თუ მძიმე ჰიპოთერმიას აქვს ადგილი, ანუ ბავშვის სხეულის ტემპერატურა 28°C -ზე ნაკლებია, გათბობა უნდა დაიწყოს მკურნალობის დაწყებამდე, რადგან მკურნალობა უეფექტოა ცივ პაციენტზე.

ჰიპოთერმია წყალში ჩაძირვით გამოწვეულ ბევრ დაზიანებას ახლავს თან. გათბობა უნდა დაიწყოს ინციდენტის ადგილზევე, სველი ტანსაცმლის გახდით და ინციდენტის მსხვერპლის საბნებით და თბილი პაკეტებით დაფარვით. საავადმყოფოში გათბობის პროცესის გაგრძელება სასიცოცხლო მნიშვნელობისაა. სხეულის ზედაპირის გათბობა შესაძლებელია თბილი საბნებით, ან სითბოს მასხივებელი ლამპებით, მაგრამ უფრო ეფექტური მაინც არის გათბობის შინაგანი მეთოდები, როგორიცაა ტენიანი ჟანგბადის მიწოდება $42-46^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე ენდოტრაქეალური მილით; 43°C -ზე გამთბარი სითხეების, ან სისხლის გადასხმა; 43°C -ზე გამთბარი სითხით პერიტონეუმის, ან კუჭის გამორეცხვა; ან სხეულის გარე გათბობის ტექნოლოგიების გამოყენება. ეს ჩარევები იწყება გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში და მათი გაგრძელება შესაძლოა საჭირო გახდეს ინტენსიური მოვლის განყოფილებაშიც. მნიშვნელოვანია დავიმახსოვროთ, რომ დამხრჩვალ ადამიანის მკვდრად გამოცხადება არ შეიძლება, თუ ის ძალიან ჰიპოთერმულია; ჯერ უნდა მოხდეს გათბობა, გამოსავალი ცხადზე ცხადიც რომ იყოს.

ნევროლოგიური დისფუნქციის მართვა ხდება პაციენტის სასუნთქი გზების, სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის დასტაბილურების შემდგომ. ნევროლოგიური მდგომარეობა მერყეობს ინტაქტურიდან – მძიმე ობტუნდაციამდე და კომამდე. თუ გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნები სახეზეა ინციდენტისთანავე, უნდა ვივარაუდოთ თავის ტრავმა, რადგან ტვინის შეშუპება არ გამოვლინდება 24 საათამდე. ნიშნების და სიმპტომების ცნობა უნდა მოხდეს სწრაფად და ჩარევაც უნდა იყოს გადაუდებელი. ჯერ უნდა მოხდეს ბავშვის ჰიპერვენტილაცია, რათა მიღწეულ იქნას PaCO_2 -ის დონე 30-დან 32-მდე. ეს უნდა მოხდეს ინტუბაციით, სედაციით და ქიმიური პარალიზით. თუ ხერხემლის დაზიანების კლინიკური და რადიოლოგიური ნიშნები არაა, სანოლის თავის ელექ-

ვაცია უნდა მოხდეს მინიმუმ 30°-ით და ბავშვის თავი უნდა იყოს შუა ხაზში. თუ კვლავ არ იქნება პასუხი, უნდა მოხდეს მანიტოლის შეყვანა. ნებისმიერი გულყრითი აქტივობა უნდა გაკონტროლდეს ბენზოდიაზეპინებით. თუ გულყრები გაგრძელდება, გამოყენებული უნდა იქნას ანტიკონვულსანტები, როგორცაა ფენიტოინი, ან ფენობარბიტალი. თუ აგრესიული ზომების მიუხედავად ინტრაკრანიალური წნევა მაინც არ დაიკლებს 30 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის ქვემოთ და ტვინის პერფუზიის წნევები დარჩება ნორმალურ 50-60-ზე ქვემოთ, ბავშვის გადარჩენის პროგნოზი ძალიან ცუდია. თუ ვლინდება ინფექციის ნიშანი, უნდა დაიყოს აგრესიული თერაპია ანტიბიოტიკებით.

საექთნო მართვა

შეფასება

დახრჩობის პირას მყოფი პაციენტის ექთნის მიერ მართვა დამოკიდებულია დაზიანების ხარისხზე. მინიმალური დაზიანების მქონე ბავშვის გასინჯვა და მონიტორინგი ძალიან მნიშვნელოვანია, ისევე როგორც მკაცრი დაკვირვება, რათა არ გამოგვრჩეს გვიანი გართულებები. უფრო მძიმე მდგომარეობაში მყოფ ბავშვს დასჭირდება ინტენსიური მოვლა და სუნთქვითი, გულის და ნევროლოგიური სტატუსის მონიტორინგი. ასევე, ექთანს არ უნდა გამოვრჩეს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა, გულის დისრიტმიები, ელექტროლიტების დისბალანსი, შედედების დარღვევები და ცვლილებები ლაბორატორიულ მაჩვენებლებში.

საექთნო დიაგნოზი

1. დარღვეული კომუნიკაცია ცნობიერების შეცვლის გამო.
2. დარღვეული მოძრაობის უნარი ცნობიერების დარღვევის გამო.
3. შემცირებული წუთმოცულობა თითქმის დახრჩობის შედეგების გამო.
4. შემცირებული ინტრაკრანიალური ადაპტაციის უნარი ტვინის ანოქსიის გამო.
5. კანის მთლიანობის დარღვევა მოძრაობების უკონტროლობის გამო.
6. ოჯახის სტრესთან გამკლავების უნარის დარღვევა დანაშაულის გრძნობის გამო.
7. ოჯახური პროცესების დარღვევა საავადმყოფოში დარჩენის და მისი შედეგების გამო.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

1. ბავშვი იგრძნობს კომფორტს და ნაკლებ იზოლაციას შეხებით და ექთნისთვის და ოჯახის წევრებისთვის მოსმენით.
2. ბავშვს არ ექნება კონტრაქტურები და კუნთის ატროფია.
3. ბავშვი შეინარჩუნებს დამაკმაყოფილებელ წუთმოცულობას.
4. ბავშვი შეინარჩუნებს დამაკმაყოფილებელ ინტრაკრანიალურ წნევას.
5. ბავშვი შეინარჩუნებს კანის მთლიანობას
6. ოჯახი გაუმკლავდება დანაშაულის გრძნობას
7. ოჯახი შეეგუება ბავშვის შეზღუდულ შესაძლებლობებს.

დაგეგმვა და იმპლემენტაცია

მძიმედ ცნობიერებაშეცვლილი ბავშვის მოვლა ნიშნავს უსაფრთხო, კომფორტული გარემოს უზრუნველყოფას, რომელშიც ყურადღება მიექცევა კანის მოვლას, ბავშვის წოლის პოზიციას და კომუნიკაციას. უნდა დაიგეგმოს ოკუპაციური და ფიზიკური თერაპიები, რათა მოხდეს კონტრაქტურების და კუნთის ატროფიის პრევენცია, რომელიც უძრაობის შედეგია. იდეალურად, რეაბილიტაციის დაწესებულებისთვის გეგმების შედგენა უნდა დაიწყოს ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში შემოყვანისთანავე, ან ჰოსპიტალიზაციისთანავე.

ექთანმა უნდა იმუშაოს ოჯახთან. ხშირად, ოჯახს აქვს დანაშაულის გრძნობა. შესაბამისად, ექთანმა უნდა უზრუნველყოს მეგობრული, არა განმსჯელი გარემო, სადაც ოჯახი თავისუფლად გამოხატავს იმედგაცრუებას, შფოთვას და შიშებს. დახრჩობის პირას მყოფი ბავშვის მშობლები ხშირად უცნობი პროგნოზის წინაშე დგანან, მაგრამ უმეტესობას აქვს გამოჯანმრთელების იმედი. სხვა შემთხვევებში, როცა ოჯახი მიხვდება, რომ ბავშვის პროგნოზი ცუდია, მათ შეიძლება გამოხატონ წამების შეწყვეტის და სიკვდილის სურვილი. ნებისმიერ შემთხვევაში, ექთანი გვერდით უნდა დაუდგეს მშობლებს ამ კრიზისის პერიოდში სოციალური მუშაკების, რელიგიური მუშაკების, მეგობრების და ოჯახის სხვა წევრების დახმარებით. მნიშვნელოვანია, გვახსოვდეს მსხვერპლის დაძმა და უზრუნველყოთ მათი ემოციური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება.

მიზანი არის, რომ ბავშვი სრულიად გამოჯანმრთელდეს და მიიღოს შესაბამისი მკურნალობა, ხოლო ოჯახი, რომელმაც ბავშვი დაკარგა, ეფექტურად რეგენერირდეს გლოვის პროცესიდან.

სწავლება ოჯახისთვის

თუ ბავშვი გადარჩება მცირედი დეფიციტებით, სახლში მოვლა და სპეციალური საგანმანათლებლო კურსები უნდა დაიგეგმოს განუზრახვად. საკონტროლო ვიზიტების დაგეგმვაც შესაძლებელია ამ ეტაპზე. შედარებით მძიმედ დაზიანებული ბავშვის განუზრახვად შესაძლებელია. მძიმედ ჰიპოქსიური პასუხის მქონე ბავშვებს შეიძლება სპეციალური მონაცემები დასჭირდეთ, როგორიცაა ბორბლებიანი სავარძელი. კომაში მყოფი ბავშვის მართვაც კი შესაძლებელია სახლში, სახლის ექთნის დახმარებით. ამ ბავშვის მშობლებმა უნდა ისწავლონ სხვადასხვა ხელსაწყოებთან მუშაობა, ბავშვის სათანადო მოპყრობა და მისი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება. მათ უნდა მიეცეთ ინფორმაცია მშობლების თანადგომის ჯგუფებზე და სამთავრობო, ან კერძო დაწესებულებებზე, რომლებიც შეიძლება გამოადგეთ.

პრევენცია საუკეთესო განათლებაა ამ ოჯახებისთვის. ექთანზე დამოკიდებული, რომ გააფრთხილოს ყველა ოჯახი, რომ ნებისმიერ წყლის რეზერვუართან ყოფნისას ბავშვი უნდა იყოს მკაცრი კონტროლის ქვეშ. ამათში შედის აბაზანები, ჯაკუზები, წყლის სათლები და სპა; სახლის აუზები შემოსაზღვრული უნდა იყოს ოთხკუთხა, ჩაკეტილი ბარიერით, რომელიც მინიმუმ 120-150 სმ სიმაღლის იქნება. მშობლებმა ბავშვებს უნდა ასწავლონ წყლის სიღრმის და ფსკერის ზედაპირის შემოწმება ჩახტომამდე. ექთანმა უნდა ურჩიოს ოჯახებს, რომ AAP-ს რეკომენდაციით 3 წლამდე ბავშვები ზედმეტად პატარები არიან ცურვის სასწავლად. შესაბამისად ცურვაზე მოსიარულე თოდლერის მშობ-

ლებმა არ უნდა მიუშვან ბავშვი წყალთან ზრდასრული ადამიანის დაკვირვების გარეშე. ასევე, სამაშველო ჟილეტები ნავებზე და სხვა წყლის სატრანსპორტო საშუალებებზე უნდა იყოს შესაბამისი ზომის; თუ ეს წესი დაცული არ იქნება, ბავშვი შეიძლება ამოძვრეს ჟილეტიდან წყალში ყოფნის დროს. ბოლოს, ექთანმა ხაზი უნდა გაუსვას გფრ-ის სწავლას, რათა ამ ყველა წესის დაცვის მიუხედავად ტრაგედიის შემთხვევაში, ჩარევა დაიწყოს გადაუდებლად და გაიზარდოს ბავშვის გადარჩენის შანსი.

ცერებრალური დამბლა

ცერებრალური დამბლა (ცდ) არის ქრონიკული არამოპროგრესირე მოტორული დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია ტვინის მოტორული არეების დაზიანებით ანტეპარტულ, ინტრაპარტულ, ან ნეონატალურ პერიოდებში. ცდ მოიცავს შეზღუდული შესაძლებლობების პეტეროგენულ ჯგუფს, რომელშიც შედის სპასტიური, ათეტოიდური და შერეული ფიზიკური გამოვლინებები.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ცდ-ის გამომწვევებს მიეკუთვნება პრენატალური ფაქტორები (დედის საშოდან სისხლდენა, ტოქსემია, პრეეკლამპსია, წამლები და ინფექციები, დუნდულებით მდებარეობა, დაბალი აპგარის შეფასებები, რამდენიმე ნაყოფი და დღენაკლულობა). დაბადებისას დაბალი წონის ჩვილებს 100-ჯერ უფრო ხშირად უვითარდებათ ცდ, ვიდრე ნორმალური წონის მქონე ჩვილებს. თანდაყოლილი ტვინის მალფორმაციები და თავის ტრავმა (შენჯღრეული ბავშვის სინდრომი, ძალადობა, დავარდნა, უბედური შემთხვევები, მენინგიტი, ენცეფალიტი) შედის ამ მდგომარეობის სხვა გამომწვევებში. შემთხვევების 25-50% უცნობი ეტიოლოგიისაა.

სიხშირე, რომელიც ნავარაუდევია, რომ არის 7 ყოველ 1000 დაბადებულ ბავშვში, შეიძლება იზრდებოდეს კიდევ, რადგან ძალიან დაბალი წონის ჩვილების გადარჩენის ალბათობაც იზრდება. დაბალი წონის ახალშობილები უკვე ცდ-ის შემთხვევების ნახევარს წარმოადგენენ. ცდ-ის მქონე ბევრ ადამიანს აქვს თანმხლები შეზღუდვები, როგორიცაა ენობრივი და კოგნიტიური განვითარების დაგვიანება, რომელიც მერყეობს მსუბუქი ფორმიდან მძიმემდე.

პათოფიზიოლოგია

ტვინის თანდაყოლილი მალფორმაცია, ან დაზიანება, ტვინის ანოქსია დაბადებამდე, მის განმავლობაში და მის შემდეგ, ხდება ცერებრალური დამბლის განვითარების მიზეზი. ცხრილი 26-13 ჩამოთვლის ცერებრალური დამბლის განვითარებაში მონაწილე სხვადასხვა ფაქტორებს.

ცხრილი 26-13. ცერებრალური დამბლის გამომწვევი ფაქტორები	
პერიოდი	ფაქტორები
პრენატალური	გენეტიკური, ან ქრომოსომული ანომალიები
	ტვინის მალფორმაციები
	ტერატოგენები

პრენატალური	მრავლობითი ნაყოფები
	საშვილოსნოსშიდა ინფექცია
	არაფექტური პლაცენტა, რომელიც იწვევს საკვების და ჟანგბადის დეფიციტს ნაყოფში
დაბადება	პრეკლამპსია
	გართულებული მშობიარობა
	თავის პირდაპირი ტრავმა დაბადებისას
	ასფიქსია ჭიბლარზე ზეწოლით, ან ჭიბლარის მიერ ბავშვის მოხრჩობით
პერინატალური	ცნს ინფექცია, ან სეფსისი
	კერნიქტერუსი (ახალშობილის ჰიპერბილირუბინემია)
ბავშვობა	თავის ტრავმა
	მენინგიტი
	ტოქსინები (პერორალურად მიღება, ან ინჰალაცია)

ჩვილების და ბავშვების პროგნოზი, რომელთაც აქვთ ცდ-ის დიაგნოზი, დამოკიდებულია ფიზიკური შეზღუდვის ხარისხსა და თანმხლებ სამედიცინო პრობლემებზე. ჰემიპლეგიის და ატაქსიის მქონე ბევრი ბავშვი ავლენს გაუმჯობესებას თერაპიასთან ერთად და შეუძლია დამოუკიდებლად სიარული. თუმცა, თუ თოდლერი ვერ ჯდება დამოუკიდებლად 2 წლის ასაკისთვის, ფეხზე გავლის შანსი თითქმის აღარაა, ინტენსიური თერაპიის, კორსეტების, ყავარჯნების და ჭოჭინების დახმარებითაც კი.

კლინიკური გამოვლენა

ცერებრალური დამბლა არის კუნთების ტონუსის და მოძრაობის პრობლემა. ცხრილები 26-14 და 26-15 გვაჩვენებს ცდ-ის მახასიათებლებს კუნთების პასუხის და სხეულის არეების მიხედვით.

ცხრილი 26-14. ცერებრალური დამბლის მახასიათებლები კუნთის პასუხის მიხედვით	
პასუხი	მახასიათებლები
ჰიპოტონია	მოშვებულობა
	სახსრების მოძრაობის ამპლიტუდის გაზრდა
	რეფლექსური პასუხების დაქვეითება
ჰიპერტონია	რიგიდულობა; კუნთები ძალიან დაჭიმული და მოჭერილია
	სპასტიურობა; მოძრაობა არაკოორდინირებული და მოუხერხებელია
	დაბალი კიდურების მაკრატლისებრად გადაჯვარედინება
	გადაჭარბებული რეფლექსური პასუხები (ბაბინსკი და მყესური რეფლექსები)
	გვხვდება პაციენტების 70-80%-ში

ათეტოზი (დისკინეზია)	უწყვეტი, უნებლიე გრეხვითი მოძრაობები; ჩართულია მთელი სხეული, მაგრამ უფრო შესამჩნევია დისტალურად
	მოძრაობები იმატებს ემოციური სტრესის დროს და უჩინარდება ძილის დროს; შეიძლება ბავშვს გაურთულდეს კუნთების მოძრაობების კოორდინაცია, რომელიც საჭიროა მეტყველებისთვის (დიზარტრია); ემართება პაციენტების 10-20%-ს
ატაქსია	კუნთების მოქმედების და კოორდინაციის არარეგულარობა; შეიძლება წარმოდგენილი იყოს დინამიური თრთოლა
	ფართო სიარულის მანერა
	ემართება პაციენტების 5-10%-ს
შერეული	ზემოთ აღწერილი ფორმებიდან ერთზე მეტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები

ცხრილი 26-15. ცერებრალური დამბლის მახასიათებლები სხეულის ტოპოგრაფიული პასუხის მიხედვით	
ცერებრალური დამბლის ტიპი	მახასიათებლები
ჰემიპლეგია	ჩართულია სხეულის ერთ-ერთი მხარე და ზედა კიდურები უფრო დისფუნქციურია, ვიდრე ქვედა
	სენსორული დეფიციტები
	ასიმეტრიული პოზიციები და დგომა
	ატაქსიური რეფლექსური პასუხები ჰემიპლეგიურ მხარეს
	კუნთების ტონუსის ცვლილება, უფრო ხშირად სპასტიური
დიპლეგია	სხეულის ორივე მხრის მსგავსი ნაწილების ჩართულობა, როგორიცაა ხელები, ან ფეხები
	ქვედა კიდურების ფუნქციის დარღვევა უფრო მძიმეა, ვიდრე ზედა კიდურების
	კუნთების ტონუსის ცვლილება (ჰიპერტონურობა, ან სპასტიურობა)
	უხეში მოტორული განვითარების ეტაპების გვიან მიღწევა, როგორიცაა ჯდომა, დგომა და სიარული
	ხელის ნატიფი მოტორული განვითარების ეტაპებს ნორმალურ დროს აღწევს
კვადრიპლეგია	ოთხივე კიდურის ჩართულობა თანაბრად. ხელები ძირითადად მოხრილია, ხოლო ფეხები – გაშლილი
	მოტორული განვითარების ეტაპების მიღწევა ხდება გვიან
	მეტყველების დისფუნქცია; დარღვეული შეიძლება იყოს ყლაპვა
	ემოციური ლაბილურობა იშვიათი არ არის

ცდ-ით დაავადებული ჩვილები და ბავშვები ავლენენ ბევრნაირ კლინიკურ ნიშანს. ცვლილებები კუნთის ტონუსში, როგორიცაა არანორმალური დგომა, მოძრაობა და პრიმიტიული რეფლექსები, ნორმალური განვითარების ეტაპების მიღწევას თითქმის შეუძლებელს ხდის. ხშირად ადგილი აქვს უხეში მოტორული უნარების განვითარების დაგვიანებას, როგორიცაა ჯდომა, ცოცვა და სიარული. შეიძლება შეიზღუდოს ნატიფი

მოტორული განვითარება, რომელიც მოიცავს ისეთ ყოველდღიურ აქტივობებს, როგორიცაა ჭამა და ჩაცმა. უფრო მეტიც, ბევრ ჩვილს და ბავშვს სხვა დეფიციტებიც უვითარდება, როგორიცაა მხედველობის დაქვეითება, სტრაბიზმი და ნისტაგმი, სმენის დაკარგვა, კოგნიტიური შეზღუდვები, ენობრივი და მეტყველების პრობლემები, ყლაპვის/წოვის პრობლემები, გულყრები და ზრდის პრობლემები.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ ნიშნებს, მაგრამ მისი დადასტურება შეიძლება შეუძლებელი იყოს, სანამ ბავშვი არ იქნება 18 თვიდან 2 წლამდე ასაკის, რადგან ბევრი ბავშვი დამახასიათებელ ნიშნებს მოგვიანებით ავლენს. ცხრილი 26-16 აღწერს ცდ-ის ადრეულ გამაფრთხილებელ ნიშნებს.

ცხრილი 26-16. ცერებრალური დამბლის ადრეული გამაფრთხილებელი ნიშნები	
ასაკი	ნიშნები
ახალშობილი	სუსტი, ან არარსებული წოვის რეფლექსი, ან ყლაპვის სირთულეები
	აპნიეს, ან ბრადიკარდიის ეპიზოდები
	ენცეფალოპათიური ტირილი (წვრილი ხმით)
	ძლიერი მოუსვენრობა და გაღიზიანებადობა
	დაქვეითებული კუნთების ტონუსი
	ხელის, ან ფეხის ტოკვა
	კიდურების არანორმალური მოძრაობა
	არარსებული, ან სუსტი პრიმიტიული რეფლექსური პასუხები
3 თვის	კვების პრობლემები; შეიძლება გამოწვეული იყოს ენის გამოწვევით, ან ყლაპვის პრობლემებით
	გაღიზიანებადობა და მოუსვენრობა
	ჰიპოტონია, მაგრამ შეიძლება იყოს თავის კონტროლი მუცელზე წოლისას
	ერთი, ან ორივე ხელი მუშტადაა შეკრული
	სტრაბიზმი
	პრიმიტიული რეფლექსები
	გამოკვეთილი მყესური რეფლექსები
6 თვის	მოტორული, ან მეტყველების განვითარების ეტაპების დაგვიანება
	პრიმიტიული რეფლექსების შენარჩუნება
	ხელები მუშტად შეკრული რჩება; ერთი ხელი ხდება დომინანტური
	ჰიპერტონია
	თაღოვანი პოზიციის მიღება, ან დადგომის ჩვევა მაღლა დაჭერისას
	ხალხის და სათამაშოებისადმი ინტერესის დეფიციტი
	სხვადასხვა გარემო სტიმულს ვერ ცნობს, ან არ აინტერესებს
	მინიმალური, ან არარსებული სპონტანური ქმედება

9 თვის	მოტორული განვითარების ეტაპების პერზისტენტული დაგვიანება
	ნივთის ხელში აღებისკენ სწრაფვა შეიძლება იყოს ატიპიური, რადგან თითები გაშლილია და ხელი თრთის ნებით მოძრაობებზე
	მოხრილი ხელები
12 თვის	მარტო ვერ ჯდება
	ქვედა კიდურების მაკრატლისებრად გადაჯვარედინება
	დადის ფეხის წვერებზე ხელში დაჭერისას, მაგრამ თვითონ ვერ დგას
	ცოცვა (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) შეიძლება არანორმალური იყოს და იყენებდეს მარტო ხელებს
	ათეოტიდური (არარეგულარული, გრეხვის მსგავსი) მოძრაობები
	არასრულფასოვანი არტიკულაცია, ან მეტყველების დეფიციტი

ჩვილები და ბავშვები, რომლებზეც ცდ-ის ეჭვი მიგვაქვს უნდა იყვნენ უწყვეტი და მკაცრი მონიტორინგის ქვეშ, რათა შევაფასოთ, რამდენად აღწევნენ მოტორული განვითარების გარკვეულ ეტაპებს, როგორიცაა ნივთის ხელით დაჭერა, ან საყრდენის გარეშე ჯდომა. დამატებით, თუ პრიმიტიული პოზიციები, ან რეფლექსები გამოვლინდება, ან რჩება ნორმალურ დროზე უფრო დიდი ხნით, რჩება კვების, ან ყლაპვის სირთულეები, ან სხვა ცნს დარღვევები, უნდა ჩატარდეს უფრო დეტალური გამოკვლევა. დეტალური გამოკვლევა საჭიროა ასევე იმ შემთხვევაში, თუ არსებული ნევროლოგიური დარღვევები რჩება, ან პროგრესირებს.

მკურნალობა

ცერებრალური დამბლა არ იკურნება. შესაბამისად, ჩარევები ორიენტირებულია რაც შეიძლება უკეთესი მოტორული და კომუნიკაციური შესაძლებლობების მიღწევაზე ისევე, როგორც დამოუკიდებლობის რაც შეიძლება მაღალი დონის მიღწევაზე.

ბევრი თოდლური და ბავშვი ირგებს ტექნიკურ დამხმარე საშუალებას, როგორიცაა ჭოჭინა და კორსეტი, რაც მათ დამოუკიდებლად სიარულის საშუალებას აძლევს. სხვებს სპეციალურად დამზადებული ბორბლებიანი სავარძლები აქვთ, რომლებიც ან ხელით იმართება, ან სპეციალური ელექტრონული მოწყობილობებით. უტარდებათ ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპიები, რათა გაიზარდოს ბავშვის მოტორული პოტენციალი და თავიდან იქნას აცილებული კონტრაქტურები, ან უძრაობასთან ასოცირებული სხვა გართულებები. მეტყველების თერაპია ასევე ხელმისაწვდომია და ბავშვს ეხმარება როგორც კვებაში, ისევე ენობრივ და კომუნიკაციურ უნარებში. ბავშვებისთვის, რომლებიც გასაგებ ვერბალურ კავშირს ვერ ამყარებენ, არსებობს სპეციალური კომპიუტერები და ხმის სინთეზატორები.

ზოგიერთ ბავშვს, განსაკუთრებით სპასტიური ცდ-ის მქონეს, სჭირდება ქირურგიული ჩარევები, რათა შემცირდეს ჰიპერტონური კუნთების გავლენა. შესაძლებელია აქილევსის მყესის დაგრძელება, რათა გაიზარდოს კოჭის მოძრაობის ამპლიტუდა და ქუსლი შეეხოს იატაკს. მოხრილი მუხლის გამოსასწორებლად შესაძლებელია ბარძაყის უკანა კუნთების გათავისუფლება. სხვა პროცედურები შეიძლება საჭირო გახდეს ბარძა-

ყის კონტრაქტურების და მისი მოზიდვის თავიდან ასაცილებლად, ან ტერფის პოზიციის გამოსასწორებლად. კუნთების სპაზმის მოსაშორებლად და მათი ტონუსის გასაუმჯობესებლად, შეიძლება ჩატარდეს სელექტიური უკანა ფესვის რიზოტომია – პროცედურა, რომელშიც ქირურგები პოულობენ და კვეთენ ზედმეტად აქტიურ ნერვებს, რომლებიც აკონტროლებენ ფეხის კუნთებს. სხვა ქირურგიულ პროცედურებს, რომლებიც ექსპერიმენტულია, მიეკუთვნება: ნათხემის ქრონიკული სტიმულაცია, რომელშიც ელექტროდები ინერგება ნათხემის ზედაპირზე და შემდეგ გამოიყენება ნათხემის ზოგიერთი არის დასასტიმულირებლად; და სტერეოტაქსიური თალამოტომია, რომელშიც თალამუსის გარკვეული ნაწილები მაღალი სიზუსტით იკვეთება. ორივე პროცედურის გამოსავალი შერეულია.

მედიკამენტების შეყვანა ძირითადად ხდება უფროს ბავშვებში და მოზარდებში. შეიძლება გამოყენებული იქნას კუნთის მომდუნებელი პრეპარატები, რომლებიც ამცირებენ კონტრაქტურებს და რომელთა მიღებაც შეიძლება ორალურად, ინტრავენურად, ან ინტრათეკალურად. შფოთვის საწინააღმდეგო მედიკამენტებმა შეიძლება შეამცირონ ზედმეტი მოძრაობა, რომელიც ათეტოზთანაა დაკავშირებული.

საექთნო მართვა

ექთნის პასუხისმგებლობაა, დარწმუნდეს, რომ ბავშვის სხეული საუკეთესო შესაძლო განლაგებაშია და ამისთვის უნდა გამოიყენოს ბალიშები საყრდენად. დაცული უნდა იყოს ძვლოვანი ამოზურცულობები, რადგანაც ეს უბნები ხშირად არიან დაშლის რისკის ქვეშ. ბავშვის ერთი ადგილიდან მეორეზე გადაყვანა შეიძლება გამოწვევა იყოს. მაგალითად, ფლაციდურ ბავშვს დამატებითი საყრდენები დასჭირდება, ხოლო სპასტიური ბავშვის გაშლილი ფეხები შეიძლება მაკრატელივით გადაჯვარედინდეს აწევისას. ათეტოიდური პაციენტი უწყვეტად როტაციულ მოძრაობებს ასრულებს. მშობლები ისევე, როგორც ფიზიოთერაპევტები ეხმარებიან ექთანს ბავშვის გადაადგილების საუკეთესო გზის დადგენაში. შეიძლება გართულდეს კვებაც, რადგან ღეჭვა და ყლაპვა ხშირად პრობლემურია. ტექნიკები, როგორიცაა ხელის ყელზე ჩამოსმა, შეიძლება დაეხმაროს ბავშვს, მაგრამ ექთანს აქაც ოჯახი უნდა დაეხმაროს.

თუ ჩვილი, ან ბავშვი ჰოსპიტალიზებულია, რაც შეიძლება დაცული უნდა იქნას სახლის რეჟიმი და ფიზიკური, ოკუპაციური და მეტყველების თერაპიის განყოფილებები ჩართულნი უნდა იყვნენ საქმეში, რათა თერაპიის სესიები დაიგეგმოს. უფროსი ბავშვის, ან მოზარდის მოვლა გამოწვევას წარმოადგენს, რადგან ისინი მენტალურად კომპეტენტურები, მაგრამ ფიზიკურად შეზღუდულები არიან. შესაბამისად ჩარევების დროს უნდა გამოვიჩინოთ პატივისცემა და დაფასება.

სწავლება ოჯახისთვის

ექთნებმა უნდა იმუშაონ ოჯახთან ერთად, გვერდით დაუდგნენ მათ და უზრუნველყონ ბავშვისთვის საჭირო რესურსები. როგორც კი დიაგნოზი დადასტურდება, მშობლები უნდა მიიმართონ ბავშვის განვითარების კლინიკაში/ცენტრში. ეს სააგენტოები ხშირად უზრუნველყოფენ მხარდამჭერ ჯგუფებს ოჯახის წევრებისთვის (მათ შორის დამმისთვის), ისევე როგორც ფინანსურ მრჩეველებს.

რადგან ბავშვს დასჭირდება მრავალნაირი თერაპიული სერვისი, ოჯახის წევრებმა უნდა ისწავლონ სპეციალური ვარჯიშები და მიჰყვნენ რეაბილიტაციის სპეციალისტის მიერ გამოყენებულ ტექნიკებს, რათა მათმა ბავშვებმა მიიღონ ხარისხიანი თერაპია სახლშიც. მათ ასევე უნდა ისწავლონ კორსეტების, ან ჭოჭინების შესახებ და შეიძინონ ბავშვისთვის ადაპტირებული კვების ხელსაწყოები. მხარდაჭერა და განათლება, რომლებიც უზრუნველყოფილია ადრეული ჩარევის პროგრამებისგან, ეხმარება ოჯახებს ცხოვრების სტილის შეცვლაზე შეგუებაში.

თავის ტკივილი

თავის ტკივილი ბავშვებში შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული და მიეკუთვნებოდეს სისხლძარღვოვან (შაკიკი), კლასტერულ (კუნთის შეკუმშვა), დაჭიმულ, ან ქრონიკულ და მსუბუქ ტიპებს. სისხლძარღვოვანი ტკივილის (შაკიკი) გავრცელება არის 2.5% 7 წლამდე ბავშვებში, 5% გარდატეხის და გარდატეხის შემდგომ ასაკში მყოფ (ბიჭები) ბავშვებში და 10% გარდატეხის შემდგომ ასაკში მყოფ გოგონებში. თავის ტკივილი უფრო ხშირია გოგონებში (3:2). პაციენტების 90%-ს აქვს ოჯახური ისტორია, რომელიც აღწერს, რომ ორივე მშობელს ჰქონია ეს მდგომარეობა. კლასტერული ტკივილები იშვიათია ბავშვებში, ხშირად გვხვდება 10 წელზე უფროს გოგონებში და ხშირად არ აქვს ოჯახური ისტორია. დაჭიმულობის ტიპის თავის ტკივილი გვხვდება ორივე სქესში, ნებისმიერ ასაკში და ბავშვობაში დაწყების შემთხვევაში ხშირია დადებითი ოჯახური ისტორიაც. ქრონიკული, მსუბუქი თავის ტკივილები არის ყველაზე ხშირი და ხასიათდება კოფეინის და ურეცეპტო ტკივილგამაყუჩებლების მოხმარების ისტორიით. 7 წლის ასაკისთვის, ბავშვების 37%-ს უკვე ჰქონია თავის ტკივილი. შუა მოზარდობის პერიოდში ეს მაჩვენებელი იწევს 69%-მდე.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

თავის მხოლოდ რამდენიმე სტრუქტურას შეუძლია ტკივილის წარმოშობა. დიდი ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების კედლები ამოფენილია ტკივილის ბოჭკოებით. ეს დიდი სისხლძარღვები გვხვდება სინუსებში, მენინგებში, ძვალსაზრდელაში (პერიოსტეუმი) და თვალების გარშემო და ყბის არეში, თვალბუშტი, სკალპში, კისერში და თავში მდებარე კუნთებში. ანთება და ვაზოდილატაცია ასტიმულირებს ამ ტკივილისადმი მგრძნობელ სისხლძარღვებს. ამ სისხლძარღვების დაჭიმვამ და გადაადგილებამ მაღალი ინტრაკრანიალური წნევის გამო, შეიძლება ასევე გამოიწვიოს ტკივილი. კიდევ ერთი მექანიზმი არის დოფამინის დონეების დროებითი მომატება, ხოლო სეროტონინის დონეების დაკლება. ტკივილის წარმომქმნელი სხვა სტრუქტურებია სკალპი, დურალური სინუსები და დიდი ტვინის ნამგალი (falx cerebri).

კლინიკური გამოვლენა

შაკიკის სიმპტომებია გულისრევა, ღებინება, მუცლის ტკივილი, ცალმხრივი პულსური ტკივილი, აურა, მხედველობითი ცვლილებები და ტკივილის მოხსნა ძილით. ჩვილები და თოღლერები ავლენენ ფერმკრთალობას, ძილიანობას და გაღიზიანებადობას. ეპიზოდის გამომწვევებს მიეკუთვნება სტრესი, თავის ტრავმა, შიმშილი, ხმაური, ვარჯი-

ში ცივ ამინდში, ან მენსტრუალური ციკლი. კლასტერული თავის ტკივილი გამოვლინდება ცალმხრივად და მეორდება ყოველდღე, 4-8 კვირიანი პერიოდებით, რომელთა შორისაც უსიმპტომო 1-2 წელია. ტკივილის შეტევები ხშირად ხდება გაზაფხულში და შეიძლება გაგრძელდეს 30-90 წუთი, რამდენიმეჯერ დღეში. არ გამოვლინდება გულისრევა და ღებინება, მაგრამ მტკივნეულია დაწოლა და მუდმივად წარმოდგენილია მფეთქავი ტკივილი. სკალპი შეიძლება შეხებაზე მტკივნეული იყოს, ხოლო კონიუნქტივა ინფიცირებული და ცრემლმდენი. დაჭიმული ტიპის თავის ტკივილს იშვიათად ახლავს გულისრევა და ღებინება. ძირითადად, პროდრომიც არ არის. ტკივილი არის ყრუ, ორმხრივი, შებლის, ან კეფის წილში. მიუხედავად იმისა, რომ ტკივილი შეიძლება გაგრძელდეს დღეების განმავლობაში, ამ ტიპის თავის ტკივილი ხშირად არ უშლის ხელს ყოველდღიურ აქტივობებს. მნიშვნელოვანი გამომწვევი ფაქტორი შეიძლება იყოს ფსიქოსოციალური სტრესი და მასთან ერთად შეიძლება შაკიკსაც ჰქონდეს ადგილი. ქრონიკული, მსუბუქი თავის ტკივილი გამოვლინდება, როგორც გენერალიზებული, მსუბუქი, ყრუ ტკივილი.

დიაგნოზი

დიფერენციალურ დიაგნოზებს მიეკუთვნება ჰიპერტენზია, სინუსიტი, თვალის გადაღლა, ძილის დარღვევა, ან ინტრაკრანიალური მასა. თუ თავის ტკივილს იწვევს ტვინის სიმსივნე, ბავშვების 95% უჩივის თავის ტკივილს 4 თვეზე ნაკლები დროის განმავლობაში. თავის ტკივილი ასევე შეიძლება იყოს გამაფრთხილებელი ნიშანი უფრო სერიოზული დარღვევისთვის, განსაკუთრებით ანთებების, მენინგიტის, ხერხემლის, კისრის, ყურის და კბილების დაავადებების. რადიოლოგიური კვლევები ხშირად არაა ნაჩვენები, თუ ბავშვის, ან მოზარდის ისტორია არ აჩვენებს გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის სიმპტომებს. კარგად შედგენილი ისტორია და ფიზიკური გასინჯვა ხშირად ძალიან გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში.

მკურნალობა

საჭიროა პრევენციული მკურნალობა, თუ თავის ტკივილს ადგილი აქვს 3-ზე მეტჯერ თვეში. ეს ძირითადად მოიცავს პროფილაქტიკურ მედიკამენტებს მწვავე შეტევების სიხშირის და სიმძიმის შესამცირებლად, ან ტკივილგამაყუჩებლებს თავის ტკივილის დროს. პროფილაქტიკური თერაპია ტარდება, თუ თავის ტკივილი ბავშვს აიძულებს, გააცდინოს სკოლა თვეში 1-ზე მეტჯერ. თუ ბავშვს აქვს რამე დარღვევა გულყრებით, გამოიყენება ანტიკონვულსანტები. სპეციალური მედიკამენტები, რომლებიც გამოიყენება ტკივილის სამართავად, არის აცეტამინოფენი, იბუპროფენი, ნაპროქსენი, ან ერგოტის პრეპარატები მწვავე ტკივილისთვის; პრომეთაზინი გამოიყენება გულისრევისთვის და ღებინებისთვის; ასევე გამოიყენება ცივი კომპრესები. პროპრანოლოლი და ამიტრიპტილინი გამოიყენება პროფილაქტიკისთვის. მასაჟი, რელაქსაციის ტექნიკები და ბიოფიდბექი გვეხმარება ეპიზოდების პრევენციაში ისევე, როგორც რეგულარული ვარჯიში, როგორიცაა სიარული და ცურვა. სუმატრიპტანი ხშირად გამოიყენება შაკიკის ტკივილისთვის და მეთილსერგიდის მალეატი, რომელიც ეწინააღმდეგება სისხლძარღვების შევიწროებას, გვადგება შაკიკის პრევენციაში. ერგოტამინის ტარტარატი არის ვა-

ზოკონსტრიქტორი, რომელიც ეწინააღმდეგება მტკივნეულ დილატაციის ფაზას შაკიკში. პროპრინოლოლის ჰიდროქლორიდი ამცირებს ეპიზოდების სიმძიმეს და სიხშირეს. ასევე სასარგებლოა ვერაპამილი – კალციუმის არხების ბლოკატორი.

საექთნო მართვა

როცა არ არსებობს ორგანული გამომწვევი (მაგ. სიმსივნე, სტრუქტურული გამომწვევი), ბავშვები და ოჯახები უნდა დავამშვიდოთ. ტკივილის გაყუჩება, ბიოფიდბექი, რელაქსაციური ვარჯიშები და სტრესის მართვის ტექნიკები ისევე, როგორც გამომწვევების თავიდან აცილება, შეიძლება გამოგვადგეს თავის ტკივილის მართვაში. გვერდითი ეფექტების და თერაპიული შედეგების კონტროლი მნიშვნელოვანია. თუ თავის ტკივილები ბავშვს აიძულებს, გააცდინოს სკოლა, აქტივობები უნდა იყოს შეზღუდული საწოლის ფარგლებში და ბავშვს ნება უნდა მივცეთ, შეასრულოს საშინაო დავალება. თუ თავის ტკივილი ქრება სკოლის დღის განმავლობაში, ბავშვი უნდა დაუბრუნდეს სკოლას.

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახს უნდა მიეწოდოს ინფორმაცია თავის ტკივილებზე, მათ გამომწვევებზე და მკურნალობაზე. თუ პროფილაქტიკური თერაპია დაინიშნება, ექთნები უნდა დაეხმარონ ოჯახებს და ასწავლონ მათ, როგორ ჩაატარონ ეს თერაპიები. ბოლოს, ექთნები უნდა დაეხმარონ ოჯახს, აუხსნან სკოლის მასწავლებელს ბავშვის მდგომარეობა, თუ ბავშვი ხშირად აცდენს სკოლას.

საკვანძო საკითხები

- ჩვილსა და ზრდასრულს შორის ნერვული სისტემის ანატომიური განსხვავებები მოიცავს თავის გარშემოწერილობას, ტვინის წონას, ცერებროსპინალური სითხის გამომუშავებას, ნეირონების მიელინიზაციას და ღია, ან დახურულ ყიფლიბანდებს;
- გულყრების სხვადასხვა ტიპებს მიეკუთვნება ნაწილობრივი: რთული და მარტივი; გენერალიზებული: ტონურ/კლონური, აბსენსი, მიოკლონური და აკინეზიური გულყრები;
- გულყრის მართვაში შედის ღია საპაერო გზების და ჟანგბადით მომარაგების შენარჩუნება, უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფა და მედიკამენტის შეყვანა ჩვენების მიხედვით;
- ჰიდროცეფალიას, ანუ ცსს-ის გაზრდილ რაოდენობას პარაკუჭებში, ყველაზე ხშირად მკურნალობენ შუნტირებით. ექთნებმა უნდა იცოდნენ შუნტის ინფექციის და უკმარისობის ნიშნები და სიმპტომები;
- ნერვული მილის დეფექტები სიმძიმით მერყეობენ მარტივი სპინა ბიფიდა ოკულტადან – რთულ მენინგომიელოცელემდე. დეფექტის ტიპი და მდებარეობა განსაზღვრავს შეზღუდვის ხარისხს, მკურნალობას და მოვლის რეჟიმს;

- არტერიოვენური მალფორმაციის პირველ ნიშნებს მიეკუთვნება გულის შეგუბებითი უკმარისობა, კარდიომეგალია და ტვინის შუილი;
- მენინგიტი შეიძლება გამოიწვიოს ბაქტერიამ, ან ვირუსმა. ნიშნებსა და სიმპტომებში შედის ცნობიერების, ან კვების ცვლილება, გაღიზიანებადობა, გამობერილი ყიფლიბანდი (ჩვილებში), ან თავის ტკივილი, კისრის გაშეშება, ფოტოფობია და ზოგადი სისუსტე (ბავშვში);
- რეიეს სინდრომი ძირითადად მოსდევს ვირუსულ ინფექციას და მიუხედავად პაციენტის მდგომარეობის ძალიან სწრაფი გაუარესებისა, ბევრი გადარჩება დაუყოვნებლივი ვენტილაციური და ცირკულაციური მხარდაჭერით ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში;
- თავის ტრავმა ბავშვობის ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის ხშირი გამომწვევია. მართვა დამოკიდებულია ცალკეულ ტრავმასა და ბავშვის პასუხზე;
- ზურგის ტვინის ბევრი დაზიანება ბავშვში არ გამოვლინდება რადიოლოგიურ გამოკვლევებზე;
- დახრჩობის დროს მთავარი დარტყმა არის ჰიპოქსემია;
- ცერებრალური დამბლა არის არამოპროგრესირე მოტორული დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია ტვინის მოტორული არეების დაზიანებით. ის ხშირად დაკავშირებულია დღენაკლულობასთან, მაგრამ შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა სახის ნევროლოგიური ტრავმითაც. რეაბილიტაცია უნდა დაიწყოს დიაგნოზის დასმისთანავე, რადგანაც ადრეული თერაპია ხელს უწყობს როგორც უხეში, ასევე ნატიფი მოტორული უნარების გაუმჯობესებას;
- ნევროლოგიურად შეზღუდული ბავშვის მშობლები აქტიურად უნდა იყვნენ ჩართულნი ბავშვის მკურნალობის დაგეგმვაში;
- თავის ტკივილები, რომლებიც ხდება ბავშვობის, ან მოზარდობის პერიოდში, შეიძლება იყოს მწვავე, ან ქრონიკული და გამოვლინდეს, როგორც შაკიკი, კლასტერი, ან დაჭიმული ტიპის ტკივილი.

გასამეორებელი აქტივობები

1. აღწერეთ ნევროლოგიური შეფასება ბავშვის განვითარების ასაკის მიხედვით.
2. განმარტეთ გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა. ჩამოთვალეთ მასთან დაკავშირებული სიმპტომები და ნიშნები.
3. განასხვავეთ ნაწილობრივი და გენერალიზებული გულყრები. ჩამოთვალეთ თითოეულის მახასიათებლები.
4. ახსენით, როგორაა დაკავშირებული ჰიდროცეფალიის სიმპტომები და ნიშნები მის პათოლოგიასთან.
5. აღწერეთ სპინა ბიფიდას მქონე ბავშვის პრეოპერაციული და პოსტოპერაციული მოვლა.

6. აღწერეთ საექთნო შეფასება და ჩარევები ბაქტერიული მენინგიტის მქონე ჩვილში.
7. განიხილეთ რეიეს სინდრომის ადრეული ნიშნები და სიმპტომები.
8. აღწერეთ ნევროლოგიურად ტრავმირებული ბავშვის ABCDE შეფასება.
9. ახსენით თავის ტრავმის შედეგად მძიმედ ცნობიერებაშეცვლილი ბავშვის პირველადი მართვა.
10. აღწერეთ განსხვავება ზურგის ტვინის სრულ და არასრულ დაზიანებებს შორის.
11. ჩამოთვალეთ ზურგის ტვინის კისრის, გულ-მკერდის და წელის არეების დაზიანების ნიშნები და სიმპტომები.
12. განასხვავეთ დახრჩობა და თითქმის დახრჩობა.
13. აღწერეთ მშრალი და სველი დახრჩობა.
14. აღწერეთ ცერებრალური დამბლისთვის შესაფასებელი ჩვილების მიერ გამოვლენილი რამდენიმე მახასიათებელი.
15. ახსენით, როგორ შეიძლება ნევროლოგიური პათოლოგიის თავიდან აცილება პრევენციული ტექნიკებით.
16. აღწერეთ შაკიკი, კლასტერული და დაჭიმული ტიპის თავის ტკივილი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. (1999). Folic acid for the prevention of neural tube defect (RE9834). *Pediatrics*, 104(2), 325–327.
- Beers, M. H., Porter, R. S., Jones, T. V., Kaplan, J. L., & Berkswits, M. (Eds.). (2006). *Merck manual of diagnosis and therapy* (18th ed.). Whitehouse Station, NJ: Merck Research Laboratories.
- Bellin, M. H., & Rice, K. M. (2009). Individual, family, and peer factors associated with the quality of sibling relationships in families of youths with spina bifida. *Journal of Family Psychology*, 23(1), 39–47.
- Blosser, C. G., & Burns, C. E. (2004). Neurologic disorders. In C. E. Burns, A. M. Dunn, M. A. Brady, N. B. Starr, & C. G. Blosser (Eds.), *Pediatric primary care*. St. Louis: Saunders, pp. 673–705.
- Brayden, R. M., Bunik, M., Brown, J. M., & Daley, M. F. (2009). Ambulatory & community pediatrics. In W. W. Hay, Jr., M. J. Levin, J. M. Sondheimer, & R. R. Deterding (Eds.). *Current diagnosis & treatment pediatrics* (19th ed.). New York: McGraw-Hill Professional.
- Carreon, L. Y., Glassman, S. D., & Campbell, M. J. (2004). Pediatric spine fractures—A review of 137 hospital admissions. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 17(6), 477–482.
- Children’s Hospital and Health System. (n.d.). Pediatric Health Information. Craniosynostosis. Retrieved December 21, 2009, from <http://www.chw.org/display/PPF/DocID/21810/router.asp>.
- Crawford, M. J., Lehman, L., Slater, S., Kabbouche, M. A., LeCates, S. L., Segers, A. et al. (2009). Menstrual migraine in adolescents. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 49(3), 341–347.
- Deblaere, K., & Achten, E. (2008). Structural magnetic resonance imaging in epilepsy. *Eur Radiol*, 18, 119–129.
- Estes, M. (2010). *Health assessment & physical examination* (4th ed.). Clifton Park, NY: Delmar Cengage Learning.
- Ewing-Cobbs, L., Barnes, M. A., & Fletcher, J. M. (2003). Early brain injury in children: Development and reorganization of cognitive function. *Developmental Neuropsychology*, 24(2 & 3), 669–704.
- Frankel, L. R. (2007). Neurologic emergencies and stabilization. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.), *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Goadsby, P. J., & Raskin, N. H. (2008). Headache. In A. S. Fauci, D. L. Kasper, D. L. Longo, E. Braunwald, S. L. Hauser, J. L. Jameson, & J. Loscalzo (Eds.). *Harrison’s principles of internal medicine* (17th ed.). New York: McGraw-Hill Professional.
- Haslam, R. H. A. (2007). Spinal cord disorders. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.), *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.

- Hay, W. W. Jr., Levin, M. J., Sondheimer, J. M., & Deterding, R. R. (Eds.). (2007). *Current diagnosis & treatment pediatrics* (19th ed.). New York: McGraw-Hill Professional.
- HiFY. Hydrocephalus Foundation. (n.d.). What is hydrocephalus? Retrieved December 18, 2010, from <http://www.hydrocephalus.org/facts/.htm>.
- Huff, K. (2008). Increased intracranial pressure in C. Berkowitz, (Ed.) *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. pp. 287–292. Integra, Licox. (n.d.). Retrieved April 29, 2005, from <http://www.integra-ls.com/products/?product548>.
- Johnston, M. V. (2007a). Seizures in childhood. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Johnston, M. V. (2007b). Encephalopathies. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.), *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Kallas, H. J. (2007). Drowning and submersion injury. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Kimonis, V., Gold, J. A., Hoffman, T. L., Panchal, J., & Boyadjiev, S. A. (2007). Genetics of craniosynostosis. *Seminars in Pediatric Neurology*, 14, 150–161.
- Kinsman, S. L., & Johnston, M. (2007). Congenital anomalies of the central nervous system. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Klimo, P., Jr., Rao, G., & Brockmeyer, D. (2007). Pediatric arteriovenous malformations: A 15-year experience with an emphasis on residual and recurrent lesions. *Child's Nervous System*, 23, 31–37.
- Lehman, R. K., & Mink, J. (2008). Altered mental status. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 9(3), 68–75.
- Lowenstein, D. H. (2008). Seizures and epilepsy. In A. S. Fauci, D. L. Kasper, D. L. Longo, E. Braunwald, S. L. Hauser, J. L. Jameson & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.). New York: McGraw-Hill Professional.
- Mami, A. G., & Nance, M. L. (2008). Management of mild head injury in the pediatric patient. *Advances in Pediatrics*, 55, 385–394.
- Mansfield, R. T. (2007). Severe traumatic brain injuries in children. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 8(3), 156–164. March of Dimes. (n.d.). Spina bifida. Retrieved December 21, 2009, from http://www.marchofdimes.com/pnhec/4439_1224.asp.
- Moe, P. G., Benke, T. A., Bernard, T. J., & Levisohn, P. (2009). Neurologic & muscular disorders. In W. W. Hay, Jr., M. J. Levin, J. M. Sondheimer, & R. R. Deterding (Eds.), *Current diagnosis & treatment pediatrics* (19th ed.). New York: McGraw Hill Professional.
- Molloy, A. M., Kirke, P. N., Troendle, J. F., Burke, H., Sutton, M., & Brody, L. C. (2009). Maternal vitamin B12 status and risk of neural tube defects in a population with high neural tube defect prevalence and no folic acid fortification. *Pediatrics*, 123(3), 917–923.

- Morriss-Kay, G. M., & Wilkie, A. O. M. (2005). Growth of the normal skull vault and its alteration in craniosynostosis: Insights from human genetics and experimental studies. *Journal of Anatomy*, 207, 637–653.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.a). Arteriovenous malformations and other vascular lesions of the central nervous system fact sheet. Retrieved December 18, 2010, from http://www.ninds.nih.gov/disorders/avms/detail_avms.htm.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.b). NINDS cerebral palsy information page. Retrieved December 21, 2009, from http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral_palsy/cerebral_palsy.htm.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.c). NINDS encephalitis and meningitis information page. Retrieved December 18, 2010, from http://www.ninds.nih.gov/disorders/encephalitis_meningitis/encephalitis_meningitis.htm.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.d). NINDS hydrocephalus information page. Retrieved December 18, 2010, <http://www.ninds.nih.gov/disorders/hydrocephalus/hydrocephalus.htm>.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.e). NINDS Headache information page. Retrieved December 18, 2010, from <http://www.ninds.nih.gov/disorders/headache/headache.htm>.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.f). NINDS Spinal cord injury information page. Retrieved December 18, 2010, from <http://www.ninds.nih.gov/disorders/sci/sci.htm>.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.g). NINDS Traumatic brain injury information page. Retrieved December 18, 2010, from <http://www.ninds.nih.gov/disorders/tbi/tbi.htm>.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (n.d.h). Reye's Syndrome Information Page. Retrieved December 18, 2010, from http://www.ninds.nih.gov/disorders/reyes_syndrome/reyes_syndrome.htm.
- Odding, E., Roebroek, M. E., & Stam, H. J. (2006). The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disability & Rehabilitation*, 28(4), 183–191.
- Oddson, B. E., Clancy, C. A., & McGrath, P. J. (2006). The role of pain in reduced quality of life and depressive symptomology in children with spina bifida. *Clinical Journal of Pain*, 22(9), 784–789.
- Plastic & Craniofacial Surgery for Infants & Children. (n.d.). Craniosynostosis. Retrieved April 15, 2009, from <http://www.kidsplastsurg.com/skull.cfm>.
- Prober, C. G. (2007). Central nervous system infections. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.), *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Roos, K. L., & Tyler, K. L. (2008). Meningitis, encephalitis, brain abscess, and emphysema. In A. S. Fauci, D. L. Kasper, D. L. Longo, E. Braunwald, S. L. Hauser, J. L. Jameson & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.), New York: McGraw-Hill Professional.

- Ropper, A. H., & Brown, R. H. (2005). *Adams and Victor's principles of neurology* (8th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Rotenstein, D., & Bass, A. N. (2004). Treatment to near adult stature of patients with myelomeningocele with recombinant human growth hormone. *Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 17(9), 1195–2000.
- Rowe, D. E., & Jadhav, A. L. (2008). Care of the adolescent with spina bifida. *Pediatric Clinics of North America*, 55(6), 1359–1374.
- Schreiber, D. (2004). Spinal cord injuries. Retrieved December 21, 2009, from <http://www.emedicine.com/EMERG/topic553.htm>.
- Shepherd, S., & Martin, J. (2005). Submersion injury, near drowning. Retrieved April 29, 2005, from <http://www.emedicine.com/emerg/topic744.htm>.
- Shore, C. P., Perkins, S. M., & Austin, J. K. (2007). The Seizures and Epilepsy Education (SEE) Program for families of children with epilepsy: A preliminary study. *Epilepsy & Behavior*, 12(1), 157–164.
- Tomlinson, J. K., & Breidahl, A. F. (2007). Anterior fontanelle morphology in unilateral coronal synostosis: A clear clinical (nonradiographic) sign for the diagnosis of frontal plagiocephaly. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 19(6), 1882–1888.
- Venes, D. (Ed.). (2009). *Taber's cyclopedic medical dictionary* (21st ed.). Philadelphia: FA Davis.
- Vogel, L., & Anderson, C. (2003). Spinal cord injuries in children and adolescents: A review. *Journal of Spinal Cord Medicine*, 26, 193–203.
- Wellington, M. C., & Wayner, R. F. (1995). Alterations in neurologic function. In J. Ball & R. Bindler (Eds.), *Pediatric nursing: Caring for children*. Norwalk, CT: Appleton and Lange.
- Wetzler, L. M. (2008). Meningococcal infections. In A. S. Fauci, D. L. Kasper, D. L. Longo, E. Braunwald, S. L. Hauser, J. L. Jameson & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.). New York: McGraw-Hill Professional.
- Wilson, P. E., & Clayton, G. H. (2009). Rehabilitation medicine. In W. W. Hay, Jr., M. J. Levin, J. M. Sondheimer, & R. R. Deterding (Eds.), *Current diagnosis & treatment pediatrics* (19th ed.). New York: McGraw Hill Professional.
- Zadeh, G., Andrade-Souza, Y. M., Tsao, M. N., Scora, D., Armstrong, D., Humphreys, R. et al. (2007). Pediatric arteriovenous malformation: University of Toronto experience using stereotactic radiosurgery. *Childs Nervous System*, 23, 195–199.

თავი 27

კოგნიტური ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

1. გონებრივი ჩამორჩენის სხვადასხვა მიზეზები;
2. გონებრივი ჩამორჩენის მქონე ბავშვის მახასიათებლები;
3. მსჯელობა მინიმუმ სამ ჩვეულებრივ გამოყენებად ტესტზე გონებრივი ჩამორჩენის არსებობისა და მასშტაბის შესაფასებლად;
4. დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვის გარეგნობა და ქცევა, მყიფე X სინდრომის მქონე ბავშვი და აუტიზმის მქონე ბავშვი;
5. იმ ოჯახის რეაქციაზე და მწუხარების პროცესზე მსჯელობა, რომელთაც ეყოლათ კოგნიტური დარღვევების მქონე ახალშობილი;
6. ოჯახის მიერ კოგნიტური პრობლემების მქონე ბავშვის მოვლის ფორმულირება.

კოგნიტური ცვლილებები, ან შეზღუდვები ბავშვზე, ოჯახსა და საზოგადოებაზე დიდ გავლენას ახდენს. კერძოდ, დარღვევის ბუნება და სიმძიმე წარმოადგენს ფაქტების ნაკრებს, რომლის დახმარებითაც ოჯახმა უნდა იზრუნოს იმაზე, რომ გაზარდოს ადამიანი, რომელიც იქნება მინიმუმ კომუნიკაბელური და დამოუკიდებელი მარტივ ამოცანებში. სახლისა და სკოლის გარემო ხდება ფაქტორები, რომლის შეცვლითაც შეგვიძლია მაქსიმუმამდე მივიყვანოთ ბავშვის უნარი, იფუნქციონიროს, როგორც ზრდასრულმა ადამიანმა.

ეს თავი განიხილავს გონებრივ ჩამორჩენას და ბავშვებში მისი აღმოჩენისა და შეფასების ხერხებს. დაუნის სინდრომი, მყიფე X ქრომოსომის სინდრომი და სანაყოფე ალკოჰოლური სინდრომი არის სამი ყველაზე გავრცელებული, გონებრივ ჩამორჩენასთან ასოცირებული სინდრომი. ასევე აღწერილია აუტიზმის სიმპტომთა ჯგუფი, მათი სავარაუდო გამომწვევებითა და მკურნალობის ყველაზე გავრცელებული მიდგომით.

გონებრივი ჩამორჩენა

გონებრივი ჩამორჩენა არის საშუალოზე მნიშვნელოვნად დაბალი ინტელექტუალური ფუნქცია, რომელიც გამოვლინდება 18 წლამდე, შეზღუდული ადაპტაციური უნარით, ფუნქციონირების მინიმუმ 2 სფეროში: კომუნიკაცია, საკუთარი თავის მოვლა, სახლის პირობებში ცხოვრება, სოციალური და ადამიანთან ურთიერთობის უნარები, სახალხო რესურსების გამოყენება, საკუთარი თავის აღქმა, ფუნქციური აკადემიური უნარები, ჯანმრთელობა და უსაფრთხოება, სამუშაო და თავისუფალი დროის აქტივობები. ამ დროისათვის ამ მდგომარეობის შეცვლა შეუძლებელია. მიუხედავად მისი შეუქცევადობისა,

გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვების შესაძლებლობები შეგვიძლია მაქსიმუმამდე მივიყვანოთ, რაშიც განსაკუთრებულია მშობლისა და სპეციალური საგანმანათლებლო და ტრენინგ-პროგრამების როლი.

სიხშირე და ეტიოლოგია

გონებრივი ჩამორჩენილობის სიხშირე დაახლოებით 2.5%-ა ზოგად პოპულაციაში. ეს პროცენტული მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე ნამდვილად იდენტიფიცირებული ბავშვების რაოდენობა, ალბათ იმიტომ, რომ მსუბუქად გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვისთვის ამ სტატუსის მინიჭებაზე არსებობს უკან დახევის ფაქტორი, ბავშვისთვის “იარლიყის” მინიჭების თავიდან ასარიდებლად. გონებრივი ჩამორჩენა შეიძლება იყოს იზოლირებული, ან არსებობდეს სინდრომთან ერთად (დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ნიშნებისა და სიმპტომების გარკვეული ჯგუფი), როგორიცაა დაუნის სინდრომი, ან სანაყოფე ალკოჰოლური სინდრომი. გონებრივი ჩამორჩენილობის აღმოჩენადი გამომწვევები შეიძლება იყოს გენეტიკური, პრენატალური, პერინატალური, ან პოსტნატალური. გენეტიკური გამომწვევები შეიძლება იყოს სუფთად გენეტიკური, ან გენეტიკურისა და გარემოებრივი ფაქტორების ნარევი. პრენატალურ გამომწვევებს მიეკუთვნება გარემო, ქიმიური და ინფექციური ფაქტორები. პერინატალური შეიძლება იყოს პერფუზიასთან, ჟანგბადთან, ქიმიურთან, ტრავმულთან, ან ინფექციურ ფაქტორებთან დაკავშირებული ელემენტები. პოსტნატალური ფაქტორები შეიძლება იყოს პერფუზიასთან დაკავშირებული, ჟანგბადთან დაკავშირებული, ქიმიური, ტრავმული, ან ინფექციური ფაქტორები. ცხრილი 27-1 ჩამოთვლის გონებრივი ჩამორჩენის ეტიოლოგიების კატეგორიებსა და მაგალითებს.

ცხრილი 27-1. გონებრივი ჩამორჩენის გამომწვევების კატეგორიები და მაგალითები	
გამომწვევი	მაგალითი
გენეტიკური	
სრულად გენეტიკური	დაუნის სინდრომი
გენეტიკის და გარემოს ურთიერთქმედება	ანენცეფალია
პრენატალური	
გარემო	დედის მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის აბსოლუტური დარღვევა
ქიმიური	დედის მიერ ალკოჰოლის, ან ნარკოტიკების მოხმარება
ინფექციური	დედის ინფექცია (წითურა)
პერინატალური	
გარემო	დედის სხეულში ძლიერი ტოქსინის მოხვედრა, დაბალი წონა დაბადებისას, დღენაკლულობა
პერფუზიასთან დაკავშირებული	პლაცენტის ნაადრევი განცალკევება, ჭიპლარის გადახლართვა

ჟანგბადთან დაკავშირებული	დედის ასფიქსია
ქიმიური	დედის ზედოზირება
ტრავმული	ინტრაპარტული ტვინის დაზიანება
ინფექციური	დედის ინფექცია ციტომეგალოვირუსით
პოსტნატალური	
პერფუზიასთან დაკავშირებული	მძიმე შოკი
ჟანგბადთან დაკავშირებული	უცხო სხეულის ასპირაცია, დახრჩობა
ქიმიური	მონამვლა
ტრავმული	თავის ქალას დაზიანება, განსაკუთრებით ავტოსაგზაო შემთხვევებისა და ბავშვზე ძალადობის დროს
ინფექციური	მენინგიტი, ენცეფალიტი

პათოფიზიოლოგია

გონებრივი ჩამორჩენა, ძირითადად, დაკავშირებულია ისეთ სინდრომებთან, რომლის დროსაც ტვინში მომხდარი გენეტიკური და სტრუქტურული ცვლილებები გავლენას ახდენს მის ფიზიოლოგიაზე; ან ტვინის სტრუქტურებია დაზიანებული, ან საერთოდ არაა წარმოდგენილი. პირველი ვარიანტი გვხვდება ჩვილებში, რომლებიც იბადებიან გენეტიკური ვარიანტებით, ან ინტრაკრანიალური დაზიანებებით. მეორე შემთხვევა ტიპურია ბავშვებში, რომლებმაც გადაიტანეს ტვინის ჰიპოქსიური დაზიანება, რაც პერინატალური, ან განვითარების სხვა ეტაპის დროს მომხდარი უბედური შემთხვევის შედეგი იყო.

პლასტიკურობა ეწოდება ტვინის გარკვეული ნაწილების ნერვული უჯრედების უნარს, შეითავსოს სხვა არეების ფუნქცია, ან ტვინის უნარს, სიგნალები მიმართოს ისე, რომ გვერდი აუაროს უფუნქციო უბანს. რადგან ახალშობილის ტვინი ავლენს საკმაო ანატომიურ პლასტიკურობას, ჩვილის ტვინის გარკვეულ ნაწილებს შეუძლია შეითავსოს ისეთი ფუნქციები, რომელსაც ის ნორმაში არ აკეთებს, რათა ჩაანაცვლოს ნაწილები, რომლებიც დაიკარგა ჰიპოქსიური ინციდენტის დროს. ტვინს ასევე შეუძლია, განავითაროს კომპლემენტარული უნარები, რომელიც აკომპენსირებს დეფიციტებს. უფროსი ბავშვის ტვინი უფრო მეტად ეყრდნობა ნერვული გზების რე მოდელირებას, დაზიანებულ არეებზე გვერდის ასავლელად, რადგან ბავშვის, ან მოზარდის “დამატებითი” სინაფსები შეიძლება სარეზერვოდ იქნას გამოყენებული.

კლინიკური გამოვლენა

კლინიკური ნიშნები ცვალებადია გონებრივი ჩამორჩენის სიმძიმის მიხედვით, რომლის კლასიფიცირებაც შეიძლება მსუბუქად, საშუალოდ, მძიმედ და აბსოლუტურად. მსუბუქი გონებრივი ჩამორჩენა ყველაზე ხშირია. ჩვილებს მსუბუქი გონებრივი ჩამორჩენით ხშირად არ ეტყობათ დარღვევა დამკვირვებლის თვალში, მაგრამ ჩვილობის და ადრეული ბავშვობის პერიოდში მშობელმა შეიძლება შენიშნოს განვითარების ეტაპების მიღწევის დაგვიანება, როგორიცაა ენის ათვისება, სოციალური განვითარება და მოტორული უნარები. მსუბუქი გონებრივი ჩამორჩენის მქონე ბევრი ბავშვი ხშირად დიაგნო-

ზის გარეშეა პირველ კლასებამდე, სადაც ის ავლენს მნიშვნელოვან ჩამორჩენას აკადემიურ სფეროებში, როგორიცაა კითხვა, ან არითმეტიკა. საბოლოოდ, სპეციალური განათლებით, ისინი იძენენ ამ უნარებს მე-3 – მე-6 კლასის დონეზე და სწავლობენ სოციალური ურთიერთობების წესებს. ზრდასრულობის პერიოდში მსუბუქი გონებრივი ჩამორჩენის მქონე ბევრი ადამიანი ცხოვრობს დამოუკიდებლად და მუშაობს საზოგადოებაში.

საშუალოდ გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვები ავლენენ აშკარა ჩამორჩენას მოტორულ და მეტყველების განვითარებაში, მაგრამ მათაც შეუძლიათ აითვისონ აქტივობები, რომლითაც დაეხმარებიან საკუთარ თავს. სკოლის ასაკში ისინი სწავლობენ კომუნიკაციის მარტივ მეთოდებს, ითვისებენ ჯანმრთელობის და უსაფრთხოების საბაზისო უნარებს და მანუალურ უნარებსაც. მათთვის სარგებელი შეიძლება მოიტანოს პროფესიულმა ტრენინგმა, მაგრამ ისინი იშვიათად პროგრესირებს აკადემიურად მე-2 კლასის დონეზე მაღლა. ზრდასრულ ასაკში საშუალოდ გონებრივად ჩამორჩენილ ადამიანებს მუშაობა შეუძლიათ და ბევრი მათგანი ცხოვრობს კონტროლირებულ გარემოში.

მძიმედ გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვები იშვიათად (თუ საერთოდ) ითვისებენ კომუნიკაციის ვერბალურ მეთოდებს სკოლამდელ ასაკში, მაგრამ შეიძლება მცირედ აითვისონ ენა სკოლის ასაკში. განათლების მეთოდი ხაზს უსვამს დამოუკიდებელი ცხოვრების საბაზისო უნარებს, როგორიცაა ტუალეტის უნარ-ჩვევები, ბანაობა, მარტივი კომუნიკაცია, საკუთარი თავის კვება და ქცევის წესები. მძიმედ გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვები ხშირად დადიან ფეხზე, თუ არ არის წარმოდგენილი რამე სხვა სახის შემზღუდავ. რაღაც ეტაპზე ვითარდება მეტყველების გაგების რაღაც დონე. მათთვის სასარგებლოა მხედველობით მარტივი სიტყვების ცნობის ათვისება, როგორიცაა *შეჩერდი*, *არ გადახვიდე*, *ჩუმად*, *კაცები*, *ქალები* და თავიანთი სახელები.

აბსოლუტური გონებრივი ჩამორჩენის მქონე ბავშვთა უმეტესობას ასევე აქვს იდენტიფიცირებული სინდრომი, რომელიც ზღუდავს მათ სენსორულ და მოტორულ უნარებსაც. მათ სჭირდებათ ძალიან სტრუქტურირებული გარემო და უწყვეტი კონტროლი და დაკვირვება. განვითარების დეფიციტი აშკარაა ყველა სფეროში. აბსოლუტურად გონებრივად ჩამორჩენილმა ბავშვებმა შეიძლება გამოავლინონ მარტივი ემოციური რეაქციები და შეიძლება აჩვენონ შედეგი ვარჯიშზე, რომელიც ითვალისწინებს ფეხების, ხელების, კვებაში და მეტყველებაში მონაწილე კუნთების გამოყენების სწავლებას.

დიაგნოზი

გონებრივი ჩამორჩენის დიაგნოზი ემყარება შემდეგს: (1) დეტალური ფიზიკური გამოკვლევა და ისტორია; (2) განვითარების რუტინული შეფასება; და (3) სტანდარტიზებული ტესტები ინტელექტუალური და ადაპტაციური ფუნქციისთვის. ეს ყველაფერი დაახლოებით პასუხობს კითხვებს – “ჯდება ეს ბავშვი ნორმალურ ფარგლებში?” “გვაქვს ჩამორჩენა?” და “რამდენად შორსაა ბავშვის კოგნიტური ფუნქცია და ქცევა საშუალოდან?”

აშშ-ში ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ტესტი განვითარების შეფასებისთვის არის *დენვერის განვითარების სკრინინგ ტესტი II (DDST-II)*. *დენვერ II*, რომელიც შექმნილია 7 წლამდე ასაკის ბავშვის სკრინინგისთვის, ასახავს თუ რა ასაკში, განვითარების რა

ეტაპზე უნდა იყოს ბავშვი ვერბალური, მოტორული და სოციალური უნარების გათვალისწინებით. განვითარების ამ კრიტერიუმების ვერ დაკმაყოფილებას ეწოდება ჩამორჩენა. ჩამორჩენილ ბავშვს უნდა გაუკეთდეს სკრინინგი 1-2 კვირაში. თუ ჩამორჩენა ისევ წარმოდგენილია, უნდა გაკეთდეს მიმართვა. პერზონალური ჩამორჩენის შემდგომ შესაძლებელია სხვადასხვა ტესტების ჩატარება გონებრივი ჩამორჩენის დიაგნოზის დასასმელად (ცხრილი 27-2).

ცხრილი 27-2. გონებრივი ჩამორჩენის დიაგნოსტიკისთვის გავრცელებული ტესტები		
ტესტი	ასაკობრივი ჯგუფი	განსაკუთრებული საკითხები
ბეილის ჩვილის განვითარების სკალები (ბეილი)	1 თვიდან – 30 თვემდე	გვაძლევს ქულას, არითმეტიკული საშუალოთი – 100
სტენფორდ-ბინეტის ინტელექტის სკალა (მე-4 გამოშვება)	2წლიდან – ზრდასრულ ასაკამდე	გვაძლევს ქულას, არითმეტიკული საშუალოთი – 100
ვექსლერის ინტელექტის სკოლამდელი და პირველადი სკალა – განახლებული (WPPSI-R)	3-დან – 7 წლამდე	გვაძლევს ქულას, არითმეტიკული საშუალოთი – 100
ვექსლერის ინტელექტის სკალა ბავშვებისთვის (მე-3 გამოშვება) (WISC-III)	6 წლიდან – 16წლამდე და 11 თვემდე	იგივე, რაც WPPSI-R – ამ ტესტის ქულები ახლოსაა ქულებთან, რომელსაც ბავშვები წლებით ადრე იღებენ WPPSI-R-ში
ფიბოდის სურათებიანი ლექსიკონის ტესტი – განახლებული	2.5 წლიდან – 18 წლის ჩათვლით	შექმნილია ფიზიკურად, ან ენობრივად შეზღუდულთათვის. გვაძლევს ქულას, არითმეტიკული საშუალოთი – 100
ლეიტერის საერთაშორისო უნარების სკალა – განახლებული	2 წლიდან – 20 წლამდე	სმენა შეზღუდული ბავშვებისთვის – გვაძლევს ქულას, არითმეტიკული საშუალოთი – 100
ვაინლენდის ადაპტაციური ქცევის სკალები	დაბადებიდან – 18 წლამდე, ასევე, ჩამორჩენილ ზრდასრულებში	უზრუნველყოფს საკონტროლო სიას ქცევის და საკუთარი თავის მოვლის უნარების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად
AAMR ადაპტაციური ქცევის სკალა	ნებისმიერი ასაკი	უზრუნველყოფს საკონტროლო სიას ქცევის და საკუთარი თავის მოვლის უნარების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად

გონებრივი ჩამორჩენის აღმოსაჩენად ჩვილებსა და ბავშვებში და ამის რიცხოვრებად გამოსახვისთვის არსებობს რამდენიმე სკალა. ისინი უფრო გვადგება იმის დადგენაში, გვაქვს თუ არა საქმე მძიმე გონებრივ ჩამორჩენასთან. ყველაზე ხშირად გამოყენე-

ბადია ბეილის სკალები ჩვილის განვითარებაში (BSD-II) და ვექსლერის სკოლამდელი და ინტელექტის განახლებული პირველადი სკალა (WPSSI-R). ბეილის სკალები შექმნილია 30 თვემდე ასაკის ბავშვებისთვის და გვაძლევს ქულას, რომელიც გვიჩვენებს ბავშვის ინტელექტის დონეს. ვექსლერი გამოიყენება 7 წლამდე და ისიც რიცხობრივ მაჩვენებელს გვაძლევს. არსებობს ვექსლერის სკალა 6 წელზე უფროსი ბავშვებისთვისაც. ენობრივი და სმენის პრობლემების მქონე ბავშვების შეფასება ხდება ფიზიკური სურათებიანი ლექსიკონის ტესტით, ან ლეიტერის საერთაშორისო უნარების შეფასების სკალით.

ზოგადი ინტელექტუალური ფუნქცია ფასდება ინტელექტის კოეფიციენტის (IQ) სტანდარტიზებული ტესტით, როგორიცაა სტენფორდ-ბინეტის ინტელექტის სკალა. IQ არის ბავშვის ფუნქციური ასაკი, რომელიც ჩანს ტესტზე, გაყოფილი ბავშვის ქრონოლოგიურ ასაკზე და გამრავლებული 100-ზე. ამის შედეგია რიცხვი. თუ ბავშვის IQ არის 70-ზე დაბალი სტენფორდ-ბინეტის ტესტზე და გამყარებული სხვა ტესტებით (საჭიროებისამებრ) – ის ითვლება გონებრივად ჩამორჩენილად.

ადაპტაციური უნარების შემფასებელი ტესტების მაგალითებია ამერიკის გონებრივი ჩამორჩენის ასოციაციის (AAMR) *ადაპტაციური ქცევის სკალა* და *ვაინლენდის ქცევის სკალა*. ვაინლენდის ადაპტაციური ქცევის სკალა, რომელიც არაა IQ ტესტი, ფართოდ გამოიყენება 4 ფუნქციური სფეროს შესამოწმებლად, როგორიცაა კომუნიკაცია, სოციალიზაცია, უხეში მორტორული და ყოველდღიური ცხოვრების უნარები. ის უფრო გამოსადგია ჩვილებში, ბავშვებში და ჩამორჩენილ ზრდასრულებში.

ბავშვების შედეგები ტესტებზე შეიძლება ცვალებადი იყოს, რაც დამოკიდებულია განწყობაზე, ძილზე, ჯანმრთელობაზე, ყურადღების დონეზე, სიფხიზლეზე და სხვა მრავალ ფაქტორზე. ამის და კიდევ იმის, რომ გონებრივი ჩამორჩენის დიაგნოზი ძალიან ტრავმულია ოჯახისთვის, გამო, სავალდებულოა განმეორებითი ტესტი, საბოლოო დიაგნოზის დასმამდე.

მკურნალობა

გონებრივი ჩამორჩენისთვის არ არსებობს სტანდარტული სამედიცინო მკურნალობა, მაგრამ ხშირად გამოიყენება დისციპლინატორისი მიდგომა. ბავშვის მართვა ხაზს უსვამს ჯანმრთელობის შენარჩუნებას და ადრეულ ჩარევას, რათა გაუმჯობესდეს ადაპტაციის ფუნქცია. გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვის მკურნალობაში ცენტრალური ელემენტებია სპეციალური საგანმანათლებლო და თერაპიული სერვისები. ფუნქციურად, ასეთ ბავშვს უფრო მეტი მოთხოვნილება ექნება, ვიდრე ჩვეულებრივ ბავშვს – დამატებითი ყურადღება სკოლაში, დამატებითი დრო სხვადასხვა ცნებების ათვისებისთვის, დამატებითი ყურადღება მშობლებისგან და დამატებითი არჩევანი საზოგადოებისგან, რათა ბავშვმა ისწავლოს გადარჩენის მეთოდები უსაფრთხოდ და მიაღწიოს თავის მაქსიმალურ პოტენციალს. განათლების მხრივ, ეს შეიძლება მოიცავდეს ჩვილის სტიმულაციის პროგრამებს, სკოლამდელ სასწავლებლებს, რომელშიც მასწავლებლების და მოსწავლეების რაოდენობის შეფარდება დაბალია, სპეციალურ საგანმანათლებლო პროგრამებს სკოლაში და სპეციალურ პროფესიულ ტრენინგ-პროგრამებს მეორადი და მეორადის შემდგომი განათლების განმავლობაში.

ოჯახის სწავლება

სწავლება დაგეგმვისა და გეგმის განხორციელების სასიცოცხლო ნაწილია. მიუხედავად იმისა, რომ ამან შეიძლება მიიღოს მშობლებზე ფსიქომოტორული უნარების სწავლების სახე, ექთანი ხშირად ითავსებს “მთარგმნელის” ფუნქციას, რომელიც მშობლებს უმარტივებს დისციპლინათშორისი გუნდის პროფესიონალებისგან მოწოდებულ ინფორმაციას. გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვი შეიძლება საერთოდ არ განსხვავდებოდეს საშუალო ბავშვისგან, განვითარების ეტაპების მიღწევის დროის გარდა. მშობლებს შეიძლება დახმარება დასჭირდეთ ბავშვებისთვის საკუთარი თავის მოვლის სწავლებაში, როგორცაა საკუთარი თავის კვება. თუ ფიზიკური შეზღუდვა ბავშვს ხელს უშლის ჭიქების, თეფშებისა და დანა-ჩანგლის გამოყენებაში, შეიძლება სპეციალურად ასეთი ბავშვებისთვის შექმნილი იმავე ნივთების შოვნაც (სურათი 27-1).



სურათი 27-1. აღმზრდელისათვის ხელმისაწვდომია შესაძენად ისეთი მოვლის ნივთები, რომელიც გამოსადეგი იქნება გონებრივი შეფერხების მქონე ბავშვისთვის, რომელსაც აქვს ასევე მოძრაობის პრობლემები

მნიშვნელოვანია, დავიმახსოვროთ, რომ მშობელი მხოლოდ ჩვეულებრივი ადამიანია და არა თერაპევტი. არ უნდა წავახალისოთ ის, რომ მშობელმა მხოლოდ ბავშვის უნარების განვითარებაზე იმუშაოს, მთელი იმ დროის განმავლობაში, როცა ბავშვს არ სძინავს. ბავშვს, IQ-ს მიუხედავად სჭირდება სიმღერა, ჩახუტება, გარეთ გასვლა სავაჭრო ცენტრებში, ან ზოოპარკებში, თამაში, როლების გათამაშება, სათამაშო მოედნებზე გასვლა, სიცილი, წყლის თამაშები და ზოგჯერ სულელური ქცევაც. ეს აქტივობები თითქმის ისეთივე მნიშვნელოვანია მშობლებისთვის, როგორც ბავშვებისთვის.

ექთანმა უნდა გადანყვიტოს, თუ რა სახის ცოდნაა აუცილებელი და რა – არჩევითი, ხოლო შემდეგ მან ეს ცოდნა უნდა მისცეს მშობელს. ზოგჯერ მშობელს მხოლოდ ის შეუძლია, რომ დღე ბოლომდე მიიყვანოს უბედური შემთხვევების გარეშე. ექთანმა უნდა ჰკითხოვს მას, რამის გაგება ხომ არ უნდა კერძოდ, ან სწავლების პროცესში ხომ არ სურს რამეზე პრიორიტეტის მინიჭება.

გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვის მშობელს შეიძლება სურდეს გენეტიკური კონ-

სულტაცია სხვა ბავშვების ყოლასთან დაკავშირებით (ეს უფრო ხშირად კეთდება, როცა გონებრივი ჩამორჩენა არის რამე სინდრომის ნაწილი, ან როცა ბავშვს გონებრივ ჩამორჩენასთან ერთად ფიზიკური შეზღუდვებიც აქვს). ექთანს შეუძლია, კონსულტაციის წინ დაეხმაროს მშობლებს, როგორც მორალურად, ასევე წარმოჩინდეს პირად, რომელიც დაიმახსოვრებს, განმარტავს და აუხსნის მათ ტერმინებს კონსულტაციის შემდგომ.

ოჯახის პასუხი გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვის ყოლაზე

წარმოიდგინეთ, როგორია ოჯახისთვის იმის გაგება, რომ მათი ბავშვი გონებრივად ჩამორჩენილი იქნება, განვითარების ეტაპებს მიაღწევს უფრო გვიან, ვიდრე მოსალოდნელია და ყოველთვის იმაზე მოუწევთ ნერვიულობა, რომ ბავშვი უსაფრთხოდ იყოს გამონვევებით სავსე სამყაროში. მათ მოუწევთ ხალხის მხერის და კითხვების ატანა. მათ უნდა მოიგონ “სახალხო სახე”, როცა ბავშვს გარეთ გაიყვანენ და არასდროს იქნებიან დარწმუნებული, რამდენ სიტბოს და გარიყვას მიიღებენ სამყაროსგან. ხშირად გაიგონებენ უხეშ სიტყვებს, რომლებიც გავრცელებულია საზოგადოებაში გონებრივი ჩამორჩენის აღსაწერად. ყოველთვის ბავშვის დაცვის რეჟიმში იქნებიან ბავშვის მიმართ და ყოველთვის ექნებათ დანაშაულის გრძნობა, თითქოს თვითონ არიან პასუხისმგებელი ბავშვის ამ მდგომარეობაზე.

ბევრი მშობელი გლოვის რეჟიმში გადადის, როცა იგებს, რომ მისი ბავშვი გონებრივად ჩამორჩენილია. კენ მოხესმა აღწერა მშობლების ადაპტაცია ნებისმიერი სახით შეზღუდული ბავშვის დაბადების შემდგომ, როგორიცაა გონებრივი ჩამორჩენა, ტერფმრუდობა, ან თითების ნაკლებობა. გლოვის პროცესი შედგება 6 პრინციპული ეტაპისგან: უარყოფა, შფოთვა, შიში, დეპრესია, დანაშაულის გრძნობა და ბრახი.

კენ მოხესის მიხედვით, უარყოფა ადამიანს მეტ დროს აძლევს და ერთგვარად “გადადებს” დიაგნოზის გავლენას, სანამ მშობლები ძალას მოიკრებენ. უარყოფა შეიძლება იყოს სრული: საკუთარ ცხოვრებაზე გავლენის უარყოფა, პრობლემის სიმძიმის ხარისხის უარყოფა, პრობლემის შეუქცევადობის უარყოფა და იმ გზის უარყოფა, რომელიც ოჯახმა უნდა გაიაროს, რათა ბავშვის და საკუთარი მდგომარეობა გააუმჯობესოს. შფოთვა აფრთხილებს ადამიანის ოჯახს და მეგობრებს, რომ რაღაც პრობლემა არსებობს. ის ასევე ამზადებს იმ დიდ ენერგიას, რომელიც ოჯახს ამ პრობლემასთან გასამკლავებლად დასჭირდება, რადგან ოჯახმა დაკარგა თავიანთი გენეტიკური მომავალი, თავიანთი ჯანმრთელი, იდეალური ბავშვი. ასე რომ, მათ ეშინიათ მოსალოდნელი მოვლენების. ოჯახის წევრები შეიძლება დეპრესიაშიც ჩავარდნენ, დანაშაულის გრძნობაც გაუჩნდეთ და საკუთარ თავს დააბრალონ ყველაფერი, რადგან ნებისმიერი ცნობილი მიზეზი ურჩევნიათ უცნობ მიზეზს ცხოვრების შემცვლელი მოვლენისთვის. ისინი გაბრაზებულები არიან, რადგან ყველაფერს აკეთებდნენ იმისთვის, რომ ჯანმრთელი ყოფილიყო დედა ორსულობის დროს, შეემცირებინათ რისკები, ჩაეტარებინათ პრენატალური მოვლა და რა მოხდა? მათი ყველანაირი მცდელობის მიუხედავად, ოცნებები დაემსხვრათ, რაც უბრალოდ, უსამართლობაა.

როგორც კენ მოხესი ხსნის, ნორმალური გლოვის პროცესი გადის თავის ეტაპებს და სრულდება. პროცესში იქმნება ახალი ოცნება და მიზნები. იდეალურად, გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვის ღიმილი და მხიარული სახე ხდება მოულოდნელი სიხარული

მშობლებისთვის. ისინი ხედავენ ბავშვს, როგორც უნიკალურ, მნიშვნელოვან, ჩაუნაცვლებელ ფიგურას თავიანთ ცხოვრებაში, რომელზეც ამყარებენ ახალ იმედებს. ზოგიერთ ოჯახს შეიძლება დაეხმაროს კონსულტაცია, რათა გაიგონ, რომ მათი რეაქცია ნორმალურია. ის ასევე შეიძლება დაეხმაროს ოჯახებს, რომლებიც გაჩერებულნი არიან ერთ-ერთ ფაზაში და შემდეგში სჭირდებათ გადასვლა. კონსულტაციით და მის გარეშე, რაღაც დროის შემდგომ ყველა ოჯახი გადალახავს გლოვის ყველა ეტაპს.

ექთანს შეუძლია, გლოვის პროცესში მყოფ მშობელს ძალიან დაეხმაროს. ყველა ეტაპის განმავლობაში, ოჯახს ეხმარება ამ ამბის ვინმესთვის მოყოლა, გრძნობების და ემოციების გაზიარება ადამიანთან, რომელიც მათ მოუსმენს. მაგალითად, მშობლები შეიძლება უარყოფის ფაზაში იყვნენ, მაგრამ მოუსმინონ საკუთარ თავს და აღმოაჩინონ ყველა საკითხი, რომელსაც ისინი უარყოფენ, თუ ექთანი გამოყოფს დროს მათ მოსასმენად. მათ შეუძლიათ თანდათან საკუთარი შინაგანი რესურსების მოხმობა და უარყოფის ფაზის დამთავრება, თუ თავს ამ კითხვას დაუსვამენ, “რა უნდა ვქნა, თუ ჩემი შვილი მართლა გონებრივად ჩამორჩენილია? რას მოვიმოქმედებ? რა შემიძლია გავაკეთო მისთვის?”

ექთნები ხშირად ურთიერთობენ გონებრივად ჩამორჩენილ ინდივიდებთან, როგორც სამსახურში, ისე პირად ცხოვრებაში. როგორც ისინი მიიღებენ ამ მდგომარეობის მქონე ინდივიდს ორივე სიტუაციაში, ისეთივე მაგალითს მისცემენ საზოგადოების სხვა წევრებს. ექთნებს აქვთ პასუხისმგებლობა და პრივილეგია, იყვნენ ცენტრალური ფიგურები გონებრივად ჩამორჩენილი ადამიანების მიღების მზარდ ტენდენციაში.

ინსტიტუციონალიზაცია და სახლის გარე პირობებში მოთავსება

მშობლები და სხვა მეთვალყურე პირები იღებენ რთულ გადაწყვეტილებას, იცხოვრებს თუ არა გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვი მათთან ერთად, სახლში. ბევრი ცდილობს, აღზარდოს ბავშვი სახლში, ან ახლო-მახლოს და ესტუმროს, როცა შეეძლება. ისინი, ვინც ბავშვს სახლში ზრდიან, ამას აკეთებენ იმიტომ, რომ ასე უფრო უმარტივდებათ, ან ასე უფრო ნაკლები დანაშაულის გრძნობა აქვთ. ისინი გადაწყვეტილებას იღებენ იმის მიხედვით, თუ რა ისწავლეს წინა წლებში, რისი სწამთ მათ ოჯახებს და მეგობრებს, რას ფიქრობენ სხვა ნათესავები, რა უნდათ სხვა ბავშვებს სახლში, მიუწვდებათ თუ არა ხელი უსაფრთხო, სახლის გარე საცხოვრებელზე, რამდენად უნდათ მეორე მშობელს, ან სხვა მეთვალყურე პირებს და ა.შ. ყველა მშობელი ვერ ანდობს თავიანთ შებლუდულ ბავშვს სხვებს. მათთვის ინსტიტუციონალიზაცია და სახლის გარეთ ბავშვის მოთავსება ყველანაირად მიუღებელია. თუ ეს აუცილებელი ხდება, საბოლოო გადაწყვეტილება უნდა იყოს, რადგან ყოველი ხანმოკლე ვიზიტი დააბრუნებს პირველი გადაწყვეტილების ტკივილს.

ბავშვის ინსტიტუციონალიზაციის გადაწყვეტილება არასდროსაა ექთნის, მაგრამ მას ევალება ვარიანტების შესახებ ინფორმაციის მიწოდება. სახლის გარეთ ბავშვის მოთავსებაზე ინფორმაცია ხშირად მიეწოდება მშობელს, თუ ის ითხოვს მას, მაგრამ მისი ხსენება არაა უხერხული, როცა ბავშვი მიაღწევს განვითარების გარკვეულ ეტაპებს, როგორცაა სკოლის დამთავრება. მშობლებს ყოველთვის ექნებათ ნაფიქრი ამ თემაზე და მათი პირველი პასუხი ყოველთვის იქნება ის, რომ არ არიან დაინტერესებულები. ჭკვიანი ექიმი ამას პასუხობს ასე: “რა თქმა უნდა, არ ხართ, მაგრამ თუ ოდესმე დაინტერესდებით, შემიძლია მეტი გითხრათ ამ თემაზე.”

