

la revue du praticien

Ամբողջ բժշկությունը՝ ամեն մի բժշկին

ÉDITION ARMÉNIENNE / NOVEMBRE _ 2021 / ՀԱՅԵՐԵՆ ՀՐԱՏԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ / ՆՈՅԵՄԲԵՐ _ 2021

ԹԵՄԱ

Արդիականը անոթային վիրաբուժության մեջ.

- Աորտայի շերտազատում
- Միջընդերային իշեմիա

ՈՒՍԱՆՈՂԻ ԱՆԿՅՈՒՆ

- Հիմնական սուր թունավորումները
- Էկզանթեման և Էրիթրոդերմիան մեծահասակների շրջանում



**Քովիդ-19-ի դեմ շրջանառվող
պատվաստանյութերը Եվրոպայում.
Նոր տվյալներ**

La Revue du Praticien պարբերականի հայերեն տարբերակը

Ավելին, քան ամսագիր La Revue du Praticien-ը նաև ֆրանսախոս բժշկական աշխարհի իրական հաստատություն է, քանզի 1951 թվականին իր ստեղծման օրվանից ի վեր մեծապես նպաստել է (ու դեռևս շարունակում է նպաստել) բժիշկների և այդ մասնագիտությունն ընտրած ուսանողների մի քանի սերնդի սկզբնական կամ շարունակական կրթությանը: Ամսագիրը երբեք չի շեղվել իր ի սկզբանե որոշեցրած խմբագրական սկզբունքից՝ խմբագրական լիակատար անկախությամբ՝ հրատարակել որակյալ ակնարկներ և ընդարձակ թեմատիկ հոդվածների ժողովածուներ կամ մենագրություններ՝ իրենց մասնագիտության մեջ ճանաչված գիտական փորձագետների հեղինակության ներքո և լավագույն հեղինակների մասնակցությամբ: Եվ այս ամենի նպատակն է յուրաքանչյուր հոդվածում միաժամանակ ներկայացնել այն, ինչը նոր է և կարող է փոխել հանապազօրյա գործնական մոտեցումները, ինչպես նաև անդրադառնալ այն հիմնարար գիտելիքներին, որոնք էական նշանակություն ունեն բժշկական պրակտիկային հմտորեն տիրապետելու համար: Այս հավակնոտ մտադրություններն իրագործելու նպատակով La Revue

du Praticien-ը իր ստեղծման օրվանից հիմնել է գիտական խմբագրական կոմիտե, որում խմբագիրների մի քանի սերունդ է արդեն միմյանց հերթազայել, սակայն այն, առանց ընդհատումների, արդեն 70 տարի է նիստ է գումարում ամեն չորեքշաբթի՝ երեկոյան ժամը 5-ին, սահմանելու նոր խմբագրական թեմաներ, բանավիճելու հրավիրված փորձագետների հետ և խստագույն հայացքով վերլուծելու ստացված հոդվածները: Revue du Praticien որակի նշանը հանդեսի հաջողության գրավականն է, ասիա, թե ինչու մենք շատ ուրախ ենք «Սանտե Արմենի» կազմակերպության շնորհիվ մեր ամսագրի հայերեն թվային տարբերակի հրատարակման և Հայաստանում տարածման կապակցությամբ: Հուսով ենք, որ դրա բովանդակությունը օգտակար կլինի մեր բոլոր հայ գործընկերներին, և կանխավ շնորհակալություն ենք հայտնում նրանց ուշադրության համար:

Դոկտոր ժան Դելյուզ
Բժշկական խմբագրության տնօրեն
La Revue du Praticien

L'ÉDITORIAL

Une version arménienne de *La Revue du Praticien*

Plus qu'une revue, *La Revue du Praticien* est aussi une institution dans le paysage médical francophone tant elle a contribué (et contribue toujours) à la formation initiale ou permanente de plusieurs générations de médecins et d'étudiants en médecine depuis sa création en 1951. Elle n'a jamais varié dans son principe éditorial de départ : publier dans une totale indépendance rédactionnelle des mises au point de qualité et de grands dossiers ou monographies thématiques sous l'autorité d'experts scientifiques reconnus dans leur discipline et avec la contribution des meilleurs auteurs, cela dans le double souci d'exposer dans chaque article à la fois ce qui est nouveau et susceptible de modifier la pratique quotidienne, mais aussi de rappeler les données acquises indispensables à la maîtrise de l'exercice médical. Pour répondre à cette ambition, *La Revue du Praticien* est dotée depuis son origine d'un Comité de rédaction

scientifique, qui a vu lui aussi se succéder des générations de rédacteurs, mais qui sans discontinuité depuis 70 ans siège tous les mercredis à 17 heures pour définir de nouveaux contenus rédactionnels, débattre avec les experts invités et analyser avec rigueur les articles reçus. Cette « qualité *Revue du Praticien* » en a fait son succès et c'est pourquoi nous sommes très heureux de voir paraître grâce à l'*Association Santé Arménie*, une version arménienne numérique de La Revue et de la voir diffuser en Arménie. Nous espérons que son contenu sera utile à tous nos confrères arméniens et nous les remercions, par avance, de l'attention qu'ils nous porteront.

Dr Jean Deleuze
Directeur des rédactions médicales
La Revue du Praticien

larevuedupraticien

LA REVUE DU PRATICIEN
ՀԱՅԵՐԵՆ ՀՐԱՏԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Գլխավոր խմբագիր՝
Վահե Մոսիսյան
Էլ. փոստ՝ vahemughnetsyan@protonmail.com
Թարգմանիչներ՝
Անահիտ Ավետիսյան, Հասմիկ Բարխուդարյան,
Գայանե Ղազարյան, Աննա Մանուկյան
Խմբագիր՝
Այծեմիկ Պեպանյան
Էջարդող՝
Արտակ Սարգսյան
Սրբագրիչ՝
Անժելա Ավագյան
Արտ-խորհրդատու՝
Նոնա Իսայանյան
Ծափիկը՝
Հարություն Թումաշյանի

La Revue du Praticien-ի հայերեն թվային հրատարակությունը լույս է տեսնում և անվճար տարածվում է «Սանտե Արմենի» միության միջոցներով:

SANTÉ ARMÉNIE
11 Square Alboni
75016 Paris
France
www.santearmenie.org



LA REVUE DU PRATICIEN
ՀԱՅԵՐԵՆ ՀՐԱՏԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Rédacteur en chef
Vahe Mournet (Mughnetsyan)
vahemughnetsyan@protonmail.com
Traducteurs
Anahit Avetisyan, Hasmik Barkhudaryan,
Gayane Ghazaryan, Anna Manukyan
Rédactrice
Ayzemik Pepanyan
Maquettiste
Artak Sargsyan
Rédacteur-Réviseur
Anzhela Avagyan
Conseillère artistique
Nona Isajanyan
Couverture
Harutyun Tumaghyan

L'édition arménienne numérique de La Revue du Praticien est publiée et distribuée gratuitement par l'association Santé Arménie.

SANTÉ ARMÉNIE
11 Square Alboni
75016 Paris
France
www.santearmenie.org



Tour Voltaire, 1, place des Degrés
CS 80235 Puteaux,
92059 Paris-La Défense Cedex
Tél. : 01 55 62 68 00 Fax : 01 55 62 68 12
revprat@gmsante.fr
www.larevuedupraticien.fr