სპეციალური ოლიმპიადები

სპეციალური ოლიმპიადების ორგანიზაცია უზრუნველყოფს როგორც ვარჯიშს, ისე-ვე ფორმალურ ათლეტურ ღონისძიებებს გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვებისთვის და ზრდასრული ადამიანებისთვის. მათი მოღვაწეობა საერთაშორისოა; ორგანიზაციამ პროგრამები დააწესა უკვე 150-ზე მეტ ქვეყანაში. აშშ-ში და ბევრ სხვა ქვეყანაში, სპეციალური ოლიმპიადების ათლეტური პროგრამების მასპინძელი დაწესებულებები სკოლებია. მიზანი ისაა, რომ გარკვეულ შეჯიბრებებში მონაწილეობა მიიღონ მსგავსი ასაკის და შესაძლებლობების ინდივიდებმა. ეს ოლიმპიადა ხაზს უსვამს შეჯიბრების მნიშვნელობას: „მომაგებიან, მაგრამ თუ ვერ მოვიგებ, ვიქნები მამაცი მცდელობაში!“

დაუნის სინდრომი

დაუნის სინდრომი არის თანდაყოლილი ქრომოსომული დარღვევა და ხასიათდება გონებრივი ჩამორჩენის სხვადასხვა ხარისხითა და დამახასიათებელი გარეგნობით. წლების წინ დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვებს მონგოლოიდებს ეძახდნენ (ან უფრო უარესს, მონგოლოიდურ იდიოტებს), რადგან მათ თვალებს აქვთ ეპიკანთალური ნაკეცები, რომელსაც აზიურ რასობრივ ჯგუფებში ვხვდებით.

სიხშირე და ეტიოლოგია

დაუნის სინდრომი, რომელიც ყველაზე ხშირი ქრომოსომული დარღვევაა, ხშირად გამოწვეულია ზედმეტი 21-ე ქრომოსომის არსებობით (ანუ არის 3 ქრომოსომა, 2-ის ნაცვლად), რის გამოც ეწოდება 21-ე ქრომოსომის ტრისომია. ის გვხვდება ყოველი 660-800 ცოცხლადშობილიდან 1-ში. ბოლო ნახევარ საუკუნეში, აშშ-ში მისი სიხშირე გაიზარდა, რადგან ბევრი ქალი არ აჩენს ბავშვს 35 წლამდე. დაუნის სინდრომის ზუსტი გამომწვევი ცნობილი არაა, მაგრამ დედის ასაკის ზრდასთან ერთად სიხშირეც იზრდება. დაუნის სინდრომის სიხშირე 30 წელს გადაცილებული ქალებისთვის არის 1500-ში 1, ხოლო 40 წელს გადაცილებულებისთვის 100-დან 1.

პათოფიზიოლოგია

დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვების უმრავლესობაში, სხეულის ყველა უჯრედში, ზედმეტი ქრომოსომული მასალაა. დამატებითი ქრომოსომა იწვევს ბევრ სინდრომთან დაკავშირებულ ცვლილებას. ბევრი ამ ცვლილებათაგანი გავლენას ახდენს კუნთებსა და შემაერთებელ ქსოვილზე. რამდენიმე ცვლილება წარმოადგენს პათოფიზიოლოგიურ მდგომარეობას. მაგალითად, დეფექტები, რომელიც ეხება გულის სარქველებს და საკნებს, გვხვდება დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვების 50%-ში.

ქრომოსომულ ანალიზზე დაუნის სინდრომის მქონე ინდივიდების 4-10%-ს აქვს 46 ქრომოსომა, მაგრამ ახლო დაკვირვებით დამატებითი გენეტიკური მატერიალის პოვნა შეიძლება სხვა ქრომოსომებზე (მიმაგრება, ან ტრანსლოკაცია). უფრო იშვიათად, 1%-ში ზოგიერთ უჯრედს აქვს 46, ხოლო ზოგიერთს – 47 ქრომოსომა. როგორც ორი სხვადასხვა თვალის ფერის მქონე ადამიანში, მათ აქვთ ორი გენეტიკური ხაზი. ამას ეწოდება მოზაიციზმი. დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვები, რომლებსაც ასეთი მოზაიციზმი აღენიშნებათ, უფრო მსუბუქად ავლენენ სინდრომს, ვიდრე ბავშვები, რომელთა ყველა უჯრედში 47 ქრომოსომაა.

კლინიკური გამოვლენა

დაუნის სინდრომის ხშირად გამოვლენილ ნიშნებში შედის:

- კუნთების სისუსტე და ჰიპოტონია;
- ირიბი თვალის ჭრილი, თვალის გარე კუთხის ზედა მიმართულებით;
- პატარა და ჩაზნექილი ცხვირი;
- დიდი ენა და პატარა პირი;
- მაღალი თალის მქონე სასა;
- კვადრატული ხელები, მოკლე მე-5 თითი და მხოლოდ ერთი განივი ნაოჭი ხელისგულზე;
- ფეხის პირველ და მეორე თითს შორის დიდი სივრცე;
- ეპიკანთალური ნაკეცები (კანის პატარა ნაკეცები თვალის შიდა კუთხეზე).

ზოგიერთ ბავშვს ზემოთ ჩამოთვლილთაგან მხოლოდ რამდენიმე ნიშან გამოუვლინდება, ხოლო ზოგს – ბევრი (სურათები 27-2 და 27-3). დაუნის სინდრომთან დაკავშირებულია ბევრი ფიზიკური მდგომარეობა. გულის თანდაყოლილი მანკები (განსაკუთრებით ძგიდის დეფექტები) ხშირია. სასუნთქი გზების ინფექციები და ქრონიკული შუა ყურის ანთება უფრო ხშირია დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვებში, გულ-შეკრდის და მუცლის კუნთების ჰიპოტონიის, დაქვეითებული იმუნური სისტემის და ყურების ანატომიის განსხვავებების (ვიწრო და მოკლე ევსტაქის ლულა) გამო. სხვა პრობლემებში შედის კუჭ-ნაწლავის პრობლემები (პირშპრუნგის მეგაკოლონი, ტრაქეოესოფაგეალური ფისტულა), ჰიპოთიროიდიზმი, კატარაქტა, ატლანტოაქსიალური დეფორმაცია (ხერხემლის დეფორმაცია, რომელიც კისრის მიდამოს არასტაბილურს ხდის), ლეიკემია და ალცჰაიმერის დაავადება 30 წლის შემდეგ, კბილები არაა ნორმალურად განლაგებული და ამოსვლა დაგვიანებულია.



სურათი 27-2. ბავშვი რომელსაც აქვს დაუნის სინდრომი



**სურათი 27-3. კბილებს შორის დიდი დაშორება
დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვთან**

დიაგნოზი

დაუნის სინდრომის სავარაუდო დიაგნოზი ხშირად ემყარება მხოლოდ დამახასიათებელ ფიზიკურ ნიშნებს. საბოლოო დიაგნოზი ისმება კარიოტიპირებით, ანუ ქრომოსომების პირდაპირი მიკროსკოპული დაკვირვებით, რომელიც ხდება სისხლის, ან ქსოვილის ნიმუშის მზარდ უჯრედებზე, უჯრედის შეღებვა ხდება მეტაფაზაში შეღებვით და შემდეგ ხდება დაკვირვება ქრომოსომებზე და დამატებითი გენეტიკური მასალის აღმოჩენა.

მკურნალობა

დაუნის სინდრომი არ იკურნება, მაგრამ შეგვიძლია მივუდგეთ რამდენიმე ფიზიკურ პრობლემას, რათა მივაღწიოთ ბავშვის მაქსიმალურ ჯანმრთელობას. დაუნის სინდრომის ხილული სტიგმა – ბემოთ მიმართული ნუშის ფორმის თვალები, დიდი ენა და ბრტყელი ცხვირი, შესაძლებელია შეიცვალოს პლასტიკური ოპერაციით. ეს ძალიან პირადული თემაა და ხშირადაა დებატების საგანი.

მკურნალობაში შედის ზრდის და განვითარების მონიტორინგი. დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვებისთვის შექმნილია სპეციალური ზრდის ცხრილები, რადგანაც ისინი ზოგადად უფრო დაბლები არიან, ვიდრე საშუალო ბავშვები. ეს ცხრილები ხელმისაწვდომია <http://www.growthcharts.com>-ზე. ნეონატალურ პერიოდში მთავარია გულის სტრუქტურული მთლიანობის შემოწმება, ფარისებრის ფუნქციის გამოკვლევა, კატარაქტაზე გამოკვლევა და მხედველობისა და სმენის სკრინინგი. ასევე უნდა შეფასდეს ჰირშპრუნგის მეგაკოლონის სიმპტომები. ყაბზობისთვის უნდა დაინიშნოს განავლის დამარბილებლები, ხოლო თუ პრობლემა გაგრძელდება, უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა, რადგან შეიძლება საქმე გვექონდეს ჰირშპრუნგის დაავადებასთან. ზრდაში ჩამორჩენა შესაძლებელია, განსაკუთრებით, თუ წარმოდგენილია გულის დეფექტი. რეკურენტული შუა ოტიტი უნდა მიიმართოს ოტორინოლარინგოლოგთან. ბავშვს და მოზარდს ფარისებრის ფუნქციური ტესტები უნდა ჩაუტარდეს ყოველწლიურად. ასევე ხშირად უნდა შეფასდეს ატლანტოაქსიალური არასტაბილურობა.

წლიურ ჩარევის პროგრამებს მიეკუთვნება ჩვილის სტიმულაციის, ან სკოლამდელი

ბავშვის სტიმულაციის პროგრამა, ან პირისპირ დროის დათმობა სახლში. ასეთი სტიმულაციური პროგრამები მნიშვნელოვანია, რადგან ახალშობილში წარმოდგენილია ბევრი ტრანსნეირონული სინაფსი, რომელიც არ გამოყენების შემთხვევაში იშლება. ზოგიერთი საზოგადოება დაუნის სინდრომიან ბავშვებს ანათლებს მხოლოდ საჯარო სკოლის “მეინსტრუმულ” გარემოში. სხვები იყენებენ სპეციალური მოთხოვნილებების სკოლას, რომელშიც ბავშვებს მიეწოდება აკადემიური და სოციალური განათლება. მშობლის მიდგომა, ბავშვის განწყობა და საზოგადოებრივი რესურსები გავლენას ახდენს იმაზე, თუ რა სერვისს აირჩევს ოჯახი განათლებისთვის.

საექთნო მართვა

დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვის მოვლაში ექთნის როლი იგივეა, რაც განხილულია გონებრივი ჩამორჩენის სექციაში, მაგრამ ის ასევე მოიცავს კონტროლს, რათა დავრწმუნდეთ, რომ ტარდება პერიოდული სკრინინგი იმ კერძო ანომალიებზე და დარღვევებზე, რომლის რისკის ქვეშაც დგას დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვი. ჩვილის მშობლებმა უნდა იცოდნენ, რომ გაზრდილია სასუნთქი გზების ინფექციების რისკი. თუ წარმოდგენილია გულის დეფექტი, მათ უნდა იცოდნენ მის სამედიცინო და ქირურგიულ მკურნალობებზე. თუ ადგილი აქვს ჰიპოთიროიდიზმს, მათ უნდა იცოდნენ, თუ როგორ განახორციელონ ჩანაცვლებითი თერაპია.

დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვების მშობლები რუტინულად იღებენ გენეტიკურ კონსულტაციას და ინფორმირებულები არიან შემდეგი ბავშვის ყოლის შემთხვევაში დაუნის სინდრომის რისკზე, მაგრამ სანამ გენეტიკური კონსულტაციები დაიწყება, მშობლებისთვის ძალიან დიდი დარტყმაა იმის გაგება, რომ მათ ბავშვს ქრომოსომული დარღვევა აქვს. დაუნის სინდრომის სარწმუნო დიაგნოზის დასმა პრენატალურად, შეიძლება ამნიოცენტეზით და ქორიონული ხაოების ნიმუშით (CVS). სანამ ეს ინვაზიური და ზოგჯერ სპონტანური აბორტის გამოწვევი პროცედურა ჩატარდება, პირველი ტრიმესტრის ბოლოს უნდა შეფასდეს შედარებითი რისკი არითმეტიკულად. შეიძლება სხვადასხვა ტესტის გამოყენება, მაგრამ ფართოდ გავრცელებულია დედის სისხლში ალფა-ფეტოპროტეინის, არაკონიუგირებული ესტრიოლის, ქორიონული გონადოტროპინის, ორსულობით ინდუცირებული პლაზმის A პროტეინის (PAPPA), ინჰიბინ-A-ს განსაზღვრა და ნაყოფის კისრის არის ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა. განტოლებაში ასევე ისმება დედის ასაკიც. შედეგად მიღებული შეფარდება გვაძლევს შედარებით რისკს. ამ ფარდობით რისკზე დაყრდნობით, დედა იღებს გადაწყვეტილებას, გააკეთოს, თუ არა ამნიოცენტეზი, ან ქორიონული ხაოების ნიმუში. სისხლის 4 ტესტის გამოყენება, რომელსაც ოთხმაგ ტესტსაც ეძახიან, გავრცელებული პრაქტიკაა და მისი სენსიტიურობა დაუნის სინდრომის აღმოჩენაში არის 85%, და ცრუ დადებითების სიხშირე – 6.8%. გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს ადრეულ მეორე ტრიმესტრში. თანამედროვე გენეტიკის დანიშვნის ტექნიკებით, შესაძლებელია შედეგის ერთ დღეში მიღება და შემდეგ მისი დადასტურება უკრედიული ანალიზით. ქორიონული ხაოების ნიმუშის აღება არის პრენატალური შეფასების პროცედურა ადრეულ ორსულობაში, რომელიც გულისხმობს ქორიონული ხაოების ნიმუშის აღებას ნაყოფის მემბრანებიდან. დაუნის სინდრომის დადასტურების შემდეგაც, დედამ უნდა გადაწყვიტოს, აბორტს გაიკეთებს, თუ არა. ეს და-

ლიან პირადული არჩევანია, რომელიც ეყრდნობა რელიგიურ და პირადულ რწმენებს, პირად გამოცდილებას, ორსულობის ხანგრძლივობას და ინდივიდუალურ გარემოებას. სენსიტიურ ექთანს შეუძლია ზუსტი ინფორმაციის მიწოდება და თანადგომა. გადანწყვ-ტილებასთან კონფლიქტში არ უნდა იყოს თვითონ დედა, რადგანაც მასზე ეს გადანწყვ-ტილება მთელი ცხოვრება მოახდენს გავლენას, მიუხედავად იმისა, რა მიმართულებას აირჩევს.

საზოგადოების მიდგომა დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვთან

მიუხედავად იმისა, რომ იმდენი მიღწევა არ გვაქვს ტექნოლოგიაში, რომ ყველა უჯრედზე გავაკეთოთ მიკროოპერაცია დაუნის სინდრომის გამოსასწორებლად, შეგვიძლია შევცვალოთ საზოგადოებრივი ნორმები და ფასეულობები, რაც გაუადვილებს ცხოვრებას ამ სინდრომის მქონე ბავშვებს. საზოგადოების მიდგომა დაუნის სინდრომისადმი მე-19 და ადრეულ მე-20 საუკუნეში იყო ეუგენური, ან კომპენსატორული: ან პრენატალური დიაგნოზის მიხედვით ნაყოფის მოშორება, ან ბავშვის ინტელექტის, და ცხოვრებისა და გამომუშავების უნარის გაზრდა.

შუა მე-20 საუკუნიდან, აშშ-ში დაუნის სინდრომის მქონე ადამიანების IQ და სიცოცხლის ხანგრძლივობა, ორივე საკმაოდ გაიზარდა. დღეს უფრო მეტი სკოლის ასაკის ბავშვია დაუნის სინდრომით, ვიდრე 50 წლის წინ.

1940-იან წლებში ბევრი დაუნის სინდრომიან ბავშვს თითქმის არც კი მიიჩნევდა ადამიანად. 1960-იანი წლებიდან ტენდენცია შეიცვალა. საუკუნის პირველ ნახევარში დაუნის სინდრომიანი ახალშობილები და სხვა ბავშვები, რომელთაც თანდაყოლილი ანომალიები ჰქონდათ, ხშირად საავადმყოფოში სამედიცინო პერსონალის მეთვალყურეობის გარეშე იყვნენ. ისინი თბილად იყვნენ, საბნებში გახვეულები, მაგრამ კვდებოდნენ დეჰიდრატაციისგან. 1975 წელს პედიატრიული ქირურგების 77% ემხრობოდა დაუნის სინდრომიანი ბავშვისთვის საკვების და სამედიცინო მკურნალობის შეჩერებას. სხვები თავსდებოდნენ ინსტიტუციებში, ან ბავშვთა სახლებში, დაბადებიდან. დედებს ეუბნებოდნენ, რომ ბავშვი ვერ ისწავლიდა და შეიძლებოდა, ვერც ელაპარაკა. ოჯახებს არწმუნებდნენ, რომ ბავშვს აუცილებლად დასჭირდებოდა ინსტიტუციონალიზაცია რამდენიმე წელიწადში და უფრო მარტივი იქნებოდა, თუ ამას დაბადებიდანვე გააკეთებდნენ. დაუნის სინდრომის მქონე ადამიანების გაზომილი IQ გაიზარდა აბსოლუტურად გონებრივად ჩამორჩენილი ინტერვალიდან, რომელიც მე-20 საუკუნეში იყო, ახლანდელ ინტერვალამდე, რომელიც არის 25-55. ეს სავარაუდოდ იყო ადრეული ჩარევის, საჯარო განათლების პროგრამებისა და სახლში აღზრდის ტენდენციის შედეგი.

ერთი თაობის წინ, დაუნის სინდრომის მქონე ჩვილების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, რომლებიც ინსტიტუციებში იზრდებოდნენ, საშუალოდ 9 წელი იყო. 1960-იან წლებში წელი განვითარება თანდათან ნორმად მიიღებოდა და სირცხვილს ამაში ვეღარ ხედავდნენ. ამის შემდეგ მალევე ამოქმედდა კანონები, რომელიც იცავდა ჩვილებს და ბავშვებს სამედიცინო ჩარევების დეფიციტისგან, მხოლოდ მათი დეფექტების გამო. ამასთანავე, ოჯახებისთვის უფრო საზოგადოებრივად მისაღები გახდა გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვების სახლში აღზრდა ხანგრძლივი დროის მანძილზე, დაბადებისთანავე ინსტიტუციონალიზაციის ნაცვლად. დაუნის სინდრომის მქონე ინდივიდები ცოცხ-

ლობენ უფრო ხანგრძლივად და არიან უფრო ჯანმრთელები, ვიდრე იყვნენ ნახევარი საუკუნის წინ. შესაბამისი მოვლით, სიცოცხლის ხანგრძლივობამ აშშ-ში მიაღწია გვიან 50-იანებს, ხოლო ავსტრალიაში – 60 წელს.

აუტისტური სპექტრის დარღვევები

აუტისტური სპექტრის 5 დარღვევას ხშირად უწოდებენ პერვაზიულ განვითარების დარღვევებს: (1) აუტიზმი; (2) ასპერგერის დაავადება/სინდრომი; (3) ბავშვობის დისინტეგრაციული დარღვევა; (4) რეტის სინდრომი; და (5) პერვაზიული განვითარების დარღვევა – დაუკონკრეტებელი (PDD-NOS). ყველა ხასიათდება კომუნიკაციის დარღვევით, შეზღუდული სოციალური უნარებით და აკვიატებების გარკვეული ხარისხით. ეს ძალიან აფერხებს ბავშვის ფუნქციონირებას თანატოლების გარემოცვაში და ტრადიციულ საკლასო აქტივობებში.

აუტიზმი ნეიროგანვითარების დარღვევაა და შედის აუტისტური სპექტრის დარღვევებში. ის ხასიათდება კომუნიკაციის და გარემოსთან დაკავშირების მძიმე სირთულით, განსაკუთრებით სხვა ადამიანების გარემოცვაში. პაციენტს აქვს უცნაური ქცევა, ენის ათვისების დაგვიანება და შეცვლილი სენსორული პასუხები. კანერმა (1943), ჯონს ჰოპკინსის უნივერსიტეტის ფსიქიატრმა, პირველად ახსნა აუტიზმი ბავშვებში, რომლებსაც ურთიერთობის დამყარება უჭირდათ 30 თვის ასაკამდე, ჰქონდათ შეზღუდული ენობრივი შესაძლებლობები და რიტუალიზმის და აკვიატებების კომბინაცია. ეს ბავშვები იყვნენ საკუთარ თავში ჩაკეტილები, ცივები და ინდიფერენტულები სხვების მიმართ. ისინი ხშირად არ ამყარებდნენ თვალის კონტაქტს და წარმოსახვით და განსახიერებით თამაშებში მონაწილეობას ვერ იღებდნენ. აუტიზმი თავიდან შიზოფრენიის ტიპად კლასიფიცირდებოდა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

აუტისტური სპექტრის ხუთივე დაავადების კომბინირებული სიხშირე მსოფლიოში არის 5-10 ყოველ 1000 ადამიანზე. მხოლოდ აუტიზმის სიხშირე არის დაახლოებით 1.3/1000-სა და 2/1000-ს შორის. აუტიზმის სიხშირე იზრდება. იგი მე-3 ყველაზე გავრცელებული პედიატრიული განვითარების დარღვევაა, გონებრივი ჩამორჩენისა და ცერებრალური დამბლის შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ზრდის ახსნა ნაწილობრივ მოიძებნება უკეთეს და უფრო ადრეულ დიაგნოსტიკაში, აშკარაა ახალი შემთხვევების მატება. აუტიზმი ბიჭებში უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში (3-4:1). ასევე მაღალია მისი სიხშირე აუტიზმის მქონე ბავშვების და-ძმაში. აუტიზმის ზუსტი გამომწვევი არაა ცნობილი, მაგრამ როგორც სხვა ქცევითი სინდრომები, ისიც მულტიფაქტორული ჩანს. გენეტიკური კვლევები აჩვენებს, რომ მონოზიგოტურ ტყუპებში აუტიზმის თანხვედრა უფრო მაღალია, ვიდრე დიზიგოტურებში. როგორც ამ სპექტრის ხუთივე დაავადება, აუტიზმიც არის მულტიფაქტორული და აქვს როგორც გენეტიკური, ისევე გარემო ფაქტორები: გენეტიკური მიდრეკილება და პრენატალური, ან პოსტნატალური გარემო გამომწვევი.

აუტიზმი ზოგჯერ დაკავშირებულია სხვა სინდრომებთან, ან დაავადებებთან. მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის მქონე ბავშვების თითქმის 5%-ს აღენიშნება აუტიზმიც. ტურეტის სინდრომი წარმოდგენილია აუტისტი ბავშვების 8%-ში. ქრომოსომული დარღ-

ვევების მქონე ზოგიერთი ბავშვი ავლენს აუტიზმს, ისევე როგორც ზოგიერთი ბრმა, სმენადაქვეითებული და გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვი. აუტიზმის დიაგნოზის მქონე ბავშვების დაახლოებით 75% არის გონებრივად ჩამორჩენილი, მაგრამ თუ ჩავთვლით აუტისტური სპექტრის ყველა დარღვევას, ეს მაჩვენებელი ჩამოდის 15-25%-მდე. არსებობს კავშირი აუტიზმსა და ორსულობის, მშობიარობის და ნეონატალურ პერიოდში მომხდარ მოვლენებს შორის. ამ მოვლენებს მიეკუთვნება დუნდულებით მდებარეობა, დღენაკლულობა და ჰიპერბილირუბინემია.

ისტორიულად, აუტიზმის მიზეზად მიიჩნევდნენ ცუდ აღზრდას დედის მიერ და დედებს აღწერდნენ, როგორც ცივს და უსიყვარულოს (“მაცივრისებრი დედის თეორია”). აუტისტური ბავშვების დედები ბავშვებს ეხებოდნენ და მასთან სოციალურად განსხვავებულად ურთიერთობდნენ, ვიდრე სხვა ბავშვების დედები. შემდეგ დადგინდა, რომ ეს მშობლისა და ბავშვის კომპლექსური უკუკავშირის სისტემაა. მშობელი პასუხობს ბავშვის მინიშნებებს, ხოლო ბავშვი – მშობლისას. ბავშვი, რომელიც უარყოფითად პასუხობს ტრადიციულ ნიშნებს, სხვა სახის ქცევას იწვევს მშობელში: მაგალითად, თუ ბავშვი ჩახუტებას და შეხებას არ პასუხობს დადებითად, მშობელი სიყვარულის გამოხატვას სხვა გზებით ეცდება. ეს თავიდან დამაბნეველნი იყო დამკვირვებლებისთვის. მოგვიანებით შეინიშნა, რომ აუტისტ ბავშვებს ხშირად ემართებათ გულყრებით მიმდინარე დარღვევები მოზარდობის პერიოდში. გულყრების არსებობა აუტისტი ბავშვების 33-75%-ში აჩვენებდა, რომ დარღვევა მოდიოდა ტვინის ქიმიიდან. შესაბამისად, მისი მიზეზი ნეიროგანვითარების დარღვევა იყო და არა ცუდი აღზრდა.

პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ აუტიზმის ეტიოლოგია უცნობი რჩება, გენეტიკური მემკვიდრეობის მყარი საბუთები არსებობს. აუტისტი ბავშვების და-ძმაში სიხშირე 5%-ია. იდენტური ტყუპები ავლენენ 36-91% თანხვედრას, ხოლო დიზიგოტურ ტყუპებში თანხვედრა 5%-ია, რომელიც ჩვეულებრივი და-ძმის მსგავსია. ბომბა და სტიუარტმა წამოაყენეს ელევანტური მათემატიკური განმარტება იდენტურ ტყუპებში თანხვედრების ამოდენა ვარიაციაზე, რომელიც გვეუბნება, რომ რადგან მონოქორიონულსა და დიქორიონულ ტყუპებს შორის თანხვედრების ფარდობა არის 2:1, და იდენტური ტყუპების თანხვედრების საშუალოებიც 2:1-თან ძალიან ახლოსაა, კვლევებმა ვერ შეიტანეს მონოქორიონულ/დიქორიონული ცვლადი ანალიზში, რის გამოც სიხშირეებში მივიღეთ ამხელა განსხვავებები. ავტორებმა წამოაყენეს ჰიპოთეზა, რომ განცალკევებული ქორიონის არსებობა შეიძლება იცავდეს ერთ-ერთ ტყუპისცალს პირველ ტრიმესტრში, ხოლო მეორე ტყუპისცალში რისკი იზრდება ამოუცნობი მექანიზმით. შესაძლოა, დედის სისხლის მიერ მიტანილი ნივთიერებები, ან თუნდაც რადიაცია აღწევდეს ერთ-ერთ ტყუპისცალში, ხოლო მეორეში – ვერა.

ამჟამინდელი კვლევები ხაზს უსვამს აუტიზმთან დაკავშირებული გენების მოძებნას. საინტერესო იქნება სარკისებრი ნეირონების როლის აღწერა აუტიზმის განვითარებაში.

აუტიზმის დამემკვიდრებაში მნიშვნელოვანი გენები აღმოჩენილია მეორე, მესამე, მეშვიდე, მეთხუთმეტე, მეთექვსმეტე, მეჩვიდმეტე და სასქესო ქრომოსომებში. რეტის და მყიფე X ქრომოსომის სინდრომების გამოკლებით, რომელიც ერთი გენის მომც-

ველი დეფექტებია, აუტისტური სპექტრის სხვა დაავადებების გენეტიკა იდუმალებით მოცული რჩება. თავიდან ფიქრობდნენ, რომ აუტიზმი 3-10 გენის ერთობლივი შედეგი იყო, ხოლო ახლა თვლიან, რომ 100 სხვადასხვა გენი შეიძლება იყოს ჩართული და აუტიზმის სხვადასხვა ფენოტიპი, რომელთაც მსგავსი გარეგნობა და ქცევა ახასიათებთ, სხვადასხვა გენეტიკურ ფუნდამენტზე იყოს აგებული.

მონოზიგოტურ ტყუპებს შორის თანხვედრაში განსხვავებების გამო, გენეტიკური დამეკვიდრებისა და გარემო ფაქტორების კომბინაციის ჰიპოთეზა მყარი ჩანს. ისტორიულად, იდენტური ტყუპების კვლევებში, აუტიზმის მქონე ტყუპისცალს უფრო რთული დაბადება ჰქონდა, შესაბამისად დარღვევები შეგვეძლო მიგვეჩერა მშობიარობის გართულებისთვის. სავარაუდოდ, ტვინის ქიმიური მოწყობის და სტრესზე პასუხის განსხვავებებმა შეიძლება გამოიწვიოს გაზომილი სასიცოცხლო ნიშნების, ტონუსისა და ნეონატალური პასუხების ცვლილებები. სხვა გამომწვევები შეიძლება იყოს ინფექციები, როგორიცაა თანდაყოლილი წითურა, ან გრიპი, დედის მიერ მოწევა, მეტალები, დამაბინძურებლები, პესტიციდები, ან აგროკულტურული პესტიციდების და იოდის დეფიციტის კომბინაცია.

აუტისტი ბავშვის მშობელი, რომელსაც დოკუმენტირებული ალერგია აქვს, უარს ამბობენ თავიანთი შემდგომი ბავშვების რუტინულ იმუნიზაციაზე, განსაკუთრებით MMR ვაქცინით, რადგან მათ სჯერათ, რომ ეს ვაქცინა გამომწვევია, შესაბამისი გენების არსებობის შემთხვევაში. მიუხედავად იმისა, რომ 1998 წელს გამოქვეყნებული კვლევის მიერ წამოყენებული ეს ჰიპოთეზა უარყოფილ იქნა, აკადემიური საზოგადოების ნაწილი მაინც უჭერს მხარს თიომერსალის, ვაქცინებში გამოყენებული ვერცხლისწყლის კონსერვანტის კავშირს აუტიზმთან.

კლინიკური გამოვლენა

სოციალური უნარების დაგვიანებული და შეზღუდული განვითარება აუტიზმის გამორჩეული ნიშანია. აუტისტ ბავშვებს უჭირთ კომუნიკაცია, თამაშობენ უცნაური გზებით, მოძრაობენ უცნაურად, ახასიათებთ განმეორებადი ქცევები, განდეგილობა, თვალებით კონტაქტის დაუმყარებლობა, ფიზიკურ კონტაქტს ერიდებიან, ხელებით უცნაურ მოძრაობებს აკეთებენ, მაღალი მგრძნობელობა აქვთ ტაქტილურ სტიმულაციაზე, არ პასუხობენ სმენით სტიმულებს, შეცვლილი პასუხი აქვთ ტკივილზე და წინააღმდეგობას უწევენ ჩვეულებრივ სწავლების და სწავლის მეთოდებს. თამაში, ან სხვა ქცევები აუტისტი ბავშვისთვის ხშირად განმარტოებით ხდება. ეს არის განმეორებადი, უმიზნო ქცევები, რომელსაც ბავშვი განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად მიიჩნევს და იზიდავს მათი კეთება. ერთი, ან მეტი ნივთი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხოლმე ამ ტიპის ქცევებში. აკვიატებითი ქცევებიც წარმოდგენილია, რომელიც ეხება ჭამას, ჩაცმას, მოძრაობას და ფიზიკურ გარემოს, რომელიც მასში მყოფ ხალხსაც მოიცავს.

უცნაური მოძრაობები, რომელსაც აუტისტ ბავშვში ვხედავთ, არის მოუქნელი ჟესტები და სიარული, რწევა, ხელების ქნევა. თუ ეს მოძრაობები განმეორებადია, მას ხშირად ახლავს განმეორებადი ხმებიც. ტაქტილურ სტიმულაციაზე მგრძნობელობა ხშირად გამოვლინდება იმით, რომ ბავშვი ერიდება შეხებას. ის ასევე შეიძლება გამოვლინდეს ხელით, ან თავით რამესთან კონტაქტისკენ სწრაფვით და შესაბამისად ნივთებს ხელს, ან

თავს ურტყამს. ასევე, ბავშვს შეიძლება ძალიან უყვარდეს გარკვეული ნივთების ხელში დაჭერა. აუტისტი ბავშვების შეცვლილი პასუხი ტკივილზე ძირითადად იღებს ურეაქციობის სახეს მსუბუქ, ან საშუალო ტკივილზე, მაგრამ ასევე შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც ხმამაღალი ყვირილი უმნიშვნელო დაზიანებებზეც კი. აუტისტი ბავშვი ხშირად დაადებს ხელს ზრდასრულის მაჯას, ან ხელს და შემდეგ წაიღებს იმავე ხელს რამე ნივთისკენ, რაც იმის ნიშანია, რომ მას ეს ნივთი უნდა.

ამ უცნაური ქცევების მიზეზი სავარაუდოდ არის აუტისტი ბავშვის შეზღუდული შესაძლებლობა, მიანიჭოს მნიშვნელობა ზოგიერთ ნივთს და მოვლენას, რომელსაც სხვა ადამიანები მნიშვნელოვნად მიიჩნევენ. მათ შორის შედის კომუნიკაციის მიღებული ფორმებიც. ქცევები ასევე აჩვენებს აკვიატებას, რომ რიტუალი, ნივთები და ა.შ. უნდა იყოს ერთი და იგივე. ეს სხვა ადამიანებს არ ესმით. აუტისტმა ბავშვმა ცხოვრება შეიძლება ნორმალური ჩვილივით დაიწყოს და ამ პერიოდში გამოავლინოს აუტიზმის ნიშნები, როგორიცაა შეცვლილი პასუხი სმენით სტიმულებზე, მძიმე ძილის დარღვევა, კვების დარღვევა, თვალებით კონტაქტის დაუმყარებლობა, ურთიერთობის დეფიციტი. კლასიკური სურათია თოდლერი, რომელმაც ენა აითვისა და შემდგომ თითქმის სულ დაკარგა ეს უნარი. ამის შემდეგ ბავშვს უვითარდება არანორმალური ქცევები და ფოკუსირებას აკეთებს ზოგიერთ ნივთზე, ხოლო სხვებს საერთოდ აღარ აქცევს ყურადღებას. აუტისტი ბავშვი ზოგადად ძალიან მშობარაა ზოგ სიტუაციაში, თითის მიშვერით არ გამოხატავს, რომ რაღაცა უნდა, მოქმედებს ისე, თითქოს სმენის დეფექტი აქვს, არ იღებს მონაწილეობას განსახიერებით თამაშში და ნებით არ ურთიერთობს სხვასთან. მას შეიძლება ერჩივნოს ერთი საჭმელი მეორეს, ძალიან მიჯაჭვული გახდეს გარკვეულ ნივთებზე, არ ჰქონდეს უცხო ადამიანის შფოთვა, არ უნდა უცხო გარემოში სულ მშობელთან ყოფნა, სპონტანურად არ ლაპარაკობდეს, ჰქონდეს ექოლალთა (ბოლო, ან გაგონილი სიტყვების გამეორება, რომელიც ზოგჯერ ნამდვილ ლაპარაკში ეშლებათ), და ძალიან გაურთულებს ტუალეტის უნარ-ჩვევების სწავლა.

დიაგნოზი

აუტიზმის დიაგნოზი ძირითადად ემყარება კლინიკურ ნიშნებს და იწყება სხვა დავადებების გამორიცხვით, როგორიცაა სიყრუე. გამოკითხვები, დაკვირვება და აუტიზმისთვის განკუთვნილი შეფასებები გამოიყენება დიაგნოზის ფორმულირებისთვის. სწორი დიაგნოზი დამოკიდებულია განვითარების ზუსტ ისტორიაზე, რომელიც ხაზს უსვამს აუტიზმისთვის დამახასიათებელ ქცევებს და ამდროინდელ სოციალურ უნარებს. განვითარების ისტორიამ შეიძლება აჩვენოს გონებრივი ჩამორჩენა და სოციალური უნარები, რომელიც გლობალურ ფუნქციურ დონეზე საგრძნობლად დაბლაა. სოციალური უნარები, რომელიც ზოგად ფუნქციურ დონესთან შედარებით ჩამორჩენილია, ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია აუტიზმის დიაგნოსტიკაში.

რადგან ადრეული დიაგნოზი განაპირობებს ადრეულ ჩარევას, AAP და CDC რეკომენდაციას უწევს ყველა ბავშვის სკრინინგს აუტისტური სპექტრისთვის 18-24 თვის ასაკისთვის და განმეორებით სკრინინგებს ინტერვალების მიხედვით. ეს ხდება იმიტომ, რომ აუტიზმის დიაგნოზის დასმა შეიძლება სანდოდ 24 თვის ასაკისთვის, რადგან ამ დროს აუტისტური სიმპტომები ცხადია ამ ბავშვების 90%-ში. ასპერგერის სინდრომის

და PDD-NOS-ის დიაგნოზი შეიძლება არ გაცხადდეს სკოლის ასაკამდე, რადგან ენობრივი შესაძლებლობები დიდად არ განსხვავდება საშუალოსგან.

არსებობს სტანდარტიზებული აუტიზმისთვის განკუთვნილი ინსტრუმენტები, რომელიც ეხმარება დიაგნოზის დასმის პროცესს. პირველი ფართოდ გამოყენებადი ინსტრუმენტია ბავშვობის აუტიზმის შესაფასებელი სკალა (CARS). ამ ინსტრუმენტით ბავშვი ფასდება ქცევის 14 კატეგორიაში, როგორიცაა სმენითი პასუხი, ვერბალური კომუნიკაცია, აქტივობის დონე, ხალხთან ურთიერთობა, ნივთების გამოყენება და მიბაძვა. ამით ვხედავთ, ზოგადი ქცევა არის, თუ არა აუტისტური. სკალა შეიქმნა 2 წლის და უფროსი ბავშვებისთვის და მის გამოყენებას სჭირდება სპეციალური ტრენინგი. ის სანდოა 3 წლამდე ბავშვებში აუტიზმის დიაგნოზის დასმაში. ასევე გვაქვს აუტიზმის საკონტროლო სია თოდლერებში (CHAT), რომელიც ატარებს სკრინინგს ფოტოდეკლარაციულ მითითებაში, მზერა-კონტროლში და სიმულაციურ თამაშში, რომელიც ბავშვში შესამჩნევად წარმოდგენილია 14 თვისთვის, მაგრამ არ გვაქვს აუტიზმის შემთხვევაში. ტესტი გამოსადეგია აუტიზმის სკრინინგისთვის, მაგრამ ხშირად ხდება კრიტიკის საგანი დაბალი სენსიტიურობის გამო (ცრუ უარყოფითების მაღალი სიხშირე). ამ პრობლემის აღმოსაფხვრელად შეიქმნა M-CHAT, რომელმაც აჩვენა უფრო მაღალი სენსიტიურობა, სპეციფიკურობის დაკარგვის გარეშე. ადრეული დიაგნოზი უკეთესია როგორც ბავშვისთვის, ისე მშობლისთვის, ადრეული ჩარევის შესაძლებლობის გამო.

მკურნალობა

მიუხედავად იმისა, რომ აუტიზმი არ იკურნება, არსებობს მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდები. ბევრი მათგანი ხაზს უსვამს ქცევის მოდიფიკაციას, რომელშიც ჩართულია ოჯახიც. ეროვნული კვლევის საბჭოს კომიტეტი აუტისტი ბავშვების საგანმანათლებლო ჩარევაზე მივიდა კონსენსუსს გამამკვლევამდე აუტისტი ბავშვებისთვის, რომელიც მხარს უჭერს ყოვლისმომცველი ჩარევის პროგრამას, რომელიც დიაგნოზის დასმისთანავე უნდა დაიწყოს და მოერგოს ინდივიდუალური ბავშვის უნიკალურ დეფიციტთა კომბინაციას და მასში უნდა ჩაერთოს ოჯახიც. გაიდლაინი მხარს უჭერს ფორმალურ პროგრამას, რომელიც კვირაში 20-25 საათის ხანგრძლივობის იქნება. თანდათან იზრდება იმის მტკიცებულებები, რომ აუტიზმის დიაგნოზის მქონე ბავშვებთან ადრეული ჩარევის სერვისები 5 წლამდე გვაძლევს უკეთეს პროგნოზს, განსაკუთრებით, თუ ეს დაიწყება 3 წლამდე.

პირველი კონტროლირებული კვლევა ბავშვებში ადრეულ ინტენსიურ ჩარევებზე ჩატარდა აივარ ლოვაასის მიერ. ეს კვლევა დიდი ყურადღების ქვეშ აღმოჩნდა მისი აღსანიშნავი შედეგების გამო. ექსპერიმენტული ჯგუფის ბავშვებს ჩაუტარდათ მკურნალობა ქცევითი ტრენინგის ინტენსიური პროგრამით, ერთი-ერთზე რეჟიმით, კვირაში 40 საათით, 2 წლის განმავლობაში. ოპერანტული პირობითი რეფლექსის გამომუშავების პროგრამა ხაზს უსვამდა ენის ათვისებას, დამყოლ ქცევას, მიბაძვით აქტივობებს და თანატოლებში ინტეგრირებას. მშობლები მიჰყვებოდნენ იმავე მკურნალობის რეჟიმს, ბავშვის დარჩენილი საათების განმავლობაში, ძილის გარდა. 2 წლის თერაპიის შემდგომ, ბავშვების თითქმის 50% ფუნქციონირებდა ნორმალურად თავისი ასაკისთვის,

ინტელექტუალურ და აკადემიურ სფეროებში. თუმცა, ჩარევის ჯგუფი აირჩა პაციენტის სურვილის მიხედვით. არც ამ კვლევის ანალოგიური კვლევა არსებობს, რომელმაც ჯგუფების შემთხვევითი არჩევა გამოიყენა, რათა დაედასტურებინა ლოვაასის შედეგები.

ბოლო 25 წლის მანძილზე შეიქმნა სხვადასხვა განვითარებითი, ქცევითი და საგანმანათლებლო სტრატეგიები აუტიზმის სამკურნალოდ. ძირითადად, მკურნალობის მიზნები არის ზოგადი ფუნქციური სტატუსის გაუმჯობესება კომუნიკაციის, სოციალური, ადაპტაციური და აკადემიური უნარის სწავლებით; მიუღებელი ქცევების შემცირება ქცევითი ჩარევებით; და ოჯახისთვის აუტისტი ბავშვის აღზრდის სტრესის კონტროლში დახმარებით. თუ ხდება ინტენსიური განათლება და ქცევის მოდიფიკაცია, თითოეული მკურნალობის კერძო ვარიანტებს დიდი მნიშვნელობა არ აქვს. აუტისტი ბავშვის ნორმალურ ბავშვთან დამეგობრება და სტრუქტურირებული თამაში არის ორი ჩარევა, რომელიც გვაძლევს დადებით შედეგებს.

მაღალ დონეზე სტრუქტურირებული გარემოს უზრუნველყოფა, რაც შეიძლება მეტი პირისპირ მიცემული მითითებებით, მნიშვნელოვანია აუტიზმის მართვაში. ეს ჩარევები შექმნილია ბავშვის კომუნიკაციური უნარების დასასტიმულირებლად და ხაზს უსვამს ექსპრესიულ და რეცეპტიულ მეტყველებას, თვალებით კონტაქტს, თამაშის უნარს, განმეორებითი კანონზომიერების ცნობას და სოციალურ ურთიერთობებს. რადგან შეიძლება გამოვლინდეს უარყოფითი ქცევითი მიდრეკილებები ძალიან მოკლე დროში, გავრცელებული არასასურველი ქცევები, რომლებიც ნორმალურია განვითარების თვალსაზრისით, როგორიცაა ჩართვა და კბენა, დაუყოვნებლივ შეინიშნება და სწორდება, რაც არის ახლო დაკვირვების ბავშვთან უწყვეტი უკუკავშირის შედეგი. მშობლები ჩართულნი არიან მკურნალობაში და მათ ასწავლიან ბავშვის დადებითი ქცევების გამყარებას და მათ ქცევებზე სისტემურ პასუხს, რათა ქცევების წახალისება ხდებოდეს მთელი დღის განმავლობაში.

სპეციალურად აუტიზმის მქონე ბავშვებისთვის შექმნილია რამდენიმე ამომწურავი პროგრამა, რომლებშიც ასევე შედის ყველაზე ცნობილი – *აუტისტი და კომუნიკაციურად შეზღუდული ბავშვების მკურნალობა და განათლება* (TEACCH), რომელიც გამოიყენება მსოფლიოს მასშტაბით და რომლის ეფექტურობაც დამტკიცებულია სხვადასხვა კულტურებში. ასეთ პროგრამებში საგანმანათლებლო მიდგომა მისადაგებულია ინდივიდუალურ ბავშვზე, მშობლის შესაძლებლობაზე, იყოს ჩართული და ბავშვის ფუნქციურ დონეზე. TEACCH-ის ფილოსოფიის საბაზისო ელემენტებში შედის შემდეგი:

1. პროფესიონალის და მშობლის ერთად მუშაობა;
2. ინდივიდუალიზებული მკურნალობა, რომელიც დამყარებულია ბავშვის ამომწურავ შეფასებაზე;
3. ძალიან სტრუქტურირებული და შეკრული სწავლება;
4. გაუმჯობესებული ადაპტაცია, ახალი უნარებისა და გარემოსთან შეგუების მეთოდების სწავლებით;
5. საზოგადოებრივი სერვისები მთელი ცხოვრების განმავლობაში.

საექთნო მართვა

გასინჯვა

როცა აუტიზმის მქონე ბავშვი ჰოსპიტალიზდება, აუცილებელია, ექთანმა მოიპოვოს ინფორმაცია მშობლებისგან ბავშვის რუტინებზე, რიტუალებზე და იმაზე თუ რა მოსწონს, ან არ მოსწონს. ექთანმა უნდა შეაფასოს ბავშვის უნარები და შესაძლებლობები საკუთარი თავის მოვლაში, როგორიცაა კვება, ჩაცმა, ბანაობა და ტუალეტის უნარ-ჩვევები. მან ასევე უნდა ჰკითხოს მშობელს ამაზე. გასინჯვაში ასევე უნდა შედიოდეს ბავშვის კომუნიკაციური უნარები, ინტერაქტიული მიდრეკილებები და სხვებზე პასუხი. ექთანმა უნდა გამოიკითხოს, თუ რა მეთოდს იყენებს მშობელი ბავშვისთვის მედიკამენტების მისაცემად. ასევე მან უნდა იკითხოს ოჯახის მხარდაჭერის სისტემაზე.

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზები, რომელიც შესაბამისი შეიძლება იყოს ბავშვებისთვის და ოჯახისთვის, მოიცავს შემდეგს:

1. ტრავმის რისკი საშუალო სიფრთხილის და სენსორული დეფიციტების გამო;
2. დარღვეული ვერბალური კომუნიკაცია შეზღუდული ენობრივი უნარების გამო;
3. დარღვეული სოციალური კავშირები სოციალური ურთიერთობების განვითარების და შენარჩუნების უნარის, ან ემოციური რეციპროკულობის არქონის გამო;
4. მშობლების გადაღლა ბავშვის მუდმივი მოვლის და ყურადღების საჭიროების, ბავშვის მშობლებთან ურთიერთობის შეზღუდული უნარის და გაზრდილი სტრესის გამო.

გამოსავლის იდენტიფიკაცია

1. ბავშვს არ ექნება სერიოზული შემთხვევითი ტრავმა;
2. ბავშვი განავითარებს კომუნიკაციის უნარს, რათა გამოხატოს მოთხოვნილებები;
3. ბავშვი სცნობს სხვებს გარემოში და ცდილობს მათთან ურთიერთობის დამყარებას;
4. მშობლები განიხილავენ, რამდენად სჭირდებათ მკურნალობისგან დასვენება და გამოხატავენ გრძნობებს აუტიზმის მქონე ბავშვის მოვლის სტრესთან და იმედგაცრუებებთან დაკავშირებით.

დაგეგმვა და განხორციელება

აუტისტ ბავშვებს არ აქვთ ორგანული დარღვევები, რომელიც მათ ექიმებთან უფრო მეტ კონტაქტში ამყოფებდა საშუალო ბავშვთან შედარებით, მაგრამ ექთანი მათ ზოგჯერ შეხვდება ჯანდაცვის გარემოში, ან რუტინული ვიზიტისას, ან ბავშვობის ავადმყოფობების მკურნალობისას. თითოეული აუტისტი ბავშვი არის ინდივიდი, ძლიერი, ზოგჯერ აგრესიული მიდრეკილებებით.

აბსოლუტურად აუცილებელია ამ ბავშვების მოვლაში მშობლების ჩართვა. სკოლის პირობებში ექთნების და მასწავლებლების მოვალეობებმა შეიძლება გადაფაროს ერთ-

მანეთი, განსაკუთრებით ისეთ პრობლემებთან მიმართებით, როგორიცაა კვება, კომუნიკაცია და არასასურველი ქცევები. ექთნები, ისევე როგორც საგანმანათლებლო პირები, გასცემენ ცოდნას კვებითი მოთხოვნილებების, ზრდის პროცესში მყოფი ბავშვის კომუნიკაციის უნარებისა და შემზღუდველი პირობების შესახებ. ექთნის სპეციალიზებული როლი, როგორც ბავშვის ადვოკატი, ძალიან მნიშვნელოვანია შეხვედრების დაგეგმვისა და ინდივიდთან ყოველდღიური მუშაობის განმავლობაში. დამატებით, შეიძლება ექთნის გამოძახება სასკოლო დღის განმავლობაში, მედიკამენტის გასაკეთებლად. ეს არ უნდა მოხდეს, სანამ მშობლები არ განსაზღვრავენ ზუსტად სახლში ასამოქმედებელ სტრატეგიებს და არ შეადგენენ კოოპერატიულ გეგმას. მნიშვნელოვანია მედიკამენტების მიღების დისციპლინის შენარჩუნება, განსაკუთრებით ორალური ავერსიის მქონე ბავშვებისთვის.

ყველაფერი, რაც მშობლებმა იცან ბავშვზე, შეიძლება დაეხმაროს ექთანს მოვლის რეჟიმის დაგეგმვაში. ეს განსაკუთრებით ეხება საავადმყოფოს პირობებს, განსაკუთრებით, თუ მშობლებს აკისრიათ სხვა მოვალეობები და დროდადრო ბავშვის დატოვება უწევთ. საავადმყოფოს ვიზიტების დადგენილების მიუხედავად, მშობლებს სჭირდებათ 24-საათიანი წვდომა აუტისტ ბავშვზე. მშობლები ძალიან გვადგებიან ბავშვის დამშვიდებაში, მისთვის გარემოს ახსნაში, ბავშვისთვის მითითებების მიცემაში ისეთ უსაფრთხოების საკითხებზე, როგორსაც მითითებები არ დასჭირდებოდა ნორმალური ბავშვის შემთხვევაში, და ასევე – პროცედურების დროს დახმარებაში. მშობლები უნდა დააფასონ ექთნებმაც და ექსპერტებმაც. ოქროს დეტალია მშობლის დეტალური ცოდნა თავისი აუტისტი ბავშვის შესახებ.

თუმცა, მშობლის მიერ ამ ექსპერტის დონის ცოდნის შეგროვება არაა უმტკივნეულო პროცესი. ხშირად მათი ცხოვრება წარმოადგენს უძილობის, დეზინფორმაციის, კოგნიტური დისსონანსის და მოტივაციური ჩავარდნების კომბინაციას. დეზინფორმაცია მერყეობს სასაცილოდან დისკრიმინაციულამდე. ის ხშირად მოიცავს აუტისტურ ბავშვებზე სტერეოტიპებს (“ოჰ, ზუსტად „რეინ მენის“ მსგავსია!”), როგორიცაა ვარაუდი, რომ ყველა აუტისტი ბავშვი სავანტია; მოლოდინი, რომ აუტისტი ზრდასრული ადამიანი ვერასდროს ვერ გადარჩება დამოუკიდებლად; ფიქრი, რომ ზოგიერთი აუტისტი იქმნება და არ იბადება; და ფონდების მიერ უკან დახევა ქცევითი პროგრამების დაფინანსებაზე, რადგან ისინი ამ პროგრამებს მიიჩნევენ ძალიან ძვირ, ექსპერიმენტულ პროგრამებად.

კოგნიტური დისსონანსი, რომელსაც გამოცდის აუტისტი ბავშვის მშობელი, მოდის მათ საკუთარ ცოდნასა და ჯანდაცვის საზოგადოების, სკოლის სისტემის და ზოგადად საზოგადოების მოლოდინებს შორის ნაპრალიდან. ერთის მხრივ, ჯანდაცვის საზოგადოება იღებს ექსპერტის როლს მედიკამენტების სფეროში; თუმცა, მშობლებს შეიძლება უთხრან, რომ მისცენ თავიანთ ორალურად ავერსიულ აუტისტ ბავშვებს მედიკამენტი, მაგრამ არ უთხრან როგორ. სკოლის სისტემებმა – ბავშვების განათლების ექსპერტებმა, შეიძლება არ დააწესონ საჭაროდ დაფინანსებული თოდლერების, ან სკოლამდელი პროგრამები აუტისტური ბავშვებისთვის, იმ ცოდნის მიუხედავად, რომ ჩარევა ყველაზე ეფექტურია ადრე. არსებული პროგრამები შეიძლება იყოს ძვირი, არასაკმარისად დაკომპლექტებული, ან მეტად ხანმოკლე ქცევითი ცვლილების გამოსავლენად.

მოტივაციის კლებას გამოცდის ყველა მშობელი, იმის მიუხედავად, მათი ბავშვი სა-

შეალოა, თუ შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე. თუმცა, აუტისტი ბავშვების მშობლები გამოცდიან მოტივაციურ ჩავარდნებს 3 ერთმანეთის კავშირში არ მყოფი ფაქტორის გამო: პირველი, საკუთარ ინსტინქტურ და თვითშეძენილ ცოდნასა და მსოფლიოს ცოდნას შორის ნაპრალი; მეორე, ენერგიისა და დროის ძალიან დიდი დანახარჯი ჩარევის პროგრამის დაწყებასა და ქცევის ნებისმიერ სამუდამო ცვლილებას შორის; და მესამე, ქრონიკული უძილობა. ძალიან რთულია, იყო ოპტიმისტი ისეთი პროგრამის მიმართ, რომელსაც ექსპერტები ექსპერიმენტულად თვლიან და ქცევაში ცვლილებები არ ჩანს, ზოგჯერ თვეების მანძილზეც კი.

საზოგადოებაში ექთანი შეიძლება შეხვდეს ბავშვებს აუტიზმის მსუბუქი ფორმით. ეს შეიძლება იყოს საჯარო სკოლებში, ან სპეციალური მოთხოვნილებების საკლასო ოთახებში, უფრო დიდ სკოლებში. თუმცა, აუტისტი ბავშვების და-ძმა დადის საჯარო სკოლაში, რომლებშიც შესაძლებელია ექთნის გამოძახება ბავშვებისთვის ინფორმაციის მიწოდების მიზნით. მნიშვნელოვანია, დავინახოთ, თუ რაოდენ არიან პასუხისმგებელნი ეს ბავშვები თავიანთ თავზე ფიზიკურად, სოციალურად და ემოციურად, რადგან მშობლის მთელი დრო ეთმობა აუტისტ ბავშვს. ექთნის როლი ამ სიტუაციაში არის თანადგომა და სწავლება. მშობლები შეიძლება ექსპერტები იყვნენ აუტიზმში, მაგრამ ვერ ხვდებოდნენ მის ეფექტს ოჯახზე.

შეფასება

კითხვები, რომლებიც საექთნო ჩარევების შეფასებაში შედის:

- წარმატებული იყო თუ არა ბავშვის კონტროლზე, დაკვირვებაზე და შეზღუდულ გარემოში მოთავსებაზე მიმართული ჩარევები ბავშვის ტრავმისგან დაცვაში?
- ჩამოყალიბებული აქვს თუ არა ბავშვს კომუნიკაციის გზა საჭიროებების და სურვილების გამოსახატად?
- დაკმაყოფილებულია თუ არა საკუთარი თავის მოვლის ყველა მოთხოვნილება?
- ცნობს თუ არა ბავშვი სხვებს გარემოში და ცდილობს თუ არა მათთან ურთიერთობის დამყარებას?
- გაუმჯობესდა თვალთ კონტაქტი?
- გამოხატეს მშობლებმა თავიანთი გრძნობები და მოთხოვნილებები ექთანთან?

სწავლება ოჯახისთვის

აუტისტი ბავშვის ოჯახისთვის სწავლება დელიკატური საკითხია. ტიპური მშობელი, რომელიც ზრდის აუტისტ ბავშვს, ბევრად უფრო მცოდნეა ამ კონკრეტული ბავშვის მოვლაზე, ვიდრე საშუალო ექთანი. შესაბამისად, ექთანმა უნდა მოუსმინოს, ისწავლოს, დააფასოს და დაიმახსოვროს ასეთი მშობლის მონათხრობი. ექთანმა უნდა გაიგოს თითოეული მშობლის ცოდნის ბაზა და რწმენები აუტიზმის, მისი გამომწვევის, მისი მკურნალობის, პროგნოზის შესახებ და ყველაზე მნიშვნელოვანი, ექთანმა უნდა მოუსმინოს მშობლის იმედებს და დარდებს ამ ბავშვის შესახებ. შეეძლება მშობელს ბავშვის სახლში გაჩერება, ბავშვობის პერიოდში მაინც? დაილაპარაკებს ბავშვი? შეეძლება მშვიდო-

ბიანად არსებობა და-ძმასთან, რომლებიც შეიძლება გაუჩნდნენ? ისწავლის კითხვას? შეეძლება დამოუკიდებლად ცხოვრება?

ზოგადად, სკოლის ექთანი იქნება ადამიანი, ვინც საკმარისად ახლოსაა მშობელთან, რომ მას ენდოს ბავშვის მომავლის კერძო ასპექტები. ალტერნატიულად, ასეთი ურთიერთობა მშობელთან შეიძლება განავითაროს პირველადი სამედიცინო სერვისის ექთანმა, ან ექთან-პრაქტიკოსმა. ზოგჯერ საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ექთანი იქნება ამ პრივილეგირებულ პოზიციაზე. ამის შემდეგ ექთანს შეუძლია გააგრძელოს სწავლება მშობლის ცოდნისა და რწმენების სტრუქტურის მიხედვით. პირველი ფოკუსი არის რუტინული ჯანდაცვა. მშობელმა უნდა იცოდეს ჯანსაღ პრაქტიკებზე, რაც ყველა ბავშვს ეხება. მაგალითად, ექთანს შეიძლება ჰქონდეს ინფორმაცია სტრატეგიაზე, ან პროდუქტზე, რომელიც გააუმჯობესებს ზოგად უსაფრთხოებას, როგორიცაა კარის სახელურების საფარის ახალი ბრენდი. აუტისტი ბავშვების მშობლები შეიძლება იმდენად დაკავებული იყვნენ სხვა პრობლემებით, რომ დაავიწყდეთ უბრალო რუტინები, როგორიცაა სტომატოლოგთან ვიზიტები თოდლერობის ასაკში.

სწავლების კიდევ ერთი ფოკუსია მშობლის ემოციური ჯანმრთელობა. ესეც ინდივიდუალურია. რადგან ბევრ აუტისტ ბავშვს აქვს ძილის დარღვევები, მშობლები შეიძლება ზედმეტად გამოფიტულები იყვნენ იმის კოგნიტურად მისახვედრად, რომ დაღლილები არიან. ჩანაცვლებითი მოვლა (როცა მშობელი ისვენებს) შეიძლება იყოს ყველაზე მნიშვნელოვანი რამ, რაც ექთანმა შეიძლება შესთავაზოს. მშობლები შეიძლება იყვნენ გლოვის პროცესში და გაბრაზება შეუსაბამო გზით გამოავლინონ, ან იყვნენ დეპრესიაში და სჭირდებოდეთ ადამიანი, რომელიც მოუსმენს მათ გრძნობებს. თუ მშობელი დათანხმდება თანამდგომ კონსულტაციებზე მიმართვას, შესაძლებელია მისი დაწყება. თუმცა, მშობელთა უმრავლესობა ხვდება, რომ ეს არაა მარტივად გამოსწორებადი პრობლემა და დრო დიდად არ უწყობს ხელს ამაში. შედეგად, ექთანი გაცნობილი უნდა იყოს გლოვის პროცესს და მზად უნდა იყოს, თანაგრძნობით მოუსმინოს მშობლის მონათხრობს.

მშობლებს, რომელთაც დაგეგმილი ჰქონდათ სხვა ბავშვების ყოლა, შეიძლება დასჭირდეთ გენეტიკური კონსულტაცია, როცა მათ თოდლერს აუტიზმის დიაგნოზი ესმება. ამ დროისათვის, მიუხედავად იმისა, რომ გენეტიკურ კომპონენტზე ეჭვი მიტანილია და რომ აუტიზმის სიხშირე მაღალია ოჯახებში, რომლებშიც სხვა აუტისტი ინდივიდებიც არიან, ჯერ არაა დადებითად აღმოჩენილი აუტიზმის პირდაპირი გამომწვევი გენი. და-ძმა რა თქმა უნდა ექცევა გავლენის ქვეშ, რადგან მათ უწევთ აუტისტთან ცხოვრებასთან შეგუება, შესაბამისად, გამოხატული და მოსმენილი უნდა იქნას მათი გრძნობებიც. მშობლებს შეუძლიათ და-ძმის ცნობიერად, ან ქვეცნობიერად თანა-მშობლებად ჩათვლა, ანუ მათთვის ზრდასრული ადამიანების როლის მიცემა. მშობლებს უნდა ვურჩიოთ, რომ დაინახონ აუტისტი ბავშვის და-ძმის მიღწევები, ამოცანები, წუხილები და მოთხოვნილებები და დააფასონ მნიშვნელოვანი მომენტები მათ ცხოვრებაში. აუტისტი ბავშვი ძირითადად იზრდება დაცული, შემოსაზღვრული და შეფარებული ზრდასრულობისკენ; და-ძმა უნდა გაიზარდოს მათი მემკვიდრეობის და ტვირთის სრული ცოდნით და ჩართულობით.

მყიფე X სინდრომი

მყიფე X სინდრომი არის გონებრივი ჩამორჩენის ხშირი მემკვიდრული გამომწვევი. 1991 წელს იპოვეს მყიფე X გონებრივი ჩამორჩენის გენი 1 (FMR1) X ქრომოსომაზე.

სიხშირე და ეტიოლოგია

მყიფე X სინდრომი გვხვდება 1000-დან ყოველ 0.25-0.8 ბიჭში. სიხშირე გოგონებში არის 1-3 ყოველ 10,000-ში და მდგომარეობა უფრო მსუბუქია, ვიდრე ბიჭებში. მსუბუქი გონებრივი ჩამორჩენის შემთხვევების დაახლოებით 7% ქალებში გამოწვეულია ამ მდგომარეობით. X ქრომოსომასთან შეჭიდული დაავადებით გამოწვეული გონებრივი ჩამორჩენის 30% ქალებში გამოწვეულია მყიფე X ქრომოსომის სინდრომით. ეს დაავადება აღწერილია ყველა რასასა და ეთნიკურ ჯგუფში.

პათოფიზიოლოგია

გენური მუტაცია მყიფე X ქრომოსომის სინდრომში არის ნუკლეოტიდების გამეორება X ქრომოსომაზე. როცა ეს ნუკლეოტიდები გვხვდება 200-ზე მეტჯერ, ინდივიდს აქვს “სრული მუტაცია” და შესაბამისად, მყიფე X ქრომოსომის სინდრომი. თუ ნუკლეოტიდი მეორდება 200-ზე ნაკლებჯერ, ინდივიდი ჯანმრთელია, ან მსუბუქად დაავადებული. ამას უწოდებენ პრემუტაციას და ინდივიდი ითვლება მატარებლად. ეს დაავადება გადადის დედისგან, როგორც პრემუტაცია, ხოლო ვაჟში რჩება პრემუტაცია, ან ხდება სრული მუტაცია. ზოგჯერ გადაცემა შეიძლება მოხდეს მამისგან ქალიშვილზე პრემუტაციის, ან მუტაციის სახით. გამეტების წარმოების პროცესში ნუკლეოტიდების გამეორების შემოკლების გამო, დაავადებულ ინდივიდს შეიძლება გაუჩნდეს პრემუტაციის მქონე ბავშვები.

კლინიკური გამოვლენა

მყიფე X ქრომოსომის შედარებით მძიმე გამოვლინებები ნაკლებად გვხვდება გოგონებში, რადგან მათ აქვთ 2 X ქრომოსომა, რომელთაგანაც მხოლოდ ერთზეა მუტაცია. თუმცა, მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის მქონე ბიჭებს აქვთ დიდი, ფინჯნისებრი ყურები, ველვეტისებრი კანი, გამხდარი აგებულება, ფართო და მოელამო თვალები, დიდი სათესლეები, ზედმეტად ელასტიური სახსრები და გონებრივი ჩამორჩენა (სურათი 27-4). გონებრივი ჩამორჩენის ხარისხი არის საშუალოსა და მძიმეს შორის, 20-50 IQ მაჩვენებლით. ბევრი მათგანი აუტისტია, 15-30% სიხშირით. მეტიც, კლიფორდმა და სხვებმა გაარკვიეს, რომ სრული მუტაციის მქონე ინდივიდებიდან, ბიჭების 67% და გოგონების 23% ავლენდა აუტისტური სპექტრიდან ერთ-ერთ დაავადებას. ამ ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეთ მაღალი, თალისებრი სასა, ბრტყელი ტერფები, დიდი თავები, განივი ნაოჭი ხელისგულზე და გამოკვეთილი ყურები. ზრდასრულ ასაკში ყბა იზრდება და სახე გრძელდება. ზრდასრულები ხშირად მორცხვები და ჰიპერაქტიურები არიან, აქვთ ყურადღების დეფიციტი, კბენენ და აქნევენ ხელებს, მაგრამ ადამიანებთან კარგად ამყარებენ ურთიერთობას. მეტყველება ხშირად დაგვიანებულია როგორც ენის ათვისების, ასევე წინადადების სტრუქტურის სირთულის მხრივ. სკოლის წლებში მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის მქონე ბავშვებს პრობლემები ექმნებათ მათემატიკაში. მათ აქვთ ცუდი სმენითი, მაგრამ კარგი ვიზუალური მეხსიერება. ქცევის მხრივ ბავშვმა შეიძლება

გამოავლინოს განწყობის არასტაბილურობა, ვერ დაამყაროს თვალებით კონტაქტი და მიეჩვიოს ტანსაცმლის ღეჭვას.



სურათი 27-4. მყიფე X ქრომოსომის მქონე ახალგაზრდა ბიჭი

სკოლამდელი წლებიდან ზრდასრულ ასაკამდე IQ თანდათან ეცემა. მიუხედავად იმისა, რომ სკოლამდელი ასაკის ბიჭები აჩვენებენ ნორმალურ, ან ზღვრულ IQ-ს 44%-ში, კვლევები ადასტურებს IQ-ს კლებას და ზრდასრულ ასაკში მხოლოდ 13% არის მაღალ ფუნქციური. როგორც დაუნის სინდრომში, მობაიკური ბავშვები ფუნქციონირების უფრო მაღალ დონეს აღწევენ. ოჯახებში, რომლებშიც მყიფე X ქრომოსომის სინდრომი თაობების მანძილზეა წარმოდგენილი, სიმძიმე იზრდება ყოველ შემდგომ თაობაში. პრემუტაციის მქონე ბიჭები და გოგონები აუცილებლად ჯანმრთელები არ არიან. რაც უფრო მეტჯერ მეორდება ნუკლეოტიდები გენში, მით უფრო მძიმეა სიმპტომები. ამ ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეთ შფოთვა და ობსესიური ფიქრები (აკვიატებები), დეპრესია, სწავლის პრობლემები, ძირითადად მათემატიკაში, აუტიზმი, თრთოლვა, ატაქსია და ყურადღების დეფიციტის დაავადება.

დიაგნოზი

მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის დიაგნოზის დასმა ხდება კარიოტიპირებით. მიუხედავად იმისა, რომ პრენატალური დიაგნოზი შესაძლებელია ამნიოცენტეზით, სკრინინგი რუტინულად არ კეთდება, თუ ოჯახური ისტორია არ არსებობს. როგორც დაუნის სინდრომის შემთხვევაში, ამნიოცენტეზის გაკეთება შეიძლება დაუყოვნებლივ, რათა მოხდეს ნაყოფის ადრეული მოშორება მეორე ტრიმესტრში, თუ დედა ამას გადაწყვეტს.

მკურნალობა

მყიფე X ქრომოსომის მქონე ადამიანთა უმრავლესობას სჭირდება სპეციალური საგანმანათლებლო და თერაპიული სერვისები. სამწუხაროდ, სხვადასხვა მკურნალობების და ჩარევების ეფექტურობა არც თუ ისე ბევრი კვლევითაა შეფასებული.

საექთნო მართვა

მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის მქონე ბავშვის აღმოჩენა რთულია 1 წლამდე. ზოგჯერ ეს ბავშვები სინდრომთან დაუკავშირებელი მდგომარეობების გამო ჰოსპიტალიზდებიან. ამ ბავშვების მოვლაზე პასუხისმგებელმა ექთნებმა უნდა იცოდნენ, რომ მათ უფრო ხშირად აქვთ ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული გართულებები. მიტრალური სარქველის პროლაფსის, კუჭ-საყლაპავის რეგურგიტაციის და შუა ოტიტის გარდა გაზრდილია მხედველობის პრობლემების, სინუსური პრობლემების, გულყრების და ოტიტთან დაკავშირებული სმენის დაკარგვის რისკები. ამ დეფიციტებს უკავშირდება სპეციალური წინდახედულობა, რომელიც მიღებული უნდა იქნას მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის მქონე ბავშვის მოვლის დროს.

მშობლები ძალიან ეხმარებიან მკურნალობის პროცესს ბავშვის მიდრეკილებების, კონტროლის საჭირო დონის და ავერსიული სტიმულების შესახებ ინფორმაციის მონოდებით. მათ დასჭირდებათ ინფორმაცია გენეტიკური შეზღუდვის ხარისხსა და ბავშვის მოსალოდნელ განვითარებაზე. გენეტიკური კონსულტაცია უნდა ჩატარდეს, თუ დაგეგმილია სხვა ბავშვების ყოლა. მიუხედავად იმისა, რომ სინდრომის აღმოჩენა შესაძლებელია ამნიოცენტეზითაც, კონსულტაციაც საჭიროა, რათა მშობლებს მიეწოდოთ ინფორმაცია დაავადების სხვადასხვაგვარი გამოვლინების შესახებ გოგოებსა და ბიჭებში. დაავადებული ბავშვის და-ძმას შეიძლება იგივე პრობლემები ჰქონდეს, რაც ნებისმიერი სხვა გონებრივი ჩამორჩენის შემთხვევაში ვლინდება. თუ წარმოდგენილია აუტიზმი, ამას შეიძლება დაემატოს აუტიზტ და/ძმასთან ცხოვრების სტრესიც.

დამატებითი კოგნიტური ცვლილებები

სანაყოფე ალკოჰოლური სინდრომი

სანაყოფე ალკოჰოლური სინდრომი (სას) არის ფიზიკური, ქცევითი და გოგითური ანომალიების კომბინაცია, რომელიც დაკავშირებულია დედის მიერ ალკოჰოლის მოხმარებასთან, იქნება ეს მსუბუქი, რეგულარული, თუ მძიმე, არარეგულარული მოხმარება. სას-ი არის გონებრივი ჩამორჩენის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მსოფლიო მასშტაბით და ნეიროქცევითი და ნეიროგანვითარებითი ანომალიების ერთადერთი ყველაზე პრევენტაბელური გამომწვევი. სას-ის სიხშირე მერყეობს 0.3-დან 5-მდე ყოველ 1000 ცოცხლადშობილ ბავშვში და მისი სიხშირე აშშ-ში იზრდება ალკოჰოლის ჭურჭელზე და საზოგადოებრივ ადგილებში მუდმივი გაფრთხილებების მიუხედავად. დედის მიერ მიღებული ალკოჰოლის ზუსტი რაოდენობა, რომელიც იწვევს სას-ს არაა ცნობილი, მაგრამ დიდი რაოდენობა უფრო მეტ ზიანს აყენებს ნაყოფს. მიუხედავად იმისა, რომ დაზიანება შეიძლება მოხდეს ნებისმიერ დროს, ნაყოფი ყველაზე დაუცველია ადრეული ორსულობის დროს.

კლინიკური გამოვლინება

სას-ის დამახასიათებელ ნიშნებს მიეკუთვნება:

- პრენატალური, ან პოსტნატალური ზრდაში ჩამორჩენა – სიმაღლე, წონა და თავის გარშემოწერილობა არის მე-10 პერცენტილზე დაბლა;
- შემცირებულია ცხიმოვანი ქსოვილი;
- სხვადასხვა სიმძიმის ცნს ნეიროგანვითარების ანომალიები – განვითარების ჩამორჩენა, ინტელექტუალური შეზღუდვა, ენობრივი ჩამორჩენა, შეზღუდული აბსტრაქტული აზროვნება, შეზღუდული მათემატიკური უნარები, ანომალიური კოგნიტური ფუნქცია (სწავლის და ყურადღების მიქცევის სირთულეები), ქცევითი პრობლემები (ჩვილის გაღიზიანებადობა, ბავშვის ჰიპერაქტიურობა, ოპოზიციური ქცევა);
- სახის დისმორფოლოგია – თვალის მოკლე ჭრილები, გლუვი ტუჩის ღარაკი, პტოზი და თხელი ზედა ტუჩი; მიკროცეფალია, არანორმალურად პატარა თვალები, ეპიკანთალური ნაკეცები, ზედა ყბის ძვლის ჰიპოპლაზია და მიკროგნათიაც შეიძლება იყოს წარმოდგენილი (სურათი 27-5);
- სხვა ანომალიები, როგორიცაა გულის, ჩონჩხის, ან თვალის დეფექტები და თირკმლის ანომალიები.



სურათი 27-5. ახალგაზრდა გოგონა ფეტალური ალკოჰოლური ეფექტით, რომლის დედა სვამდა მძიმედ, ორსულობის ბოლო ტრიმესტრში

ბავშვების ნაწილი გონებრივად ჩამორჩენილია, მაგრამ მათი ყველაზე აშკარა დეფიციტები ვლინდება მსჯელობასა და ყურადღებაში. IQ მერყეობს 40-დან 100-ზე მეტამდე კი, ხოლო არითმეტიკული საშუალოა 90. IQ დამოკიდებულია დედის მიერ ალკოჰოლის მიღების რაოდენობაზე, სმის კანონზომიერებაზე და ნაყოფის ალკოჰოლთან შეხებაში ყოფნის სრულ დროზე.

მკურნალობა

სას-ი სამუდამო და შეუქცევადია, მაგრამ არაა დეგენერაციული. მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია ნეონატალურ პერიოდში. რადგან არასაკმარისი კვება ხშირია, ნუტრიციული ჩარევა შეიძლება საჭირო გახდეს. სტრატეგიებში შედის წონაში მატების მონიტორინგი, კალორიების მიღების გაუმჯობესება და წოვისა და ყლაპვის ხელშეწყობა. ჩვილები და ბავშვები, რომლებშიც ეჭვი მიგვაქვს სას-ზე, უნდა შეფასდნენ ადრევე. დარღვევის მქონე ბავშვებში ადრევე უნდა მოხდეს მიმართვა ადრეული ჩარევისთვის და საგანმანათლებლო სერვისებისთვის. მშობლებმა, განსაკუთრებით დედამ უნდა მიიღონ მხარდაჭერის სერვისები, როგორიცაა ალკოჰოლიზმის მკურნალობა, ბავშვის კეთილდღეობისთვის. ბევრი ქცევითი ეფექტი, რომელსაც ადრე სას-ს მიაწერდნენ, როგორიცაა დეპრესია და ყურადღების დეფიციტის სინდრომი, დამტკიცდა, რომ დედის მიერ ალკოჰოლის მიღების გაგრძელებას უკავშირდება და არა თვითონ სას-ს. არ არსებობს ალკოჰოლის „უსაფრთხო“ რაოდენობა ორსულობის დროს. მედიცინის სფეროს მუშაკებმა უნდა გააფრთხილონ ორსული და ორსულობის დაგეგმვის პროცესში მყოფი ქალები, რომ მოერიდონ ალკოჰოლის გამოყენებას.

საკვანძო საკითხები

- ადამიანთა პოპულაციის 2-3% გონებრივად ჩამორჩენილია. ამ მდგომარეობის მკურნალობა არ არსებობს;
- გონებრივად ჩამორჩენილ ადამიანს საშუალოზე დაბალი ზოგადი ინტელექტუალური ფუნქცია აქვს, რასაც ემატება ადაპტაციური ქცევის დეფიციტი;
- გონებრივი ჩამორჩენის დიაგნოზი ხდება ისტორიის, ფიზიკური გასინჯვის, განვითარების შეფასების და ინტელექტუალური და ადაპტაციური ფუნქციის ტესტების მიხედვით;
- გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვების და-ძმას უწევს მეტი მოთმინების ქონა და დამატებითი პასუხისმგებლობის აღება. ამან შეიძლება მათ ცხოვრებაზე დადებითადაც იმოქმედოს და უარყოფითადაც;
- გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვების მშობლები და და-ძმა გადიან გლოვის პროცესს, რომელიც დაკავშირებულია მათთვის მნიშვნელოვანი ოცნებების და მიზნების წართმევასთან;
- დაუნის სინდრომი არის ყველაზე ხშირი და ცნობილი ქრომოსომული დარღვევა ადამიანებში;
- დაუნის სინდრომთან დაკავშირებულ ჯანმრთელობის პრობლემებში შედის გულის დეფექტები, ჰიპოთირეოიდიზმი, კატარაქტა, ატლანტოაქსიალური დეფორ-

მაციები, სასუნთქი გზების ხშირი ინფექციები, როგორცაა პნევმონია და სინუსიტი, სმენის დაკარგვა და დაუნის სინდრომთან დაკავშირებული ალცჰაიმერის დაავადება 30 წლის შემდეგ;

- აუტიზმი არის განვითარების გენეტიკური დარღვევა, რომელიც ხასიათდება კომუნიკაციის და გარემოსთან კავშირის დამყარების სირთულეებით და გამოიხატება უცნაური ქცევებით, ენის ათვისების დაგვიანებით, სოციალური ურთიერთობების დეფიციტით, საკუთარი თავის მოვლის უნარების შეზღუდვით და დარღვეული სენსორული პასუხებით;
- ქცევითი დარღვევებისა და უძილობის გამო, აუტისტი ბავშვების მშობლები დიდი სტრესის ქვეშ არიან.

გასამეორებელი აქტივობები

1. ბავშვების რამდენი პროცენტია გონებრივად ჩამორჩენილი?
2. აღწერეთ დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვის გარეგნობა.
3. ახსენით, რატომაა მნიშვნელოვანი დაუნის სინდრომის მქონე ახალშობილისთვის ექოკარდიოგრაფიის ჩატარება.
4. გაიხსენეთ 2 მიზეზი, თუ რატომ გაიზარდა დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ბოლო 50 წლის განმავლობაში.
5. ჩამოთვალეთ აუტისტი ბავშვის ქცევითი ნიშნები.
6. ახსენით, რატომ უნდა იყოს აუტისტი ბავშვის მოვლაში ინტეგრირებული პოტენციური ტრავმის დიაგნოზი.
7. ახსენით, რატომ შეიძლება იყოს, ან არ იყოს მნიშვნელოვანი აუტისტი ბავშვის მშობლებისთვის გენეტიკური კონსულტაცია, თუ ისინი სხვა ბავშვების გაჩენაზე ფიქრობენ.
8. აღწერეთ მყიფე X ქრომოსომის სინდრომის მქონე ბავშვის გარეგნობა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- American Academy of Ophthalmology. (1994). Strabismus: Etiology, diagnosis, and treatment. *Journal of Ophthalmic Nursing and Technology*, 13, 121-123.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Practice of Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. (1996). Eye examination and vision screening in infants, children, and young adults. *Pediatrics*, 98, 153-157.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness: Protective eyewear for young athletes. (2004). *Pediatrics*, 113, 619-622.
- Bradham, T., & Jones, J. (2008). Cochlear implant candidacy in the United States: Prevalence in children 12 months to 6 years of age. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72, 1023-1028.
- Braverman, R. (2007). Diagnosis and treatment of refractive errors in the pediatric population. *Current Opinion in Ophthalmology*, 18, 379-383.
- Chamley, C. A., Carson, P., Randall, D., & Sandwell, M. (2005). *Developmental anatomy and physiology of children*. St. Louis, MO: Elsevier.
- Chu, K., Elimian, A., Barbera, J., Ogbnutn, P., Spitzer, A., & Quirk, J. G. (2003). Antecedents of newborn hearing loss. *Obstetrics and Gynecology*, 101, 584-588.
- Chung, J. H., Des Roches, C. M., Meunier, J., & Eavey, R. D. (2006). Evaluation of noise-induced hearing loss in young people using a web-based survey technique. *Pediatrics*, 117, 248-249.
- Cochlear America, The cochlear experience: Candidacy criteria. Retrieved March 18, 2010, from <http://www.cochlearamericas.com/378.asp>.
- Connolly, J. L., Carron, J. D., & Roark, S. D (2005). Universal newborn screening: Are we achieving the Joint Committee on Infant (JCIH) objectives? *Laryngoscope*, 115, 232-236.
- Dale, P., Price, T., Bishop, D., & Plomin, R. (2003). Outcomes of early language delay: 1. Predicting persistent and transient language difficulties at 3 and 4 years. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46, 544-560. doi:10.1044/1092-4388 (2003/044).
- Dreger, V. (1998). Detection and treatment of strabismus. *Insight*, 23, 95-101.
- Engdahl, B., & Eskild, A. (2007). Birth weight and the risk of childhood sensorineural hearing loss. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 21, 495-500.
- Fraiberg, S. (1975). Intervention in infancy: A program for blind infant. In B. Z. Friedlander, G. M. Sterritt, & G. E. Kirk (Eds.).
- *Exceptional infant, 3: Assessment and intervention*. New York: Brunner/Mazel, pp. 940-962.
- Grover, G. (2008). Language development: Speech and hearing assessment. In C. D. Berkowitz (2008). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 95-100.

- Haapanen, M. L., Aro, T., & Isotalo, E. (2008). SPEEDY babies: A putative new behavioral syndrome of unbalanced motor-speech development. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 6, 1225-1233.
- Haddad, J. (2007). Hearing loss. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2620-2628.
- Harlor, A. D. (2009). Hearing assessment in infants and children: Recommendations beyond neonatal screening. *Pediatrics*, 124(4), 1252-1263.
- Hartmann, E. E., Bradford, G. E., Chaplin, P. K. N., Johnson, T., Kemper, A. R., Kim, S., et al. (2006). Project universal preschool vision screening: A demonstration project. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71, 1429-1438.
- Horwood, J., Waylen, A., Herrick, D., et al. (2005). Common visual defects and peer victimization in children. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 46, 1177-1181.
- Huether, S. (2010). Pain, temperature regulation, sleep, and sensory function. In K. McCance, & S. Huether (Eds.). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby. pp. 481-524.
- Jafari, A., Malayeri, S., & Ashayeri, H. (2007). The ages of suspicion, diagnosis, amplification, and interventions in deaf children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71, 35-40.
- Joint Commission on Infant Hearing. (2007). Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*, 120, 898-921.
- Kelsey, A. (1998). Amblyopia: The condition, the challenge, and the cure. *Journal of Ophthalmic Nursing and Intervention*, 17, 227-229.
- Lederberg, A., & Everhart, V. (1998). Communication between deaf children and their hearing mothers. The role of language gesture and vocalization. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41, 887-899.
- Lloyd, I. C., Ashworth, J., Biswas, S., & Abadi, R. V. (2007). Advances in the management of congenital and infantile cataract. *Eye*, 21, 1301-1309.
- Matter, K. C., Sinclair, S. A., & Xiang, H. (2007). Use of protective eyewear in U.S. children: Results from the National Health Interview Survey. *Ophthalmic Epidemiology*, 14, 37-43.
- McCracken, W., Young, A., & Tattersall, H. (2008). Universal newborn hearing screening: Parental reflections on very early audiological management. *Ear and Hearing*, 29, 54-64.
- Moeller, M. (1993). Working with visually impaired children and their families. *Pediatric Clinics of North America*, 40, 881-889.
- Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). (2005). Visual impairment and use of eye-care services and protective eyewear among children—United States 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 54, 425-429.

- Moore, J. (2006). Pediatricians need greater awareness of hearing disorders. *Infectious Diseases in Children*, 19, 53–54.
- Nageswaran, S., Woods, C.R., Benjamin, D. K., & Shetty, L. (2006). Orbital cellulitis in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 25, 695–699.
- National Information Center for Children and Youth with Disabilities. (1996). Deafness and hearing loss (Special Education Programs Publication No. H030A30003). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. (2007). Healthy People 2010: Hearing health progress report. Retrieved June 1, 2009, from http://www.nidcd.nih.gov/health/healthyhearing/what_hh/progress_review_04.asp,2004.
- National Institutes of Health (NIH). (2006). Cochlear implants fact sheet. Washington, D.C.: Author.
- National Institutes of Health (NIH). (2007). Cochlear implants. Washington, D.C.: Author.
- Negrel, A. D., Maul, E., Pokharel, G. P., Zhao, J. L., & Ellwein, L. B. (2000). Refractive error study in children: Sampling and measurement methods for a multi-county survey. *American Journal of Ophthalmology*, 129, 421–426.
- Nobel, J. E., & Sifuentes, M. (2008). Hearing impairments. In Berkowitz, C. D. (2008). *Pediatrics: A primary care approach* (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 341–346.
- O'Connor, A. R., Wilson, C. M., & Fielder, A. R. (2007). Ophthalmological problems associated with preterm birth. *Eye*, 21, 1254–1260.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007a). Growth and development. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2569–2572.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007b). Disorders of vision. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2573–2576.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007c). Examination of the eye. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2569–2572.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007d). Abnormalities of refraction and accommodation. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2572–2573.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007e). Disorders of eye movement and alignment. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2578–2582.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007f). Abnormalities of the lens. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics* (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2593–2597.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007g). Childhood glaucoma. In R. M. Kliegman,

R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2608–2610, 2615.

- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007h). Disorders of the conjunctiva. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2588–2591.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007i). Orbital infections. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2611–2612.
- Olitsky, S. E., Hug, D., & Smith, L. P. (2007j). Injuries to the eye. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.).
- Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 2612–2615.
- Ottar-Pfeifer, W. (2005). When should children have their eyes checked? Insight: Journal of the American Society of Ophthalmic Registered Nurses, 30, 17–22.
- Rosales, T. (2008). Strabismus. In Berkowitz, C. D. (2008). Pediatrics: A primary care approach (3rd ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, pp. 361–365.
- Simms, M. D., & Schum, R. L. (2007). Language development and communication disorders. In R. M. Kliegman, R. E. Behrman, H. B. Jenson, & B. F. Stanton (Eds.). Nelson textbook of pediatrics (18th ed.). Philadelphia, PA: Saunders, pp. 152–161.
- Subramanian, M. (2007). Color blindness. Retrieved May 31, 2009, from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001002.htm>.
- United States Department of Health and Human Services. (2006). Healthy People 2010: Midcourse Review, Washington, D.C.
- United States Preventative Services Task Forces: Screening for visual impairments in children younger than five years: Recommendation statement. (2005). American Family Physician, 27, 333–336.
- Weichbold, V., Nekahm-Heis, D., & Welzl-Mueller, K. (2006). Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. Pediatrics, 117, 3631–3636.
- Weichbold, V., & Zorowka, P. (2007). Can a hearing education campaign for adolescents change their music listening behavior? International Journal of Audiology, 46, 128–133.
- Wilson-Clark, S. D., Squires, S., & Deeks, S. (2006). Bacterial meningitis among cochlear implant recipients—Canada, 2002. Morbidity and Mortality Weekly Report, 55(Supp01): 20–24.
- Windmill, S., & Windmill, I. M. (2006). The status of diagnostic testing following referral from universal newborn hearing screening. Journal of the American Academy of Audiology, 17, 367–378.
- Wingate, S. (1999). Treating corneal abrasions. Nurse Practitioner, 24, 53–60.
- Yaeger, D., McCallum, J., Lewis, K., Soslow, L., Shah, U., Potsie, W. et al. (2006). Outcomes of clinical examination and genetic testing of 500 individuals with hearing loss evaluated through a genetics of hearing loss clinic. International Journal of Audiology, 140, 827–836.

თავი 28

ძვალ-კუნთოვანი ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

1. ანატომია, ფიზიოლოგია და განსხვავებები ბავშვთა და მოზრდილთა კუნთოვანი სისტემების თავისებურებებს შორის;
2. კუნთების მწვავე დაზიანებები, რომელიც შეიძლება მოხდეს ბავშვებში, მათ შორის ამოვარდნილობები, დაჭიმულობები, კონტუზია, დისლოკაცია და მოტეხილობები;
3. მოტეხილობების სხვადასხვა ტიპი;
4. სხვადასხვა ხელსაწყოები ფიქსაციისთვის;
5. პედიატრიაში მიმდინარე ჩარევებისა და მკურნალობების გაცნობა;
6. თუ როგორი მოქცევაა საჭირო ეპიფიზარული ზრდის ფირფიტის დაზიანების შემთხვევაში ან მის დაზიანებაზე ეჭვის მიტანისას;
7. იდენტიფიცირება იმ ანთებითი და ინფექციური დარღვევებისა, რომელმაც შეიძლება გავლენა იქონიოს პედიატრიულ კუნთოვან სისტემაზე;
8. თანდაყოლილი ძვალ-კუნთოვანი დარღვევები, რომელიც საერთოა ბავშვებსა და მოზარდებში;
9. საექთნო მართვა, რომელიც უკავშირდება ზრდასთან ასოცირებულ სხვადასხვა დარღვევებს;
10. კუნთების და სახსრების ცვლილებების მქონე ბავშვების ოჯახის საჭიროებების დადგენა.

ძვალ-კუნთოვანი სისტემის დარღვევები ზემოქმედებს ბავშვის მოძრაობასა და ნორმალურ ფიზიკურ აქტივობაზე, შესაბამისად, გავლენას ახდენს მათ უნარზე, მიაღწიონ ნორმალური განვითარების ეტაპებს. ცვლილებები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან ბავშვობის განმავლობაში შეძენილი ტრავმით, ინფექციით, ან დაავადებით. ბავშვები და მათი მეთვალყურეები (მშობლები და ა.შ.) შეიძლება წააწყდნენ სირთულეებს, რომელიც დაკავშირებულია შეზღუდულ მობილობასთან და ძვალ-კუნთოვანი დარღვევების მკურნალობასთან ასოცირებულ დისკომფორტთან. ამ თავში გამოყოფილია ბავშვობის ყველაზე გავრცელებული ძვალ-კუნთოვანი ცვლილებები და დალაგებულია შემდეგ კატეგორიებად: (1) დაზიანებები; (2) ანთებითი და ინფექციური დარღვევები; (3) თანდაყოლილი დარღვევები; და (4) ზრდასთან ასოცირებული

დარღვევები. ეს თავი, ასევე, ძვალ-კუნთოვანი დაავადებების შეფასების, დიაგნოზის, მკურნალობისა და ევალუაციის დროს ბავშვთა და მშობელთა მხარდაჭერაში, ექთნის როლზეც ფოკუსირდება.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებების მქონე ბავშვთა და მოზარდთა რიცხვი იზრდება. პედიატრიულ მოსახლეობაში ეს დაზიანებები სიკვდილის და ქმედუნარობის წამყვანი გამომწვევი მიზეზია. ორი ყველაზე ხშირი გამომწვევია ავტოავარია და დაცემა. მძიმე ავტოავარიის შედეგად მიღებული ტრავმა ან, თუნდაც, უმნიშვნელო წაქცევა სკოლის ეზოში პირდაპირ ზემოქმედებს ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობასა და კეთილდღეობაზე. ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებები ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი პრობლემაა პედიატრიულ პრაქტიკაში.

ანატომია და ფიზიოლოგია

ძვალ-კუნთოვანი სისტემა მოიცავს ორასზე მეტ ძვალს, ექვსასზე მეტ კუნთს, სახსრებსა და დამხმარე შემაერთებელ ქსოვილებს (ხრტილი, მყესები და იოგები), რომელიც სხეულს ფორმას უნარჩუნებს და ასრულებს მის სპეციფიკურ ფუნქციებს. ეს სისტემა იცავს შინაგან ორგანოებს (რაც მოიცავს სიტბოს გამოყოფასა და სუნთქვას) და გვაძლევს მოძრაობის საშუალებას. ძვლოვანი სისტემა აწარმოებს სისხლის წითელ და თეთრ უჯრედებს, ისევე როგორც, სისხლის სხვა ელემენტებს ძვლის ტვინში და ქმნის სანყობს ისეთი მინერალებისთვის, როგორიცაა კალციუმი და ფოსფორი. ძვალი არის უნიკალური ქსოვილი და ორგანო, რადგან არის უდრეკი და არამდგრადი სტრუქტურა და მას შეუძლია შეერთდეს და ჩაანაცვლოს საკუთარი თავი ნორმალური ქსოვილით, ნაწიბურის წარმოქმნის გარეშე.