DIRECTION DES RÉDACTIONS MÉDICALES
RÉDACTEUR EN CHEF
Jean Deleuze
Rédactrice en chef adjointe
Véronique Barbat
Rédactrice en chef web
Cinzia Nobile
COMITÉ DE LECTURE ET DE RÉDACTION SCIENTIFIQUE
Jean-Noël Fiessinger, Jean-Michel Chabot,
Jean Deleuze, Olivier Fain, Bernard Gavid,
Aurélié Pham, Alain Tenaillon
Secrétaire générale de rédaction
Anne-Hélène Rabreau, ahrabreau@gmsante.fr
Secrétaire de rédaction
Laura Martin Agudelo, Imagudelo@gmsante.fr
Assistante éditoriale
Inès Labat, ilabat@gmsante.fr
Secrétariat de la rédaction
Patricia Fabre, pfabre@gmsante.fr
A COLLABORÉ À CE NUMÉRO
Sébastien Rivière
RELECTEURS ET CONSEILLERS SCIENTIFIQUES 2020-2021
J.-M. Alsac, J.-B. Bachet C. Barthélémy, R. Barouki,
R. Basmaci, P. Batel, T. Baubet, J. Belghiti,
C. Bergoignan-Esper, O. Bouchaud, G. Bouvenot,
M. Breban, A. Bura-Rivière, A. Casagrande, F. Chabot,
B. Chevallier, D. Cohen, P. Corvol, H. de Champs
Léger, S. Czernichow, F. Desgrandchamps,
J. Dubouset, B. Dufour, P. Fardelonne,
J.-P. Femand, E. Fontaine, P. Goudot, V. Gounant,
O. Guillin, A. Hartemann, S. Hercberg, P. Hernigou,
D. Houssin, J. Hugon, J.-S. Hulot, F. Jollant,
L. Jossieran, X. Laqueille, Y. Le Bouc, Y. Lebranchu,
N. Le Clerc, J. Lemale, D. Leys, L. Mallet, é. Marijon,
J. Ménard, G. Meyer, Y. Panis, V. de Parades,
A. Pelissolo, G. Plu-Bureau, T. Poghosyan, S. Pol,
J.-L. Prétet, S. Quinton-Fanconi, G. Reach, L. Rostaing,
J. Sahel, M. Schlumberger, H. Sokol, F. Sorge,
B. Stankoff, E. Suply, C. Taillé, P. Tattevin, C. Thébaut,
P. Tran Ba Huy, I. Vaz Duarte Luis, J.-P. Viard
COMITÉ D'HONNEUR
Jean-François Cordier, Claude-François Degos,
Dominique Laplane, Alexandre Pariente
Directrice artistique
Cécile Formel
Secrétaires de rédaction
Cristina Hoareau, Julie Pauly
Rédacteurs-réviseurs
Virginie Laforest, Jehanne Joly
Conception graphique
A noir, www.anoir.fr

larevuedupraticien@
est une publication
de **GLOBAL MÉDIA SANTÉ SAS**
Principal actionnaire : SFP Expansion
www.globalmediasante.fr



Capital de 4 289 852 euros
Durée de 99 ans à compter du 30.03.99
ISSN : 0035-2640 – Dépôt légal à parution
NO de commission paritaire : 0222 T 81658
Impression : SIEP, rue des Peupliers, 77590 Bois-le-Roi

DIRECTION GÉNÉRALE-DIRECTION DES PUBLICATIONS
Alain Trébucq (6903) atrebucq@gmsante.fr
DIRECTRICE FINANCIÈRE
Corine Vandembroucke (6852)
cvandembroucke@gmsante.fr
DIRECTEUR DES OPÉRATIONS
Laurent Scullino (6904) lscullino@gmsante.fr
Responsable abonnements
Vincent Cadio (6945) vcadio@gmsante.fr
DIRECTION COMMERCIALE
Directrice de la publicité
Cécile Jallas (6915) cjallas@gmsante.fr
Business Developer
Eric Durand (6886) edurand@gmsante.fr
Senior Business Developer
Benoît Sibaud (6917) bsibaud@gmsante.fr
Chef de publicité
Agnès Chaminand (6962) achaminand@gmsante.fr
Administration des ventes
Maria Costa (6881) mcosta@gmsante.fr
Directrice de projets
Nadia Belehssen (6808) nbelehssen@gmsante.fr
Chef de projets Digital et 360
Minh-Tu Nguyen (6934) mtnguyen@gmsante.fr
Emplois et carrières
Irène Rakotoharime (6957) irakoto@gmsante.fr

ABONNEMENTS
Abonnement France 1 an : 209 euros
CCP Paris 202 A (Global Média Santé SAS)
Tél. : 01 55 62 69 75 ; 01 55 62 69 41
Fax : 01 55 62 69 56 abo@gmsante.fr

La revue adhère à la charte de formation médicale continue par l'écrit du Syndicat de la presse et de l'édition des professions de santé (SPEPS) et en respecte les règles. (Charte disponible sur demande).
Reproduction interdite de tous les articles sauf accord avec la direction.
Les liens d'intérêts des membres du Comité de lecture et de rédaction scientifique sont consultables sur www.larevuedupraticien.fr (Qui sommes-nous ?).



ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

2 / 815 **Խմբագրական**
Ժան Դըլլոզ

ԱՐԴԻԱԿԱՆ

6 / 819 **Բուժական**
Քովիդ-19-ի դեմ շրջանառվող պատվաստանյութերը եվրոպայում. Նոր տվյալներ
Նուսաիրբահ Իբրահիմի, Դան Շալֆել, Կատրին Չիլ

15 / 830 **Քննարկում**
Սրտամկանի ինֆարկտի վտանգը գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո
Մարին Բուլանժե

ԹԵՄԱ

18 / 841 **ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈՒՑՅՈՒՆ ՎԻՐԱԲՈՒԹՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ**
Հոդվածաշարը պատրաստվել է պրոֆեսոր Ժան-Մարկ Ալյակի հանձնարարականներով Ժորժ Պոմպիդուի անվան եվրոպական հիվանդանոցի անոթային և ներանոթային վիրաբուժական ծառայություն, Փարիզի համալսարան, Փարիզ, Ֆրանսիա

19 / 842 Աղոտայի շերտագատումը սուր փուլում
Ժան-Մարկ Ալյակ

24 / 851 Աղոտայի շերտագատումը սուր փուլից հետո
Ժան-Մարկ Ալյակ

26 / 853 Միջընդերային զարկերակային իշեմիա. Ախտորոշումից մինչև որոշում
Յաննիս Բեն Աբդալլահ, Իվ Կաստիեր, Օլիվիե Կորկո

34 / 860 Որովայնային աորտայի անևրիզմաների բուժումը
Սալմա Էլ Բատտի, Յաննիս Բեն Աբդալլահ

40 / 862 Արդիականը անոթային վիրաբուժության մեջ. 10 հիմնական ուղերձ
Ժան-Մարկ Ալյակ

45 / 885 **Գիտելիքի շտեմարան**
Առաջնային լեղային խոլանգիտ
Պիեռ-Անտուան Սորե, Օլիվյե Շազուլյեր, Քրիստոֆ Կորպեշո

ՈՒՍԱՆՈՂԻ ԱՆԿՑՈՒՆ

53 / 894 **Քննական հարց 337**
Երեխաների թունավորումների համաճարակաբանությունը
Նիկոլա Ֆրանչիտո

54 / 895 **Քննական հարց 337**
Հիմնական սուր թունավորումները
➔ Մաս 1. Վարման ընդհանուր սկզբունքները, ապօրինի և հոգեմետ նյութեր, սրտանոթային դեղամիջոցներ և ածխածնի մոնօքսիդ (շմուլ գազ)
Նիկոլա Ֆրանչիտո

65 / 913 **Քննական հարց 114**
Էկզանթեման և էրիթրոդերմիան մեծահասակների և երեխաների շրջանում
➔ Մաս 1. Մեծահասակների շրջանում
Էստել Շարվե, Մարտին Բազո

74 / 922 **Քննական հարց 114**
Էկզանթեմա և էրիթրոդերմիա. Պատճառի հայտնաբերում և բուժում
Էստել Շարվե, Մարտին Բազո

ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԲԺՅԿՈՒԹՅՈՒՆ

41 / 867 **Սա ինչ է**

43 / 870 **Պատկերադարան**
Մեծ կրծքամկանի ջլի պատռվածք
Կամիլ Շուֆանի, Լոր Լեբոն, Յուզ Լեֆոր, Օլիվիե Բարբիե

44 / 872 **Պատկերադարան**
Հպավարակային Էկտիմա կամ ORF
Հանան Ռազոզգի Ուասմին, Կաութար Սոֆ, Սիամ Դիկայե, Նադա Ջիզի



Santé Arménie

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

SOMMAIRE

2 / 815 **Éditorial.**
Jean Deleuze

ACTUALITÉ

6 / 819 **Thérapeutique.**
Vaccins contre la Covid-19 disponibles en Europe. Nouvelles données
Nusaïbah Ibrahimî, Dan Chaltiel, Catherine Hill

15 / 830 **En débat.**
Quel risque d'infarctus du myocarde après un accident vasculaire cérébral ischémique ?
Marion Boulanger

DOSSIER

18 / 841 **ACTUALITÉS EN CHIRURGIE VASCULAIRE**
Conseiller scientifique : Pr Jean-Marc Alsac, service de chirurgie vasculaire et endovasculaire, Hôpital européen Georges-Pompidou, Paris, France

19 / 842 Dissection aortique à la phase aiguë
Jean-Marc Alsac

24 / 851 Dissection aortique après la phase aiguë
Jean-Marc Alsac

26 / 853 Ischémie mésentérique artérielle : du diagnostic à la décision
Iannis Ben Abdallah, Yves Castier, Olivier Corcos