ძვლები ტიპურად კლასიფიცირდება, როგორც გრძელი, მოკლე, არარეგულარული, ბრტყელი, ან სესამოიდური ძვლები. გრძელ ძვლებს უფრო დიდი სიგრძე აქვს, ვიდრე სიგანე და წარმოადგენს ბერკეტს სხეულის მასიურ მოძრაობებში. ამ ძვლებს ამოძრავებს კუნთების შეკუმშვა (მაგალითად, ბარძაყის ძვალი, წვივის დიდი ძვალი, მხრის ძვალი და სხივის ძვალი). მოკლე ძვლები, ძირითადად, ფორმით არარეგულარულია და, დაახლოებით, სიგრძე და სიგანე ერთი ზომის აქვს. მოკლე ძვლების მოძრაობა შეზღუდულია (მაგალითად, მაჯისა და უკანა ტერფის ძვლები). არარეგულარული ძვლები არ ჯდება არცერთ დანარჩენ ოთხ კატეგორიაში, მაგალითად, სახის ძვლები და მალეები. ბრტყელი ძვლები მოლუნული, მაგრამ თხელია და ასრულებს დამცავ ფუნქციას და ასევე, გააჩნია დიდი ზედაპირი კუნთის მიმაგრებისთვის (მაგალითად, ნეკნები და ბეჭის ძვალი). სესამოიდური ძვლები ზომით პატარაა და გხვდება ადგილებში, სადაც მყესი გადის გრძელი ძვლის სახსრის ზემოთ(ერთ-ერთი მაგალითია კვირისტავი). სესამოიდური ძვლები იცავს ადვილად დაზიანებად სახსარსა და მყესს.

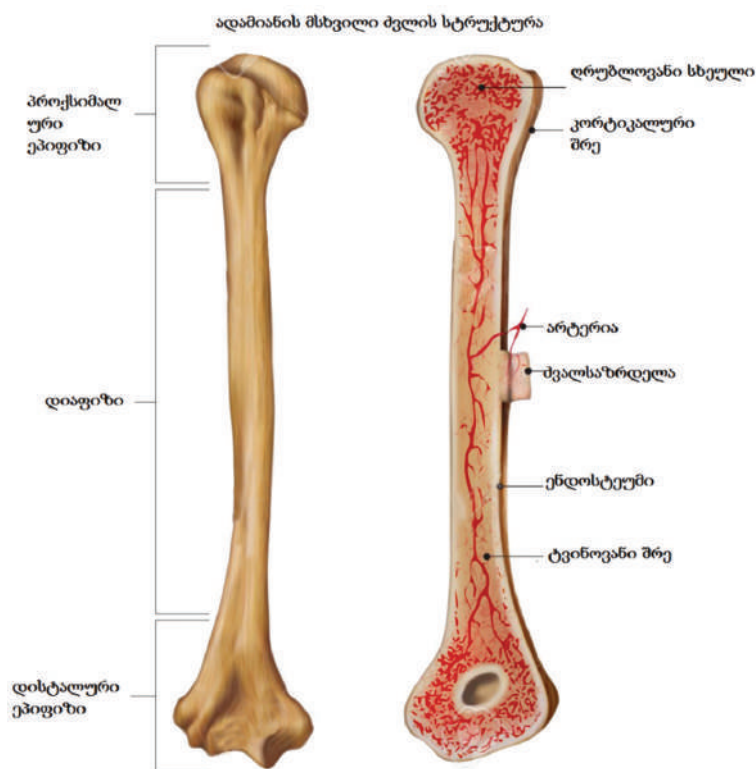
სახსარი არის უბანი, სადაც ორი ან მეტი ძვალი ხვდება ერთმანეთს და ერთიანდება, რითიც ქმნის სტრუქტურას, რომელიც ხელს უწყობს მოძრაობას მრავალი ფორმით. სახსრების სამი მთავარი ჯგუფია: (ა) ბოჭკოვანი სახსრები, რომელიც ერთდება ძლიერი შემაერთებელი ქსოვილით და განაპირობებს ძალიან მცირე მოძრაობას (მაგალითად, თავის ქალას ნაკერები); (ბ) ხრტილოვანი სახსრები, რომელიც ერთდება ჰიალინური ან

ბოჭკოვანი ხრტილის ფირფიტით და განაპირობებს მცირე მოძრაობას (მაგალითად, მენჯის სიმფიზი ან მალეების სხეულები); და (გ) სინოვიალური სახსრები, რომელიც მოიცავს სინოვიალურ ღრუს, სასახსრე კაფსულასა და სინოვიალურ მემბრანას. ისინი ამოვსებულია სინოვიალური სითხით.

სინოვიალური სახსრები შვიდი ტიპისაა და განაპირობებს ფართო დიაპაზონის მოძრაობებს (მაგალითად, ბარძაყისა და მხრის სახსრები). შვიდი ტიპის სინოვიალური სახსრებია: (1) სფერული (ბარძაყი); (2) ელიფსოიდური (კეფის სახსარი); (3) ბრტყელი (მალა); (4) ბლოკისებრი (იდაყვი); (5) კონდულუსის მაგვარი (ნების-ფალანგის სახსარი); (6) უნაგირისებრი (ცერი) და (7) ცილინდრული (სხივისა და იდაყვის ძვლები).

ბავშვისა და ზრდასრულის ძვალ-კუნთოვან სისტემებში ბევრი განსხვავებაა. ბავშვების ძვლები ხრტილის დიდ რაოდენობას შეიცავს, რაც მათ უფრო ელასტიურსა და ფოროვანს ხდის, შესაბამისად, უფრო დეფორმირებადია ვიდრე მსხვრევადი. განუვითარებელი ძვლის ძვალსაზრდელა (პერიოსტეუმი) უფრო სქელი, სისხლძარღვოვანი და ძლიერია. ეს მახასიათებლები აძლევს ბავშვის ძვალს საშუალებას, რომ შეიწოვოს მეტი ენერგია მოტეხვამდე და ამის შემდეგ, უფრო გამძლეა დესტრუქციისადმი. ძვალსაზრდელა (თხელი, მაგარი ფენა ძვლის გარე ზედაპირზე) მეტაბოლურად უფრო აქტიურია, რაც უფრო სწრაფ შეერთებას და რემოდელირებას განაპირობებს. კიდევ ერთი მთავარი განსხვავება არის ის, რომ ბავშვებს აქვთ ეპიფიზური ზრდის ფირფიტა გრძელი ძვლების დაბოლოებებში. მოტეხილობამ, რომელიც არღვევს ან კვეთს ამ ფირფიტას, შეიძლება ძვლის ზრდას ხელი შეუშალოს და მიგვიყვანოს ისეთ გართულებებამდე, როგორიცაა კიდურის სიგრძის არაპროპორციულობა ან სიმაღლეში ზრდის შეწყვეტა. ბავშვებისა და მოზარდების ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებები, ასევე მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისგან. რბილ-ქსოვილოვანი მიმაგრებები უფრო ძლიერია ბავშვებში; აქედან გამომდინარე, ძვლოვანი დაზიანებები, განსაკუთრებით ზრდის ფირფიტის დაზიანებები, უფრო ხშირია ვიდრე ღრძობა. ღრძობა უფრო ხშირად მოზარდებში და ზრდასრულებში გვხვდება, ვიდრე ბავშვებში. ასევე, ბავშვის ქსოვილი გაცილებით სწრაფად ხორცდება და, შესაბამისად, მისი აქტივობაც სწრაფად ბრუნდება.

როგორც სურათი 28-1 გვაჩვენებს თითოეული ძვალი მოიცავს დიაფიზს, ეპიფიზს და მეტაფიზს. დიაფიზი არის გრძელი ძვლის „ტანი“; ეპიფიზი არის გრძელი ძვლის პროქსიმალური და დისტალური დაბოლოება. ეპიფიზი ითვლება ძვლის გაძვალეების ცენტრად. კუნთები მიმაგრებულია პროქსიმალურ და დისტალურ ეპიფიზზე. მეტაფიზი, ადგილი გრძელ ძვალზე სადაც დიაფიზი და ეპიფიზი ირწყმება, პასუხისმგებელია ზრდაზე სანამ ბავშვი ზრდასრულის სიმაღლეს მიაღწევს. მეტაფიზი შეიცავს ხრტილს და წარმოქმნის ძვალს. ძვლის ტვინის ღრუ არის ძვლის შინაგანი ნაწილი, რომელიც შეიცავს წითელ და ყვითელ ძვლის ტვინს. ჰემატოპოეზი (სისხლის უჭრედების წარმოქმნა) ხდება ძვლის წითელ ტვინში. ძვლის ყვითელი ტვინი ცხიმების სამარაგო უბანია.



სურათი 28-1. ძვლის სტრუქტურა

ძვლის ფორმირება იწყება სიცოცხლის მეორე თვეში და გაძვალეა თითქმის დასრულებულია დაბადებისას. ძვლის ზრდა უფრო რთული პროცესია ვიდრე სიგრძის ან გარშემოწერილობის დამატება. ძვლის ფორმირების პროცესი ცნობილია, როგორც ენდოქონდრული გაძვალეა. გრძელი ძვლების უმეტესობა ძვლის გარე ზედაპირზე ამატებს ფენებს (სუბპერიოსტეალური აპოზიცია) და ამავე დროს შლის შიდა ზედაპირზე არსებულ ფენებს (ენდოესტეალური რეზორფცია, ანუ დაშლა და მატერიის უკუშენიშვნა). მიუხედავად ამისა, თავის ქალას ძვლების უმეტესობა და ლავინის ძვალი, პირდაპირ ემბრიონული ქსოვილიდან (მეზენქიმა) არის ფორმირებული პროცესით, რომელსაც ინტრამემბრანული გაძვალეა ეწოდება. ყველა სხვა ძვალი ფორმირდება ენდოქონდრული გაძვალეებით. ეპიფიზური ზრდის ფირფიტა, ან ფიზი, არის ხრტილის თხელი ფენა, რომელიც მოთავსებულია მეტაფიზსა და ეპიფიზს შორის გრძელი ძვლების დობოლოებასთან. ძვლის ფირფიტა აკონტროლებს გრძელი ძვლის ზრდას და ის არის უზრუნველყოფის აქტიური გაყოფის სისხლძარღვოვანი უბანი. ახალი ხრტილი შენდება ფირფიტის ეპიფიზურ დაბოლოებასთან. ის ძვლად გარდაიქმნება ზრდის ფირფიტის მეტაფიზურ დაბოლოებასთან. ეპიფიზის მზარდი უზრუნველყოფის საკვებისა და ჰორმონალური ცვლილებების მიმართ მგრძნობიარეა არიან. ზრდის ჰორმონი, რომელსაც გამოყოფს წინა ჰიპოფიზი, პასუხისმგებელია ძვლის სიგრძეში ზრდაზე. ჩამოყალიბება და ძვლის მოდელირება 21 წლამდე გრძელდება. თავის ქალა, მცირეწლოვანების დროს, არ არის უდრეკი და უკანა ყიფლიდან 2-3 თვის ასაკში ერთდება. წინა ყიფლიდან იხურება, დაახლოებით, 16-18 თვის ასაკში. ეს აძლევს ტვინს და ქალას ზრდის საშუალებას. ყიფლიდან დახურვამდე გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა იწვევს ნაკერების განცალკევებას, რაც ჩვილის თავს ზომაში ზრდის.

დაბადებისთანავე, ყველა კუნთი ადგილზეა და ბავშვის ზრდის პარალელურად იზრდება მათი სიგრძე და გარშემოწერილობა. კუნთოვანი ქსოვილი ორი ტიპისაა, განივ-ბოლიანი და გლუვი. განივბოლიანი კუნთი მთავარი ტიპია, რომელიც განაპირობებს მოძრაობას, ინარჩუნებს სხეულის მდგომარეობას, გამოიმუშავებს სითბოს და შეადგენს სხეულის წონის ნახევარს. გლუვის კუნთი სხვა, ფუნქციებთან ერთად, მონაწილეობას იღებს კუჭ-ნაწლავის პერისტალტიკაში. კუნთის მოქმედებები კონტროლდება სენსორული მექანიზმებით, რეფლექსებითა და ნერვული სისტემით.

ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებები

მიუხედავად იმისა, რომ ყველა ბავშვმა, რომელსაც სიარული შეუძლია, შესაძლოა მიიღოს ძვალ-კუნთოვანი დაზიანება, უფროსი მოზარდები იმყოფებიან ყველაზე მაღალი რისკის ქვეშ, რასაც განაპირობებს უფრო მაღალი ხარისხის ათლეთური აქტივობა და დიდი სხეულის მასა. უბედური შემთხვევები და დაზიანებები შეიძლება გამოწვეული იქნას ჩამოუყალიბებელი შემცენებითი განვითარებით, გაზრდილი მოძრაობითა და უმწიფარი და სუსტად განვითარებული მოტორული უნარ-ჩვევებით. ისინი ყველაზე ხშირად ხდება თამაშის და სპორტულ, ან რეკრეაციულ აქტივობებში მონაწილეობის დროს. ტრავმა დაზიანების ხშირი გამომწვევია, განსაკუთრებით მოტეხილობის. ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებები ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია სკოლის ექთანთან, კლინიკაში, ექიმის ოფისში ან გადაუდებელი დახმარების კაბინეტში ვიზიტისა. ყველა ძვალ-კუნთოვანი დაზიანების, დაახლოებით 20%-ს მოიცავს მოტეხილობები.

ზრდისა და განვითარების ცოდნა გვეხმარება განვსაზღვროთ, დავგეგმოთ ინტერვენციები, ან შევაფასოთ დაზიანებების მქონე ბავშვის მოვლა. ექთნებს შეუძლიათ ასწავლონ ბავშვებს და მშობლებს, როგორ მიიღონ პრევენციისა და უსაფრთხოების ზომები, არა მხოლოდ ჯანდაცვის მდგომარეობებში, არამედ საზოგადოებაში, სკოლისა და სკოლის შემდგომ აქტივობებში, როგორიცაა სკაუტობა. განხილული, გავრცელებული ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებები მოიცავს სპორტულ და რეკრეაციულ დაზიანებებს, რბილი ქსოვილის დაზიანებებს (ღრძობა, დაჭიმულობა და კონტუზია), ამოვარდნებს და მოტეხილობებს.

სპორტული და რეკრეაციული დაზიანებები

სპორტული და რეკრეაციული აქტივობები დაახლოებით 40,000 ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი ხდება ყოველ წელს ამერიკის შეერთებულ შტატებში. აქედან თითქმის ნახევარი მოიცავს მოტეხილობებს, სადაც დანარჩენი შეადგენს რბილი ქსოვილის დაზიანებებსა და დისლოკაციებს. ამ პაციენტთა ნახევარი 15-დან 18 წლამდე ბიჭები არიან და ისინი მთლიანობის 87%-ს შეადგენენ.

სპორტული დაზიანებები მოიცავს მზარდად ფართო დიაპაზონის ორგანიზებულ აქტივობებს: ბეისბოლი, ამერიკული ფეხბურთი, კალათბურთი, ყინულის ჰოკეი, ფეხბურთი, სოფტბოლი, ფრენბურთი, რაგბი, ლაკროსი, მინდვრის ჰოკეი, ტანვარჯიში, ჭიდაობა და ცეკვის გუნდები. სასკოლო ოლქების და კერძო/სამრევლო სკოლების უმრავლესობა, მხარს უჭერს ბიჭებისა და გოგონების მონაწილეობას. მიუხედავად ამისა,

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ბიჭები ექვსჯერ უფრო ხშირად არიან სპორტული დაზიანებების მიხედვით ჰოსპიტალიზებული, ვიდრე გოგონები.

მოპირისპირე გუნდურ თამაშებში, შედარების შემდეგ, დაზიანების სიხშირე ყველაზე მაღალი იყო ბეისბოლში, ფეხბურთში, სოფტბოლსა და ამერიკულ ფეხბურთში. ყველაზე გავრცელებულ დაზიანებებს შეადგენდა კონტუზიები. აღჭურვილობით კონტაქტი იყო ყველაზე ხშირი გამომწვევი (მაგალითად, ბეისბოლის ჯოხის დარტყმა), გარდა ფეხბურთისა, სადაც ყველაზე დიდი როლი დაზიანებაში ორ მოთამაშეს შორის კონტაქტს მიუძღვოდა. ბეისბოლში მიღებული დაზიანებების 3% ჩაითვალა სერიოზულად (დისლოკაციები, მოტეხილობები, ტვინის შერყევა); ფეხბურთში-1%, ხოლო ამერიკულ ფეხბურთში-14%. დამაპირისპირებელი მოვლენები ზრდიდა დაზიანების რისკს. ყველაზე მოულოდნელი შედეგის მიხედვით 8-დან 10 წლამდე მოთამაშეები უფრო ხშირად იღებდნენ დაზიანებებს, ვიდრე მათზე უმცროსები, ან უფროსები.

გულმკერდის ბლაგვი ტრავმა (კომოციო კორდის), რომელსაც უეცარი სიკვდილი მოსდევს, არის სიკვდილის მეორე წამყვანი გამომწვევი ახალგაზრდა ათლეტებში (ასაკით 7-დან 16 წლამდე). ეს მოვლენები, თითქმის ყოველთვის, მოიცავს სწრაფად ნასროლი საგნის გულმკერდზე შეჯახებას, როგორიცაა ბეისბოლის ბურთი, ლაკროსის ბურთი, ან ჰოკეის შაიბა.

სასრიალო (ფიგურული სრიალი, გორგოლაჭებით და სწორხაზოვანი სრიალი) დაზიანებებიდან, ყველაზე გავრცელებულია დაცემა (83.1%), რასაც მოსდევს უფრო მაღალი სიხშირით თავის დაზიანებები, რაც მოიცავს ტვინის შერყევებსა და სახის დაზიანებებს. ფიგურული სრიალი დაკავშირებულია თავის სამჯერ მეტ დაზიანებებთან, ვიდრე გორგოლაჭებით სრიალი. ქალები და მამაკაცები ტოლი რაოდენობით შეადგენენ სრიალით დაზიანებულ პაციენტთა რიცხვს.

ბავშვებში ორთოპედიული დაზიანებების ახალ გამომწვევ მიზეზად რეკრეაციული აქტივობა „ჰილინგი“ წარმოიშვა. ზოგადად, ბავშვებს სპორტული ფეხსაცმლის ქუსლზე აქვთ გორგოლაჭი დამაგრებული და აძლევთ მათ საშუალებას სიარული სრიალით ჩაანაცვლონ, თავიანთი სხეულის წონის ბორბალზე გადატანით. ის პირველად ამერიკის შეერთებულ შტატებში გამოჩნდა 2000 წელს და მსოფლიოს 75 ქვეყანაში იყიდებოდა. ამ „გორგოლაჭებს“ ძალიან მკვეთრი დასწავლის მრუდი აქვს, რაც ნიშნავს, რომ ბავშვმა უნდა ისწავლოს სხეულის წონის ქუსლებზე გადატანა (ხშირად სრულდება უკან დაცემით). ყველა დაზიანების მომჩივანი პაციენტების მთლიანი 20% შეადგენდა ბავშვებს, რომლებმაც პირველად სცადეს „ჰილინგი“, ხოლო დანარჩენი 36% იმათ, ვისაც ამის შემდეგი ოთხი მცდელობა ჰქონდა. დაზიანებები ყველაზე ხშირად გოგონებში გვხვდება.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ყოველწლიურად, ტანვარჯიშით მიღებული დაზიანებების მიზეზით სასწრაფო სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში ვიზიტი შეადგენს, თითქმის 30,000 პაციენტს, სიხშირით 4.8 დაზიანება 1,000 მონაწილეში ყოველ წელს. 12-დან 17 წლამდე ასაკის ახალგაზრდები ორჯერ აღემატებიან 6-დან 11 წლამდე მყოფ ბავშვებს. დაზიანებების უმეტესობა არის დაჭიმულობა/ღრძობა (44.5%), რასაც მოსდევს მოტეხილობა/დისლოკაცია (30.4%), და აბრაზია/კონტუზია (15.6%).

სკეიტბორდინგი, გორგოლაჭებით სრიალი და სკუტერის ტარება არის პრევალენ-

ტური რეკრეაციული აქტივობა, რომელთაც მისდევს ბავშვებისა და მოზარდების დიდი რიცხვი, ძირითადად, ზრდასრულის ზედამხედველობის გარეშე. სამხრეთ კალიფორნი-აში ჩატარებულმა ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ეს სამი აქტივობა არის, ყველა მოტეხი-ლობის, თითქმის 14%-ის მიზეზი ბავშვებში. მოტეხილობების ნახევარზე მეტი გამომწვე-ული იყო სკეიტბორდინგით, ხოლო დანარჩენი ორი თანაბრად იყოფდა სხვაობას.

ჩიარლიდინგის გამო გადაუდებელ დეპარტამენტში ვიზიტის რიცხვი, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ბოლო ათწლეულში გაორმაგდა და ყოველწლიურად, თითქ-მის 20,000 დაზიანებულ გოგოს მოიცავდა. თითქმის ყველას მკურნალობენ და შემდეგ წერენ: დაზიანებების უმეტესობას შეადგენს დაჭიმულობა/ღრძობა (52.4%), რბილის ქსოვილის დაზიანება (18.4%), და მოტეხილობა/ამოვარდნა (16.4%). მთლიანობაში, დაზიანების სიხშირე ჩიარლიდინგში, ბეისბოლის ნახევარს შეადგენს, კალათბურთის მესამედს და ამერიკული ფეხბურთის მხოლოდ მეოთხედს.

ცნობილია, რომ ბავშვები მრავალი სახის ტრანსპორტს მართავენ, რომელიც მო-იცავს მანქანას, მოტოციკლს, გაზონის მთიბავს, ტრაქტორს, წყლის სკუტერს, თოვლმა-ვალსა და კვადროციკლს. კვადროციკლს გამორჩეული როლი უჭირავს პედიატრიულ ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებების მიღებაში. კვადროციკლის გამო მიღებული დაზიანება-თა რიცხვი იზრდება. 2004 წელს, 136,000-ზე მეტი დაზიანება მოითხოვდა გადაუდე-ბელ დეპარტამენტში ვიზიტს. ყველაზე სერიოზული დაზიანებების მქონე ოპერატორები 16 წელს ქვემოთ იყო. 2004 წელს, 45,000 სერიოზული დაზიანება, კვადროციკლის მართვის დროს, მიიღეს ბავშვებმა და მოზარდებმა, სადაც 103 სიკვდილით დასრულ-და. შეხლამ, გადავლამ და კვადროციკლიდან ამოვარდნამ შეიძლება გამოიწვიოს მყი-სიერი ფატალური თავის დაზიანებები, ისევე როგორც, თავის, ზურგის ტვინისა და მუც-ლის არაფატალური დაზიანებები, მოტეხილობებთან ერთად.

ყოველწლიურად, 40,000 დაზიანება არის ბავშვთა აქტივობებით გამომწვეული. თითქმის 90%-ს შეადგენს ბალები, სასრილოები და საქანელები. ამ დაზიანებების უმე-ტესობა მოიცავს მოტეხილობებს. მოლოდინების საწინააღმდეგოდ, სათამაშო აღჭურ-ვილობის ქვეშ მყოფ ზედაპირს, დაზიანების ტიპზე გავლენა არ ჰქონია.

სპორტული დაზიანებების უმეტესობა ბავშვებში და მოზარდებში გამომწვეულია ორ-განიზებული და არაორგანიზებული სპორტული აქტივობებით. ზამთრის სპორტული აქ-ტივობებით მიღებული დაზიანებები გავრცელებულია 15 წლის ასაკის ქვემოთ მყოფ ბავშვებში. ყოველწლიურად, 55,000 დაზიანება გამომწვეულია სნოუბორდით, რაც ზამ-თრის დაზიანებების უმეტესობას შეადგენს. თხილამურები, დაზიანების მეორე ყველაზე ხშირი გამომწვევია და ყოველ წელს ზამთარში მიღებულ 45,000 დაზიანებას ითვლის. ზამთრის დაზიანებებში, ბავშვებში, ასევე დიდი წვლილი მიუძღვის ჰოკეის და ციგით და ციგურებით სრიალს.

თითქმის 5-დან 14 წლამდე ასაკის 4.8 მილიონი ბავშვი იღებს მონაწილეობას სოფ-ტბოლსა და ბეისბოლში, გაზაფხულზე და ზაფხულში. ამ სპორტის სახეობებით გამომ-წვეული დაზიანებათა რიცხვი პიკს აღწევს 12 წლის ასაკის ბავშვებში. დაზიანებათა უმ-რავლესობას შეადგენს მოტეხილობები, კონტუზიები და აბრაზიები. დაზიანებები, რომ-ლებიც სიცოცხლეს საფრთხეს უქმნის, ძირითადად, გამომწვეულია ჯოხთან ან ბურთთან პირდაპირი კონტაქტით. სიკვდილს იწვევს ინტრაკრანიალური სისხლდენა, გულმკერ-

დის ბლავგი ტრავმა, რასაც ასისტოლია მოყვება (გულისცემა წყდება) და პარკუჭოვანი ფიბრილაცია (გული ვიბრირებს, მაგრამ არ ტუმბავს). 5-დან 15 წლამდე ბავშვები, ბლავგი ტრავმით დაზიანების განსაკუთრებული რისკის ქვეშ იმყოფებიან, რადგან მათი გულმკერდის სტრუქტურა მარტივად კომპრესირებადი და ელასტიურია.

იმის გამო, რომ ახალგაზრდების დიდი ნაწილი ორგანიზებულ სპორტულ აქტივობებში ადრეული ასაკიდან ერთვება, სტრესული ტრავმის, ზედმეტი ვარჯიშისა და გადანავის პრობლემები იზრდება. მიუხედავად იმისა, რომ უძრავობა და სიმსუქნე მზარდ გამოწვევას წარმოადგენენ ამერიკის შეერთებული შტატებისთვის, ყოველწლიურად, ორგანიზებულ ათლეტურ აქტივობებში მონაწილე ბავშვთა და მოზარდთა რიცხვი ფართოვდება. გამოთვლილია, რომ 30-დან 45 მილიონამდე 6-დან 18 წლამდე ასაკის ახალგაზრდა გარკვეული ფორმის ორგანიზებულ ათლეტურ აქტივობებში იღებს მონაწილეობას. აქტივობების დიაპაზონი საბაზისო სპორტებიდან, როგორცაა ბეისბოლი, ამერიკული ფეხბურთი, კალათბურთი და ფრენბურთი, გაფართოვდა ისეთ სპორტებამდე, რომელსაც შეადგენს ფეხბურთი, ლაკროსი, მინდვრის ჰოკეი, რაგბი, „ჩერლიდინგი“ და ცეკვა, და თითოეულ მათგანს აქვს საკუთარი სპორტული მედიცინის ინტერესთა სია.

სტრესული ტრავმა არის მიკროდაზიანება, რომელიც ხდება იმ შემთხვევაში, როცა ძვალმა, კუნთმა ან მყესმა მრავალჯერ განახორციელა საკუთარი ფუნქცია სრული შეხორცების ან აღდგენის გარეშე. ყველა ათლეტური დაზიანების 50% სტრესული ტრავმითაა გამოწვეული. სტრესული ტრავმა შესაძლოა ოთხ ეტაპად კვალიფიცირდეს: (1) ტკივილი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ; (2) ტკივილი ფიზიკური დატვირთვის დროს, რომელიც არ ზღუდავს აქტივობას; (3) ტკივილი აქტივობის დროს, რომელიც ზღუდავს აქტივობას; (4) ქრონიკული, უწყვეტი ტკივილი მოსვენების დროსაც.

სტრესული ტრავმა ახალგაზრდებში უფრო მძიმეა რამდენიმე მიზეზის გამო. პირველი, განუვითარებელი და ზრდის პროცესში მყოფი ძვალი ვერ უძლებს ისეთ სტრესს, როგორც განვითარებული. მეორე, ახალგაზრდა ათლეტმა ყოველთვის არ იცის საუკეთესო ტექნიკა და მექანიკა, რომელიც ამცირებს სტრესულ ტრავმას. საბოლოოდ, ახალგაზრდა ათლეთი სწრაფად ვერ ამოიცინობს დაღლილობისა და შეზღუდული აქტივობის ბუნდოვან სიმპტომებს, როგორც დაზიანების ადრეულ ნიშნებს.

კომპარტმენტ სინდრომი არის ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებისა და ოპერაციის პოტენციური გართულება. კუნთები, ნერვები, სისხლძარღვები და ძვალი შემოსაზღვრული და დაცულია ძლიერი, არაელასტიური ბოჭკოვანი ქსოვილით, რომელსაც ფასცია ეწოდება. ფასცია ქმნის „კომპარტმენტებს“ (ლაკუნებს) კუნთების გარშემო. კომპარტმენტის „გავსების“ შემდეგ ირღვევა სისხლმომარაგება. სპორტული დაზიანებები და ტრავმა არის სამი მთავარი მიზეზიდან ერთ-ერთი, რომელიც კომპარტმენტ სინდრომს იწვევს ბავშვებში და მოზარდებში. შესაბამისად, ათლეტური დაზიანების ნეიროვასკულარული სტატუსის ნებისმიერი სახის ცვლილების ან მოშლის მიმართ, ექთანი ყურადღებით უნდა იყოს.

სპორტული დაზიანებების პრევენცია შეიცავს გასაგებ რისკ-ფაქტორებს, სწორ წვრთნას და ზედამხედველობას, დამცავი აღჭურვილობის საჭიროებისამებრ გამოყენებას და უსაფრთხო თამაშის გარემოებებს. რისკ-ფაქტორები ასოცირებულია სპორტის ტიპთან და ვარჯიშის ინტენსივობასთან. ცალკეული აქტივობები, რომელიც

მოითხოვს განგრძობით და განმეორებით ვარჯიშს (სკეიტინგი, ცეკვა), სტრესული ტრავმის უფრო დიდი რისკის წინაშე დგანან. გუნდური თამაშები უფრო უსაფრთხოდ ითვლება, მაშინ, როცა სპორტის სახეობები, რომელიც მოიცავს სირბილს, ბლოკინგს ან ჭრას, მწვავე დაზიანებების რისკს ზრდის. არაადეკვატური ფიზიკური მდგომარეობის შენარჩუნება არის ორივე სახის დაზიანების მთავარი განმაპირობებელი ფაქტორი, რადგან, გახურების პერიოდის გარეშე, კუნთები უფრო მჭიდრო და მგრძნობიარეა დაზიანების მიმართ.

სპორტულ აქტივობაში მონაწილეობისთვის მზაობა დამოკიდებულია ქრონოლოგიურ ასაკზე, და ასევე, ფიზიკურ და ემოციურ მომზადებაზე. პატარა ბავშვი, რომელიც არის გუნდში თავისზე უფროს, უფრო განვითარებული ძვლოვანი სისტემის მქონე ბავშვებთან, დიდი რისკის წინაშეა. იმავე ქრონოლოგიური ასაკის ბავშვებს, შესაძლოა, განსხვავებული შემეცნებითი განვითარება ჰქონდეთ და, შესაბამისად, მოსალოდნელია, გუნდში პოზიციისა და როლის კონცეფციის მათი აღქმა, განსხვავებული იყოს. ბავშვის გუნდში გაწევრიანება რამდენიმე ფაქტორის მიხედვით არის საუკეთესოდ განსაზღვრული, რაც მოიცავს ასაკს, ზომას, და ემოციურ, სოციალურ და შემეცნებით განვითარებას.

გახურება, გაგრილება და სწორად შერჩეული დამცავი აღჭურვილობა იცავს და დაჭიმულობის და ღრძობის პრევენციაში ეხმარება მოთამაშეს. ინტენსიური სპორტის სეზონის დასაწყისამდე, ფიზიკური მომზადება ასევე მნიშვნელოვანია. ყველა აღჭურვილობა სპორტის შესაბამისი უნდა იყოს და კარგად ერგებოდეს მოთამაშეს. ჩაფხუტი, თვალის დამცავი მოწყობილობა, ფეხსაცმელი, გულმკერდის დამცავი და სახის ნილაბი, სხვადასხვა სპორტის დამცავი მოწყობილობების ხელმისაწვდომი მოწყობილობებია.

სკოლის ექთნებმა, ისევე როგორც, პედიატრიულმა ექთნებმა, ბავშვებს უნდა გააცნონ ბოდიბილდინგისთვის და კუნთების ზრდისთვის გამოყენებული ანაბოლური სტეროიდების უარყოფითი მხარეები. ექთანმა უნდა იცოდეს ანაბოლური სტეროიდების გამოყენების შესამჩნევი ნიშნები და სიმპტომები, რომელიც მოიცავს გაღიზიანებას, პიროვნების ცვლილებას, სხეულის ცხიმის შემცირება და აკნეს გახშირება. სხვა გვერდითი მოვლენები მოიცავს ზრდის შეჩერებას, სპერმის შემცირებულ გამომუშავებას, შეუქცევადი მკერდის გადიდება მამაკაცებში, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობის ზრდა, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცირება და ინსულტისა და გულის შეტევის გაზრდილი რისკი თინეიჯერობის წლებში. ცხრილში 28-1 შეჯამებულია სპორტული დაზიანებების პრევენციის სტრატეგიები.

ცხრილი 28-1. სპორტული დაზიანებების თავიდან აცილება	
სპორტი	სტრატეგია
ბეისბოლი და სოფტბოლი	უზრუნველყავით ადეკვატური სპორტული ვარჯიშები და ასწავლეთ სპორტსმენობა.
	დარწმუნდით რომ მოთამაშეებს უკეთიათ ჩაფხუტები, პირისა და სახის დამცავები და კაპები.
	დარწმუნდით რომ მიმდებარე ტერიტორია ცარიელია, სანამ ბეისბოლის ჯოხს მოიქნევთ.

ველოსიპედის ტარება	ასწავლეთ უსაფრთხოების წესები: ჩაფხუტის, მუხლისა და იდაყვის დამცავების ჩაცმა; ასწავლეთ უსაფრთხოების წესები, როგორიცაა ტროტუარზე ტარება; დარწმუნდით, რომ ბავშვები ველოსიპედით დადიან დღისით, ჯგუფებად ან წყვილებად და ერიდებიან მიტოვებულ ადგილებს; დარწმუნდით რომ ბორბლებში საკმარისი ჰაერია.
ფეხბურთი	უზრუნველყავით ადეკვატური სპორტული ვარჯიშები და ასწავლეთ სპორტსმენობა. დარწმუნდით რომ მოთამაშეებს უკეთიათ ჩაფხუტები, პირისა და სახის დამცავები და კაპები.
სათამაშო მოედანი	უხელმძღვანელოთ ბავშვებს სათამაშო მოედანზე. არ დართოთ ბავშვებს სველ ან სრიალა საგნებზე თამაშის უფლება.
სკეიტბორდი ან სკუტერი	დარწმუნდით, რომ ბავშვებს ან მოზარდებს, რომლებიც სკეიტბორდს ან სკუტერს იყენებენ აცვიათ დამცავი აღჭურვილობა როგორიცაა, ჩაფხუტი და მუხლისა და იდაყვის დამცავი. სკეიტბორდი და სკუტერი ნებადართულია 15 წლის ასაკის ან ზემოთ მყოფი მოზარდებისთვის.
დატვირთვა	მომზადეთ სხეულის ნაწილები გაჭიმვით, დალიეთ ბევრი სითხე და იმოქმედეთ საშუალო ტემპერატურაში.

რბილი ქსოვილის დაზიანებები

სპორტული დაზიანებების უმრავლესობა ბავშვებში და მოზარდებში გამოწვეულია არა ძვლოვანი (მოტეხილობები), არამედ რბილ-ქსოვილოვანი დაზიანებებით, რომელიც მოიცავს ღრძობას, დაჭიმულობას და კუნთის კონტუზიას. ღრძობა და დაჭიმულობა ახალგაზრდა ბავშვებში ძალიან იშვიათია, რადგან ზრდის ფირფიტები ან ფიბები იოგებზე უფრო სუსტია და, ჩვეულებრივ, იოგებზე ადრე განცალკევდება.

მენჯის ატკეჩვითი მოტეხილობა შედარებით გავრცელებული დაზიანებაა მოზარდებში, სადაც მყესი ძვლის ფრაგმენტს (ეპიფიზური ზრდის ფირფიტასთან) ჩამოუყალიბებელი მენჯიდან ქაჩავს. ყველაზე გავრცელებულია საჯდომის ბორცვთან (მუხლქვეშა მყესი) და ხშირად ვხვდებით 12-დან 14 წლამდე ასაკის ბიჭებში.

ღრძობა არის იოგის დაჭიმვა ან დახევა სახსრის დაზიანების შემდეგ. დაჭიმულობა არის კუნთის ან მყესის დაჭიმვა ან დახევა, რაც მოსდევს სიმძლავრის გადატვირთვას, ზედმეტად დაჭიმვას ან არასწორ გამოყენებას. კონტუზია გვხვდება, როცა ზიანდება რბილი ქსოვილი, კანქვეშა სტრუქტურები, წვრილი სისხლძარღვები და კუნთები, თუმცა კანის მთლიანობა შენარჩუნებულია. კონტუზია არის ყველაზე ხშირი სპორტული დაზიანება.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ღრძობა, ძირითადად, გვხვდება დაცემის დროს ან ისეთ ძალოსნურ სპორტულ აქტივობებში, როგორიცაა ფეხბურთი და ჭიდაობა. დაზიანების ხშირი ადგილებია მუხლი, კოჭი, მაჯა, მხარი და იდაყვი. დაჭიმულობა ასოცირებულია ზედმეტ ფიზიკურ აქტივობასთან, რაც უკავშირდება მაღალ აქტივობას ან მძიმე ობიექტების აზიდვას. კუნთის კონტუზიები ხშირია კონტაქტურ სპორტში, მაგალითად, ამერიკულ ფეხბურთში და გამოწვეულია სხეულის დარტყმით. ოთხთავა კუნთი არის კონტუზიის ყველაზე ხშირი უბანი.

პათოფიზიოლოგია და კლინიკური გამოვლენა

ღრძობა არის სახსრის გადაგრეხვით ან ამობრუნებით გამოწვეული დაზიანება, რომელშიც იოგები იჭიმება და იხევა. დაჭიმულობა გამოწვეულია კუნთ-მყესოვანი დანაყოფის ანტაგონისტი კუნთის ჯგუფიდან ზედმეტი დაჭიმვით, გარეგანი საგნით, ან კუნთის აქტიურად შეკუმშვით. ღრძობა და დაჭიმულობა შეფასებულია დაზიანების სიმძიმის მიხედვით. ღრძობის მსუბუქი ფორმის დროს გვხვდება, იოგის მიკროსკოპული დახევა, ლოკალური ტკივილი შეხებაზე და მინიმალური შეშუპება, რასაც თან არ ახლავს სახსრის არასტაბილურობა. ღრძობის საშუალო ფორმა მოიცავს იოგის ნაწილობრივ დახევას, ნაწილობრივ არასტაბილურობას, მყისიერ ტკივილს, საშუალო ხარისხის შეშუპებასა და სისხლჩაქცევას (ტრავმის შემდგომ კანის უბნის კანქვეშა ქსოვილში სისხლის ექსტრავაზაციით გამოწვეული შავი და ლურჯი ფერის ცვლილება). მძიმე ფორმის ღრძობას ახასიათებს საშუალოზე ნაკლები ტკივილი, რადგან ტკივილის ბოჭკოები არ იჭიმება. მიუხედავად ამისა, მძიმე ფორმის ღრძობის სხვა გამოვლინებებია შესამჩნევი დიფუზური შეშუპება, მძიმე სისხლჩაქცევა, რომელიც სწრაფად ვითარდება, იოგის სრული დახევა, სახსრის არასტაბილურობა და ფუნქციის დაკარგვა.

დაჭიმულობის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა არის დაზიანებული(კუნთი ან მყესი) და დაზიანების სიმძიმეზე. დაჭიმულობის მსუბუქი ფორმა ასოცირებულია კუნთის მიკროსკოპულ დახევასთან, ლოკალურ ტკივილზე შეხების დროს, მინიმალურ შეშუპებასთან და სისხლჩაქცევასთან. საშუალო ფორმის დაჭიმულობა ხასიათდება უფრო მეტი კუნთოვანი ბოჭკოს დახევით, ინდივიდი გრძნობს ტკაცუნს და პატარა დეფექტი პალპირებადია. კუნთის დაჭიმულობის მძიმე ფორმაში ვხვდებით ტკაცუნის ხმას კუნთის განყვეტასთან ერთად, მძიმე ტკივილს, შესამჩნევ სისხლჩაქცევებს და ფუნქციის დაკარგვას. რადგან მყესები შედარებით არასისხლძარღვოვანია, მათი დაზიანებები შეშუპებული და მტკივნეულია, თუმცა არ ვხვდებით სისხლდენას.

კონტუზიის დროს, ვხვდებით რბილი ქსოვილებისა და წვრილი სისხლძარღვების დახევას, რაც ანთებით პასუხს იწვევს. დაზიანებულ ქსოვილში ჰემორაგია იწვევს სისხლჩაქცევას. სხეულის დაზიანებული ნაწილი სამოძრაოდ მტკივნეულია.

დიაგნოზი

რბილ-ქსოვილოვანი დაზიანებები დიაგნოსტირებულია კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით. რადიოგრაფიული კვლევებით შეგვიძლია მოტეხილობის გამორიცხვა; მიუხედავად ამისა, ისინი რუტინულად უარყოფითია თუ დაზიანება მოიცავს ღრძობას, დაჭიმულობას ან კონტუზიას.

მკურნალობა

ღრძობისა და დაჭიმულობის მკურნალობა მოიცავს RICE მკურნალობას: დასვენება (Rest), ყინული(Ice), კომპრესირება (Compression) და მაღლა განთავსება (Elevation) მყისვე დაზიანების შემდეგ. კონტუზიის მკურნალობა ძალიან ჰგავს ღრძობისა და დაჭიმულობის მკურნალობას. 24-48 საათის განმავლობაში, დღეში სამჯერ მაინც 30 წუთის განმავლობაში დაადეთ ყინული დაბეჭდილობას(აიღეთ 15 წუთით 30 წუთიან ინტერვა-

ლებს შორის), მოათავსეთ დაზიანებული უბანი გულზე მაღლა და კონტუზიურ არეს შემოახვიეთ ელასტიური ბინტი.

ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები, როგორიცაა აცეტამინოფენი (ტაილენოლი) ან იბუპროფენი (ადვილი), ტკივილის კონტროლისთვის ადექვატური მედიკამენტებია. ღრძობის მსუბუქი ფორმის სხვა მკურნალობები მოიცავს დაზიანებული უბნის ელასტიური ბინტით შეხვევას და არტაშანით დაფიქსირებას. საშუალო და მძიმე ფორმის ნალრძობის დროს, სადაც იოგები არის დახეული, რამდენიმე კვირის განმავლობაში კასტინგი ან ფიქსაცია არის საჭირო. მძიმე ნალრძობებს, სადაც იოგების სრულ დახვევას ვხვდებით, შესაძლოა ოპერაციული ჩარევით ვუმკურნალოთ. შეხორცების დრო დაზიანების სიმძიმეზეა დამოკიდებული. ტკივილის შემცირების პარალელურად, წონის ამტანობა იზრდება, რაც გულისხმობს, უკვე სრული წონის ატანაზე შეგუებას. დამჭიმავი და გამაძლიერებელი ვარჯიშები გვეხმარება, წონის ამტანობის დასაბრუნებლად. თუ ვარჯიშის რეჟიმი ხანგრძლივი და კომპლექსურია, შესაძლოა, ფიზიკური თერაპიის მიმართულება გახდეს აუცილებელი.

საექთნო მართვა

ექთნის მიერ შეფასების მთავარი ფუნქცია მდგომარეობის რბილ-ქსოვილოვანი დაზიანების სიმძიმისა და მოტეხილობის არსებობის განსაზღვრაში. გათვალისწინებული უნდა იყოს მოძრაობის დიაპაზონი, ნეიროვასკულარული ჩართულობა, სახსრის ლოკალიზებული ტკივილი შეხებისას და მისი შეზღუდული მოძრაობა. მენეჯმენტის მიზნებია, შეძლებისდაგვარად, ბავშვისთვის ტკივილის შემცირება და რბილ-ქსოვილოვანი დაზიანების შეხორცების პარალელურად, ნორმალური აქტივობის დაბრუნება. საექთნო ჩარევები მოიცავს ბავშვის ნეიროვასკულარული სტატუსის მეთვალყურეობას. კანი უნდა იყოს ვარდისფერი, კაპილარული სისხლის აქტიური მოძრაობის თანხლებით; კანის ტემპერატურა თბილი უნდა იყოს და მოძრაობა და პულსი დისტალურ კიდურებში უნდა იგრძნობოდეს. დაზიანებული კიდურის მაღლა დაფიქსირება ამცირებს შეშუპებას. ელასტიური ბინტის გამოყენების შემთხვევაში, ნახვევი არ უნდა იყოს ძალიან მჭიდრო, რადგან ამან, შესაძლოა, ნეიროვასკულარული სტატუსის ცვლილება გამოიწვიოს. ბავშვის ტკივილის ეფექტურ მართვაში, შესაძლოა, აქტივობის შემცირება აუცილებელი გახდეს.

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახისთვის სწავლება, ძირითადად, მოსვენების საჭიროებაზე, დაზიანებული კიდურის მაღლა დაფიქსირებაზე და ყინულის გამოყენებაზე ფოკუსირდება. აუცილებელია, ყავარჯნებით სიარულის სწავლება, თუკი ამას ბავშვის მდგომარეობა მოითხოვს. მშობლისთვის ყველაზე დიდ გამოწვევას, სპორტულად აქტიური ბავშვისთვის აქტივობის შეზღუდვა წარმოადგენს. აქტივობის შეზღუდვაზე ხაზგასმით აუცილებელია. მომავალი მიღებები და სხვა სპორტული შეზღუდვები მითითებული უნდა იქნას, სანამ დაზიანება არ შეხორცდება.

დისლოკაციები

დისლოკაცია არის ორი ძვლის ბოლოს ან ძვლის სახსართან არტიკულაციის გადაადგილება. სუბლუქსაცია არის სახსრის არტიკულაციის ზედაპირების არასრული ან ნაწილობრივი ამოვარდნა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვებში, ყველაზე გავრცელებული დისლოკაციის ადგილებია თითები და იდაყვები. იდაყვის დისლოკაცია, რომელსაც ძიძის იდაყვით ვიცნობთ, ან სხივის თავის სუბლუქსაცია, ძირითადად 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. ამ დაზიანებას ვხვდებით, როცა ბავშვის ხელი სწრაფად არის მოქაჩული დაცემისგან თავის ასარიდებლად, ან ბავშვი ძალდატანებით არის ხელით აწეული. მხრის დისლოკაცია ბავშვებში იშვიათია, თუმცა სპორტში მონაწილეობის ფონზე, მისი სიხშირე მოზარდობის დროს იზრდება. დისლოკაციას ვხვდებით მაშინ, როცა სტრესის სიმძლავრე იოგზე იმდენად დიდია, რომ სახსარში ნორმალური შესახსრებიდან გადაადგილებას იწვევს.

პათოფიზიოლოგია და კლინიკური გამოვლენა

დისლოკაცია ასოცირებულია იოგისა და სახსრის კაფსულის მძიმე დაზიანებასთან. ტიპური გამოვლინება მოიცავს ტკივილს, უმოძრაობასა და სახსრის ნორმალური კონტურის, ან კიდურის სიგრძის ცვლილებას.

დიაგნოზი

დისლოკაციის არსებობის განსასაზღვრად დაკვირვება და ფიზიკური შეფასებაა საჭირო. დიაგნოსტიკისთვის რადიოგრაფი გამოიყენება. ასევე ხშირად ვლინდება თანმდევი მოტეხილობა.

მკურნალობა

დისლოკაციებს მკურნალობენ ხელოვნური დახურული ჩასმით, სედაციის ან ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ. ჩასმის შემდეგ, სახსრის უმოძრაობა შენარჩუნებულია არტაშანით, ღვედით ან სარტყელით, სამი კვირით მაინც. სახსრის აქტიური დიაპაზონით მოძრაობა, იმობილიზაციის პერიოდის შემდეგ უნდა დაიწყოს.

საექთნო მართვა და სწავლება ოჯახისთვის

საექთნო ჩარევა ტკივილის მართვასა და ნეიროვასკულარული სტატუსის შეფასებას მოიცავს. ოჯახი უნდა ინფორმირდეს, როგორც დამხმარე მონყობილობების გამოყენებაზე, ასევე განმეორებითი ტრავმის პრევენციაზე. ექთანმა, ასევე, ინფორმაცია უნდა მიაწოდოს სკოლის შესაბამის პერსონალს, აქტივობის გაგრძელებასა და სპორტში მონაწილეობაზე.

მოტეხილობები

ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებები ბავშვებში ძალიან გავრცელებულია და ამასთან, მოტეხილობები გამოვლენილი სიხშირით გვხვდება. ბავშვები ხშირად ეცემიან. მოტე-

ხილობა არის ძვლის სტრუქტურის გატეხვა ან დაშლა, როცა ის იმაზე მეტ ენერგიას უპირისპირდება, ვიდრე შენოვა შეუძლია. იოგები და მყესები განუვითარებელ ძვალზე ძლიერია. ამის შედეგად, ბავშვებში, მოტეხილობები უფრო ხშირია, ვიდრე დაჭიმულობები. ბავშვობის დაზიანებების დაახლოებით 20%-ს შეადგენს მოტეხილობები. გამოთვლილია, რომ მოტეხილობით, თითქმის, ბიჭების 50% და გოგონების 30% ზიანდება ბავშვობაში. მოტეხილობებმა, შესაძლოა, სერიოზული გართულებები გამოიწვიოს, შესაბამისად, ადრეული დიაგნოზი, შესაბამისი მკურნალობა და საექთნო მართვა ძალიან მნიშვნელოვანია.

სიხშირე და ეტიოლოგია

პედიატრიულ მოსახლეობაში, მოტეხილობები შეგვიძლია დავყოთ ზემო და ქვემო კიდურების მოტეხილობების ჯგუფებად. ბავშვებში ჭარბობს ზედა კიდურების მოტეხილობები, მაშინ როცა, მოზარდებში ქვედა კიდურების დაზიანება უფრო ხშირია.

ზემო კიდურების მოტეხილობები

სხეულის ზედა ნაწილის ყველაზე ხშირი მოტეხილობებია: (ა) თითი/ხელი; (ბ) ლავინი; (გ) პროქსიმალური მხრის ძვალი; (დ) იდაყვი; (ე) მხრის ძვლის სუპრაკონდილარული მოტეხილობები; (ვ) დისტალური სხივის მოტეხილობა.

ხელი არის მოტეხილობის ყველაზე ხშირი უბანი ბავშვებსა და მოზარდებში და გვხვდება 3:1 შეფარდებით ბიჭებსა და გოგონებში. ორივე სქესში, დაზიანების ყველაზე ხშირი გამომწვევი სპორტი და პირდაპირი ტრავმაა (ავარიის შედეგად მიღებული დაზიანება). მათი ასაკი მერყეობს 11-დან 14 წლამდე. ზოგადად, ხელის მოტეხილობები ზრდის ფირფიტას მოიცავს.

ბავშვებში და ახალშობილებში, ასევე ხშირია ლავინის მოტეხილობები. ამ მოტეხილობების უმრავლესობა სპონტანურად, გართულების გარეშე ხორცდება და, შესაძლოა, არც ვუმკურნალოთ. მკურნალობის შემთხვევაში, ბავშვს ვუკეთებთ მკლავის ღვედს ორი-სამი კვირის განმავლობაში, ხოლო ჩვილს მაისურზე სახელოთი ვუფიქსირებთ (იდაყვი უნდა იყოს 90 გრადუსით მოხრილი).

პროქსიმალური მხრის ძვლის მოტეხილობა (მხრის ფოსოსთან ახლოს) ხშირია 9-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ მოტეხილობას, ასევე, შეიძლება შევხვდეთ, როგორც დაბადებასთან ასოცირებულ დაზიანებად, ახალშობილებში.

იდაყვის მოტეხილობები ითვლის ბავშვობის მოტეხილობების 10-12%-ს. განუვითარებელი იდაყვი, თითქმის, მთლიანად ხრტილისგან შედგება და ბავშვების უმეტესობაში მისი გაძვალება 11 წლამდე ნელა მიმდინარეობს. მსგავსი უნიკალური ანატომია ხდის ამ მოტეხილობებს უფრო კომპლექსურს და ყველაზე მეტად საჭიროებს ზუსტ, ხშირად ოპერაციულ ჩასმას.

იდაყვის მოტეხილობების 60-80% გვხვდება მხრის ძვლის ფსკერზე (სუპრაკონდილარული მოტეხილობები). იდაყვის კომპლექსურობის გამო, სუპრაკონდილარულ მოტეხილობებს ყველაზე მაღალი გართულების სიხშირე აქვთ სხვა პედიატრიულ მოტეხილობებთან შედარებით. ეს დაზიანება ჭარბობს 5-დან 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ეს მოტეხილობა ხშირად მოიცავს ქსოვილების არასწორ შემზრდას ან გადაადგილებას

და ასევე, მოსალოდნელია, ნეიროვასკულარული დაზიანებებიც. იდაყვს გარს ერტყმის რამდენიმე მნიშვნელოვანი სისხლძარღვი და ნერვი, რის გამოც, მათ შეიძლება განიცადონ დაზიანება მოტეხილობის ბასრი წვეთისგან ან ფრაგმენტისგან. მყისვე და უწყვეტად უნდა იქნას შეფასებული კომპარტმენტ სინდრომის შესაძლებლობა.

ბავშვებსა და მოზარდებში, გრძელი ძვლის ყველაზე გავრცელებული მოტეხილობა დისტალური სხივის ძვლის მოტეხილობაა. მოტეხილობის ყველაზე ხშირი მექანიზმი არის გაჭიმულ მაჯაზე/ხელზე დაცემა, როცა ბავშვი დაცემის პრევენციას ცდილობს. ეს მოტეხილობები მნიშვნელოვნად გაიზარდა ბოლო რამდენიმე ათწლეულის მანძილზე, განსაკუთრებით, სპორტში და რეკრეაციულ აქტივობებში. დისტალური სხივის ძვლის სალტერ-ჰარისის კლასიფიკაცია ასეთია: (1) პლასტიკური დეფორმაცია(მოხრა/მოღუნვა); (2) (ქამრის) ბალთისებრი; (3)მწვანე ტოტი; (4)სრული (განივი); (5)ფრაგმენტირებული (რამდენიმე ფრაგმენტი ან ნაწილი); ან (6)ფიბური (ეპიფიბური ზრდის ფირფიტის გასწვრივ). დისტალური სხივის ძვლის ფიბი ყველაზე ხშირად დაზიანებადი ფიბია სხეულში.

ქვემო კიდურების მოტეხილობები

ქვედა კიდურების ყველაზე ხშირი მოტეხილობებია: (ა) მენჯისა და წვივის შემადგენლის ავულსიური მოტეხილობები; (ბ) ბარძაყის ღერო; (გ) წინა ტერფი/ფალანგა; (დ) წვივის მოტეხილობები; (ე) კოჭი; (ვ) ბარძაყის ძვლის ყელი.

მენჯისა და წვივის შემადგენლის ავულსიური მოტეხილობები მოიცავს ლიგატურ შეერთებებს, რომელიც ეპიფიბური ზრდის ფირფიტიდან, ძვლის პატარა ფრაგმენტებს ხევს (მენჯი ან მუხლი). ამ დაზიანებებს ხშირად ვხვდებით ათლეტებში. წვივის შემადგენლის მოტეხილობები იშვიათია, ხოლო მენჯის ატკეჩვები – ხშირი. ორივეს ძირითადად 10-დან 14 წლამდე ბიჭებში ვხვდებით. წვივის შემადგენლის მოტეხილობა უფრო სერიოზული დაზიანებაა, რომელსაც ხშირად სართყელი და ქირურგიული შეკეთება სჭირდება. მენჯის ავულსიური მოტეხილობის მკურნალობა მოიცავს ჩართული მყესის 2-3 თვით დასვენებას.

ბარძაყის ღეროს (დიაფიზი) მოტეხილობა ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი დაზიანებაა ბავშვებში და ყველაზე ხშირად საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას. ეს დაზიანება არის ორთოპედიული ქირურგიების მიერ განკურნებული ყველაზე გავრცელებული მოტეხილობა. ზოგადად, პატარა ბავშვებს(<80 ფუნტი) დახურული ჩასმით და თავთავისებრი სართყელით ან პავლიკის აღკაბმულობით მკურნალობენ, ხოლო დიდ ბავშვებსა და მოზარდებს, მოქნილი/უდრეკი ნემსით ოსტეოსინთეზისთვის(ძვლის ტვინის ჩალურსმენა).

ტერფის დაზიანებები ბავშვობის ყველა მოტეხილობის დაახლოებით 6%-ს ითვლის. თითქმის ნახევარი წინა ტერფის ძვლებთან ხდება. მეხუთე მეტატარსალური (ტერფის გარე ნაპირი) ყველაზე ხშირად დაზიანებადი ტერფის ძვალია, რომელსაც სიხშირით პირველი მეტატარსალური მოსდევს (დიდი თითის უკან). წინა ტერფისა და თითის დაზიანებები, ძირითადად, დამსხვრევით ან მირტყმით არის გამოწვეული.

ბავშვებში, წვივის მოტეხილობა ყველა მოტეხილობის 15%-ს შეადგენს. ამ დაზიანებებმა შეიძლება თავი იჩინოს შედარებით უმნიშვნელო ტრავმის დროს. ავარიის ან სხვა მნიშვნელოვანი ტრავმის შედეგად, შესაძლოა, შევხვდეთ გადაადგილებულ, ღია

ან ფრაგმენტულ მოტეხილობებს, როცა მოტეხილი წვივი, შეიძლება, უბრალო დაცემით იყოს გამოწვეული. დაახლოებით, წვივის მოტეხილობების 50% გვხვდება კოჭთან ან ზემოთ, და თითქმის 39% ღეროს შუაში. წვივის მოტეხილობების ხშირი გამომწვევი მიზეზებია დაცემა, ფეხით მოსიარულე ადამიანზე დაჯახება, საავტომობილო ავარიები და სპორტული დაზიანებები (განსაკუთრებით თხილამურები და ამერიკული ფეხბურთი).

პროქსიმალური წვივის დაზიანებები იშვიათია, თუმცა დიდ პრობლემას წარმოადგენს. ამ მოტეხილობას, ძირითადად 3-დან 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში ვხედავთ. როგორც წესი, პროქსიმალური წვივის მოტეხილობა არასრულია (მწვანე ტოტი) და ადვილად იკურნება სარტყელით. იშვიათად, წვივის მოტეხილობას თან ახლავს მცირე წვივის ძვალი. დიაფიზური წვივის მოტეხილობების უმეტესობა 5-6 წლის ქვემოთ მყოფი ასაკის ბავშვებში, აუცდენელი, ან მინიმალურად აცდენილი (სპირალური ან დიაგონალური) მოტეხილობებია. ოპერაციულ მკურნალობას საჭიროებს ღია მოტეხილობები, სარტყელით განუკურნებადი მოტეხილობები, ბავშვი რამდენიმე მოტეხილობით და ბავშვი ჩაუსმელი მოტეხილობებით.

დისტალური მცირე წვივის ძვლის ფიზური დაზიანება არის მეორე ყველაზე ხშირი ზრდის ფირფიტის დაზიანება და, ასევე, ყველაზე ხშირი პედიატრიული კოჭის დაზიანება. ფიზური მოტეხილობა ხდება, როცა იოგი ზრდის პროცესში მყოფ ძვალს ქაჩავს. კოჭს ზემოთ მოტეხილობებს კონკრეტულ ინტერვალში(12-14 წელი) ვხვდებით, როცა ზრდის ფირფიტა „ღია“ მდგომარეობიდან, „დახურულ“ მდგომარეობაში გადადის. მოტეხილობამ შეიძლება მოიცვას რამდენიმე ფრაგმენტი და ასევე მოტეხილი მცირე წვივის ძვალი.

ბარძაყის ყელის მოტეხილობები ბავშვებში იშვიათია(დაახლოებით 1%). ეს დაზიანება, ძირითადად, ძლიერ ტრავმასთან ასოცირდება. ყველაზე ტიპური მიზეზებია: სიმაღლიდან ვარდნა(არა საწოლიდან და სავარძლიდან), საავტომობილო ავარიები, კვადროციკლის ავარიები, მოტოციკლიდან მაღალი სიჩქარით გადმოვარდნა, ან ფეხით მოსიარულე ადამიანზე დაჯახება. ასევე მოსალოდნელი და შეფასებული უნდა იქნას გულმკერდის, თავისა და მუცლის დაზიანებები. შეიძლება ჩართული იყოს სხვა დაავადებაც. განზრახ მიყენებული ტრავმა(NAT ან ბავშვზე ძალადობა) უნდა იყოს გათვალისწინებული, თუ ისტორია მოსალოდნელი, ძლიერი ტრავმის შესახებ არაფერს გვამცნობს.

პათოფიზიოლოგია

მოტეხილობები აღწერილია, როგორც უბრალო (დახურული) ან რთული (ღია). უბრალო, ან დახურულ მოტეხილობაში, გატეხილი ძვლის ზემოთ მდებარე კანი უვნებელი რჩება. რთულ, ან ღია მოტეხილობაში, გატეხილი ძვალი კანს კვეთს, რაც ქმნის გარე ჭრილობას და ქმნის ინფექციის ან მნიშვნელოვანი ოდენობის სისხლის დაკარგვის რისკს. სურათი 28-2 აღწერს ყველაზე ხშირ მოტეხილობის ტიპებს ბავშვებში. ისინი, ასევე შეიძლება დავაჯგუფოთ მოტეხვის ტიპის აღწერილობის მიხედვით:

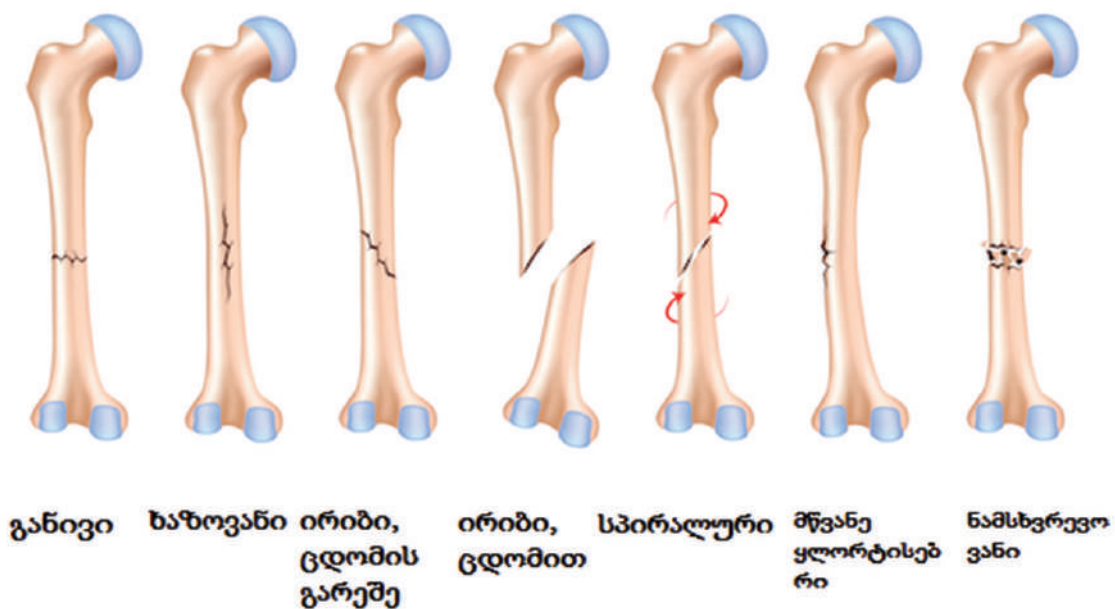
განივი – მოტეხილობის ხაზი არის ძვლის გრძელი ღერძის მარჯვენა კუთხეებში; გვხვდება ძვლის ღეროზე; ხშირად გამოწვეულია ბასრი, პირდაპირი დარტყმით, ან ხანგრძლივი სირბილით მიღებული სტრესით.

დიაგონალური – მოტეხილობა არის ირიბად ან დიაგონალურად ძვლის გასწვრივ.

სპირალური – მოტეხილობის ხაზი წრიულია და ეხვევა ძვლის ღეროს; გამოწვეულია დაგრეხით; ხშირია ბავშვებში ძალადობის დროს.

მწვანე ტოტისებრი – არასრული მოტეხილობა, სადაც ტყდება მხოლოდ ძვალსაზრდელა და ძვლის მხოლოდ ერთი მხარე; ჰგავს გადატეხილ მწვანე ტოტს; ხშირად ვხვდებით ბავშვებში.

ბალთისებრი – სიძლიერესთან შესაბამისად, განუვითარებელი ძვლები უფრო ღუნვადია, ვიდრე მტვრევადი; ძალიან ხშირია ბავშვებში და ბალთისებრი მოტეხილობის დროს ძვლისაზრდელა გატყდომის ნაცვლად „იზნიქება“ (ყველაზე ხშირად მეტაფიზში ან მასთან ახლოს); ბალთისებრ მოტეხილობებს არ ვხვდებით ზრდასრულ მოსახლეობაში.



სურათი 28-2. ბავშვის ძვლოვანი ფრაგმენტის მოტეხილობის ტიპები

დაზიანების სხვა ტიპები, რომელსაც ბავშვებში ვხვდებით, აღმოცენებულია ეპიფიზური ზრდის ფირფიტაზე, რომელიც ყველაზე მგრძნობიარეა, რადგან ის არის გრძელი ძვლის ყველაზე სუსტი ნაწილი. ეს მოტეხილობები (ასევე ცნობილი, როგორც სალტერის მოტეხილობები) შეიძლება სერიოზული იყოს, რადგან მათ შეიძლება შეაჩერონ, ან არათანაბარი ზრდა გამოიწვიონ. ზრდის ფირფიტის დაზიანებები სალტერ-ჰარისის სისტემით შეიძლება იყოს კლასიფიცირებული (სურათი 28-3). სალტერის I და II დაზიანებას, ზოგადად, ნორმალური ზრდის საუკეთესო პროგნოზი აქვს, ხოლო სალტერის III და IV მოტეხილობა უფრო პრობლემატურია და ზრდის ცვლილების მაღალ სიხშირესთან არის დაკავშირებული.

მოტეხილობის შემდეგ რამდენიმე ფიზიოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს:

ანთებითი – ძვლის და გარშემო მყოფი რბილი ქსოვილის სისხლძარღვები იხევა და სისხლდენა გვადლევს სისხლჩაქცევას. სისხლდენა იწვევს ძვლოვანი ქსოვილის შემცირებულ პერფუზიას (სისხლის ნაკადი). ადეკვატური პერფუზიის გარეშე, ძვლოვანი

ქსოვილი ხდება ნეკროზული, რასაც მოსდევს ანთებითი პასუხი, რომელიც ვაზოდilatაციასა და მოტეხილობის ადგილის გარშემო შეშუპებას მოიცავს. დაზიანებულ უბანთან მოდის სისხლის თეთრი უჯრედები. მოტეხილობის შეხორცება დაზიანების შემდეგ მალევე იწყება.

რეპარაციული – კოჟრი არის ქსოვილოვანი მასა, რომელიც მოტეხილობის ადგილზე ფორმირდება, რომ დაასტაბილუროს და შეაერთოს მოტეხილობის ორივე მხარე. აღდგენა რომ დაიწყოს, დაზიანების უბანთან ფიბრობლასტები და ახალი კაპილარები ფორმირდება. სისხლჩაქცევა ქრება და მაკროფაგები ფაგოციტოზით შთანთქავენ უჯრედულ ნარჩენებს. ოსტეობლასტები (ახალი ძვლის წარმოქმნელი უჯრედები) მიგრირებენ დაზიანებულ ადგილთან და აფორმირებენ კოლაგენს, რაც მოტეხილობის უბანში კოჟრს წარმოქმნის.

ძვლოვანი კოჟრის ფორმირება და გაძვალეობა – კოჟრი, ახლა უკვე, დახვეული ღრუბლისებრი ძვლით იცვლება, რომელიც კალციუმისა და მინერალური მარილებისგან შედგება. დახვეული ძვლის ეს მასა, მოტეხილობის ორ ბოლოს შორის ხიდის ფუნქციას ასრულებს და ასტაბილურებს მას.

ძვლის რემოდელინგი – ოსტეობლასტები უწყვეტად ქმნიან ახალ ძვალს, როცა ოსტეოკლასტები მოტეხილობის ადგილს რემოდელინგს უწევენ. საბოლოოდ, მოტეხილობის უბანი შედგება კომპაქტური ძვლისგან და დაზიანებული ადგილი ჰგავს ჯანსაღი ძვლის სექციას. დიდი სუბპერიოსტეალური სისხლჩაქცევა და ძლიერი ძვლისაზრდელა ბავშვებში, განაპირობებს კოჟრის ძალიან სწრაფ ფორმირებას.



სურათი 28-3. ეპიფიზის დაზიანების ტიპები

კლინიკური გამოვლენა

მოტეხილობის ნიშნები და სიმპტომები დამოკიდებულია მოტეხილობის ტიპზე, ადგილზე და გამომწვევ მიზეზზე. სტანდარტული კლინიკური გამოვლინებები მოიცავს ტკივილს ან მომატებულ მგრძნობელობას შეხების დროს, შეშუპებას და შემცირებულ მოძრაობის დიაპაზონს. ასევე შეიძლება შეგვხვდეს კიდურის შესამჩნევი დეფორმაცია, დაბეჭდილობა, კუნთის სპაზმები და კრეპიტაცია (გატეხილი ძვლის ბოლოების მოძრაობით გამოწვეული ჭრაჭუნა ხმა). მოტეხილი ძვლის ფუნქციური გამოყენება შემცირებულია. ბავშვმა შეიძლება გამოიყენოს დაზიანებული კიდური და მოტეხილობამ შეინარჩუნოს სტაბილურობა, თუ ძვლისაზრდელა არ დაზიანებულა. ბავშვებში, მოტეხილობის ყვე-

ლაზე ხშირი ადგილებია მკლავი, იდაყვი, ბარძაყი, მუხლი, ლავინი და ფეხის გრძელი ძვლები.

დიაგნოზი

მოტეხილობის დიაგნოზი დამოკიდებულია ბავშვის ნიშნებსა და სიმპტომებზე, დაზიანების ისტორიაზე, ფიზიკურ გამოკვლევასა და სტანდარტულ რადიოგრაფებზე. ძალიან ახალგაზრდა ბავშვისგან ტრავმის ისტორიის მოპოვება, ხშირად რთულია. ადგილზე ყოფნის შემთხვევაში, მშობლებს შეუძლიათ ინფორმაციის მოწოდება; თუმცა, საუკეთესო ინფორმაციის წყარო დაზიანების მოწმეა. რადიოგრაფები, ძვლის მოტეხილობისა და მათი ტიპის განსაზღვრის ყველაზე სარწმუნო მეთოდია. მიუხედავად ამისა, იდაყვის მოტეხილობებისთვის, 10-დან 11 წლამდე ასაკში, ხრტილის დიდი რაოდენობის გამო, შეიძლება საჭირო გახდეს ულტრაბერითი კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, რადგან სტანდარტული რადიოგრაფები, ხშირად, არ გვაძლევს გამოსადეგ სურათებს.

მკურნალობა

პედიატრიული მოტეხილობების უმრავლესობის მკურნალობა, ოპერაციის გარეშე შესაძლებელია. მკურნალობის მიზანია ხელი შევუწყოს შეხორცებას, აღვადგინოთ ფუნქცია და გარეგნობა და რაც შეიძლება მალე დავუბრუნოთ ბავშვი ჩვეული ცხოვრების სტილს. ძვლის შეერთებისთვის, ფრაგმენტები ერთმანეთთან ახლოს და, ასევე, უძრავად უნდა იყოს შეხორცების პერიოდში. დახურული ან ღია ჩასმა და სარტყლის დადება მკურნალობის სტანდარტული მეთოდებია. დახურული ჩასმა არის ძვლის გაერთიანება დაჭიმვით ან ხელოვნური მანიპულაციით. ღია ჩასმა არის ძვლის ოპერაციული გაერთიანება მავთულებით, წკირებით, ძვლის ხრახნებით, ან ფირფიტებით(შინაგანი ფიქსაცია). გარეგანი ფიქსაცია იქნა დამატებული, როგორც „პორტატული დაჭიმვა“. ბავშვობის მოტეხილობების უმრავლესობა დახურული ჩასმით არის მართვადი. უძრავობის შენარჩუნება ჩასმის შემდეგ არის აუცილებელი რომ შევამციროთ ტკივილი, თავიდან ავიცილოთ ბრუნვა მოტეხილობის ადგილთან, შევინარჩუნოთ პოზიცია გადაადგილების ან კუთხური გამრუდების არიდებით სანამ ძვალი გაერთიანდება და მივცეთ დაუზიანებელ სახსრებს მოძრაობის საშუალება.

ღვედები, კორსეტები და არტაშანები

პედიატრიული მოტეხილობების სწრაფი შეხორცების და არასრული დაზიანებების მაღალი სიხშირის გამო, ღვედი, კორსეტი ან არტაშანი ფართოდ არის გამოყენებული. მოტეხილობის ადგილას შეშუპების ინტენსიურობის შესამცირებლად, ხშირად, სარტყლის დადებაზე ღვედს, კორსეტს ან არტაშანს იყენებენ. ამასთან, მოტეხილობაზე სარტყლის დადება მყისიერად ზრდის კომპარტმენტ სინდრომის ალბათობას. პროცესს სადაც ძვალი არ ერთდება, ან გვიან ერთდება, ბავშვებში იშვიათად ვხვდავთ(გამონაკლისია სხვა თანმდევი დაავადების პროცესი). ლავინის მოტეხილობებს ღვედით მკურნალობენ 2-3 კვირის განმავლობაში, ან სანამ კომფორტულად არ იგრძნობს ბავშვი თავს.

ჩვილებს, ლავინის მოტეხილობით, ხელს სახელოთი ვუფიქსირებთ (ონსი-სტილი), იდაყვით 90 გრადუსზე. პროქსიმალური მხრის ძვლის მოტეხილობებში გამოყენებულია უბრალო ღვედი, მაგრამ 3-4 კვირის განმავლობაში. ზემო კიდურების დახურულ ან უბრალო მოტეხილობებში, უმოდრაობის შესანარჩუნებლად ღვედები, არტაშანები, ან კორსეტები ხშირი არჩევანია. დისტალური სხივის ძვლის ბალთისებრ მოტეხილობას შეგვიძლია მოშორებადი მაჯის არტაშანით, ან მოკლე მხრის სარტყელით ვუმკურნალოთ 3-4 კვირის განმავლობაში. ბევრ პრაქტიკოსი და მშობელი მუდმივ სარტყელს ამჯობინებს, რადგან, ხშირია, როცა აქტიური ბავშვი იხსნის, ან არ იკეთებს მოშორებად არტაშანს.

სარტყლები

სარტყლები გამოიყენება უძრავობის შესანარჩუნებლად და ძვლის დასაცავად ჩასმის შემდეგ, ან დეფორმაციის გასასწორებლად (სურათი 28-4). იმობილიზაციის სარტყლებს ამზადებენ თაბაშირისგან, ან ისეთი სინთეზური ნივთიერებებისგან, როგორიცაა ბოჭკოვანი მინა. თაბაშირი უკეთ იღებს სხეულის ნაწილის ფორმას, მაგრამ ზიანდება როცა სველდება და ასევე შედარებით მძიმეა. სინთეზური სარტყელი არის მსუბუქი, წყალგამძლე, არის მრავალფეროვან ფერებში და შრება სწრაფად(15 წუთი); თუმცა უფრო ძვირია ვიდრე თაბაშირი (სურათი 28-5). სარტყლების უმეტესობას ადგილზევე აფიქსირებენ და ჰოსპიტალიზაცია არ არის საჭირო. ექთანმა მშობელს უნდა მიაწოდოს ინფორმაცია, სარტყელიანი ბავშვის მოვლასთან დაკავშირებით.



სურათი 28-4. ბავშვს დიდი წვივის ძვლის დისტალური ნაწილის მოტეხილობის გამო ადევს მოკლე ფიქსატორი, ხოლო ზედა კიდურის ამოვარდნილობის გამო სპეციალური ცილინდრული ფიქსატორი



სურათი 28-5. ფეხის მოკლე ფიქსატორი, რომელიც შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფერის

სალტერის I ტიპის(ეპიფიზის და მეტაფიზის განცალკევება) სუპრაკონდილარული მოტეხილობების(მხრის ძვალი იდაყვის ზემოთ) მკურნალობა შესაძლოა ოპერაციის გარეშე გრძელი მხრის სართყელით 3-4 კვირის განმავლობაში. II(ეპიფიზური ზრდის ფირფიტის განცალკევება და მეტაფიზის მოტეხილობა) და III(ეპიფიზის მოტეხილობა ვრცელდება სახსარში) ტიპის სალტერის იდაყვის სუპრაკონდილარულ მოტეხილობებს, მკურნალობენ გრძელი მხრის სართყელით დახურული ჩასმისა და კანის გავლით წკირის ჩასმით.

მოკლე მხრის სართყელი, შეიძლება გამოყენებული იქნას დისტალური სხივის ძვლის(მაჯა ხელის ზემოთ) მოტეხილობის(მოიცავს ბალთისებრ მოტეხილობას) დროს, მოხსნადი არტაშანის ნაცვლად. განსხვავებით ზრდასრულებისგან, სადაც არტაშანს ვიყენებთ, ხელისა და თითის პედიატრიული მოტეხილობების უმეტესობას შეგვიძლია დახურული ჩასმით ვუმკურნალოთ.

სახვევი სართყელი გამოიყენება ჩვილებში და ახალგაზრდა ბავშვებში ბარძაყის ყელისა და ღეროს მოტეხილობების სამკურნალოდ.

აუცდენელ (სალტერის I ტიპი) წვივის შემადგენლის მოტეხილობებს(მუხლთან მდებარე ფიზური ზრდის ფირფიტა) , როგორც წესი, კონსერვატიულად, დახურული ჩასმითა და გრძელ ფეხზე სართყლის დადებით მკურნალობენ. პროქსიმალური(ზემო) წვივის მოტეხილობებს, თითქმის ყოველთვის, დახურული ჩასმითა და გრძელი ფე-

ხის სარტყელით მკურნალობენ, მუხლის მცირე მოხრით 4-6 კვირის განმავლობაში.

დისტალური წვივის მცირე ძვლის (კოჭი) ფიზურ მოტეხილობებს (ზრდის ფირფიტა, ზრდის ფირფიტის მეორე ყველაზე ხშირი დაზიანება და კოჭის ყველაზე ხშირი მოტეხილობა) დახურული ჩასმითა და სარტყელის დადებით მკურნალობენ. ბავშვებისა და მოზარდების ტერფის მოტეხილობებს, ყველაზე ხშირად, დახურული ჩასმითა და მოკლე ფეხის სასიარულო სარტყელით მკურნალობენ, 3-4 კვირის განმავლობაში.

გარეგანი დაფიქსირება

ზოგჯერ „პორტატული დაჭიმვის“ სახელით ცნობილმა გარეგანმა ფიქსაციამ, ჩანაცვლა კლინიკაში და სახლში დაჭიმვის გამოყენება. გარეგანი ფიქსაცია გამოიყენება ბარძაყის ღეროს მოტეხილობების სამკურნალოდ და ის საშუალებას აძლევს პაციენტს შეიმციროს კლინიკაში ყოფნის დღეები და მალე დაბრუნდეს სახლში. გარეგანი ფიქსაცია გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როცა მოქნილი ძვლის ღრუში ჩაჭედება მოუხერხებელია (დამოკიდებულია მოტეხილობის სტრუქტურასა და ტიპზე), მაგალითად, ღია მოტეხილობებში, მოტეხილობებში, რომელიც მოიცავს რბილი ქსოვილის მძიმე დაზიანებას და მრავლობით ტრავმებში, ან თავის დაზიანებებში. ორთოპედიული ქირურგების უმრავლესობა იყენებს სტაბილურ ცალმხრივ ფიქსატორს ფეხის ლატერალურ მხარეზე(გარეთ). წკირებს ამაგრებენ ძვლის ნაწილებზე კანის გავლით. წკირის უბნის ნახევრად ძლიერი წყალბადის ზეჟანგით დამუშავება ოპერაციის შემდეგ მეორე დღეს იწყება. კვლევებმა წკირის ტრაქტის ინფექციების მაღალი სიხშირე(72.6%) აჩვენა.

შინაგანი დაფიქსირება

ბარძაყის ყელის პედიატრიული მოტეხილობების, თითქმის, 100%-ს საოპერაციო ოთახში მკურნალობენ, ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ და ფლოროსკოპიული ხელმძღვანელობით. დახურული და ღია ჩასმის შემდეგ, ხშირად საჭიროა შინაგანი ფიქსაცია(ლურსმნები) ქირურგის მიერ, რომ შევაკავოთ და შევინარჩუნოთ ჩასმული მდგომარეობა, სანამ ძვალი შეხორცდება და რემოდელირდება. გამონაკლისები არიან პატარა ბავშვები. ასეთი პაციენტებისთვის ქირურგი იყენებს გლუვ წკირებს ფიქსაციისთვის და შემდეგ იყენებს სხეულის სახვევ სარტყელს 6-8 კვირის განმავლობაში. გლუვ წკირებს შეუძლია ფიზის გადაკვეთა(ეპიფიზური ზრდის ფირფიტა), ზრდის შეჩერებისა და სხვა გართულებების უფრო დაბალი რისკით.

სტანდარტულად, სალტერის II და III ტიპის წვივის შემადგენლის მოტეხილობებს (წვივის ზედა ნაწილი მუხლთან) მკურნალობენ ღია ან ორთოსკოპიული ხელოვნური ჩასმით, შინაგანი ფიქსაციის თანხლებით.

წკირის დაფიქსირება კანის გავლით, გლუვი წკირები და ძვლის ტვინის ღრუში ჩაჭედება

სალტერის II და III ტიპის იდაყვის სუპრაკონდილარულ მოტეხილობებს, ამჟამად, დახურული ჩასმითა და კანის გავლით წკირით ფიქსაციით(კირხნერის მავთულები) მკურნალობენ. გლუვი წკირები ხშირად გამოიყენება მოტეხილობებში, რომელიც კვეთს ეპიფიზური ზრდის ფირფიტას. ძვლის ტვინის ღრუს ლურსმნები, მოქნილი ან უდრეკი ტი-

პის, ხშირად გამოიყენება ბარძაყის ღეროს მოტეხილობების სამკურნალოდ. არჩევანი, გამოვიყენოთ თუ არა მოქნილი ლურსმანი დამოკიდებულია ასაკზე(6-დან 12 წლამდე ასაკში, განუვითარებელი ჩონჩხი). უდრეკი ლურსმნები გამოიყენება ჩამოყალიბებული ჩონჩხის მქონე ბავშვებში(დახურული ფიზები). მოქნილი ლურსმნების მიერ გამოწვეული ოსტეონეკროზის, ან ავასკულარული ნეკროზის ალბათობა მცირეა. წვივისა და წვივის მცირე ძვლის არასტაბილური მოტეხილობები ოპერაციულ ჩასმასა და სტაბილიზაციას მოითხოვს(წკირები კანის გავლით, მოქნილი ლურსმნები, გარეგანი დაფიქსირება, ან ფირფიტები და ხრახნები). წვივის მოტეხილობების მოქნილი ჩალურსმვნა, ბოლო დროს, სანდო გახდა. მოქნილმა ჩალურსმვნამ, შედარების დროს, უკეთესი შედეგი აჩვენა, ვიდრე გარეგანმა ფიქსაციამ: სწრაფი შეხორცება, ნაწიბურის შემცირებული გაჩენა, შემცირებული ინფექციები და ხელახალი მოტეხილობების შემცირებული სიხშირე.

დაჭიმვა

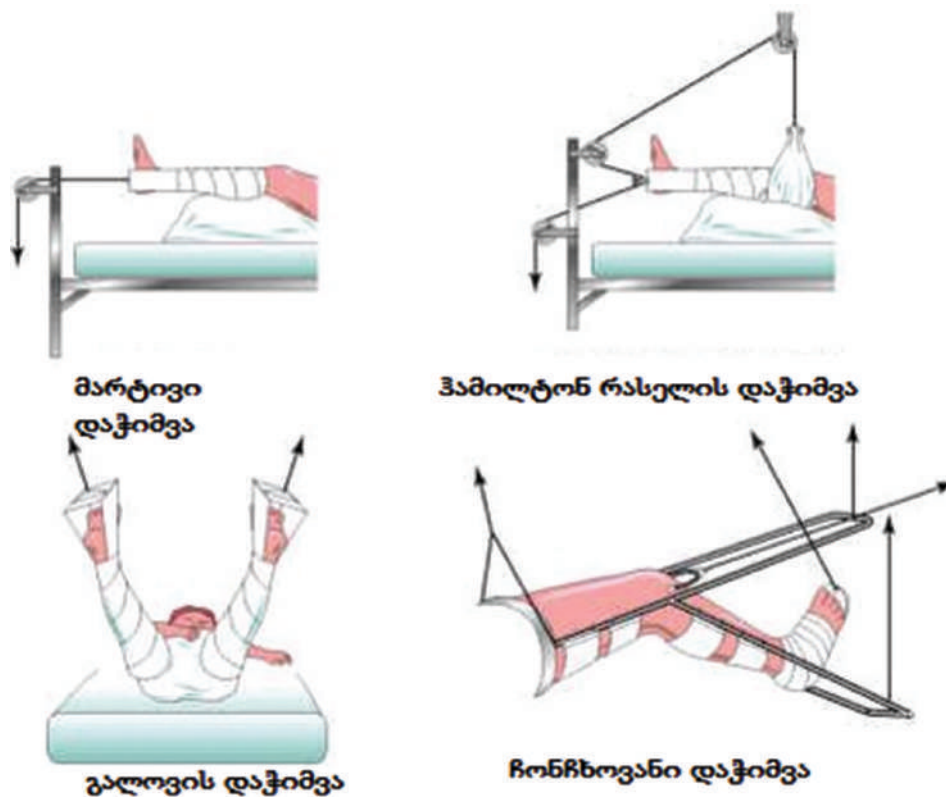
დაჭიმვა 3,000 წელზე მეტია გამოიყენება, რომ შევინარჩუნოთ მოტეხილობის ერთიანობა, მოვხსნათ ტკივილი და შევამციროთ კუნთის სპაზმები. დაჭიმვა ამარტივებს ვარჯიშსა და მოსვენებას და ხსნის ძვალ-კუნთოვან სისტემაზე მოქმედ სტრესს. ასევე, დაჭიმვას შეუძლია შეასწოროს, შეამციროს ან აგვარიდოს დეფორმაცია, ან გააფართოვოს სივრცე ძვლის ორ დაბოლოებას შორის ოპერაციამდე. დაჭიმვა არის სხეულის ნაწილის ერთ მხარეს მოქაჩვა, როდესაც მომქაჩველი ძალა ნაწილის მეორე მხარეს საპირისპირო მიმართულებით წარმართავს. გაიხსენეთ ნიუტონის მესამე კანონი: ყველა მოქმედებისთვის არსებობს, ტოლი და საპირისპირო რეაქცია. ამ პროცესს იყენებენ სხვადასხვა სახის დაზიანებების სამკურნალოდ, როგორიცაა ხერხემალი, ზემო და ქვემო კიდურების გრძელი ძვლები და მენჯი. პირდაპირი დაჭიმვის დროს ბავშვის სხეულის წონა ასრულებს საპირისპირო დამჭიმავის როლს. დაბალანსებული ან შეჩერებული დაჭიმვის დროს სხეულის ნაწილს იჭერს ღვედი და საპირისპირო დაჭიმვას, ისევე როგორც პირველად მოქაჩვას, ახორციელებენ ჭოჭონაქითა და წონებით. ჩართული სახსრისა და ჭოჭონაქის საწოლზე განთავსების კუთხეები განსაზღვრავს მოქაჩვის, ან ძალის მიმართულებას. დაჭიმვის მთავარი მიზნებია მოტეხილობის იმობილიზაცია, პროქსიმალური და დისტალური დაბოლოებების გაერთიანება შეხორცების პროცესის დროს, შემცირებული კუნთის სპაზმები და რბილ-ქსოვილოვანი დაზიანებების პრევენცია. დაჭიმვის ორი ტიპია კანისა და ჩონჩხის.

ჯერ კიდევ 1995 წელს, საექთნო ჟურნალების მიხედვით ორთოპედული მოვლისას დაჭიმვის გამოყენება მცირდებოდა კლინიკებში და კლინიკის შემდეგ. სადაზღვეო კომპანიებმა შეამცირა დაჭიმვების კომპენსაცია და, ზოგადად, სახლისა და სხვა დახელოვნებული საექთნო დაწესებულებებისთვის განაწესა.

შედარებითმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ბარძაყის ღეროს პედიატრიული მოტეხილობის სამკურნალოდ გარეგანი დაფიქსირება და ადრეული მობილიზაცია 28 %-ით იაფი ჯდება კლინიკაში დაჭიმვასთან შედარებით, სანამ მოტეხილობა სრულად შეხორცდებოდა. მიუხედავად ამისა, დაჭიმვა ამერიკის შეერთებულ შტატებში სრულად არ გამქრალა და ამის შედეგად, 21-ე საუკუნეში ექთანი უნდა იცნობდეს მის პირველად თეორიას დანიშნულებასა და გამოყენებაზე.

კანის დაჭიმვა

კანის დაჭიმვა განხორციელებულია პირდაპირ კანის მოჭიმვით სხეულის ზედაპირზე. ეს არის მარტივი, არაინვაზიური პროცესი და არ საჭიროებს ანესთეზიას. სხვადასხვა ნივთები, როგორიცაა Ace სახვევები, ჩექმები, ან ქამრები სხეულის ნაწილზეა შემორტყმული და გირებზეა მიმაგრებული. წონის ოდენობა, რომელიც მომქაჩველი ძალისთვის არის საჭირო, შეზღუდულია, რათა კანი არ დაზიანდეს. კანის დაჭიმვა არ უნდა იქნეს გამოყენებული თუ ბავშვს აქვს კანის ინფექცია ან დარღვევა, ღია ჭრილობა, ან ქსოვილის ფართო დაზიანება. ასევე საჭიროა კანისა და ნეიროვასკულარული სტატუსის ხშირი შეფასება. განხილულია კანის დაჭიმვის რამდენიმე ტიპი და ილუსტრირებულია სურათზე 28-6.



სურათი 28-6. დაჭიმვის სახეები

ბაქის გაჭიმვა

კანზე მაგრდება ღრუბლის ჩექმა, ან წრიული სახვევი. დაჭიმვას განაპირობებს ჩექმა ან სახვევი, ხოლო საპირისპირო დაჭიმვას-ბავშვის სხეული. მას იყენებენ ხანმოკლე, უწყვეტი იმობილიზაციისთვის, მაგალითად, წინასაოპერაციოდ, ამოვარდნილი ბარძაყისთვის და შეკუმშვებისა და კუნთის სპაზმების სამკურნალოდ. მნიშვნელოვანია, თოკებისა და ჭოჭონაქების თავისუფლად მოქანავე მდგომარეობაში შენარჩუნება, რომ ამ ტიპის დაჭიმვა ეფექტური იყოს. სტანდარტული წონა მერყეობს 2-დან 4 კილოგრამამდე.

ბრაიანტის დაჭიმვა

ბავშვი არის ზურგზე მწოლიარე პოზიციაში და ორივე ფეხი მოხრილი აქვს 90 გრადუსზე ცოტა ნაკლებად. ბავშვის დუნდულები უნდა აიწიოს ლეიბიდან. ბრაიანტის დაჭიმვა არის კანის უწყვეტი დაჭიმვა, რომლითაც მკურნალობენ განვითარებად ბარდაყის დისპლაზიას და ბარდაყის მოტეხილ ძვალს 2-3 წლის ასაკზე ნაკლები წლოვანების ბავშვებში, ან მათში, ვინც 12 კილოგრამზე ნაკლებს იწონის. საპირისპირო დაჭიმვა განპირობებულია ბავშვის სხეულით, შესაბამისად, ბავშვმა უნდა შეინარჩუნოს მწოლიარე პოზიცია. ორივე ფეხი ჩამოკიდებულია, იმ შემთხვევაშიც, თუ მხოლოდ ერთია მოტეხილი. ორმხრივი დაჭიმვა გვთავაზობს უკეთეს სტაბილურობას, თავიდან გვაცილებს სხეულის ბრუნვას და ხელს უწყობს გრძელი ძვლების თანაბარ ზრდას. დაჭიმვის ეს ტიპი ფრთხილად უნდა იქნას გამოყენებული, რადგან არსებობს შანსი გამოვინვიოთ ტურნიკეტის ეფექტი სახვევებით და დაჭიმვით, რაც თავის მხრივ, ვაზოსპაზმსა და ავასკულარულ ნეკროზს იწვევს. შეამოწმეთ ფერი, მოძრაობა, პულსი და ტემპერატურა კიდურებზე. მიაქციეთ ყურადღება, არის თუ არა შეშუპება.

რასელის დაჭიმვა

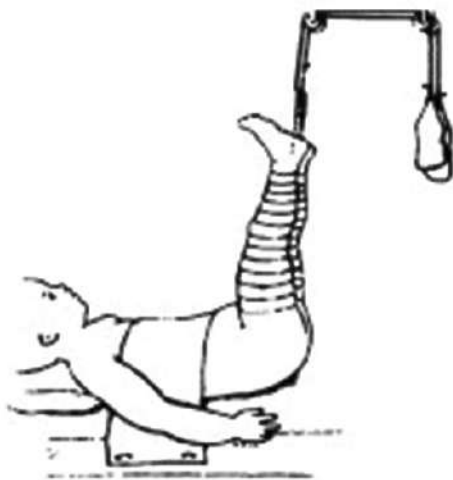
რასელის დაჭიმვა ჰგავს ბაქის ტექნიკას, გარდა იმისა, რომ ღვედს მუხლის ქვეშ უჭირავს დაზიანებული ფეხი. ეს არის კანის უწყვეტი დაჭიმვა, რომელიც გამოიყენება მენჯ-ბარდაყის მოტეხილობების იმობილიზაციისთვის და შემცირებისთვის და წვივის პლატოსა და ბარდაყის ძვლის მოტეხილობებისთვის. მოქაჩვა ხდება ორი მხრიდან, მუხლის ღვედიდან და ტერფიდან. საწოლის ტერფის აწევა განაპირობებს საპირისპირო დაჭიმვას. ღვედი ხშირად ცხვრის ტყავისაა. ღვედის განთავსება ხშირად უნდა იქნას შემოწმებული, რომ შევინარჩუნოთ სასურველი მოხრილობა და თავიდან ავირიდოთ მუხლის ქვეშ მდებარე ნერვის დაზიანება, ანუ მოშვებული ტერფი. შეამოწმეთ კანი ხშირად და შეაფასეთ არტერიული კომპრესია. ზუსტად მიყევით ექიმის დავალებებს და იმოქმედეთ მხოლოდ მასთან კონსულტაციის შემდეგ.

კისრის კანის დაჭიმვა

კისრის კანის დაჭიმვით, იჭიმება ხერხემალი კისრის ღონზე და ამისთვის იყენებენ თავის დამჭერსა და წონებს, რომ თავი გაჭიმულ მდგომარეობაში იყოს შენარჩუნებული. წინა სამაგრი ემაგრება ნიკაპის ქვეშ, ხოლო უკანა სამაგრი ქალას ფუძეს. ის გამოიყენება კისრის ღონის ხერხემლის მსუბუქი ტრავმის (ზურგის ტვინის დაზიანების გარეშე), კისრის დაჭიმულობებისა და მისი ნალრძობების და დაზიანებების, კისრის სპაზმური შეკუმშვების, ხერხემლისა და დისკების დეგენერაციული დარღვევების, ართრიტებისა და სუბლუქსაციების სამკურნალოდ. სწორი შეერთებისთვის, საწოლის თავი აწეულია 20-30 გრადუსით. ეს არის, ძირითადად, ხანმოკლე და ეტაპობრივი. დაჭიმვის ეს ტიპი უფრო ჭარბობს სახლში და საექთნო დაწესებულებებში.

ჩონჩხის დაჭიმვა

ჩონჩხის დაჭიმვა იყენებს წკირებს, მავთულებს, მარნუხებს ან სხვა სპეციალურ აპარატს, რომელიც ოპერაციული ჩარევით იქნა განთავსებული ძვლის დისტალურ დაბოლოებასთან, ძვლის პირდაპირ მოსაქაჩად. წონები მიმაგრებულია წკირებზე, მავთულებზე, ან მარნუხებზე, თოკის, ჭოჭონაქებისა და გამშლელი ღერძების თანხლებით. ეს ხანგრძლივი დაჭიმვის და უფრო მძიმე წონების გამოყენების საშუალებას იძლევა. მისი გამოყენება სარწმუნოა ძვლოვანი ფრაგმენტების სწორ გაერთიანებასა და სათანადო შეხორცებაში. ჩონჩხის დაჭიმვა მხრის, კისრის და ბარძაყის ძვლების მოტეხილობების მართვაში გამოიყენება. დაჭიმვის გარეშე, კუნთის შეკუმშვები ძვლის ფრაგმენტების გადაადგილებას იწვევს და, შესაძლოა, შეუსაბამო შეხორცებით დასრულდეს. ჩონჩხის დაჭიმვა უზრუნველყოფს უწყვეტ მოქაჩვას და გამოიყენება არასტაბილური და ფრაგმენტირებული მოტეხილობებისთვის; მოტეხილობებისთვის, რომელსაც ჩასასმელად 4 კგ-ზე მეტი ესაჭიროება ან კუნთის სპაზმებზე გამკლავებისთვის, ბრუნვის კონტროლისთვისა და მოტეხილობებისთვის, რომელიც დიდ დროს საჭიროებს. ჩონჩხის დაჭიმვის რამდენიმე ტიპი ქვევითაა განხილული; ისინი ილუსტრირებულია სურათზე 28-7.



ბრაიანტის დაჭიმვა

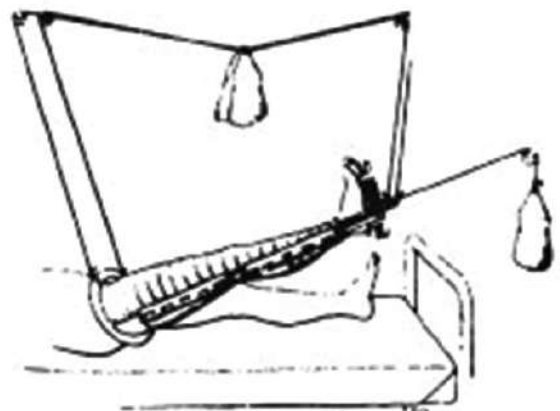
ტომასის ნახვევი



პიერსონის სამაგრი



ბუკის ექსტენზია



სიმბიძით დაჭიმულობა

სურათი 28-7. ჩონჩხოვანი დაჭიმვის ტიპები

ჩონჩხის (კრუჩფილდი ან გარდნერ-ველსი) მარწუხი

მარწუხები გამოიყენება კისრისა და ზემო გულმკერდის ხერხემლის არეებში აცდენილი მალეებისა და მოტეხილობების სტაბილიზაციისთვის. კრუჩფილდის მარწუხები იდგმება სკალპის თითოეულ მხარეს ქალაში ტრეპანაციული ხვრელების გავლით, როცა გარდნერ-ველსის მარწუხებს გაკვეთა და ბურღვა არ ესაჭიროება. დაუშვებელია კისრის მოხრა და ხშირად უნდა შევამოწმოთ მარწუხები, რომ თავიდან ავირიდოთ გადაადგილება და მოშვება. ხშირად, სპეციალური საწოლები გამოიყენება კისრის ჩონჩხის დაჭიმვის დროს, რომ პაციენტის პოზიციის ცვლილებას შევუწყოთ ხელი და დავიცვათ კისრის მოხრისგან.

ბალანსირებული დაჭერა

ბალანსირებული დაჭერა, შესაძლოა, გამოყენებული იქნას ჩონჩხის ან კანის დაჭიმვასთან ერთად ბარძაყის ძვლის, ბარძაყისა და წვივის მოტეხილობების დროს. ტომასის ბეჭდისებრი არტაშანი მორგებულია ფეხის ზედა ნაწილის გარშემო და ასტაბილურებს ბარძაყს. პერსონის მიმაგრება რგოლს უკავშირდება მუხლთან და ასტაბილურებს და იძლევა ფეხის ქვედა ნაწილის მოხრის საშუალებას. კანვასის ღვედები ფეხის ქვედა ნაწილის კიდევ უფრო მეტად სტაბილიზაციისთვის გამოიყენება. ბავშვს შეუძლია მოძრაობა და დამჭერი აპარატი არეგულირებს დამჭიმი მოქაჩვის დარღვევის გარეშე. ტერფის თეფში მოშვებული ტერფის პრევენციისთვის გამოიყენება. უნდა იქნას შენარჩუნებული საწოლის ბრტყელი პოზიცია, რომ ბარძაყის მომხრელი შეკუმშვები შევამციროთ. ამ ტიპის დაჭიმვა შეიძლება გამოყენებული იქნას უფროს, მძიმე ბავშვში, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ბავშვის მოვლაში მოსალოდნელია მისი აწევა, რადგან ის პაციენტს მეტი მოძრაობის საშუალებას აძლევს.

90/90 ბარძაყის ძვლის დაჭიმვა

ეს ტიპი, ყველაზე ხშირად გამოიყენება ბარძაყის ძვლის გართულებული მოტეხილობების დაჭიმვისთვის. ფეხის ქვედა ნაწილი ჩასმულია ჩექმისებრ სარტყელში და ჩონჩხის შტაინმანის წკირი ან კირშნერის მავთული მოთავსებულია ბარძაყის ძვლის დისტალურ ფრაგმენტში. დამჭიმი თოკები ემაგრება ჩექმისებრ სარტყელსა და წკირის ადგილს, რომ შენარჩუნებული იქნას ბარძაყისა და მუხლის 90 გრადუსიანი მოხრილობა.

დანლოპის ან ცალმხრივი დაჭიმვა

დანლოპის დაჭიმვა გულისხმობს ჩონჩხის, ან კანის დაჭიმვას მხრის ძვლის სუპრაკონდილარული მოტეხილობებისთვის (იდაყვის მოტეხილობა) და იდაყვის, მხრის ძვლისა და მხრის დისლოკაციისათვის. ზემო მხარი განზიდულია და მკლავი მოთავსებულია ბავშვის სიბრტყიდან 90 გრადუსიანი კუთხით. კანის დასაჭიმად, ზემო და ქვემო მხრის კანზე დამოუკიდებლად მიმაგრებულია დამჭიმავი წებოვანი თასმები. ჩონჩხის დასაჭიმად, წკირი სეპტიკურად იდგმება იდაყვის წამონაზარდის(გარე წერტილი) გავლით. მოქაჩვა ხდება ორი მიმართულებით, პირველი, მხრის ზემო ნაწილის გასწვრივ, ხოლო მეორე, მხრის ქვემო ნაწილის გასწვრივ.

პედიატრიული მოტეხილობების გართულებებია, არასწორი ან არასრული გაერთიანება, კომპარტმენტ სინდრომი და ზრდის დარღვევა. არასწორი ან არასრული გაერთიანება, შესაძლოა, მაშინაც მოხდეს, როცა გამოყენებულია დაჭიმვა და სართყელი. თუ ეს პროცესი გართულდა, შესაძლებელია, ოპერაციული ჩარევა გახდეს აუცილებელი. ფასციური კომპარტმენტები არის არაელასტიური ქსოვილის გარსი, რომელიც გარს აკრავს და გამოყოფს კუნთებს, სისხლძარღვებს და ნერვებს. კომპარტმენტ სინდრომი ვითარდება, როცა კუნთის კომპარტმენტში წნევა იზრდება. წნევის გაზრდა, კომპარტმენტში მოქცეული კუნთის სისხლმომარაგებას ბლოკავს, რაც კუნთის კვდომასა და კიდურის სამუდამო ქმედუუნარობას იწვევს. კომპარტმენტ სინდრომის გამომწვევი მიზეზებია სახვევი მასალები და სართყელები, ინტრავენური სითხის ინფილტრაცია და მოტეხილობები, თუნდაც არტაშანდადებული, დაჭიმული ან დაუმუშავებელი, ოპერაციული შეკეთების მოლოდინში. ძირითადად, ზიანდება მკლავისა და ფეხის ქვედა ნაწილის კომპარტმენტები. ბავშვი უჩივის, მძიმე, გაუნელებელ ტკივილს დაზიანების ადგილის დისტალურად, რომელიც არ ყურდება ტკივილგამაყუჩებლებით. შეინიშნება მძიმე შეშუპება და პარესთეზია (გაბუჟება ან მჩხვლეტავი შეგრძნება) დაზიანებული კომპარტმენტის ქვემოთ მდებარე თითებში. მკურნალობა მოიცავს წნევის მყისიერ შემსუბუქებას სართყლის გაჭრით, თუ გამოყენებულია. ზოგიერთი შემთხვევა მოითხოვს ქირურგიულ ჩარევას. ქირურგიული პროცედურა გულისხმობს ფასციოტომიას, სადაც განაკვეთი გაკეთებულია კომპარტმენტის გარე ნაწილის გასწვრივ, რომ შემსუბუქდეს წნევა და აღდგეს ადეკვატური პერფუზია. ზრდის დარღვევები და მოტეხილობის სხვა გართულებები, მოტეხილი კიდურის დამოკლების შედეგია, რაც გამოწვეულია ზრდის ფირფიტის დაზიანებით.

საექთნო მართვა

მორიგი ტრავმის თავიდან აცილებისთვისა და ტკივილის შესამცირებლად, ძვალ-კუნთოვანი დაზიანების შემდეგ, მყისვე აუცილებელია არტაშანებითა და ქვიშის ტომრებით იმობილიზაცია. უნდა შეფასდეს ნეიროვასკულარული სტატუსი, რათა გაკონტროლებული იქნას სისხლძარღვებისა და ნერვების დაზიანება, დაფიქსირებისა (სართყელით, დაჭიმვით) და ოპერაციის შემდეგ. შეშუპებამ და კომპრესიამ, შესაძლოა, ხელი შეუშალოს სისხლის ნაკადს, დააზიანოს ნერვები შეხორცების მიღმა და გამოიწვიოს კიდურის მუდმივი ქმედუუნარობა ან დაკარგვა. ნეიროვასკულარული სტატუსის განსაზღვრა მოიცავს შემდეგი 7 არის შეფასებას: ტკივილი, კანის ფერი, პულსი, მგრძნობელობა, მოძრაობა, კანის ტემპერატურა და სისხლის მიმოქცევა კაპილარებში (ცხრილი 28-2). მნიშვნელოვანია, ექთნები ბავშვის ნეიროვასკულარული და ტკივილის სტატუსის ცვლილებების საქმის კურსში იყვნენ. აქედან გამომდინარე, ოქროს წესი საექთნო პრაქტიკაში არის, კომპარტმენტ სინდრომის რისკის ქვეშ მყოფი ბავშვის ნეიროვასკულარული სტატუსის პირველი 48 საათის განმავლობაში მინიმუმ ყოველ 30-60 წუთში შეფასება. კომპარტმენტ სინდრომი, შესაძლოა, ნებისმიერ დროს განვითარდეს, ამიტომ მეთვალყურეობა უნდა გაგრძელდეს საწყისი 24-48 საათის შემდეგ, 4 საათიანი შუალედების შეფასებით.

ცხრილი 28-2. ნეიროვასკულარული სტატუსის განსაზღვრა		
ტექნიკა	ნორმალური	არანორმალური
ტკივილი		
განსაზღვრეთ ქცევითი და ფიზიოლოგიური სტიმულატორების ასაკთან შესაბამისი შეფასება, სკალების გამოყენებით	ზოგიერთი ტკივილი ნორმალურია დაზიანების ან ოპერაციის შემდეგ	ზედმეტი ან მზარდი, განსაკუთრებით პასიური მოძრაობის დროს ან ტკივილგამაყუჩებლებით გაუყუჩებელი ტკივილი, შესაძლოა ნეიროვასკულარულ დარღვევაზე მიგვანიშნებდეს
კანის ფერი		
გამოიკვლიეთ დაზიანებისგან დისტალური არე	არანაირი ცვლილება ფერში ნორმალურ კიდურთან შედარებით	სიფერმკრთაღე, ციანოზური ან შემუქებული
პულსები		
გასინჯეთ პულსი დაზიანების ან იმობილიზაციის ხელსაწყო დისტალურად, თუ შესაძლებელია	პულსები ძლიერია; დაზიანებულ და ჯანმრთელ კიდურებში არ არის განსხვავება	სუსტი ან არარსებული პულსი
მგრძნობელობა		
კითხეთ ბავშვს გრძნობს თუ არა დაბუჟებას ან ჩხვლეტას	არცერთი კიდურის მგრძნობელობაში არ არის განსხვავება	დაბუჟება ან ჩხვლეტა (პარესთეზია); შემცირებული მგრძნობელობა
შეეხეთ ხელისა და ფეხის თითებს, დაზიანებულ და დაუზიანებელ კიდურებზე, განსაკუთრებით ცერა და საჩვენებელ თითებს შორის და ფეხის პირველ და მეორე თითს შორის		
მოძრაობა		
სთხოვეთ ბავშვს გაამოძრაოს დაზიანებული ხელის ან ფეხის თითები	შეუძლია დაზიანებული კიდურის თითების მოძრაობა	არ შეუძლია დაზიანებული კიდურის თითების მოძრაობა; პარალიზი
კანის ტემპერატურა		
გასინჯეთ კიდური (ხელის უკანა მხარე ტემპერატურის მიმართ ყველაზე მგრძნობიარეა)	კანი თბილია ან ჯანსაღ კიდურთან შედარებითია	გრილი ან ცივი (შესაძლოა გამოწვეული იყოს გრილი გარემოთი; თუ ასეა, გადააფარეთ საბანი კიდურზე და შემდეგ თავიდან შეაფასეთ.
კაპილარული მიმოქცევა		
დააწექით თითოეულ ფრჩხილს და ჩაიწიშნეთ ფერის დაბრუნების დრო	სტანდარტულ ფერს უბრუნდება 3 წამზე ნაკლებ დროში	სტანდარტულ ფერს უბრუნდება 3 წამზე მეტ დროში

რბილქსოვილოვან დაზიანებასთან, მოტეხილობასთან, კუნთის სპაზმებთან, ქირურგიულ პროცედურებთან და ფიქსატორულ მოწყობილობებთან ასოცირებული ძვალ-კუნთოვანი ტკივილი, არის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე სახის ტკივილი, რაც შეიძლება ადამიანმა გამოსცადოს. ხშირად, ბავშვს ხანგრძლივად აქვს ტკივილი, რამაც შეიძლება მართვა და კონტროლი გაართულოს. მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ კომპარტმენტ სინდრომის საწყისი ნიშანი არის მედიკამენტის უეცარი უუნარობა მოხსნას ტკივილი.

იმობილიზაცია არის ძვალ-კუნთოვანი დარღვევების მკურნალობის სტანდარტული მეთოდი, თუმცა ამან შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიოლოგიური და ფსიქოსოციალური გართულებები. უძრაობის ეფექტისაგან არცერთი სხეულის სისტემა არ არის ხელმიუწვდომელი. რაც უფრო ფართო და ხანგრძლივია უძრაობა, მით უფრო გამოკვეთილია მისი შედეგი. ცხრილში 28-3 აღწერილია იმობილიზაციის ფიზიოლოგიური ეფექტები და საექტნო ჩარევები.

ცხრილი 28-3. უძრაობის ფიზიოლოგიური ეფექტები და ჩარევები ექთნის მიერ		
სხეულის სისტემა	კლინიკური გამოვლენა	ჩარევა ექთნის მიერ
სასუნთქი	ფილტვის შემცირებული გაფართოება	ხშირი პოზიციის ცვლილება
	სასუნთქი კუნთების სისუსტე	გადაბრუნება, ხველა და ღრმა სუნთქვა
	სეკრეციების სტაგნაცია	მასტიმულირებელი სპირომეტრი
	პნევმონიისა და ატელექტაზის გაზრდილი პოტენციალი	
გულ-სისხლძარღვთა	გაზრდილი ვენური სტაგნაცია	პასიური და აქტიური მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშები
	შემცირებული გულის წუთმოცულობა და მოცირკულირე სითხის მოცულობა	ანტიემბოლიური გეტრები
	თრომბის ფორმირება	
	ფილტვის ემბოლიის რისკი	
ძვალ-კუნთოვანი	შემცირებული კუნთის სიძლიერე და მასა	პასიური და აქტიური მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშები
	კუნთის ატროფია	ტერფის მხარდაჭერა
	შემცირებული ძვლის სიმკვრივე	
	სახსრის კონტრაქტურები	
	მოშვებული ტერფი	
კუჭ-ნაწლავის	ყაბზობა	ბოჭკოვანი საკვებისა და სითხის დიდი ოდენობით მიღება
		განავლის გამათხელებლები და რექტალური სანთლები დანიშნულების მიხედვით

	ანორექსია	მცირე ულუფებით, ხშირი კვება
		მოუწოდეთ ოჯახს, რომ ბავშვს მოუტანონ მათი საყვარელი საჭმელი
საშარდე	შარდის შემცირებული გამოყოფა	სითხის გაზრდილი მიღება
	შარდის გაზრდილი კონცენტრაცია	შეინარჩუნეთ შარდის მჟავიანობა მოცვის წვენი
	შარდის შეკავება	აკონტროლეთ მიღება და გამოყოფა
	თირკმლის კენჭები	აკონტროლეთ შარდის კონცენტრაცია
	საშარდე გზის ინფექცია	
კანის საფარველის	კანის დაშლა	პოზიციის ხშირი შეცვლა
	ნაწოლები	შეინარჩუნეთ კანი სუფთა და მშრალი
		გამოიყენეთ წნევის შემამცირებელი ხელსაწყოები, როგორცაა ცხვრის ტყავი
ფსიქო-სოციალური	ტირილი	ჩაატარეთ ბავშვისთვის სასიამოვნო აქტივობები
		მოუწვევთ “სიურპრიზული” აქტივობები დღიურად
		მიეცით ბავშვს თავისი შიშების ან დამოკიდებულების გამოთქმის საშუალება
	სიბრაზე	მიეცით საშუალება მეგობრებს გაატარონ რაც შეიძლება მეტი დრო მასთან
		დართეთ ოჯახს ღამით დარჩენის ნება
	რეგრესი	მიეცით იმდენივე დამოუკიდებლობა, რამდენიც შესაძლებელია
		მიეცით ბავშვს გადანყვეტილების მიღებაში მონაწილეობის უფლება
		ახსენით ყველა პროცედურა ბავშვისთვის გასაგებ ენაზე

უძრავი ბავშვის მომვლელი ექთანი, უნდა აცნობიერებდეს შესაძლო ფსიქოლოგიურ გამოვლინებებს. ბავშვი შეიძლება გაბრაზდეს, გახდეს უმართავი, გამოხატოს აგრესიული ქცევა(განსაკუთრებით მეთვალყურის მიმართ), ან გახდეს ასოციალური, პასიური და მორჩილი. მნიშვნელოვანია, დავარწმუნოთ მშობლები რომ ბავშვის მიერ გამოხატული აგრესია არ მიიღონ პერსონალურად. ბავშვი მშობლებზე იყრის ჯავრს ფიზიკური მობილობის დაკარგვის გამო და ისინი უფრო უსაფრთხო „სამიზნეები“ არიან, ვიდრე ექთნები ან სხვა მომვლელები. ხანგრძლივი დროს განმავლობაში ახალგაზრდა ბავშვის იმობილიზაცია, შესაძლოა, რეგრესული ქცევით დასრულდეს. მაგალითად, თოდლერმა², რომელსაც თავისით შეუძლია დაღევა და კვება, შესაძლოა, ამ საქმის შესრულება ექთანს ან სხვა მომვლელს მოსთხოვოს. კიდევ ერთხელ, მშობლები უნდა იქნენ გაფრთხილებულნი, რომ განვითარების დარღვევა(რეგრესი) დროებითია. იმობილიზებული თოდლერი, რომელიც დამოუკიდებლობისა და ავტონომიისთვის იბრძვის, შესაძლოა, გაბრაზდეს ავტონომიის დაკარგვისა და იძულებითი დამოკიდებულების გამო. ბავშვს რომ ავტონომიის გრძნობა შეუნარჩუნდეს, მიეცით საშუალება გააკეთოს არჩევანი(მაგალითად, საკვები, დღიური განრიგი, ტანსაცმელი და აქტივობები). თუ ბავშვი იმყოფება სკოლის ასაკში, მნიშვნელოვანია განაგრძოს სასკოლო საქმე დარიგებების თანხლებით. ეს ბავშვს აძლევს საშუალებას მიიღოს მონაწილეობა ასაკის შესაბამის აქტივობებში და შეიმსუბუქოს სოციალური იზოლაცია.

ბავშვები, რომელთა მოძრაობა შეზღუდულია და კლინიკის ოთახს არიან მიჯაჭვულნი, ხშირად განიცდიან სენსორულ დეპრივაციასა და სოციალურ იზოლაციას. მობილობის ხელშეწყობა, მომვლელთა მითითებებითა და ბავშვის გაუმჯობესებით, ზოგიერთ ეფექტს აღმოფხვრის. ყავარჯნები, საწოლები, შშმ ეტლები და საბავშვო ეტლები წარმოადგენს ბავშვის გადასადგილებელ საშუალებებს და ზრდის მათი გარემოსადმი სტიმულაციას. ექთანმა უნდა ურჩიოს ბავშვსა და მშობლებს, რომ მოიწვიონ თანატოლები და ნათესავები. მშობლის მონაწილეობა ეხმარება ენერგიების დადებით მხარეს მიმართვაში და უქმნის ბავშვს დაცვის ზომებსა და უსაფრთხოებას.

სწავლება ოჯახისთვის

თავდაპირველად, ოჯახისთვის სწავლება ფოკუსირებს კლინიკის განრიგზე, სარტყელებზე, დამჭიმ ხელსაწყოებზე და მოძრაობის შეზღუდვებზე. განერამდე, ექთანმა მშობელს უნდა ასწავლოს სარტყელის მოვლა და გაიაროს მოძრაობის შეზღუდვები და დღიური ცხოვრების აქტივობები. ექთნები უნდა დაეხმარონ მშობლებს, ამოიცნონ მათთვის საჭირო მოდიფიკაცია სახლში ან სკოლის გარემოში და ურჩიონ მათ სოციალური მომსახურება და ფიზიკური თერაპია, სპეციალური მომსახურებისა და აღჭურვილობისათვის, რომლებიც შეიძლება საჭირო გახდეს სახლში, სკოლაში ან საზოგადოებაში. შესაძლოა აუცილებელი გახდეს, სპორტული აქტივობებისთვის საჭირო უსაფრთხოების აღჭურვილობის გამოყენებაში ბავშვისა და მშობლის გათვითცნობიერება. ყველა ასეთი ნივთი უნდა იყოს კარგად მორგებული და კარგ მდგომარეობაში.

² იგულისხმება 1-3 წლამდე ასაკის ბავშვი.

ინფექციური დაავადებები

ძვლებისა და სახსრების, ყველაზე ფართოდ გავრცელებული დაავადებებია ოსტეომიელიტი და სეპტიური ართრიტი. ბავშვში, ორივე დაავადება იწვევს სიკოჭლეს და მოითხოვს მყისიერ ყურადღებას, რადგან დაკოჭლება შეიძლება იყოს სერიოზული, სიცოცხლისთვის საფრთხის შემქმნელი პროცესის ნიშანი. თუ ძვლებისა და სახსრების ინფექციის დიაგნოზი არ დაისვა და არ იქნა სწრაფად და ადექვატურად ნამკურნალები, ამან შეიძლება პერმანენტული დაზიანება და ზრდის ცვლილება გამოიწვიოს.

ოსტეომიელიტი

ოსტეომიელიტი განისაზღვრება, როგორც ინფექცია ძვალში. მზარდი დესტრუქცია და სექუესტრას (ნაწილობრივ მომძვრალი მკვდარი ძვლის ფრაგმენტები) ფორმირება, ამ დაავადების მახასიათებელია. ინფექციას იწვევს მიკროორგანიზმები (ძირითადად ბაქტერიული, მაგრამ შეიძლება იყოს ვირუსული ან სოკოვანი), რომელთაც შესაძლოა მთელი ძვალი დააინფიცირონ (ძვლისაბრდელა, ძვლის ტვინის ღრუ, და ძვლის ტვინი).

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვებში, ოსტეომიელიტი გვხვდება 1,000-დან 0.2-ში. ახალშობილებს უფრო მაღალი სიხშირე აქვთ, როცა 1,000-დან 1 დაინფიცირებულია. ოსტეომიელიტი, ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული, ინვაზიური ბაქტერიული ინფექციაა ბავშვებში, რომელიც სრულდება ჰოსპიტალიზაციითა და ხანგრძლივი ანტიმიკრობული ადმინისტრაციით. ბიჭები უფრო მაღალი პროპორციით ავადდებიან, ვიდრე გოგონები, დაახლოებით 2:1. ბავშვები ოსტეომიელიტს იძენენ შემდეგი გზებით:

პემატოგენური – უფრო ხშირია. მიკროორგანიზმები, ინფექციის სხვა უბნიდან, სისხლის მეშვეობით, ძვალში ვრცელდება. პემატოგენური ოსტეომიელიტი, ყველაზე ხშირად ბარდაყის, წვივისა და მხრის ძვლებში გვხვდება.

ეგზოგენური – გამოწვეულია ძვლის ინვაზიით გარედან, როგორიცაა გამჭოლი ჭრილობები, ღია მოტეხილობები, კონტამინაცია ოპერაციის დროს, ან ტრავმა.

პემატოგენური ოსტეომიელიტი, განსაკუთრებით ხშირად ემართებათ ბავშვებსა და 50 წელს გადაცილებულ ზრდასრულებს. ეგზოგენური ოსტეომიელიტი ხშირია მოზარდებში და ასოცირებულია დაზიანებებთან და ტრავმასთან. პემატოგენური ოსტეომიელის გამომწვევი მიზეზები, ძირითადად, ასაკისთვის სპეციფიკურია (ცხრილი 28-4).

ცხრილი 28-4. პემატოგენური ოსტეომიელის გამომწვევი ორგანიზმები	
ასაკი	ორგანიზმები
4 თვეზე ნაკლები ასაკის ახალშობილები	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterobacter</i> ორგანიზმები, ჯგუფი A & B <i>Streptococcus</i> , <i>Candida</i>
4 თვე – 4 წელი	<i>Staphylococcus aureus</i> , ჯგუფი A <i>Streptococcus</i> , (<i>Haemophilus influenzae</i> *), <i>Enterobacter</i> , <i>Kingella kingae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)

4 წელი და უფროსი	<i>Staphylococcus aureus</i> , (<i>Haemophilus influenzae</i>)*, <i>Enterobacter</i> ორგანიზმები, <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)*
* <i>Haemophilus influenzae</i> და <i>Streptococcus pneumoniae</i> ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციები, მნიშვნელოვნად შემცირდა ფართოდ გავრცელებული იმუნიზაციის გამო. თუმცა, შესაძლოა ეს იყოს ნიშა ბაქტერიისთვის <i>Kingella kingae</i> .	

პათოფიზიოლოგია

პათოგენური ორგანიზმები, ინფექციის ადგილიდან, ძვლის მეტაფიზის წვრილ საბოლოო არტერიებში მიდის, სადაც თავს იჩენს ანთება, ჰიპერემიისა და შეშუპების თანხლებით. ინფექციური პროცესი ადგილობრივი ძვლის დაშლას და აბსცესის ფორმირებას იწვევს. შეშუპება, ჩირქი და სისხლძარღვოვანი შეგუბება არის ინფექციაზე, სხეულის ანთებითი პასუხის შედეგი. ჩირქის წარმოქმნასთან ერთად იზრდება წნევა და განთავსებულია უდრეკ ძვალში, რაც ხელს უწყობს სისხლძარღვის ჩაკეტვას, იშემიასა და საბოლოოდ, ძვლის ნეკროზს.

ბიოფილმური ბაქტერიები, როგორებიცაა *staphylococcus aureus* (ყველაზე ხშირი გამომწვევი), *staphylococcus epidermidis*, ა ჯგუფის *streptococcus* და *pseudomonas aeruginosa*, ოსტეომიელების მთავარი მაპროვოცირებელი აგენტებია. ამ ბაქტერიებს შეუძლია ისეთ ნეიტრალურ ზედაპირზე მიმაგრება, როგორიცაა გრძელი ძვლების გარე და შიდა ზედაპირი. ამის შედეგად, ამ ბაქტერიების შრატ-დამოკიდებული ანტიმიკრობული ერადიკაცია, ბევრად ნაკლებად არის ხელმისაწვდომი (ზირანი). ძვალშიდა მზარდი წნევა, ძვალსაზრდელას გავლით, მომიჯნავე რბილ ქსოვილებშიც ვრცელდება. ძვალსაზრდელას გამონაზარდი(ბორცვი) კარგად არის გამოხატული ჩვილებსა და ბავშვებში (განუვითარებელი ჩონჩხი), მაგრამ არც ისე კარგად შესამჩნევია უფროს მოზარდებსა და ბრდასრულებში. ძვლის ინფექციის გარშემო მყოფი რბილი ქსოვილი შუბდება, შეხების დროს თბილია, არის ძალიან მტკივნეული და შესაძლოა განითვლდეს.

კლინიკური გამოვლენა

ჩვილებსა და ახალშობილებში, ოსტეომიელიტი, ხშირად, კლინიკურად უსიმპტომაოა. ჩვილებში შეიძლება სუსტად გამოვლინდეს, გაღიზიანებადობით, ფალარათით და შემცირებული კვებით. თოდღერებში შეიძლება შევხვდეთ ფსევდოპარალიზს, ტკივილს პასიური მოძრაობის დროს, ან კოჭლობას. უფროსი ბავშვების გამოვლინებებია ძვლის მუდმივი და ადგილობრივი ტკივილი, რომელიც ძლიერდება მოძრაობისა და პალპაციის დროს. ასევე შეიძლება იყოს შეზღუდული მოძრაობა, შეშუპება, სითბო, განითვლებული კანი და სიცხე, რომელიც ძირითადად 38.3°C-ზე მაღალია. მშობელმა შეიძლება აღნიშნოს ოფლიანობა ღამით, წონაში კლება და ანორექსია. ღრმა შეფასებამ, შესაძლოა, გამოავლინოს სისტემური ინფექცია.

დიაგნოზი

ოსტეომიელიტის მკურნალობის დაგვიანება, მნიშვნელოვნად ამცირებს განკურნების კოეფიციენტს და ზრდის გართულებისა და სიკვდილიანობის რისკებს. მიუხედავად სირთულისა, ადრეული დიაგნოზი გადამწყვეტია. მიუხედავად ამისა, ადრეული დიაგნოზი ხშირად მცდარია და დიდ გამოწვევად რჩება. საუკეთესო საწყისი წერტილი არის ბავშვისა და მშობლისაგან მოპოვებული დეტალური ისტორია. ისტორია აგებული უნდა იყოს ტკივილის არსებობისა და ბუნების, ტრავმის ისტორიის, და ასოცირებული სისტემური ნიშნების განსაზღვრაზე. სისტემური სიმპტომების არსებობა, სიცხე, წონაში კლება, ოფლიანობა ღამით და მადის დაკარგვა კავშირშია ინფექციასთან, მაგრამ შესაძლოა ასოცირებული იყოს ანთებასთან ან ავთვისებიანობასთან. სისტემური სიმპტომების მქონე ბავშვი, რომელსაც არ აქვს ტრავმისა ან ზედმეტად გამოყენების ისტორია, საჭიროებს ტესტებისა და პროცედურების ნაკრებს. არცერთ ცალკეულ ტესტს არ შეუძლია, მყარად დაადასტუროს ოსტეომიელიტის დიაგნოზი. სტანდარტულად, კეთდება რენტგენოგრაფია, თუმცა სექვესტრა ან ძვლოვანი დაზიანებები, შესაძლოა, 10-21 დღემდე არ იყოს ხილული ინფექციის შეძენიდან (რენტგენოგრაფია საჭიროებს ძვლის სიმკვრივის 30-50%-იან შემცირებას, სანამ ოსტეომიელიტი ხილული გახდება). ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზს დიფერენციალურ და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის განსაზღვრით, ცე-რეაქტიული ცილას, და სისხლის კულტურაზე დათესვას თუ ეჭვი ინფექციაზეა მიტანილი. ერითროციტების დალექვის სიჩქარე და ცე-რეაქტიული ცილა როგორც წესი, გაზრდილია. სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა, ჩვეულებრივ, გაზრდილია, თუმცა სისხლის ტესტები ზოგიერთ პაციენტში, შესაძლოა, ნორმალური იყოს.

ანტიბიოტიკური თერაპიის დაწყებამდე, აუცილებელია, ზუსტად განისაზღვროს გამომწვევი ორგანიზმი, დათესილი ძვლის კულტურებიდან. ულტრაბგერითი ტომოგრაფია, შესაძლოა, გამოსადეგი იყოს ძვალთან მომიჯნავე რბილი ქსოვილის გადაადგილების იდენტიფიცირებისთვის, რაც გამოწვეულია ამობურცული ძვალსაზრდელათი ან ძვლის ნეკროზით, და მიუხედავად სიმსუბუქისა, შესაძლოა შესამჩნევი გახდეს ბაქტერიული კონტამინაციიდან 3 დღეში. ძვლის ნეკროზი თავს იჩენს ოსტეომიელიტის დაწყებიდან მეათე და მეოთხმეტე დღეებს შორის და ის ჩანს სტანდარტულ რადიოგრაფიზე. ფაკულტატურად, სხვა უბნებში მიმდინარე პოტენციური ინფექციის აღმოსაჩენად, მთლიანი ჩონჩხის სწრაფი გამოკვლევისთვის, შესაძლოა, გამოყენებული იქნას ძვლის სცინტიგრაფია (ძვლის სკანირება). მიუხედავად სენსიტიურობისა, ძვლის სკანირება სპეციფიკურობით არ გამოირჩევა. კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოიყენება ქერქოვანი ძვლისთვის (მინერალიზებული) და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია განსაკუთრებით გამოსადეგია მკურნალობის შესარჩევად.

ოსტეომიელიტის დიაგნოზი დასტურდება დათესილი სისხლისა და ძვლის კულტურების დეტალური მიკრობული გამოკვლევით. ეს ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს კულტურის დათესვის სტანდარტულ ტექნიკებს, რომ აღმოაჩინონ სოკოები ან მიკრობები. ოსტეომიელიტის ზუსტი დიაგნოზი მოითხოვს შემდეგი ჩამონათვალიდან, ორი პუნქტის დაკმაყოფილებას მაინც: (1) ინფექციის ადგილიდან ასპირაციით ამოღებული ჩირქი; (2) დადებითი ბაქტერიული კულტურა ძვლიდან ან სისხლიდან; (3) კლასიკური

ნიშნების არსებობა, მაგალითად, ადგილობრივი ტკივილი, შეშუპება, კანის გაზრდილი ტემპერატურა, მომიჯნავე სახსრის შეზღუდული მობილობა; და (4) რადიოლოგიური კვლევის დადებითობა (რადიოგრაფია, სცინტიგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია).

მკურნალობა

მკურნალობის არჩევნებია: ინფექციის განკურნება ან დათრგუნვა; ქირურგიული აბლაცია (ამოკვეთა, მოშორება, ამპუტაცია); დაინფიცირებული უბნის დრენაჟი; და სისხლის ნაკადის გასაუმჯობესებელი ან აღმდგენი ქირურგიული პროცედურები.

ოსტეომიელიტის მკურნალობა იწყება დაინფიცირებული ძვლის გარშემო მყოფი ქსოვილისა და სისხლის კულტურების მოპოვებით, რაც ჩატარებულია კლინიკურ ნიშნებსა და სიმპტომებზე დაყრდნობით. ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის მკურნალობის რეჟიმს წარმოადგენს პენიცილინი და მესამე თაობის ცეფალოსპორინი. შესაძლოა გამოყენებული იქნას, ვანკომიცინი და კლინდამიცინი, მესამე თაობის ცეფალოსპორინის თანხლებით, ისევე როგორც ციპროფლოქსაცინი.

სისხლის შრატში მაღალი კონცენტრაციის შესანარჩუნებლად, თავდაპირველად, ანტიბიოტიკის შეყვანა ხდება ინტრავენურად. თუ საწყისი მკურნალობა დადებითია, ანტიბიოტიკების ინტრავენური გზა ორალურით იცვლება. ახლანდელმა კვლევებმა მოახდინა ინტრავენურიდან ორალურ გზაზე გადასვლის ეფექტურობის დემონსტრაცია, რაც გულისხმობს კათეტერთან ასოცირებული გართულებების თავიდან აცილებას. კიდურზე არტაშანის დადება ტკივილს მინიმალურს ხდის და ამცირებს ინფექციის ლიმფურ არხებში გავრცელებას. არტაშანი უნდა მოიხსნას პერიოდულად, რომ შესაძლებელი იყოს მოძრაობა და თავიდან ავიცილოთ გამაგრება და კუნთის ატროფია. თუ ინფექცია არ პასუხობს ანტიბიოტიკებს ან არის აბსცესი, შესაძლოა, ოპერაცია გახდეს აუცილებელი. დრენაჟი და ქირურგიული დამუშავება წმენდს და აშორებს მკვდარ ძვალსა და რბილ ქსოვილს და აუმჯობესებს სისხლის ნაკადს ძვალთან.

საექთნო მართვა

ჯანმრთელობის ისტორია და შეფასება, აუცილებელია, რომ დავადგინოთ ტკივილის დასაბამი, შეზღუდული მოძრაობა, ან მობილობის დაკარგვა. მშობლის მიერ მოწოდებული ინფორმაცია, მნიშვნელოვანია ინფექციის წყაროს განსასაზღვრად; აქედან გამომდინარე, ექთანი კითხულობს, იყო თუ არა სხეულის ნაწილი ტრავმირებული, ან გადაიტანა თუ არა ბავშვმა ინფექცია ახლახან. დაზიანებულ ადგილზე რბილ-ქსოვილოვანი შეშუპება, მიგვანიშნებს სუსტად მიმაგრებული ძვალსაზრდელას ამობურცულობაზე, რაც სუბპერიოსტეუმში ჩირქოვანი გამონადენით არის გამოწვეული. ექთანს შეყავს ტკივილგამაყუჩებლები რეცეპტის მიხედვით და აკვირდება მათ ეფექტურობას. კომფორტისთვის შეიძლება დაინიშნოს არტაშანი ან დაჭიმვა. ექთანი უნდა დაეხმაროს პაციენტს, რომ შეინარჩუნოს ძვლის სწორი ერთიანობა და ამოძრაოს კიდური ფრთხილად, რომ თავიდან იქნას აცილებული ძვლის სხვა დაზიანებები. აქტივობებში მონაწილეობა და დღიური ცხოვრების სტატუსი იზრდება, ბავშვის წონის ამტანობის ზრდასთან პარალელურად. ყავარჯნები, ბორბლებიანი ეტლი, ან ჭოჭინა შესაძლოა გახდეს აუცი-

ლებელი ხანმოკლე პერიოდით. მრავალგვარი ანტიბიოტიკების ხშირი გამოყენების გამო, აუცილებელია, ექთანმა იცოდეს გვერდითი მოვლენები, სისხლის თერაპიული კონცენტრაციები და შეუსაბამობის პრობლემები. წარმატებული თერაპიის გადამწყვეტი კომპონენტია, სისხლში ანტიბიოტიკების ადექვატური კონცენტრაციის შენარჩუნება. ნე-იროვასკულარული სტატუსი და კანი ფასდება ყოველ ცვლაში ერთხელ მაინც.

სწავლება ოჯახისთვის

ორალური ან ინტრავენური წამლების მიღების სწავლება ოჯახისთვის მნიშვნელოვანია, რადგან ანტიბიოტიკური თერაპია სახლშიც გრძელდება. რადგან ოსტეომიელების სამკურნალოდ გამოყენებულ ბევრ ანტიბიოტიკს გააჩნია აუდიოლოგიური გვერდითი მოვლენები, მშობლები უნდა იქნენ გაფრთხილებულნი რომ ყურადღება მიაქციონ სმენის დაქვეითებას და აცნობონ ეს სამედიცინო პირს. ოჯახი ასევე ინსტრუქტირებული უნდა იქნეს ყველა გამოწერილი წამლის ადმინისტრაციის მნიშვნელობაზე.

სეპტიური ართრიტი

სეპტიური ართრიტი არის სახსრის ინფექცია, რომელიც, ძირითადად, ჰემატოგენური გზით(სისხლის მიმოქცევა) ვრცელდება, ინფექციის სხვა უბნიდან.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბავშვებზე ჩატარებულმა ერთ-ერთმა კვლევამ, როცა ატრავმული სიკოჭლის ჩივილით, გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში ცხადდებოდნენ, აჩვენა 14 წელზე ქვემოთ მყოფი ბავშვების შემდეგი სიხშირე: 1,000-ში 1.8 ბავშვი და ბიჭებისა და გოგონების თანაფარდობა იყო 1.7:1, 4.4 წლოვანების საშუალო ასაკით. სეპტიური ართრიტი ამ შემთხვევების 25%-ს შეადგენს და ძირითადად წონის ამტან სახსრებს აინფიცირებს. ბავშვებში ყველაზე ჭარბად გვხვდება მუხლში, კოჭში ან ბარძაყში. ახალშობილებში, სახსრის ინფექციის სიხშირე ბიჭებში და გოგონებში თანაბარია, მაგრამ მოზარდებში ბიჭები დომინირებენ. B ტიპის *Haemophilus influenzae* არის საკმაოდ გავრცელებული, შემთხვევების 20%-დან 50%-მდე გამომწვევი პათოგენი 2 თვიდან 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში. *Staphylococcus aureus* არის ყველაზე გავრცელებული გამომწვევი ახალშობილებსა და 5 წელს გადაცილებულ ბავშვებში. სხვა ორგანიზმებია *Streptococcus pyogenes* და *Streptococcus pneumoniae*. *Staph A* და *Streptococcus pyogenes*, რომელიც პედიატრიული ჩონჩხის ინფექციების დამადასტურებელი კულტურების 60%-ს ითვლის.

პათოფიზიოლოგია

ანთება იწყება სინოვიალურ მემბრანაში და ჩირქის ფორმირების პარალელურად, სინოვიალური სითხე სქელდება. ბაქტერიის სახსარში მოხვედრიდან რამდენიმე საათის შუალედში, ჩირქოვანი გამონაჟონი სახსროვან ხრტილს ანადგურებს. ხრტილის დაშლა, შესაძლოა, იმავე ძვალში მიმდინარე ოსტეომიელიტითაც იყოს გამოწვეული. ხრტილს ანაცვლებს ნაწიბურიანი ქსოვილი და მოგვიანებით სახსრის მოძრაობა იზღუდება. ამ რისკების სერიოზულობა, გუნდის ყველა წევრის სწრაფ და ზუსტ მოქმედებას მოითხოვს.

კლინიკური გამოვლენა

სახეზე გვაქვს: ინფიცირებულ მხარეს წონის აუტანლობა, მოძრაობის დიაპაზონის მტკივნეული შეზღუდვა, სითბო და სინითლე ბედაპირზე, სიცხე, ტოქსიკური გარეგნობა (გამოიყურება ავადმყოფურად) და სახსრის შეშუპება. სისხლის თეთრი უჯრედების გაზრდილი რაოდენობა, გვეხმარება განვასხვავოთ სეპტიური ართრიტი, გარდამავალი სინოვიტის-გან. გარდამავალი სინოვიტი არის, სახსრის სინოვიალური მემბრანის, მწვავე და არაჩირ-ქოვანი ანთება. ის არის კეთილთვისებიანი და ყველაზე ხშირად თავს იჩენს ბარძაყში.

გარდამავალი სინოვიტი ხშირად ერევათ სეპტიურ ართრიტში. ის კოჭლი ბავშვების დაახლოებით 25% შემთხვევებზე პასუხისმგებელი და უნდა იქნას გათვალისწინებული და ელიმინირებული. გარდამავალი სინოვიტით დაავადებულ ბავშვს აქვს მცირე მწვავე ტკივილი, მოძრაობის დიაპაზონის ნაკლები შეზღუდვა და არ აქვს ტოქსიკური ვიზუალი (არ ექნება ავადმყოფური შეხედულება). კლინიკისტებს შეუძლიათ განასხვავონ გარდამავალი სინოვიტი და სეპტიური ართრიტი, ისტორიასა და ფიზიკურ გამოკვლევებზე დაყრდნობით, პუნქციური ბიოფსიის გარეშე. ახლახან აღმოცენებული, მსუბუქი სიკოჭ-ლის ჩივილით გამოცხადებული ბავშვი სეპტიურ ართრიტზე უნდა იქნას შემონიშნული, მაგრამ ეს სიმპტომები, როგორც წესი, გარდამავალი სინოვიტის მახასიათებელია.

კვლევამ აჩვენა, რომ პლაზმის პროკალციტონინის გაზომვა, შესაძლოა, გამოსადეგი სწრაფი ტესტი იყოს ოსტეომიელიტის, სეპტიური ართრიტისა და გარდამავალი სინოვიტის გასასხვავებლად. სისხლით ან სადიაგნოსტიკო პუნქციით (ასპირაცია) მოპოვებული კულტურები, მოითხოვს დროს მაინფიცირებული მიკრობის აღმოსაჩენად (თუ არსებობს). ამის შედეგად, მკურნალობა, შესაძლოა დაიწყოს გამომწვევი აგენტის არსებობის მტკიცე რწმენის გარეშე, ან დაგვიანდეს. პლაზმის პროკალციტონინის კონცენტრაცია სწრაფად იზრდება ბაქტერიული ინფექციის დროს, თუმცა ინარჩუნებს დაბალ დონეს ვირუსული ინფექციის, ან სხვა ანთებით პროცესებში. მიღებისას, კვლევამ აჩვენა, რომ ყველა ბავშვს ჰქონდა (38°C -ზე მაღალი სიცხე. დიაგნოსტირებულ ოსტეომიელიტიან პაციენტებს უფრო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ჰქონდათ სიცხე, მიღებამდე. პლაზმის პროკალციტონინის კონცენტრაცია 0.5 მ/მლ -ზე მაღალი იყო ოსტეომიელიტით დიაგნოსტირებული ბავშვების 58.3%-ში და სეპტიური ართრიტის დადასტურებული შემთხვევების 27.2%-ში. ამ ტესტის უპირატესობებს წარმოადგენს ის, რომ მისი გაკეთება შესაძლებელია საწოლთან და შედეგები ხელმისაწვდომია ნახევარ საათში. საჭიროა მეტი კვლევა.

დიაგნოზი

ინიშნება, სისხლის საერთო ანალიზი დიფერენციალით, ერითროციტების დალექვის სიჩქარისა და ცე-რეაქტიული ცილის გაზომვით, მაშინ როცა ეჭვი არსებობს სეპტიურ ართრიტზე. ყველა მათგანი გაზრდილია, სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობის ჩათვლით. ამ ტესტებზე დაფუძნებით, სეპტიური ართრიტის სწრაფი დიაგნოზის არჩევის კვლევა არის სასახსრე სითხის ასპირაცია („ოქროს სტანდარტი“).

ნორმალური სინოვიალური სითხე არის სუფთა, უფერული, ან ჩალისფერი. ინფექციის არსებობაზე მეტყველებს ამღვრეული, ჩირქოვანი, მოღრუბლული სითხე და სისხლის თეთრი უჯრედები $>50,000-100,000$. გამომწვევი ორგანიზმის დასადგენად, ასპირაციული სითხის კულტურაზე დათესვა ხდება. სეპტიური ართრიტის არსებობის შემთხ-

ვევაში, სინოვიალური სითხის კულტურა იქნება გრამ დადებითი, ხოლო გარდამავალი სინოვიტის შემთხვევაში-გრამ უარყოფითი. რენტგენი, ულტრაბგერითი ტომოგრაფია და ძვლის სკანირება ეხმარება დიაგნოზის დასმას. ულტრაბგერითი ტომოგრაფია ძალიან სენსიტიურია ბარძაყის სახსარში გამონაჟონის დადგენის მიმართ და ის ასევე ასპირაციის სახელმძღვანელოდაც გამოიყენება.

მკურნალობა

სეპტიური ართრიტის მკურნალობა მოითხოვს ადრეულ ჩარევას, რაც მოიცავს ინტრავენურ ანტიბიოტიკებს, ქირურგიულ ამორეცხვასა და დამუშავებას. საწყისი მკურნალობა მოიცავს პუნქციურ ბიოფსიას, ან სახსრის ღია ქირურგიულ დრენაჟს, ინტრავენური ანტიბიოტიკების ადმინისტრაციას ჭრილობის კულტურის მოპოვების შემდეგ, სახსრის იმობილიზაციას და ტკივილის მოხსნას. ანტიბიოტიკური თერაპიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გამომწვევ ორგანიზმზე; მიუხედავად ამისა, სტანდარტულად, საჭიროა 4-6 კვირა. ინტრავენური ანტიბიოტიკების ადმინისტრაცია ხდება დასაწყისში, რასაც მოსდევს ორალური მედიკამენტები.

საექთნო მართვა

ექთანი ფოკუსირებს კომფორტის შენარჩუნებაზე, ანტიბიოტიკების ადმინისტრაციასა და დაქვეითებული მოძრაობის გართულებების თავიდან აცილებაზე. (იხილეთ საექთნო მართვა, ოსტეომიელიტით დაავადებული ბავშვებისთვის)

სწავლება ოჯახისთვის

ოჯახისა და ბავშვისათვის სწავლება, ოსტეომიელიტით დაავადებული ბავშვისას ჰგავს. თუ ინფექცია არის ზედაპირული, შესაძლოა ის იყოს შემუპებული და ძალიან მტკივნეული, აქედან გამომდინარე, სამოძრაოდ უკიდურესი სიფრთხილეა საჭირო. მშობლის სანდოობა ორალური ანტიბიოტიკების ადმინისტრაციაში მეტად მნიშვნელოვანია, რადგან სტანდარტული თერაპიის კურსი რამდენიმე კვირის განმავლობაში მიმდინარეობს. მშობელმა ექიმს უნდა შეატყობინოს თუ ანტიბიოტიკებზე ყოფნისას ბავშვს ალერგიებს, ან აქვს ფალარათი. თუ მტკივნეული სახსრის გამო აუცილებელია მწოლიარე რეჟიმში ყოფნა, მშობლებმა საჭიროა ხელი შეუწყონ და აიძულონ ბავშვებს ეს.

თანდაყოლილი დარღვევები

თანდაყოლილი დარღვევები მოიცავს ტერფმრუდობას, ბარძაყის განვითარებით დისპლაზიასა და კუნთოვან დისტროფიას.

ტერფმრუდობა

ტერფმრუდობა, ასევე ცნობილი როგორც talipes equinovarus, არის ტერფისა და ფეხის მთლიანი ქვედა ნაწილის თანდაყოლილი ანომალია, რომელიც მოიცავს ძვლოვან არქიტექტურასა და რბილ ქსოვილს. ტერფმრუდობა კლასიფიცირებულია, როგორც უმნიშვნელო თანდაყოლილი დეფექტი (არ იწვევს ჯანმრთელობის მნიშვნელოვნად დათრგუნვას). მიუხედავად იმისა, რომ არ არის სიცოცხლისთვის საფრთხის

მომცველი, ტერფმრუდი ბავშვის დაბადება, ოჯახზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს (სურათი 28-8). თანდაყოლილი talipes equinovarus დეფორმაცია, დიდი ალბათობით ყველაზე გავრცელებული ორთოპედიული შემთხვევაა, რომელიც ინტენსიურ მკურნალობას მოითხოვს.



სურათი 28-8. თანდაყოლილი ტერფმრუდობა

სიხშირე და ეტიოლოგია

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ტერფმრუდობის სიხშირე არის 1,000 ცოცხლად დაბადებული ბავშვიდან 0.6 შემთხვევა, სადაც დომინირებენ ბიჭები 3:1 პროპორციით, როცა მისი სიხშირე ინგლისში არის 1,000 ცოცხლად დაბადებული ბავშვიდან 1.5. ტერფმრუდობის ზუსტი გამომწვევი მიზეზი უცნობია; მიუხედავად ამისა, რამდენიმე თეორია იქნა პოსტულატად მიჩნეული. ის შესაძლოა გამომწვეული იყოს პირველი ტრიმესტრის დროს საშვილოსნოში ემბრიონული განვითარების შეჩერების გამო, ან ნერვ-კუნთოვანი დარღვევებით. როგორც პირველი ხარისხის ნათესავებში (მშობლები, დედმამიშვილები) ჩანს, არსებობს ტერფმრუდობისკენ გენეტიკური მიდრეკილება. ახლანდელი კვლევები დედის მიერ მონევას, რაც მეორად მწვეულობასაც მოიცავს, ტერფმრუდობასთან აკავშირებს. ტერფმრუდობას ასევე ვხვდებით სხვა თანდაყოლილი დარღვევების თანხლებითაც, მაგალითად, როგორიცაა ცერებრალური დამბლა.

პათოფიზიოლოგია და კლინიკური გამოვლენა

ტერფმრუდობა შეიძლება იყოს მხოლოდ ერთზე ან ორივე ფეხზე (კანადის კვლევით, შემთხვევების 41% ორმხრივია). დაზიანებული ტერფი მიმართულია ქვემოთ და თითები შიგნითაა შებრუნებული და ტერფის ძირი ასევე მოხრილია შიგნითა მხარეს. თუ ორივე ტერფი გამრუდებულია, თითები შიგნით ბრუნდება და ერთმანეთს უპირისპირდება. ტერფმრუდობამ, შესაძლოა ასევე დააზიანოს ძვლები და კოჭის სახსრები, ისევე როგორც მყესები და იოგები. რადგან ქუსლის მყესი ძალიან მჭიდროა, სამედიცინო ჩარევის გარეშე, ტერფი ნორმალურ პოზიციაში ვერ იქნება. ტერფმრუდობა უმტკივნეულოა და პრობლემას არ წარმოადგენს, სანამ ბავშვი ადგება ან სიარულს დაიწყებს. თუ არ იქნა ნამკურნალები, კოჭი რჩება დაგრეხილ პოზიციაში და ტერფს არ შეუძლია მაღლა ან დაბლა მოძრაობა, რაც იწვევს არანორმალურ, უხერხულ სიარულს. თუ და-

ზიანებულია ორივე ტერფი, რასაც შემთხვევების 40%-ში ვხვდებით, ბავშვი ივლის ბალიშებზე, გვერდებზე ან წვერებზე. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს ინფექცია, კოჟრები და ფეხის უუნარობა, გაიზარდოს ნორმალურად.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება დაბადებისას, ვიზუალური ინსპექციით. რადიოგრაფები გამოიყენება, დეფორმაციის ხარისხისა და სიმძიმის დასადგენად. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია შესაძლოა იქნას გამოყენებული უფრო ღრმა დიაგნოზისთვის.

მკურნალობა

დღეს, თითქმის უნივერსალური შეთანხმება არსებობს, იმის შესახებ, რომ იდიოპათიური ტერფმრუდობის მკურნალობა არ უნდა დაიწყოს ოპერაციით, დეფორმაციის სიმძიმის მიუხედავად. მკურნალობა იწყება დაბადებიდან რაც შეიძლება მალე. თანმიმდევრული სარტყლების დადება, არაქირურგიული მკურნალობის მთავარი მეთოდი (პონსეტის მეთოდი), მოიცავს ტერფის სწორ ანატომიურ პოზიციაში მანიპულაციასა და რიგი სარტყლების დადებას. სარტყელი იცვლება ყოველ კვირას, სანამ სრული გასწორება არ მოხდება, რაც სტანდარტულად 2 თვეს ან ნაკლებს მოითხოვს. სარტყელ-დადებული ჩვილების გართულებების თავიდან ასაცილებლად და ოპერაციის საჭიროების აღმოსაფხვრელად, განვითარებული იქნა კორსეტები. სარტყლებს ისევ ხშირად იყენებენ. სარტყლების დადებით დაახლოებით პაციენტების 90% აღწევს დამაკმაყოფილებელ გაუმჯობესებას, 5-ზე ნაკლები სარტყლის მეშვეობით. თუ გასწორება ვერ მოხდა ვერც სარტყლით და ვერც კორსეტით, საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა. ყველაზე გავრცელებული ქირურგიული ჩარევა არის სახსრისა და მყესების გაჭრა და ძვლების ნორმალური პოზიციის აღდგენა. ხელახლა გაერთიანებულ ძვლებს პოზიციას წკირებით უნარჩუნებენ. ოპერაციას მოსდევს 2-3 თვიანი სარტყლის ტარება. როცა სარტყლები მოიხსნება, შემდგომ შესაძლოა გამოყენებული იქნას კორსეტები სისწორის შესანარჩუნებლად. ახლანდელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დაიდება უკეთესი ფუნქციური შედეგი, თუ ოპერაცია ჩატარდება დაბადებიდან 6 თვის შუალედში და 12 თვის ასაკამდე.

საექთნო მართვა

ექთანი შეფასებას იწყებს დაბადებისთანავე. ვიზუალური ინსპექცია და ახალშობილის ტერფების შუახაზზე გასწორება, ამ დეფექტის საწყისი განმსაზღვრელია. ექთანი იღებს ისტორიას, რომელიც მოიცავს ინფორმაციას დაბადებასა და ოჯახის სხვა წევრების ნებისმიერ გენეტიკურ დეფექტებზე. საექთნო მართვის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტია, მშობლების მხარდაჭერა და მათთვის ინფორმაციის მიწოდება სარტყელიანი ჩვილის მოვლის შესახებ. თუ აუცილებელი გახდა ქირურგიული ჩარევა, პოსტოპერაციული მოვლა მოიცავს ნეიროვასკულარული სტატუსის, შეშუპებისა და დრენაჟის შემოწმებას. სარტყლის ადგილზე ყინულის ჩანთის დადება და ტერფის ბალიშით აწევა შეშუპების შემცირებას ეხმარება. ტკივილგამაყუჩებლები საჭიროების მიხედვით არის ადმინისტრირებული.

ოჯახის ემოციური მხარდაჭერა, საშუალებას აძლევს მათ, გამოამჟღავნონ თავიან-

თი გრძნობები მათი ბავშვის ფიზიკურ დეფორმაციასთან დაკავშირებით. მშობლებმა მონაწილეობა უნდა მიიღონ ბავშვის მოვლის ყველა ასპექტში, რაც მათ საშუალებას აძლევს მშობლისთვის ნორმალური აქტივობების განხორციელებასა და მათი როლის მნიშვნელობის გააზრებაში. აუცილებელია ჯანსაღი სხეულის სურათის ხელშეწყობა, რადგან ტერფმრუდობის პროგნოზი ბავშვისთვის მისი ტერფის სრული ფუნქციის დაბრუნებაა. ქირურგიული ჩარევის მიუხედავად, 1 წლის ასაკამდე, დაავადების ხელახალი აღმოცენების შანსი 25%-ია. ტერფმრუდობით დაბადებული ბავშვები, გვიან თინეიჯერულ ასაკამდე რჩებიან მეთვალყურეობის ქვეშ.

სწავლება ოჯახისთვის

ბანაობის, კანის მოვლის, ჩაცმისა და უსაფრთხოების ელემენტების ოჯახისთვის სწავლება, ექთნის მოვალეობაა. რადგან ბავშვის სარტყელში ყოფნის პერიოდში, მისი ჯაკუბში ბანაობა აკრძალულია. ექთანმა მშობელს ბავშვის ღრუბლით დაბანა უნდა ასწავლოს. შარდისა და განავლის შეუკავებლობა ადრეულ ასაკში, სარტყლის დაბინძურების რისკს ზრდის, რომლის ადეკვატური გასუფთავებაც შეუძლებელია. ამის შედეგად, მშობლები, განსაზღვრულ დროზე ადრე ითხოვენ სარტყელის გამოცვლას. სამინაო გადასაკრავმა ცელოფანმა (მაგალითად Saran Wrap) ეფექტური და იაფი, პრობლემის აღმოფხვრის გზა აჩვენა. საფენის გამოცვლამდე, სარტყელზე შემოახვიეთ ცელოფანი და პროცესის ბოლოს იმავე ცელოფნით გადააგდეთ საფენი. სწავლება ასევე მოიცავს, სარტყელის კიდებებზე კანის სინითლის ან გაღიზიანების შემოწმებას და ტერფის ნეიროვასკულარული სტატუსის განსაზღვრას. სხვა მნიშვნელოვანი საკითხები მოიცავს სიფრთხილეს ინფექციის ნიშნების მიმართ და სუფთა სარტყლებით მომარაგებას. ტანსაცმელი უნდა იქნას შერჩეული სწორად, რომ კარგად იქნას მორგებული სარტყელზე. ექთანმა მშობელთან უნდა განიხილოს, სხვადასხვა აღჭურვილობის გამოყენების დროს პოტენციური საფრთხის შემცველი რისკები. მშობლებმა უნდა შეამოწმონ მანქანის სავარძლები, საქანელები და ჩვილის გადამყვანები, რომ დარწმუნდნენ, აძლევს თუ არა სარტყელი უსაფრთხოების ღვედს, საფენებს და ასე შემდეგ, ფუნქციის სწორად განხორციელების საშუალებას. ჩვილის სავარძლის იატაკზე ან პროდუქტის ურიკაში მოთავსების დროს, მშობელი დარწმუნებული უნდა იყოს რომ სარტყელის დამატებითი მასა არ გადაწონის მას.

ბარძაყის განვითარებითი დისპლაზია

ბარძაყის განვითარებითი დისპლაზია არის თანდაყოლილი დარღვევა, სადაც ბარძაყის ძვლის თავს ანომალიური კავშირი აქვს ტაბუხის ფოსოსთან. ბარძაყის ძვლის თავი, შეიძლება ტაბუხის ფოსოს შიგნით და გარეთ სრიალებდეს, ან სრულიად გარეთ იყოს. მაშინ როცა ბარძაყის დისპლაზიის დიაგნოზირება ხშირად ახალშობილებში ხდება, ის ასევე აღინიშნება მოგვიანებით ადრეულ საბავშვო ასაკში. ბარძაყის განვითარებითი დისპლაზია შეიძლება შეგვხვდეს უფროს ბავშვებში, განსაკუთრებით მათში, ვისაც აქვს ნერვ-კუნთოვანი დარღვევები, როგორიცაა სპინა ბიფიდა ან ცერებრალური დამბლა.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის ნამდვილი სიხშირე მხოლოდ შეფასებული შეიძლება იქნას, რადგან არ არსებობს დიაგნოზის „ოქროს სტანდარტი“. განვითარებული ქვეყნების უმეტესობა სიხშირეს თვლის 1.5-დან 20 შემთხვევამდე ყოველ 1,000 ცოცხლად დაბადებულ ბავშვში. უფრო ხშირად ავადდებიან გოგონები. ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზია შეინიშნება მსოფლიოს ბევრ კულტურაში. ამერიკის შეერთებულ შტატებში, სიჭარბე აბორიგენ ამერიკელ ბავშვებში მაღალია, როცა სიხშირე დაბალია აფრიკული წარმომავლობის ინდივიდებში. ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის გამომწვევი მიზეზი მულტიფაქტორულია და მოიცავს ფიზიოლოგიურ, მექანიკურ და გენეტიკურ ფაქტორებს. იოგების სისუსტე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, განვითარებადი ბარდაყის მექანიკური ძალებით დაზიანების პროვოცირებაში, რაც ბარდაყის ძვლის თავს სახსრისგან განცალკევების საშუალებას აძლევს. სხვა ფიზიოლოგიური ფაქტორებია დედის ჰორმონის სეკრეცია და მისი მენჯის სისუსტე. ფეხმძიმობის ბოლო პერიოდში, ესტროგენის სეკრეცია იზრდება, რაც დედის მენჯის უფრო დიდ სისუსტეს იწვევს. ეს ასევე გავლენას ახდენს ნაყოფის სახსრებზეც. ჩვილ გოგონებს უფრო მაღალი მგრძნობელობა აქვთ ესტროგენის მიმართ, აქედან გამომდინარე, ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზია დომინირებს გოგონებში. მექანიკური ფაქტორები მოიცავს საკეისრო კვეთას, რაც ხშირად ასოცირებულია საშვილოსნოსშიდა არანორმალურ პოზიციასთან, მენჯის მდებარეობასთან, პირველ მშობიარობასთან და ახალშობილის დიდ წონასთან (>4000გ). გენეტიკური ფაქტორები მოიცავს დადებით ოჯახურ ისტორიას.

პათოფიზიოლოგია

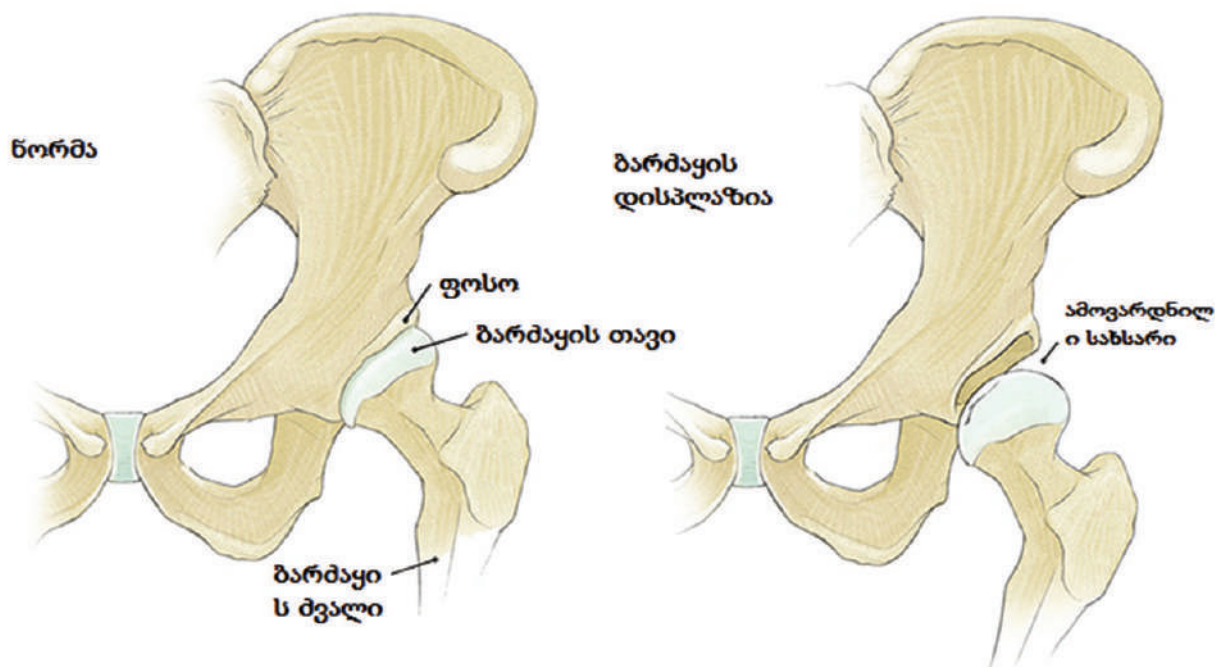
ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის სპექტრი მოიცავს ბარდაყებს, რომელიცაა: (1) ამოვარდნილი (ბარდაყის ძვლის თავი მთლიანად ფოსოს გარეთაა); (2) სუბლუქსირებული (ბარდაყის ძვლის თავი არასრულად ან ნაწილობრივ არის ფოსოდან გადაადგილებული); (3) დისპლაზიური (ფოსოები არასრულად არის ფორმირებული); (4) გადაადგილებადი (ბარდაყის ძვლის თავი ფოსოშია, თუმცა მანიპულაციით შესაძლოა გადაადგილება).

დისლოკაციური ბარდაყის ორი ტიპი არსებობს: (1) ტერატოლოგიური დისლოკაცია (ვხვდებით ნაადრევად საშვილოსნოში და ხშირად ასოცირებულია სხვა პრობლემებთან, როგორიცაა ლარსონის სინდრომი, ართროგრიპოზი [ბოჭკოვანი, ერთი ან მეტი სახსრის სიმაგრე], ან სპინა ბიფიდა); და (2) ტიპური დისლოკაციები (ხშირად ვხვდებით ჯანმრთელ ჩვილებში და შესაძლოა განვითარდეს დაბადებამდე ან დაბადების შემდეგ).

კლინიკური გამოვლენა

ბარდაყის კლინიკური არასტაბილურობა სტანდარტული ნიშანია. ახალშობილებს აქვთ ბარდაყის არასტაბილურობა, ჩვილები ფიზიკურ გამოკვლევებზე აჩვენებენ ბარდაყის შეზღუდულ განზიდვას და ბავშვები და მოზარდები უჩივიან კოჭლობას სახსრის ტკივილით და ოსტეოართრიტს. (სურათი 28-9). ფიზიკური ნიშნები უფროს ბავშვში უფრო ცალსახაა. შესაძლოა სახეზე იყოს, სიარულის დარღვევები, როგორიცაა თითის წვე-

რებზე სიარული ან კოჭლობა, ან მენჯის დონე შესაძლოა არათანაბარი იყოს. კლინიკური გამოვლინებების სიმძიმე იზრდება დიაგნოზის დაუსმელობისა და, შესაბამისად, მკურნალობის დაგვიანების გახანგრძლივების პირდაპირპროპორციულად.



სურათი 28-9. ბარძაყის დისპლაზია

დიაგნოზი

ადრეული დიაგნოზის საუკეთესო მეთოდი არის, ჩვილის განმეორებითი, ხშირი გამოკვლევა დაბადებიდან პირველ წლამდე ან ფეხზე გავლამდე. მაპროვოცირებელი ტესტებია ბარლოუს ან ორტოლანის მანევრები. ბარლოუს მანევრის დროს, ექიმი აგდებს არასტაბილური ბარძაყის ძვლის თავს ტაბუხის ფოსოდან, ქვედა ციბრუტზე ფაქიზი ლატერალური წნევის შექმნით. ორტოლანის მანევრის დროს, ექიმი სვამს ამოვარდნილი ბარძაყის ძვლის თავს ტაბუხის ფოსოში, ფაქიზი განზიდვითა და გარეგანი ბრუნვით. ამოვარდნილი ბარძაყის ძვლის თავის ტაბუხის ფოსოში ჩასმის დროს ისმის და იგრძნობა დამახასიათებელი „ტკაცუნა“. 8-12 კვირის ასაკში ეს მანევრები აღარ არის სარწმუნო. დარღვევა, ძირითადად, მაგრამ არა ყოველთვის, დიაგნოსტირებულია დაბადებისთანავე. შესაბამისად, ბარძაყის გამოკვლევა უტარდება თითოეულ ჯანმრთელ ბავშვს ვიზიტის დროს, რომ დადგინდეს დისლოკაციის გვიანი გამოვლინება.

3 თვის ასაკის შემდეგ, ბარძაყის განვითარებით დისპლაზიასთან ასოცირებული, ყველაზე სარწმუნო ნიშანი, განზიდვის შეზღუდვაა. დიაგნოზის დასადასტურებლად გამოიყენება რადიოგრაფიული გამოკვლევა, მაგრამ ის სარწმუნო არ არის ჩვილებში, რადგან გაძვალეა, როგორც წესი, 3-6 თვემდე არ სრულდება. პირველი 4-6 თვის განმავლობაში, ულტრაბგერითი ტომოგრაფია უფრო სენსიტიურია ჩამოუყალიბებული ძვლის მიმართ და შეიძლება ახსნას ბარძაყის განვითარებითი დისპლაზიის სიხშირის ზრდადობა. რადგან ჩვილ გოგონებში, ბარძაყის განვითარებითი დისპლაზიის დადე-

ბიტი ოჯახური ისტორიითა (გენეტიკური გამომწვევი) და მენჯის გადაადგილებით დაბადებულ გოგონებში ამ დაავადების რისკი ყველაზე დიდია (დაახლოებით 44/1000 და 120/1000 შესაბამისად), რეკომენდირებულია ულტრაბგერითი ტომოგრაფია, ან რადიოგრაფია.

მკურნალობა

მკურნალობის გეგმა დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე. 3 თვეზე ნაკლები ასაკის ჩვილებისთვის შერჩეული მეთოდი განზიდვის ხელსაწყოა. პავლიკის აღკაბმულობა არის ფართოდ გამოყენებული მოწყობილობა, რომელიც ბარძაყის ძვლის თავს ტაბუხის ფოსოში აჯენს, მუხლებისა და ბარძაყების მოხრილობისა და ბარძაყების განზიდვის შენარჩუნებით (სურათი 28-10). ის უნდა ატარონ 24 საათით, 3-4 თვის მანძილზე. ამ დროის შემდეგ ბავშვს უტარდება გამოკვლევა სისუსტის შემცირებაზე. პოზიციის გაუმჯობესება დასტურდება რადიოგრაფიებითა და ულტრაბგერითი ტომოგრაფიით. კანის დაჭიმვა ან ოპერაცია, საჭიროა მაშინ თუ განზიდვის აპარატი წარუმატებელი გამოდგა ან ბავშვი 3 თვეზე დიდია. დაჭიმვა ჭიმავს რბილ ქსოვილს და ბარძაყის ძვლის თავს წევს ტაბუხის ფოსოს დონემდე. მიზანი არის დახურული ჩასმის განხორციელება, ბარძაყის ძვლის თავზე სისხლის მიწოდების დარღვევის გარეშე. შესაძლოა ოპერაცია ჩატარდეს ამოვარდნილი ბარძაყის ჩასასმელად. ამ პროცედურას მოსდევს თავთავისებრი სარტყელის დადება (სურათი 28-11).



სურათი 28-10. ჩვილი, ბარძაყის დისპლაზიით, თასმებში



სურათი 28-11. თავთავისებური სარტყელი, ამოვარდნილობის ოპერაციის შემდეგ

მნიშვნელოვნად აღსანიშნავია, რომ ამერიკის შეერთებული შტატების პრევენციული სერვისების სპეციალურმა ჯგუფმა, რომელიც აფასებს ლიტერატურად საუკეთესო მიდგომით, აღმოაჩინა არაადექვატური მტკიცებულება, რომელიც მხარს უჭერს არაქირურგიულ (პავლიკის აღკაბმულობა) ან ქირურგიულ ჩარევებს. ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის ყველა სახის ჩარევაში, ბარდაყის ძვლის თავის ავასკულარული ნეკროზი ერთ-ერთი საბედისწერო შედეგია. ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის, სპონტანური რემოლუციის განუსაზღვრელი ბუნების მაღალი სიხშირის გამო, ამ დაავადების სკრინინგის სარგებლიანობა, ცალსახა არ არის. მიუხედავად ამისა, ჯანმრთელობაზე ზრუნვის საერთო მიზანს ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის გვიანი აღმოჩენის პრევენცია წარმოადგენს.

საექთნო მართვა

ექთნებს უნდა შეეძლოთ ბარდაყის განვითარებითი დისპლაზიის აღმოჩენა ახალშობილში. დღიური შეფასების, ბანაობისა და საფენის გამოცვლის განმავლობაში, ბარდაყები შესაძლოა ინსპექტირებული იქნას ნორმალობიდან გადახრაზე. საექთნო მართვა ითვალისწინებს ჩვილისა და თოდღერის ნორმალურ ზრდასა და განვითარებას. სათამაშოებთან და აკვნის ზემოთ დაკიდებულ მობილურებთან წვდომა და აღება ფანტავს ყურადღებას და უძრავი ჩვილის ზემო კიდურების გამოყენებას ასტიმულირებს. ბავშვის უძრავად ყოფნის პერიოდში, წვრილი მოტორიკა შესაძლოა სწრაფად განვითარდეს, მაშინ როცა მსხვილი მოტორიკის განვითარება შეიძლება არ იყოს შემჩნეული მკურნალობის დასრულებამდე. ბავშვი იყენებს ხელებს და სარტყელისგან თავისუფალ კიდურს, მოძრაობის გასამართივებლად. ექთნებმა უნდა დაარწმუნონ ოჯახის წევრები, რომ ბავშვი ისწავლის სარტყელიანი ან კორსეტიანი კიდურის მაქსიმალურ გამოყენებას.

დაჭიმვით, სარტყელებით ან კორსეტებით შექმნილმა უძრაობამ, შესაძლოა ფიზიოლოგიური ცვლილებები გამოიწვიოს. ბურღულეულისა და ქატოს ჩართვა დიეტაში, ნაწლავის კარგი ფუნქციონირების შენარჩუნებასა და გაუვალობის პრევენციას ეხმარება. იმობილიზაციის სხვა გართულებებს მოიცავს, წნევა ძვლოვან გამონაზარდებზე და კანის დაშლა. ადეკვატური დასაფენი, კანის შეხვევა და პოზიციის ცვლილება ყოველ 2 საათში, ახდენს კანის დაშლისა და წნევისგან შექმნილი ნაწოლების პრევენციას. პოზიციისა და მიმართულების ცვლილებისთვის შეიძლება გამოყენებული იქნას ბალიშები, საბნები ან თუნდაც იატაკი.

ჩვილებში, რომლებიც თავთავისებრ სარტყელში არიან, სარტყელის უხეში კიდეები გაღიზიანებას იწვევს და წესრიგში უნდა იქნას მოყვანილი. ყველა კიდე დაფარული უნდა იქნეს წყალგაუმტარი ლენტით, რომ შეიქმნას წყალგაუმტარი ბარიერი საფენსა და კანს შორის. ქვემო ტორსისა და ფეხების გაღიზიანების თავიდან არიდება შესაძლებელია ერთჯერადი საფენის სარტყელის კიდეებზე შემოკეცვით ისე, რომ ცელოფანი ბავშვსა და სარტყელს შორის მოექცეს. ხშირად შეცვალებით საფენი და გამოიყენეთ დაკეცილი ჩასაცმელი საფენები, ან სანიტარული ხელსახოცები საფენის შეწოვის გასაზრდელად.

სწავლება ოჯახისთვის

დამჭიმში ან სარტყელში მყოფი ბავშვის მოვლა, მშობლებისთვის დღის რუტინის დიდ ცვლილებას წარმოადგენს. დამყოლობისთვის აუცილებელია ინსტრუქციები და მხარდაჭერა. მათ ესაჭიროებათ ადეკვატური დრო აღჭურვილობის გამოყენებისა და პროცედურების (ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება და ა.შ) პრაქტიკისა და დემონსტრაციისათვის, ისევე როგორც დღიური განრიგის შედგენისთვის, რომ შეუთავსონ ბავშვის განსაკუთრებულ მოთხოვნილებებს. მათ უნდა შეეწყოს ხელი რომ ისაუბრონ თავიანთ შიშებსა და მოლოდინებზე, თუ რა გავლენას იქონიებს მკურნალობა ოჯახის ცხოვრებაზე.

ოჯახის წევრები ინფორმირებული უნდა იქნან სარტყელის მოვლასთან დაკავშირებით, რაც მოიცავს შარდვასა და დეფეკაციას, ბანაობას და პოზიციონირებას. თუ გამოყენებულია კანის დაჭიმვა, საჭიროა დამატებითი ინსტრუქცია კანის მოვლასა და დამჭიმის მორგებაზე. ზრდის პროცესში მყოფი ჩვილის ნუტრიციული მოთხოვნილებების დაგეგმარება ან თოდლერის მოძრაობის შეზღუდვა აუცილებელია. ასაკთან შესაბამისი ტექნოლოგიური განვითარების გაანალიზება, ეხმარება ოჯახს ნორმალური ზრდისთვისა და განვითარებისთვის საჭირო აქტივობების დაგეგმვაში.

მშობლებს პავლიკის აღკაბმულობის დამაგრების პრაქტიკისა და დემონსტრაციისათვის დრო სჭირდებათ. მათ უნდა ასწავლონ თუ როგორ გამოუცვალონ ბავშვს საფენი აღკაბმულობის მოხსნის გარეშე. ბავშვი უნდა გამოიკვებოს მდგარ პოზიციაში, რომ შენარჩუნებული იქნას ბარძაყების განზიდვა. ბამბის შიდა მაისურისა და წინდების ჩაცმა, იცავს კანს ოფლის შეწოვისგან და ათბობს მას ცივ ამინდში. აკრძალულია ქამრის ქვეშ ღოსიონების, ზეთების, ან პუდრების გამოყენება. ჩვილის ან ბავშვის დამშვიდება შეიძლება რთული გამოწვევა იყოს. მშობლებმა უნდა დაიჭირონ ბავშვი, აღკაბმულობის ან სარტყელის სიდიდის მიუხედავად. მათ უნდა შეუწყონ ბავშვს ხელი ყველაფრით, რადგან ბავშვისთვის შეუძლებელია ახალი და საინტერესო საგნისკენ მიცოცება ან მისვლა.

კუნთოვანი დისტროფია

კუნთოვანი დისტროფია მიემართება პროგრესულ, დეგენერაციულ, დამემკვიდრებულ დაავადებათა ჯგუფს, რომელიც იწვევს კუნთების განლევას. სიტყვა დისტროფია, ლათინური და ბერძნული ფესვებით, ნიშნავს „წარუმატებელ კვებას“. ამ დაავადებაში განილევს კუნთები და ჩამოყალიბებული იყო თეორია, რომ კუნთოვანი დისტროფიით დაავადებული ადამიანი არ იყო სწორად ნაკვები. ეს ჩაითვადა უსაფუძვლოდ. დამემკვიდრების რამდენიმე გზა და დასაწყისის ასაკი არსებობს. კუნთოვანი დისტროფიის ყველაზე გავრცელებული ტიპია დიუშენის კუნთოვანი დისტროფია, შესაბამისად, შემდეგი დისკუსიაც დიუშენის კუნთოვან დისტროფიას უკავშირდება. ცხრილში 28-5 აღწერილია კუნთოვანი დისტროფიის ხშირი ფორმები, რომელსაც ბავშვებსა და მოზარდებში ვხვდებით.

ცხრილი 28-5. ხშირი კუნთოვანი დისტროფიები ბავშვებში			
ტიპი	დასაწყისი და პროგრესი	დამემკვიდრება და სიხშირე	კლინიკური გამოვლინება
დიუშენი	დასაწყისი: 2-6 წელი	X-თან შეჭიდული; ბიჭები	თავდაპირველად, ზეგავლენას ახდენს ხელებსა და ფეხებზე და ტანის კუნთებზე; წვივის კუნთები გადიდებულია ცხიმოვანი ინფილტრაციის გამო; ბავშვს უჭირს მჯდომარე ან მწოლიარე პოზიციიდან წამოდგომა; “იხვის” სიარული; ზოგიერთ შემთხვევაში გონებრივი ჩამორჩენა; მოსალოდნელი სიცოცხლის ხანგრძლივობა: მოზარდობიდან ადრეულ ოციან წლებამდე.
		ყველაზე ხშირი ბავშვობის ფორმა	
	პროგრესი: სწრაფი	მოქმედებს ყველა რასაზე	
		სიხშირე: 1,000 დაბადებულ ბავშვში 0.2	
ბეკერი	დასაწყისი: 2-16 წელი	X-თან შეჭიდული; ბიჭები	ჰგავს დიუშენს თუმცა ჩნდება გვიან და პროგრესირებს უფრო ნელა; ბავშვი მოძრაობს მოზარდობის ასაკამდე; ნორმალური გონებრივი შესაძლებლობები; დიუშენზე დიდი სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა.
	პროგრესი: ნელი	სიხშირე: 1,000 დაბადებულ ბავშვში 0.05	
კიდურ-ყაფაზის	დასაწყისი: მოზარდობიდან ადრეულ ზრდასრულობამდე	ავტოსომურ-რეცესიული და დომინანტური ფორმები; ბიჭები და გოგონები	სისუსტე იწყება ბარძაყებში და გადადის მხრებში; პროგრესირებს ხელებში და ფეხებშიც
	პროგრესი: ძირითადად ნელი		

მხარ-ბეჭ- სახის	დასაწყისი: მოზარდობიდან ადრეულ ზრდასრულობამდე	აუტოსომურ- დომინანტური; ბიჭები და გოგონები	თავდაპირველად გავლენის ქვეშ ექცევა სახისა და მხრის კუნთები; წინ ირიბად დახრილი მხრები, თვალების დახუჭვისა და ხელების თავზე მალლა აწევის სირთულე; პროგრესირებს შემდეგი მიმდევრობით: მუცელი, ტერფები, ხელების ზედა ნაწილები, მენჯის არე და ხელების ქვედა ნაწილები; ნახევარს შეუძლია სიარული მთელი ცხოვრების განმავლობაში
	პროგრესი: ძირითადად ნელი		

სიხშირე და ეტიოლოგია

დიუშენის კუნთოვანი დისტროფია გვხვდება 3,000 ცოცხლად დაბადებულ ბავშვში 1.0. ის მემკვიდრეობს, როგორც X-თან შეჭიდული რეცესიული დაავადება, აქედან გამომდინარე, ის თითქმის ექსკლუზიურად ბიჭებს ემართებათ. გოგონები შესაძლოა მატარებლები იყვნენ და თავიანთ ბიჭ შვილებს გადასცენ დეფექტი. კუნთოვანი დისტროფიის ოჯახური ისტორია დაავადებული ბავშვების ერთ მესამედშიც არ გვხვდება.

პათოფიზიოლოგია

დიუშენის კუნთოვან დისტროფიაში არ გვაქვს კუნთოვანი ცილა დისტროფინი, რომელიც კუნთოვანი ბოჭკოების სტრუქტურის შენარჩუნებაში იღებს მონაწილეობას. დისტროფინის არ არსებობა იწვევს ჩონჩხის ან ნებაყოფლობითი კუნთების დეგენერაციას, რომელიც მოძრაობას აკონტროლებს. ცხიმოვანი და შემაერთებული ქსოვილი ანაცვლებს დეგენერირებულ კუნთოვან ბოჭკოებს.

კლინიკური გამოვლენა

დიუშენის კუნთოვანი დისტროფია ხასიათდება პროგრესული კუნთის ფუნქციის დაკარგვით, რომელიც საბოლოოდ იწვევს სუნთქვის უკმარისობას და სიკვდილიანობა ხშირად გამოწვეულია სუნთქვის დარღვევით. ადრეული მოტორული განვითარება დიუშენის კუნთოვან დისტროფიაში ნორმალური, ან მინიმალურად დაგვიანებულია. მიუხედავად ამისა, 2-4 წლამდე ასაკში მენჯის კუნთები დასუსტებას იწყებს. ბავშვებს უჭირთ კიბეზე ასვლა, სირბილი და ველოსიპედის ტარება. მათ უვითარდებათ იხვის სიარული და ხშირად ეცემიან. 5-6 წლამდე ასაკში ფეხზე წამოსადგომად, ბავშვი იყენებს რიგ მანევრებს და ფეხებს ხელებს ახმარს. ეს ცნობილია როგორც გოვერის ნიშანი და ეს მანევრი აუცილებელია, მენჯისა და ტანის კუნთების სისუსტის გამო (სურათი 28-12).

მხრის სარტყელის კუნთები ერთვება 3-დან 5 წლამდე ასაკში და ხელები სუსტდება. ტანის კუნთების ატროფირების პარალელურად, ხშირად თავს იჩენს სქოლიოზი. კლასიკური მახასიათებლებია ბარძაყის კუნთების განლევა და წვივის კუნთების გადიდება.

წვივის კუნთები გამოიყურება, როგორც დიდი და ძლიერი, მაგრამ არის სუსტი, რადგან კუნთის ინფილტრაცია ხდება ცხიმითა და შემაერთებული ქსოვილით. კუნთების ამ ანომალიურ გადიდებას, რომელიც გამოწვეულია ცხიმოვანი და ბოჭკოვანი ქსოვილის გადაჭარბებული ზრდით, ფსევდოჰიპერტროფია ეწოდება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, კოჭებში, მუხლებში, ბარძაყებსა და იდაყვებში კონტრაქტურები ვითარდება. 9-დან 12 წლამდე ასაკში სიარული შეუძლებელი ხდება. დაავადების გვიან საფეხურებზე სუნთქვის დამხმარე კუნთები და დიაფრაგმა სუსტდება და სუნთქვის ფუნქცია ქვეითდება. სასუნთქი გზების ინფექციები უფრო ხშირდება. გულის მიოკარდიუმი ნადგურდება და სუსტდება, რაც იწვევს კარდიომიოპათიას. საბოლოოდ სიკვდილს იწვევს, სასუნთქი გზების ინფექცია ან გულის უკმარისობა, ბავშვის გვიან თინეიჯერულ ასაკში ან ადრეულ ოციან წლებში.



სურათი 28-12. გოვერის ნიშანი

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება ფიზიკურ გამოკვლევასა და რამდენიმე ტესტზე დაკვირვებით. ყველაზე გავრცელებული სადიაგნოსტიკო ტესტებია კუნთის ბიოფსია, ელექტრომიოგრაფია, ნერვის გადაცემის სიჩქარე და სისხლის ენზიმების ტესტი. კუნთის ბიოფსიის დროს, ინდივიდიდან ამოღებულია კუნთოვანი ქსოვილის მცირე ნაწილი. კუნთოვანი დისტროფიის არსებობის შემთხვევაში, კუნთოვანი ქსოვილი ჩანაცვლებული იქნება შემაერთებული და ცხიმოვანი ქსოვილით. ელექტრომიოგრაფიის დროს, კუნთში მაგრდება ელექტროდი, რომელიც ზომავს ელექტრულ იმპულსებს, რაც დიუშენის კუნთოვან დისტროფიაში შემცირებულია. ნერვული გადაცემის სიჩქარე მოიცავს ელექტრული იმპულსების ხელებისა და ფეხების ნერვებში გაგზავნას. ნერვის ფუნქციონირების შესამოწმებლად, ამ იმპულსების სიჩქარე იზომება ელექტროდებით. რადგან ელექტრომიოგრაფია და ნერვული გადაცემის სიჩქარე ბავშვისთვის არაკომფორტულია, მათ ამ ტესტების დროს მხარდაჭერა ესაჭიროებათ. სისხლის ენზიმების ტესტები გამოიყენება ფერმენტი კრე-

ათინ კინაზას კონცენტრაციის გასაზომად. რადგან ეს ფერმენტები ჟონავს დეგენერაციული კუნთიდან, ის მომატებულია მრავალი სახის კუნთოვან დისტროფიაში.

მკურნალობა

რადგან კუნთოვანი დისტროფიის განკურნება შეუძლებელია, მკურნალობა ითვალისწინებს მხარდაჭერას. გუნდური მიდგომა, რომელიც მოიცავს მშობლებს, ექიმს, ექთანს, ფიზიკურ და შრომით თერაპევტს, ნუტრიციონისტსა და სოციალურ მუშაკს, არის აუცილებელი. მართვის მიზანია პაციენტის მხარდაჭერა და გართულებების თავიდან აცილება. ფიზიკური და შრომითი თერაპიები ძალიან ეხმარება ბავშვს მაქსიმალურად ფუნქციონირებასა და დამოუკიდებლობაში. ფიზიკური თერაპია ეხმარება ინდივიდს შეინარჩუნოს სიძლიერე და მაქსიმალურად გაზარდოს მოძრაობის დიაპაზონი, სხეულის მდგომარეობა და კომფორტი. კუნთის სისუსტემ შეიძლება გამოიწვიოს კონტრაქტურა და კუნთოვანი ქსოვილის დამოკლება. დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიით დაავადებული ბავშვი, მყესის დამოკლების პარალელურად იწყებს ფეხის წვერებზე სიარულს. ეს გამოწვეულია კუნთის დაშლითა და წვივის კუნთების ფიბროზით. ამ კუნთების გაჭიმვის დღიური რუტინა, ახანგრძლივებს კონტრაქტურებით გამოწვეული დეფორმირების პროცესს. ფიზიკური თერაპია ეხმარება ინდივიდსა და ოჯახის წევრებს, შეიმუშაონ სპეციფიკური ტიპის სავარჯიშო პროგრამა, რომელიც საუკეთესოდ იქნება თითოეულ ბავშვზე მორგებული. შრომითი თერაპიის მიზანია, დაეხმაროს ბავშვს ფიზიკური შეზღუდვების კომპენსაციაში და დღიური ცხოვრების აქტივობებში ახალი მიღწევების შეგუებაში, სახლში და სკოლაში. რამდენიმე გამოსავალია ბორბლებიან სავარძელზე, მჭდომარე სისტემებსა და წერაში დამხმარე კომპიუტერთან შეგუება. სიცოცხლის გახანგრძლივებისთვის გამოყენებულია ხველის აუგმენტაცია და არაინვაზიური ვენტილაციური მხარდაჭერა. ასევე, სტეროიდული თერაპია ზრდის სასუნთქ ტევადობას, რაც სიცოცხლის ხარისხს აუმჯობესებს.

რადგან კონტრაქტურები პროგრესირებს, შესაძლოა ჩატარდეს ოპერაცია. ერთ-ერთი გავრცელებული პროცედურაა ქუსლის მყესის მოშვება, რომელიც ამსუბუქებს განვითარებად კონტრაქტურებს და აუმჯობესებს მოძრაობას. ოპერაცია ტარდება ბარძაყებსა და მუხლებზე მათი კონტრაქტურების გამო, შესაბამისად, საშუალება ეძლევა ბავშვს უფრო კომფორტულად იჯდეს სავარძელში.

საექთნო მართვა

დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიით დაავადებული ბავშვის მოვლა კომპლექსურია და მოითხოვს მშობლებისა და სამედიცინო მუშაკების კოოპერაციას. სუნთქვისა და გულის სტატუსის შემოწმება საჭიროა რეგულარულად. სწორი კვება და სიმსუქნის თავიდან არიდება მიმდინარე ინტერესებია. აქტივობები, როგორიცაა ცურვა და წყლის ვარჯიშები, ხშირად რეკომენდებულია, რათა შენარჩუნებული იქნას კუნთური ტონუსი და გაუმჯობესდეს მოძრაობა, კუნთების ზედმეტი დატვირთვის გარეშე. ბავშვის ამტანობის დაკლების შემდეგ, შერჩეული უნდა იქნას ნაკლებად დამღლევი ვარჯიში.

ინტერდისციპლინარული გუნდის წევრები უნდა შეხვდნენ მშობლებსა და მასწავლებლებს, რომ შეაფასონ ბავშვის სასწავლო საჭიროებები და კლასში ფუნქციონირება.

ბავშვის ნორმალურ განვითარებას ხელს უწყობს მისთვის წიგნების კითხვა, ჩანაწერების მოსმენა და კომპიუტერის გამოყენება. მნიშვნელოვანია ბავშვის მხარდაჭერა და სხეულის მდგომარეობის შენარჩუნება, ბორბლებიან სავარძელში ყოფნის პერიოდში.

დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიის ბოლო ეტაპებზე, ბავშვს არ შეუძლია მოძრაობა და საჭიროა მისი ხშირი გადაბრუნება, რომ თავიდან ავიცილოთ კანის დაშლა. შარდის სტაგნაციის თავიდან ასარიდებლად, საჭიროა სითხეებით ადექვატური მომარაგება. სუსტი მუცლის კუნთებისა და უძრაობის კომბინაციამ, შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ყაბზობა და, აქედან გამომდინარე, ბავშვის დიეტაში უნდა ჭარბობდეს სითხე, ბოჭკო, ხილი და ბოსტნეული. განავლის შეკავებისა და ყაბზობის თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია ნაწლავის რეჟიმი, რომელიც მოიცავს განავლის დამარბილებლებს და საფალარათო საშუალებებს. ფილტვის ფუნქციის, რაც შეიძლება ხანგრძლივად შესაწარმუნებლად, საჭიროა სუნთქვითი თერაპია. ბორბლებიანი სავარძლის აკომოდაციისთვის საჭიროა საცხოვრებელი სახლის მოდიფიკაცია. მხარდაჭერი საშუალებები და ლიფტები საჭირო ბავშვის ჯაკუზში და მის გარეთ გადასადგილებლად, რომ მშობელი ზედმეტად არ დაიტვირთოს.

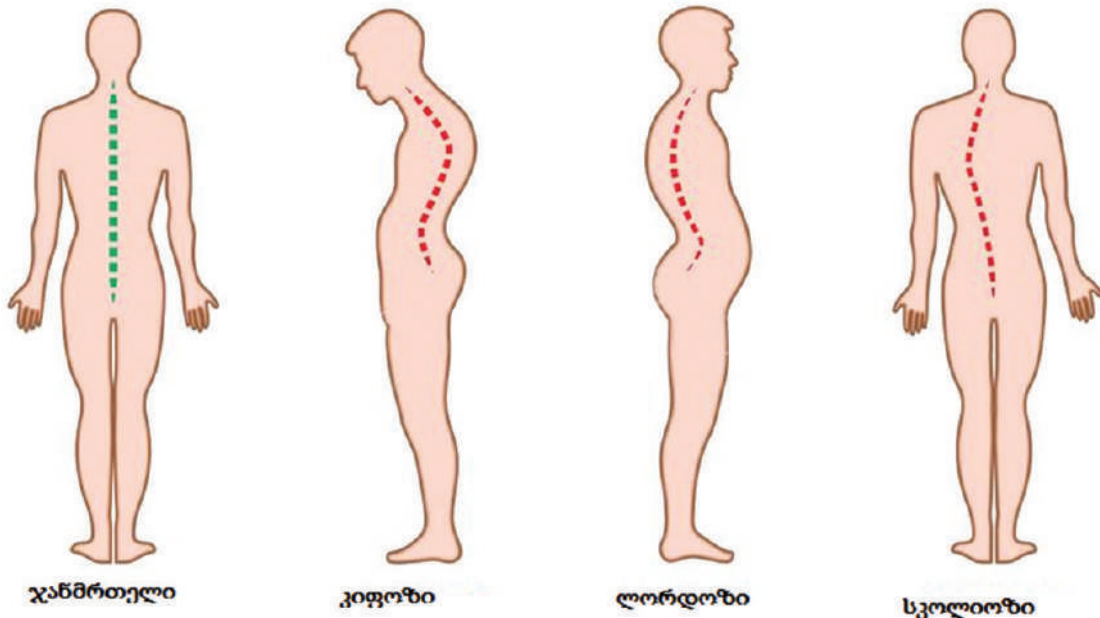
გენეტიკური კონსულტაცია და შემოწმება რეკომენდირებულია დაავადებული ბავშვის ოჯახში მყოფი ქალებისთვის, რომ განისაზღვროს არიან თუ არა დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიის გენის მატარებელი. ზუსტი ცილოვანი და დნმ-დამოკიდებული მატარებლების აღმოჩენი ტესტები ხელმისაწვდომია. რადგან გენისა და ცილის დეფექტები ცნობილია, უკეთესმა სადიაგნოსტიკო ტესტებმა და ბიოლოგიური საფუძვლის ანალიზმა, შესაძლოა უფრო ეფექტურ მკურნალობამდე მიგვიყვანოს. გენეტიკური კონსულტაცია, დღევანდელი გენეტიკური შემოწმების მეთოდებზე, ღირებულ ინფორმაციას აცნობს ოჯახებს.

სწავლება ოჯახისთვის

დედებს უწევთ დანაშაულის გრძნობასთან გამკლავება, რადგან ისინი არიან დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიის გენის მატარებლები და ბავშვსაც მათგან გადაეცა დეფექტური გენი. ექთნებმა ხელი უნდა შეუწყონ ოჯახს, რომ ისაუბრონ მათ გრძნობებზე დაავადების გენეტიკურ ასპექტთან, მოგვიანებით სიკვდილთან და დაავადების გავლენასთან დაკავშირებით ოჯახის წევრებზე და ცხოვრების სტილზე. ხშირია უიმედობის გრძნობა, რადგან ბავშვის დაავადება პროგრესირებს და მოითხოვს მუდმივ მოვლას. მშობლებმა უნდა ისწავლონ დღიური, უბრალო აქტივობების ხელშეწყობა. ყურადღება დის ან ძმის მოთხოვნილებებზე აუცილებელია, რადგან მათ შესაძლოა თავი უგულვებელყოფილად იგრძნონ, დიდი ყურადღების დაავადებულ ბავშვზე დათმობის გამო. თუ კუნთოვანი დისტროფიით დაავადებულ ბავშვს სჭირდება სპეციალური დიეტა, მნიშვნელოვანია მისი დიეტის მიუხედავად, ბავშვი ოჯახთან ერთად იკვებებოდეს. ელექტრო სავარძლის, მობილური ტელეფონის და სხვა დამხმარე მოწყობილობების გამოყენება, დაბლა წევს სოციალური იზოლაციის რისკს. რესურსებმა, როგორიცაა ამერიკის კუნთოვანი დისტროფიის ასოციაცია, ემოციური მხარდაჭერა და სპეციალური დახმარება შეიძლება აღმოუჩინონ ენერგია გამოცლილ ოჯახებს.

ზრდასთან დაკავშირებული დარღვევები

ზრდასთან დაკავშირებული დარღვევები, ძვალ-კუნთოვანი სისტემის სწრაფი ზრდის პერიოდში აღმოცენდება, სანამ ჩონჩხის ჩამოყალიბება დასრულდება. ამ სექციაში განხილული დარღვევები მოიცავს სქოლიოზს, კიფოზს, ლორდოზს და ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადებას. სქოლიოზი, კიფოზი და ლორდოზი არის ხერხემლის დეფორმაციები (სურათი 28-13).



სურათი 28-13. ხერხემლის დეფორმაცია

სქოლიოზი

უკანა მხრიდან დანახული ნორმალური ხერხემალი არის ვერტიკალური, ან სწორი. გვერდითა მხრიდან დანახულ ხერხემალს აქვს გულმკერდის არის (ზედა) ოდნავ მომრგვალებული კიფოზური კონტური (20-40 გრადუსი) და ლორდოზური მრუდი წელის არეში, რომელიც უპირისპირდება მოწინააღმდეგე მხარეს, როგორც შებრუნებული „C“.

სქოლიოზი აღწერს ხერხემლის ნებისმიერ გვერდითა, ნორმალური, სწორი, ვერტიკალური ხაზის გადახრას, რომელიც აჭარბებს 10 გრადუსს. სქოლიოზის სიმძიმე ითვლის ვერტიკალის სიმრუდის ხარისხსა და ტანის მობრუნების კუთხეს (დაგრეხვა). კობის მეთოდი, სიმრუდისა და ხერხემლის დეფორმაციების გაზომვის სტანდარტული ტექნიკაა. 10-25 გრადუსს შორის მყოფი მრუდი ითვლება მსუბუქ ფორმად. მრუდების უმეტესობა, რომელიც 25 გრადუსზე მეტია, ითვლება მნიშვნელოვნად და 25-40 გრადუსებს შორის მყოფ მრუდებს მკურნალობენ კორსეტებით. თუ სიმრუდე სწრაფად პროგრესირებს ზრდის დროს ან აჭარბებს 40 გრადუსს, მხედველობაში მიღებულია ოპერაცია.

სქოლიოზი არის ხერხემლის გვერდითი მრუდი („S“ ფორმის) მალეების სხეულების მობრუნების თანხლებით. როდესაც ხერხემალი იძენს სიმრუდეს, ხერხემლის ბოძი ბრუნავს თავისი გრძელი ღერძის გარშემო, რაც თან ქაჩავს გულმკერდის არეში მყოფ ნეკნებს და ხდის მათ უფრო გამოკვეთილს ამოზნექილ მხარეს. დარღვევა შესაძლოა

იყოს სტრუქტურული (პირველადი დეფორმაცია) ან ფუნქციური (მეორეული პრობლემით გამოწვეული სიმრუდე). სურათებზე 28-14 ა და ბ ნაწილზე გამოსახულია სქოლიოზით დაავადებული მოზარდი გოგონა.



სურათი 28-14. სქოლიოზის მქონე მოზარდი

სიხშირე და ეტიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ სქოლიოზი საკმაოდ გავრცელებულია, ის კლინიკურად მნიშვნელოვანი 6-დან 14 წლამდე ასაკის 1,000 ბავშვიდან 1-ზე ნაკლებ პაციენტში გვხვდება. მსუბუქი სიმრუდეები (20 გრადუსზე ნაკლები) გოგონებსა და ბიჭებში თანაბრად გვხვდება, მაგრამ მრუდის პროგრესირება 20 გრადუსის მიღმა, 10-ჯერ დიდი შანსია რომ გოგონებში შეგვხვდეს. პროგრესის უფრო დიდი რისკი არსებობს ბიჭებში, თუ დიაგნოზის პერიოდში უფრო დიდი მრუდი არსებობს. სტანდარტულად, ბიჭებში დიაგნოზის დასმა ხდება 14 წლამდე, ხოლო გოგონებში – 11 წლამდე. გოგონები, რომელთაც მკურნალობა ესაჭიროებათ შეადგენენ 1%-ს, ხოლო ბიჭები – 0.1%-ს.

სქოლიოზის ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა რამდენიმე თეორია იქნა პოსტულირებული. ეს თეორიები მოიცავს, პარავერტებრალურ კუნთებში ზრდის დარღვევას ან ვესტიბულარული მახალანსირებელი სისტემის ფუნქციის დარღვევას, გენეტიკურ ან მემკვიდრულ გზებს, კუნთოვან სისუსტეს ან კოორდინაციის პრობლემებს, კოლაგენის მეტაბოლიზმს და ცენტრალური ნერვული სისტემის ანომალიებს. შემთხვევების უმრავლესობაში, გამომწვევი მიზეზი უცნობია და უწოდებენ იდიოპათიურ სქოლიოზს (შემთხვევების დაახლოებით 80%). ეს ტიპი კიდევ 3 კლასად იყოფა: ჩვილის, ახალგაზრდისა და მოზარდის. კლასიფიკაციას განსაზღვრავს ბავშვის ასაკი დიაგნოზის დასმის მომენტში. მოზარდის იდიოპათიური სქოლიოზი ყველაზე ხშირი ტიპია. სხვა დარღვევები, რომელიც ხერხემლის დეფორმაციას იწვევს არიან: თანდაყოლილი ხერხემლის სვეტის ანომალიები, ნერვ-კუნთოვანი დაავადებები (კუნთოვანი დისტროფია, ცერებრალური დამბლა, სპინა ბიფიდა), სიმსივნე, რევმატული დაავადება, მიელომენინგოცელე, ხერხემლის კუნთოვანი ატროფიაც და რადიაციული თერაპია. რადიაცია ხშირად იწვევს

მომიჯნავე ზრდის ფირფიტებსა და რბილ ქსოვილებში ასიმეტრიულ ზრდას, რასაც მივყავართ ხერხემლის შემდგომ დეფორმაციამდე.

პათოფიზიოლოგია

როდესაც მალეების ბოძი იწყებს გვერდულად გამრუდებას, ხერხემალი და ნეკნები მრუდის ამობურცული ნაწილის მიმართულებით ბრუნდება. ჩაზნექილ მხარეს, კუნთები და იოგები შეკუმშული და სქელია, როცა ამოზნექილ მხარეს ისინი თხელდება და ატროფირდება. კომპენსატორული მრუდი არის ბავშვის მდგომარე პოზიციის შენარჩუნების შედეგი. ასევე, გულმკერდის ღრუ ხდება ასიმეტრიული, რაც იწვევს სუნთქვით პრობლემებს.

კლინიკური გამოვლენა

მოზარდის იდიოპათიურ სქოლიოზში, მრუდის პროგრესირების ყველაზე დიდი რისკი არის გარდატეხის ასაკში, როცა ზრდის ინტენსიურობა ყველაზე სწრაფია. მოზარდები ამჩნევენ რომ ტანსაცმელი აღარ ერგებათ და გოგონებმა, შესაძლოა, შეამჩნიონ რომ ტანსაცმლის ნაწიბური არათანაბარია. ინდივიდებს, შესაძლოა ჰქონდეთ მხრისა და ბარძაყის არათანაბარი დონე, გამოკვეთილი ბეჭის ძვალი ან გამრუდებული ხერხემლის სვეტი და ტანის ასიმეტრია. ნორმალურ ბავშვებში იდაყვის დონე თეძოს თხემზე ზემოთაა, ხოლო სქოლიოზით დაავადებულ ბავშვებში – ერთი იდაყვი უფრო ახლოს იქნება თეძოს თხემთან, ვიდრე მეორე. როცა ბავშვი იხრება, ხერხემლის მობრუნება უფრო გამოკვეთილად ჩანს. ბეჭის ძვალი ერთ მხარეს გამოკვეთილია, მეორე მხარეს ჩავარდნილი. სქოლიოზის მრუდები ჩნდება ხერხემლის გულმკერდის, წელის და მათ გარდამავალ სექციებში. ყველაზე ხშირად ვხვდებით გულმკერდის არეში. ისინი შესაძლოა უჩიოდნენ კისრისა და თავის ტკივილს. სხვა ნევროლოგიური ნიშნები შეიძლება იყოს მგრძნობელობის დაკარგვა და ცალმხრივი ზედაპირული მუცლის რეფლექსების გაქრობა. ასევე შეიძლება იყოს კუნთის სისუსტე, სიარულის დეფექტები ან სხვა არანორმალური ან გამჭრალი რეფლექსები.

დიაგნოზი

სქოლიოზი, ხშირად, თავდაპირველად დადგენილია რუტინული ფიზიკური გამოკვლევების ან სკოლის სკრინინგების დროს. სკრინინგი ტარდება მოზარდის ზრდის პიკის დროს და თითქმის ყველა მნიშვნელოვანი სიმრუდის პოვნა შეიძლება დაახლოებით 10 წლის ასაკისთვის. რადიოგრაფები ადასტურებს სქოლიოზის დიაგნოზს კობის მეთოდის მიღებით.

მკურნალობა

სქოლიოზი მკურნალობას საჭიროებს, როცა ხერხემლის სიმრუდე პროგრესირებს 10-11 გრადუსზე მეტად. მკურნალობა დამოკიდებულია სიმრუდის სიმძიმესა და ბავშვის ასაკზე. ის მოიცავს სამ გზას: (1) ბავშვზე დაკვირვება, (2) კორსეტის ჩაცმა და (3) ოპერაცია.

გზა 1 – დაკვირვება

თუ მრუდი არ პროგრესირებს და რჩება 40 გრადუსზე ნაკლები, შესაძლოა ჩარევა არ იყოს აუცილებელი. თუმცა, თუ მრუდი გაუარესდა და გვაქვს ბეჭის ძვლის გამოკვეთა ან არათანაბარი მხრის, მკერდისა და ბარძაყის დონე, მკურნალობა უნდა დაიწყოს.

გზა 2 – კორსეტის ჩაცმა

კორსეტის ჩაცმა ეფექტურია, რომ თავიდან ავიცილოთ სიმრუდის გაუარესება. ის რეკომენდირებულია საშუალო ფორმის სიმრუდის პროგრესირების თავიდან ასაცილებლად (24-40 გრადუსი). მნიშვნელოვანია, ბავშვები და მშობლები იაზრებდნენ, რომ კორსეტი არ გაასწორებს სიმრუდეს, მაგრამ დაიცავს მათ გაუარესებისგან (ცხრილი 28-6). სქოლიოზისთვის გამოიყენება 3 ტიპის კორსეტი:

ბოსტონის ან თორაკოლუმბარულ საკრალური ორთოპედიული აპარატები – ბოსტონის კორსეტი არის ყალიბისებრი კორსეტი, რომელიც გამოიყენება შუა ზურგისთვის ან დაბალი გრადუსის სიმრუდეებისთვის. ის ამოდის ხელების ქვეშ და შესაძლოა ტანსაცმლის შიგნით დამალვა. კვლევებმა აჩვენა ამ ტიპის კორსეტის 61% გამართლება (სურათი 28-16).



სურათი 28-15. სქოლიოზის სკრინინგი



სურათი 28-16. ბოსტონის კორსეტი სქოლიოზისთვის

მილუოკის კორსეტი – ეს გამოიყენება განსაკუთრებულად დიდი მრუდებისთვის. მილუოკის კორსეტს აქვს ერთი ფართო, ბრტყელი ფირფიტა წინ და ორი უკან, რომლებიც მიმაგრებულია ფირფიტაზე, რაც ნიკაპს და თავის უკანა ნაწილს იჭერს. კორსეტი მთლიან ზურგს ასდევს. მილუოკის კორსეტი უნდა იქნეს ჩაცმული დღეში 23 საათით და მოხსნილი მხოლოდ ბანაობის და ვარჯიშის ან სპორტული აქტივობების დროს. ამ ტიპის კორსეტის დამალვა არ შეიძლება, რის გამოც ამ ბავშვებს აქვთ თვითშეფასების პრობლემები. გამართლება მცირეა. ახლანდელმა კვლევამ, მილუოკის კორსეტის მხოლოდ 15% გამართლება აჩვენა (სურათი 28-17).

ჩარლზტონის მომხრელი კორსეტი – ამათ იცვამენ მხოლოდ ღამით. კორსეტის ეს ტიპი შესაფერისია პატარა, მოქნილი მრუდებისთვის. 2002 წლის კვლევამ აჩვენა, რომ ჩარლზტონის კორსეტი ისეთივე ეფექტურია, როგორიც ბოსტონის. მისი გამართლების სიხშირე იყო 56-66%.



სურათი 28-17. სქოლიოზის კორსეტი

ცხრილი 28-6. კორსეტის თერაპია	
კორსეტი რომ იყოს ეფექტური:	კორსეტი არ იქნება ეფექტური თუ:
კორსეტის ჩაცმა უნდა დაიწყოს ადრე, როცა ბავშვი ისევ ზრდის პროცესშია	ბავშვს არ აცვია კორსეტი გამონერვილი დროის ხანგრძლივობით – სიმრუდე შესაძლოა არ გაუმჯობესდეს ან გაუარესდეს
ხერხემლის მრუდი არის 24-40 გრადუსს შორის	კორსეტი ალიზიანებს კანს; გამონერვილი უნდა იქნას მკურნალობა
კორსეტი უნდა იყოს პაციენტზე მორგებული	კორსეტის ტარება არ არის კომფორტული
ბავშვს კორსეტი უნდა ეცვას დანიშნული დროის ხანგრძლივობით	
ბავშვს უნდა ჰყავდეს კარგი გამამხნეველებელი გუნდი	

გზა 3 – ოპერაცია

სტანდარტულად, ოპერაცია კეთდება ბავშვებზე და თინეიჯერებზე, რომელთა გამრუდებაც 45-50 გრადუსზე მეტია. 40 გრადუსზე მეტი სქოლიოზური სიმრუდე, პოტენციურად განაგრძობს პროგრესს, სანამ პაციენტი ზრდას შეწყვეტს. თუ არ იქნა ნამკურნა-

ლები, სქოლიოზი იწვევს სუნთქვის პრობლემებსა და ზურგის ქრონიკულ ტკივილს, ისევე როგორც ფსიქიატრიულ პრობლემებს. ხერხემლის ოპერაციის მიზანია, ხერხემლის გასწორება და ტანისა და მენჯის არეების დაბალანსება.

მნიშვნელოვანია, ბავშვი და ოჯახის წევრები აანალიზებდნენ, რომ ოპერაცია სრულად არ გამართავს ხერხემალს, თუმცა გააუმჯობესებს ბავშვის ცხოვრების ხარისხს და თავიდან აგვაცილებს გართულებებს.

სქოლიოზის ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს, მალეების ართროდეზს მრუდის გასწვრივ და შერწყმული ძვლების სხვადასხვა ინსტრუმენტებით მხარდაჭერას. მალეების ართროდეზის დროს, ქირურგი იღებს მალეების პროცესებს სიმრუდიდან და ანაცვლებს მათ ძვლოვანი ტრანსპლანტით, რომელიც ეხება მომიჯნავე მალეებს. შერწყმის პროცესი საჭიროებს ძვლებს ბავშვის სხეულის სხვა ნაწილებიდან, ძირითადად ბარდაყიდან ან ხერხემლიდან. ამას ეწოდება ავტოგენური (სათავეს იღებს ბავშვის სხეულში) ტრანსპლანტი, რადგან ძვალი მოდის იმავე ბავშვის სხეულიდან.

მრავალი სახის ინსტრუმენტი გამოყენებული. მალეების მუდმივი მხარდაჭერისთვის მრავალნაირი ჩხირი გამოიყენება. ყველაზე გავრცელებულია ჰარინგტონისა და კორტელ-დობუსეს ჩხირები. ეს ტექნიკა გამოიყენება ხერხემლის სტაბილიზაციისთვის და სიმრუდის სხვადასხვა უბნის გაერთიანების გაუმჯობესებისთვის. ჰარინგტონის ჩხირი, კაუჭის გამოყენებით უწყობს ხელს შერწყმას. როგორც წესი, 1-2 წლის შემდეგ მალეების მხარდაჭერისთვის ჩხირი საჭირო აღარ არის, მაგრამ ზოგადად მას არ იღებენ. სიმრუდის გასწორება, ძირითადად 50%-ზე მეტია, მაგრამ კვლევებმა აჩვენა 10-25% წარუმატებლობა. ჰარინგტონის პროცედურის ერთი ჩვეული გართულება არის „ბრტყელი ზურგის სინდრომი“ რომელიც ჩნდება, რადგან ის აქრობს ზურგის შიდა ნადრეკს.

კორტელ-დობუსეს პროცედურა ასწორებს, როგორც მრუდს, ისე მობრუნებას და არ იწვევს „ბრტყელი ზურგის სინდრომს“.

სქოლიოზის სამკურნალო ჩხირების სხვა ტიპებია: Texas Scottish Rite Hospital ინსტრუმენტირება, Luque ინსტრუმენტირება, ვისკონსინის სეგმენტური ხერხემლის ინსტრუმენტირება, ჰალმ-ცილკეს ინსტრუმენტირება და Dorsal Dynamic Spondylodesis სისტემა. გართულებებს ვხვდებით ნებისმიერი სახის ოპერაციაში. ზურგის ოპერაციის შესაძლო გართულებებია ნერვის დაზიანება, ზურგის ტვინის დაზიანება და ფილტვის პრობლემები. ბავშვებისთვის, პოტენციური გართულება შეიძლება იყოს, ზრდის შეწყვეტა იმ არეში, სადაც შერწყმა მოხდა.

კიფოზი

კიფოზი (კუზი ან ზურგის მრგვალი დეფორმაცია) არის ზედმეტად ამოზნექილი სიმრუდე ხერხემლის გულმკერდის დონეზე, როცა ვუყურებთ გვერდიდან. კიფოზის (სურათი 28-13) ზუსტი გრადუსული ზომა ნორმალურია (20-45 გრადუსი, კობის კუთხე), მაგრამ 45 გრადუსზე დიდი სიმრუდე, ძირითადად განიხილება როგორც ზედმეტი. შურმანის კიფოზი განისაზღვრება, როგორც გვიანი ბავშვობის სტრუქტურული დეფორმაცია, რომელიც ასოცირებულია გულმკერდის სოლისებრი მალეების სხეულებთან.

სიხშირე და ეტიოლოგია

სიხშირე მერყეობს 0.5%-დან 8%-მდე, ხოლო ბიჭების გოგონებთან შეფარდება 1:2-დან 7:1-მდე, მაშინ როცა არსებობს მოსაზრება ბიჭების და გოგონების შეფარდებაზე, რაც არის 1:1. ეს დაავადება თავს იჩენს წინა გარდატეხის ზრდის დროს, დაახლოებით 10-12 წლის ასაკში. ეტიოლოგია უცნობი რჩება, მრავალი ფაქტორის პოსტულირების მიუხედავად. გენეტიკური ფაქტორი, კონკრეტულად ავტოსომურ დომინანტური დამემკვიდრება, იქნა ნაგარაუდები. კიფოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, პოსტურული ან სხვა დაავადებისგან მეორეულად გამოწვეული. თანდაყოლილი კიფოზი არის საშვილოსნოში, მალეების სტრუქტურების ფორმაციის ან სეგმენტაციის დარღვევის შედეგი. პოსტულარული კიფოზს ახასიათებს მოზარდობის წინა პერიოდში აღმოცენება, განსაკუთრებით გოგონებში, რომელთაც ეუხერხულებათ მკერდის განვითარება და მზარდი სიმაღლე. კიფოზი შესაძლოა ასოცირებული იყოს დაავადებებთან ან დარღვევებთან, როგორებიცაა ცერებრალური დამბლა, ტუბერკულოზი, ხერხემლის კუნთოვანი ატროფია, კუნთოვანი დისტროფია და მეტაბოლური დარღვევები. რადიაცია და სიმსივნური წარმონაქმნის ამოკვეთა ზურგის ტვინიდან, კიფოზის გამომწვევი სხვა შესაძლო გზებია.

პათოფიზიოლოგია

თანდაყოლილი კიფოზის დროს, მალის ერთი მხარე არასრულად ვითარდება ან არ იზრდება, რაც იწვევს მალისა და დისკების შევიწროვებას. დაზიანებული მალა ბრუნავს და ხერხემლის ფიზიკურ ცვლილებებს იწვევს. ხერხემლის სიმრუდე გვხვდება პოსტურულ კიფოზში, თუმცა მალეებში ცვლილება არ არის. ნერვ-კუნთოვანი დაავადებით გამოწვეული კიფოზი არის, ხერხემლის თითოეული მხრის კუნთების დისბალანსირებული მოქაჩვის შედეგი.

კლინიკური გამოვლენა

კიფოზით დაავადებულ ბავშვებს აქვთ კუბი ან ხერხემლის მრგვალი გამოსახულება. პოსტურული კიფოზით დაავადებულ ბავშვებში, კომპენსატორული მრუდის სახით ვითარდება წელის ლორდოზი. ზოგიერთი ბავშვი უჩივის მსუბუქ ტკივილს ზურგში ან მხრებში. ტკივილი არის პროგრესირებადი ქვედა ზურგის ტკივილი, რომელმაც შესაძლოა მათ ხელი შეუშალოს თამაშში და სპორტულ აქტივობებში. ისინი ასევე შეიძლება უჩიოდნენ დუნდულებში ან ქვედა კიდურებში გადამცემ ტკივილს. ზოგიერთი ამბობს რომ ტკივილი აღვიძებს მათ.

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმება ხერხემლისა და ბეჭის ძვლის არის გვერდიდან ვიზუალიზაციით, როცა ბავშვი 90 გრადუსით არის წელში მოხრილი. ყოვლისმომცველი ორთოპედიული და ნევროლოგიური შეფასება კეთდება იმისთვის, რომ დადგინდეს არის თუ არა კიფოზი ასოცირებული სხვა დაავადებასთან.

მკურნალობა

კიფოზის მკურნალობა დამოკიდებულია დეფორმაციის სიმძიმესა და ტკივილის სიძლიერეზე. 50 გრადუსზე ზემოთ მყოფი ნებისმიერი სიმრუდე განიხილება ანომალიად. თუ სიმრუდე არ არის მძიმე და ბავშვს არ აქვს ტკივილი, მკურნალობა კონსერვატიულია. შედგენილია ვარჯიშის რეჟიმი და ბავშვს ენიშნება ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები. თუ ბავშვი ისევ ზრდის პროცესშია, შეიძლება ჩავაცვათ კორსეტი, სანამ ჩონჩხი სრულად ჩამოყალიბდება. თუ სიმრუდე არის 75 გრადუსზე მეტი, შესაძლოა საჭირო გახდეს ხერხემლის გასასწორებელი ოპერაცია, ზოგიერთი სეგმენტის შერწყმით. საექთნო მართვა სქოლიოზის შემთხვევის მსგავსია.

ლორდოზი

ლორდოზი არის ხერხემლის წელის არის ზედმეტად ჩაზნექილი სიმრუდე. ნორმალურ ხერხემალში მსუბუქად ჩაზნექილი მრუდი გვხვდება წელის არეში. ლორდოზი არის ამ ნორმალური მრუდის გამძაფრება.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ლორდოზი ნორმალური გამოვლინებაა თოდლერებში, რომელიც ბავშვის სიმაღლეში ზრდასთან ერთად უნდა გაქრეს, სტანდარტულად სკოლის ასაკისთვის. ხშირად ვამჩნევთ მოზარდებში, განსაკუთრებით გოგონებში, სწრაფი ზრდის პერიოდში. თუმცა, სხვა ბავშვებში ის ხშირად შესაძლოა ასოცირებული იყოს სიმსუქნესთან, ბარძაყის მოხრის კონტრაქტურებთან, განვითარებითი ბარძაყის დისპლაზიასთან და ბარძაყის ძვლის ეპიფიზეოლითთან.

პათოფიზიოლოგია

ლორდოზის დროს, ხერხემლის კუნთებს არ შეუძლია მდგარი პოზიციის შენარჩუნება. ამის შედეგია იოგების დაჭიმვა, რაც იწვევს ქვედა ზურგის ტკივილსა და დაღლილობას.

კლინიკური გამოვლენა

ლორდოზით დაავადებულ ბავშვს აქვს უკან გამოწეული წელი და შეიძლება ჰქონდეთ წინ გამოშვერილი გულმკერდი და მუცელი. სხვა კლინიკური გამოვლინებებს მოიცავს ქვემო ზურგის ტკივილი, ბარძაყის ტკივილი და დაღლილობა.

დიაგნოზი

წელის ლორდოზის დიაგნოზი ისმება ხერხემლის ვიზუალიზაციითა და რადიოგრაფიებით.

მკურნალობა

მკურნალობის ერთი ასპექტია, ასოცირებული ეტიოლოგიური ფაქტორის მართვა ან კორექცია. ასოცირებულ პრობლემაზე გამკლავების შემდეგ, მკურნალობის სტანდარტული ფორმაა პოსტულარული ვარჯიშები. კორსეტის ჩაცმა და ოპერაცია იშვიათადაა საჭირო. საექთნო მართვა არის სქოლიოზის შემთხვევის მსგავსი.

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება ხასიათდება ბარდაყის ძვლის ავასკულარული ნეკროზით კოლაფსის თანხლებით და მომდევნო რეგენერაციით. ის თვითშემზღუდველი დაავადებაა (გადის მკურნალობის გარეშე). უმეტესად, ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება, ან პერტესი, განიხილება როგორც ვასკულარული დაავადება.

სიხშირე და ეტიოლოგია

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება გვხვდება 2-დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში და აქედან ყველაზე ხშირად 4-8 წლის ასაკში. სიხშირე, დაახლოებით არის 1,200-დან 1 და ბიჭები 3-5-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე გოგონები. დიაგნოსტირებული შემთხვევების, თითქმის 5% ორმხრივია (ორივე ბარდაყი). უფრო ხშირია პირველად და დაბალი წონით დაბადებულ ბავშვებში. გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მაგრამ ცნობილია რომ ძვლის სიკვდილი ბარდაყის ბურთში ხდება, პროქსიმალური ბარდაყის ძვლის სისხლის ნაკადის დარღვევის გამო. რისკ-ფაქტორებს მოიცავს არაპროპორციული ზრდა, ახალშობილის დაბალი წონა, ჩონჩხის გვიანი განვითარება, სიდაბლე, სისტემური ჰორმონალური ცვლილებები და დაბალი სოციოეკონომიკური ინდექსი. გასაოცრად, უფრო დიდი რისკის ქვეშ არიან ზედმეტად აქტიური ბავშვები. საერთაშორისო ოსტეონეკროზის ფონდის თანახმად, ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება აზიელებში, ესკიმოსებში და თეთრკანიანებში, ხოლო ნაკლებად ხშირად – ავსტრალიელ აბორიგენებში, აბორიგენ ამერიკელებში, პოლინეზიელებში და აფრო-ამერიკელებში. პასიური მწვევლობა ასოცირებულია ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადებასთან და ახლანდელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ის ასევე დაკავშირებულია დედის მონევასთან, ფეხმძიმობის დროს.

პათოფიზიოლოგია

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება გამოწვეულია ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზის სისხლმომარაგების შეწყვეტით, რაც ბარდაყის ძვლის თავის ასეპტიურ ნეკროზს იწვევს. სისხლმომარაგების დარღვევის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მაგრამ ვხედავთ გარკვეულ მოვლენათა თანმიმდევრობას. ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადებას აქვს ოთხი განმასხვავებელი ეტაპი: (1) ბარდაყის ძვლის თავი მკვრივდება და ზრდის საყრდენი ძვლის მოტეხილობის ალბათობას; (2) ძვლის ფრაგმენტაცია და რეაბსორბცია; (3) ახალი ძვლის გაზრდის შემდეგ ხელახალი გაძვალეობა; (4) გამთელება, ახალი ძვლის ფორმის დაბრუნების შემდეგ. პირველ ეტაპს სჭირდება 2-6 თვე, მეორე ეტაპს – 1 წელი ან მეტი, მაშინ როცა მესამე და მეოთხე ეტაპი მრავალი წლის განმავლობაში გრძელდება. მკურნალობის გარეშე დარჩენილ ბავშვს უვითარდება ეპიფიზური ზრდის ფირფიტის ცვლილებები და მოგვიანებით ბარდაყის ოსტეოართროზის რისკი ეზრდება.

კლინიკური გამოვლენა

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება თავიდან სიმპტომების გარეშე ჩნდება და შემდგომ სიმპტომატიკის ხანგრძლივი კურსი აქვს. ტკივილი, რომელიც არის ბარდაყში ან მხოლოდ მუხლში ან საბარდულის არეში (გამოხატული ტკივილი), უარესდება აქტი-

ვობის დროს და მსუბუქდება მოსვენებისას. ზოგიერთ ბავშვი გვხვდება სიკოჭლე, ტკივილის თანხლებით ან მის გარეშე. ისინი ვერ ხსნიან თუ როგორ დაზიანდნენ. ბავშვის სიარული არ არის ნორმალური და ბარძაყის მოძრაობის დიაპაზონი შემცირებულია, განსაკუთრებით განზიდვა და შიდა ბრუნვა. დაზიანებული ფეხის ინსპექციამ, შესაძლოა ბარძაყის კუნთების ატროფია გვაჩვენოს.

დიაგნოზი

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება დიაგნოსტირებული და კლასიფიცირებულია რადიოგრაფიის გამოყენებით. იშვიათად შესაძლოა ჩატარდეს ძვლის სკანირება ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადების, ოსტეომიელიტის ან ბარძაყის ტოქსიკური სინოვიტის განსასხვავებლად.

მკურნალობა

მკურნალობის გარეშე შესაძლოა მივიღოთ ძვლის სამუდამო დეფორმაცია. მკურნალობის მიზნებია, შევინარჩუნოთ რაც შეიძლება მრგვალი ბარძაყის ძვლის თავი ტაბუხის ფოსოში და თავიდან ავიცილოთ დეფორმაცია გამთელების პროცესში დაჭიმვით, სარტყლის დადებით, კორსეტის ჩაცმით ან ოპერაციით. მწოლიარე ყოფნა და განზიდვის დაჭიმვის გამოყენება ამცირებს ტკივილს და აუმჯობესებს მოძრაობის დიაპაზონს. შესაძლოა გამოყენებული იქნას კორსეტი წონის გარეშე, ყავარჯნები ან ალკაზმულობა. ამ დროის განმავლობაში კიდურების ატროფირების პრევენციას ხელს უწყობს ვარჯიშები წონის აწევის გარეშე. სხვა მიდგომაა წონის აწევის დაშვება, თუ ბარძაყის ძვლის თავი შენარჩუნებულია ტაბუხის ფოსოში. აქედან გამომდინარე, მკურნალობა შესაძლოა მოიცავდეს ფეხის გრძელ სარტყელს განზიდვის ფირფიტის თანხლებით. ზოგიერთ შემთხვევაში აუცილებელია ოპერაცია, რომ შევინარჩუნოთ ბარძაყის ძვლის თავი ტაბუხის ფოსოში.

საექთნო მართვა

დაზიანებისა და გართულებების თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია შეფასებული და დაგეგმილი იქნას ინტერვენციები, რომ შენარჩუნდეს ნეიროვასკულარული მთლიანობა. ნეიროვასკულარული სისტემის მუდმივი შეფასება მნიშვნელოვანია, დაჭიმვის ან ქირურგიული თერაპიის დროს, მკურნალობის მიმდინარე პროცესში. მნიშვნელოვანია, კანის დეტალური მოვლა, რომ შევამციროთ ხახუნი კანსა და დაჭიმვის ალჭურვილობას, სარტყელს ან კორსეტს შორის. ბავშვისთვის ყავარჯნებით სიარულის სწავლება, ამცირებს მისი დაცემის რისკს კლინიკიდან გაწერის შემდეგ, ისევე როგორც მშობლების ინსტრუქტირება რომ შექმნან სახლში უსაფრთხო გარემო. ავეჯის გადაადგილება და მოშვებული ხალიჩის აღება ქმნის უსაფრთხო სივრცეს კორსეტით ან ყავარჯნებით გადასადგილებლად.

სახლში მოვლასთან ასოცირებული გაუთვითცნობიერებლობა, მკურნალობის ადრეულ კურსშივეა მიმართული. მკურნალობის საწყისი ეტაპების დროს, ბავშვი კლინიკაშია. ამ დროის განმავლობაში, ექთანს აქვს საშუალება, რომ იმუშაოს ბავშვთან და ოჯახის წევრებთან რომ დაეხმაროს მათ მკურნალობის აუცილებლობის გაანალიზებასა

და აღჭურვილობის სწორ მოხმარებაში. სწავლების სხვა ასპექტებია კანისა და ნეიროვასკულარული სტატუსის შეფასება, კუნთოვანი ატროფიის ნიშნები, დღიური ცხოვრების შესაბამისი აქტივობები და სკოლაში და სახლში უსაფრთხო ზომების მიღება.

სწავლება ოჯახისთვის

სწავლება მოიცავს კანისა და ნეიროვასკულარული სისტემის შეფასების უნარ-ჩვევებს. უსაფრთხოება და ბავშვის საკუთარი თავის დადებითი სურათის შენარჩუნება, ორი ყველაზე ხაზგასმული ასპექტია კლინიკის მომსახურე პერსონალის მიერ. 4-დან 8 წლამდე ასაკის ბავშვმა, შესაძლოა დაავადება და მისი თანმხლები შეზღუდვები სასჯელს დაუკავშიროს. აქედან გამომდინარე, განვითარების ამ პრობლემის შესახებ მშობლის ინფორმირება გადამწყვეტია. ამის შემდეგ ისინი უფრო ეფექტურად უდგანან ბავშვს მხარში. აუცილებელია, სკოლის პერსონალთან მუშაობა ადაპტაციებზე, რომელიც მოახდენს ბავშვის შეზღუდვების აკომოდაციას, მაგალითად, უსაფრთხო დერეფნები ან ლიფტი ზემოთ ან ქვემოთ გადაადგილებისთვის.

სხვა ძვალ-კუნთოვანი დარღვევები

შემდეგი დარღვევები იშვიათად გვხვდება ბავშვებში, შესაბამისად, მოკლედ არის განხილული.

ოსტეოფსატიროზი (Osteogenesis Imperfecta)

ოსტეოფსატიროზი, ცნობილი როგორც მყიფე ძვლის დაავადება, არის ავტოსომურ დომინანტური კოლაგენის სინთეზის დარღვევა, რომელიც იწვევს ძვლების სისუსტეს, რომლებიც ადვილად მტვრევადი და დეფორმირებადია. პირველი ტიპის კოლაგენის სინთეზის დარღვევა იწვევს ოსტეოპოროზს და შეუძლია მოიცვას კბილები, სკლერა (თვალის გარეთა მაგარი ზედაპირი), იოგები, სისხლძარღვები და კანი. საილენსმა აღწერა 4 ტიპი 1979 წელს. პირველი ტიპი არის დომინანტურად დამემკვიდრებული, ლურჯი სკლერის თანხლებით; მეორე ტიპი არის პერინატალური, ლეტალური ფორმა; მესამე ტიპი არის პროგრესულად დეფორმაციული ფორმა, ნორმალური სკლერით; და მეოთხე ტიპი არის დომინანტურად დამემკვიდრებული ფორმა, ნორმალური სკლერით. ოსტეოფსატიროზს არ აქვს სქესის ან რასის მიმართ მიდრეკილება. ყველაზე ხშირია პირველი ტიპი, რომელიც გვხვდება დაახლოებით 28,500 ცოცხლად დაბადებული ბავშვიდან 1-ში. მეორე ტიპი აღსანიშნავია მისი ლეტალური თვისების გამო და გვხვდება 62,500 ცოცხლად დაბადებულ ბავშვიდან 1-ში.

კლინიკური გამოვლენა

მთავარი კლინიკური მანიფესტაციაა მძიმე ძვლოვანი მტვრევადობა რამდენიმე მოტეხილობით, რაც კოლაგენის დარღვეული ფორმირებითაა გამოწვეული და ხშირად ეშლებათ ბავშვზე ძალადობის შემთხვევებში. ზოგიერთი ბავშვის ძვლები იმდენად მსხვრევადია, რომ მათი მოტეხილობები არამხოლოდ ტრავმითაა გამოწვეული, არამედ ნორმალური ცხოვრებისეული აქტივობებით, როგორიცაა სიარული. სხვა გამოვლინებებია ასოცირებული სიყრუე, დენტალური დეფორმაციები, ლურჯი სკლერა,

იოგების ზემოქმედება და სიდაბლე. თუ ჩართულია მალეები, შესაძლოა ბავშვს განუვითარდეს კიფოზი ან სქოლიოზი. ბავშვობის მანძილზე მიღებულმა მრავლობითმა მოტეხილობებმა შესაძლოა გამოიწვიოს კიდურისა და ხერხემლის სვეტის დეფორმაციები, რომელიც ხელს უშლის ზრდას და ძვლის გაერთიანებას. როგორც წესი, მოტეხილობის უბანში არის მცირე ტკივილი, თუმცა უფროსი ბავშვი შესაძლოა უჩიოდეს ტკივილს შეხების დროს. ძვლის მტვრევადობით გამოწვეული რბილ-ქსოვილოვანი დაზიანება მინიმალურია. დაჟეჟილობის გამოწვევა მარტივია და არსებობს ცხვირიდან სისხლდენის ხშირი ტენდენცია. შესაძლოა, კბილების წყობა არ იყოს განვითარებული და კბილები მარტივად ტყდებოდეს.

მკურნალობა

ინტერვენციის მიზანია ძვლის მასის გაუმჯობესება. არჩევანთა შორის, ბისფოსფონატები გამოიყენება ძვლის რეზორფციის შესამცირებლად და მისი ფორმაციის გასაზრდელად. ინტრავენური პამიდრონატი ეფექტურია ძვლის ზრდის გაუმჯობესებისთვის და ქრონიკული ტკივილის მოხსნაში, როცა ციკლურად არის მიცემული (ყოველ 4-6 თვეში). მკურნალობა მოიცავს მოტეხილობების ადრეულ ინტერვენციას და დეფორმაციების თავიდან არიდებას, არტაშანების, კორსეტების, სარტყლებისა და ოპერაციის გამოყენებით. გრძელ ძვლებში ჩხირების ჩადგმამ, შესაძლოა მომავალი მოტეხილობები აგვარიდოს თავს. ძვლის რემინერალიზაცია რომ განხორციელდეს, გამთელება დიდ დროს მოითხოვს. ძვლოვანი სტრუქტურის გასაძლიერებლად საჭიროა ადეკვატური კვება კალციუმის, მაგნიუმისა და ვიტამინების დანამატებით. მხარდამჭერი მიდგომა ძალიან მნიშვნელოვანია ასეთი ოჯახებისთვის. მშობლისთვის მიწოდებული განათლება უნდა მოიცავდეს ინფორმაციას ბავშვის ნორმალურ განვითარებაზე, მისი შეზღუდვების ფარგლებში და ასევე, ინდივიდის დაზიანებებისგან დაცვის მეთოდებს.

ბარძაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლიზი

ბარძაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლიზი არაზუსტი სახელწოდებაა. ბარძაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლიზის დროს ბარძაყის ძვლის ყელის მეტაფიზი გადაადგილდება, ბარძაყის ძვლის ეპიფიზთან მიმართებით. ამის მიუხედავად ამ დარღვევის სახელი იგივე რჩება. ბარძაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლიზი მოზარდებში, ყველაზე ხშირი, შეძენილი ბარძაყის დარღვევაა. ბარძაყის ძვლის ეპიფიზეოლიზი მოიცავს ბარძაყის ძვლის თავის გადაადგილებას, ბარძაყის ძვლის ყელიდან, ღია ზრდის ფირფიტის არსებობის დროს. ბარძაყის ძვლის თავი რჩება ტაბუხის ბუდეში, ხოლო ბარძაყის ძვლის ყელი გადაინაცვლებს ზემო და გარე მიმართულებით.

სიხშირე

ბარძაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლიზი ამერიკის შეერთებულ შტატებში 100,000 მობარდიდან 2-დან 10 მოზარდში გვხვდება. ეს დარღვევა ძირითადად გვხვდება ადრეული მოზარდობის დროს, სწრაფი ზრდის პერიოდში და აღწევს პიკს 10-დან 13 წლამდე გოგონებში, ხოლო 12-დან 16 წლამდე ბიჭებში. ბიჭებში სიხშირის თანაფარდობა გოგონებში არსებული სიხშირის მიმართ მერყეობს 2-დან 3:1-ამდე. ბარძაყის ძვლის ზემო

ეპიფიზეოლოგიის შემთხვევა თითქმის 4-ჯერ უფრო დიდია შავკანიან ბავშვებში ვიდრე თეთრკანიან ბავშვებში, 2.5-ჯერ ხშირია ლათინოამერიკელებში ვიდრე თეთრკანიანებში და არაპროპორციულად გვხვდება წყნარი ოკეანის კუნძულების მოსახლეობაში.

მაშინ, როცა ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის ეტიოლოგია უცნობია, ქირურგი-ორთოპედების უმეტესობა თანხმდება იმაზე, რომ ის მულტიფაქტორული დარღვევაა, სავარაუდოდ ბიოქიმიური და ბიომექანიკური ფაქტორების კომბინაცია. ასევე განიხილება ენდოკრინული ბაზისი, რადგან აღინიშნება ზრდასთან დაკავშირებული დარღვევები. გაზრდილი ტესტოსტერონის დამასუსტებელი ეფექტი ზრდის ფირფიტაზე, სავარაუდოდ ხსნის, რატომ არის ეს დარღვევა ბიჭებში უფრო ხშირი (გაზრდილმა ესტროგენმა შესაძლებელია მდებრი დაიცვას ამ დარღვევისგან). ჭარბწონიანობა კარგად გამოხატული ფაქტორია, რადგან ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის მქონე მოზარდების 81%, 95 პერცენტილზე მაღალი სხეულის წონისა და სიმაღლის ინდექსს აღნიშნავს. სხეულის მაღალი წონისა და სიმაღლის ინდექსი ზრდის მექანიკურ სტრესს ზრდის ფირფიტაზე და იწვევს მის სისუსტესა და გადაადგილებას. გადაადგილება შეიძლება იყოს განხილული, როგორც სტაბილური ან არასტაბილური. სტაბილური ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიი ყველაზე ხშირი შემთხვევაა და ყველა შემთხვევის 80-90%-ს წარმოადგენს. სამწუხაროდ ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიმა შეიძლება ორივე ბარდაყი დააზიანოს, ზოგი კვლევა მოწმობს ბილატერალურ ჩართულობას მაგრამ არა ორივე ბარდაყისას ერთდროულად.

კლინიკური გამოვლენა

ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიი ბარდაყის ყველაზე ხშირი ორთოპედიული დარღვევაა მოზარდებში, ამის მიუხედავად დიაგნოსტიკა ხშირად დაგვიანებით ან საერთოდ არ ხდება, სიმპტომებისა და სხვა ნიშნების სიმსუბუქის გამო. სტაბილური ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის დროს პაციენტს შეუძლია დაზიანებულ კიდურზე დაყრდნობა, ხოლო არასტაბილური ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის დროს კი არა. ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის მქონე ყველა პაციენტს აქვს დაზიანებული მენჯ-ბარდაყის, საზარდულისა და მუხლის ტკივილი. ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის დროს გასათვალისწინებელია ორი რამ: (1) საზარდულის კუნთის დაჭიმვა ზრდასრულებში ძალიან იშვიათია, ამიტომაც საჭიროა პრაქტიკოსმა ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიი გამორიცხოს ხოლმე; (2) ბარდაყის ტკივილი ხშირად გადაეცემა მუხლს, ობტურატორის და ბარდაყის ნერვების განლაგების გამო. პაციენტებმა შეიძლება ბუნდოვნად აღნიშნონ ამ დარღვევის წინმსწრები მოვლენა ან დაზიანება. პაციენტებმა შეიძლება აღნიშნონ ცვლილება სიარულში ან კოჭლობა. სტაბილური ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის ეს სიმპტომები მსუბუქია, მაგრამ სიარულის დროს ფეხის გარეთ გატანა და შეზღუდული ბარდაყის შიდა მობრუნება თითქმის ყველასთვის უნივერსალურია. სტაბილური ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიი მკურნალობის გარეშე დროთა განმავლობაში უარესდება. ეს ბავშვები აღნიშნავენ საზარდულის, ბარდაყისა ან მედიალური მუხლის ტკივილს. თუმცა ისინი აღნიშნავენ უეცარ გამწვავებას სპორტით გამოწვეული დაზიანების ან მსუბუქი ნაქცევის შემდეგ. ეს ბავშვები ვერ შეძლებენ დაზიანებულ კიდურზე დაყრდნობას ყავარჯნების დახმარებითაც კი. მნიშვნელოვანია აღვ-

ნიშნით, რომ ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგი შეიძლება ბავშვებშიც გამოვლინდეს, ძირითადად დაბალი წონის მქონე პაციენტებში, კლასიკური რისკის ფაქტორების გარეშე. ამ პაციენტებს თითქმის ყოველთვის ექნებათ ბილატერალური ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგი და უნდა შემოწმდნენ ენდოკრინულ დარღვევებზე (ჰიპოთიროიდიზმი, პანჰიპოპიტუიტარიზმი და რენალური ოსტეოდისტროფია).

დიაგნოზი

ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის დიაგნოზის დასმა ხდება სიმპტომებზე, ფიზიკურ გასინჯვაზე და რენტგენოგრაფიულ გამოკვლევებზე დაყრდნობით. ყველაზე მნიშვნელოვანი ფიზიკური გამოვლინება ბარდაყის მოძრაობის დიაპაზონია. ბარდაყის ლიმიტირებული შიდა ბრუნვა ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიისთვის უნივერსალურია. დიაგნოზისთვის მიმოხილვითი რენტგენოგრამა საკმარისია და რადგან ბარდაყის ბილატერალური ჩართულობა მოსალოდნელია, საჭიროა მოხდეს ორივე ბარდაყის ვიზუალიზაცია.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანი გართულებებისა და ძვლის გადაადგილების თავიდან აცილებაა და ეს ყოველივე ქირურგიული ჩარევით ხდება. ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის მსუბუქი და საშუალო სირთულის შემთხვევების დროს ქირურგიული პროცედურა მოიცავს, წკირების მოთავსებას კანქვეშა გზით ზრდის ფირფიტის გასწვრივ, ბარდაყის ძვლის თავზე, რათა თავი ფიქსირებული იყოს ზრდის ფირფიტის დახურვამდე. ქირურგიული პროცედურის დროს მიყენებული მცირე ჭრილობის შემდეგ, ბავშვს მალევე შეუძლია ყავარჯნებით გადაადგილება. შეიძლება ოსტეოტომიის გამოყენება, ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგიის ქრონიკული შემთხვევის დროს ან მაშინ როცა ძვალი ძალიან არის გადაადგილებული. პროცედურის დროს ძვალი იცვლება ქირურგიულად ისე რომ მოხდეს მისი გასწორება ან შეიცვალოს წონის მატარებელი სტრესული ზონები. რადგან არსებობს შანსი იმისა, რომ ბარდაყის ძვლის ზემო ეპიფიზეოლოგი მეორე ბარდაყეზე განვითარდეს, ექთნებმა უნდა იზრუნონ იმაზე რომ ბავშვს და მის ოჯახს არ გამოეპაროთ ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ტკივილი და შემცირებული მოძრაობის დიაპაზონი.

საკვანძო საკითხები

- ბავშვის ძვალ-კუნთოვანი სისტემა, ზრდასრულისგან განსხვავებით, შეიცავს უფრო დიდი რაოდენობით ხრტილს, ძვლისაზრდელა არის უფრო მყარი და ძლიერი და ზრდის ფირფიტა არ არის დახურული;
- სკოლის ასაკის ბავშვებისა და მოზარდების დიდი ნაწილი ხშირად ძვალ-კუნთოვანი დაზიანებების მსხვერპლნი არიან სპორტული და რეკრეაციული აქტივობების გამო, რომელიც არსებით სიკვდილიანობასა და ფინანსებს უკავშირდება;

- სპორტული დაზიანებების უმეტესობა უფროს ბავშვებსა და მოზარდებში, უფრო რბილქსოვილოვანია, ვიდრე ძვლოვანი. რბილქსოვილოვანი დაზიანებების მაგალითებია: ღრძობები, დაჭიმულობები და კუნთის კონტუზიები;
- მოტეხილობების ტიპებია: განივი, დიაგონალური, სპირალური, მწვანე ტოტისებრი და ბალთისებრი;
- არტაშანები, კორსეტები, ღვედები, სარტყლები, გარეგანი დაფიქსირება, შინაგანი დაფიქსირება, მოტეხილობების მკურნალობის ახლანდელი გავრცელებული მოდალობებია, მაშინ როცა სარტყელის დადება შედარებით იშვიათია;
- ეპიფიზური ზრდის ფირფიტების დაზიანება ძალიან სერიოზულია ბავშვებში, რომელთა ჩონჩხი ჯერ არ განვითარებულა, რადგან მათ შესაძლოა გამოიწვიონ ზრდის დარღვევა, შეჩერება, ან არათანაბარი ზრდა;
- ბევრი ძვალ-კუნთოვანი დარღვევა ან მკურნალობის მეთოდი, შესაძლოა ნეიროვასკულარული დარღვევით დასრულდეს. აქედან გამომდინარე, ნეიროვასკულარული სტატუსის მუდმივი შეფასება, ექთნის ძირითადი პასუხისმგებლობაა;
- ოსტეომიელიტისა და სეპტიური ართრიტის ორალური ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ეფექტურია, მხოლოდ მაშინ, როცა მშობლები მკურნალობის პროტოკოლს ემორჩილებიან;
- ტერფმრუდობას მკურნალობენ რიგი სარტყლების დადებით. ოპერაცია აუცილებელია, თუ სარტყლის დადება ეფექტური არ არის;
- განვითარებითი ბარძაყის დისპლაზიის მკურნალობა მოითხოვს გარეგანი განზიდვის ხელსაწყოს, როგორიცაა პავლიკის აღკაბმულობა, რომელიც ტაბუხის ფოსოში ბარძაყის ძვლის თავს აფიქსირებს;
- მშობლების ინსტრუქტირება პავლიკის აღკაბმულობაში მყოფი ჩვილის ზოგადი მოვლის, კანის მოვლის, მოპყრობისა და პოზიციონირების მეთოდების შესახებ, ჩვილის უსაფრთხოებისა და ბარძაყების მოხრილ და განზიდულ მდგომარეობაში შენარჩუნებით მიღებული სარგებელის გარანტიას იძლევა;
- დიუშენის კუნთოვანი დისტროფია, ყველაზე ხშირი კუნთოვანი დისტროფიაა ბავშვებში. ის სწრაფად პროგრესირებს, იწვევს სიარულის უნარის დაკარგვას 9-დან 12 წლამდე ასაკში და სიკვდილს ადრეულ ოცნას წლებში;
- სქოლიოზს მკურნალობენ კორსეტით ან ოპერაციით, რაც გულისხმობს, ძალების ართროდებს ინსტრუმენტირებით;
- ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება ხასიათდება ბარძაყის ძვლის თავის ავასკულარული ნეკროზით. მკურნალობის მიზანია, დაჭიმვით, სარტყლის დადებით, კორსეტით ან ოპერაციით ბარძაყის ძვლის თავის ტაბუხის ფოსოში შენარჩუნება გამთელების პროცესში.

გასამეორებელი აქტივობები

1. განიხილეთ ექთნის როლი, სპორტული დაზიანებების თავიდან აცილებაში
2. აღწერეთ განსხვავებები ნაღრძობსა და დაჭიმულობას შორის;
3. განიხილეთ ნაღრძობის მკურნალობა;
4. რას მოიცავს მშობლისათვის სარტყლის მოვლის სწავლება?
5. ჩამოთვალეთ დაჭიმვის სხვადასხვა ტიპი და დაახასიათეთ თითოეული;
6. რა მნიშვნელოვან პრინციპებს იყენებს ექთანი, ბავშვის მოვლისთვის, რომელსაც დაჭიმვით მკურნალობენ?
7. რას უნდა მოიცავდეს უძრავად მყოფი ბავშვის ნეიროვასკულარული სტატუსის შეფასება?
8. განიხილეთ ოსტეომიელიტის, სეპტიური ართრიტისა და გარდამავალი სინოვიტის კლინიკური გამოვლინებები, რა აქვს მათ საერთო და განმასხვავებელი?
9. რა უნდა ასწავლოს ექთანმა მშობლებს, რომელთა ბავშვსაც ჩაუტარდა ტერფმრუდობის ოპერაცია?
10. როგორ უნდა მოამზადოს ექთანმა პავლიკის აღკაბმულობაში მყოფი ბავშვის მშობლები?
11. როგორ უნდა გამოხატოს ექთანმა დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიით დაავადებული ბავშვისა და მისი ოჯახის მიმართ ემოციური მხარდაჭერა?
12. რა საწყისი და მიმდინარე შეფასებები უნდა გააკეთოს ექთანმა, მოზარდისთვის, რომელსაც ხერხემლის ოპერაცია ჩაუტარდა?
13. აღწერეთ ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადების მქონე ბავშვის მკურნალობა;
14. რატომ უნდა ურჩიოს ექთანმა მშობლებს გენეტიკური ტესტის ჩატარება, თუ მათი შვილის ოსტეოფსათიროზით დაიბადა?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Agran, P. E., Winn, D., Anderson, C., Trent, R., & Walton-Haynes, L. (2001). Rates of pediatric and adolescent injuries by year of age. *Pediatrics*, 108(3), 45-51.
- Altizer, L. L. (2008). All-terrain vehicle safety: A long-standing issue. *Orthopedic Nursing*, 27(4), 243-245.
- Anglen, J., & Choi, L. (2005). Treatment options in pediatric femoral shaft fractures. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 19, 724-733.
- Aycicek, A., & Ipek, A. (2008). Maternal active or passive smoking causes oxidative stress in cord blood. *European Journal of Pediatrics*, 167(1), 81-85.
- Bach, J. R., Ishikawa, Y., & Heakyung, K. (1997). Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest*, 112, 1024-1028.
- Bahmanyar, S., Montgomery, S. M., Rudiger, J. W., & Ekblom, A. (2008). Maternal smoking during pregnancy, other prenatal and perinatal factors, and the risk of Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatrics*, 122, e459-e464.
- Balaban, B., Matthews, D. J., Clayton, G. H., & Carry, T. (2005).
- Corticosteroid treatment and functional improvement in Duchenne muscular dystrophy: Long-term effect. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 843-850.
- Beaty, J. H., & Kasser, J. R. (Eds.). (2010). *Rockwood & Wilkins' fractures in children*. (7th ed.) Philadelphia: Lippincott, pp. 3-17.
- Brenner, J. S., and the Council on Sports Medicine. (2007). Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics*, 119, 1242-1245.
- Bunnell, W. (2005). Selective screening for scoliosis. *Clinical Orthopedics and Related Research*, 434, 40-45.
- Butbul-Avi, Y., Koren, A., Halevy, R., & Sakran, W. (2005). Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis. *Pediatric Emergency Care*, 21(12), 828-832.
- Caird, M. S., Flynn, J. M., Leung, Y. L., Millman, J. E., D'Italia, J. G., & Dormans, J. P. (2006). Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children: A prospective study. *Journal of Bone and Joint Surgery (Am.)*, 88(6), 1251-1257.
- Daftary, A. S., Crisanti, M., Kalra, M., Wong, B., & Amin, R. (2007). Effect of long-term steroids on cough efficiency and respiratory muscle strength in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Pediatrics*, 119, e320-e324.
- Damborg, F., Engell, V., & Anderson, M. (2006). Prevalence, concordance, and heritability of Scheuermann kyphosis based on a study of twins. *Journal of Bone and Joint Surgery (Am.)*, 88(10), 2133-2136.
- El-Sayed, M. H., Correll, J., & Pholig, J. (2008). New promising brace for clubfoot management a new unilateral dynamic custom-made brace used after Ponseti manipulation for idiopathic congenital talipes equinovarus deformity. *Journal of Orthopaedics*, 5(3), e10.
- el-Sobky, M. A., Hanna, A. A., Basha, N. E., Tarraf, Y. N., & Said, M. H. (2006). Surgery versus surgery plus pamidronate in the management of osteogenesis imperfecta patients: A comparative study. *Journal of Pediatric Orthopedics B*, 15(3), 222-228.

- Estes, M. E. Z. (2010). *Health assessment & physical examination* (4th ed.). Delmar Cengage Learning.
- Fardon, D. F. (2002). North American Spinal Society. *Orthopaedic Knowledge Update. Spine 2.* (2nd ed.). Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Fischer, S. U., & Beattie, T. F. (1999). The limping child: Epidemiology, assessment and outcome. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br.)*, 81(6), 1029–1034.
- Frick, S. L. (2006). Evaluation of the child who has hip pain. *Orthopedic Clinics of North America*, 37(2), 133–140.
- Gelfer, P., & Kennedy, K. A. (2008). Developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Health Care*, 22(5), 318–322.
- Gholve, P. A., Cameron, D. B., & Millis, M. B. (2009). Slipped capital femoral epiphysis update. *Current Opinion in Pediatrics*, 21(1), 39–45.
- Girschick, H. J., Raab, P., Surbaum, S., Trusen, A., Kirschner, S., Schneider, P., Papadopoulos, T., Muller-Hermelink, H. K., & Lipsky, P. E. (2005). Chronic non-bacterial osteomyelitis in children. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 64, 279–285.
- Grottkau, B. (2005) Compartment syndrome in children and adolescents. *Journal of Pediatric Surgery*, 40(4), 678–682.
- Hart, E. S., Albright, M. B., Rebello, G. N., & Grottkau, B. E. (2006). Broken bones: Common pediatric fractures—Part I. *Orthopaedic Nursing*, 25(4), 251–256.
- Hart, E. S., Grottkau, B. E, Rebello, G. N., & Albright, M. B. (2006). Broken bones: Common pediatric upper extremity fractures—Part II. *Orthopaedic Nursing*, 25(5), 311–323.
- Hart, E. S., Luther, B., & Grottkau, B. E. (2006). Broken bones: Common pediatric lower extremity fractures—Part III. *Orthopaedic Nursing*, 25(6), 390–407.
- Hart, E. S., Grottkau, B. E., & Albright, M. B. (2007). Slipped capital femoral epiphysis: Don't miss this pediatric hip disorder. *The Nurse Practitioner*, 32(3), 14–21.
- Hedin, H., Borgquist, L., & Larsson, S. (2004). A cost analysis of three methods of treating femoral shaft fractures in children: A comparison of traction in hospital, traction in hospital/home, and external fixation. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 75(3), 241–248.
- Honein, M. A., Lindstrom, J. A., & Sweder, S. L. (2007). Can we assure the safe use of human teratogens? The iPLEDGE test case. *Drug Safety*, 30, 5–15.
- Inoue, M., Nakata, Y., Minami, S., Kitahara, H., Otsuku, Y., & Isobe, K. (2003). Idiopathic scoliosis as a presenting sign of familial neurologic abnormalities. *Spine*, 28(1), 40–45.
- Jenny, C. (2006). Committee on Child Abuse and Neglect. Evaluating infants and young children with multiple fractures. *Pediatrics*, 118(3), 1299–1303.
- Judge, N. L. (2007). Assessing and managing patients with musculoskeletal conditions. *Nursing Standard*, 22(1), 51–57.
- Karol, L., Johnston, C., Browne, R., & Madison, M. (1993). Progression of the curve

in boys who have idiopathic scoliosis. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 75A(12), 1804–1810.

- Kiang, K. M., Ogunmodede, F., Juni, B. A., Boxrud, D. J., & Glennen, A. (2005). Outbreak of osteomyelitis/septic arthritis caused by *kingella kingae* among child care center attendees. *Pediatrics*, 116, 206–213.
- Knight, C., Matthew, A., & Muir, J. (2005). The locomotor system. In J. Kneale & P. Kneale Davis (Eds.). *Orthopaedic and Trauma Nursing* (2nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone. pp. 47–75.
- Knox, C. L., Comstock, D., McGeehan, J., & Smith, G. A. (2006). Differences in risk associated with head injury for pediatric ice skaters, roller skaters, and in-line skaters. *Pediatrics*, 118, 549–554.
- Kubiak, E. N., Egol, K. A., Scher, D., Wassermann, B., Feldman, D., & Koval, K. (2005). Operative treatment of tibial fractures in children: Are elastic stable intramedullary nails and improvement over external fixation? *Journal of Bone and Joint Surgery*, 87, 1761–1768.
- LaMontaigne, L., Hepworth, J., Cohen, F., & Salisbury, M. (2004). Adolescent scoliosis: Effects of corrective surgery, cognitivebehavioral interventions, and age on activity outcomes. *Applied Nursing Research*, 17(3), 168–177.
- Lawson, B. R., Comstock, D., & Smith, G. A. (2009). Baseball-related injuries to children treated in hospital emergency departments in the United States, 1994–2006. *Pediatrics*, 123(6), 1028–1034.
- McIntosh, A. L., & Sucato, D. J. (2007). Scheuermann’s kyphosis. *Current Opinion in Orthopedics*, 18, 536–543.
- Morcuende, J. A., Dolan, L. A., Dietz, F. R., & Ponseti, I. V. (2004). Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics*, 113, 376–380.
- Napierkowski, D. B. (2007). Scoliosis: A case study in an adolescent boy. *Orthopaedic Nursing*, 26(3), 147–154.
- Nichol, D. (1995). Understanding the principles of traction. *Nursing Standard*, 9(46), 25–28.
- Oxborrow, N. J. (2000). Assessing the child with scoliosis: The role of surface topography. *Archives of the Diseased Child*, 83, 453–455.
- Patel, H. (2001). Canadian Task Force on Preventive Health Care, Update: Screening and management of developmental dysplasia of the hip in the newborn. *Canadian Medical Association Journal*, 164, 1669–1677.
- Patel, N. K., Jeer, P. J. S., & Cornell, M. S. (2007). Using “cling film” to protect lower limb plaster casts in babies with clubfoot. *British Journal of Nursing*, 16(18), 1140–1142.
- Phillips, W. needs year Developmental dysplasia of the hip. UpToDate. Retrieved January 10, 2008, from www.utdol.com.

- Pineda, C., Vargas, A., & Rodriguez, A. V. (2006). Imaging of osteomyelitis: Current concepts. *Infectious Disease Clinics of North America*, 20, 789–825.
- Ponseti, I. V. (1996). *Congenital clubfoot: Fundamentals of treatment*. New York: Oxford University Press.
- Reeder, B. M., Lyne, E. D., Patel, D. R., & Cucos, D. R. (2004). Referral patterns to a pediatric orthopedic clinic: Implications for education and practice. *Pediatrics*, 113e: 163–167.
- Rewers, A., Hedegaard, H., Lezotte, D., Meng, K., Battan, K., & Emery, K. (2005). Childhood femur fractures, associated injuries, and sociodemographic risk factors: A population-based study. *Pediatrics*, 5(115), 543–553.
- Romitti, P. A. (2007). Utility of family history reports of major defects as a public health strategy. *Pediatrics*, 120(Supplement): S71–S77.
- Salter, R. B., & Harris, W. R. (1963). Injuries involving the epiphyseal plate. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 45-A(3), 587–622.
- Sawyer, J. R., & Kapoor, M. (2009) The limping child: A systematic approach to diagnosis. *American Family Physician*, 79(3), 215–224.
- Setter, K. J., & Palomino, K. E. (2006). Pediatric tibia fractures: Current concepts. *Current Opinion in Pediatrics*, 18(1), 30–35.
- Shields, B. J., & Smith, G. A. (2006). Cheerleading-related injuries to children 5 to 18 years of age, United States, 1990–2002. *Pediatrics*, 117, 122–129.
- Shipman, S., Helfand, M., Moyer, V. A., & Yawn, B. P. (2006). Screening for developmental dysplasia of the hip: A systemic literature review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Pediatrics*, 117(3), e557–e576.
- Sillence, D. O., Senn, A., & Danks, D. M. (1979). Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *Journal of Medical Genetics*, 16(2), 101–116.
- Singh, S., Smith, G. A., Fields, S. K., & McKenzie, L. B. (2008). Gymnastics-related injuries to children treated in emergency departments in the United States, 1990–2005. *Pediatrics*, 121, 954–960.
- Skelly, A. C., Holt, V. L., Mosca, V. S., & Alderman, B. W. (2002). Talipes equinovarus and maternal smoking: A population-based study in Washington State. *Teratology*, 66: 91–100.
- Tainmont, J. (2007). History of osteogenesis imperfecta or brittle bone disease: A few stops on a road 3000 years long. *B-ENT.*, 3 (3), 157–173.
- Templeton, P. A., Flowers, M. J., Latz, K. H., Stephens, D., Williams, G. C., & Wright, J. G. (2006). Factors predicting the outcome of primary clubfoot surgery. *Canadian Journal of Surgery*, 49(2), 123–126.
- Vioreanu, M., Sheehan, E., Glynn, A., Casidy, N., Stephens, M., & McCormack, D. (2007). Heelys and street gliders injuries: A new type of pediatric injury. *Pediatrics*, 119, 1294–1298.

- Waltzman, M. L., Shannon, M., Bowen, A. P., & Bailey, M. C. (1999). *Pediatrics*, 103, e58.
- Weinstock, J., Maron, B. J., Song, C., Mane, P. P., Estes, M., III, & Link, M. (2006). Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of commotio cordis. *Pediatrics*, 117, 656–662.
- Wright, E. (2009). Neurovascular impairment and compartment syndrome. *Paediatric Nursing*, 21(3), 26–29.
- Wright, J., Wang, E., Owen, J., Stephens, D., Hanlon, N., Nattrass, G., & Reynolds, R. (2005). Treatment for paediatric femoral fractures: A randomized trial. *Lancet*, 365, 1153–1159.
- Yang, J., Peek-Asa, C., Allareddy, V., Phillips, G., Zhang, Y., & Cheng, G. (2007). Patient and hospital characteristics associated with length of stay and hospital charges for pediatric sports-related injury hospitalizations in the United States, 2000–2003. *Pediatrics*, 119, 813–820.
- Zalavras, C., Nikolopoulou, G., Essin, D., Manjra, N., & Zions, L. E. (2005). Pediatric fractures during skate-boarding, roller skating, and scooter riding. (2005). *American Journal of Sports Medicine*, 33(4), 568–573.
- Zaoutis, T., Localio, A. R., Leckerman, K., Saddlemire, S., Bertoch, D., & Kelen, R. (2009) Prolonged intravenous therapy versus early transition to oral antimicrobial therapy for acute osteomyelitis in children. *Pediatrics*, 123(2), 636–642.
- Zeller, J. L., Burke, A. E., & Glass, R. M. (2008). Osteomyelitis. *Journal of the American Medical Association*, 299(7), 857–858.
- Ziran, B. H. Osteomyelitis. (2007). *Journal of Trauma*, 62(6), S59–S60.

თავი 29

ფსიქოსოციალური ცვლილებები

ამ თავში განხილულია:

1. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქოსოციალური ცვლილებების მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდები;
2. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევის პირველადი კლინიკური გამოვლინებების იდენტიფიცირება (ADHD);
3. დიფერენცირება დიდ დეპრესიულ აშლილობასა და დისტროფიულ აშლილობას შორის;
4. ის პირობები და გარემოებები, რომელიც ინდივიდს თვითმკვლელობის მაღალი რისკის ქვეშ აყენებს;
5. ბავშვში ან მოზარდში სუიციდის პოტენციალის შეფასების საშუალებები;
6. ბავშვების ისეთი ძირითადი აშლილობები, როგორიცაა განცალკევება, შფოთვითი აშლილობა, სასკოლო ფობია ან უარი, განზოგადებული შფოთვითი აშლილობა, სოციალური ფობია, ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობა და პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა;
7. ძილის დარღვევები, რომელიც ხშირია ბავშვებსა და მოზარდებში;
8. ბავშვებისა და მოზარდების ძალადობისთვის გამოყენებული საგნების ტიპები;
9. საექთნო დახმარება კვების დარღვევების მქონე პირთათვის, მათ შორის, კვებითი რეაბილიტაციით და ფსიქოთერაპიით.

შეერთებულ შტატებში მენტალური დარღვევების მქონე ბავშვებისა და მოზარდების რაოდენობა მუდმივად მერყევია და გრძელ ვადებში გავლენას ახდენს როგორც ოჯახსა და თანატოლებთან ურთიერთობებზე, ისე აკადემიურ მოსწრებაზე, სამომავლო კარიერაზე, პოტენციურ სამუშაოსა და ეკონომიკურ თვითმყოფადობაზე. ამის მიუხედავად, მენტალური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ბავშვები ჯანდაცვის სისტემის ერთ-ერთი ყველაზე ნაკლებად უზრუნველყოფილი პოპულაციაა. სერვისის არათანაბარი გადანაწილება კვლავაც აისახება სოფლის და ზოგ ურბანულ არეში ფსიქიატრიული ჯანმრთელობის სერვისის ნაკლებობაში.

ფსიქოსოციალური ცვლილებების ან დარღვევების მქონე ბავშვები და მოზარდები ძირითადად ამბოლატორიულ და საზოგადო პირობებში მკურნალობენ. ექთნის როლი მიმართულია ბავშვისა და მისი ოჯახის შეფასებაზე, იდენტიფიკაციაზე, გადამისამარ-

თებაზე, განათლებასა და მხარდაჭერაზე და ასევე მათი თერაპიის პროგრამაში სხვა დისციპლინებთან თანამშრომლობაზე. ამ თავში მოცემული დაავადებებია ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სნდრომი, გუნება-განწყობისა და დეპრესიული მდგომარეობები, სუიციდი, შფოთვითი აშლილობები, ნარკოდამოკიდებულება, კვებითი დარღვევები და ზრდაში ჩამორჩენა.

მკურნალობის საშუალებები

თერაპიის, გაუმჯობესებული კომუნიკაციის, თვით-გაცნობიერების საშუალებით ბავშვებსა და მათ ოჯახებს საშუალება ეძლევათ ჰქონდეთ იმედი და უნარი, მათი მდგომარეობა ახალი პერსპექტივით დაინახონ, ძლიერ მხარეებსა და უნარებზე აქცენტირებით. მათ შეეძლება განივითარონ პრობლემებთან გამკლავების უფრო ეფექტური მეთოდები და ქცევის ახალი ტიპები. ინტერვენციის ტიპები ბავშვის სპეციფიკურ დიაგნოზზე, ასაკსა და განვითარების სტადიაზეა დამოკიდებული და წარმოდგენილია ინდივიდუალური, ოჯახური და ჯგუფური თერაპიის სახით. შემდეგი სექციები ბავშვებში ხშირად გამოყენებულ თერაპიულ საშუალებებს ეთმობა.

ინდივიდუალური თერაპია

ინდივიდუალური თერაპია მოიცავს მხოლოდ ბავშვს ან მოზარდს და თერაპევტს, და ჩვეულებრივ, მკურნალობის სხვა საშუალებებთან ერთად გამოიყენება. ამ დროს აქცენტი კეთდება ბავშვის ქცევით, განვითარებით და ფსიქოლოგიურ პრობლემებზე. ბავშვის ასაკი, განვითარების დონე და ფსიქოსოციალური მდგომარეობა განსაზღვრავს გამოყენებული თერაპიული ინტერვენციის ტიპს. ინდივიდუალური თერაპიისას მეურვეები სესიას არ ესწრებიან, მაგრამ მკურნალობის საერთო პროგრამის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენენ. თერაპევტი და ბავშვი წყვეტენ, რა გაუზიარონ მეურვეებს. უფროსი ასაკის ბავშვები ხშირად მოითხოვენ, მათი ჩანაწერები კონფიდენციალური იყოს.

ოჯახური თერაპია

ოჯახური თერაპიის მთავარი სპეციფიკა ოჯახის წევრების ურთიერთობებსა და კომუნიკაციის ტიპზე ყურადღების გამახვილებაში მდგომარეობს. თერაპევტი ბავშვის სიმპტომებს და პრობლემებს ოჯახის პრობლემების ჭრილში აფასებს. ოჯახური თერაპია შეიძლება მოიცავდეს ბავშვს, მასზე პასუხისმგებელ პირებს, დედამამიშვილებსა და ოჯახის სხვა წევრებსაც, მაგალითად, ბებია-ბაბუას, ყოფილ პარტნიორებს და დედინაცვლის ან მამინაცვლის შვილებს. თერაპიის მიზანია შეცვალოს ოჯახის წევრების ერთმანეთთან დამოკიდებულება, გააუმჯობესოს კომუნიკაცია და დაეხმაროს თითოეულ წევრს, მიაღწიოს ავტონომიას, დამოუკიდებლობასა და თვითმყოფადობას.

ჯგუფური თერაპია

ჯგუფური თერაპია ბავშვების ან მოზარდების ჯგუფს მოიცავს, ძირითადად 6-10 წევრს, და მთავარი ყურადღება პიროვნებათშორის ურთიერთობებს ექცევა. ჯგუფის წევრებს შორის სოციალიზაციის პროცესი იწყება და მხარდაჭერისა და უკუკავშირის წყარო არამხოლოდ თერაპევტი, არამედ თანატოლებიც არიან. მკურნალობის ეს საშუალება

მძლავრი და ეფექტურია სკოლის ასაკის ბავშვებისა და მოზარდებისთვის, ვინაიდან ამ ასაკში თანატოლების როლი ძალიან მნიშვნელოვანია. ბავშვები სწავლობენ სოციალურ და კომუნიკაციის უნარებს როლის მოდელირებით, ჯგუფში სოციალიზაციით, რეალობის შემოწმების, უკუკავშირისა და პრაქტიკის საშუალებებით.

თამაშით თერაპია

თამაში ბავშვის თვითგამოხატვის საშუალებაა და ხშირად ბავშვობის სამუშაოდაც მოიხსენიებენ. როცა ბავშვი განვითარების თითოეულ სტადიას გადის, ის გრძნობებისა და მოთხოვნილებების შესწავლასა და გაზიარებას თამაშის საშუალებით სწავლობს. ერთ-ერთი საშუალება, რითიც ბავშვი პრობლემების გადაჭრისა და აბსტრაქტული აზროვნების უფრო კომპლექსური კოგნიტური დავალებებისთვის ემზადება, სწორედ თამაშია. ბავშვს ასევე შეუძლია ამ გზით თვით-კონტროლი და პიროვნული დახვეწა შეძლოს, შედეგად, გაიუმჯობესოს თვითშეფასება. თამაშით თერაპიის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ბავშვს დაეხმაროს ემოციების, გრძნობებისა და პრობლემების გამოხატვაში. სა-თამაშოები, თოჯინები, აგურები, მანქანები და სხვა ნივთები სესიების დროს აქტიურად გამოიყენება (სურათი 29-1). თერაპევტთან ყოფნა, სათამაშოების შერჩევა, თამაშის დროს ინტერაქცია, თერაპიული პროცესის ნაწილია. ბრაზი, სევდა, შიში, სტრესი – სწორედ ამ დროს ვლინდება, ცნობიერად ან არაცნობიერად. თერაპევტი ბავშვს ეხმარება ეს გრძნობები გაითავისოს და სათანადოდ უპასუხოს მათ. თამაშით თერაპია, ჩვეულებრივ, ინდივიდუალურია, მაგრამ მისი ჯგუფურად ჩატარებაც შეიძლება.



სურათი 29-1. სათამაშო თერაპიის საშუალებით შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვის შიშები და ემოციები

თერაპიის ამ ტიპის თავდაპირველი სტადია თერაპევტს საშუალებას აძლევს, ბავშვი შეაფასოს და მასთან ურთიერთობა დაამყაროს. შუა სტადიაში ბავშვი ცდილობს კონფლიქტებისა და პრობლემების გადაჭრას და ჯანსაღ პიროვნულ ცვლილებას. ტერმინაციის ფაზაში ის განშორებისა და უარყოფის გრძნობებს ძლევს და თერაპევტი აჯამებს, რა ცვლილებები განიცადა ბავშვმა.

არტ-თერაპია

არტ-თერაპიის დროს ნახატები და სხვა საგნები გამოიყენება თერაპევტის მიერ ბავშვის ქცევის, წუხილისა და პრობლემების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად. ბავშვს სთხოვენ, ნახატების საშუალებით გამოხატოს ის გრძნობები და პრობლემები, რისი ვერბალიზაციაც უჭირს. ეს ჩანახატები გვანჯრის ინფორმაციას იმ რელევანტურ სიტუაციებსა და პრობლემებზე, რომელიც კომპლექსურია და ბავშვის ცნობიერების მიღმაა შეფარული.

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი ხასიათდება უყურადღებობით, ჰიპერაქტიურობითა და იმპულსურობით. ეს ბავშვობის ყველაზე ხშირი ნეიროქცევითი აშლილობა და სკოლის ასაკის ბავშვების ყველაზე გავრცელებული ქრონიკული ჯანმრთელობის მდგომარეობაა. ამ სინდრომის მთავარი მახასიათებელია მაინჰიბირებული ქცევის დეფიციტი, რაც ხელს უშლის ქცევის თვითრეგულაციის სწავლას. შინაგანი თვითრეგულაციის ნაკლებობა ძირითადად გამოიხატება სასწავლო პროცესის პრობლემებში, დაბალ აკადემიურ მოსწრებაში, დაბალ თვითშეფასებასა და დარღვეულ ოჯახურ და სოციალურ ურთიერთობებში. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი ამჟამად ქრონიკულ დაავადებად განიხილება, რომელიც შესაძლოა ზრდასრულობის პერიოდშიც გაგრძელდეს. ის სამ ტიპად იყოფა:

1. უპირატესად უყურადღებობა(აქამდე ცნობილი, როგორც ყურადღების დეფიციტის დარღვევა)– ამ ტიპის მქონე ბავშვები განსაკუთრებით აქტიურები არ არიან. მათი სიმპტომები შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს, რადგან გაკვეთილის მიმდინარეობის პროცესს ხელს არ უშლიან. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე გოგონებს უფრო ხშირად ეს ფორმა უვითარდებათ, რომელიც, საერთო ჯამში, სინდრომის 30-40%-ს შეადგენს.
2. ჰიპერაქტიური ან იმპულსური– ეს ქვეტიპი მხოლოდ 10 %-ს შეადგენს. ასეთ ბავშვებს ახასიათებთ ჰიპერაქტიური და იმპულსური ქცევა; თუმცა, არა უყურადღებობა.
3. უყურადღებობის, ჰიპერაქტიურობის და იმპულსურობის კომბინაცია– ეს ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის ყველაზე ხშირი ტიპია და 50-60%-ში გვხვდება. ამ ქვეტიპის მქონე ბავშვებს სამივე სიმპტომი ახასიათებთ.

სიხშირე, ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი ბავშვთა საერთო რაოდენობის 5%-10%-ში გვხვდება და ბიჭებში უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში, 3-6:1-თან ფარდობით. ეს სინდრომი სხვადასხვა სიხშირით ყველა კულტურაშია გავრცელებული. ეს განსხვავებები რეალურ ბიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ ვარიაციას წარმოადგენს, თუ მხოლოდ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების სხვაობას, უცნობია. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი ხშირად სხვა აშლილობებთანაც ასოცირდება, როგორიცაა კონდუქტური, გამომწვევი ოპონირების, დეპრესიის, შფოთვითი აშლილობა.

ბები და ბევრი სხვა განვითარებითი დარღვევა(მეტყველებისა და ენობრივი ჩამორჩენა და დასწავლის პრობლემები).

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის ეტიოლოგია უცნობია, მაგრამ სავარაუდოა, რომ გენეტიკური, ნეიროფიზიოლოგიური, კვებითი და გარემო ფაქტორები გარკვეულ როლს ასრულებს. ეს სინდრომი უფრო ხშირია დაავადებული ბავშვის პირველი რიგის ნათესავებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. ამ ბავშვების 10-35%-ს ჰყავს პირველი რიგის ნათესავი, ამჟამინდელი ან წარსული, დასმული ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის დიაგნოზით. მეტიც, პაციენტების მშობლებს ხშირად ბავშვობაში ან ახალგაზრდობის ადრეულ პერიოდში, ეს დიაგნოზი დასმული არ ჰქონდათ და მხოლოდ მაშინ დაესვათ, როცა ბავშვის სიმპტომებმა კლინიკური ყურადღება მიიქცია. ტყუპებზე კვლევებმა აჩვენა, რომ როცა ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი ერთ ტყუპისცალში გვხვდება, მნიშვნელოვნად დიდი შანსია ის ასევე გამოვლინდეს იდენტურ(მონოზიგოტურ) ტყუპში, ვიდრე არაიდენტურში (დიზიგოტურში).

ნეიროტრანსმიტერ დოფამინის დეფიციტი ასევე დაკავშირებულია ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომთან. დოფამინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მიზანმიმართული მოქმედების განხორციელების პროცესში, სიფხიზლისა და მოტივაციის გაძლიერებაში, მადის დაქვეითებასა და უძილობაში.

პოტენციურ მიზეზებად უამრავი გარემო ფაქტორი განიხილება. ესენია პერინატალური ტრავმა, თავის დაზიანება, ტყვიით მოწამვლა, სიგარეტსა და ალკოჰოლთან შეხება, დედის მწველობა ორსულობისას, ახალშობილის მცირე წონა, და საკვები(მაგ., საკვები ალერგიები ან საკვებ დანამატებზე მგრძნობელობა). იმის მიუხედავად, რომ ეს ჰიპოთეზები ზოგ შემთხვევას ხსნის, არც ერთი ცალკეული ფაქტორი სინდრომის მნიშვნელოვან განმაპირობებლად არ ითვლება. იმ განცხადებას, რომ საკვები დანამატები ან ალერგიები ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომს იწვევს, არასაკმარისი დასაყრდენი საფუძველი გააჩნია.

კლინიკური გამოვლინებები

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მთავარი გამოვლინება ქვეტიპზეა დამოკიდებული და მოიცავს უყურადღებობას, ჰიპერაქტიურობას, იმპულსურობას. უყურადღებობა არის დროის გარკვეულ მონაკვეთში კონცენტრაციის შენარჩუნების უუნარობა და გარემო სტიმულების უგულებელყოფა. ამასთან დაკავშირებულია მობილიზების, დროის მენეჯმენტისა და დაგეგმვის პრობლემები. ბავშვის ყოველდღიურ ქცევაზე სხვადასხვა ფუნქციური სფერო ახდენს გავლენას და ეს მის ასაკზე, სოციალურ და ფსიქოლოგიურ სტატუსზეა დამოკიდებული. უყურადღებობის მქონე ბავშვების ნეიროკორექსის შუბლის წილში მდებარე აღმასრულებელი ფუნქციონირების მოქმედება შეზღუდულია. ეს გამოიხატება ყურადღების ფოკუსის მუდმივ ცვალებადობაში, გაფანტულობაში, არასაჭირო ინფორმაციის გაფილტვრისა და ყურადღების მიქცევის პრობლემებში. შედეგად, მათ ყოველთვის ექმნებათ პრობლემები სკოლაში და მასწავლებლებსა და მომვლელებს ხშირად შეცდომით მიაჩნიათ, რომ ისინი მიზანმიმართულად აიგნორებენ მითითებულ ინსტრუქციებსა და შესასრულებელ ამოცანებს.

უყურადღებო ბავშვებს კონცენტრაციის ერთ ამრზე დაფიქსირება არ შეუძლიათ; აქედან გამომდინარე, მათ შეიძლება რაღაც არ მოისმინონ, არ დაიმახსოვრონ ან არ შეასრულონ. დროის მენეჯმენტის პრობლემები საქმის გადადებას და ბოლომდე დაუსრულებელ დავალებებს გვაძლევს შედეგად. ამ ქცევების გამო მათი აკადემიური მოსწრება ხშირად დაბალია, რაც იმედგაცრუებას და ზოგჯერ დეპრესიას იწვევს. უახლესი კვლევების თანახმად, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე ბავშვებს თანდართული დეპრესიის უფრო დიდი რისკი აქვთ.

ჰიპერაქტიური ან ზედმეტად აქტიური ბავშვები მოუსვენრად წრიალებენ, გაკვეთილის მიმდინარეობას არღვევენ სკამიდან ხშირი წამოხტომით და მასწავლებელსა და სხვა ბავშვებს საქმეში ხელს უშლიან. ამ ქცევებს ხშირად თანატოლებთან ურთიერთობის გაუარესება და ნეგატიური სოციალური შედეგები მოსდევს. იმპულსური ბავშვები სოციალურად მოუმწიფებლის შთაბეჭდილებას ტოვებენ, ვინაიდან ხშირად აწყვეტინებენ სხვას საუბარს და უჭირთ კლასში დასმულ კითხვებზე მშვიდად, ხელის აწევით პასუხის გაცემა. ეს ქცევები როგორც თანაკლასელების, ისე მასწავლებლის ანტიპათიას იწვევს. იმპულსური ბავშვები ჯერ მოქმედებენ, შემდეგ ფიქრობენ და სულწასულები არიან.

დიაგნოზი

პატარა ბავშვებში ნორმალური და ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომისთვის დამახასიათებელი ქცევების გამოყოფა ხშირად რთულია, რადგან განვითარებითი ცვლილებები ძალიან სწრაფად ხდება. მშობლებს ხშირად აინტერესებთ, ბავშვი უბრალოდ რაიმე სტადიას გადის, ვთქვათ, „საშინელ ორიანს“, თუ მისი ეს ქცევა ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის ადრეული ნიშანია. ამ დიაგნოზის დასმა არც ერთ ტესტს ან ინსტრუმენტს არ შეუძლია. ამისთვის საჭიროა დროის გარკვეულ პერიოდში რამდენიმე სახის ინფორმაციის შეკრება: ჯანმრთელობის სრული ისტორია, ფიზიკური გამოკვლევა, მასწავლებლებისა და მშობლების მიერ ქცევის შეფასების შკალების მიღება, ფსიქოსაგანმანათლებლო ტესტები დასწავლის, კოგნიტური, მეტყველებისა და ვიზუალური-სივრცულ-მოტორული პრობლემების გამოსავლენად.

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის დიაგნოზის დასასმელად ბავშვს უყურადღებობის ექვსი ან მეტი შემდგომი სიმპტომი უნდა აღენიშნებოდეს: (1) უჭირს დეტალებზე ყურადღების მიქცევა ან უშვებს უყურადღებო შეცდომებს საშინაო დავალებებში, სამუშაოზე ან სხვა რაიმე აქტივობის დროს; (2) უჭირს დავალებების ან თამაშის დროს ყურადღების შენარჩუნება; (3) ყურადღება ადვილად ეფანტება; (4) არ ასრულებს ინსტრუქციებს ან ბოლომდე არ მიჰყავს საქმე; (5) ორგანიზებულობის პრობლემები აქვს; (6) ერიდება ან უხალისოდ ასრულებს ისეთ საქმეს, რაც ხანგრძლივ გონებრივ ძალისხმევას მოითხოვს; (7) კარგავს სასკოლო სამუშაო ან სათამაშო ნივთებს; (8) არ ეტყობა, რომ რამეს ისმენს; და (9) ხშირად გულმავიწყია. ამასთან, უნდა აღინიშნებოდეს ჰიპერაქტიურობის ან იმპულსურობის ექვსი ან მეტი სიმპტომი ჩამოთვლილთაგან: (1) ხელებს და ფეხებს აწრიალებს და მოუსვენრად ბის სკამზე; (2) სკამიდან დგება მაშინ, როცა მისგან წყნარად ჯდომას მოითხოვენ; (3) ბევრს ლაპარაკობს; (4) უჭირს ჩუმად თამაში; (5) დარბის ან აქეთ-იქით დაძვრება ისეთ სიტუაციებში, სადაც

ეს მიუღებელია; (6) ხშირად ახასიათებენ, როგორც „მოუსვენარს“; (7) პასუხს წამოისვრის კითხვის დასრულებამდე; (8) უჭირს თავისი რიგის დალოდება; და (9) აწყვეტინებს სხვებს საქმეს. ეს სიმპტომები უნდა იყოს გამოხატული 7 წლის ასაკამდე; ორ ან მეტ გარემოცვაში (სახლი, სკოლა ან სამსახური); გრძელდებოდეს 6 თვეზე დიდხანს; და უარყოფითად აისახებოდეს სკოლის, სამუშაოს ან სოციალურ სიტუაციებზე.

მკურნალობა

მკურნალობა მოიცავს ფარმაკოთერაპიას, ქცევის მენეჯმენტს, საგანმანათლებლო ინტერვენციებსა და ოჯახის კონსულტაციას. სტიმულანტი მედიკამენტები, როგორიცაა მეთილფენიდატი (რიტალინი), დექსტროამფეტამინი (დექსედრინი), პემოლინი და ამფეტამინის მარილების ნარევი (ადერალი), ბავშვების უმრავლესობაში ეფექტურად აუმჯობესებს ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის სიმპტომებს (ბიდერმანი და ფარაონი). ეს წამლები ნეირონულ სინაფსებში დოფამინისა და ნორეპინეფრინის კონცენტრაციას ზრდის, შედეგად, აუმჯობესებს კონცენტრაციას და ყურადღებას, და ამცირებს ბავშვის აქტივობის დონეს. ამ მედიკამენტების ხშირი გვერდითი ეფექტებია უმადობა, წონის კლება, მუცლისა და თავის ტკივილი, ინსომნია, ტაქიკარდია და ჰიპერტენზია. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მთავარი სიმპტომების მოსახსნელად აუცილებელია მინიმალური დოზის გამოყენება, რათა ამით ძილის დარღვევები არ გამოვიწვიოთ. თუ სტიმულანტები არაეფექტურია, ან ბავშვისა თუ მეურვისთვის მიუღებელ საზიანო გვერდით ეფექტებს იწვევს, სხვა მედიკამენტებით უნდა ჩანაცვლდეს.

ანტიჰიპერტენზული მედაკამენტები, როგორიცაა კლონიდინი (კატაპრე) და გუანფაცინი (ტენექსი) ასევე გამოიყენება ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის სამკურნალოდ. ეს წამლები ამცირებს იმპულსურობას, ჰიპერაქტიურობასა და აგრესიას. ანტიდეპრესანტები (ბუპროპიონი [ველბუტრინი] ან ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები) ასევე განიხილება ალტერნატივად. 2002 წელს საკვებისა და წამლის ადმინისტრაციამ ატომოქსეტინი (სტრატერა) დაამტკიცა ბავშვებში, 6 წელზე მაღალ ასაკში, გამოსაყენებლად. ეს სელექტიური ნორეპინეფრინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორია და დაავადების სამკურნალოდ მიღებული პირველი არასტიმულანტი. სტრატერას ერთი უპირატესობა ისაა, რომ ის კონტროლის ქვეშ მყოფი ნივთიერება არაა, არ იწვევს დამოკიდებულებას და არ მოიხმარება ნარკოტიკული ზემოქმედების თვალსაზრისით. 2009 წელს FDA -მ განაცხადა, რომ სტრატერას ღვიძლის სერიოზული დაზიანების გამოწვევა შეუძლია (USDHHS). სერიოზული სიმპტომებია სიყვითლე, ქავილი, შარდის გამუქება, მარჯვენა ფერდქვეშა არის პალპაციამდე მგრძნობელობა, აუხსნელი გაციების მსგავსი სიმპტომები.

სტიმულანტების არამიზნობრივი გამოყენება ხშირია და ამიტომ გამოწერის მკაცრ კონტროლს ემორჩილება. იმის მიუხედავად, რომ სტრატერა ამჟამინდელ სტანდარტულ მკურნალობაზე უპირატესი არაა, ის რჩება ალტერნატივად იმ ბავშვებისთვის, რომლებსაც სტიმულანტების აუტანლობა აქვთ ან ეს მედიკამენტები შედეგს არ იძლევა.

ქცევის მენეჯმენტი მოიცავს ბავშვის დახმარებას, მიჰყვას წესებს, შეასრულოს დავალებები, გააუმჯობესოს თვითკონტროლი; და ასევე პოზიტიური უკუკავშირის გამოწვე-

ვას სასურველი ქცევის შესაბამისად. სხვა მეთოდებია მისაღებ და მიუღებელ ქცევებს, მათ შედეგებსა და ჯილდოებს შორის მკვეთრი საზღვრების გავლება, და ამ აქტივობების პერიოდული ცვლილება, რათა ბავშვი მოტივირებული დარჩეს. კვლევებმა აჩვენა, რომ მშობელთა ჯგუფის 12 კვირიანი ტრენინგის პროგრამა სინდრომის მკურნალობის ეფექტურობას მკვეთრად აუმჯობესებს, ქცევითი და ინტერნალიზაციის პრობლემების შემსუბუქებით.

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი განვითარებით დარღვევად ითვლება. ამ ბავშვებმა უნდა მიიღონ უფასო სახელმწიფო განათლება ყველაზე ნაკლებად შემზღუდველ გარემოში. ამ მიზეზით, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე ბავშვები ჩვეულებრივ საკლასო ოთახებში ყოველთვის საერთო ყურადღების ცენტრში არიან. როდესაც ეს ქცევები სერიოზულად უშლის ხელს ყოველდღიურ აქტივობებს, სპეციალიზებული განათლება და ისეთი გარემოს შექმნაა საჭირო, სადაც შედარებით მცირე სივრცე და მეტი კონტროლის შესაძლებლობაა. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე ბავშვებს ხშირად სერიოზული ფსიქიატრიული დარღვევების მქონე ბავშვებთან ერთად ათავსებენ საკლასო ოთახებში. ბევრი მშობელი შეშფოთებულია ამ საკითხთან დაკავშირებით, მათი შვილების ემოციური განვითარებისა და უსაფრთხოების თვალსაზრისით. ოჯახის განათლება მათ ინფორმაციას აწვდის ამ სინდრომის, ინტეგრაციის პრობლემების, ბავშვისა და ოჯახის ძლიერი მხარეების სწორად მიმართვის შესახებ. მეურვეებს სჭირდებათ იმის შესხენება, რომ მათი შვილების მდგომარეობა თავიანთი ბრალი არაა და რეკომენდებულია ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მხარდაჭერ ჯგუფებში განევრიანება.

ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის ბევრი არაცალსახა მკურნალობის მეთოდია შემუშავებული იმ მშობლებისთვის, რომლებიც ყველა ღონეს ხმარობენ შვილების დასახმარებლად. ეს ალტერნატიული მეთოდები ზოგი ბავშვის შემთხვევაში საკმაოდ წარმატებულია, მაგრამ არ ითვლება სტანდარტულ თერაპიულ მკურნალობად. არ არსებობს მათი გამოყენების შედეგად გაუმჯობესებული ქცევითი და კოგნიტური სიმპტომების დასტური. ამ თერაპიული მეთოდების მაგალითებია შემზღუდველი კვება, ელექტროენცეფალოგრამა (ეეგ) ბიოფიდბეკი, მეგავიტამინები, მინერალური საკვები დანამატები და ქიროპრაქტიკული და ძვლოვანი წყობის გარკვეული ცვლილებები.

საექთნო მართვა

შეფასება

შეფასება ითვალისწინებს ბავშვის, მშობლისა და მასწავლებლის მიერ მოწოდებულ ინფორმაციას. ექთანმა უნდა გამოკითხოს ბავშვი და ინფორმაცია მისი პერსპექტივით მიიღოს. ბავშვზე პირდაპირი დაკვირვება, სახლისა და სკოლის გარემოში, მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა უყურადღებობის, იმპულსურობის, მოტორული ჰიპერაქტიურობისა და ქცევითი პრობლემების შესახებ.

მშობლები შეფასების ინტერვიუს აუცილებელ ნაწილს წარმოადგენენ და მათ მიერ აღქმული ბავშვის ქცევა რეალურად განსაზღვრავს დიაგნოზს. ისინი გვანვდიან დეტა-

ლურ ოჯახურ და პიროვნულ ისტორიას. მათ ასევე შეუძლიათ აღწერონ როგორია ბავშვის ჰიპერაქტიურობა, ყურადღების დეფიციტი და გუნება-განწყობა შინ. მათთვის ხელმისაწვდომია სტანდარტიზებული ქცევის შეფასების შკალები, რომელსაც გამოკითხვის დროს ავსებენ. მასწავლებელთა მიერ მოწოდებული ინფორმაცია ასევე კლინიკური შეფასების ნაწილია. განვითარების სტადია, ენა, კონცეპტუალური უნარ-ჩვევები უნდა შეფასდეს შესაბამისი მკურნალობის გეგმის შესამუშავებლად. ასევე უნდა ჩატარდეს ფიზიკური გამოკვლევა, რომ გამოირიცხოს რაიმე ორგანული დარღვევა.

საექთნო დიაგნოზი

ქვემოთ მოყვანილი დიაგნოზები ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე ბავშვებს მიემართება:

1. დარღვეული სოციალური ინტერაქცია იმპულსის სუსტი კონტროლის, ყურადღების ხანმოკლე ინტერვალისა და აგრესიული ქცევის გამო.
2. დაზიანების რისკი იმპულსურობისა და საფრთხის დაქვეითებული აღქმის გამო.
3. ქრონიკულად დაბალი თვითშეფასება თანატოლებთან არადაამაკმაყოფილებელი ურთიერთობებისა და ნეგატიური საპასუხო რეაქციის, ასევე დაბალი აკადემიური მოსწრების გამო.
4. კომპრომიტირებული ოჯახური კავშირი ბავშვის დარღვეული და აგრესიული ქცევის, ჰიპერაქტიურობისა და მითითებების დაუმორჩილებლობის გამო.

გამოსავლის განსაზღვრა

1. ბავშვი გამოხატავს მისაღებ სოციალურ უნარ-ჩვევებს და თანატოლებთან ურთიერთობის გაუმჯობესებულ უნარს.
2. ბავშვი ტრავმებისა და ზედმეტი რისკისგან თავისუფალი იქნება.
3. ბავშვს ექნება საკუთარი თავის ღირსეულობის განცდა და ამას ვერბალურად პოზიტიური წინადადებებით გამოხატავს.
4. ოჯახს შემუშავებული აქვს დარღვეული და აგრესიული ქცევების მენეჯმენტის გამკლავების სტრატეგიები.
5. მშობლები ანესებენ გარემოს შესაფერის ლიმიტებსა და სტრუქტურას, რაც აადვილებს ბავშვის მიერ საკუთარი ქცევის კონტროლს.

დაგეგმვა და განხორციელება

ვინაიდან ფარმაკოთერაპია ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მკურნალობის მთავარი ასპექტია, მშობლებისთვის მედიკამენტურ საშუალებებზე ინფორმაციის მიწოდება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. ექთანი მათ უხსნის მიღების სათანადო რეჟიმისა და გვერდითი ეფექტების სპეციფიკას. ექთანი ოჯახთან თანამშრომლობს დამყოლობის წასახალისებლად და იკვლევს რა განცდებმა ან ეჭვებმა შეიძლება ამას ხელი შეუშალოს. ხომ არ ეშინიათ მათ, რომ ამ მედიკამენტებით ბავშვს „წამლავენ“? ხომ არ ფიქრობენ, რომ სტიმულანტების მიცემით ბავშვს სამომავლოდ ნარკოდამოკიდებულების რისკის ქვეშ აყენებენ? სტიმულანტების მიღებისას კონტ-

როლდება როგორც წონა, ისე სიმაღლე და სისხლის წნევა. ზრდის სისწრაფე შეიძლება შემცირდეს, და მკურნალობის პირველ რამდენიმე თვეს წონის კლებაც ხშირია, მადის დაქვეითების გამო. მადა გრძელვადიანი მოხმარებისას კვლავ უმჯობესდება. „შვებულება წამლებისგან“ შეიძლება რამდენიმე თვეში ერთხელ დაიგეგმოს, რომ გავიგოთ ისევ სჭირდება პაციენტს მკურნალობა თუ არა. შფოთვისა და დეპრესიის ნიშნები რუტინულად უნდა შემოწმდეს როგორც მშობლების, ისე ექთნების მიერ.

მშობლები კარგად უნდა გაეცნონ ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის შესახებ ინფორმაციას, რადგან ისინი ჩართულები არიან სახლში ქცევითი მენეჯმენტის დანერგვის პროგრამაში. მათ ხშირად სხვებიც უნდა ჩართონ ბავშვის მოთხოვნილებებთან დაკავშირებით საქმის კურსში, მაგალითად, სასკოლო პერსონალი. ექთანი მათ შინ მკურნალობის რეჟიმის დანერგვის სტრატეგიების შესახებ აწვდის ინფორმაციას.

თავდაპირველად, მეურვეებისთვის ოჯახური მხარდაჭერის ჯგუფში გაწევრიანება ძალიან მნიშვნელოვანია, რათა გაიგონ დაავადების კომპლექსურობის შესახებ და გაუმკლავდნენ სავარაუდო დანაშაულისა და შოკის შეგრძნებებს. მხარდაჭერი ჯგუფები ოჯახებისთვის საკმაოდ სასარგებლოა და მათ ბავშვთან ყოველდღიური პრობლემების მოგვარების საშუალებებს სთავაზობს.

ევალუაცია

ექთანი ერთგვარი დამაკავშირებელი რგოლია სამედიცინო, სახლისა და სკოლის გარემოს შორის, რომ პაციენტის მდგომარეობის სწორი კოორდინაცია მოახდინოს და ხელი შეუწყოს ინტერვენციული სტრატეგიების მუდმივ ევალუაციას. ეფექტური ინტერვენციის ნიშნებია ბავშვის გაუმჯობესებული კონცენტრაციის უნარი, ნაკლებად დარღვეული და აგრესიული ქცევა, აკადემიური მოსწრების გაუმჯობესება და უფრო პოზიტიური სოციალური ურთიერთობები. მეურვეებისა და ოჯახის სხვა წევრების ინტერვენციის შეფასება მიმართულია მათ მიერ დიაგნოზის მიღებაზე, დაავადებისა და მკურნალობის რეჟიმის გაგებაზე, წამლის ადმინისტრირების წესის შესრულებასა და უსაფრთხო და ხელშემწყობი საშინაო გარემოს უზრუნველყოფაზე. ექთნებს ყოველთვის უნდა ახსოვდეთ, რომ ბავშვი ვითარდება როგორც სოციალურად, ისე აკადემიურად და ფსიქოლოგიურად, შეფასება მუდმივად საჭიროა და ინტერვენციის სტრატეგიების ტიპები დროთა განმავლობაში ადაპტაციას განიცდის.

ოჯახის განათლება

მცირეწლოვანი ბავშვის მიერ წამლის მიღებას მშობლები აკონტროლებენ; აქედან გამომდინარე, გვერდითი ეფექტების შესახებ მათი გათვითცნობიერება აუცილებელია. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მახასიათებლების და ინტერვენციის შესახებ ინფორმაციას ვაწვდით მეურვეებს, ბავშვს და მის დედამამიშვილებს. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე ბავშვებმა უნდა გაითავისონ, რომ მათი დაავადების მენეჯმენტი შესაძლებელია და ამისათვის მრავალი საშუალება არსებობს, მაგალითად, მხარდაჭერი ჯგუფები, მედიკამენტური თერაპია და ორგანიზაციული სტრატეგიები. მშობლებს ვუხსნით, რომ ბავშვის ზრდის

პარალელურად, მუდმივი საკონტროლო გასინჯვები და დოზებისა და ბავშვისთვის შესაფერისი საგანმანათლებლო და საშინაო დახმარების ტიპების მუდმივი შეცვლა იქნება საჭირო.

გუნება-განწყობის დარღვევები

გუნება-განწყობის დარღვევები, ასევე ცნობილი, როგორც დეპრესიული დაავადებები, ბავშვებსა და მოზარდებში ხშირია, მაგრამ დიაგნოსტირებული - იშვიათად. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკული აკადემია აცხადებს, რომ ამ პოპულაციის 5-10%-ს დეპრესიის სიმპტომები აღენიშნება, მაგრამ ისინი სრულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს ვერ აკმაყოფილებს (AACAP). გუნება-განწყობის დარღვევების ამოცნობა და მკურნალობა სულ ახლახან დაიწყო. წარსულში მიაჩნდათ, რომ ამ ასაკში მსგავსი პრობლემების გამოცდილებისათვის უფრო ჩამოყალიბებული ფსიქოლოგიური და კოგნიტური სტრუქტურა იყო საჭირო. იყო დრო, როცა ბავშვები მძიმე დეპრესიით წლობით იტანჯებოდნენ, ვიდრე მათ სიმპტომებს ვინმე შეამჩნევდა, დიაგნოზს დასვამდა ან უმკურნალებდა. თუმცა, კვლევები ადასტურებს, რომ ისინი არა მარტო გუნება-განწყობის დარღვევების სიმპტომების მთელ სპექტრს განიცდიან, მაგრამ ასევე მნიშვნელოვანი ავადობითა და სიკვდილიანობით (თვითმკვლელობა) ხასიათდებიან.

არსებობს გუნება-განწყობის დარღვევის ორი ტიპი: ბიპოლარული აშლილობა და დეპრესია. დეპრესია ორ ქვეკლასად იყოფა: ღრმა დეპრესიული აშლილობა და დისტიმია. ბიპოლარული აშლილობა დეპრესიისა და მანიის ეპიზოდების მონაცვლეობით ხასიათდება. ღრმა დეპრესიული აშლილობა დეპრესიის ერთი ან განმეორებითი ეპიზოდებით ხასიათდება, მაშინ, როცა დისტიმიის დროს გუნება-განწყობის ქრონიკული დარღვევას აქვს ადგილი.

სიხშირე, ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ღრმა დეპრესიის გავრცელება სკოლამდელ ასაკში 0.3%-ია, სკოლის ასაკში 2% და მოზარდებში – 5-8%. გარდატეხის ასაკამდე ის ბიჭებსა და გოგონებში თანაბრად გვხვდება, მაგრამ მოზარდებში 2:1 მდედ.-მამრ.-ზე შეფარდებითაა განაწილებული. დეპრესია ყოველ ახალ თაობაში უფრო და უფრო ხშირია და უფრო მცირე ასაკში იწყება. დისტიმია 0.6-1.7%-შია გარდატეხის ასაკამდე ბავშვებში და 1.6-8%-ში - მოზარდებში.

დეპრესიის ეტიოლოგიის შესახებ ბევრი თეორია არსებობს, მაგალითად, გენეტიკური, ბიოლოგიური ან ფსიქოსოციალური; მაგრამ, ზუსტი მიზეზი უცნობია, ნაწილობრივ იმის გამო, რომ ბავშვებში საკმარისი კვლევა ჩატარებული არაა. იმ ბავშვებს, რომლებსაც ერთი მშობელი მაინც ჰყავთ დეპრესიით, ღრმა დეპრესიის მინიმუმ ერთი ეპიზოდის რისკი სამჯერ ეზრდებათ სხვა ბავშვებთან შედარებით. ბიოლოგიური თეორიის მიხედვით, ერთი ან მეტი ნეიროტრანსმიტერის ნაკლებობა ან სიჭარბე, განსაკუთრებით, სეროტონინის, და ენდოკრინული დისფუნქცია, დეპრესიის განვითარების მნიშვნელოვანი ფაქტორებია. მეტიც, ამას ტვინის სტრუქტურული ცვლილებაც ემატება ჰიპოკამპისა და პრეფრონტალური ქერქის მცირე ზომის სახით (დოფეიდი).

ფსიქოსოციალურ ფაქტორებს განეკუთვნება დისფუნქციური ოჯახი, პიროვნების დინამიკა, და ნეგატიური ცხოვრებისეული გამოცდილება. ფიზიკური ან მრავალი სხვადასხვა ტიპის ძალადობის მსხვერპლი ბავშვები გუნება-განწყობის დარღვევების უფრო დიდი რისკის ქვეშ არიან(ვიდომი, დუმონტი და სზაია). არაჯანსაღი ოჯახური ურთიერთობები, კონფლიქტი, ბავშვის უდიერი მოპყრობა, მასზე უარის თქმა, კეთილგანწყობისა და მხარდაჭერის ნაკლებობა– ასევე რისკ-ფაქტორებია. დეპრესიის მქონე ბავშვების მშობლებს ფსიქიატრიული დაავადებების მაღალი მაჩვენებელი აქვთ, ესენია -შფოთვა, ნარკოდამოკიდებულება, პიროვნული(ანტისოციალური) აშლილობები. ზოგჯერ დეპრესიის მიზეზია პიროვნული დინამიკა, მაგალითად, ბავშვის მიერ საკუთარი იმპულსების, ფიქრებისა და განწყობის არარეალისტური, მეტისმეტად მკაცრი, შინაგანი განსჯა. ეს განაპირობებს ბავშვის დაბალ თვითშეფასებას, თავისი თავის დადანაშაულებას, სირცხვილს, რაც დეპრესიისთვის დამახასიათებელია. ასეთი ბავშვების სტრესთან გამკლავების მეთოდები და ფიქრის წყება ხშირად მოუქნელი და ხისტია. დეპრესიის მქონე ბავშვები ხშირად აცხადებენ, რომ გაცილებით მეტი ნეგატიური ცხოვრებისეული შემთხვევა გადახდათ თავს სკოლაში, მეგობრებსა და ოჯახთან ურთიერთობაში, ჯანმრთელობისა და სამუშაოს მხრივ, ვიდრე სხვა ბავშვები. მეურვის სიკვდილი, მასთან განშორება ან განქორწინება ასევე ზრდის რისკს. დეპრესიულ სიმპტომებს სხვა თანმხლები ორგანული დაავადებებიც აძლიერებს, როგორიცაა ჰიპოთიროიდიზმი, მონონუკლეოზი, ანემია, ავტოიმუნური დაავადებები. ამასთან, მედიკამენტები, მაგალითად, სტიმულანტები, კორტიკოსტეროიდები კონტრაცეპტივები, ზოგჯერ ბავშვებში დეპრესიულ სიმპტომებს იწვევს.

კლინიკური გამოვლინებები

ღრმა დეპრესიის სინდრომის კლინიკური გამოვლინებები ბავშვებსა და მოზარდებში, ზრდასრულების მსგავსია, და მოიცავს ღრმა დეპრესიული ეპიზოდის ერთ ან მეტ ეპიზოდს, რაც საშუალოდ 7-9 თვე გრძელდება. ამ დიაგნოზის დასასმელად, ბავშვს უნდა ჰქონდეს ჩამოთვლილთაგან ხუთი ან მეტი სიმპტომი: (1)დეპრესიული ან გაღიზიანებული განწყობა, (2) მკვეთრად შემცირებული ინტერესი მანამდე სიამოვნების მომნიჭებელი აქტივობებისადმი(ანჰედონია); (3) კვებასთან დაკავშირებული ჩვევების ცვლილებები, რაც წონის კლებით ან მატებით გამოიხატება; (4) ფსიქომოტორული აჟიტირება, ან ჰიპოაქტიურობა; (5)უღირსობის განცდა ან არაადექვატური დანაშაულის გრძნობა; (6) ფიქრისა და კონცენტრაციის დაქვეითებული უნარი; (7) დაღლილობა ან ენერგიის ნაკლებობა; (8) ინსომნია ან ჰიპერსომნია; და (9) სიკვდილზე გამუდმებით ფიქრი ან სუიციდური აზრები. ეს სიმპტომები კლინიკურად მნიშვნელოვან დისტრესს ან გაუარესებას უნდა იწვევდეს სოციალურ, სკოლის ან ცხოვრების სხვა სფეროებში. უბედური და დეპრესიის მქონე ბავშვების გამიჯვნა ხდება მოწყვნილი გუნების ხანგრძლივობის განსაზღვრით. ღრმა დეპრესიის სინდრომის მქონე ბავშვს დეპრესიული განწყობა დღის უმეტეს ნაწილში აქვს, თითქმის ყოველ დღე სულ მცირე 2 ერთმანეთის მომდევნო კვირის განმავლობაში. (სურათი 29-2).



სურათი 29-2. ზოგიერთ მოზარდს შეიძლება გამოუვლინდეს მართლობა და დეპრესია

ზრდასრულებთან შედარებით, დეპრესიის მქონე ბავშვები ხშირად გაღიზიანებული არიან და მეტად გამოხატავენ შფოთვის სიმპტომებს(მაგალითად, სკოლის ან სოციალურ ფობიას), და აქვთ სომატური ჩივილები, ვთქვათ, მუცლის ან თავის ტკივილი. უფრო მეტიც, ბავშვების გუნებ-განწყობის ცვლილებები უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, აქვთ ფრუსტრაციის უფრო დაბალი ტოლერანტობა, ტემპერ ტანტრუმები და აკადემიური მოსწრების პრობლემები. პატარა ბავშვებთან შედარებით, ღრმა დეპრესიის სინდრომი მოზარდებში უფრო ფუნქციური გაუარესებით ხასიათდება, ხოლო მოზრდილებთან შედარებით, – უფრო მეტი ქცევითი პრობლემით. ბავშვებისა და მოზარდების 40-70% -ში სხვა ფსიქიატრიული დარღვევებიც გვხვდება, მაგალითად, შფოთვითი, დიზრუპტული დარღვევები(კონდუქტიური დარღვევა, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი), ნარკოდამოკიდებულება, პიროვნული აშლილობები.

დისთიმია პერზისტენტული ხანგრძლივი დეპრესიაა, რომელიც უფრო ნაკლებ ინტენსიური, მაგრამ მეტად ქაოტურია, ვიდრე ღრმა დეპრესიის სინდრომი. დაავადებულ ბავშვს აქვს დეპრესიული ან გაღიზიანებული განწყობა 1 წლის განმავლობაში დღის უმეტეს ნაწილში, უმეტეს დღეებში. სხვა გამოვლინებებია უმადობა ან ზედმეტი ჭამა, ენერგიის ნაკლებობა და დაღლილობა, გადაწყვეტილებების მიღების პრობლემები და

უიმედობის განცდა. ვინაიდან დისტიმია განმეორებითი დეპრესიული დაავადების განვითარებისკენ მიმავალი ერთ-ერთი მთავარი გზაა, ადრეული იდენტიფიკაცია და მკურნალობა ძალიან მნიშვნელოვანია.

დიაგნოზი

დეპრესიული დაავადებების დიაგნოზის ყველაზე გამოსადეგი იარაღი ერთიანი გამოკვლევაა, რაც მოიცავს ბავშვის, მეურვის, მასწავლებლისა და სოციალური სერვისების წამომადგენლების გამოკითხვას, საჭიროების შემთხვევაში. კლინიკისტის მიერ წარმოდგენილი შეფასების შკალები და საკუთარი თავის აღწერის მეთოდის გამოყენება. პედიატრიაში დანერგილია (1)ბავშვთა დეპრესიის ნუსხა და (2)ბავშვთა დეპრესიის შეფასების შკალა. ძირეული ფიზიკური შეფასება აუცილებელია სხვადასხვა ორგანული დაავადების გამოსარიცხად, რომელიც ხშირად წააგავს დეპრესიას, ესენია: მონონუკლეოზი, ეპილეფსია, ჰიპო- და ჰიპერთიროიდიზმი, ნარკოდამოკიდებულება და აბსტინენცია, და სხვა ფსიქიატრიული დაავადებები. ბოლოს, პიროვნული ისტორიის, ფსიქიატრიული დარღვევების შესახებ ოჯახური ისტორიის, სახლისა და სკოლის გარემოს შეფასება და პოტენციური სტრესორების გამორკვევაც უნდა მოხდეს. ისტორია და ფიზიკური გამოკვლევა განსაზღვრავს შემდგომი ლაბორატორიული ტესტების მიმართულებას.

მკურნალობა

მკურნალობა, ჩვეულებრივ, ფსიქოთერაპია და ფსიქოტროპული წამლებია. ფსიქოთერაპია მოიცავს უამრავ სხვადასხვა მიდგომას, როგორიცაა თამაშით თერაპია; ინდივიდუალური, ოჯახის და ჯგუფური თერაპია და კოგნიტურ-ქცევითი თერაპია (კქთ). კქთ ქცევითი მოდიფიკაციაა, რომელიც მიუღებელი ქცევის შესაცვლელად სტიმულსა და მასზე საპასუხო რეაქციას იყენებს. მისაღები ქცევა ძლიერდება, მიუღებელი ქცევის გაქრობისა და მისი სასურველი ქცევით ჩანაცვლების პარალელურად. კქთ იმ ცნებაზეა დამყარებული, რომ დეპრესიის მქონე ინდივიდები კოგნიტურად დარღვეულად აღიქვამენ საკუთარ თავს, სამყაროსა და მომავალს, და ეს მათ დეპრესიას კიდევ უფრო აძლიერებს. კქთ მათ ასწავლის, ამოიცნონ და შეცვალონ უარყოფითად შემეცნებული ფაქტები უფრო პოზიციური ფიქრებით. საუკეთესო მიდგომის შესამუშავებლად ჯერ აუცილებელია ბავშვის განვითარებითი და კოგნიტური დონის გარკვევა. მაგალითად, თამაშით თერაპია შესაფერისია სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში, ხოლო ინდივიდუალური, ჯგუფური და კქთ-მომზადილი ბავშვების და მოზარდებისთვის. ჯგუფური თერაპია ეფექტურია მოზარდებისთვის, რადგან ამ ასაკში თანატოლების როლი მნიშვნელოვანია და საუკეთესო შედეგები აქვს მაშინ, როცა ჯგუფის წევრებს განსხვავებული დიაგნოზები აქვთ დასმული, ვინაიდან დეპრესიის მქონე მოზარდები ხშირად ჩუმი, იზოლირებული და არა-ინტერაქტიულები არიან. ჯგუფში მოზარდი სწავლობს პიროვნებათმორისი კომუნიკაციის უნარ-ჩვევებს და აფექტის ექსპრესიას. როლური თამაში და სოციალური ინტერაქციის უნარ-ჩვევები ასევე გამოიყენება ჯგუფური მუშაობის პირობებში.

შესაძლებელია ანტიდეპრესანტების გამოწერაც. ბავშვებსა და მოზარდებში კვლევებმა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ეფექტურობა ვერ გამოავლინა, მათ შორის

ვერც იმიპრამინის(ტოფრანილი) და ამიტრიპტილინის(ელავილი). თუმცა, სელექტიური სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები(სსუი), მაგალითად, ფლუოქსეტინი (პროზაკი), სერტრალინი ჰიდროქლორიდი(ზოლოფტი) და პაროქსეტინი(პაქსილი) უფრო ეფექტური და უსაფრთხოა. სსუი-ები წამყვანია დეპრესიის ფარმაცოთერაპიაში მათი შედეგებით უსაფრთხო გვერდითი ეფექტების პროფილის, მონამვლის შემთხვევაში ლეტალობის ძალიან დაბალი მაჩვენებლის და მარტივი ადმინისტრირების(დღეში ერთხელ) გამო. FDA-ის მიერ ერთადერთი დამტკიცებული ანტიდეპრესანტი, 8წლის ან უფრო მოზრდილ ბავშვებში გამოსაყენებლად, პროზაკია; თუმცა დეპრესიის მკურნალობისას სხვა სსუი-ებსაც იყენებენ. დეპრესიულ განწყობას ბავშვებსა და მოზარდებში ძილის დარღვევებიც ემატება და სიმპტომების გამწვავებას იწვევს. ძილის ჰიგიენის შესახებ მშობლისა და ბავშვის კონსულტაცია მნიშვნელოვანია და მკურნალობის გეგმაში აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული.

ჰოსპიტალიზაცია დამოკიდებულია გუნება-განწყობის დარღვევის სიმძიმეზე და განისაზღვრება ბავშვის შეფასებითა და დაკვირვებით. კლინიკა უზრუნველყოფს უსაფრთხო და კონტროლის მქონე გარემოს და სტრატეგიებს, სუიციდური ქცევის ან აზრის მქონე ბავშვის დასაცავად. ამის მისაღწევად საჭირო ღონისძიებებია კლინიკის ფარგლებში ბავშვის მოძრაობისა და აქტივობის შემზღუდვა და სიფრთხილე.

საექთნო მართვა

შეფასება

საექთნო შეფასებისთვის აუცილებელია ბავშვისა და მეურვისგან მიღებული სრული ისტორია. როდესაც ბავშვებს დეპრესიულ გრძნობებზე ვეკითხებით, ვიყენებთ ბევრ სხვადასხვა სიტყვას, მაგალითად, მოწყენილი, ნაღვლიანი, სევდიანი, ძალიან უბედური და სხვა. ბავშვის განვითარებისა და კოგნიტური დონის გათვალისწინებით ვიღებთ ინფორმაციას ძილის პრობლემების, სომატური ჩივილების, წუხილის, სტრესორების, უღირსობის განცდის, სუიციდური ფიქრების შესახებ. მშობლებს შეუძლიათ ინფორმაციის მოწოდება დეპრესიული განწყობის ხანგრძლივობის, შესამჩნევი ქცევის, ძილის დარღვევების, სომატური ჩივილების, თვით-გამაუფასურებელი კომენტარებისა და ბოლოდროინდელი სტრესული ოჯახური მოვლენების(საცხოვრებლის შეცვლა, ოჯახის წევრის ან შინაური ცხოველის სიკვდილი, სამსახურის დაკარგვა)შესახებ. ასევე აუცილებელია ოჯახური ანამნეზის გაგება. მასწავლებლებს ვეკითხებით ბავშვის აკადემიური მოსწრებისა და თანატოლებთან ურთიერთობის შესახებ.

საექთნო დიაგნოზი

დეპრესიის მქონე ბავშვის საექთნო დიაგნოზებია:

1. დაბალი თვითშეფასება, რომელიც დაკავშირებულია კოგნიტურ დარღვევებთან, საკუთარი თავის უარყოფითად აღქმასთან და უღირსობის განცდასთან.
2. დარღვეული სოციალური ურთიერთობები, რაც დაბალ თვითშეფასებასთან, იზოლაციასთან და უღირსების განცდასთანაა კავშირში.

3. ძილის რეჟიმის დარღვევა ბიოქიმიური ცვლილებების (შემცირებული სეროტონინი), არააქტიურობის, შფოთვის გამო.
4. დაზიანების რისკი: საკუთარი თავისკენ მიმართული, დეპრესიულ განწყობასთან, უღირსებისა და უიმედობის განცდასთან, სუიციდური იდეების ვერბალიზაციასა და გეგმასთან დაკავშირებული. მეტიც, ამას შეიძლება მაჯებზე მცირე ზედაპირული ნაჭრევიც ახლდეს, რაც შეშფოთების მიზეზი უნდა იყოს.
5. ნარკოტიკული საშუალებების ან ალკოჰოლის მიღების რისკი, გუნება-განწყობის მოდულაციის მცდელობის მიზეზით.

გამოსავლის განსაზღვრება

1. ბავშვი გამოხატავს პოზიტიურ გრძნობებს საკუთარ თავთან დაკავშირებით და უფრო თავდაჯერებულია.
2. ბავშვი ადექვატურად ურთიერთობს გარშემომყოფებთან.
3. ბავშვი ნაკლებად იზოლირებული და სოციალურად გამოყოფილია.
4. ბავშვი ვერბალურად ადასტურებს ძილის რეჟიმის მონესრიგებას და უძილობის ნიშნების(გალიზიანებულობა, ლეთარგიულობა) გაქრობას.
5. ბავშვის უსაფრთხოება, თვითდესტრუქციული ქცევებისგან გათავისუფლება უზრუნველყოფილია და არ ეროვნება საფრთხის შემცველ საქმიანობაში.

დაგეგმვა და განხორციელება

საექთნო ინტერვენციის მთავარი ასპექტი ბავშვისა და ოჯახის განათლებაა დაავადებისა და მკურნალობის შესახებ. ეს არა მხოლოდ მათ მიერ მდგომარეობის უკეთ გააზრებას, არამედ თერაპიის უკეთეს დამყოლობასაც განაპირობებს. ვინაიდან გუნება-განწყობის დარღვევები თვითმკვლელობის რისკს ზრდის, ნებისმიერი სუიციდური აზრი ან ქცევა სერიოზულად უნდა იყოს მიღებული და შესაბამისი მოქმედება განხორციელდეს. ბავშვზე პასუხისმგებელ პირებს უნდა ჩაუტარდეთ კონსულტაცია სუიციდურ ნიშნებსა და სიმპტომებზე და წინასწარ დაგეგმონ, რას მოიმოქმედებენ, თუ ბავშვი სიმპტომატური გახდება. ვინაიდან მედიკამენტები დაუყოვნებლივ არ მოქმედებს, ბავშვები მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ უნდა იყვნენ სახლის პირობებშიც. რადგან დეპრესიული დარღვევების გავრცელება პაციენტის ოჯახის წევრებში ხშირია, ოჯახის განათლება ინდივიდის გარემოსა და მხარდაჭერი სტრუქტურის გაუმჯობესების ინტეგრალური ნაწილია და მთელ ოჯახს აძლევს მკურნალობის საშუალებას. საზოგადოების განათლებაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით სკოლის სისტემის, რომ ბავშვის ადეკვატური მხარდაჭერა ყველა გარემოში უზრუნველყოფილი იყოს.

მეურვეებმა უნდა იცოდნენ, რომ სსუი-ები ეფექტს, ნაკლებად დეპრესიულ განწყობას, რამდენიმე კვირაში იძლევა. ექთანი ასევე აფრთხილებს ბავშვსა და მშობლებს სავარაუდო გვერდითი ეფექტების შესახებ, როგორიცაა აჟიტირება, გულისრევის შეგრძნება, შფოთვის გაძლიერება, ინსომნია, მადის ცვლილებები. ბავშვთა და მოზარდთა დეპრესია ხშირად შეუმჩნეველია; ამიტომ, ექთნის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქციაა დეპრესიისა და სუიციდური იდეების დროული შემჩნევა.

ევალუაცია

დეპრესიის მქონე ბავშვის საექთნო ინტერვენციის ევალუაცია შემდეგი სახის კითხვების დასმით მიიღწევა: შეუძლია თუ არა ბავშვს გამოხატოს თუა ნაკლებად მოწყვნილი? გამოხატავს თუ არა ბავშვი საკუთარი თავის პოზიტიური ასპექტების ან ღირსეულობის შესახებ რაიმეს? აქვს თუ არა მას ძილის ნორმალური რეჟიმი? არის თუ არა სხვებით დაინტერესებული? სურს თუ არა მას სხვებთან ურთიერთობა? ავირიდეთ თუ არა მისი თვითდამაზიანებელი მოქმედება? გაუმჯობესდა თუ არა ბავშვის აკადემიური მოსწრება?

ოჯახის განათლება

დეპრესია სისუსტე არაა, ეს დაავადებაა, როგორც გენეტიკური, ისე გარემო ფაქტორებით გამოწვეული. ბავშვის აღზრდელებმა უნდა იცოდნენ როგორ ამოიცნონ დეპრესიის ნიშნები და სიმპტომები. ოჯახური დისფუნქცია დეპრესიის რისკ-ფაქტორია; აქედან გამომდინარე, ექთანი მთელ ოჯახთან მუშაობს საერთო ფუნქციონირების გასაუმჯობესებლად. ოჯახის ინტერვენცია მიმართულია მათ მზაობაზე, თერაპიულ პროცესში მონაწილეობა მიიღონ, და შემდგომი, სახლის პირობებში დაგეგმილი, ცვლილებების შესრულებაზე. ოჯახმა უნდა შეაფასოს ბავშვის თვითდამაზიანების რისკი და მისი უსაფრთხოებისთვის საჭირო ზომებიც მიიღოს. ოჯახის კულტურული და ეთნიკური წარსული ასევე უნდა იყოს გათვალისწინებული ინტერვენციის სტრატეგიების შემუშავებისას და ამ პროცესში დამატებითი რესურსების მოძიებაც შეიძლება გახდეს საჭირო.

სუიციდი (თვითმკვლელობა)

სუიციდი თავის განზრახ ანუ მიზანმიმართულად მოკვლაა. ეს არის თვით-დესტრუქციის საბოლოო აქტი. არსებობს სუიციდის აღსრულება, მცდელობა ან იდეა (თვითმკვლელობაზე ფიქრები). ვინაიდან გუნება-განწყობის დარღვევები სუიციდის რისკს ზრდის, ნებისმიერი სუიციდური ქცევა სერიოზული ყურადღების მიქცევას საჭიროებს.

სიხშირე, ეტიოლოგია, პათოფიზიოლოგია

აღსრულებული სუიციდი ბავშვებში იშვიათია, მაგრამ თვითმკვლელობის მცდელობები მოზარდობის შუა პერიოდში აღწევს პიკს. სუიციდით გამოწვეული სიკვდილიანობა თინეიჯერობის პერიოდში ზრდადია და 10-19 წლის ასაკში სიკვდილიანობის მესამე ყველაზე ხშირი მიზეზია. შეერთებული შტატების 20 წლამდე ასაკის ახალგაზრდობაში სუიციდის შემთხვევები 18%-ით გაიზარდა 2003-დან 2004 წლამდე (ყველაზე დიდი ცვლილება ბოლო 15 წელიწადში). სუიციდი ყოველწლიურად 4500 ადამიანის დაღუპვის მიზეზია. მთელი ქვეყნის მასშტაბით 9-12 კლასელების გამოკითხვამ აჩვენა, რომ მოსწავლეების 15%-ს სერიოზულად ფიქრობდა თვითმკვლელობაზე, 11% -ს ჰქონდა მისი შესრულების გეგმა და 7%-მა განაცხადა, რომ უკანასკნელი 12 თვის განმავლობაში ჰქონდათ მცდელობა, თავი მოეკლათ. დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის მონაცემებით, 15-დან 24 წლამდე ასაკის ახალგაზრდებში სუიციდის მაჩვენებელი 11.3-ია ყოველწლიურად. თვითმკვლელობის მეთოდები მნიშვნელოვნად შეიცვალა. ცეცხლსასროლი იარაღი ნაკლებად გამოიყენება, ხოლო მოხრჩობით (ძირითადად თავის ჩამოხრჩობის) მაჩვენებელი გაზრდილია.

სუიციდი ყველა რასისა და სოციოეკონომიკური სტატუსის მქონე მოზარდებში გვხვდება, თუმცა, ზოგ ჯგუფში უფრო გავრცელებულია. მკვიდრი ამერიკელი კაცები ყველაზე მაღალი მაჩვენებლით გამოირჩევიან; აფრო-ამერიკელი ქალები – პირიქით. ჰომო- და ბისექსუალ ინდივიდებს სუიციდის რისკი 3-ჯერ უფრო მეტი აქვთ, ვიდრე სხვა მოზარდებს. ქალები 3-ჯერ უფრო ხშირად ცდილობენ თვითმკვლელობას, მაგრამ კაცები 3-ჯერ უფრო ხშირად ასრულებენ მათ მცდელობას წარმატებით. კაცებიც და ქალებიც თავს ყველაზე ხშირად ცეცხლსასროლი იარაღით იკლავენ და საერთო მაჩვენებელი 67%-ს აღწევს. სუიციდის მცდელობა ყველაზე ხშირად ცეცხლსასროლი იარაღით ხდება.

სუიციდის მომატებული შემთხვევების მიზეზებად ფსიქოსოციალური, ფსიქოსქესობრივი, ფსიქოლოგიური პრობლემები განიხილება. ალკოჰოლის გამოყენება, ცეცხლსასროლ იარაღზე წვდომა, ინტერნეტის გავლენა, არანამკურნალები დეპრესია და მოზარდების ჯარში მსახურება ამ ზრდადი მაჩვენებლის სავარაუდო მიზეზებია. სუიციდის რისკის ქვეშ მყოფ ბავშვებსა და მოზარდებს ხშირად დეპრესიის, მანამდე თვითმკვლელობის მცდელობის პიროვნული ისტორია და ფსიქიატრიული დაავადებების ოჯახური ისტორია (დეპრესია და სუიციდური ქცევა), დარღვეული ოჯახური ურთიერთობები, ნარკოდამოკიდებულება, ქრონიკული ან დამაუძლურებელი ფიზიკური დაავადება, ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობის, ბოლოდროინდელი დაშორების ან გენდერული იდენტობის პრობლემები აქვთ. ასევე აღსანიშნავია სუიციდის მნიშვნელოვანი მატება ასთმის მქონე მოზარდებში.

დიაგნოზი

სუიციდის რისკის დიაგნოზს ვსვამთ გარკვეული გამაფრთხილებელი ნიშნების არსებობისას. ბევრ სუიციდურ ბავშვსა და მოზარდს აღენიშნება ეს მოვლენები სუიციდამდე სულ მცირე ერთი თვით ადრე. მცდელობას ძირითადად მართოსულობის დღეები ან კვირები უძღვის წინ, ცოტა შემორჩენილი ურთიერთკავშირის გამო.

მკურნალობა

სუიციდის მაღალი რისკის მქონე ბავშვებსა და მოზარდებს შემუშავებული აქვთ კარგად მოფიქრებული გეგმა, რაც ითვალისწინებს სუიციდის მეთოდს, ადგილს, დროს, ცხად განზრახვასა და უკან დასახევი გზის მოჭრას. განზრახვის ხარისხი მეთოდის ლეტალობასთანაა დაკავშირებული. ცეცხლსასროლ იარაღს ლეტალობის მაღალი მაჩვენებელი აქვს, მაშინ, როცა მეგობრებთან ერთად წამლის მიღება დაბალი რისკის შემცველია, რადგან გადარჩენის შანსი დიდია. მაღალი რისკის მქონე პაციენტების შემთხვევაში, ან ვისაც მანამდეც ჰქონდა მცდელობა, დაუყოვნებლივი ევალუაცია ფსიქიატრის მიერ აუცილებელია. ეს შეიძლება ჩატარდეს კლინიკაში, სასწრაფო დახმარების დეპარტამენტში ან იმავე დღეს ექიმთან ჩანერით. მოქმედების ყველაზე უსაფრთხო გეგმა ჰოსპიტალიზაციაა, რაც უსაფრთხო, დაცულ გარემოს უზრუნველყოფს. ინდივიდს უტარდება სრული სამედიცინო და ფსიქიატრიული გამოკვლევა და იწყება თერაპია. მას, ვინც მაღალი რისკის ჯგუფში არაა, მუდმივი მონიტორინგი უტარდება ან გადამისამართდება ფსიქოლოგიური ან მენტალური ჯანმრთელობის გამოსაკვლევად.

საექთნო მართვა

სუიციდის რისკის მქონე პაციენტების შეფასება მოიცავს ინდივიდუალური და ოჯახური ისტორიის შეკრებას დეპრესიის, სუიციდის მცდელობის, გუნება-განწყობის, კოგნიტური ცვლილებების შესახებ, მაგალითად, სუიციდურ აზრებს, უიმედობას, ქცევით ან სოციალურ ცვლილებებს. ასევე მნიშვნელოვანია ინფორმაციის შეკრება მეურვეებისა და მეორე ნახევრებისგან ბავშვის სოციალური და მხარდამჭერი სისტემების შესახებ. ფასდება ასევე ფიზიკური ჯანმრთელობა, ძილის და ჭამის ჩვევები. მაღალი რისკის მქონე ბავშვებს და მოზარდებს თვითმკვლელობაზე უნდა დავუსვათ შეკითხვა. ამ საკითხზე საუბარი სუიციდს ხელს არ უწყობს, როგორც ადრე მიაჩნდათ. მეტიც, ინდივიდების უმრავლესობა შვებას გრძნობს იმით, რომ ვიღაცამ მათ საშველად ძახილს გაუგო და ამოიცნო. ერთი მიდგომა არის ზოგადი კითხვის დასმა, მაგალითად, „ყოფილხართ ისეთი მოწყენილი ან დეპრესიული, რომ თავის მოკვლაზე გიფიქრიათ, ან გინდოდათ, რომ მკვდარი ყოფილიყავით?“. თუ პასუხი არის დიახ, მაშინ ექთანმა უნდა იკითხოს თვითმკვლელობის გეგმის შესახებ (მეთოდი, დრო და ადგილი), რა საშუალებებზე მიუწვდება მას ხელი (თოფი, თოკი ან მედიკამენტი), ამ საშუალების ლეტალობის, ინდივიდის ახლობლების და გამკლავების წყაროების შესახებ. პატარა ბავშვებმა ასევე შეიძლება თვითდამაზიანებელი საქციელი ჩაიდინონ ან ჰქონდეთ სომატური ჩივილის გამომხატველი ქცევა (მუცლის ან თავის ტკივილი).

საექთნო მართვა მიმართულია ბავშვისა და ოჯახის ყველა წევრის უსაფრთხოებაზე. საკუთარი თავის დაზიანების მუქარა ან ჟესტი ყოველთვის სერიოზულად აღსაქმელია, ბავშვის განვითარების სტადიის მიუხედავად. ინტერვენცია შეიძლება იყოს პირველადი, მეორეული ან მესამეული. ინტერვენციის მიზანია ბავშვის უსაფრთხოება და შესაძლებლობის ფარგლებში ყველაზე ნაკლებად შემზღუდველი გარემო.

პირველად ინტერვენცია მოიცავს ისეთ მოქმედებას, რაც ბავშვის დახმარებას, ინფორმაციის, განათლების მიწოდებას გულისხმობს. ექთანმა სანყის სტადიაზე პაციენტს შეიძლება შესთავაზოს ბავშვთა საგანმანათლებლო პროგრამა გამკლავების მეთოდებზე, ნორმალურ ზრდა-განვითარებაზე და რისკ-ფაქტორებზე. მეურვეებმა უნდა ისწავლონ რისკ-ფაქტორების და დეპრესიის სიმპტომების იდენტიფიცირება. სკოლის ექთანი და კონსულტანტი უდიდეს როლს თამაშობს ისეთი პროგრამების შემუშავებაში, რომელიც ბავშვების ცნობიერებას ამაღლებს მათი გრძნობების, თვითშეფასების ამაღლების და გამკლავების მეთოდების შესახებ. მეორეული ინტერვენცია ფაქტობრივი სუიციდური კრიზისის მკურნალობაა. ნებისმიერი მკურნალობის მეთოდის წარმატების მთავარი ელემენტებია: სუიციდურ ბავშვთან ან მოზარდთან პირადი ურთიერთობის ჩამოყალიბება; უფრო რეალისტური პრობლემის მოგვარების მეთოდები და ინდივიდის იმედის ხელახალი გაღვივება.

მესამეული ინტერვენცია ბავშვისთვის სუიციდის მცდელობის შემდეგ ხორციელდება, ხოლო თავის მოკვლის შემთხვევაში – ოჯახისა და მეგობრებისთვის. არსებობს საკმაოდ ეფექტური თვით დახმარების ჯგუფები. იმ ექთნებს, რომელთა პაციენტმაც თავი მოიკლა, სჭირდებათ შესაძლებლობა, დანაშაულისა და წუხილის გრძნობები დაძლიონ. ასეთი ექთნებისთვის შეიძლება მხარდამჭერი ჯგუფებისა და მოხსენებითი სესიების სამუშაო გარემოს რუტინული ნაწილად ქცევა.

ოჯახის განათლება

მშობლების მიერ დეპრესიასა და შფოთვით დარღვევებთან დაკავშირებული ქცევების ამოცნობა ბავშვის წარმატებული სუიციდის რისკს ამცირებს. აქედან გამომდინარე, სუიციდისა და მისი რისკ-ფაქტორების შესახებ არსებული საგანმანათლებლო პროგრამები სოციალური ჯანდაცვის სფეროს ექთნებმა ოჯახური განათლების სისტემაში უნდა ჩართონ. ოჯახური დისფუნქცია დეპრესიასა და სუიციდთანაა დაკავშირებული. სოციალური სერვისის პროგრამები აუმჯობესებს ოჯახის ფუნქციონირებას და აუმჯობესებს რისკის ქვეშ მყოფი ბავშვის გამოსავალს.

აღმზრდელებმა ასევე უნდა იცოდნენ, რომ ბავშვები და მოზარდები ზოგჯერ თვით-დამაზიანებელ ქცევებს, მაგალითად, თავისი თავის დასახიჩრებას მიმართავენ. ასეთი ქცევა, მაგალითად, საკუთარი თავის დასერვა, ფსიქოლოგიური დისტრესის და სარისკო სექსუალური ქცევების ნიშანია. თავის დასერვა ბავშვის ან მოზარდის მიერ ძლიერ ემოციებთან გამკლავების სიძნელის გამოხატულება შეიძლება იყოს. ამ ქცევით დაძაბულობა და შფოთვა მცირდება, დისტრესი გამოიხატება და იმპულსურ ქცევას მიმართულება ეძლევა. მოზარდები თავის დასერვას მართო ან შეგობრებთან ერთად ახორციელებენ. კვლევების მიხედვით, ისინი შეიძლება შიდსის რისკის ქვეშ იყვნენ, რადგან ხშირად იყენებენ საზიარო ინსტრუმენტს.

შფოთვითი დარღვევები

თანამედროვე მსოფლიოში აღზრდილ ბავშვს კომპლექსურ და სწრაფად ცვალებად ნორმებთან მუდმივი შეგუება უნევს. შფოთვა გარდაუვალია, მაგრამ პოტენციურად სასარგებლო, ზრდა-განვითარების ხელშეწყობისა და ახალ გამოცდილებებთან ადაპტაციის თვალსაზრისით. თუმცა, თუ შფოთვა კონტროლის საზღვრებს სცდება, ზოგჯერ ფსიქოსოციალურ ცვლილებებს იწვევს. ესაა მღელვარების ან აფორიაქების განცდა, რაც გამოწვეულია გაურკვეველი, არასპეციფიკური საფრთხით თუ მუქარით. ბავშვი შფოთვას ან შიშს შეიძლება გაუმკლავდეს მეტისმეტი დამოკიდებულებით სხვაზე, პრობლემების იგნორირებით ან იზოლაციით. შფოთვითი დარღვევები ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქოპათოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული კატეგორიაა. ამ კატეგორიაში მოიაზრება განშორების შფოთვითი დარღვევა, სკოლის ფობია ან უარყოფა, ზოგადი შფოთვითი დარღვევა, სოციალური ფობია, ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობა და პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომი.

განშორების შფოთვითი დარღვევა (გშდ) განიმარტება, როგორც ჭარბი შფოთვა, ბავშვის სახლიდან ან მნიშვნელოვანი მიჯაჭვულობის ობიექტისგან მოწყვეტის შემდეგ. ეს განცდა 8-12 თვის ასაკის ჩვილებში ნორმალური განვითარების ნაწილია და 2 წლის ასაკისთვის ქრება. თუმცა, როცა ბავშვობის სიმპტომები მოგვიანებით პერიოდში კვლავ ვლინდება, და იმდენად ძლიერად, რომ ნორმალურ ფუნქციონირებას უშლის ხელს, საქმე უკვე გშდ-სთან გვაქვს.

განშორების შფოთვის ერთ-ერთი ფორმა სკოლის ფობია ან უარყოფაა, რაც ნიშნავს დღის განმავლობაში სკოლაში დარჩენის პრობლემებს, და ასოცირდება ემოციურ სტრესთან, კერძოდ, შფოთვასა და დეპრესიასთან. იმ ბავშვებს, რომლებიც სკოლაში ნასვლაზე უარს ამბობენ, ზოგადად, განშორების შფოთვა აწუხებთ, და არა ნამდვილი

სკოლის ფობია. მშობლებს ხშირად ცალსახა გრძნობები არ აქვთ ბავშვის გაკვეთილებზე დასწრებასთან დაკავშირებით, და ეს, სკოლაში დაბრუნების მის მცდელობას კიდევ უფრო არაეფექტურ ხდის.

ზოგადი შფოთვითი დარღვევა(ზშდ), ხასიათდება სამომავლო მოვლენებთან დაკავშირებით ჭარბ წუხილსა და შფოთვასთან, ამის მაგალითებია აკადემიური ან ათლეთური საქმიანობა, სადმე დროულად მისვლა ან ბუნებრივი კატასტროფები (ქარიშხალი, მიწისძვრა). ეს ბავშვები და მოზარდები ნერვიულობენ მაშინაც, როცა სკოლის ან სოციალური წარმატება ცხადად ასახავს, რომ შემფოთების არანაირი მყარი საფუძველი არ გააჩნიათ. მათ ხშირად „ნერვიულებს“ ეძახიან. ასეთი ბავშვები ხშირად პერფექციონისტები არიან და მუდმივი დამოწმება სჭირდებათ, რომ საქმეს კარგად გაართვეს თავი.

სოციალური ფობიის მქონე ბავშვები ან თავიდან ირიდებენ, ან მნიშვნელოვან დისტრესს განიცდიან სოციალურ ან გარკვეულ საქმიან სიტუაციებში, როცა აქვთ ძლიერი წინასწარი მოლოდინი იმისა, რომ სხვები მათ აკვირდებიან, შეარცხვენ ან დაამცირებენ. ზოგ ბავშვში შფოთვის პროვოცირებას ნეიტრალური, განუსჯელი სიტუაციებიც იწვევს, მაგალითად, უწყინარი საუბარი ან საზოგადოებრივ სივრცეში ჭამა. მათ აქვთ შიში, მონაწილეობა მიიღონ საკლასო აქტივობებში, თანატოლებთან ან მოზრდილებთან გააბან საუბარი და მონაწილეობა მიიღონ ნორმალურ სოციალურ და სასკოლო პროცესებში.

ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობა ხასიათდება განმეორებითი, აკვიატებული, არასასურველი ფიქრებისგან, რასაც ობსესიას უწოდებენ(მაგ., ინფიცირების შიში) ან კომპულსიური ქცევებისა და რიტუალებისგან, როგორიცაა მუდმივი ხელის დაბანა, ფრჩხილების კვნეტა ან თმის მოგლეჯა. ეს ფიქრები და ქცევები გაცნობიერებულია, რომ უსაფუძვლოა და თან დისტრესი ახლავს. ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს მხოლოდ ობსესია ან კომპულსია, ან ორივე ერთად. ოკდ ქრონიკულ და დამაუძლურებელ დაავადებად მიიჩნევა, რაც ზოგჯერ სხვა ფსიქოლოგიურ დარღვევებთან ერთად გვხვდება, როგორიცაა ტურეტის დაავადება, სხეულის თვითაღქმის პრობლემები, ან იმპულსის კონტროლის დარღვევები. ოჯახების შესწავლამ აჩვენა, რომ ამ ბავშვებში შფოთვის და დეპრესიის უფრო დიდი რისკია ზოგად პოპულაციასთან შედარებით.

სიხშირე, ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ზოგადი შფოთვითი დარღვევის გავრცელება 10-20%-ის ფარგლებში მერყეობს და გამოვლინდება 5-დან 16 წლამდე ნებისმიერ დროს, საშუალოდ, 9 წლის ასაკში. ავადობა ასაკთან ერთად კლებულობს. სკოლაში სიარულზე კატეგორიულ უარს აცხადებს ამ ასაკობრივი ჯგუფის 5%, რაც გოგონებსა და ბიჭებში თანაბრადაა გავრცელებული და სკოლის წლების ნებისმიერ პერიოდში შეიძლება შეგვხვდეს. თუმცა, ყველაზე ხშირად გარკვეულ ასაკში აღწევს პიკს(5-6 და 10-11 წლის ასაკში) და ამას ბავშვის ცხოვრების გარდამტეხი წერტილები ახლავს თან. სოციალური ფობია ყველაზე ხშირი ადრეულ და შუა მოზარდობის პერიოდშია, და გოგონებსა და ბიჭებში თითქმის თანაბარი სიხშირისაა. სოციალური ფობიის მქონე ინდივიდებს თანმხლები შფოთვითი და გუნება-განწყობის დარღვევების მაღალი მაჩვენებელი აქვთ. სოციალური ფობია გოგონებში უფრო ხშირია, განსაკუთრებით თეთრკანიან საშუალო ან მაღალი სოციალური კლასის

ოჯახებში. 1000-დან 5 ბავშვს ოკდ აქვს. მისი ეტიოლოგია უცნობია. ჰიპოთეზების მიხედვით, ეს შეიძლება სენსორული ინფორმაციის გაანალიზების პროცესში ამიგდალასა და პრეფრონტალური ქერქის ურთიერთქმედებით იყოს გამოწვეული. არის ასევე მონაცემები იმის თაობაზე, რომ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თირკმელზედას ღერძის დისფუნქცია, კორტიზოლისა და ნეიროტრანსმიტერების და თავის ტვინში გლუტამატის კონცენტრაციის ცვლილება, შესაძლოა დაავადების ერთ-ერთი მიზეზი იყოს.

შფოთვითი დარღვევების მიზეზი უცნობია. მიზეზი შესაძლოა გარემოს ან ბიოლოგიური ფაქტორები იყოს. ზუსტი მიზეზის გასაგებად მეტი კვლევის ჩატარებაა საჭირო. ზოგი მკვლევარი თვლის, რომ უმჯობესია, 6-8 წლის ასაკის ბავშვებს დავაკვირდეთ შფოთვითი დარღვევების სიმპტომების კუთხით, რადგან ამ დროს მათ ბნელი და წარმოსახვითი საგნების ნაკლებად ეშინიათ, მაგრამ მეტად აფორიაქებთ სკოლა, სოციალური სიტუაციები და ურთიერთობები.

კლინიკური გამოვლინებები

განშორების შფოთვითი დარღვევის მქონე ბავშვს ზოგჯერ აღენიშნება მუცლის, თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება და დაბალი სიცხე რაიმე თანმხლები ფიზიოლოგიური გამომწვევი მიზეზის გარეშე. მოზრდილ ბავშვებს შეიძლება ახასიათებდეთ ვერტიგო, გულის ფრიალი და გონების დაკარგვა. ეს სიმპტომები ძირითადად დღის განმავლობაში უმჯობესდება.

სკოლაზე უარის თქმა სერიოზული პრობლემაა, რადგან ამას მნიშვნელოვანი მოკლე და გრძელვადიანი შედეგები მოჰყვება. დაბალი აკადემიური მოსწრება, ოჯახური პრობლემები და თანატოლებთან ურთიერთობის პრობლემები მალევე გამოვლინდება. გრძელვადიანი შედეგებია უმაღლესი განათლების მიღების ნაკლები შესაძლებლობა, დასაქმების, სოციალური პრობლემები და ფსიქიატრიული დაავადების გაზრდილი რისკი. კლინიკური გამოვლინებები ასევე მოიცავს ორგანული მიზეზის გარეშე აღმოცენებულ სომატურ ჩივილებს(მუცლის, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა და დაღლილობა), ძილის დარღვევებს, დილის ტანტრუმებს და სასკოლო დღეებში მკვეთრად გამოხატულ დისტრესს.

სამომავლო მოვლენებთან დაკავშირებით ჭარბი წუხილისა და შფოთვის გარდა, ზოგადი შფოთვითი დარღვევის სხვა კლინიკური გამოვლინებებია:

- მოუსვენრობა;
- დაღლილობა;
- კონცენტრაციის პრობლემები;
- გაღიზიანებადობა;
- ძილის დარღვევები;
- კუნთების დაძაბულობა.

სოციალური ფობიის მქონე ბავშვებს შფოთვის განცდა აქვთ, რაც ხშირად მათ ფიზიკურ რეაქციას განაპირობებს, მაგალითად, თრთოლას, გულის ფრიალს, ოფლიანობას, დიარეასა და წამოწითლებას. მათ შეიძლება შიში გამოხატონ ტირილით ან ნაცნობ

ზრდასრულებთან ახლოს დარჩენით. ასეთი ბავშვები ძალიან ხშირად მორცხვობენ და სოციალურ სიტუაციებში სულ განაპირა ადგილს იკავებენ, მაგალითად, არ იღებენ მონაწილეობას დაბადების დღის წვეულებებში. ეს სიმპტომები ხელს უშლის მათ საკლასო და სოციალურ აქტივობებში. თუ სიმპტომები ბავშვობაში იწყება, შეიძლება ზრდა-განვითარების პრობლემები წარმოშვას, ხოლო მოზარდების შემთხვევაში -ფუნქციონირება თანდათან კლებულობს.

ობსესიურ-კომპულსიური დაავადების კლინიკური გამოვლინებებია ობსესიები(განმეორებითი, პერზისტენტული ფიქრები), რაც ოთხი კრიტერიუმით ხასიათდება: (1)ეს ფიქრები ინვაზიური და მიუღებელია, და მკვეთრად გამოხატულ შფოთვებსა და დისტრესს იწვევს; (2) ეს არაა ცხოვრების რეალურ პრობლემებზე უბრალო წუხილი; (3) პაციენტი ცდილობს, დააიგნოროს ობსესიები ან გაანეიტრალოს რაიმე სხვა ფიქრითა თუ მოქმედებით; (4) პიროვნება აღიქვამს, რომ ეს ობსესია საკუთარი წარმოსახვის ნაყოფია, და არა გარედან, ვიღაცის მიერ თავს მოხვეული აკვირება.

კომპულსიური ქცევა ობსესიის ან მკაცრი წესის საპასუხო რეაქციაა. კომპულსიური ქცევების მიზანია დისტრესის შემცირება ან საზარელი მოვლენის პრევენცია. ეს ქცევები ჭეშმარიტად გადაჭარბებულია და იმ მოვლენასთან, რომლიც ნეიტრალიზებასაც პაციენტი ცდილობს, რეალისტური გზით დაკავშირებული არაა (ცხრილი 29-1).

ცხრილი 29-1. ოკდ-ისთვის დამახასიათებელი ხშირი ქცევები

ხშირი ობსესიები	ხშირი კომპულსიები
ინფიცირების/სისუფთავის შესახებ ფიქრები	დაბანა
აგრესიული ფიქრები	განმეორებითი ქცევები
საკუთარი თავის ან სხვისი მოსალოდნელი ზიანის შესახებ ფიქრები	შემოწმება, დათვლა, საგნების წესრიგში მოყვანა
სიმეტრიის დაჟინებული სურვილი	შეხება

დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმევა მაშინ, როცა გადაჭარბებული შფოთვა ან წუხილი ბავშვის ფიქრებზე სრულად დომინირებს და ფუნქციონირებასა და რეგულარული აქტივობების განხორციელებაში უშლის ხელს. შფოთვითი სიმპტომების შესახებ კითხვები ბავშვთა დიაგნოსტიკური ინტერვიუს სტანდარტული ნაწილი უნდა იყოს, წარმოდგენილი პრობლემის ტიპის მიუხედავად. ეს სიმპტომები ხშირად ისტორიის შეკრებისას თავს არ იჩენს, თუ სპეციფიკურად მათზე არ გავამახვილეთ ყურადღება. მშობლებს უნდა ვკითხოთ ბავშვის მიერ შიშის, წუხილის ვერბალური გამოხატულების ან შფოთვითი სიმპტომების შესახებ, როგორიცაა ოფლიანობა, ჰიპერვენტილაცია და სომატური ჩივილები. ოჯახური ისტორია შფოთვითი, გუნება-განწყობის და სხვა ფსიქიატრიული დარღვევების შესახებ აუცილებლად უნდა შევკრიბოთ. პიროვნული ისტორია საკმარისად დეტალიზებული ინდა იყოს საიმისოდ, რომ ნათელი წარმოდგენა შეიქმნას ბავშვის სტრესთან გამკლავების ჩვეული სტილისა და შფოთვის გამომწვევი სიტუაციების შესახებ. ასევე უნდა შეფასდეს მშობლების სტრესთან გამკლავების ტიპი.

მკურნალობა

მკურნალობის ზოგადი მიზნებია: (1) სიმპტომების შემცირება და დისტრესის მოხსნა; (2) დაავადებასთან დაკავშირებული ქმედითუნარიანობის შეზღუდვის მაქსიმალურად შემცირება; და (3) ბავშვის ან მოზარდის განვითარების პოტენციალის გაძლიერება. იმის მიუხედავად, რომ შფოთვითი დარღვევები ამ ასაკში საკმაოდ ხშირია, ფსიქოთერაპიის ეფექტურობაზე არასაკმარისი კვლევაა ჩატარებული. მკურნალობა ჩვეულებრივ მოიცავს სხვადასხვა სახის მდგომას, მაგალითად, ინდივიდუალურ და ოჯახის განათლებას დაავადების შესახებ, სასკოლო პერსონალის კონსულტაციას, კოგნიტურ-ქცევით ინტერვენციას, ინდივიდუალურ და ოჯახის ფსიქოთერაპიასა და ფარმაცოთერაპიას. ბავშვისა და სპეციფიკური დარღვევის მიხედვით განისაზღვრება მკურნალობის მდგომა. ოჯახური თერაპია ბავშვს საშუალებას აძლევს, დაავადების დინამიკაზე ნათელი წარმოდგენა შეექმნას. კოგნიტური, დამხმარე და ქცევითი ფსიქოთერაპიები ვარიანტული წარმატებით ხასიათდება. ინდივიდუალური თერაპია გამოიყენება ბავშვის ან მოზარდის სპეციფიკური პრობლემების მოსაგვარებლად. თუ ბავშვი სკოლაში წასვლაზე უარს ამბობს, თერაპიის მიზანია მისი სკოლაში უმოკლეს ვადებში დაბრუნება. კოგნიტური მეთოდებია დესენსიტიზაცია და ოპერანტული პირობითი რეფლექსის გამომუშავება.

ფსიქოტროპული წამლები სხვა მეთოდებისგან დამოუკიდებლად არ უნდა გამოვიყენოთ, ეს მეთოდი მხოლოდ ფსიქოთერაპიულ ინტერვენციებთან კომბინაციაშია ეფექტური. ხშირად გამოყენებული მედიკამენტებია ანტიდეპრესანტები (ტრიციკლები და სელექტიური სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები) და ბენზოდიაზეპინები ან შფოთვის მომხსნელები. ბენზოდიაზეპინებია, მაგალითად, ლორაზეპამი (ატავანი) ან დიაზეპამი (ვალეუმი) შეიძლება მოკლე ვადებში გამოყენებული იყოს შფოთვითი სიმპტომების და ძილის დარღვევების მოსახსნელად.

საექთნო მართვა

შეფასება

სკოლის ექთანმა შეიძლება შეამჩნიოს ბავშვის სკოლაში დაუსწრებლობა ან ხშირი დაგვიანება. მშობლების საქმის კურსში ჩაყენება და ამ ქცევის განხილვა მათ საშუალებას აძლევს, გამოხატონ შემფოთება სკოლის მიმართ ბავშვის შიშზე. სკოლის ფობიის მქონე ბავშვებს ხშირად აქვთ ავადობის ჩივილები, განსაკუთრებით მუცლის ტკივილი დილით, რაც დღის განმავლობაში ქრება. დიაგნოზზე ეჭვის მიტანა ჯანმრთელი ბავშვების რუტინული ევალუაციის სიტუაციაშიც შეიძლება მოხდეს, სადაც ექთანი მშობლებისგან იღებს ინფორმაციას ბავშვის შფოთვის შესახებ, რაც სკოლას ან სხვა სტრესულ გარემოს უკავშირდება.

საექთნო დიაგნოზი

შფოთვითი დარღვევების მქონე ბავშვების საექთნო დიაგნოზებია:

1. მშობლისგან მოწყვეტისა და საზოგადოებაში ყოფნის შიში.
2. დარღვეული სოციალური ურთიერთობა, რაც დაკავშირებულია უცნობ ადამიანებთან კომუნიკაციისა და თანატოლებთან ურთიერთობის პრობლემებით.

3. არაეფექტური ინდივიდუალური გამკლავება, პირადი და ოჯახური ცხოვრების ცვლილებებისა და სიტუაციის მისეული აღქმის გამო.

გამოსავლის განსაზღვრება

1. ბავშვი განვითარების ეტაპის შესაფერის სიტუაციებს(მეგობართან ღამით დარჩენა, ბანაკში წასვლა) მინიმალური შფოთვით ხვდება.
2. ბავშვი სკოლას მინიმალური შფოთვით ან სრულიად უშფოთველად ესწრება.
3. ბავშვი თანატოლებთან სოციალურ ურთიერთობებს ინყებს.
4. ბავშვი შფოთვას ეფექტურად უმკლავდება.
5. ბავშვი რელაქსაციის, ღრმად სუნთქვის გამამხნევებელი საუბრის მეთოდებს იყენებს შფოთვის გასაკონტროლებლად.

დაგეგმვა და განხორციელება

შფოთვითი დარღვევის მქონე ბავშვის ოჯახი მკურნალობის თითოეულ ასპექტში უნდა იყოს ჩართული. მეურვეები გვაძლევენ მნიშვნელოვან ინფორმაციას ბავშვის შესახებ და წარმოდგენას გვიქმნიან ოჯახის ერთეულის ფუნქციონირების შესახებ. ისინი ჩართული არიან მკურნალობის გეგმის შესრულებაში; აქედან გამომდინარე, ამ გეგმის მიყოლა მათ დამყოლობაზეა დამოკიდებული. ექთანს შეუძლია, ბავშვს დაეხმაროს შფოთვისა და დაძაბულობის წყაროების და იმ გარემო ფაქტორების იდენტიფიკაციაში, რომლებიც შფოთვის განცდას იწვევს. ექთნებმა მშობლებს უნდა ასწავლონ, რომ აკადემიური მოსწრების გაუარესება შეიძლება სკოლასთან დაკავშირებული შფოთვით იყოს განპირობებული. ბავშვს უნდა ავუხსნათ, რომ მას შეუძლია შფოთვა ჯანსაღი აქტივობის გზით მიმართოს, როგორიცაა სპორტი, სირბილი, კლდეზე ცოცვა ან ჯგუფური თამაშები. ინტერვენციის გეგმის ნაწილი სხვა სტრატეგიებიცაა, მაგალითად, სტრესის შემცირება, წარმოსახვა, ღრმა სუნთქვა და სხვა. ექთანი მშობლებს ეხმარება, გამოარკვიონ რა მოქმედებები აძლიერებს ბავშვის დამოკიდებულ ქცევას და რა საშუალებით შეიძლება ქცევის ალტერნატიული მოდელის დანერგვა. ექთნის საქმიანობის არანაკლებ მნიშვნელოვანი ნაწილია ბავშვისა და მშობლების კონსულტაცია ფსიქოტროპული წამლების ეფექტურობის მონიტორინგისა და გვერდითი ეფექტების შესახებ.

ევალუაცია

შეუძლია ბავშვს დაესწროს საგაკვეთილო პროცესს და წარმატებას მიაღწიოს აკადემიური და სოციალური თვალსაზრისით? მონაწილეობს ბავშვი სოციალურ აქტივობებში, როგორიცაა მეგობრის სახლში სტუმრობა, „ღამით დარჩენა“, ან ბანაკში წასვლა? შეუძლია ბავშვს შფოთვის შეგრძნების ამოცნობა და მისი კონტროლის მეთოდების გამოყენება? აქვთ თუ არა მშობლებს წარმოდგენა განვითარების ნორმალურ ეტაპებსა და ბავშვის რეალისტურ განვითარებაზე? შეუძლიათ მშობლებს ბავშვის სოციალური და აკადემიური წარმატების მიღწევაში დასახმარებლად კოგნიტური სტრატეგიების იმპლემენტაცია?

ოჯახის განათლება

ოჯახის სტრუქტურისა და თანამედროვე კულტურის ცვლილებები ბავშვების სტრესს აძლიერებს და ამიტომ, მშობლები შვილების დამცველები და მასწავლებლები უნდა იყვნენ. ბავშვის ადაპტური ქცევის გამაძლიერებელი და დადებითი როლის მოდელის შექმნის აღმზრდელობითი უნარ-ჩვევები უაღრესად მნიშვნელოვანია. შეზღუდვების დაწესების უნარი კომპლექსურია და ყველაზე გამოცდილ აღმზრდელებსაც კი მითითებები სჭირდებათ. ასევე საჭიროა მათ ისწავლონ ფუნქციური გამკლავების ქცევები, თუ სურთ მათ შვილებზე პოზიტიური გავლენა ჰქონდეთ და ღირსეულად გაძლონ შეძლონ.

პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომი

პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომი (პტსს) შფოთვითი აშლილობაა, რომელიც ხასიათდება სიმპტომებისა და ფსიქოლოგიური რეაქციების ერთობლიობით, რაც თან სდევს მეტისმეტად მძაფრ ან სიცოცხლისთვის საშიშ ტრავმულ მოვლენას. ეს ტრავმა შეიძლება იყოს უცაბედი, გრძელდებოდეს რამდენიმე წუთი ან საათი, ან იყოს ქრონიკული, განმეორებითი, მუდმივი მოვლენა, როგორცაა ბავშვზე ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობა.

ავადობა და ეტიოლოგია

პტსს ბავშვების ერთ-ორ პროცენტში გვხვდება. ამ სინდრომის გამომწვევი ტრავმული მოვლენები სამ კატეგორიად იყოფა:

1. ბუნებრივი კატასტროფები – ტორნადო, წყალდიდობა, ქარიშხალი ან მიწისძვრა.
2. უბედური შემთხვევები – საავტომობილო, მატარებლის ან თვითმფრინავის ავარიები, ხანძარი, აფეთქება, ბირთვული კატასტროფა.
3. ადამიანის მიერ განზრახ ჩადენილი დანაშაული – ჩხუბი, დაბომბვა, გაუპატიურება, შეიარაღებული ძარცვა, ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობა.

კლინიკური გამოვლინებები

პტსს-ის მთავარი სიმპტომებია ტრავმის ხელახალი განცდა, მასთან დაკავშირებული სტიმულის თავიდან არიდება, ზოგადი რეაგირების უნარის დაქვეითება და სიფხიზლის მდგომარეობის გაზრდა. ხელახლა განცდილი სიმპტომებია: განმეორებითი, ინვაზიური, არასასურველი ფიქრები, სიზმრები და ღამის კოშმარები, რაც ტრავმულ შემთხვევასთან არის დაკავშირებული. პატარა ბავშვებში ეს სიმპტომი ზოგჯერ გამოვლინდება ტრავმულ თემებთან დაკავშირებული თამაშით. სხვა სიმპტომებია: ტრავმული მოვლენის მსგავსი სიტუაციების არიდება, ტრავმასთან დაკავშირებული ფიქრების, გრძნობების ან საუბრის არიდება და გარე სამყაროსადმი რეაგირების დაქვეითება (ნორმალური აქტივობებისადმი დაქვეითებული ინტერესი, ემოციების შეზღუდვა). სიფხიზლის მდგომარეობის გაზრდის მაგალითია ყურადღების მუდმივი დაძაბვა, გაძლიერებული შეკრთომის რეფლექსი, ძილის დარღვევები და გაღიზიანებული ან გაბრაზებული განწყობით წონასწორობის დაკარგვა. ეს სიმპტომები ერთ თვეზე დიდი ხნის განმავლობაში უნდა არსებობდეს და ყოველდღიურ ფუნქციონირებაში სერიოზულ პრობლემებს ქმნიდეს.

დიაგნოზი

პტსს-ის მქონე ბავშვის ევალუაციაში შეფასების მთავარი იარაღია პაციენტისა და მშობლის ძირეული კლინიკური გამოკითხვა. როგორც ბავშვს, ისე მშობელს უნდა ვკითხოთ ტრავმული მოვლენის და მისი ხელახალი განცდის, თავის არიდებისა და ზედმეტი სიფხიზლის სიმპტომების შესახებ. ასევე უნდა გამოვკითხოთ მასწავლებლები, ბავშვის ქცევის ცვლილებებისა და ამ ცვლილებების დაწყების პერიოდის შესახებ. იმის მიუხედავად, რომ არსებობს კითხვარის სხვადასხვა მოდელი, მათგან არც ერთი არაა მიღებული დიაგნოზის დასმის „ოქროს სტანდარტად“.

მკურნალობა

პტსს-ის მკურნალობის მთავარი ასპექტი ბავშვისა და ოჯახის განათლებაა დაავადების მახასიათებლების შესახებ, რათა ბავშვის სიმპტომები შეცდომით არ იყოს აღქმული, როგორც „გიჟური“ ან „მანიპულაციური“. მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტებია: (1) ტრავმის პირდაპირი გამოკვლევა; (2) სტრესის მენეჯმენტის მეთოდების გამოყენება; (3) მოვლენასთან დაკავშირებული არასწორი შეხედულებების შესწავლა და კორექცია; და (4) მშობლების ჩართულობა. ტრავმული გამოცდილების, მისი მნიშვნელობისა და ბავშვზე გავლენის შესწავლა უაღრესად მნიშვნელოვანია. სტრესის მენეჯმენტის მეთოდები, როგორიცაა კუნთების რელაქსაცია, პოზიტიური წარმოსახვა და ღრმა სუნთქვა, ხშირად გამოიყენება მოვლენის ღია დისკუსიის პარალელურად. ეს ინტერვენცია ბავშვს საშუალებას აძლევს საკუთარ ფიქრებსა და გრძნობებზე კონტროლის შეგრძნება დაიბრუნოს და ამ გრძნობებმა არ დათრგუნოს ის. ამის შემდეგ ბავშვს შეეძლება ტრავმა განიხილოს ნაკლები დაძაბულობითა და უარყოფითი შეგრძნებებით, რაც რელაქსაციისა და დესენსიტიზაციის პროცედურებით მიიღწევა. მკურნალობის მესამე ასპექტია არასწორი წარმოდგენების შესწავლა, მაგალითად „ეს ჩემი ბრალი იყო“ ან „ახლა უსაფრთხო აღარაფერია“. ეს წარმოდგენები ბავშვთან ერთად თერაპიის დროს ნაბიჯ-ნაბიჯ ლოგიკური ანალიზით უნდა იყოს განხილული. მკურნალობაში მეურვეებიც უნდა იყვნენ ჩართულნი, ვინაიდან ისინი არიან ბავშვის მხარდამჭერები, აკვირდებიან მის სიმპტომებს და სწავლობენ ქცევითი მენეჯმენტის შესაფერის მეთოდებს.

იმის მიუხედავად, რომ ამ სინდრომის მქონე ბავშვების ფარმაკოლოგიური თერაპიის შესახებ სისტემატური კვლევა არასაკმარისია, ექიმები ბევრი სხვადასხვა სახის წამალს გამოწერენ. ეს მედიკამენტები მკურნალობის მხოლოდ დამატებითი და არა მთავარი საშუალებაა. როცა ფარმაკოთერაპია აუცილებელია, პირველი რიგის პრეპარატებად სელექტიური სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორებს ვიყენებთ. წამლები ინიშნება თუ სიმპტომები მძიმეა, ფუნქციონირება ძალიან დაქვეითებულია ან სიმპტომები გრძელდება აქტიური ფსიქოთერაპიის მიუხედავად.

საექთნო მართვა

მნიშვნელოვანია, რომ ექთანმა ბავშვთან სანდო ურთიერთობა დაამყაროს, შეუქმნას უსაფრთხოებისა და დაცულობის შეგრძნება და აუხსნას, რომ მისი სიმპტომები ისეთი სერიოზული ტრავმის შემდგომ, როგორიც მან გადაიტანა, იშვიათი არაა. პოსტ-

ტრავმული რეაქციის გაქრობა მეტწილად გამკლავების სტრატეგიებსა და სოციალურ თანადგომაზეა დამოკიდებული. აქედან გამომდინარე, ექთანმა ბავშვთან ერთად უნდა განიხილოს ტრავმის საპასუხო და წარსულში გამოყენებული გამკლავების სტრატეგიები, რათა ერთად დაგეგმონ, რა არის ყველაზე ეფექტური. რაიმე უბედურების შემდეგ გადარჩენილებს ხშირად აქვთ დანაშაულის შეგრძნება იმის გამო, რომ თავად გადარჩნენ და სხვები – ვერა. ბავშვმა ეს გრძნობები უნდა განიხილოს და გააცნობიეროს, რომ თავად არაა მომხდარზე პასუხისმგებელი. მნიშვნელოვანია, რომ შეფასდეს ტრავმის ეფექტი ბავშვის ყოველდღიურ საქმიანობებზე, ასევე უნდა გავარკვიოთ ბავშვს ხომ არ აღენიშნება თვითდესტრუქციული აზრები ან ქცევები, რადგან ტრავმას შეუძლია უიმედობისა და უღირსების გრძნობები გამოიწვიოს და სუიციდის რისკი გაზარდოს. შეიძლება საჭირო იყოს ბავშვისა და ოჯახის საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სააგენტოებში გადამისამართება, როგორიცაა მხარდამჭერი ჯგუფები ტრავმის მსხვერპლთათვის, რაც გამოჯანმრთელების პროცესს ხელს უწყობს.

ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების გამოყენება

ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენება მათზე დამოკიდებულების ან ავად მოხმარების წინამორბედი სტადიაა და ზრდის ნარკოტიკების გამოყენების დაავადების(ნგდ) რისკს. ნგდ მოიცავს ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების ბოროტად გამოყენებასა და მათზე დამოკიდებულებას. ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების ბოროტად გამოყენება ნარკოტიკების მოხმარების მაღადაპტაციური ქცევაა და მნიშვნელოვან სტრესსა და ფუნქციურ გაუარესებას იწვევს. ბავშვებსა და მოზარდებში ეს ძირითადად ფსიქოსოციალური და აკადემიური ფუნქციონირების გაუარესებაში გამოიხატება. ამ ყველაფერს ემატება ნარკოტიკების მოხმარება საფრთხის შემცველ გარემოში (მანქანის ტარება არა ფხიზელ მდგომარეობაში); ნარკოტიკებთან დაკავშირებული მუდმივი კანონდარღვევა; და გამუდმებული სოციალური და პირადი ურთიერთობების პრობლემების მიუხედავად, მათი კვლავინდებული მოხმარება. ნარკოდამოკიდებულება ამ ნივთიერების მნიშვნელოვან ზეგავლენას ნიშნავს და მოიცავს აბსტინენციას(უარყოფითი ფიზიკური სიმპტომები, რომელიც გამოწვეულია ნარკოტიკული საშუალების დიდი რაოდენობით მოხმარების შემდეგ მის შეწყვეტასა თუ შემცირებასთან); ტოლერანტობას(ნივთიერების გაზრდილი რაოდენობით მოხმარების აუცილებლობა სასურველი ეფექტის მისაღწევად); და მოხმარებაზე კონტროლის დაკარგვას (მოხმარების შეწყვეტის მცდელობები წარუმატებელია). ბავშვებისა და მოზარდების მიერ ბოროტად გამოყენებული ნივთიერებებია ალკოჰოლი, თამბაქო, მარიხუანა, ოპიატები, კოკაინი, ამფეტამინები, ბარბიტურატები, ჰალუცინოგენები და ინჰალანტები.

სიხშირე და ეტიოლოგია

აშშ-ის ფედერალური მთავრობის სააგენტოების მიერ ორი ეროვნული გამოკითხვა ჩატარდა ახალგაზრდებში ნარკოდამოკიდებულების შესახებ მონაცემების გასაანალიზებლად. ერთია ნარკოდამოკიდებულების ეროვნული ინსტიტუტის (NIDA) მიერ დასპონსორებული „აკონტროლე მომავლის“ გამოკითხვა ამერიკელი მოსწავლეების, სტუდენტებისა და ახალგაზრდა ზრდასრულების ქცევების, დამოკიდებულებების და ღირებულებე-

ბის შესახებ. ყოველწლიურად გამოკითხვაში დაახლოებით 50000 მე-8, მე-10 და მე-12 კლასელი მონაწილეობს. მეორე კარდაკარ გამოკითხვას (NHSDA) ატარებს „ნარკოდა-მოკიდებულების ნაციონალური კარდაკარ გამოკითხვა“ ნარკოდამოკიდებულებისა და ფსიქიატრიული სერვისების ადმინისტრაციის საშუალებით (SAMHSA). ის ინტერაქტიულ, კომპიუტერზე დაფუძნებულ კითხვარს იყენებს და წარმოადგენს ყოველწლიურ მონაცემებს ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების გავრცელების, მოხმარების ტიპისა და შედეგების შესახებ შეერთებული შტატების მოქალაქეებში, 12 წლიდან ზევით.

2007 წელს, ბოლო თვის არალეგალური ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენების მაჩვენებელი ასაკის მიხედვით განსხვავდებოდა. მოზარდობის პერიოდში (12 დან 17 წლამდე) ნარკოტიკების მოხმარება 3.3%-ია 12-13 წლებში, 8-9% 14-15, ხოლო 16%- 16-17 წლის ასაკში. 2002 დან 2007 წლამდე ეს მაჩვენებელი 11.6-დან 9.5%-მდე შემცირდა. 2007 წელს 12-დან 17 წლამდე ასაკის მოზარდების 9.5% იყენებდა ნარკოტიკულ საშუალებებს. ამ პოპულაციაში (12-17 წლები) 6.7% მოიხმარდა მარიხუანას, 3.3% -რეცეპტით გასაცემ ფსიქოთერაპიულ საშუალებებს არასამედიცინო დანიშნულებით, 1.2%- ინჰალანტებს, 0.7% ჰალუცინოგენებს და 0.4%- კოკაინს. ამერიკელი ახალგაზრდების ნახევარზე მეტს ერთხელ მაინც აქვს მიღებული ნარკოტიკული საშუალება(მარიხუანა/ჰაშიში, კოკაინი, ჰეროინი, ჰალუცინოგენები, ინჰალანტები ან მედიკამენტური ფსიქომოდულატორები). ალკოჰოლისა და ნიკოტინის გამოყენება კიდევ უფრო ხშირია. სიგარეტის მოწევა და ინჰალანტების გამოყენება გვიანი 90-იანი წლებიდან მოყოლებული მცირდება. ალკოჰოლისა და მარიხუანას მოხმარება შედარებით უცვლელია. ჰეროინის გამოყენება მცირდება წინა წლების ზრდადი მოხმარების შემდეგ, მეტწილად მოწევის ან შეყნოსვის უპირატესობის გამო ინექციასთან შედარებით.

ნარკოდამოკიდებულების მრავალი თეორია არსებობს, როგორიცაა:

- გენეტიკური ფაქტორები– ტყუპებისა და შვილად აყვანის კვლევებმა აჩვენა, რომ გენეტიკური და კონსტიტუციური ფაქტორები გარკვეულწილად ზრდის რისკს.
- ოჯახური ფაქტორები– მეურვის ნარკოდამოკიდებულება; მათი აზრები, შეხედულებები და ტოლერანტობა ნარკოტიკების მიმართ; ოჯახის დისფუნქციური ურთიერთობები(მაგ., ნაკლები სიახლოვე, უარყოფა, ზედამხედველობის არარსებობა); ცუდი აღმზრდელობითი უნარები.
- თანატოლების გავლენა– ნარკოტიკების ჯგუფური მოხმარება; თანატოლების მხრიდან წნეხი; თანატოლების შეხედულებები; სურვილი, „ყურადღების ცენტრში იყო“; სოციალური ან კულტურული ჯგუფიდან გარიყულობის შეგრძნება.
- ინდივიდუალური ფაქტორები– ადრეული ანთისოციალური ქცევა; დაბალი აკადემიური მოსწრება და სკოლაში წარუმატებლობა; სტრესთან გამკლავების არაეფექტური მეთოდები; ფსიქიატრიული მდგომარეობა(მაგ., ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი, დეპრესია, კონდუქტიური დარღვევა); დაბალი თვითშეფასება.
- საზოგადოების ან სამეზობლოს ფაქტორები– დაბალი სოციოეკონომიკური სტატუსი; კრიმინალის მაღალი მაჩვენებელი; პოპულაციის მაღალი სიმჭიდროვე; კრიმინალური ბანდები.

- მედიის ფაქტორები – რეკლამა, რომელიც დალევასა და ნარკოტიკების გამოყენებას დასაფასებელ პიროვნულ ღირებულებებს უკავშირებს.

კლინიკური გამოვლინებები და პათოფიზიოლოგია

ზოგადად, სენსორიუმის და სხვა ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ცვლილებების გამოწვევა ყველა წამალს შეუძლია და ეს ცვლილებები მიღების დოზის რაოდენობისა და სიხშირის გაზრდით სულ უფრო გამოხატული ხდება. კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია ნივთიერების ტიპზე, ბავშვის ასაკსა და წონაზე.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დეპრესანტების, როგორიცაა ალკოჰოლი, ბარბიტურატები და არაბარბიტურატი დამამშვიდებლები, მოქმედების ფარგლები მოდუნებიდან და ძილიანობიდან დელირიუმსა და კომამდე მერყეობს. ფიზიოლოგიური ცვლილებებია გულისა და რესპირაციის დეპრესია, ჰიპერთერმია, კომა, სიკვდილი. ალკოჰოლი ამცირებს ქერქის ინჰიბიციას და იწვევს მოსვენებას და მეტყველების ცვლილებას. ტოქსიკურ დოზებში ვლინდება კოორდინაციის, საღი აზროვნების დარღვევა, ტრავმები, რესპირატორული დეპრესია, კომა, სიკვდილი. ოპიატები ეიფორიისა და ტკივილის გაყუჩების შეგრძნებას ქმნის. ტოქსიკურ დოზებში მათ რესპირატორული დეპრესიის, ცერებრალური ედემისა და სიკვდილის გამოწვევა შეუძლია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულანტები, მაგალითად, ამფეტამინები, კარგად ყოფნისა და ეიფორიის შეგრძნებებს იწვევს. ტოქსიკურობა იწვევს ჰიპერტენზიას, ჰიპერთერმიას, კრუნჩხვებს, კარდიოვასკულარულ შოკს და სიკვდილს. ჰალუცინოგენები აღქმას, ფიქრებს და განცდებს ცვლის. გვერდითი ეფექტებია კრუნჩხვები და კარდიოვასკულარული კოლაფსი. ასევე ხშირია სუიციდი, ფატალური უბედური შემთხვევები და მკვლელობები პარანოიდული ბოდვების, ჰალუცინაციების, ფსიქოზის და რეტროსპექციების გამო. მარიხუანას ეფექტებია არარეალურობის შეგრძნება, დროის და სხვა შეგრძნებების არასწორი აღქმა. გვერდითი ეფექტებია ჰალუცინაციები, ტაქიკარდია, მოტორიკის დაქვეითება, მეხსიერების დარღვევები და ქრონიკული ბრონქიტი. ინჰალანტები ეიფორიისა და ალტკინების შეგრძნებას იწვევს. ხშირად ამას თან ახლავს ატაქსია, სტუპორი, კრუნჩხვები და გულისა თუ სუნთქვის გაჩერება.

მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია ნარკოტიკის ტიპზე, ბავშვისა და ოჯახის მზაობაზე, თანამშრომლოს, პაციენტის ასაკზე და სამკურნალო საშუალებების ხელმისაწვდომობაზე. მკურნალობის ზოგადი მიზნებია დამოკიდებულებისა და თანმხლები არასასურველი ქცევების ელიმინაცია და ბავშვის ჯანსაღი ფუნქციური სტატუსის აღდგენა. ნარკოდამოკიდებულ ინდივიდებს მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეთ შესაძლებლობის ფარგლებში ყველაზე ნაკლებად შემზღუდველ გარემოში. მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს კლინიკაში (ჰოსპიტალზე დაფუძნებული თავისუფალი რეჟიმის რეაბილიტაციის ცენტრი); სახლის პირობებში; ნაწილობრივი ჰოსპიტალიზაციით ანუ დღისით მკურნალობით; და ამბულატორიულად. სტაციონარული მკურნალობას საჭიროებენ ის ბავშვები, რომლებსაც: (1) მძიმე ფსიქიატრიული დაავადება, სიმპტომი ან ქცევა აქვთ (მწვავე ფსიქოზი, სუიციდური, პომიციდური ან სხვა საფრთხის შემცველი ქცევა); (2) ვისაც აქვს

მანამდე ჩატარებული წარუმატებელი მკურნალობის ისტორია, ნაკლებად შემზღუდველ გარემოში; და (3) ნივთიერების აბსტინენციის რისკის ან აბსტინენციის პრობლემების ისტორიის მქონე პაციენტებს. ვინაიდან ოჯახური დისფუნქცია ხშირად ამ პრობლემის ეტიოლოგიას წარმოადგენს, ოჯახზე დაფუძნებული სამკურნალო პროგრამები და ზოგადად, ოჯახის ჩართულობა ძალიან მნიშვნელოვანია.

ფარმაკოთერაპია გამოიყენება აბსტინენციის სიმპტომებისა და სხვა ფსიქიატრიული დარღვევების სამკურნალოდ. მიუხედავად იმისა, რომ აბსტინენციის სერიოზული სიმპტომები ბავშვობის ასაკში იშვიათია, მკურნალობა მაინც ზრდასრულების მენეჯმენტის მსგავსია.

თვითდახმარებისა და თანატოლების მხარდაჭერის ჯგუფები, როგორცაა ანონიმური ალკოჰოლიკები და ანონიმური ნარკომანები, მკურნალობის პროგრამის მნიშვნელოვანი კომპონენტია (ასეთის არსებობის შემთხვევაში). ეს ჯგუფები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გამოჯანმრთელებასა და კოლაფსის პრევენციაში. წევრები ერთმანეთს ხვდებიან და გვერდში უდგანან ნარკოდამოკიდებულების პრობლემების დაძლევის საკითხში. ეს პროგრამები მათ ნარკოტიკული საშუალებების გარეშე ცხოვრების მაგალითს უჩვენებს. ორივე ჯგუფი არაპროფესიული, მულტიკულტურული, არაადმსარებლობითი და აპოლიტიკურია, და სხვადასხვა საზოგადოებაში მთელი მსოფლიოს მასშტაბით გვხვდება. გვაქვს საფუძველი დავასკვნათ, რომ მათი წარმატების მიზეზი ჯგუფის მხარდაჭერა და სპონსორისა და პრობლემის მქონე ინდივიდის პირადი ურთიერთთანადგომაა.

დიაგნოზი

სავარაუდო ნარკოდამოკიდებულების შეფასების პირველი მიზანია, განისაზღვროს, რეალურად არსებობს თუ არა ეს პრობლემა. ფიზიკური გამოკვლევისას გარკვეული ნიშნები და სიმპტომები შეიძლება ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენებაზე მიანიშნებდეს, მაგალითად, შეწითლებული თვალები, წონის კლება, ცხვირის გაღიზიანება, გაურკვეველი მეტყველება, გუგის ნორმაზე მეტად გაფართოება ან შევიწროვება, უბედური შემთხვევებისა და დაზიანებების მაღალი მაჩვენებელი. ნარკოდამოკიდებულების ფარული მიმდინარეობის გამო, ინფორმაციის შეკრება ხდება სხვადასხვა წყაროდან, მაგალითად, ბავშვის ან მოზარდისგან, მშობლების, ოჯახის სხვა წევრების, თანატოლების და სასკოლო პერსონალისაგან. ერთიანი განვითარებითი, სოციალური, აკადემიური და სამედიცინო ისტორია სრული შეფასების აუცილებელი კომპონენტია. ინფორმაცია იკრიბება ბავშვის ან მოზარდის ქცევის შესახებ. ექიმმა უნდა განსაზღვროს, რა გავლენა აქვს ამ ნივთიერებას ინდივიდის ცხოვრებისა და ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების სხვადასხვა სფეროში. ასევე აუცილებელია გამოვარკვოთ თანმხლები პრობლემები, მაგალითად, გუნება-განწყობის დარღვევა ან ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, ასევე ოჯახური ან გარემოს სტრესორების არსებობა. ალკოჰოლიზმი სოციალური ნორმის ფარგლებში სმისა და არაპათოლოგიური გამოყენებისგან განსხვავდება კომპულსიური მოხმარებით, ძლიერი სურვილითა და სმასთან დაკავშირებული პრობლემებით.

საექთნო მართვა

ნარკოტიკების პოტენციური მომხმარებლების გამოსავლენად მნიშვნელოვანია რისკ-ფაქტორების შეფასება. ექთნებმა ნარკოდამოკიდებულებაზე ეჭვი შეიძლება მიიტანონ მაშინ, როდესაც არარაციონალურ ქცევას, დაფარულ მოქმედებას, სკოლის ხშირად გაცდენას და აკადემიური მოსწრების გაუარესებას; დისინჰიბიციას, ლეთარგიულობას, ჰიპერაქტიურობას ან აჟიტირებას, ჰიპერვიგილანტობას, პიროვნულ ცვლილებებს, მეგობრების, საქმიანობისა და გარეგნობის შეცვლას, კომუნიკაციის პრობლემებს, მემბოხეობას, გონებრივ ან ფიზიოლოგიურ დაღმასვლას, ფულის აუხსნელ დაკარგვას, ან სულაც რეალურ ნივთიერებასა და მის ატრიბუტიკას აწყდებიან.

ნარკოდამოკიდებულება ნებისმიერი სოციოეკონომიკური ფენის ოჯახში გვხვდება. დაბალი თვითშეფასების, ნარკოდამოკიდებულების ოჯახური ისტორიის, თანატოლების წნეხის გამო ბავშვები ხშირად იწყებენ ამ ნივთიერებების მოხმარებას, რომ იყვნენ „მაგარი ტიპები“ ან გაუმკლავდნენ სოციალურ ზეწოლას; აქედან გამომდინარე, საექთნო მენეჯმენტში ყურადღება უნდა გამახვილდეს ნარკოდამოკიდებულების მიზეზებზე. შეიძლება საჭირო გახდეს გრძელვადიანი კონსულტაცია ცხოვრების სტილისა და ქცევების შესაცვლელად და თანმხლები თვითშეფასებისა და ნარკოტიკებთან დაკავშირებული ოჯახური პრობლემების გამოსასწორებლად. ექთანმა უნდა გაითვალისწინოს ეს პრობლემები და დაგეგმოს ინტერვენცია, რაც ბავშვის სტრესთან გამკლავების უნარს გააუმჯობესებს. ექთანი ყურადღებას აქცევს პრობლემის გადაჭრის სოციალურ უნარ-ჩვევებს, თავდაჯერებულობის ჩამოყალიბებასა და ღირებულებების ნათლად განსაზღვრას.

ექთნის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქციაა შემდგომი ნარკოდამოკიდებულების პრევენცია, რაც მოიცავს ნივთიერების მოქმედების შესახებ განათლებას, თვითგაცნობიერების გაუმჯობესებას, გადანყვეტილების მიღების უნარსა და წარმოდგენებისა და ღირებულებების გადაფასებას. პრევენციული პროგრამები დაწყებით კლასებშიც შეიძლება ჩავრთოთ, ბავშვისა და ოჯახის განათლებისათვის. ბავშვებს ასწავლიან, გადანყვეტილება ცოდნასა და ღირებულებებზე დაფუძნებით მიიღონ, წინააღმდეგობა გაუწიონ სოციალურ და თანატოლების წნეხს, მეურვეებთან გააუმჯობესონ კომუნიკაცია და გამონახონ ალტერნატიული გზები, რათა თავი იგრძნონ კარგად ნარკოტიკების გარეშე. სტრატეგიის ნიმუშებია მცირე ჯგუფებში დისკუსია და როლური თამაში.

ინტერვენცია ასევე მოიცავს ბავშვისა და ოჯახის თანადგომასა და დამშვიდებას. მათ უნდა შეიმუშაონ ცხოვრების სტილის ცვლილებები და სტრესთან გამკლავების ახალი ჩვევები. თვითდახმარება და მხარდამჭერი ჯგუფები (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) აბსტინენციას უწყობს ხელს ცხოვრებისა და პიროვნული ცვლილებების გაძლიერებით. მათი საშუალებით ბავშვი სწავლობს სოციალურ უნარ-ჩვევებს და წარმატებულ როლურ მოდელებთან ურთიერთობს. სხვა საექთნო ინტერვენციებია ინდივიდუალური, ოჯახის და ჯგუფური თერაპია. ინდივიდუალური თერაპიის მოკლე კურსის შემდეგ, ბავშვი ჯგუფურ თერაპიაში ერთვება, ვინაიდან ეს საუკეთესო ადგილია ახალი ქცევების სასწავლად და სხვა, მსგავსი პრობლემების მქონე პაციენტებთან კომუნიკაციისათვის. ნარკოდამოკიდებულება ხშირად დისფუნქციურ ოჯახში ცხოვრების გამკლავების მექანიზმია; ამიტომ ინტერვენცია ოჯახური პრობლემების გადაჭრასაც უნდა ითვალისწინებდეს, თუ გვსურს, მკურნალობამ სასურველი შედეგი გამოიღოს.

კვებითი დარღვევები

კვებითი დარღვევები, მაგალითად, ანორექსია ნერვოზა და ბულიმია ნერვოზა, არასრულწლოვნებში, განსაკუთრებით მოზარდებში საკმაოდ ხშირად გვხვდება. ამ დაავადებების სიხშირე სულ უფრო მატულობს და დაკავშირებულია სერიოზულ ფიზიკურ გართულებებთან, და მნიშვნელოვან ავადობასა და სიკვდილიანობასთან. ანორექსია ნერვოზას ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს და სიკვდილის მაღალი რისკი გააჩნია.

ანორექსია ნერვოზა

ანორექსია ნერვოზა ჭამის ნებაყოფლობითი შეწყვეტაა, რასაც თან ახლავს წონის მნიშვნელოვანი კლება, ჭარბწონიანობის მძაფრი შიში და სხეულის თვითაღქმის გამოხატული დარღვევები. ანორექსია ნერვოზას მქონე ინდივიდმა შესაძლოა მხოლოდ საკვების მიღება შეზღუდოს(შემზღუდველი ქვეტიპი), ან რეგულარულად იმპულსურად ჭამოს და ეს საკვები მოიშოროს(მაგ., თვით-ინდუცირებული ღებინებით ან ლაქსატივების, შარდმდენების და ოყნების გამოყენებით), არსებობს ასევე მხოლოდ იმპულსური ჭამით ან ამ საკვების მოშორებით გამოხატული ქვეტიპები.

ავადობა და ეტიოლოგია

ანორექსია ნერვოზას გავრცელება მოზარდთა გოგონებში 0.5-1%-ია და ბიჭებში საერთო რაოდენობის 5-10%-ში გვხვდება. ეს დაავადება ყველაზე ხშირი 10-19 წლის გოგონებშია; და აქედან გამომდინარე, პირველი გამოვლინება სწორედ რომ მოზარდობის პერიოდში ვლინდება.

მართალია ანორექსია ნერვოზას ზუსტი ეტიოლოგია უცნობია, დაავადების კომპლექსური ბუნების შესაცნობად რამდენიმე თეორია არსებობს. ბიოლოგიური თეორიის მიხედვით, ანორექსიულ ინდივიდებს თავის ტვინის ნეიროტრანსმიტერების დარღვეული კონცენტრაცია აქვთ. ნორეპინეფრინი და მისი მეტაბოლიტები შემცირებულია, მაგრამ წონის აღდგენასთან ერთად ნორმალიზდება. მიუხედავად ამისა, ცხადი არაა, ეს ბიოქიმიური ცვლილებები დაავადების მიზეზია, თუ ეფექტი.

ფსიქოდინამიური თეორიის მიხედვით, ეგოს ჩამოყალიბების დარღვევები ახალგაზრდა ქალებს ანორექსია ნერვოზას რისკის ქვეშ აყენებს. იმისათვის, რომ ბავშვმა ოჯახისგან დამოუკიდებლად ფუნქციონირება შეძლოს, შესაბამისი ეგოს განვითარებაა საჭირო. თუ ინდივიდუალიზაცია-სეპარაციის ფაზაში ბავშვის დამოუკიდებლობა წახალისებული არ იქნება, ის ავტონომიასა და გადაწყვეტილებების მიღების უნარს ვერ განვითარებს.

ოჯახის სისტემის თეორია ანორექსია ნერვოზას ოჯახურ კონფლიქტებსა და დისფუნქციურ ოჯახურ წყობას უკავშირებს. მოზარდის კვების რეჟიმი ოჯახს საშუალებას აძლევს, ავადმყოფი ბავშვის პრობლემებზე გაამახვილოს ყურადღება და არა ზრდასრულებისა და ოჯახის სხვა წევრების შიდა კონფლიქტებზე. იქმნება ოჯახური ალიანსები და ბავშვი დაპირისპირებული მხარეებიდან ერთ-ერთს ემხრობა. შედეგად, ეს ქცევა მას ოჯახში გარკვეული კონტროლის მოპოვების შესაძლებლობას უქმნის.

კლინიკური გამოვლინებები და პათოფიზიოლოგია

ანორექსია ნერვოზას კლინიკური გამოვლინებებია:

- წონის უკიდურესი დაკლება.
- წონის, ასაკისა და სიმაღლის შესაბამისი მინიმალური რეკომენდირებული მაჩვენებელის აღდგენასა და შენარჩუნებაზე უარის თქმა (წონა დასაშვების 85%-ზე ნაკლებია).
- წონის მატების ან გასუქების მძაფრი და არარაციონალური შიში, არასაკმარისი მასის მიუხედავად.
- ამჟამინდელი მცირე წონის პრობლემის სერიოზულობის უარყოფა.
- საკუთარი თავის, წონისა და ფიგურის აღქმის დარღვევა, ზედმეტი სიგამხდრის მიუხედავად, თავისი თავის მსუქნად ცრუ წარმოდგენა.
- ფიზიკური გამოვლინებები(ამენორეა ანუ სულ მცირე სამი ერთმანეთის თანმიმდევრული მენსტრუალური ციკლის გაქრობა, ჰიპოთერმია, კუნთების განლევა, ლანუგოს ზრდა, გულის არითმიები, ჰიპოტენზია, მშრალი კანი, მყიფე ფრჩხილები და სიცივის აუტანლობა).

დიაგნოზი

ანორექსია ნერვოზას დიაგნოზის კრიტერიუმებია: წონის ასაკისა და სიმაღლის შესაბამისი მინიმალური რეკომენდირებული მაჩვენებელის აღდგენასა და შენარჩუნებაზე უარის თქმა; წონა დასაშვების 85%-ზე ნაკლებია; წონის მატების მძაფრი შიში; პოსტმენარქულ ქალში სულ მცირე სამი ერთმანეთის თანმიმდევრული მენსტრუალური ციკლის გაქრობა; საკუთარი გარეგნობის არასწორი აღქმა; და ამჟამინდელი მცირე წონის პრობლემის სერიოზულობის უარყოფა.

მკურნალობა

ანორექსია ნერვოზას მქონე პაციენტის მკურნალობის თავდაპირველი მიზნებია სხეულის წონის ნორმალიზაცია, კვების რეჟიმის გამოსწორება და ფიზიკური ჯანმრთელობის აღდგენა. ამ მიზნის მიღწევამდე, მალნუტრიციით გამოწვეული აზროვნების დარღვევებმა შეიძლება სხვა თერაპიების ეფექტურობას შეუშალოს ხელი. რადგან მთავარი პრობლემა არა საკვები, არამედ დაბალი თვითშეფასება, კონტროლის სურვილი, იდეალურობის მოთხოვნილება და სიგამხდრისა და დიეტების მითების დაჯერებაა, ეფექტური მკურნალობა კომპლექსური და ხანგრძლივია. მკურნალობის სხვა მიზნებია სამედიცინო გართულებების კორექცია, მაგალითად, სითხის, ელექტროლიტებისა და ნუტრიციული დისბალანსის; პიროვნული და სოციალური ფუნქციონირების; ოჯახის დინამიკის გამოსწორება და თანმხლები დაავადებების მკურნალობა(მაგ., დეპრესიის). რადგან მონაცემებზე დაფუძნებული კვლევების შეზღუდული რაოდენობა არსებობს, ანორექსია ნერვოზას მქონე პაციენტების მკურნალობაში დღეს ოჯახურ თერაპიას ანიჭებენ უპირატესობას.

ამჟამად ჰოსპიტალიზაციას მხოლოდ ხანმოკლე პერიოდით მიმართავენ, რთულ შემთხვევებში წონის აღდგენისა და საკვების მიწოდებისთვის. წონის მეტისმეტად სწრაფი

კორექცია რეკომენდებული არაა, რადგან საშიშია გულის გადატვირთვისა და სიკვდილის გამოწვევის თვალსაზრისით. სამიზნე წონა პაციენტის იდეალური წონისგან მაქსიმუმ 10%-ით უნდა იყოს განსხვავებული. მკურნალობის გეგმაში შედის დიეტოლოგთან გადამისამართება, კვების ჯანსაღი ჩვევების შესახებ კონსულტაცია და დაბალანსებული კვება საკმარისი რაოდენობის კალორიებით, წონის აღსადგენად. როდესაც მალნუტრიცია დაძლეულია, მკურნალობის შემდეგი ეტაპებია: (1) ფსიქოლოგიური ფიქრისა და ფუნქციონირების დარღვევის აღსადგენად ინდივიდუალური თერაპია; და (2) ოჯახური თერაპია ურთიერთობების მოსაწესრიგებლად და მოზარდის ინდივიდუალიზაცია-სეპარაციის პრობლემების დასაძლევად.

ანორექსია ნერვოზას სამკურნალოდ უამრავი სხვადასხვა სახის მედიკამენტი გამოიყენება: ანტიდეპრესანტები, ჰორმონები, ანტიფსიქოზურები, კუჭის მოქმედების გამაძლიერებლები. უმრავლესობას ცალსახად სასარგებლო ეფექტი არ აქვს. თუმცა, ანტიდეპრესანტები, სელექტიური სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების გამოყენება ნამდვილად ეფექტურია.

საექთნო მართვა

კვებითი რეაბილიტაციის ფაზაში მთავარი პრიორიტეტია ადეკვატური კვება და მალნუტრიციისა და შიმშილის გამოსწორება. ექთანმა უნდა გააკონტროლოს ინდივიდის მიერ მიღებული საკვების რაოდენობა და წონის მატება. როცა მისაღები კვების რეჟიმი დამყარდება, აქცენტი ფსიქოთერაპიაზე იწაცვლება. ანორექსიის მქონე პაციენტების უმრავლესობას სერიოზული შიში და შფოთვა ეწყებათ წონის მატების პარალელურად. ექთანმა კეთილგანწყობით, მაგრამ მკაცრად უნდა გაუწიოს მენეჯმენტი ამ პროცესს. ასევე აუცილებელია თვითშეფასების ამაღლებისა და თვითღირებულების ხელახალი გააზრებისკენ მიმართული ინტერვენცია, რაც ინდივიდს დაეხმარება, ისწავლოს, როგორ შეიყვაროს და მოიწონოს საკუთარი თავი, ენდოს, და ჩამოიყალიბოს იდენტობა, რომელიც არ იქნება გამხდარი სხეულის საზღვრებში მოქცეული.

ბულიმია ნერვოზა

თუ ანორექსია ნერვოზას შემთხვევაში მთავარი მახასიათებლები კალორიების შეზღუდვა და ამით გამოწვეული წონის კლება იყო, ბულიმია ნერვოზას იმპულსური ჭამა (საკვების დიდი რაოდენობით, კონტროლის გარეშე მიღება) და შემდგომი სხვადასხვაგვარი კომპენსაციური ქცევები ახასიათებს(მაგ., თვით-ინდუცირებული ღებინება), რათა ინდივიდმა წონაში არ მოიმატოს. პაციენტი, როგორც წესი, დანაშაულის მტკივნეული შეგრძნებითა და სინანულით იტანჯება ასეთი ქცევის შემდეგ, მაგრამ მაინც არ შეუძლია იმპულსი გააკონტროლოს და ეს მანკიერი წრე გაარღვიოს.

ავადობა და ეტიოლოგია

ბულიმია ნერვოზა ანორექსია ნერვოზაზე უფრო ხშირია და ქალების 1-1.5%-ში გვხვდება, მამაკაცებში-შედარებით იშვიათად. პაციენტები ძირითადად 15-30 წლის ასაკის არიან, ყველაზე ხშირად, გვიანი პერიოდის, 18-19 წლის მოზარდები. ბულიმია ყველა სოციოეკონომიურ და ეთნიკურ ჯგუფებშია გავრცელებული. ამ დაავადების გან-

ვითარების ყველაზე დიდი რისკის ქვეშ ის ადამიანები არიან, რომელთა პროფესია ან სპორტი სხეულის მცირე წონას და ხშირ აწონვას საჭიროებს (ბალეტი, ჭიდაობა); რომელიც სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი იყვნენ; რომელთაც დეპრესიის, ნარკოდამოკიდებულების ან კვებითი დარღვევების ოჯახური ისტორია აქვს.

კლინიკური გამოვლინებები და პათოფიზიოლოგია

ბულიმიის მქონე ინდივიდი გრძნობებს ხშირად სწორად ვერ გამოხატავს. ხშირია დაბალი თვითშეფასება, არაეფექტურობის განცდა, დეპრესია და ნარკოდამოკიდებულება. პაციენტებს ხშირად აქვთ გასუქების მძაფრი შიში, ზედმეტი მგრძნობელობა წონის მომატებაზე და შიში იმისა, რომ იმპულსის სუსტი კონტროლის გამო მუდმივად წონაში მომატების საფრთხის წინაშე არიან.

იმპულსური ჭამა, ძირითადად, მარტო ყოფნისას ხდება და წყდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ინდივიდს მუცლის დისკომფორტი შეაწუხებს. ამ დროს ყველაზე ხშირად ნახშირწყლებით, ცხიმებით, კალორიებით მდიდარ საკვებს მიირთმევენ, მაგალითად, ტკბილეულს, ნაყინს ან პურ-ფუნთუშეულს. ინსულინის გამოყოფა ძლიერდება. ღებინების შემდეგ ინსულინის მომატებული კონცენტრაცია აძლიერებს შიმშილს და ეს იმპულსური ჭამისა და ღებინების ციკლს ხელახლა იწყებს. იმპულსურ ჭამას მოზარდის დეპრესია, დანაშაულის, კონტროლის დაკარგვის, შფოთვის განცდები მოჰყვება. საკვებისგან გათავისუფლება ღებინებით ან ლაქსატივების გამოყენებით, შფოთვის, მუცლის დისკომფორტს და შებერილობას ამცირებს. ეს მანკიერი წრე დღის განმავლობაში რამდენჯერმე მეორდება და პაციენტს შიმშილისა და სიმძაღრის ნორმალური შეგრძნებები უქვეითდება. ღებინება და ლაქსატივების გამოყენება გართულებებს იწვევს, დეჰიდრატაციას, მუცლის შებერილობას, სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსს, ემოფაგიტსა და საყლაპავის ჩახევებს. კუჭის მჟავის რეგურგიტაციას კბილის ემალის ეროზია, კარიესი, კბილების ფერის შეცვლა მოჰყვება. ხშირი ღებინება ყბაყურა ჯირკვლის გადიდებასაც იწვევს. კარდიოვასკულარული სიმპტომებია ჰიპოტენზია, არითმიები და კარდიომიოპათია.

დიაგნოზი

ბულიმია ნერვოზას დიაგნოზის კრიტერიუმებია: იმპულსური ჭამა-დაცლის განმეორებითი ეპიზოდები; უკონტროლო ჭამა; არაადეკვატური კომპენსატორული ქცევები წონის მატების პრევენციისათვის, მაგალითად, თვით-ინდუცირებული ღებინება, ლაქსატივების და სხვა მედიკამენტების არამიზანმიმართული გამოყენება; შიმშილობა; ან გადაჭარბებული ვარჯიში.

მკურნალობა

ბულიმია ნერვოზას სამკურნალო ინტერვენციებია ინდივიდუალური, ოჯახური და ჯგუფური თერაპია, და ფარმაკოთერაპია. ქცევითი მოდიფიკაციები გამოიყენება იმპულსური კვების და დაცლის საკონტროლოდ. კოგნიტური თერაპია იწყება პაციენტის წონის სტაბილიზაციის შემდგომ. ბულიმიის და ანორექსიის მქონე ინდივიდების უმრავლესობას საკვებთან, წონასთან, გარეგნობასა და საკუთარი თავის კონცეფციის შესახებ არასწორი წარმოდგენები აქვთ. კოგნიტური თერაპიის მიზნებია: თვით შეცნობა და შინა-

განი კონფლიქტების დაძლევა; გარეგნობის რეალისტური პერცეფციის ჩამოყალიბება; თვითშეფასების ამაღლება. სხვა ინტერვენციებია ფსიქოსაგანმანათლებლო ჯგუფები, კვებასთან დაკავშირებით კონსულტაცია, ფსიქოტროპული წამლები. სსუი დეპრესიის დაძლევისა და იმპულსის კონტროლისათვის საკმაოდ ეფექტურია. ჰოსპიტალიზაცია საჭიროა, თუ ინდივიდს სერიოზული სიმპტომები აღენიშნება, მაგალითად, დეჰიდრატაცია და სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსი.

ზრდაში ჩამორჩენა

ტერმინი ზრდაში ჩამორჩენა გამოხატავს ბავშვის არასაკმარის ზრდას, ძირითადად, სტანდარტიზებულ გრაფიკებზე მოცემულ ნორმაზე მცირე წონას. ზრდაში ჩამორჩენის ზუსტი განმარტება არ არსებობს; თუმცა, ეს ტერმინი ძირითადად ისეთ ბავშვებს აღწერს, რომელთა წონა მე-3-მე-5 პერცენტილზე ნაკლებია ან შემცირდა პერცენტილების ორი ან მეტი მთავარი ჯგუფით (მაგ., 75-ე პერცენტილიდან 25-ე პერცენტილზე ქვევით ჩამოვიდა).

სიხშირე და ეტიოლოგია

ზრდაში ჩამორჩენა 1წლამდე ასაკის ჰოსპიტალიზებული ბავშვების 1-5%-ში გვხვდება და პირველადი სამედიცინო დახმარების განყოფილებაში მყოფი ბავშვების – 5-10%-ში. ზრდაში ჩამორჩენის მიზეზები ორგანულ (ფიზიკური პრობლემა), არაორგანულ (ფსიქოსოციალური) და შერეულ (ორგანული და არაორგანული ფაქტორების კომბინაცია) ფაქტორებად იყოფა. შემთხვევების უმრავლესობა არაორგანულია. ორგანული მიზეზები სხვადასხვაგვარია, ძირითადად, კუჭნაწლავის პრობლემები – გასტროენტეროგუტური რეფლუქსი, ცელიაკია, პილორუსის სტენოზი. სხვა ორგანული მიზეზებია გაზრდილი მეტაბოლური მოთხოვნილებები (მაგ., გულის თანდაყოლილი დაავადება, ქრონიკული ინფექციები, და ახალშობილის ძალიან დაბალი წონა), ასევე ცენტრალური ნერვული სისტემის და ენდოკრინული (მაგ.: ჰაქრიანი დიაბეტი, სომატოტროპინის დეფიციტი) დარღვევები. არაორგანული ზრდაში ჩამორჩენის გარემოსა და ფსიქოლოგიური ზოგი ფაქტორია:

- სიღარიბე;
- არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა;
- ოჯახური სტრესი;
- მეურვის არასაკმარისი განათლება კვებასთან დაკავშირებით;
- ფორმულის არასწორი მომზადება;
- არასაკმარისი დედის რძე;
- დედა-შვილის კავშირის დარღვევა;
- დედის ფსიქოპათოლოგია (აფექტური, შფოთვითი, ფსიქოზური და ნარკოტიკებთან დაკავშირებული აშლილობები).

კლინიკური გამოვლინებები და პათოფიზიოლოგია

ზრდაში ჩამორჩენის კლინიკური გამოვლინებებია:

- ზრდაში ჩამორჩენა – ასაკის შესაბამისი წონა მე-10 პერცენტილზე ნაკლებია და სიმაღლე – მე-5 პერცენტილზე;

- მანამდე დამყარებული ზრდის ტრაექტორია აღარაა შენარჩუნებული;
- კანქვეშა ცხიმი განლუვლია;
- კუნთის მასა შემცირებულია;
- განვითარება შეფერხებულია;
- აპათია და გულგრილობა;
- ერთ პოზიციაში წოლისგან გამონჯეული ბრტყელი კეფა;
- იშვიათი და მცირე მოცულობის განავალი;
- ბავშვის უგულუბელყოფის ნიშნები: ცუდი ჰიგიენა– ჭუჭყიანი ტანი, ტანსაცმელი, ფრჩხილები და მომეტებული გამონაყარი საფენის ირგვლივ;
- მზერით კონტაქტის არიდება;
- არაფრის გამოძხატველი სახე.

ზრდაში ჩამორჩენის გრძელვადიანი ეფექტებია შეფერხებული განვითარება, მეორეული იშენური დისფუნქცია და ფიზიკური ჩამორჩენილობა.

დიაგნოზი

დიაგნოზის დასმას ზრდაში ჩამორჩენის ორგანული მიზეზების გამორიცხვით ვიწყებთ, ვაწვდით საკმარისი რაოდენობით საკვებ ნივთიერებებს. თუ ჩვილი ან ბავშვი მოსალოდნელი რაოდენობით იმატებს წონაში, არაორგანული ზრდაში ჩამორჩენის დიაგნოზის დასმა შეგვიძლია. ანამნეზისას ვიკვლევთ ბავშვისა და ოჯახის წევრების ამჟამინდელ და წარსულ სამედიცინო ისტორიას, სოციალურ ისტორიას, ეკონომიკური რესურსებისა და ოჯახის სოციალური მხარდაჭერის შესახებ, და კვების დეტალურ შეფასებას. ბავშვის კვება ასაკის შესაბამისი უნდა იყოს. შეფასების აუცილებელი ნაწილია ჭამისას მშობლებსა და ბავშვზე დაკვირვება. სხვა დიაგნოსტიკური ტესტები მხოლოდ ორგანული პრობლემების გამოსარიცხად გამოიყენება.

მკურნალობა

მკურნალობის მთავარი მიზანია ბავშვისთვის საკმარისი რაოდენობით საკვები ნივთიერებებისა და კალორიების მიწოდება, რომ ნორმალური ზრდა „დააჩქარონ“ (ასაკის შესაბამისი ზრდის მოსალოდნელზე მაღალი ტემპი). ამ ბავშვებს სჭირდებათ დღიური რეკომენდებული კალორიების 150%-ის მიღება, მოსალოდნელი და არა ფაქტობრივი წონის გათვალისწინებით. ჩვილებში ამის მიღწევა შესაძლებელია ფორმულის კონცენტრირებით ან პიურეში ბრინჯის ბურღულის შერევით. თოდლერებში შეიძლება სასიამოვნო გემოს მქონე ცხიმების– ყველის, არაჟნის, კარაქისა და არაქისის კარაქის დამატება. ამასთან ერთად აუცილებელია სხვა ორგანული და ფსიქოსოციალური პრობლემების გამოსწორება. ზრდაში ჩამორჩენის მენეჯმენტის წარმატების კრიტიკული ფაქტორია მულტიდისციპლინარული გუნდური მიდგომის გამოყენება(ექთანი, ექიმი, დიეტოლოგი, სოციალური მუშაკი, ოკუპაციური ან ფიზიკური თერაპევტი, ფსიქიატრი), რადგან პრობლემა კომპლექსურია. ნებისმიერი თანმხლები ორგანული პრობლემა უნდა გადაიჭრას.

საექთნო მართვა

საექთნო მართვა ემყარება მეურვე-ბავშვის ურთიერთობაზე დაკვირვებას ჭამისას და სხვა დროს. მშობლებს უნდა აუხსნათ და ჩამოვაცალიბოთ კვების განრიგი. მათ ასევე სჭირდებათ კონსულტაცია კვების შესაბამისი მეთოდების შესახებ, მაგალითად, როგორ დაიჭიროს ჩვილი, თვალთ კონტაქტის მნიშვნელობა, ჩვილის სიმაძღრის და მოშეების ნიშნების გათვალისწინება. ექთანი აკონტროლებს წონის მატებას, მიღებულ საჭმელს და ამ მონაცემებს დინამიკაში აღრიცხავს. ასევე მნიშვნელოვანია, ექთანმა დედა-შვილის კავშირის ნიმუშის ილუსტრირება მოახდინოს. მშობლებს აუხსნას, როგორ ხდება სწორად კვება, გაესაუბროს ჩვილს ან ბავშვს და ეთამაშოს მათ. მშობლებმა უნდა დაინახონ, რომ მისაღებია ბავშვთან ლაპარაკი და მას შეუძლია პასუხის გაცემა.

ამ საგანმანათლებლო პროცესის წარმატება დამოკიდებულია ოჯახსა და პერსონალს შორის სანდო ურთიერთობის დამყარებაზე. ეს თანამდგომი, არაგანმსჯელობითი მიდგომით მიიღწევა. სანდო ურთიერთობის დასამყარებლად საჭიროა მშობლების საქციელი აღვიქვათ, როგორც განპირობებული სწორი აღმზრდელობითი უნარ-ჩვევების სწავლების ნაკლებობით, და არა მიზანმიმართულად ჩადენილი. მშობლების ემოციური მხარდაჭერა ძალიან მნიშვნელოვანია. ექთანი უნდა დაეხმაროს მათ, აღმზრდელობითი უნარ-ჩვევების გაუმჯობესებით აიმაღლონ თვითშეფასება. პროგრესის შემთხვევაში ექთანმა ისინი უნდა შეაქოს და წაახალისოს, მეტად მიიღონ მონაწილეობა. ასევე მათ უნდა აუხსნათ, რომ ბავშვის წონის მატებისა და განვითარების პროგრესის მონიტორინგისთვის ექიმთან ხშირი ვიზიტია საჭირო. ზოგ სიტუაციაში შესაძლებელია შინ ვიზიტიც, რომ ბავშვი რეგულარულად შეფასდეს.

საკვანძო საკითხები

- ინდივიდუალური, ოჯახური, ჯგუფური, თამაშით და არტ-თერაპია. ყველა მათგანი შეიძლება გამოვიყენოთ ფსიქოსოციალური ცვლილებების მქონე პედიატრიულ პაციენტში. ინტერვენციის ტიპი დამოკიდებულია ბავშვის დიაგნოზზე, ასაკსა და განვითარების სტადიაზე;
- ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის მქონე ბავშვებს უჭირთ ქცევის ინჰიბიცია, რაც მათი თვითრეგულაციის დასწავლის პროცესს ხელს უშლის;
- ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის საექთნო მართვა მოიცავს ფარმაკოლოგიურ კონსულტაციას, ოჯახის თანადგომას და ექიმებს, მეურვეებს, სკოლას და მულტიდისციპლინარული ჯგუფის სხვა წევრებს შორის დამაკავშირებელი რგოლის ფუნქციის მორგებას;
- გუნება-განწყობის დარღვევების საექთნო მართვა მოიცავს ბავშვის ფიზიკურ გასინჯვას; ბავშვთან და მის ოჯახთან მათ გრძნობებს და შეშფოთებაზე საუბარს; დაავადებისა და მისი მკურნალობის შესახებ ოჯახის განათლებას. ექთანმა უნდა ითანამშრომლოს ოჯახთან, ურთიერთობების გასაუმჯობესებლად და დისფუნქციური მიდრეკილებების დასაძლევად;

- სუიციდის შემთხვევები მოზარდებში სულ უფრო მატულობს. ექთანი აქტიურად უნდა იყოს ჩართული სუიციდის ნიშნების გამოვლენასა და პოტენციური სტრესორების იდენტიფიკაციაში;
- თვითმკვლელობის შეჩერება პირველადი, მეორეული და მესამეული ინტერვენციის საშუალებით ხდება;
- შფოთვითი დარღვევებია განშორების შფოთვითი დარღვევა, სკოლის ფობია და უარყოფა, ზოგადი შფოთვითი დარღვევა, სოციალური ფობია, ობსესიურ-კომპულსიური სინდრომი და პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომი;
- შფოთვითი დარღვევების საექტონო ინტერვენცია მოიცავს ფარმაკოლოგიურ კონსულტაციას, შფოთვის წყაროს იდენტიფიკაციის წახალისებას, მეურვეებისთვის შფოთვის ნიშნების ახსნას და შფოთვის მოხსნის მეთოდების დანერგვას;
- ნარკოდამოკიდებულების შემთხვევაში მკურნალობა მოიაზრებს პაციენტისა და ოჯახის თანადგომასა და დამშვიდებას, ცხოვრების სტილის დადებითი მიმართულებით შეცვლას და მხარდამჭერ ჯგუფებში გადამისამართებას;
- ანორექსია ნერვოზასა და ბულიმია ნერვოზათი გამოწვეული სიკვდილიანობა ერთ-ერთი ყველაზე მაღალია ფსიქიატრიულ დაავადებებს შორის;
- არაორგანული ზრდაში ჩამორჩენის მიზეზებია სიღარიბე, არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა, ოჯახური სტრესი, მეურვის განათლების ნაკლებობა, დედაშვილის კავშირის პრობლემა და დედის ფსიქოპათოლოგია.

გასამეორებელი აქტივობები

1. ახსენით, როდის გამოიყენებდით თამაშით თერაპიას ერთ ბავშვში და არტ-თერაპიას – მეორეში?
2. რა კლინიკური გამოვლინებები ახასიათებს ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომს?
3. ახსენით განსხვავება ღრმა დეპრესიულ სინდრომსა და დისტიმიას შორის.
4. რა ინტერვენციას გამოიყენებთ სუიციდის პირველადი პრევენციის საგანმანათლებლო პროგრამაში?
5. რა მიზნებს უნდა მიაღწიონ იმ ბავშვის მშობლებმა, რომელიც სკოლაში სიარულზე უარს ამბობს?
6. შეადარეთ ანორექსია ნერვოზასა და ბულიმია ნერვოზას სიმპტომები და საექტონო ინტერვენციები.
7. რა ინფორმაციას მიაწვდით მაღალ კლასელ სკოლის მოსწავლეებს ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების მოხმარების შესახებ ლექციის ჩატარებისას?
8. დაასახელეთ 3-5 რისკ-ფაქტორი, რომელიც იწვევს ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული საშუალებების ბოროტად გამოყენების განვითარებას.
9. დაასახელეთ არაორგანული ზრდაში ჩამორჩენის სამი გამომწვევი მიზეზი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Abikoff, H., Nissley-Tsiopinis, J., Gallagher, R., Zambenedetti, M., Seyffert, M., Boorady, R., McCarthy, J. (2009). Effects of MPHROS on the organizational, time management, and planning behaviors of children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(2), 166-175.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (2007a). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(7), 894-921.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (2007b). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(2), 267-283.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed. rev.) (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association Working Group on Eating Disorders. (2006). Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders. Retrieved December 20, 2010, from <http://www.psych.org>
- August, G. J., Winters, K. C., Realmuto, G., Fahnhorst, T., Botzet, A., & Lee, S. et al. (2006). Prospective study of adolescent drug use among community samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(7), 824-832.
- Baldwin, J., & Dadds, M. (2008). Examining alternative explanations of the covariation of ADHD and anxiety symptoms in children: A community study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(1), 67-79.
- Barrett, P., Farrell, L., Pina, A., Peris, T., & Piacentini, J. (2008). Evidenced-based psychosocial treatment for child and adolescent obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 131-155.
- Beesdo, K., Bittner, A., Pine, D. S., Stein, M. B., Höfler, M., Lieb, R., & Wittchen, H. U. (2007). Incidence of social anxiety disorder and the consistent risk for secondary depression in the first three decades of life. *Archives of General Psychiatry*, 64(8), 903-912.
- Biederman, J. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1215-1220.
- Biederman, J., & Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 366(9481), 237-248.
- Blackman, G., Ostrander, R., & Herman, K. (2005). Children with ADHD and depression: A multisource, multimethod assessment of clinical, social, and academic functioning. *Journal of Attention Disorders*, 8(4), 195-207.
- Bridge, J., Greenhouse, J., Weldon, A., Campo, J., & Kelleher, K. (2008). Suicide trends among youths aged 10 to 19 years in the United States, 1996-2005. *Journal of the American Medical Association*, 300(9), 1025-1026.

- Brown, L. K., Houck, C., Grossman, C., Lescano, C., & Frenkel, J. (2008). Frequency of adolescent self-cutting as a predictor of HIV risk. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 29, 161–165.
- Broyles, B., Reiss, B., & Evans, M. (2007). *Pharmacological aspects of nursing care* (7th ed.). Clifton Park, NY: Delmar Cengage Learning.
- Bruch, H. (1982). *The golden cage: The enigma of anorexia nervosa*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2007). Suicide trends among youths and young adults aged 10–24 years: United States, 1990–2004. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 56(35), 902–908.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2008). Suicide Prevention. Retrieved December 20, 2010, from [http:// www.cdc.gov/ncipc/dvp/Suicide/youthsuicide.htm](http://www.cdc.gov/ncipc/dvp/Suicide/youthsuicide.htm).
- Costello, E. J., Egger, H. L., & Angold, A. (2004). *Developmental epidemiology of adolescents*. New York: Oxford University Press.
- Daviss, W. B. (2008). A review of co-morbid depression in pediatric ADHD: Etiology, phenomenology, and treatment. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 18(6), 565–571.
- Dopheide, J. A. (2006). Recognizing and treating depression in children and adolescents. *American Journal of Health Systems Pharmacy*, 63(3), 233–243.
- Dulcan, M., Martini, D., & Lake, M. (2003). Concise guide to child and adolescent psychiatry (3rd ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc., pp. 129–131.
- Dunn, A. (2000). Nutrition. In C. Burns, M. Brady, A. Dunn, & N. Starr (Eds.). *Pediatric primary care: A handbook for nurse practitioners* (2nd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 243–302.
- Fairburn, C. G., Cooper, A., Shafran, R., & Wilson, T. (2008). Eating disorders: A transdiagnostic protocol. In D. H. Barlow, *Clinical handbook of psychological disorders* (4th ed.). New York: Guilford Publications, pp. 578–614.
- Faraone, S. V., Glatt, S. J., Bukstein, O. G., Lopez, F. A., Arnold, L. E., & Findling, R. L. (2009). Effects of once-daily oral and transdermal methylphenidate on sleep behavior of children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 12(4), 308–315.
- Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C., & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry*, 2, 104–113.
- Fritz, G. (2007). Stigma and childhood mental illness: Can advocates turn the tide? *The Brown University Child and Adolescent Behavior Letter* (November, 2007).
- Greydanus, D. E., & Calles Jr., J. (2007). Suicide in children and adolescents. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 34(2), 259– 273.
- Grossman, D., Mueller, B., Riedy, C., Dowd, M., Villaveces, A., Prodzinski, J., Nakagawara, J., Howard, J., Thiersch, N., & Harruff, R. (2005). Gun storage practices and risk of youth suicide and unintentional firearm injuries. *Journal of the American Medical Association*, 293(6), 707–714.

- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61, 348–358.
- Johnston, L., O'Malley, P., & Bachman, J. (2003). Monitoring the future national results on adolescent drug use: Overview Of key findings, 2001 (NIH Publication No. 03-5374). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Katon, W., Lozano, P., Russo, J., McCauley, E., Richardson, L., & Bush, T. (2007). The prevalence of DSM-IV anxiety and depressive disorders in youth with asthma compared with controls. *Journal of Adolescent Health*. 41, 455–463.
- Keel, P., & Haedt, A. (2008). Evidenced based psychosocial treatments for eating problems and eating disorders. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37(1), 39–61.
- Kessler, R. (2000). Post-traumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(Supp. 15): 4–12.
- Khalid-Khan, S., Santibanez, M. P., McMicken, C., & Rynn, M. (2007). Social anxiety disorder in children and adolescents: Epidemiology, diagnosis, and treatment. *Pediatric Drugs*, 9(4), 227–237.
- Lewinsohn, P., Striegel-Moore, R., & Seeley, J. (2000). Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1284–1292.
- Malekoff, A. (2006). *Group work with adolescents: Principles and practices*. New York: Guilford Press.
- Matthew, S., Price, R., & Charney, D. (2008). Recent advances in the neurobiology of anxiety disorders. *American Journal of Medical Genetics Part C*, 148C: 89–98.
- National Center for Injury Prevention and Control, Division of Violence Prevention. Youth Suicide, (2008). Retrieved March 6, 2009, from www.cdc.gov/ncipc/dvp/Suicide/youthsuicide.htm.
- Olsen, E. M. (2006). Failure to thrive: Still a problem of definition. *Clinical Pediatrics*, 45, 1–6.
- Perlis, M. L., Jungquist, C., Smith, N. T., & Posner, D. (2008). *Cognitive behavioral treatment for insomnia*. New York: Springer.
- Shain, B., & the Committee on Adolescents. (2007). Suicide and suicide attempts in adolescents. *American Academy of Pediatrics*, 120(3), 669–675.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2008). Results from the 2007 National Survey on Drug Use and Health: National Findings (Office of Applied Studies, NSDUH Series H-34, DHHS Publication No. SMA 08-4343). Rockville, MD.
- Swanson, J., Posne, M., Fusella, J., Wasdell, M., Sommer, T., & Fan, J. (2001). Genes and attention-deficit hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Report*, 3(2), 92–100.
- van Den Hoofdakker, B. J., van der Veen-Mulders, L., Sytema, S., Emuelkamp, P., Minderra, R., & Nauta, M. H. (2007). Effectiveness of behavioral parent training for

children with ADHD in routine clinical practice: A randomized control study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 1263–1271.

- U.S. Food and Drug Administration. Atomoxetine (Marketed as Strattera): Serious liver injury. Retrieved April 4, 2009, from <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/DrugSafetyNewsletter/ucm110235.htm>.
- Widom, C., DuMont, K., & Czaja, S. (2007). A prospective investigation of major depressive disorder and comorbidity in abused and neglected children grown up. *Archives of General Psychiatry*, 64, 49–56.

თავი 30

ძალადობა ბავშვებზე და მათი უგულბელოება

ამ თავში განხილულია:

1. ბავშვზე ძალადობასა და უყურადღებობას შორის განსხვავება;
2. ბავშვთა მიმართ ძალადობისა და უგულბელოების შემთხვევები და სიხშირე;
3. ოჯახური ძალადობის თეორიული წარმოშობა;
4. მედდის შეფასების კომპონენტები ბავშვისთვის, რომელზეც იძალადეს ან უგულბელოებულა;
5. ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სექსუალური ძალადობის კლინიკური გამოვლინებები;
6. ბავშვთა ძალადობასა და უგულბელოებასთან დაკავშირებული საექთნო ინტერვენციების განსაზღვრა;
7. ექთნების კანონიერი და ეთიკური როლი და პასუხისმგებლობა ბავშვზე ძალადობის შეფასებისა და მშობლის მიერ მათი უგულბელოების დროს.

ბავშვის უდიერი მოპყრობა, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთი უმთავრესი პრობლემა, მოიაზრებს ბავშვზე ძალადობას, მის უგულბელოებასა და მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს მის ფიზიკურ, ფსიქოლოგიურ, კოგნიტურ და სოციალურ განვითარებაზე. უფრო მეტიც, ძალადობის მსხვერპლი ბავშვები ხშირად მოძალადე მშობლები ხდებიან. ცხადია, რომ ოჯახი ძალადობის თაობათაშორისი გადაცემის სისტემას წარმოადგენს, რადგან ბევრი ბავშვი დედის, მამის ან სხვა მეურვის ძალადობის მოწმე ხდება. ეს გამოცდილება გავლენას ახდენს ინდივიდის მიერ პრობლემების გადაჭრისა და რთული სიტუაციების გამკლავების უნარზე. სამწუხაროდ, შეერთებული შტატების სოციუმში ფიზიკური ძალადობის შემთხვევები მუდმივად გრძელდება და მთავრობა ვერ ახერხებს ჩაერიოს მშობლების უფლებებში, თავად აღზარდონ შვილები. ბავშვისა და ოჯახში ძალადობის პრევენციაში ექთნების როლი გამოიხატება საზოგადოების განათლებაში და ეროვნული, სახელმწიფო და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პოლისისა და ოჯახისა და მენტალური ჯანდაცვის ინიციატივების მხარდაჭერაში.

ბავშვზე ძალადობა და მისი უგულბელოება ფიზიკური, ემოციური და სექსუალური ფორმებით გამოიხატება. ძალადობის მსხვერპლი ნებისმიერი ასაკის, რასის, სქესის, რელიგიისა და სოციოეკონომიკური სტატუსის მქონე ბავშვი შეიძლება იყოს (სურათი 30-1). აქედან გამომდინარე, უაღრესად მნიშვნელოვანია, რომ ექთანმა თავისი უნარი, ცოდნა და ინტუიცია გამოიყენოს იმისათვის, რომ ბავშვმა უსაფრთხო და ძალადობის-

გან თავისუფალ გარემოში იცხოვროს. მომდევნო გვერდებზე არამხოლოდ განისაზღვრება და განიხილება ბავშვზე ძალადობა და მისი უგულებელყოფა, არამედ ასევე წარმოდგენილია ინფორმაცია ასეთი ბავშვების საექთნო მოვლასთან დაკავშირებით.



სურათი 30-1. ბავშვთა მიმართ ძალადობა ყველა ოჯახში სხდება განურჩევლად რასისა, სოციალური ფენისა, შემოსავლებისა და ა.შ

ბავშვის უდიერი მოპყრობა მისი განზრახ დაზიანებაა. ბავშვის უგულებელყოფა არის მავნებლური ან გულგრილობის მიზეზებით მისი ფიზიკური, კვებითი, ჯანდაცვის, ემოციური და საგანმანათლებლო მოთხოვნილებების დაუკმაყოფილებლობა, რაც ჯანსაღი განვითარების ფუნდამენტს უნდა წარმოადგენდეს. ბავშვზე ძალადობა მშობლის ან მეურვის განზრახ უგულებელყოფა ან ფიზიკური, ემოციური ან სექსუალური ძალადობაა. ფიზიკური ძალადობა, რომელიც ძალადობის ყველაზე ხშირი ტიპია, ბავშვის სხეულის განზრახ დაზიანებაა. ფიზიკური დაზიანების ტიპები ვლინდება კანზე, მაგალითად, დაღურჯებების, დამწვრობების, ნაკბენებისა და ჭრილობების სახით; თავზე მიყენებული დაზიანებებია სკალპის ჰემატომები, ჭრილობები, დაღურჯებები, ტვინის დაზიანებები, შენჯღრეული ჩვილის სინდრომი; ხშირად ზიანდება შინაგანი ორგანოები (გულმკერდი, მუცელი, ღვიძლი, პანკრეასი, ელენთა, თირკმელი, შარდის ბუშტი); ან ჩონჩხი (მოტეხილობები). ფსიქოლოგიური ან ემოციური ძალადობა ბავშვის მოთხოვნილებების მუდმივი უყურადღებობაა და მოიცავს ალერსიანი გრძნობების, ემოციური მხარდაჭერისა და ზედამხედველობის ნაკლებობას. ემოციური ძალადობის ტიპია, როდესაც მეურვე უარს ამბობს სასკოლო ან სამედიცინო პერსონალის მიერ რეკომენდირებული მკურნალობის ან სერვისის მიღებაზე.

ძალადობის ყველა ტიპი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ბავშვის ზრდა-განვითარებაზე; ზოგი ეფექტი ხანმოკლეა, ზოგი კი – ძალიან ხანგრძლივი. აქედან გამომდინარე, ბავშვზე ძალადობის სიხშირის ეტიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებებისა და საექთნო მართვის გათავისება აუცილებელია და გავლენას ახდენს ბავშვის განვითარების ტრაექტორიის მიმართულებაზე.

2007 წელს ბავშვთა დაცვის სერვისის სააგენტოებში 3,5 მილიონი ბავშვი იყო გადამისამართებული, როგორც ძალადობის პოტენციური მსხვერპლი. მათგან 60%-ზე მეტს (ფიზიკური ძალადობა, უგულებელყოფა, სექსუალური, ფსიქოლოგიური და სხვა

სახის ძალადობები) ჩაუტარდა გამოკვლევა და 20% მოთავსდა ბავშვთა თავშესაფარში. 2006 წელს ძალადობის მსხვერპლი 905 000 ბავშვი იყო.

დაბადებიდან 1 წლის ასაკამდე ბავშვები ძალადობის ყველაზე დიდი რისკის ქვეშ არიან, და ეს მაჩვენებელი 24,4-ს შეადგენს ყოველ 1000 ბავშვზე, მთელი აშშ-ის მასშტაბით. ამ ბავშვების ნახევარზე მეტი გოგონაა (51,5%) და 48,2% – ბიჭი; აქედან ნახევარი თეთრკანიანია (48,8%); $\frac{1}{4}$ (22,8%) – აფროამერიკელი; და 18,4% – ლათინოამერიკელი. 2006 წლის სტატისტიკური მონაცემებით მსხვერპლთა 64,2% იდენტიფიცირებული იყო, როგორც უგულებელყოფილი, 16% – ფიზიკური ძალადობის, 8,8% – სექსუალური ძალადობის და 6,6% – ემოციური ან ფსიქოლოგიური ძალადობის მსხვერპლი. 2006 წელს 1530 ბავშვი, ქვეყნის მასშტაბით, ძალადობის შედეგად დაიღუპა, რაც 2,04 ბავშვს შეადგენს ყოველ 100 000-ზე. სიკვდილიანობის $\frac{3}{4}$ (78%) ოთხ წლამდე ბავშვებზე მოდის. ფატალობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი ჩვილ ბიჭებშია (1 წლამდე) და შეადგენს 18,5 გარდაცვალებას ყოველ 100 000 ბიჭზე.

ბავშვზე ძალადობისა და უგულებელყოფის განსაზღვრება თითოეულ შტატში განსხვავდება და ფედერალური კანონის სტანდარტებზეა დაფუძნებული. ფედერალური კანონმდებლობა შტატებს აძლევს საფუძველს, ჩამოაყალიბოს ქმედებათა ის მინიმალური ერთობლიობა, რაც განსაზღვრავს ბავშვზე ძალადობასა და მათ უგულებელყოფას. ბავშვზე ძალადობის პრევენციისა და მკურნალობის ფედერალური აქტი, 2003 წლის ბავშვთა და ოჯახთა უსაფრთხოების უზრუნველყოფის აქტის ჩასწორებით, ბავშვზე ძალადობასა და მათ უგულებელყოფას ასე განსაზღვრავს: „ნებისმიერი ქმედება ან უმოქმედობა მშობლის ან მეურვის მხრიდან, რაც ბავშვის სიკვდილს, სერიოზულ ფიზიკურ ან ემოციურ ზიანს, სექსუალურ ძალადობას ან ექსპლუატაციას იწვევს; ან ისეთი ქმედება ან უმოქმედობა, რომელიც ბავშვს სერიოზული დაზიანების გარდაუვალი რისკის ქვეშ აყენებს“.

ძალადობის მსხვერპლის რისკი ყველაზე დიდია აფროამერიკელ, ამერიკელ ინდიელ ან მკვიდრ ალიასკელ და შერეული რასის ბავშვებში, რაც 16,7 , 14,2 და 14-ს შეადგენს ყოველ 1000 ბავშვზე, შესაბამისად. თეთრკანიან და ლათინოამერიკელ ბავშვებში ეს მაჩვენებელი 10,3 და 9,1-ია ყოველ 1000 ბავშვზე, შესაბამისად. აზიელ ბავშვებში ყველაზე დაბალი პროცენტია – 2,4 ყოველ 1000-ზე. საერთო რაოდენობის თითქმის ნახევარი თეთრკანიან ბავშვებზე მოდის (46,1%), $\frac{1}{5}$ (21,7%) – აფროამერიკელზე და ასევე $\frac{1}{5}$ (20,8%) – ლათინოამერიკელზე. ყველა რასობრივი კატეგორიის შემთხვევაში, მკვიდრი ჰავაელებისა და წყნარი ოკეანის კუნძულების მკვიდრების გარდა, ბავშვთა უმეტესობა უგულებელყოფის მსხვერპლი იყო.

განმეორებითი ძალადობა განისაზღვრება, როგორც ერთზე მეტი შემთხვევა 6 თვის პერიოდში. სტატისტიკის მიხედვით, განმეორებითი ძალადობის რისკებია:

- ძალადობის მსხვერპლი ბავშვები ამ ინციდენტის განმეორების 96%-ით უფრო მეტი რისკის ქვეშ არიან, ვიდრე დანარჩენები.
- შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე ბავშვები 52%-ით უფრო ხშირად არიან განმეორებითი ძალადობის მსხვერპლი, ვიდრე სხვა ბავშვები.
- 16-21 წლის ბავშვებს განმეორებითი ძალადობის ყველაზე მცირე რისკი აქვთ, რაც ჩვილების (1 წლამდე ასაკის) მონაცემებზე 51%-ით ნაკლებია.

თეორიული მიდგომები ბავშვზე ძალადობასა და უგულბელობაზე

ბავშვზე ძალადობისა და უგულბელობის ფენომენს სამი თეორიული მოდელი ხსნის: სოციოლოგიური მოდელი, სოციალურ-ინტერაქციული სისტემის პერსპექტივის მოდელი და მიჯაჭვულობის მოდელი.

სოციოლოგიური მოდელი

ოჯახური ძალადობის სოციოლოგიური მოდელი გვეხმარება გავიაზროთ, რა გავლენას ახდენს სოციალური სტრუქტურები ხალხსა და მათ ქცევაზე. აქ ბავშვზე ძალადობა და მათი უგულბელობა განიხილება, როგორც ოჯახის სისტემაში მომხდარი იზოლირებული მოვლენა და ოჯახური ძალადობა აღიქმება, როგორც თაობიდან თაობაში გადაცემული ქცევის ტიპი. მიუხედავად იმისა, რომ ძალადობის ფორმა შეიძლება შეიცვალოს, ეს დამოკიდებულება უცვლელია; მაგალითად, ერთ თაობაში გამოვლენილი ფიზიკური ძალადობა, მეორე თაობაში შეიძლება სექსუალურ ძალადობაში გადაიზარდოს.

გელესმა (1987) აღწერე ცხრა ფაქტორი, რომელიც ოჯახებს ნაკლებად აღმზრდელობით და მეტად დამაბიანებელ, მოძალადე ქცევებისკენ უბიძგებს. ეს ფაქტორები 30-1 ცხრილშია მოცემული.

სოციალურ-ინტერაქციული სისტემის პერსპექტივის მოდელი

სოციალურ-ინტერაქციული სისტემის პერსპექტივის მოდელის მიხედვით, საზოგადოებაში ისეთი შეხედულებები, ღირებულებები და რწმენა-წარმოდგენები არსებობს, რომელიც ოჯახურ ძალადობას ამართლებს. მაგალითისთვის, ძალადობრივი ქმედებები, ურთიერთობები, როლები, სოციუმის ნაწილია, და სატელევიზიო პროგრამები, ფილმები და ვიდეოჩანაწერები გამოხატავს და აღწერს იმას, თუ რა ღირებულებას ანიჭებს საზოგადოება ძალადობას. ამ მოდელის მიხედვით, ოჯახი უბრალოდ ირჩევს ქცევას, რომელიც ინარჩუნებს, ზრდის ან ამცირებს თავისი წევრების მიერ შეწყნარებული ძალადობის დონეს. ოჯახის წევრების მიერ არჩეული ქცევები ყველაზე უკეთ ერგება ოჯახის ფსიქოლოგიურ განფენილობას, კულტურულ წარსულს და კონფლიქტის მოგვარებისა და გამკლავების სტრატეგიებს. სამწუხაროდ, სოციალური ნორმები ინდივიდებს ხშირად პრობლემების მოგვარების ძალადობრივი მეთოდების წინაშე ტოვებს, რაც ოჯახის წევრების მიმართ იმპულსურ და ძალადობრივ ქმედებებში გამოვლინდება.

ამ პერსპექტივის მიხედვით, ოჯახის წევრებს ძალადობის რისკის ქვეშ ოთხი ფაქტორი აყენებს. ეს ფაქტორებია (ა)თავად ოჯახი, (ბ) მეურვე, (გ)ბავშვი და (დ)ოჯახური კრიზისის არსებობა. ოჯახი უპირველესი ფაქტორია. უმუშევრობა ხშირად ოჯახის ეკონომიკურ რესურსებს ამცირებს და მის წევრების კეთილდღეობას რისკის ქვეშ აყენებს. სიღარიბის დროს ბავშვების მოთხოვნილებების დაუკმაყოფილებლობა უფრო ხშირია და მშობლებიც მეტ დაძაბულობას და ფსიქიკურ პრობლემებს განიცდიან. გარემო, რომელშიც ოჯახი ცხოვრობს, ზოგჯერ სოციალური იზოლაციის, ნაკლები საზოგადოებრივი მხარდაჭერის, ადგილობრივი უმუშევრობის მაღალი მაჩვენებლისა და პოპულაციის მაღალი სიმჭიდროვის განმაპირობებელია. ბავშვის უდიერად მოპყრობაზე ოჯახის სიღარიბის ეფექტს თან ერთვის და ჯერადად აუარესებს ღარიბ უბანში ცხოვრების ფაქტორი.

მეორე ფაქტორს მშობლები წარმოადგენენ. ისინი ბავშვზე ძალადობის რისკის ქვეშ

არიან, თუ თავადაც გამოუცდიათ ფიზიკური შეურაცხყოფა ბავშვობაში, ან შესწრებიან ამას. მკვლევრებმა. ბავშვის უდიერად მოპყრობის თაობათაშორისი ციკლის სხვადასხვა ფაქტორს მიაგნეს, კერძოდ, 21 წლამდე ოჯახის შექმნა, დებრესიის ან სხვა ფსიქიატრიული დაავადების ანამნეზი, მოძალადე მშობელთან ცხოვრება, ნაწილობრივ ხსნის ძალადობის ისტორიისა და ამ ძალადობის მომავალ თაობაში გადაცემის კავშირს.

უფრო მეტიც, ოჯახში ძალადობას მეურვის ისეთი პიროვნული თვისებებიც უწყობს ხელს, როგორიცაა იმპულსის, ბრაზის სუსტი კონტროლი ან მართვა, კონფლიქტი, პრობლემების სხვისი დადანაშაულებით ან დაშავებით მოგვარება. შვილებს უფრო მეტად ის მშობლები ურტყამენ, რომლებიც თავად იყვნენ ძალადობის მსხვერპლი, ან დაიბადნენ ისეთ ოჯახებში, სადაც არ იყო საკმარისი ფინანსური ან ფსიქოლოგიური რესურსები, რათა მათი ინდივიდუალური პიროვნება ჯანსაღ, ზრუნვით სავსე გარემოში გაზრდილიყო.

მოძალადე მშობლები უფრო ხშირად ახალგაზრდები არიან. ბევრი მათგანი მართხელა დედაა, რომელიც სიღარიბესთან, დაკისრებულ პასუხისმგებლობასთან, განათლების, ადამიანური რესურსების ნაკლებობასთან ცდილობს გამკლავებას. ბევრი ბავშვის აღზრდის ტვირთისთვის მზად არაა, მოუმწიფებელია, იმპულსურია ან დაბალი თვითშეფასება აქვს. მოძალადე მშობლები შესაძლოა, არა მარტო ძალადობის მსხვერპლნი იყვნენ, არამედ გაზრდილიყვნენ გარემოში, სადაც არც სამაგალითო პიროვნება და არც სოციალური მხარდაჭერა უმაგრებდათ ზურგს.

მოძალადე მშობლების სხვა მახასიათებლებია განათლების, პრაქტიკისა და ემოციური სიმწიფის ნაკლებობა, ბავშვის განვითარებითი ეტაპების, საჭიროებებისა და ქცევების ადეკვატური მოლოდინების შესახებ. ხშირად, ასეთ სიტუაციებში, ბავშვი ითავსებს მეურვის როლს, მაგალითად, როცა 5 წლის ბავშვი უმუშევარ მშობელს ამშვიდებს. ტერმინი „როლის გაცვლა“ აღწერს ძალადობრივ ოჯახებში ხშირად გამოვლენილ ამ მოვლენას. დებრესიის მქონე მშობლებიც ხშირად ფიზიკურად ან ემოციურად ძალადობენ შვილებზე. ასეთი ინდივიდი შეიძლება გაღიზიანებული იყოს, ან ოჯახის წევრებისგან განცალკევებული, არ გააჩნდეს საჭირო ემოციური ენერგია ბავშვის განვითარების მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად, ან ადვილად პროვოცირდეს და უფრო მკაცრად დასაჯოს შვილი, ვიდრე საჭიროა.

ინტიმური პარტნიორის მიერ ძალადობა ასევე ზრდის ბავშვის უდიერად მოპყრობის რისკს და ხშირად მის მიმართ ორივე პარტნიორი იჩენს აგრესიას. ალკოჰოლზე ან ნარკოტიკზე დამოკიდებული მშობლები ხშირად მიმართავენ ბავშვის მკაცრად დასჯის მეთოდებს და უჭირთ მისი ნორმალური განვითარების შესაბამისი ქცევების მოთმენა.

მესამე ფაქტორი საკუთრივ ჩვილების მახასიათებლებს შეეხება, რაც ოჯახში უდიერად მოპყრობის რისკს ზრდის. თუ ჩვილი ჭირვეული ან რთული ხასიათისაა და ადვილად ვერ მშვიდდება, უფრო ხშირადაა ძალადობის მსხვერპლი. ასეთმა ჩვილმა ერთი იმპულსური მშობელი შეიძლება გააღიზიანოს, მაშინ, როცა მეორე მშობელს შესაძლოა ჰქონდეს ბავშვის დამშვიდების უნარი ან მოთმინება. ჭირვეული, ჰიპერაქტიური და ძნელად დასამშვიდებელი ჩვილები ხშირად მშობლების მცდელობას, დაამშვიდონ ისინი, ამაოს ხდიან, და მათ ფიზიკური შეურაცხყოფის რისკის ქვეშ აყენებენ. ნაადრევი მშობიარობა და მცირე წონის ახალშობილის გაჩენა ასევე ასოცირებულია ძალადობის რისკ-

თან, ისევე, როგორც პატარა ბავშვები ჰიპერაქტიურობის სინდრომით და ჯანმრთელობის ქრონიკული პრობლემებით, მაგალითად, ცერებრალური დამბლით ან გონებრივი ჩამორჩენილობით. მშობლისა და შვილის ადეკვატურ, ალერსიან კავშირს ხელს უშლის რომელიმე მათგანის ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაციაც. ბავშვის ქრონიკული ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ, მშობელმა ის შეიძლება აღიქვას, როგორც „ნაკლოვანი“, და დააყენოს ძალადობის რისკის ქვეშ. კერძოდ, კვლევებმა აჩვენა, რომ უნარშემზღუდული ბავშვები ძალიან ხშირად განიცდიან უდიერ მოპყრობას, მრავალი სხვადასხვა გზით. დაქვეითებული ქმედითუნარიანობის ნებისმიერ შემთხვევაში, იქნება ეს გონებრივი ჩამორჩენილობა, მეტყველების, ემოციური, დასწავლის თუ ფიზიკური პრობლემები, მათზე ძალადობის რისკი მაღალია.

ოჯახში უდიერად მოპყრობისა და ძალადობის მეოთხე ფაქტორი ოჯახის წევრის სიტუაციური კრიზისია(უეცარი ან ხანგრძლივი უმუშევრობა, რომელიმე წევრის ავადობა, საცხოვრებელი გარემოს შეცვლა, მეურვისგან განშორება ან პოტენციური განქორწინება). ძალადობრივი ურთიერთობის გაღვივებას სულ მცირე ნაპერწკალი სჭირდება, ბავშვის მცირედი დანაშაულის სახით, განსაკუთრებით თუ მშობლების მიერ ეფექტური გამკლავების უნარი ამოწურულია, ყოველდღიური სხვადასხვა დაბრკოლების გამო. ამასთან, გამუდმებული და ქრონიკული სტრესის მქონე ოჯახებში(ფინანსური, ფიზიკური, ფსიქოლოგიური), ძალადობრივი ფაქტები უფრო ხშირად გვხვდება. და ბოლოს, ქორწინების გარე, უკანონო ურთიერთობები, რაც მშობლის სიბრაზის და მეურვეობის დამატებითი ტვირთის შეგრძნების მიზეზია, ასევე განაპირობებს ბავშვზე ძალადობასა და მის უგულვებელყოფას.

ცხრილი 30-1. ძალადობის რისკ-ფაქტორები

ფაქტორები	არსი	მაგალითი
სტრესი	იმ ოჯახს, რომელიც დიდ დროს ატარებს ერთად სტრესულ სიტუაციებში, ხშირად ადეკვატური სოციალური მხარდაჭერა არ გააჩნია.	ცუდი გარემო, სიღარიბე, უმუშევრობა, განათლების დაბალი დონე.
ნორმალური განვითარების სტადიის აუტანლობა	ზოგჯერ მშობლებმა არ იციან, რა არის ბავშვის ნორმალური განვითარების მახასიათებელი და შეუსაბამო მოლოდინები აქვთ.	მტრული დამოკიდებულება იმ პატარა ბავშვის მიმართ, რომელიც ბევრ კითხვებს სვავს ან ძალიან აქტიურია.
ჩართულობის ინტენსივობა	კომუნიკაცია დაფუძნებულია ორმხრივ ანტაგონიზმზე, კრიტიკულობაზე, მუქარის შემცველ ქცევებსა და კონფლიქტზე.	მოზარდის დამცირება განსხვავებული ჩაცმის სტილის გამო; სკოლის ასაკის ბავშვის გაკრიტიკება ფეხბურთის თამაშზე გოლის ვერ გატანის გამო.
იძულებითი ქმედებები	ასაკის შესაბამისი დისციპლინის შემუშავებული მეთოდები, ოჯახის წევრების გასაკონტროლებლად იძულებითი ტაქტიკისა და ფიზიკური დასჯის ხერხების გამოყენება.	ბავშვის ფიზიკურად დასჯა, შესვენების სტრატეგიების ან ქცევითი დიაგრამის გამოყენების სანაცვლოდ.

გემოქმედების განხორციელება	მოძალადე მშობლები ძალიან ავტორიტეტული და მკაცრი არიან ბავშვის განვითარების საჭიროებების მიმართ ან უგულებელყოფენ მის ემოციურ მოთხოვნილებებს. ბავშვს ძალა არ შესწევს, მოლაპარაკების ან უსაფრთხო სივრცის მოთხოვნისათვის, ოჯახურ სისტემაში.	მეურვე 17 წლის შვილს მიუთითებს და აკონტროლებს, რა ჩაიცვას, ან სჯის მას, თუ სკოლის შემდგომ აქტივობებში თანაბრობებთან დაამყარებს კონტაქტს.
დამნაშავის მახასიათებლები	ხშირად მოძალადე ახალგაზრდაა, 20-იანი წლების შუაში. მას შეიძლება არ ჰქონდეს საშუალო განათლება მიღებული, იყოს დეპრესიული, უჭირდეს სტრესულ სიტუაციებთან გამკლავება და ცხოვრობდეს სიღარიბეში. ძალიან ბევრჯერ მოძალადე თავად იყო ძალადობის მსხვერპლი. მიუხედავად იმისა, რომ დედები უფრო ხშირად არიან ბავშვის უგულებელყოფის გამო მისი სიკვდილის მიზეზი, მამები და სხვა კაცი მეურვეები იწვევენ ფატალობის შემთხვევების უმრავლესობას (ბავშვზე ძალადობისა და მათი უგულებელყოფის ეროვნული საანგარიშო პალატა).	ოჯახში ძალადობა, უფრო პატრიარქალური ან მატრიარქალური დომინირების სისტემით.
ძალადობის სახეები	ძალადობის თაობათაშორისი სახეები თაობიდან თაობას გადაეცემა.	მშობლები საკუთარი გამოცდილების მსგავს ძალადობრივ ურთიერთობებს აყალიბებენ. მათ ხშირად არ იციან ბავშვების დისციპლინისთვის საჭირო სხვა რაიმე მეთოდის გამოყენება.
ნტიმური გარემო სახლში	შესაბამისი დასჯისა და დისციპლინის წესებმა შეიძლება უკიდურეს ზომებს მიაღწიოს ისეთ ოჯახებში, რომელსაც მცირე კონტაქტი აქვს სკოლასთან, ეკლესიასთან ან რეკრეაციულ პროგრამებთან. ეს წესები ხშირად ანომალური, შეუსაბამო, დამაზიანებელი და საიდუმლოა, და ბავშვის ან ოჯახის სხვა წევრის ღირსების შეგრძნების განადგურება შეუძლია.	ბავშვები არ არიან ჩართული კლასგარეშე პროგრამებში ან არ აქვთ ნებართვა, მეზობლების სხვა ბავშვებთან ერთად ითამაშონ.
რთული გარდამავალი პერიოდი	ოჯახის გარდამავალი პერიოდები (დაბადება, სიკვდილი, განშორება, დანაკლისი, უმუშევრობა ან ავადობა) სტრესულ სიტუაციებს წარმოქმნის, რაც განსაკუთრებით პრობლემატური შეიძლება იყოს და ძალადობისა და ზიანის მიყენების წყაროს წარმოადგენდეს.	სტრესულ პერიოდებში მეტად გამოხატულია ალკოჰოლის მოხმარება, რაც ხელს უწყობს ძალადობრივ ქმედებებს.

მიჯაჭვეულობის მოდელი

პატარა ბავშვსა და მშობელს შორის მიჯაჭვეულობა მოიცავს ემოციურ კავშირს, აღზრდას, მზრუნველობას, დაცვას და კომფორტის უზრუნველყოფას მეურვის მიერ. ამის საპასუხოდ, ბავშვი გამოხატავს დაცულობის შეგრძნებას, ნდობას, დაბალანსებულ ემოციურ რეგულაციას და კომფორტის ძიების ქცევებს. ბოულბი (1969) მიიჩნევდა, რომ მიჯაჭვეულობა ქცევების წინასწარ დაპროგრამებული ერთობლიობაა, რაც დედის ან მეურვის ბავშვის სიახლოვეს ყოფნას განაპირობებს. ამ კავშირის ასახსნელად მიჯაჭვეულობის ოთხი სტილი გამოიყოფა.

ამ მოდელის მიხედვით, გარიყული, წინააღმდეგობრივი და დისორგანიზებული მიჯაჭვეულობის ტიპების არსებობა ძალადობის რისკ-ფაქტორებია.

ბავშვებზე ძალადობის ტიპები

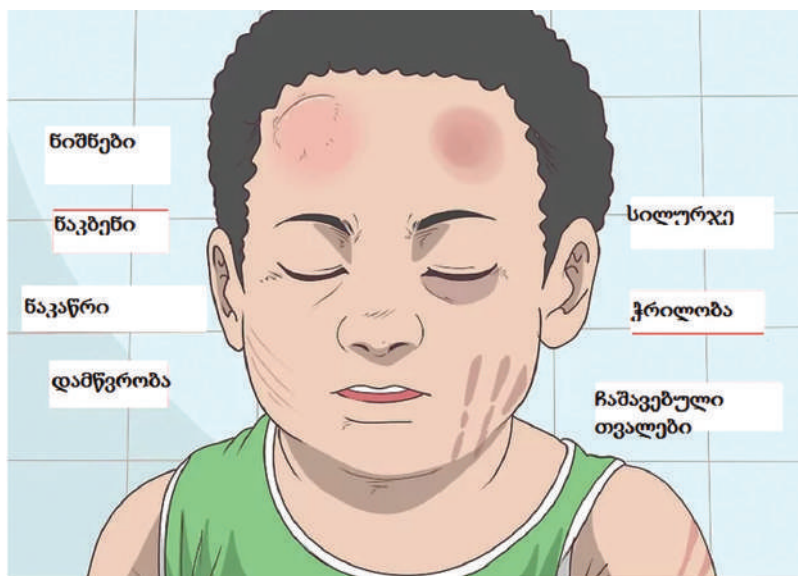
ბავშვზე ძალადობის სახეებია ფიზიკური, ფსიქოლოგიური, სექსუალური, ასევე მითოვება ან უგულებელყოფა.

ფიზიკური ძალადობა

ფიზიკურ ძალადობაზე ეჭვის მიტანა აუცილებელია ყოველთვის, როცა დაზიანება ვერ აიხსნება, ან ახსნა ფაქტებით არაა გამყარებული: როდესაც ისტორია და ფიზიკური ნიშნები ერთმანეთს არ შეესაბამება; ბავშვის ისტორია გაურკვეველია და დაზიანებას ვერ ხსნის; ბავშვის განვითარების სტადია ვერ იქნებოდა მოცემულ ფიზიკურ ნიშნებზე პასუხისმგებელი. ეჭვი ჩნდება მაშინაც, როცა მეურვე ამბობს, რომ ეს დაზიანება ბავშვმა თავად მიაყენა საკუთარ თავს, ან დედამამიშვილმა, ან სამედიცინო დახმარების მიღება დაყოვნებულია პაციენტის მიზეზით.

კლინიკური გამოვლინებები – ფიზიკური

ფიზიკური ძალადობის ნიშნებია აუხსნელი დალურჯებები, შრამები ან ნაწიბურები, შეხორცების სხვადასხვა სტადიაზე; დალურჯებები პირზე, ტუჩებზე ან თვალებზე; აუხსნელი შეშუპება კიდურზე; ნაკბენის ნიშნები, განსაკუთრებით სასქესო ორგანოების ან დუნდულების მიდამოში; გარკვეული საგნების ფორმის დალურჯებები (ხელი, ქმარი, ელექტრული კაბელი), ან დაზიანებები სხეულის იმ ნაწილებში, რომელსაც ბავშვი ვერ მისწვდებოდა. დამწვრობები შეიძლება აღინიშნებოდეს სახეზე, ხელებზე, ფეხებზე, ტერფებზე ან აჩნდეს, როგორც წყლით დათუთქვის ნიშნები (სწორი საზღვარი კანზე, ძირითადად ფეხებსა და დუნდულებზე). მოძრაობის ფარგლების შეზღუდვა ან მგრძნობელობის ჩივილები შეიძლება მიუთითებდეს ძვლოვან დაზიანებებზე, რაც პირდაპირი დარტყმის, შემოგრეხის, შენჯღრევის, ან მოჭერის შედეგია. 30-2 და 30-3 სურათებზე ნაჩვენებია ხშირად გამოყენებული საგნებით დატოვებული კვალის ან დამწვრობის მაგალითები. 30-4 სურათზე ფიზიკური ძალადობის ხუთი მაგალითია მოცემული.



A



B

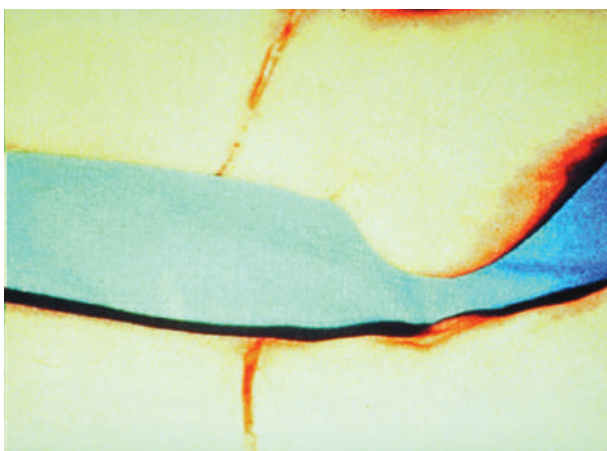
სურათი 30-2.

A. ძალადობის ნიშნები კანზე.

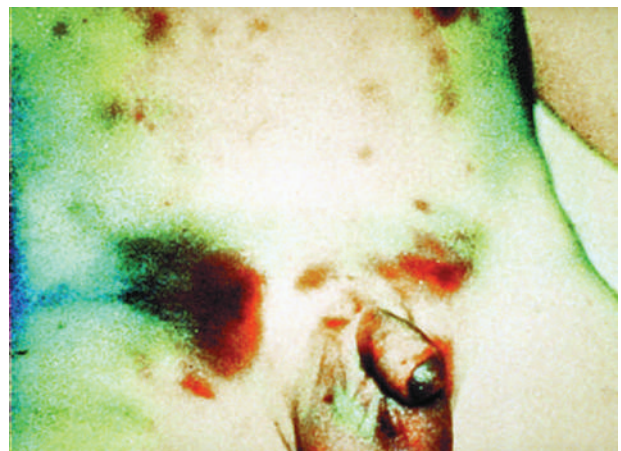
B. სისხლნაჟღენთის სპეციფიკური ნიშნულები, მაგალითად, სამაჯურის მარყუჟი, ხშირად არის ბავშვზე ძალადობის მაჩვენებელი



სურათი 30-3. კანზე დატოვებული დამწვრობის კვალი



A



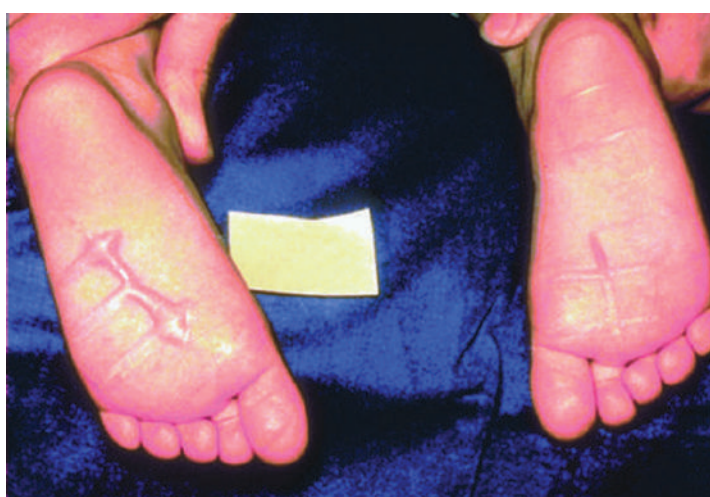
B



C



D



E

სურათი 30-4. ბავშვზე ძალადობის მაგალითები.

- A. სისხლჩაქცევები, რომელიც გარშემორტყმულია კიდურებზე, შეიძლება მიაწიწნებდეს, რომ ბავშვი იყო შეკრული;
- B. სხვადასხვა ეტაპზე სისხლჩაქცევები შეიძლება მიაწიწნებდეს, რომ ბავშვზე ძალადობდნენ.
- C. წრიული დამწვრობები.
- D. სიგარეტით მიყენებული დამწვრობა.
- E. სპეციფიკური ფორმების მქონე ე.წ. ბრენდინგი, შეიძლება ძალადობის მაჩვენებელი იყოს.

დალურჯებები შემთხვევითი დაცემის ან მირტყმის გამო კანზე მიყენებული დაზიანებებია. უშულოდ კანის მთლიანობა შეიძლება არ იყოს დარღვეული, მაგრამ აღინიშნება ფერის ცვლილება. 30-2 ცხრილში წარმოდგენილია სქემა, როგორ შევაფასოთ დალურჯებების მახასიათებლები და ვადები ბავშვებში. პატარა ბავშვებს უამრავი ჩალურჯება შეიძლება ჰქონდეთ, თუნდაც ჩვეულებრივი აქტივობების გამო, და ამიტომ, ექთნებს უნდა შეეძლოთ, ბავშვებსა და მშობლებთან, ამის მიზეზებზე საუბარი.

თავის დაზიანება ბავშვზე ძალადობით გამოწვეული სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირი მიზეზია და მოიცავს თავის ქალის მოტეხილობებსა და ინტრაკრანიალურ სისხლდენას. თავის დაზიანება ტვინის ქსოვილს არღვევს და განვითარების ჩამორჩენას იწვევს.

შენჯღრეული ჩვილის სინდრომი პირველად კაფიმ აღწერა 1946 წელს და ყოველწლიურად 50 000 ბავშვს აღენიშნება. ამის მიზეზი ჩვილის ძალისმიერი რწევაა. ჩვილს სუსტი კისრის კუნთები და დიდი, მძიმე თავი აქვს. ნჯღრევა თავის ქალის შიგნით სათუთი ტვინის წინ და უკან რხევას იწვევს, რასაც დაღურჯება, შეშუპება და სისხლდენა მოჰყვება და შეიძლება ტვინის პერმანენტული, სერიოზული დაზიანება ან სულაც სიკვდილი გამოიწვიოს. შენჯღრეული ჩვილის სინდრომის დამახასიათებელი დაზიანებებია სუბდურული ჰემორაგიები(ტვინში სისხლჩაქცევა), ბადურის ჰემორაგია(სისხლჩაქცევა), ზურგის ტვინისა და კისრის ტრავმა და ნეკნებისა და სხვა ძვლების მოტეხილობები. ეს დაზიანებები შეიძლება მაშინვე აშკარა არ იყოს. ჩვილებს აღენიშნებათ უკიდურესი გაღიზიანებადობა, აპათიურობა, უმადობა, სუნთქვის პრობლემები, კრუნჩხვები, ღებინება და სიფერმკრთალე ან მოცისფრო შეფერილობა. ეს დაზიანებები ძირითადად 2 წლამდე გვხვდება, მაგრამ შეიძლება 5წლის ასაკამდეც გამოვლინდეს.

შეერთებულ შტატებში შენჯღრეული ჩვილის სინდრომის დიაგნოზით ყოველწლიურად 1300 ბავშვი ჰოსპიტალიზდება. ამათგან ყოველი მეოთხე კვდება და გადარჩენილების 80%-ს სხვადასხვა სახის ტვინის დაზიანება აღენიშნება, მაგალითად, სიბრმავე, სიყრუე, მოტეხილობები, პარალიზი, კოგნიტური ან დასწავლის პრობლემები და ცერებრალური დამბლა. ასეთი ჩვილები ძირითადად ტანით უჭირავთ, რაც ვენური სისხლის უკან დაბრუნებას აფერხებს და სისხლი დიდ სისხლძარღვებში, განსაკუთრებით თავის არეში გროვდება. რწევითი მოძრაობა თავის დიდ სისხლძარღვებს აზიანებს, ამას თან ერთვის ვენური სტაზით გამოწვეული სისხლის გაზრდილი მოცულობა და შედეგად ვილებით სისხლძარღვების გახევას. რადიოლოგიის, კერძოდ კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფიის განვითარება, ამ სინდრომის უკეთესად გამოვლენისა და დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა. წარსულში ბევრ შემთხვევას ჩვილების უეცარი სიკვდილის სინდრომს ან სხვა უჩვეულო ან მისტიკურ ნევროლოგიურ დაავადებებს მიაწერდნენ. შენჯღრეული ჩვილის სინდრომი ხშირად უყურადღებოდაა დატოვებული, რადგან მას ბევრი გარეგნული სიმპტომი არ ახასიათებს. ამასთან, მშობლებს არ სურთ აღიარება, რომ ისინი არიან ამ მდგომარეობაზე პასუხისმგებელი. გამოთვლილია, რომ დამნაშავე 70%-ში მამაკაცია(მამა ან დედის სხვა პარტნიორი) და აღნიშნავენ, რომ ისინი ბავშვის დამშვიდების მცდელობისას წონასწორობიდან გამოვიდნენ.

ფისკესა და პოლის მიხედვით, შენჯღრეული ჩვილის სინდრომი ძალადობრივი აქტის გამოხატულებაზე მეტია. ეს ავტორები აცხადებენ, რომ ამ სინდრომს ახალი სახელი, „განზრახ მიყენებული ბავშვთა ნეიროტრავმა“ უნდა ერქვას და ეს შეხედულება ემყარება იმ ფაქტს, რომ სახეზეა ბავშვთა უფლებების შელახვა და ბავშვთა მოვლის ეთიკის კოდექსის დარღვევა. მათი რწმენით, მშობლების უფლებები შვილებზე უნდა შეიზღუდოს და დაინერგოს ნულოვანი ტოლერანტობა ბავშვის „მესაკუთრეობის“ და ჩვილის მიერ მეურვის „პროვოცირების“ დამოკიდებულების მიმართ. ბავშვთა უფლებები ეთიკურად მშობლების უფლებებზე უპირატესი უნდა იყოს.

შენჯღრეული ჩვილის სინდრომზე ეჭვი მიგვაქვს მისი დამახასიათებელი ნიშნების არსებობისას. დიაგნოზის დადასტურება ოფთალმოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება: კლასიკური ნიშანია ბადურის სისხლჩაქცევა, ძირითადად ორმხრივი, თანდართული სუბდურული ან სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით. ასევე მნიშვნელოვანია, ექთანმა ყურადღება მიაქციოს ბავშვის ნევროლოგიური სიმპტომების ცვლილებას, მაშინაც კი, როცა ოჯახის წევრი მწვავე ნევროლოგიური სიმპტომების რაიმე გამოხატულ მიზეზს გამორიცხავს.

შენჯღრეული ჩვილის სინდრომის მკურნალობა მულტიდისციპლინურია, ეს მოიცავს ნევროლოგიურ, ოფთალმოლოგიურ შეფასებას, CT ანგიოგრაფიას, ულტრაბგერით, რადიოლოგიურ გამოკვლევას, დაზიანების ან ავადობის სიღრმისეულ ანამნეზს. ამ დიაგნოზის დასამამდე უნდა გამოირიცხოს სამშობიარო ტრავმა, მენინგიტი, სერიოზული შემთხვევითი დაზიანება, ინფექცია, მძიმე კოაგულოპათია (ჰემოფილია, ფონ ვილესბრანდის დავადება, კა ვიტამინის დეფიციტი), ეპილეფსია, მეტაბოლური დარღვევები. შენჯღრეული ჩვილის სინდრომისთვის დამახასიათებელი ბადურის სისხლჩაქცევები უფრო ორმხრივია და ბადურის პერიფერიამდე ვრცელდება.

შენჯღრეული ჩვილის სინდრომის რისკ-ფაქტორებია მეურვის სქესი, სტრესული ცხოვრებისეული მოვლენები, სოციალური, ფიზიკური ან ფინანსური პრობლემები. ფიზიკური ძალადობის და ამით გამოწვეული სიკვდილიანობის 70%-ზე პასუხისმგებელი მამაკაცები არიან. ასევე აღსანიშნავია დედების პარტნიორების და ძიძების ფაქტორიც.

ნებისმიერ სფეროში მოღვაწე სამედიცინო პერსონალს უნდა შეეძლოს მაღალი რისკის მქონე ოჯახებისა და ბავშვების დამახასიათებელი ნიშნებისა და სიმპტომების შეფასება. ანამნეზი, ფიზიკური გამოკვლევა, სწორი დოკუმენტაცია – აუცილებელია შეფასების პროცესში, ისევე, როგორც საჭიროების შემთხვევაში ბავშვთა დაცვის სერვისებში გადამისამართება.

პრევენციული პროგრამები სამედიცინო, ახალშობილთა, პედიატრიული სტაციონარული და ამბულატორიული სერვისების, ჯანმრთელი ბავშვის ვიზიტების, ძიძების კლასების, საზოგადოების და საშუალო სკოლის საგანმანათლებლო პროგრამების ნაწილია. განსაკუთრებით მშობლების განათლებას მნიშვნელოვანი, ჩვილების მახასიათებლების, ტემპერამენტის ტიპების, ჭირვეული ბავშვების გამკლავების კუთხით. კიდევ ერთი სასარგებლო პროგრამაა იისფერი ტირილის პერიოდის პროგრამა, რაც შენჯღრეული ჩვილის სინდრომის პრევენციაზეა მიმართული და მოიცავს 11 გვერდიან ფერად ბროშურას და 10 წუთიან ჩანაწერს მტირალა ბავშვების პრობლემებსა და გამკლავების სტრატეგიებზე.

ძალადობით გამოწვეული სიკვდილიანობის მეორე ყველაზე ხშირი მიზეზი, ნევროლოგიური ფაქტორის შემდეგ, მუცლის დაზიანებებია. მუცლის არეში მიყენებული ბლაგვი ტრავმა შინაგანი ორგანოების დაზიანებებს (ღვიძლის, შარდის ბუშტის, ელენთის, პანკრეასის, ნაწლავების) და მუცლის შებერილობას იწვევს. დაღურჯებები ან არ გვხვდება, ან მინიმალურია. თუ ეჭვი მუცლის ღრუს დაზიანებაზე გვაქვს, უნდა შევამოწმოთ ასევე ჭრილობების არსებობა და გავაკონტროლოთ ჰემატოკრიტი, შინაგანი სისხლდენის შესაძლებლობის გამო.

1 დან 5 წლამდე ბავშვები დამწვრობების მაღალი რისკის ქვეშ არიან, რადგან მათი კანი უფრო თხელია და მგრძნობიარე, ვიდრე ზრდასრულების. ამიტომ, ბავშვი შეიძლება უფრო სწრაფად და ადვილად დაიწვას წყლის შედარებით დაბალ ტემპერატურაზეც კი. განზრახ მიყენებული დამწვრობებია დაფუფქვა, წყალში ჩაძირვა, ცხელი წყლის მისხმა, კონტაქტით დაწვა. დაფუფქვა ხდება ონკანის, ჩაიდნის ან ქვაბის ცხელი წყლით. ცხელ წყალში ჩაშვება ხდება ზოგჯერ სასაჯელის ფორმით, როცა სურთ, ბავშვი ჩასვრის ან საპირფარეშოს წესების გამოუყენებლობის გამო დასაჯონ და ეს ქმედება ფეხებზე, ღუნდულებსა და ხელებზე საზღვრის სწორ ხაზს ტოვებს. ეს ხაზები შეიძლება გამონწეული იყოს ცხელ აბაზანაში შემთხვევით მოთავსებით, ან მიზანმიმართულად.

„წინდის ან ხელთათმნის“ ტიპის დამწვრობები წარმოადგენს იმის კვალს, რომ ბავშვი ცხელ წყალში მოთავსებისგან თავის დაცვას ცდილობდა; და ეს დამწვრობა ხელთათმნის ან წინდის ფორმის მსგავსია, თანაბარი საზღვრებით. გადასხმის ტიპის დამწვრობები გვხვდება მაშინ, როცა მშობელი ცხელ სითხეს ასხამს ბავშვს, ძირითადად ზურგზე, სახის ლატერალურ არეში ან მხარზე. ცხელი წყლის მიმართულების ანაბეჭდი ამ დიაგნოზზე მიგვანიშნებს. მოხრის ტიპის დამწვრობები გვხვდება მაშინ, როცა მშობელი ბავშვს განზრახ ასხამს ცხელ სითხეს მოხრილ კიდურზე, რაც „ზეზრის“ ნიშანს ტოვებს. მაგალითად, შეიძლება ბავშვს ცხელ ყავას ასხამდნენ და მან თავდასაცავად ხელი მოხაროს, შედეგად, იწვება მხრისა და წინამხრის მხოლოდ ზედა ნაწილები და დაცულია ქვედა მხარე. კონტაქტური დამწვრობებია სხვადასხვა საგნით მიყენებული დაზიანება, მაგალითად, თმის დასახვევი უთოთი, ორთქლის უთოთი, სიგარეტის ღერებით, ასანთით, ცხელი ქვაბით, გამათბობლით ან რადიატორით. ძველი დამწვრობების ნიშნები მიუთითებს იმაზე, რომ შეიძლება საქმე მოძალადე მშობელთან გვქონდეს.

ძვლოვანი დაზიანებები ძალადობის კიდევ ერთი გამოვლინებაა. პატარა ბავშვებში მეტაფიზის მოტეხილობა განზრახ დაზიანებად ითვლება. ძალადობას მოწმობს ცხადად ასევე პირველი ნეკნის მოტეხილობაც, რადგან ამ შედეგს ძალის სერიოზული გამოყენება სჭირდება. ბავშვის სიარულის დაწყებამდე ნებისმიერი მოტეხილობის არსებობა ძალადობის ეჭვის საფუძველია.

ბავშვთა ფიზიკური ანგარიშსწორების დროს ძვლოვანი სისტემა ხშირად ზიანდება და ამიტომ, ყველა კიდურის შემოწმება შეშუპების, კრეპიტაციისა და ჰემატომების კუთხით, აუცილებელია. ასევე უნდა შეფასდეს პულსი, ფერი, მგრძნობელობა და ფუნქცია ყველა კიდურში. ეჭვის აღმძვრელი მოტეხილობებია მეტაფიზის, კიდურების სპირალური, ეპიფიზის და უჩვეულო ადგილების მოტეხილობები, მაგალითად, ნეკნების, მალეების, ბეჭის, მკერდის ძვლის ან ნების ძვლების. უდიერად მოპყრობას ასევე მიანიშნებს წელიწადში ორზე მეტი ვიზიტი სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში, დაზიანებების გამო. 30-5 სურათზე ნაჩვენებია პატარა ბავშვში სპირალური მოტეხილობა.



სურათი 30-5. ძალადობის შედეგად გამოწვეული სპირალური მოტეხილობა

ცხრილი 30-2. ძალადობის მსხვერპლ ბავშვებში დალურჯებების ვადის განსაზღვრა

გასული დრო	მახასიათებლები
1 დღეზე ნაკლები	მონიტალო-მოლურჯო ან მოიისფრო, გამოკვეთილი საზღვრებით
1-2 დღე	მოლურჯო-მოყავისფრო ან მუქი იისფერი
3-5 დღე	მოყვითალო-მომწვანო ან მოყავისფრო
5-7 დღე	ბაცი ყვითელი
1 კვირაზე მეტი	ბაცი მოყვითალო-მოყავისფრო

კლინიკური გამოვლინებები – ფსიქოლოგიური

ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლი ბავშვები ზოგჯერ პასიურ ქცევას გამოხატავენ, მაგალითად, იზოლაციას, დეპრესიას ან მონყენილობას. ასევე აღსანიშნავია ბრაზი, მტრული განწყობა, მიახლოებისას შიში. ასეთი ბავშვები ხშირად დედმამიშვილებს, თანატოლებს, შინაურ ცხოველებს ან მეზობელ ბავშვებს აყენებენ ზიანს.

დიაგნოზი

ფიზიკური ძალადობის დიაგნოზი ისმევა სრული საექთნო ანამნეზითა და შეფასებით, სამედიცინო გამოკვლევით და ლაბორატორიული ტესტებით. დიაგნოზის დასადასტურებლად შეიძლება რენტგენის ან CT-კვლევის ჩატარებაც.

მკურნალობა

მკურნალობა ძალადობის სიმძიმეზეა დამოკიდებული. უკიდურესი ძალადობის შედეგებია შინაგანი სისხლდენა ან ორგანოთა დაზიანება და პედიატრიულ ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში გადაყვანას საჭიროებს. როცა ეჭვი თავის დაზიანებაზე

გვაქვს, აუცილებელია ნევროლოგიური გამოკვლევა და მონიტორინგი. ასევე საჭიროა ორთოპედების და ნევროლოგების კონსულტაცია. კონსულტაცია ესაჭიროება ბავშვსაც და მშობელსაც, აღმზრდელობითი უნარ-ჩვევების, ბრაზის მართვისა და ადამიანის ნორმალური განვითარების შესახებ, რათა ავიცილოთ ძალადობის შემდგომი ინციდენტები. 30-3 ცხრილში ბავშვის მოვლის შეფასების ზოგი მეთოდია მოცემული. მძიმე შემთხვევებში, განანესი ბავშვის მშობლისგან მოცილებას ითვალისწინებს.

საექთნო მართვა

ფიზიკური ძალადობის პოტენციური მსხვერპლის საექთნო მართვა მოიცავს სრულ გამოკვლევას, ფოტოგრაფირებას და დაზიანებული ორგანოების შესახებ წერილობით დოკუმენტაციას. მნიშვნელოვანია, რომ ავიღოთ სიმაღლისა და წონის მონაცემები და განვსაზღვროთ, არის თუ ის ასაკის შესაბამის ნორმალურ ფარგლებში. კანი და ლორწოვანი, მათ შორის სკალპი, ფეხისგულები, ტორსი მთლიანად და სასქესო ორგანოები, გულდასმით უნდა შემოწმდეს. გადაღებულ სურათებთან ერთად აღნიშნული უნდა იყოს ყველა ჩალურჯება, ნაწიბური ან კანის შეფერილობის ცვლილება. ძვალსახსროვანი სისტემა ფასდება მტკივნეული კუნთების, შესიებული ნეკნების, ან ადრინდელი მოტეხილობების კუთხით. ასევე საჭიროა შარდ-სასქესო სისტემის გამოკვლევა, თუ აღინიშნება სისხლი ან ცილა შარდში, ან ხომ არ ჰქონია ბავშვს გადატანილი წარსულში საშარდე ტრაქტის ინფექცია. ასევე უნდა შეფასდეს ბავშვის ფსიქოლოგიური სტატუსი და კომუნიკაციის უნარ-ჩვევები.

მშობლებთან გასაუბრებისას უნდა გამოვიკითხოთ ძალადობის ოჯახური ან ბავშვის მიმართ განხორციელებული ისტორიის შესახებ. რადგან ექთნები ზოგადად მზრუნველები და დამხმარენი არიან, ბავშვები და მშობლები შესაძლოა უფრო გულახდილად ესაუბრონ მათ სახლში დამყარებულ დისციპლინასა და ოჯახურ პრობლემებზე.

ცხრილი 30-3. აღმზრდელობითი ზრუნვის შეფასების საშუალებები

საშუალება	რესპოდენტები	ავტორები
მოზარდზე ძალადობის კითხვარი	მოზარდები, რომლებიც მშობლები არიან	სებე, 1983
ფსიქოლოგიური ძალადობის კითხვარი	ადმინისტრირებული კვალიფიციური დამკვირვებლის მიერ	ტეილორი, ანდერვუდი, თომასი და ფრანკლინი, 1988
სახლზე დაკვირვებისა და გარემოს შესწავლის კითხვარი	ადმინისტრირებული კვალიფიციური დამკვირვებლის მიერ	კალდველი და ბრედლი, 1984
აღმზრდელობითი სტრესის ინდექსი	ბავშვის მეურვე	აბიდინი, 1990

მიუნჰაუზენის სინდრომი

მიუნჰაუზენის სინდრომი ფიზიკური ძალადობის ცალკეული ფორმაა და აშერმა (1951) ის იმ მშობლების აღსაწერად გამოიყენა, რომლებიც კლინიკიდან კლინიკაში მოგზაურობდნენ სხვადასხვა დაავადებით და იღებდნენ მკურნალობას, რაც ბევრ შემთხვევაში ოპერაციულ ჩარევას მოიცავდა. ამ მდგომარეობას სახელი ბარონ კარლ ფრიდრიხ ჰი-

ერონიმუს ფრეიჰერ ვან მიუნჰაუზენის (1720-1797) საპატივცემულოდ ეწოდა, რომელიც გერმანული კავალერიის ოფიცერი და ასევე, მსოფლიო დონის მატყუარა იყო.

ტერმინი მიუნჰაუზენის სინდრომი მინდობილობით, მიემართება იმ მშობლებს, რომლებიც დაავადების ნიშნებსა და სიმპტომებს აყალებენ, საკუთარ ბავშვს ინვაზიური სამედიცინო ინტერვენციების წინაშე ტოვებენ, ან მათში ისეთ დაავადებებს ინვევენ, რომელიც მტკივნეული ინვაზიური პროცედურებით ჩარევას მოითხოვს. მოძალადე ბავშვის ავადობის მიზეზს მალავს. ის მშობელი, (ძირითადად დედა), რომელიც ბავშვს ამ გზით აყენებს ზიანს, მასზე მოძალადედ ითვლება. ფსიქიატრიული დაავადებების დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური ცნობარი, თავის კლასიფიკაციაში, მიუნჰაუზენის სინდრომს მინდობილობით, მიაკუთვნებს ჰოსპიტალიზმის სინდრომს, სხვამხრივ დაუკონკრეტებელს. ამ სინდრომის დიაგნოსტიკისთვის საჭირო კრიტერიუმებია: (1) ინდივიდის მზრუნველობის ქვეშ მყოფ პირში ფიზიკური ნიშნებისა და სიმპტომების განზრახ გამოწვევა ან სიმულირება; (2) დაავადების ან დაზიანების გამოწვევის გარეშე მოტივაცია არ არსებობს; (3) ქცევის მოტივაციაა ავადმყოფის როლის მორგება მინდობილობით; (4) ეს ქცევა არ გამომდინარეობს სხვა ფსიქიატრიული დაავადებიდან.

დიაგნოზი ესმევა მოძალადე მშობელს, და არა— ბავშვს. ის კი ამ დაავადებას ქორწინების, ფიზიკური ან ემოციური პრობლემებისგან თავის დასაღწევად, ან დაბალი თვითშეფასების გამო იყენებს (ფორსითი). ბავშვში გამოწვეული სიმპტომების მიხედვით, მეურვე საკუთარი პრობლემების რეალობისგან გაქცევას ცდილობს. ხშირად სახეზეა ფსიქიატრიული პრობლემებისა და მკურნალობის ისტორია და მავნე ემოციური კავშირი პარტნიორებს შორის. ბევრ შემთხვევაში მეურვეს გარკვეული შეხება ჰქონია სამედიცინო სფეროსთან და მას პერსონალი მალევე აღიქვამს, როგორც ბავშვის გულშემატკივარ კომპეტენტურ პიროვნებას.

ბავშვები კლინიკაში ან სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში უამრავი სხვადასხვა სიმპტომით მოჰყავთ, რაც ინვესს ინფექციის, ელექტროლიტური დარღვევების, განზრახ მოწამვლის, აპნეის, სისხლდენის, კრუნჩხვების ან რესპირატორული დაავადებების ეჭვს. შეფასება მოიცავს ბავშვისა და მშობლის ურთიერთობის ვიდეოგადაღებას, როცა ამ სინდრომის შესაძლებლობა არსებობს.

საექთნო მართვა

საექთნო მართვა მოიცავს მეურვეებთან სანდო ურთიერთობის დამყარებას, ოჯახური დინამიკის, დაავადების ნიშნებისა და ურთიერთობების ხარისხის სწორ შეფასებას; მეურვისა და ბავშვის ურთიერთობისა და ქცევების ფრთხილ დოკუმენტაციას; სხვადასხვა სამედიცინო სფეროს წარმომადგენლების მიერ შეკრებილი ისტორიების გაანალიზებას და უზუსტობების აღმოჩენას; მიუნჰაუზენის სინდრომის მინდობილობით საექვო შემთხვევის მულტიდისციპლინარულ გუნდთან ერთად განხილვას და შესაბამის შემთხვევებში ბავშვთა დაცვის სააგენტოებისა და ფსიქიატრიული ჯანდაცვის სერვისების საქმის კურსში ჩართვას. მნიშვნელოვანია ბავშვის სტაციონარულ განყოფილებაში გადაყვანა, სადაც მისი რეალური ნიშნები და სიმპტომები აღირიცხება და გამომჟღავნდება, აზვიადებდა თუ არა მშობელი ბავშვის ფიზიკურ პრობლემებს.

ბავშვების მიტოვება და მათი უგულბელობა

ბავშვების მიტოვება, ბევრ შტატში, უგულბელობის ცალკეული ფორმაა. ბავშვი მიტოვებულად ითვლება, თუ მშობლის იდენტობა ან ადგილსამყოფელი უცნობია, ბავშვი ისეთ გარემოში დატოვეს მართო, სადაც ის სერიოზული ზიანის რისკის ქვეშ დგას, ან თუ მშობელი ბავშვთან კონტაქტს და სათანადო მხარდაჭერას წყვეტს გარკვეული პერიოდის განმავლობაში. 30-4 ცხრილში მოცემულია ბავშვების უგულბელობის სხვადასხვა ფორმის კატეგორიები.

ბავშვთა უგულბელობის დროს მშობლის უყურადღებობის გამო ბავშვს მოსალოდნელი ზიანი ადგება. უგულბელობის ექვი ჩნდება მაშინ, როცა ბავშვი ასაკის შესაბამისი ნორმალური სიმაღლისა და წონის ფარგლებიდან ამოვარდნილია. ამასთან, ასეთ შემთხვევებში ხშირად არ გვაქვს ჯანმრთელობის ყოველწლიური ვიზიტების განხორციელების დასტური ან ბავშვის მეტყველების ან ფიზიკური თერაპიის შესახებ სკოლის რეკომენდაციები არაა გათვალისწინებული.

საექთნო მართვა

ბავშვთა უგულბელობის საექთნო მართვა ფიზიკური ძალადობის მართვის მსგავსია. ამასთან, ექთანმა უნდა გაითვალისწინოს ისიც, რომ ბავშვებს მეურვეების მიმართ მიჯაჭვულობა ახასიათებთ, თუნდაც ეს მეურვე მოძალადე იყოს. ექთანმა უნდა შექმნას უსაფრთხო, პოზიტიური, ნდობით სავსე და მზრუნველი გარემო, სადაც ბავშვს უფლება აქვს, სხვა ბავშვებთან დაამყაროს ურთიერთობა და უფროსების სიტბოთი სავსე ყურადღების ქვეშ იყოს. ბავშვს სჭირდება იმის ახსნა, თუ რატომ არ შეიძლება მშობელს მისი ნახვის უფლება ჰქონდეს და რატომ შეიძლება ის ბავშვთა თავშესაფარში მოთავსდეს. უგულბელობილი ბავშვების ოჯახებისთვის საჭირო დამატებითი სერვისებია ექთნების ვიზიტის სერვისი, სახლის მონესრიგება, აღმზრდელობითი კლასები, მშობლების მხარდამჭერი ჯგუფები, სასკოლო სისტემასთან მონიტორინგის პროგრამები და ცხელი ხაზი მშობლებისთვის, თუ სიბრაზისა და მარცხის გრძნობები უმწვავედებათ ოჯახურ გარემოში.

ფსიქოლოგიური ძალადობა

ფსიქოლოგიური ძალადობა განისაზღვრება, როგორც ფსიქოლოგიური ზიანის მიმყენებელი უმოქმედობის(ბავშვის სკოლის დამამთავრებელ ან დაჯილდოების ცერემონიაზე შეგნებული არ-წასვლა) ან ქმედების(ბავშვისთვის იმის თქმა, რომ ის მახინჯია) აქტი. ეს ასევე მოიცავს მტრული განწყობის ქცევას და მისაღები აღმზრდელობითი მოქმედებების ნაკლებობას. ფსიქოლოგიური ზიანის მიმყენებელი აქტები გრძელვადიანი და განმეორებითია. „შენ არაფერს ღირებულს არ აკეთებ, შენ არ ხარ საკმარისად კარგი“, ან „არაფრის მაქნისი, უვარგისი ხარ“ – ასეთ ფრაზებს ძალიან სერიოზული შედეგები მოჰყვება, თუ მნიშვნელოვანი მეურვის ან გავლენის მქონე ფიგურის მიერაა წარმოთქმული. მშობლებს ზოგჯერ აქვთ ან არ აქვთ გაცნობიერებული მათი სიტყვებით გამოწვეული ემოციური ტკივილი, და ხშირად ამ საქციელით იმეორებენ მათი მშობლების აღმზრდელობით მეთოდებს, მაგრამ არ ითვალისწინებენ რა გავლენას იქონიებს ეს ქმედება ბავშვის ფსიქოლოგიურ განვითარებაზე.

ემოციური ძალადობის თაობათაშორისი წყარო სათავეს იღებს უგულებელმყოფელი მეურვისგან, რომელსაც დაუკმაყოფილებელი ემოციურ მოთხოვნილებები და არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა აქვს. ძალიან ხშირად ასეთ მშობლებს არ ჰყოლიათ მზრუნველი, თბილი და კომფორტის შემქმნელი მშობლები, რომელიც ასწავლიდნენ, როგორ აღეზარდათ შვილები სწორად. ფსიქიატრიული დაავადებები, როგორიცაა დეპრესია ან პიროვნული აშლილობები, ფსიქოლოგიური ძალადობის დამატებით რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს. და ბოლოს, მეურვის ქცევა შეიძლება თავადვე განცდილი ფსიქოლოგიური ძალადობის ან პრობლემების გადაჭრის არაეფექტური უნარ-ჩვევების გამოძახილი იყოს.

ძალადობის მსხვერპლი ბავშვების ან უდიერად მოპყრობის რისკის ქვეშ მყოფი მშობლების შეფასების შკალები 30-5 ცხრილშია მოცემული.

ფსიქოლოგიური ძალადობის დიაგნოზის დასასმელად მულტიდისციპლინარული გუნდის, ექთნის, ექიმის, სოციალური მუშაკის, ერთობლივი მოქმედებაა საჭირო. შეფასებისთვის ვითვალისწინებთ ზემოთ ჩამოთვლილ კლინიკურ გამოვლინებებს, ბავშვის სწავლასთან დაკავშირებულ პრობლემებს, მაგალითად, დაბალ ნიშნებს და განმარტოებისკენ მიდრეკილ ქცევას.

მკურნალობის ეტაპებია სრული ფიზიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობის გამოსარიცხად. შეიძლება ასევე საჭირო გახდეს, ასეთ ბავშვებთან მომუშავე სპეციალისტის მიერ, იურიდიული პირის და ბავშვთა დაცვის სერვისების საქმეში ჩართვა. მკურნალობა მოიცავს მუდმივ ზედამხედველობას, ოჯახის კონსულტაციას, აღმზრდელობით და ბრაზის მართვის კლასებს.

ცხრილი 30-4. უგულებელყოფის ტიპები და მათი გამოვლინება

ტიპები	გამოვლინება
ფიზიკური უგულებელყოფა	გამოხატული უყურადღებობა სახლში არსებული თავიდან აცილებადი საფრთხეების მიმართ; სხვა ფორმების დაუდევარი გულგრილობა ბავშვის უსაფრთხოებისა და კეთილდღეობის მიმართ, მაგალითად, ნასვამ მდგომარეობაში მანქანის ტარება ან მანქანაში ბავშვის უმეთვალყურეოდ დატოვება
სამედიცინო უგულებელყოფა	
ჯანდაცვაზე უარის თქმა	ფიზიკური დაზიანების, სამედიცინო მდგომარეობის ან პრობლემის გამო სამედიცინო სფეროს კომპეტენტური წარმომადგენლის მიერ რეკომენდებულ მკურნალობაზე უარის თქმა
მკურნალობის მიღების დაყოვნება	ჯანმრთელობის სერიოზული პრობლემის (რასაც ნებისმიერი საღად მოაზროვნე მოქალაქე პროფესიონალური სამედიცინო ყურადღების ღირსად ჩათვლიდა) დროულ მკურნალობაზე უარის თქმა

მეურვეობასთან დაკავშირებული უგულებელყოფა	
• მიტოვება	ბავშვის დატოვება ადეკვატური ზედამხედველობის გარეშე. ამ კატეგორიაში ისეთი შემთხვევებია გაერთიანებული, რომლებშიც ბავშვები ან ორ დღეზე დიდხანს არიან დატოვებული, ან მშობლის ნაცვლად არსებული პირი მეურვის ადგილსამყოფელს არ აცხადებს, ან მცდარ ინფორმაციას იძლევა
• გამოგდება	უარის თქმა მეურვეობაზე, მაგალითად, პერმანენტული ან განუსაზღვრელი ვადით ბავშვის სახლიდან გაგდება, სხვის მიერ მისი მოვლის ადეკვატური მოგვარების გარეშე, ან უკან მობრუნებული გაქცეულის შეფარებაზე უარის თქმა
• არასაკმარისი ზედამხედველობა	ზედამხედველობის გარეშე ან არასაკმარისი მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი ბავშვი, ხანგრძლივი დროით, ან ღამის გარეთ გათენება, მშობლის ან მისი შემცვლელის მიერ ბავშვის ადგილსამყოფელის ცოდნის, ან ამ ინფორმაციის მიღების მცდელობის, გარეშე
• მეურვეობის სხვა პრობლემა	ბავშვის მოთხოვნილებების იგნორირება. მაგალითად, ბავშვის სხვადასხვა საცხოვრებელ გარემოში გადაყვანა, მეურვეობის შენარჩუნების სურვილის ნაკლებობით განპირობებული, ან მისი გამუდმებით სხვებთან დატოვება, დღეების ან კვირების განმავლობაში
ემოციური უგულებელყოფა	
• არასაკმარისი მზრუნველობა	ბავშვის მიმართ კეთილგანწყობის, ემოციური მხარდაჭერის, ყურადღების ნაკლებობა
• ქრონიკული ან უკიდურესი ძალადობა	ქრონიკული ან უკიდურესი ძალადობა მეუღლეზე, ან ოჯახში ძალადობის სხვა გამოვლენა ბავშვის თანდასწრებით
• ალკოჰოლის ან ნარკოტიკის ნებადართული მოხმარება	ბავშვის მიერ ალკოჰოლის მიღების ნებართვა ან წახალისება; აქ მოიაზრება ბავშვის ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების მიღება, თუ მშობელმა ან მეურვემ იცოდა ამის შესახებ და არ სცადა ჩარევა
• სხვა მაღადაპტაციური ქცევის ნებართვა	სხვა მაღადაპტაციური ქცევის ნებართვა ან წახალისება (მაგ., გამოხატული აგრესიულობა, ქრონიკული სამართალ დარღვევა) მაშინ, როცა მშობელმა ან მეურვემ იცის პრობლემის სერიოზულობის შესახებ, მაგრამ არ ცდილობს ჩარევას
• ფსიქოლოგიურ მკურნალობაზე უარის თქმა	ბავშვის ემოციური ან ქცევითი პრობლემის მკურნალობაზე უარის თქმა, როცა ამ მკურნალობას კომპეტენტურმა პირმა გაუწია რეკომენდაცია
• ფსიქოლოგიური მკურნალობის მიღების დაყოვნება	ბავშვის ემოციური ან ქცევითი პრობლემის მკურნალობაზე უარის თქმა, რომელსაც ნებისმიერი საღად მოაზროვნე მოქალაქე პროფესიონალური ფსიქოლოგიური ყურადღების მიქცევის ღირსად ჩათვლიდა (მაგ., ღრმა დეპრესია, თვითმკვლელობის მცდელობა)

• სხვა სახის ემოციური უგულებელყოფა	ბავშვის განვითარებითი და ემოციური საჭიროებების სხვა სახის უგულებელყოფა, რაც ზემოთხსენებულ ფორმებში არ შედის(მაგ., ზედმეტად დამცველობითი შეზღუდვები, რაც მოუძნიებლობას ან ემოციურ დამოკიდებულებას იწვევს, ბავშვის ქრონიკული განვითარების ეტაპის მიმართ შეუსაბამო მოლოდინი)
განათლების უგულებელყოფა	
• ნებადართული ქრონიკული სკოლის გაცდენა	სკოლის ჩვეული გაცდენა სულ მცირე 5-ჯერ თვეში, თუ მშობელმა ან მეურვემ ამის შესახებ იცოდა და არ სცადა ჩარევა
• სკოლაში შეყვანაზე უარის თქმა	სკოლის ასაკის ბავშვის დარეგისტრირებაზე უარის თქმა და მისი სახლში დატოვება საფუძვლიანი მიზეზის გარეშე (მაგ., რომ ამუშაოს, მოუაროს და-ძმას), საშუალოდ სულ მცირე თვეში სამჯერ
• ბავშვის განსაკუთრებული საჭიროებების უგულებელყოფა	საფუძვლიანი მიზეზის გარეშე რეკომენდებულ სამკურნალო საგანმანათლებლო სერვისებზე, ან სპეციალური განათლების მიღებაზე უარის თქმა, თუ ბავშვს დასწავლის ან სხვა სახის ნევროლოგიური დარღვევები აქვს.

სექსუალური ძალადობა

სექსუალური ძალადობა არის ბავშვის მიუღებელი ჩართვა სექსუალურ კონტაქტში, აქტში ან ქცევაში. სექსუალური ძალადობა მოიცავს ორალურ, ანალურ, სასქესო ორგანოებზე, დუნდულებზე ან მკერდზე კონტაქტს. ეს ასევე მოიაზრებს ვაგინალური ან ანალური პენეტრაციისთვის, ალერსისა თუ სექსუალური სტიმულაციისთვის რაიმე საგნების გამოყენებას. სექსუალური ძალადობის სახეა ასევე ბავშვის პორნოგრაფიული მიზნებით გამოყენება ან მისი სტიმულაცია მიუღებელი ქცევებით ან ეროტიკული მატერიალით. სექსუალური ძალადობისა და უდიერად მოპყრობის რამდენიმე ფორმა არსებობს, ესენია გაუპატიურება, ინცესტი, ექსპლუატაცია, ეგზიბიციონიზმი, პედოფილია და ბავშვის შეცდენა.

ფიზიკური შეურაცხყოფა უკანონო, უეცარი, ძალისმიერი თავდასხმაა სხვა ადამიანზე; გაუპატიურება, რომელიც ფიზიკური შეურაცხყოფის ტიპია, ნიშნავს ძალის გამოყენებით ან მექარით, და პიროვნების თანხმობის გარეშე, სექსუალური კონტაქტის დამყარებას. ნორმატიული გაუპატიურება არის ორმხრივ შეთანხმებული სექსუალური კავშირი ზრდასრულსა და არასრულწლოვანს შორის. სოციალური ან საქმიანი ნაცნობობის გაუპატიურება არის ძალისმიერი ან მექარით დამყარებული სექსუალური აქტი, როდესაც მოძალადე და მსხვერპლი ერთმანეთს სოციალური ან საქმიანი გარემოდან იცნობენ. ამ ტიპის ძალადობის ყველაზე დიდი რისკის ქვეშ მოზარდები და კოლეჯის ასაკის სტუდენტები არიან. დაფიქსირებული სექსუალური ძალადობის შემთხვევები გოგონებში სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ბიჭებში. ყველაზე ღარიბი ფენის ბავშვებს(15,000\$-ზე ნაკლები წელიწადში) სექსუალური ძალადობის 18-ჯერ მეტი რისკი აქვთ იმ ბავშვებთან შედარებით, რომელთა მშობლებიც 30,000\$-ზე მეტს გამოიმუშავენ წელიწადში.

ინცესტი არის ახლო ნათესაური სექსუალური კავშირი, როცა კონკრეტული პირი

ბავშვის ნდობითა და ავტორიტეტით სარგებლობს. ბოლო 20 წელიწადში ინცესტი მამებთან, მამინაცვლებთან და დედამამიშვილებს შორის, გახშირებულია. ინცესტური ოჯახების მახასიათებლებია ოჯახშიდა გავლენის დისბალანსი; ბავშვების შიში ავტორიტეტის მიმართ; საზოგადოებისგან იზოლაცია; უარყოფა; ბუნდოვანი ან მიუღებელი ურთიერთობის საზღვრები ან როლური გაურკვევლობა; ძალიან ეროტიკული ან რეპრესიული გარემო; თაობათაშორისი სექსუალური ან ფიზიკური ძალადობის ისტორია, ან ალკოჰოლიზმი; ემპათიის ნაკლებობა; კომუნიკაციის ნაკლებობა; არასაკმარისად დაწესებული საზღვრები; და ემოციური გრძნობების გამოხატვის ხელყოფა.

ექსპლუატაცია მოიცავს პროსტიტუციას და ბავშვთა პორნოგრაფიას. ექსპლუატაცია შეიძლება იყოს სიშიშვლე, ტანსაცმლის გახდა, ბავშვის წინ მოზრდილის სასქესო ორგანოების გამომზეურება, ბავშვის მიერ ტანსაცმლის გახდის, აბაზანის მიღების, საპირფარეშოს გამოყენების ყურება, ინტიმური კოცნა, ალერსი ან მასტურბაცია. ამ სახის ქმედებებით ირღვევა ბავშვის ემოციური განვითარება, ვლინდება სირცხვილის, დანაშაულის, დებრესიის, შფოთვის განცდა, ფსიქოსომატური აშლილობა, ნარკოდამოკიდებულება, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი, კონდუქტური ან ოპოზიციური დარღვევები. ეგზიბიციონიზმი პირის მიერ საკუთარი სასქესო ორგანოების სხვებისთვის ჩვენებაა. პედოფილია არის მოზრდილის მიერ თავისი სექსუალური ინტერესების ძირითადად ან მხოლოდ ბავშვების მიმართ გამოვლენა. ბავშვის შეცდენა არის სექსუალურ აქტში (ორალურ-გენიტალური კონტაქტი, სასქესო ორგანოებზე ალერსი ან ჩვენება, მასტურბაცია) ბავშვის ჩართვა.

ბავშვს სექსუალური ძალადობის ან ინცესტის რისკის ქვეშ რამდენიმე ფაქტორი აყენებს. ეს ფაქტორებია სახლში მამინაცვლის არსებობა; მეურვესა და ბავშვს შორის ემოციური კავშირის არარსებობა; მეურვე, რომელსაც საშუალო განათლება მიღებული არ აქვს ან სექსუალურად დასჯას და რეპრესიას მიმართავს; და თუ ბავშვს ორი ან უფრო ნაკლები მეგობარი ჰყავს.

ძალიან ხშირად ასეთ ბავშვებს ის მეურვეები ზრდიან, რომლებიც თავად იყვნენ სექსუალური ან ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლი. მათ ან არ სჯერათ, რომ სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი იყვნენ, ან ოჯახის წევრებისგან საიდუმლოდ ინახავდნენ ამ ფაქტს. აქედან გამომდინარე, მშობლებმა ხშირად არ იციან როგორ ასწავლონ ან როგორ დაიცვან თავიანთი შვილები პოტენციურად სახიფათო სიტუაციებისგან. ამასთან, შეიძლება ოჯახში პიროვნული უსაფრთხოების წესებს არ განიხილავდნენ. მაგალითად, 12 წლის გოგონასთვის, რომელიც ოჯახის მამრობითი სქესის მეგობარს სახლში უშვებს მაშინ, როდესაც მშობლები სხვაგან არიან, და გაუპატიურების მსხვერპლი ხდება, უნდა ესწავლებინათ, რომ არავინ, ოჯახის მეგობრებიც კი, არ შემოეშვა სახლში მართო ყოფნისას.

ფინკელჰორი(1988) სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი ბავშვების ოთხ ფაქტორს გამოყოფს, და მათ ეფექტს, ბავშვების ზრდა-განვითარებაზე. ესენია: ტრავმული სექსუალიზაცია, სტიგმატიზაცია, ლალატი და უღონობა.

ბავშვები ჯილდოვდებიან მიუღებელი და საშიში სექსუალური ქცევის გამო და თვლიან, რომ კეთილგანწყობა და სიყვარული უდრის სექსს. ამას ტრავმული სექსუალიზაცია ეწოდება, რის დროსაც ბავშვი დაბნეულია, ზედმეტად დაკავებული სექსუალური ქცევით, გამოხატავს ნაადრევ სექსუალურ ქცევებს ან პროსტიტუციას, ან ხდება

სექსუალურად აგრესიული თანატოლების და უმცროსი ბავშვების მიმართ. მათ ასევე შეიძლება აღენიშნებოდეთ წარსული შეურაცხყოფის რეტროსპექციები.

მეორე ფაქტორი, სტიგმატიზაცია, ხდება მაშინ, როცა მოძალადეები ბავშვებს ადანაშაულებენ თავიანთი ქცევის გამო, ეუბნებიან, რომ სწორედ მათ(ბავშვებმა) ითხოვეს, შეხებოდნენ და აქტის დაწყებისას მოძალადე არ შეაჩერეს. ბავშვი თავს აღიქვამს, როგორც „შებლალულ სიკეთეს“, თავს სხვა ბავშვებისგან განსხვავებულად თვლის და დაბალი თვითშეფასება აქვს. ამ ტიპის ძალადობა საიდუმლოდ რჩება ძალისმიერი მეთოდებით ან დამუქრებით, რაც პიროვნულ ან სხეულის უსაფრთხოებას შეეხება.

ღალატის ფაზაში ოჯახის წევრი ან ახლობელი ძალადობს ბავშვზე, რომელიც ნდობის, ზრუნვის, დაცულობის შეგრძნების რღვევას გრძნობს. მას არ შეუძლია ამის შესახებ ვინმეს გაუმხილოს, რადგან მუქარის ან შურისძიების შიშის ქვეშაა. აღინიშნება შფოთვა, დეპრესია, უნდობლობა, ბრაზი, მტრული განწყობა და აგრესიული ქცევა.

ბოლოს, ბავშვი განიცდის უკიდურესი უღონობის, უსუსურობის, შიშის, სხეულის მთლიანობის დარღვევის და ძალადობის კონტროლის უნარობის შეგრძნებებს. და თუნდაც ბავშვმა ზრდასრულს ინციდენტის შესახებ უამბოს, მას ხშირად არ სჯერა, რადგან თავადაც ძალადობის მსხვერპლი იყო და ამის უარყოფას ცდილობს, ან ვერ უძლებს ასეთი ფაქტის დაშვების ფიქრებსა და წარსულთან დაკავშირებულ განცდებს. 30-6 ცხრილში ბავშვებში სექსუალური ძალადობის გამოვლინებებია ჩამოთვლილი.

სექსუალური ძალადობის ფიზიკური ნიშნების შეფასება განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს. 30-6 ცხრილში მოცემული მაგალითების გარდა, ნებისმიერი ვენერიული დაავადება ან ფეხმძიმობის დიაგნოზი მცირეწლოვან მოზარდში, სექსუალური ძალადობის სერიოზული მიმანიშნებელია და შემდგომ გამოკვლევებს, გამოკითხვას და გადამისამართებას საჭიროებს.

დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრმა გამოსცა გზამკვლევი სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების შეფასების შესახებ, სექსუალური ძალადობის მსხვერპლ ბავშვებში. ამ კატეგორიის ბავშვების 5%-ს აღენიშნება სქესობრივი გზით გადამდები დაავადება. ზოგადად, მომნიშვნელოვანი ასაკამდე ბავშვებში შემოწმება აუცილებელია, თუ მსხვერპლს სიმპტომები აღენიშნება(მაგ., გამონადენი), ვხვდებით სასქესო ორგანოს დაზიანებას, გენიტალურ-გენიტალური კონტაქტის ისტორიას, ან თუ ცნობილია, რომ მოძალადეს სქესობრივი გზით გადამდები ინფექცია აქვს. ყველა მოზარდი უნდა შემოწმდეს, ამ ასაკობრივ ჯგუფში სგგი-ების მაღალი გავრცელების გამო. აშშ-ის კანონმდებლობის მიხედვით, აუცილებელია შესაბამისმა სპეციალისტმა კოლპოსკოპიით გამოიკვლიოს გენიტალური და რექტალური არეები, ამ უბნებში მწვავე ტრავმის ან წარსული დაზიანების აღმოსაჩენად. ნებისმიერი სექსუალური ძალადობა, რაც ორალურ, გენიტალურ, რექტალურ ან ასოს კონტაქტს თუ პენეტრაციას მოიცავს, საჭიროებს 72 საათის განმავლობაში სასამართლო ექსპერტიზასა და კულტურების აღებას ნეისერია გონორეას, ქლამიდია ტრაქომატის, სიფილისის, შიდსის, ბე-ჰეპატიტის, ჰერპეს სიმპლექსის, ბაქტერიული ვაგინოზის, ადამიანის პაპილომავირუსისა და ტრიქომონას ვაგინიტის გამოსარიცხად.

გამოკვლევაზე აუცილებელია ადგილობრივი სასამართლო სამედიცინო პროფესიონალის კონსულტაცია და ყველა აღებული ნიმუში წერილობითი ინსტრუქციების

მიხედვით უნდა მოთავსდეს სპეციალურ ყუთში. ამ ნიმუშებს საშვილოსნოს ყელიდან, საშოდან და სწორი ნაწლავიდან იღებენ და ამოწმებენ გონორეაზე, მოძრავ სპერმაზე, მჟავა ფოსფატაზასა და სისხლის ჯგუფის ანტიგენების არსებობაზე.

გამოკვლევის სხვა სტრატეგიებია ბავშვისთვის ოჯახის დახატვის თხოვნა და ამ ნახატზე საუბარი. ბავშვს ასევე ეკითხებიან, ვინ მზრუნველობს მათზე, რა საქმიანობებს აკეთებენ ერთად, ან თუ ხდება რაიმე ისეთი, რაც მას აშინებს ან ასევდიანებს. თუ ბავშვი საუბრისას სექსუალურ საკითხებზე იწყებს ლაპარაკს, აუცილებლად მოიყვანეთ დამატებითი პერსონალი, მაგალითად ექიმი ან სოციალური მუშაკი, რომ შეაფასოთ და დაადასტუროთ მიღებული ინფორმაცია.

ბავშვსა და ექთანს უნდა ჰქონდეს საერთო სასაუბრო ტერმინები, სექსუალურ საკითხებზე საუბრისას. სხეულის ნაწილების ჩვეული ტერმინოლოგიით მოხსენიება კომუნიკაციას აადვილებს, მაგრამ სხვადასხვა ოჯახში მკერდს, პენისს, დუნდულებს ან სხვა ნაწილებს განსხვავებული სახელებით მოიხსენიებენ ხოლმე. კონკრეტული ოჯახისთვის დამახასიათებელი ტერმინოლოგიის სწავლა ადვილია, თუ ბავშვს ვთხოვთ, დახატული ადამიანის ნაწილებს სახელები უწოდოს. ამის შემდეგ ექთანს საშუალება ეძლევა, უფრო ადვილად ამოიცნოს, როდის საუბრობს ბავშვი მიუღებელ შეხებაზე ან ძალადობაზე, და რას გულისხმობს იგი.

ინფორმაციის მიღების კიდევ ერთი გზაა თოჯინებით თამაში, რაც სექსუალური ძალადობის საიდუმლოებების გამომჟღავნებას უადვილებს ბავშვს. თამაშის დროს ბავშვი უფრო ადვილად უზიარებს სხვას პრობლემას, ან იღებს ექთნისგან ნებართვას, რომ არაუშავს, თუ სხვა ადამიანების შესახებ ილაპარაკებს, რომლებიც მას სხეულზე ეხებიან. ამ მეთოდით ბავშვი უფრო ადვილად ძლევს სირცხვილს და თავისი გამოცდილების პოტენციური შედეგების შიშს.

საეჭვო შემთხვევები უნდა გადავამისამართოთ ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის სპეციალისტებთან, სოციალურ მუშაკთან, ან სექსუალური ძალადობის საკითხში სპეციალიზებულ კლინიკურ ფსიქოლოგთან. ექთანი და სხვა სამედიცინო პერსონალი ერთობლივად მუშაობენ, ბავშვის უღონობისა და დანაშაულის შეგრძნების მოგვარების ეფექტური გზების მოსაძებნად. ძალადობაზე ეჭვის მიტანისას ექთანი დაწესებულების პროტოკოლს უნდა დაემორჩილოს.

ძალადობის ბევრ მსხვერპლს პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომის დიაგნოზს უსვამენ.

სექსუალური ძალადობის გამოცდილების მქონე ბავშვებს ბევრი სხვადასხვა სიმპტომი აღენიშნებათ და კომპლექსურ ინტერვენციას საჭიროებენ. დაუყოვნებლივ გადასაჭრელი პრობლემებია უსაფრთხო ადგილის მოძებნა ბავშვისთვის და ყველა საეჭვო სიმპტომის შესაბამისი ზემდგომი ორგანოებისთვის მოხსენება. თუ ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელია, ბავშვი დაცული უნდა იყოს და მეურვეების ყველა ვიზიტი ზედამხედველობის ქვეშ ჩატარდეს. ამ ვიზიტების დროს, უაღრესად მნიშვნელოვანია ყველა ეჭვმიტანილთან საუბრის დოკუმენტირება. თუ ბავშვს დეპრესია ან შფოთვა აღენიშნება, ექთანმა დრო უნდა დაუთმოს მისი შიშებისა და მღელვარების განეიტრალებას. ასევე შეიძლება საჭირო იყოს ბავშვის ოჯახის სხვა წევრებისთვის ან ბავშვთა თავშესაფარში ჩაბარებისთვის მომზადება.

აუცილებელია ინდივიდუალური და ოჯახური თერაპია სექსუალურ ძალადობაში სპეციალიზებული გუნდის მიერ. პაციენტებში ვხვდებით მეხსიერების, აკადემიური მოსწრების და ცნობიერების დონის ცვლილებებს. აქედან გამომდინარე, მშობლებმა უნდა გაიაზრონ, რომ ბავშვს შეიძლება არ ახსოვდეს, რა მოხდა, ან სკოლაში შეექმნას პრობლემები, და ფიქრებში წასულის ან გარინდებულის შთაბეჭდილება დატოვოს. ეს ქცევა ბავშვის არაკოოპერატიულობის ან დაუმორჩილებლობის გამომხატველი არაა და ამის გამო ბავშვი არასოდეს არ უნდა დაისაჯოს.

მასწავლებლები უნდა გავაფრთხილოთ აკადემიური პრობლემების შესაძლებლობის შესახებ, ასევე იმასთან დაკავშირებით, რომ მას დამატებითი პოზიტიური ყურადღება სჭირდება, და მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იყოს, რათა სკოლის ტერიტორიაზე ძალადობის კიდევ ერთი ინციდენტი არ მოხდეს. ამ ბავშვებს შეიძლება მძაფრი რეაქცია ჰქონდეთ ხმაურზე, მაგალითად, სახანძრო ან პოლიციის სირენებზე. ამასთან, მათთვის დამატებით რაიმე ტრავმული თემატიკის ფილმის ან სატელევიზიო პროგრამის ჩვენება საჭირო არაა, რადგან ეს მოგონებებს აღვიძებს და ქცევით პრობლემებს წარმოშობს. ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს ხშირი ღამის კოშმარები და ძილის პრობლემები, და საჭირო იყოს ღამით ანთებული შუქის დატოვება ან საძილე მედიკამენტები. უსაფრთხო და მზრუნველი გარემოს ნაკლებობის საპასუხოდ, ბავშვი შეიძლება ბევრს ჭამდეს ან სხვა რაიმე კვებითი პრობლემა ჰქონდეს. ბოლოს, ხშირია ბრაზიანი ან ძალისმიერი წყობიდან გამოსვლის შემთხვევები, რაც წარმოადგენს მოძალადის მიმართ წარმოშობილ სიბრაზეს, და მკურნალობას მოითხოვს.

ცხრილი 30-5. ძალადობის მსხვერპლი ბავშვების ან მოძალადე მეურვეების შეფასების შკალები

საშუალება	აღწერა
დედის დამოკიდებულების შკალა (კოპლერი, ვეისი და გრუნებაუმი, 1970)	დედის შეხედულებები ბავშვის მოთხოვნილებების და აღმზრდელობითი მეთოდების შესახებ
ოჯახური სტრესის შეფასების სია (მერფი, ორკოუ და ნიკოლა, 1985)	მშობლების ძალადობის, ფსიქიატრიული დაავადებების ან სხვა პრობლემების ისტორია
შინაური გარემოს ადგილზე შესწავლა (კალდველი და ბრედლი, 1984)	საცხოვრებელი გარემოს მიერ ბავშვის განვითარების მხარდაჭერის ხარისხისა და რაოდენობის შეფასება

ცხრილი 30-6. სექსუალური ძალადობის გამოვლინებები ბავშვებში

არაადეკვატურ სტრესთან გამკლავების ქცევები	გუნება-განწყობის დარღვევების პრობლემები	კოგნიტური პრობლემები	სექსუალური პრობლემები	ფიზიკური გამოვლინებები
- ნარკოდამოკიდებულება - სახლიდან გაქცევა	- დეპრესია - შფოთვა - მტრული განწყობა	- დასწავლის პრობლემები - ცუდი ნიშნები - ფიქრებში წასვლა	- სექსუალური ტიპის ქცევა - პროსტიტუცია	- გამოკვლევის ძლიერი შიში - სგგი-ების არსებობა

• თვითდაზიანება • სხვების დაზიანება • კვებითი დარღვევები • ძილის დარღვევები	• გაღიზიანება-დობა • ფობიები • აგრესია	• დისოციაცია • ღამის კოშმარები • დაბალი თვითშეფასება	• სექსუალური იდენტობის შესახებ დაბნეულობა • მასტურბაცია	• სასქესო ორგანოებიდან ნორმისგან განსხვავებული გამონადენი ან სუნი • განმეორებითი საშარდე ტრაქტის ინფექციები • ენკოპრეზი • ენურეზი • შარდსადენის გაღიზიანება • სწორი ნაწლავის ან საშოს დაზიანებები, დალურჯებები დუნდულებზე ან თეძოს მიდამოში; ანალური ლორწოვანის მთლიანობის დარღვევა და სისხლდენა • საქალწულე აპკის დაზიანება (ესტესი)

ბავშვებზე ძალადობისა და უგულვებელყოფის გრძელვადიანი შედეგები

ძალადობის ან უგულვებელყოფის მსხვერპლი ბავშვები, ფიზიკური აგრესიის, ფსიქიატრიული პრობლემებისა და ნარკოდამოკიდებულების უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან. ამ კატეგორიის მოზარდების ორ მესამედს აღენიშნება ქცევითი პრობლემები, მაგალითად, მკვეთრად გამოხატული აგრესია, შფოთვა ან დეპრესია; კანონდარღვევების მაღალი მაჩვენებელი; სახლიდან გაქცევა, ფეხმძიმობა და სხვისი დაფეხმძიმება; და კრიმინალურ ბანდებში გაწევრიანება. პროსტიტუციის რისკი სამჯერ მაღალია, სხვა გოგონებთან შედარებით. ხშირია დაბალი აკადემიური მოსწრება, სკოლაში დაუსწრებლობა ან სპეციალურ საგანმანათლებლო პროგრამებში მათი მოთავსება.

ბავშვთა კეთილდღეობის საინფორმაციო პუნქტი აღნიშნავს, რომ ბავშვზე ძალადობას გრძელვადიანი შედეგები მოსდევს. ძალადობის მსხვერპლები ძალადობის ციკლს აგრძელებენ. ფიზიკური შეურაცხყოფა ნევროლოგიურ, თავის ტვინის განვითარებაზე ახდენს გავლენას და სერიოზულად აისახება კოგნიტურ, მეტყველების და აკადემიურ უნარ-ჩვევებზე. ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლების შემთხვევაში ძალადობის მუხლით დაკავების რისკი 1.9-ჯერ მაღალია, ხოლო უგულვებელყოფილი ბავშვების შემთხვევაში – 1.6-ჯერ, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. ბევრ ინდივიდს ფიზიკური

სიმპტომები აღენიშნება, მაგალითად, რესპირატორული, კარდიოვასკულარული ან კუჭ-ნაწლავის პრობლემები. განუსაზღვრელია ფსიქოლოგიური გავლენა. ახალგაზრდებს აქვთ ურთიერთობის პრობლემები პარტნიორებთან. ოჯახური ძალადობის თვითმხილველი ბავშვები იზრდებიან და იმავეს იმეორებენ. მოზარდი პათიმარი ბიჭების 30 პროცენტი, რომლებიც ძალადობის მიზეზით დააკავეს, აღნიშნავს, რომ ძალადობის მსხვერპლი იყვნენ თავადაც. ხშირია ფსიქიატრიული პრობლემები, პანიკური აშლილობა, დისოციაციური დარღვევები, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი, დეპრესია, შფოთვა, ბრაზის მართვის პრობლემები და პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომი. ქცევითი დარღვევებია სამართალდარღვევა, ნარკოდამოკიდებულება და ძალადობრივი ქმედებები, მაგალითად საკუთარი შვილების იმავე მეთოდებით ჩაგვრა.

ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უკუღებელყოფის პრევენცია

ძალადობის პრევენციისკენ რამდენიმე სტრატეგიაა მიმართული. პირველი მათგანი მაღადაპტური ქცევების პრევენციას ითვალისწინებს, ანუ დახმარებას ფაქტის განხორციელებამდე. მეურვეებმა უნდა შეაფასონ მშობლიური გარემო და მიიღონ გონივრული გადაწყვეტილება, მშვილები საკუთარი ძალადობრივი გამოცდილებისგან განსხვავებულად აღზარდონ. ამ პროცესის ხელშეწყობა ექთნებს შეუძლიათ აღმზრდელობითი კლასების ჩატარებით, როგორც სოციალურ, ისე ჯანდაცვის სისტემაში, სადაც მეურვეებს აუხსნიან, რომ ბავშვებს ასწავლონ ორივე სქესის პატივისცემა, ოჯახის წევრების როლის შესაბამისი მოლოდინი, ნორმალური ზრდა-განვითარება, კომუნიკაციის ადეკვატური მეთოდები (ვერბალური და არავერბალური), რაც განასხვავებს ერთმანეთისგან მზრუნველობით დამოკიდებულებას და ეროტიკულ კონტაქტს. ბავშვებს უნდა შეეძლოთ, განიხილონ სექსუალურ საკითხებთან დაკავშირებული პრობლემები, ჩაერთონ ოჯახური პრობლემების მოგვარებაში, მიიღონ სწორი ინფორმაცია და გაიზიარონ სექსუალური ღირებულებები და შეხედულებები. პირველადი დახმარების სერვისებით შესაძლებელია ადრეული რისკ-ფაქტორების გამოვლენა, რაც მშობლების ფუნქციონირებას უშლის ხელს, და ამის გამოსწორება. ერთი ასეთი მოდელია SEEK, რაც ჯანდაცვის პროვაიდერის სპეციალურ გადამზადებას, მშობლების განათლებასა და სოციალური სერვისების ხელმისაწვდომობას ითვალისწინებს, რათა შემცირდეს ძალადობის შემთხვევები დაბალი შემოსავლის მქონე კლინიკებში. შედეგად, მივიღებთ ასაკის შესაბამის ოჯახურ ატმოსფეროსა და სექსუალურ გამოცდილებას, თითოეული წევრის პირადი სივრცის პატივისცემასა და სექსუალურ საკითხებზე ღია და გულწრფელ კომუნიკაციას. ბავშვებს ეცოდინებათ მეურვეებისა და დედამამიშვილების უსაფრთხო შეხების განსაზღვრება და ნებისმიერი ნორმიდან გადახვევის შესახებ დაუყოვნებლივ საქმის კურსში იქნება ჩაყენებული შესაბამისი პასუხისმგებელი პირი.

მეორე სტრატეგია ყურადღებას მაღალი რისკის ჯგუფზე ამახვილებს. იმის მიუხედავად, რომ ბავშვზე ძალადობას ყველა სოციოეკონომიურ ფენაში ვხვდებით, მაღალი რისკის მქონე ოჯახების იდენტიფიცირება უაღრესად მნიშვნელოვანია. სიღარიბე, კრიმინალური უბანი, სახლის მოვლის დაბალი სტანდარტი, უმუშევრობა, შემწეობაზე დამოკიდებული კომუნა -სპეციალური ინტერვენციის არეგია. ოჯახის ელემენტარული მოთხოვნილებების(ეკონომიკური და მატერიალური) დაკმაყოფილება, უფრო სტაბი-

ლურ გარემოს ქმნის და აუმჯობესებს მშობლების მიერ შვილების კომპეტენტურ მოვლა-პატრონობას. ოჯახური კრიზისის დროს მნიშვნელოვანია საზოგადოების მხარდაჭერა საკვების, მეორეული ტანსაცმლის, საშინაო ნივთების უზრუნველყოფის კუთხით.

მეორე სტრატეგია ასევე მოიცავს მშობლების კომპეტენტურობის გაუმჯობესებას, პროფესიონალების მიერ შემუშავებული პროგრამებით, რაც შეეხება ზრდას, განვითარებასა და ბავშვების ეფექტურად აღზრდის სტრატეგიებს. ადგილობრივი სკოლები, კოლეჯები, კლინიკები და სოციალური სერვისის სააგენტოები უზრუნველყოფს მსგავსი პროგრამების განხორციელებას, მეურვეებისთვის მისაღებ დაბალ ფასად. ამ პროგრამების რეკომენდაცია ხდება ასევე პედიატრიულ და სამედიცინო განყოფილებებშიც. აქ განხილული თემებია ცხოვრების სხვადასხვა ეტაპზე ზრდა-განვითარება, სპეციფიკური პრობლემები თითოეულ ეტაპთან დაკავშირებით, მაგალითად, ტემპერ ტანტრუმები, საპირფარეშოს გამოყენება, ან დისციპლინა. ასევე ბავშვთან თამაშის, მისი სწავლების, შექებისა და წახალისების, შეზღუდვების ეფექტური დაწესების და მათი ცუდი საქციელის გამკლავების საკითხები. ამასთან, მშობლებმა უნდა ისწავლონ, როგორ მოუარონ ავადმყოფ ბავშვს, როგორ გაზომონ ტემპერატურა, უმკურნალონ ბავშვთა ხშირ ავადობას, როგორიცაა ცხელება ან გაციება, და როდესაც მიმართონ სამედიცინო სერვისს.

მესამე სტრატეგია შეეხება ბავშვის უნარს, ამოიცნოს და წინააღმდეგობა გაუწიოს შეურაცხყოფას. აქ ბავშვებს ასწავლიან, როგორ: (1)ამოიცნონ პოტენციურად ძალადობრივი სიტუაციები; (2)წინააღმდეგობა გაუწიონ „არას“ თქმით და ამ სიტუაციიდან თავის დაღწევით; (3)წარსული ან ამჟამინდელი ძალადობის შესახებ შესაბამის პასუხისმგებელ პირს მოახსენონ და (4) გაიაზრონ, რომ ეს არასოდეს მათი ბრალი არაა. ბავშვები ეჩვევიან იმ აზრს, რომ ისინი არიან საკუთარი სხეულის პატრონები და შეუძლიათ მის დასაცავად სხვადასხვა წესი შემოიღონ.

მეოთხე სტრატეგია ფიზიკური და ემოციური ძალადობის გრძელვადიან ეფექტებზე ამახვილებს ყურადღებას და უზრუნველყოფს სხვადასხვა სახის მხარდაჭერ სერვისს. სპეციფიკური ინტერვენციებია კრიზისის ცხელი ხაზის გამოყენება, მშობლისა და ბავშვის კონტაქტის გაუმჯობესება ექთნების პერიოდული ვიზიტით ან მშობლის დამხმარე სახელმძღვანელოთი. ეს მეთოდები, ბავშვთა დაცვის სერვისებთან ერთად, უზრუნველყოფს რისკის ქვეშ მყოფი ოჯახის დახმარებას, მეურვეების მიერ ბავშვის დისციპლინის ახალი სტრატეგიების გაცნობას, ბრავისა და სტრესის მართვას და ჯანსაღ აღზრდევლობით უნარ-ჩვევებს. რელიგიურ ორგანიზაციებში განვრცოვანება დამატებითი ემოციური და სულიერი მხარდაჭერის საფუძველია.

მეხუთე სტრატეგია ძალადობრივი სიტუაციების გრძელვადიანი შედეგების სიმძიმის შემცირებას გულისხმობს და მოქმედებს კლინიკებში, ფსიქიატრიულ დაწესებულებებში, საერთო საცხოვრებლებსა და თავშესაფრებში, სადაც ამ პრობლემის მქონე ადამიანები ცხოვრობენ. მაგალითად, ბავშვები შეიძლება დღის სამკურნალო დაწესებულებაში გავაგზავნოთ, სადაც ხანგრძლივი ძალადობრივი აღზრდით გამოწვეულ სერიოზულ ფსიქიატრიულ დაავადებებს მკურნალობენ. ხშირად დასმული დიაგნოზებია ღრმა დეპრესია, პოსტ-ტრავმული სტრესის სინდრომი, მიჯაჭვულობის დარღვევები, ან ძალადობრივი ქმედებები. გრძელვადიანი ოჯახური და ინდივიდუალური კონსულტაცია, მედიკამენტური თერაპია, აღზრდევლობითი კლასები, სოციალური უნარ-ჩვევებისა და

სხვა პროგრამები მიმართულია იმისკენ, რომ ძალადობის ხანგრძლივი ზეგავლენა დაძლეული იყოს.

ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უგულბეღყოფის ლეგალური ასპექტები აშშ-ში

ბავშვები ოდითგანვე განიცდიდნენ ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სექსუალური ძალადობის ყველა ტიპსა და სიმძიმეს, მათივე მეურვეების მხრიდან. ბევრი მათგანი სახლს ჩამოაშორეს და ბავშვთა საერთო საცხოვრებლებში მოათავსეს. მიტოვებული ან ძალადობის მსხვერპლი ბავშვებისთვის რელიგიური ან კერძო დაწესებულებებიც არსებობდა. თუმცა, მეოცე საუკუნეში, ამ საკითხთან დაკავშირებით ცნობიერების ამაღლებას მოჰყვა სახელმწიფო და საჯარო სოციალური სერვისის სააგენტოების მიერ ბავშვთა დაცვაზე პასუხისმგებლობის აღება.

ბავშვებზე ძალადობის პრევენციისა და მკურნალობის აქტი 1974 წელს გამოიცა შეერთებული შტატების მონყვლადი ბავშვების დასაცავად. ის უზრუნველყოფს შტატების ფედერალურ დაფინანსებას, რათა საჯარო სააგენტოების და არაკომერციული ორგანიზაციების მიერ განხორციელდეს ძალადობის პრევენცია, შეფასება, გამოძიება, ბრალდების წაყენება და მკურნალობა. ის ასევე აფინანსებს კვლევას, შეფასებას, ტექნიკურ მხარდაჭერასა და ინფორმაციის შეკრებას. 2003 წელს მოხდა ჩასწორება და გამოიცა ბავშვებისა და ოჯახების უსაფრთხოების უზრუნველყოფის აქტი(P.L. 108-36).

ბავშვებზე ძალადობასა და მათ უგულბეღყოფასთან დაკავშირებულ ყველა იურიდიულ პროცესს ორი დოქტრინა უდევს საფუძვლად: *parens patriae*, სადაც სახელმწიფოს აქვს იურისპუდენცია, დაანესოს სტანდარტები ბავშვთა მოვლასა და დაცვასთან დაკავშირებით; და შტატის პასუხისმგებლობა, რომ დარწმუნდეს, მის მიერ განხორციელებული ქმედებები ბავშვის ინტერესების დასაცავად ყველაზე უპირატესია. ამ ყველაფრის მიუხედავად, სანამ კემპემ (1962) არ გამოაქვეყნა ნაშრომი ნაცემი ბავშვის სინდრომი, საკანონმდებლო დონეზე სახელმწიფოს ჩარევა ამ საკითხში მინიმალური იყო.

ამჟამად ბევრი შტატის კანონმდებლობა განსაზღვრავს მეურვე-ბავშვის ურთიერთობის წესებს, ლიმიტს, შემზღუდველ პროცედურებს. როდესაც ძალადობაზე ჩნდება ეჭვი, ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უგულბეღყოფის კანონისა და უსაფრთხოების კოდექსი ბავშვთა დაცვის და საპატრულო სააგენტოები იძიებენ და ერევიან ოჯახის ურთიერთობებში. შტატის სასამართლო სისტემა ერთვება ასეთ შემთხვევებში და პროკურატურა ამ ინდივიდებს ბავშვის წინააღმდეგ კრიმინალურ ქმედებაში ადანაშაულებს.

ამ პროცესში ბავშვის უფლება, იცხოვროს ფიზიკური და ემოციური ძალადობისგან თავისუფალ გარემოში, უფრო უპირატესია, ვიდრე მეურვის უფლება, შეინარჩუნოს კავშირი ბავშვთან. სამწუხაროდ, ბავშვთა დაცვის სისტემა იდეალური არაა და ოჯახს ჩამოშორებულ ბავშვს მრავალი წელის გატარება უწევს ბავშვთა თავშესაფარში, რომელსაც, თავის მხრივ, უამრავი სერიოზული პრობლემა ახლავს თან. ამიტომ ბავშვის შინაური გარემოსგან ჩამოცილების დაშვებისას კრიტიკული ბალანსის შენარჩუნება უაღრესად მნიშვნელოვანია.

თითოეულ შტატს ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უგულბეღყოფის თავისი კანონმდებლობა აქვს, რაც მოითხოვს იმის დამტკიცებას, რომ (1) ბავშვზე ძალადობის კა-

ნონში დასახელებულმა ერთმა, ან რამდენიმე პირმა (2)ბავშვზე ფიზიკური, სექსუალური, გონებრივი ან ემოციური ძალადობა განახორციელეს, ან (3)ბავშვი მიატოვეს, ან (4) ბავშვი ვერ უზრუნველყვეს საკმარისი საკვებით, ტანსაცმლით, თავშესაფრით ან ზედამხედველობით, (5)სამედიცინო ან საგანმანათლებლო კუთხით ბავშვის უგულებელყოფა მოახდინეს, (6)ბავშვის ამორალურ ან კრიმინალურ ცხოვრებას ხელი შეუწევს“. თუ მშობელმა იცოდა ძალადობის შესახებ, მაგრამ არ სცადა ამის შეჩერება, სახელმწიფომ უნდა დაამტკიცოს, რომ ინდივიდმა განზრახ დაუშვა ძალადობა უმოქმედობის და ინდიფერენტულობის გამო, რათა ბრალი წაუყენოს მოძალადეს შეურაცხყოფის გამო.

ბევრ შტატში ბავშვებს კანონმდებლობა ფიზიკური დასჯისგანაც იცავს(ფიზიკური შეზღუდვა ან ტკივილის გამოწვევა სხეულის რომელიმე ნაწილში, ავტორიტეტული პირის მიერ). თუმცა, ამ შემთხვევებში დასჯა ბავშვის ცუდი ყოფაქცევის შესაბამისი და ადექვატურია, ანუ გამოყენებული ძალა იმ ფარგლებს არ სცდება, რასაც მშობელი საჭიროდ თვლის დისციპლინის შენარჩუნებისთვის და მის გამოსასწორებლად. ნებისმიერი ქმედება, რაც აჭარბებს გონივრულობის ფარგლებს, ითვლება ბავშვებზე ძალადობად.

კანონის მიხედვით, რაც სხვადასხვა შტატში განსხვავებულია, მიტოვების აქტიც ბავშვთა დაცვის სერვისების ინტერვენციის სფეროა. მიტოვებას ადგილი აქვს მაშინ, როცა მეურვე არ ახორციელებს ბავშვთან ვიზიტებს სხვაგან ცხოვრების შემთხვევაში, არ გამოხატავს სიყვარულს და კეთილგანწყობას, არ აქვს პიროვნული კონტაქტი ან არ აღეგულებს ბავშვის პიროვნული კეთილდღეობა. თუ მეურვე გამოხატავს საკმარისი რაოდენობის ინტერესს, მზრუნველობას და პასუხისმგებლობას, ბავშვი მიტოვებულად არ ითვლება.

არასაკმარისი საკვების, ტანსაცმლის, თავშესაფრის, მოვლის ან ზედამხედველობის უზრუნველყოფა ბავშვის უგულებელყოფად მიიჩნევა. ამ ქმედებებს ხშირად თან ახლავს არასაკმარისი სამედიცინო მოვლა, განათლება ან ზედამხედველობაც. ზოგ შტატში (დელავერი, აიოვა და პენსილვანია) ბავშვთა არაკრიმინალურ ქცევებს (მაგალითად, სახლიდან გაქცევა, საკუთარი უსაფრთხოების საფრთხის ქვეშ დაყენება) უგულებელყოფის კანონმდებლობის ნაწილად მიიჩნევენ. აქედან გამომდინარე, ამ შტატებში გაქცეული ბავშვების მშობლები უგულებელმყოფებად ითვლებიან.

ემოციური ძალადობის შემთხვევაში ხშირად საკმარისი სამხილი არ გვაქვს, ძალადობის დასამტკიცებლად, თუ ამას ფიზიკური ანგარიშსწორებაც არ ახლავს თან. მხოლოდ რამდენიმე შტატში ვხვდებით მცდელობას, განსაზღვროს გონებრივი ან ემოციური ტრავმა, და სასამართლოს წინაშე წარადგინოს ის მშობლები, რომლებიც ბავშვის განათლების მოთხოვნილებას არ აკმაყოფილებენ. ემოციურ ძალადობად ითვლება განსაკუთრებული მოთხოვნილებების მქონე ბავშვისთვის შესაფერისი საგანმანათლებლო გარემოს შექმნის უუნარობა.

ბავშვებზე ძალადობის ფაქტის შესახებ მოხსენება

ბავშვზე ძალადობის ფაქტის შეტყობინებასთან დაკავშირებით თითოეული შტატის კანონმდებლობა მსგავსია. კანონმდებლობის ცენტრალური დოგმა განსაზღვრავს იმას, რომ ზოგიერთ პირს მანდატით მოხსენების ვალდებულება გააჩნდეს. ბევრ შტატში დაკონკრეტებულია, ვინაა ანგარიშვალდებული პირი, ძირითადად ესენი არიან ექიმე-

ბი, ექთნები, სკოლის პერსონალი, სოციალური მუშაკები, იურიდიული პირები. ეს მოხსენებები ძირითადად ჯერ სატელეფონო ზარით, შემდეგ კი – წერილობითი ფორმით ხორციელდება. თუ მოხსენებას სამედიცინო პერსონალის წარმომადგენელი აკეთებს, კლინიკა ვალდებულია, ბავშვის სამედიცინო დოკუმენტაციაც წარადგინოს.

კანონმდებლობაში მითითებულია, რა უნდა იყოს მოხსენებაში (განმარტებები და სათანადო არეები), ვინ უნდა ან შეიძლება გააკეთოს მოხსენება, როდის უნდა გაკეთდეს მოხსენება, რა პროცედურები უნდა ჩატარდეს შემდეგ, დამცველობითი თავისუფლების აღკვეთის წესები, მომხსენებლის იმუნიტეტი, პრივილეგირებული ანულირება კომუნიკაციის უფლების, მოხსენებისგან თავის შეკავების სანქციები, ცენტრალური რეგისტრატურის არსებობისა და მუშაობის შესახებ ინფორმაცია. ძალადობის კეთილსინდისიერი მომხსენებლები რაიმე სამოქალაქო ან საკანონმდებლო ვალდებულებისგან თავისუფლები არიან.

თითოეულ შტატს ასევე გააჩნია ბავშვთა დაცვის სისტემა, რაც იცავს ბავშვებს და საჭიროების შემთხვევაში, მეორეულად, ოჯახებს. ბავშვებზე ძალადობის ინტერვენციის ყველაზე ნაკლებ სასურველი მეთოდი ბავშვის სახლს ჩამოშორებაა, და ამ დროსაც მთავარი მიზანი ოჯახის კვლავ გაერთიანება უნდა იყოს. ბავშვთა დაცვის სერვისები სავარაუდო ძალადობისა და უგულვებელყოფის შესახებ მოხსენებებს 24 საათის განმავლობაში, კვირაში 7-ჯერ, იღებს, და შემდეგ იძიებს და განსაზღვრავს რამდენად საფუძვლიანია ეს მოხსენება. ის ასევე გადასცემს საქმეს სასამართლოს და აფრთხილებს მშობლებს, მიიღონ შესაბამისი ზომები, ან ჩამოერთმევათ მეურვეობის უფლება. ბავშვთა დაცვის სერვისები ასევე უზრუნველყოფს ოჯახის მხარდასაჭერი წყაროების არსებობას, რაც მოიცავს მეურვეების სწავლებას, დახმარებას, ელემენტარული ბავშვის მოვლისა და სახლის პატრონობის უნარების გამომუშავებას და საკონსულტაციო სერვისებს, ფსიქიატრიულ ჯანმრთელობასთან, ალზიმერსთან, ბრძოლის მართვასთან და პროფესიულ რესურსებთან დაკავშირებით.

ზოგჯერ ინდივიდის (მშობლის, მასწავლებლის, სხვა ზრდასრულის) მცდარი დადანაშაულება ხდება ძალადობაში. ეს ყველაზე ხშირად განქორწინების საქმის პროცესში, ან იმ დროს აღინიშნება, როცა ბავშვის გამოკითხვისას ის იმას ამბობს, რისი გაგონებაც მშობელს უნდა. ვინაიდან ბავშვთა დაცვის სერვისი ვალდებულია გამოიძიოს სავარაუდო ძალადობასთან დაკავშირებული ყველა შემთხვევა, იმის მიუხედავად, ეს სინამდვილეს შეესაბამება თუ არა, უაღრესად მნიშვნელოვანია, ბავშვის გამოკითხვისას არ წავახალისოთ იგი, გაიხსენოს ისეთი რამ, რაც არ მომხდარა, ან ვუბიძგოთ ისეთი განცხადებებისკენ, რაც მცდარ მოვლენებს აღწერს.

საკვანძო საკითხები

- ბავშვებზე ძალადობა მეურვის მიერ ჩადენილი იმ განზრახ ქცევათა ერთობლიობაა, რომელიც მოიცავს უგულვებელყოფას, ან ფიზიკურ, ემოციურ თუ სექსუალურ შეურაცხყოფას. უგულვებელყოფა მავნე, ავი ან უმეცრების მიზგზით ბავშვისათვის იმ ფიზიკური, კვებითი, ჯანდაცვის, ემოციური და საგანმანათლებლო მოთხოვნილებების დაუკმაყოფილებლობაა, რაც ბავშვის ჯანსაღი განვითარების ფუნდამენტს წარმოადგენს;

- ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უგულებელყოფის სამი მოდელია სოციოლოგიური, სოციალურ-ინტერაქციული სისტემური და მიჯაჭვულობის მოდელები;
- ფიზიკური ძალადობის კლინიკური გამოვლინებებია დაღურჯებები, მოტეხილობები, დამწვრობები, მუცლისა და ნევროლოგიური დაზიანებები;
- ინტრაკრანიალური სისხლდენა (სუბდურული ან სუბარაქნოიდული), ბადურის სისხლჩაქცევები და გრძელი ძვლების მოტეხილობები შენჯღრეული ბავშვის სინდრომზე მიანიშნებს;
- მიუნჰაუმენის სინდრომი მინდობილობით არის ქცევის ტიპი, რომელიც ახასიათებს მშობელს, რომელიც დაავადების ნიშნებსა და სიმპტომებს აყალბებს და ბავშვს ინვაზიური სამედიცინო ინტერვენციისა და მტკივნეული პროცედურების წინაშე ტოვებს;
- ბავშვის მიტოვება განისაზღვრება, როგორც ბავშვისთვის თავის განზრახ არიდება, საფუძვლიანი მიზეზის გარეშე, და მოვლის, გვერდში დგომის, სიყვარულის, დაცვის, კეთილგანწყობის გამოხატვის არარსებობა;
- ფსიქოლოგიური ძალადობა ის ქმედებები(ბავშვისთვის იმის თქმა, რომ ის მახინჯი ან არაფრისმაქნისია) ან უმოქმედობაა, რომელიც ფსიქიკურ ტრავმას აყენებს მას, და მოიცავს მტრულ დამოკიდებულებას, ან ნეგატიურ აღმზრდელობით ქცევებს;
- სექსუალური ძალადობა ბავშვზე განხორციელებული სექსუალური ქმედებებია, რომელიც ამასთან გამკლავების შესაბამის ემოციურ, კოგნიტურ ან მომწიფების სტადიაზე არაა;
- ბავშვზე ძალადობის საექთნო მართვა მოიცავს ზუსტი ისტორიის შეკრებასა და შეფასებას, და ძალადობის ტიპის შესაბამის ჩარევას;
- ექთანს მანდატით ბავშვზე ძალადობის სავარაუდო შემთხვევის მოხსენების ვალდებულება გააჩნია.

გასამეორებელი აქტივობები

1. განიხილეთ ბავშვზე ძალადობისა და უგულებელყოფის მსგავსებები და განსხვავებები.
2. აღწერეთ ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლი ბავშვის კლინიკური გამოვლინებები.
3. აღწერეთ ოჯახში ძალადობის გავრცელების პროცესი.
4. დაასახელეთ ძალადობის შემთხვევაში ბავშვთან დაკავშირებული საექთნო ინტერვენციები.
5. აღწერეთ ბავშვზე ძალადობის მოხსენების საკანონმდებლო ასპექტები თქვენს შტატში.
6. აღწერეთ ბავშვზე ძალადობის პრევენციის სტრატეგიები.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Abidin, R.R. (1990). Parenting Stress Index. Charlottesville, VA: Pediatric Psychology Press.
- Adams, J. A., Kaplan, R. A., Starling, S. P., Mehta, N. H., Finkel, M. A., Botash, A. S., Kellogg, N. D., & Shapiro, R. A. (2007). Guidelines for medical care of children who may have been sexually abused. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2, 163-172.
- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Asher, R. (1951). Munchausen's syndrome. *Lancet*, 1, 339-341.
- Bechtel, K., Stoessel, K., Leventhal, J., Duncan, C. (2005). Retinal hemorrhages in accidental and nonaccidental injury: In reply. *Pediatrics*, 115(1), 192.
- Berger, L. M., & Brooks-Gunn, J. (2005). Socioeconomic status, parenting knowledge and behaviors, and perceived maltreatment of young low-birth-weight children. *Social Service Review*, 79, 237-267.
- Bowlby, J. (1969). Attachment and loss. New York: Basic Books.
- Caldwell, B., & Bradley, R. (1984). Home observation for measurement of the environment. Little Rock: University of Arkansas.
- Cassidy, J., & Shaver, P. (2008). Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Centers for Disease Control and Prevention (2006). 2006 guidelines for the treatment of sexually transmitted diseases. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 55(RR11), 1-94.
- Child Welfare Information Gateway. (2008). Child Abuse and Neglect. Washington, DC: Children's Bureau/Administration on Children, Youth and Families. Retrieved March 2, 2009, from <http://www.childwelfare.gov>.
- Children's Bureau. (2006). Child maltreatment 2006 U.S. Department of Health and Human Services, Administration on Children, Youth and Families. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- Cohler, B. J., Weiss, J. L., & Grunebaum, H. U. (1970). Child-care attitudes and emotional disturbance among mothers of young children. *Genetic Psychology Monographs*, 82(1), 3-47.
- Dubowitz, H., Feigelman, S., Lane, W., & Kim, J. (2009). Pediatric primary care to prevent child maltreatment: A safe environment for every kid (SEEK) model. *Pediatrics*, 123, 858-864.
- Edwards, V., Holden, G., Felitti, V., & Anda, R. (2003). Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: Results from the adverse childhood experiences study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1453-1460.

- Elliott, G. C., Cunningham, S. M., Linder, M., Colangelo, M., & Gross, M. (2005). Child physical abuse and self-perceived social isolation among adolescents. *Journal of Interpersonal Violence*, 20(12), 1663–1684.
- Epilepsy Association of Central Florida. (n.d.). Shaken baby syndrome. Retrieved December 28, 2009, from <http://www.aboutshakenbaby.com>.
- Estes, M. E. Z. (2010). *Health assessment & physical examination* (4th ed.). Clifton Park, NY: Delmar Cengage Learning.
- Finkelhor, D. (1988). The trauma of child sexual abuse: Two models. In G. Wyatt & G. Povell (Eds.). *Lasting effects of child sexual abuse*. Newbury Park, CA: Sage, pp. 61–84.
- Fiske, E., & Hall, J. (2008). Inflicted childhood neurotrauma. *Advances in Nursing Science*, 31(2), E1–E8.
- Forsyth, B. W. (2002). Munchausen syndrome by Proxy. In M. Lewis, *Child and adolescent psychiatry: A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, pp. 1224–1230.
- Gaudin, J. (1993). *Child neglect: A guide for intervention*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families, Westover Consultants (Contract NO. HHS-105-89-1730).
- Gelles, R. J. (1987). *Family violence* (2nd ed.). London: Sage.
- Gelles, R. (1997). *Intimate violence in the family*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Herman, J. (2000). *Father-daughter incest*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Hibbard, R. A., & Desch, L. W. (2007). Maltreatment of children with disabilities. *Pediatrics*, 119(5), 1018–1025.
- Hines, D., & Malley-Morrison, K. (2005). *Family violence in the United States: Defining, understanding and combating abuse*. London: Sage Publications.
- Keeping Children and Families Safe Act of 2003. Retrieved December 28, 2009, from http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/laws_policies/policy/im/2003/im0304a.pdf.
- Kellogg, N., & the Committee on Child Abuse and Neglect. (2007). Evaluation of suspected child physical abuse. *Pediatrics*, 119(6), 1232–1241.
- Kemp, A. M., Dunstan, F., Harrison, S., Morris, S., Mann, M., Rolfe, K., Datta, S., Thomas, D. P., Sibert, J. R., & Maguire, S. (2008). Patterns of skeletal fractures in child abuse: Systematic review. *British Medical Journal*, 337, a1518.
- Kempe, C. H., Silverman, F. N., Steele, B. F., Droegemueller, W., & Silver, H. K. (1962). The battered child syndrome. *Journal of the American Medical Association*, 181, 17–24.
- Kramer, D. (1996). *Legal rights of children* (vol. 2). New York: Clark, Boardman & Callaghan.
- Lounds, J., Borkowski, J. G., & Whitman, T. L. (2006). The potential for neglect: The case of adolescent mothers and their children. *Child Maltreatment*, 11(3), 281–294.
- Martsolf, D., & Draucker, C. (2008). The legacy of childhood sexual abuse and family adversity. *Journal of Nursing Scholarship*, 40(4), 333–340.

- McGinness, T., & Pollack, D. (2008). Parental methamphetamine abuse and children. *Journal of Pediatric Health*, 22, 152–158.
- Murphy, S., Orkow, B., & Nicola, R. M. (1985). Prenatal prediction of child abuse and neglect: A prospective study. *Child Abuse and Neglect*, 9(2), 225–235.
- National Clearinghouse on Child Abuse and Neglect Information. (2006). Child Abuse and Neglect Fatalities: Statistics and Interventions. Retrieved February 25, 2006, from <http://nccanch.acf.hhs.gov/pubs/factsheets/fatality.cfm>.
- NINDS Shaken Baby Syndrome Information Page (2009). Retrieved December 23, 2009, from <http://www.ninds.nih.gov/disorders/shakenbaby/shakenbaby.htm>.
- Rangarajan, N., & Shams, T. (2006). Correspondence: Shaken baby syndrome: A flawed biomechanical analysis. *Forensic Science International*, 16(2), 280–281.
- Prevent Child Abuse America. (2009). Frequently Asked Questions. Accessed December 28, 2009, from http://www.preventchildabuse.org/about_us/faqs.shtml#abuse.
- Romano, E., Zoccolillo, M., & Paquette, D. (2006). Histories of child maltreatment and psychological disorders in physical abuse. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(3), 329–336.
- Russell, B., Trudeau, J., & Britner, P. (2008). Intervention type matters in primary prevention of abusive head injury: Event history analysis results. *Child Abuse and Neglect*, 32, 949–957.
- Saewyc, E., Solsvig, W., & Edinburgh, L. (2007). The Hmong youth task force: Evaluation of a coalition to address the sexual exploitation of youth runaways. *Public Health Nursing*, 25(1), 69–76.
- Sebes, J. M. (1983). Determining risk for abuse in families with adolescents: The development of a criterion measure. Unpublished doctoral dissertation, The Pennsylvania State University.
- Sidebotham, P., & Heron, J. (2006). Child maltreatment in the “children in the nineties”: A cohort study of risk factors. *Child Abuse and Neglect*, 30(5), 497–522.
- Spivey, M. I., Schnitzer, P. G., Kruse, R. L., Slusher, P., & Jaffe, D. M. (2009). Association of injury visits in children and child maltreatment reports. *Journal of Emergency Medicine*, 36(2), 207–214.
- Springer, K. W., Sheridan, J., Kuo, D., & Carnes, M. (2007). Longterm physical and mental health consequences of childhood physical abuse: Results from a large population-based sample of men and women. *Child Abuse & Neglect*, 31, 517–530.
- Stirling, J., & the Committee on Child Abuse and Neglect. (2007). Beyond Munchausen Syndrome by Proxy: Identification and treatment of child abuse in medical settings. *Pediatrics*, 119, 1026–1030.
- Straus, M., & Gelles, R. (1989). *Intimate Violence*. Clearwater, FL: Touchstone Books.
- Tang, J., Buzney, S., Lashkari, K., & Weiter, J. (2008). Shaken baby syndrome. *International Ophthalmology Clinics*, 48(2), 237–246.
- Taylor, C., Guteman, N., Lee, S., & Rathouz, P. (2009). Intimate partner violence, ma-

ternal stress, nativity, and risk for maternal maltreatment in young children. *American Journal of Public Health*, 99(1), 175–183.

- Taylor, J., Underwood, C., Thomas, L., & Franklin, A. (1988). Measuring psychological maltreatment of infants and toddlers. In R. Jones (Ed.). *Tests and measures for Black populations*. Berkeley, CA: Cobb and Henry.
- U.S. Department of Health and Human Services, Administration on Children, Youth and Families. (2009). *Child Maltreatment 2007*. Retrieved December 28, 2009, from <http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/pubs/cm07/chapter3.htm#subjects>.
- Zeanah, C. H., & Boris, N. (2000). Disturbances and disorders of attachment in early childhood. *Handbook of infant mental health* (2nd ed.). New York: Guildford Publications, pps. 353–368.
- Zhai, F., & Gao, Q. (2008). Child maltreatment among Asian Americans. *Child Maltreatment*, 20(10), 1–17.

პედიატრიული პაციენტის საექთნო მართვა

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

ტომი II

თბილისი
2020