34 / 860 Prise en charge des anévrismes de l'aorte abdominale
Salma El Batti, Iannis Ben Abdallah

40 / 862 Actualités en chirurgie vasculaire : 10 messages clés
Jean-Marc Alsac

PRATIQUE MÉDICALE

41 / 867 **Quel est votre diagnostic ?**

43 / 870 **Vos images.**
Rupture du tendon du muscle grand pectoral
Camille Choufani, Lore Lebon, Hugues Lefort, Olivier Barbier

44 / 872 **Vos images.**
Ecthyma contagieux ou ORF
Hanan Ragragui Ouasmin, Kaouthar Sof, Siham Dikhaye, Nada Zizi

45 / 885 **Mise au point.**
Cholangite biliaire primitive
Pierre-Antoine Soret, Olivier Chazouillères, Christophe Corpechot

RÉFÉRENCES UNIVERSITAIRES

53 / 894 **Focus Item 337.**
Épidémiologie des intoxications chez les enfants. Nicolas Franchitto

54 / 895 **Item 337.**
Principales intoxications aiguës.
➤ Partie 1: Principes généraux de prise en charge, substances illicites et psychotropes, cardiotropes et monoxyde de carbone
Nicolas Franchitto

65 / 913 **Item 114.**
Exanthème et érythrodermie de l'adulte et de l'enfant
➤ Partie 1. Chez l'adulte
Estelle Charvet, Martine Bagot

74 / 922 **Focus Item 114.**
Exanthèmes et érythrodermie : identifier et traiter la cause
Estelle Charvet, Martine Bagot

CONTENTS

2 / 815 **Editorial.**
J. Deleuze

ACTUALITY

6 / 819 **Therapeutics.**
Covid-19 vaccines available in Europe. New data.
N. Ibrahimî, D. Chaltiel, C. Hill

15 / 830 **Sounding board.**
Risk of myocardial infarction after ischemic stroke
M. Boulanger

DOSSIER

18 / 841 **NEWS IN VASCULAR SURGERY**

19 / 842 Aortic dissection at the acute phase
J.-M. Alsac

24 / 851 Aortic dissection after the acute phase
J.-M. Alsac

26 / 853 Mesenteric arterial ischemia: from diagnosis to decision
I. Ben Abdallah, Y. Castier, O. Corcos

34 / 860 Management of abdominal aortic aneurysms
S. El Batti, I. Ben Abdallah

40 / 862 News in vascular surgery : 10 key messages
Jean-Marc Alsac

PRATIQUE MÉDICALE

41 / 867 **What is your diagnosis ?**

43 / 870 **Your images.**
Pectoralis major rupture
C. Choufani, L. Lebon, H. Lefort, O. Barbier

44 / 872 **Your images.**
Orf virus infection in humans
H. Ragragui Ouasmin, K. Sof, S. Dikhaye, N. Zizi

45 / 885 **Restatment.**
Primary biliary cholangitis
P.-A. Soret, O. Chazouillères, C. Corpechot

RÉFÉRENCES UNIVERSITAIRES

53 / 894 **Focus Item 337.**
Epidemiology of poisoning in children chez les enfants. N. Franchitto

54 / 895 **Item 337.**
Main acute poisonings.
➤ Part 1: General principles of care, illicit and psychotropic substances, cardiotropic and carbon monoxide. N. Franchitto

65 / 913 **Item 114.**
Exanthema and erythroderma in adults and children
➤ Part 1: In adults
E. Charvet, M. Bagot

74 / 922 **Focus Item 114.**
Rash and erythroderma: identify and treat the cause
E. Charvet, M. Bagot

Հակակորոնավիրուսային պատվաստանյութերի վերաբերյալ գիտելիքներն ավելանում են աննախադեպ արագությամբ: 2021 թ. սեպտեմբերին՝ ուսումնական տարվա սկզբին, երեխաների շրջանում դրանց արդյունավետության, անցանկալի հետևանքների վերահսկողության, պատճառահետևանքային կապի, ինչպես նաև վիրուսի շտամների ազդեցության վերլուծությունը դարձել էր հրատապ: Մինչդեռ նոր տվյալների հրապարակմանն են սպասում անպատասխան մնացած շատ հարցեր:

Քովիդ-19-ի դեմ շրջանառվող պատվաստանյութերը Եվրոպայում. **Նոր տվյալներ**

Նուասիբահ Իբրահիմի, Դան Շալֆեյ, Կատրին Յիլ
Գյուստավ Ռոպիի ինստիտուտի կենսավիճակագրության և համաճարակաբանության բաժանմունք վիլտիֆ, Ֆրանսիա
catherine.hill@gustaveroussy.fr

Չեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում

2021 թվականի սեպտեմբերի 29-ի դրությամբ Եվրոպայում թույլատրվել է կիրառել Քովիդ-19-ի դեմ հինգ պատվաստանյութ՝ երկու իՌՆԹ տիպի՝ «Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք»-ի¹ «Քոմբինաթի»-ն և «Մոդեռնա»-ի² «Սպայքվաքս»-ը, և երեք ադենովիրուսային պատվաստանյութեր՝ «ԱստրաՉենեկա»-ի³ «Վաքսզևրիա»-ն (նախկին անունը՝ ChAdOx1 nCoV-19), «Ճանսեն»-ի⁴ «Ad26.COV2.S»-ը և Գամալեյաի⁵ «Սպուտնիկ V»-ն, որը թույլատրված չէ Ֆրանսիայում:

Այս պատվաստանյութերի փորձարկումների երրորդ փուլի արդյունքների ամփոփումը հրապարակվել էր 2021 թ. մարտին La Revue du Praticien-ում⁶:

Կլինիկական և համաճարակաբանական նոր տվյալների հիման վրա մենք նախ կներկայացնենք «Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք»-ի և «Մոդեռնա»-ի պատվաստա-

նյութերի փորձարկումների արդյունքները երեխաների շրջանում, այնուհետև կանդիդատանք «ԱստրաՉենեկա»-ի փորձարկումների ներկայիս արդյունքներին և կուսումնասիրենք այս պատվաստանյութի հետ առնչվող թրոմբոզի վտանգը:

Ի վերջո, կներկայացնենք Sars-CoV-2-ի տարբեր շտամները, դրանց դեմ պատվաստանյութերի արդյունավետության արդյունքները՝ շեշտը դնելով ներկայումս գերակշռող Դելտա շտամի վրա, նաև պատվաստված անձանցից վիրուսի փոխանցման նվազեցման վերաբերյալ առկա տվյալները:

Արդյունավետություն. արդի տվյալները*

ԻՌՆԹ տիպի պատվաստանյութերի մանկաբուժական փորձարկումներից

բացի՝ նոր տվյալներ են հրապարակվել երեխաների համար արգելված «ԱստրաՉենեկա» պատվաստանյութի վերաբերյալ:

ԻՌՆԹ տիպի պատվաստանյութերը 12 և ավելի բարձր տարիքի երեխաների համար

«Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք» պատվաստանյութի հիմնական փորձարկումը, որը նկարագրված էր մեր նախորդ հոդվածում, ներառել էր 16 տարեկան և ավելի բարձր տարիքի անձանց:

Փորձարկման ընդլայնումը, որին մասնակցել է 12-15 տարեկան 2260 երեխա, ցույց է տվել, որ այս խմբի և առաջին փորձարկման 16-25 տարեկանների խմբի հակա-Sars-CoV-2 հակամարմինների մակարդակը համեմատելի է: Պատվաստանյութի արդյունավետությունը գնահատվել է վարակվածության Նշաններ չունեցող երեխաների շրջանում՝ մինչև խմբում ներառելը: Ստուգիչ խմբի 1129 երեխայից 18-ը վարակվել են Քովիդ-19-ով՝ ի տարբերություն պատվաստվածներից կազմված խմբի, որի 1131 մասնակցից ոչ ոք չի վարակվել⁷:

Ուշադրություն. պատվաստանյութի արդյունավետության գնահատականը կախված է ընտրված չափանիշից: Չետագոտությունների մեծ մասը որպես չափանիշ ընդունել են ՊՑՌ-ով հաստատված ախտանշային Քովիդ-19-ը: Այլ չափանիշ կիրառելու դեպքում, օրինակ՝ ծանր, այսինքն՝ արհեստական շնչառության անհրաժեշտությամբ, Քովիդ-19 պատվաստանյութի արդյունավետությունը միանգամայն այլ գնահատականի է արժանանում:

* 2021 թ. սեպտեմբերի 29-ի դրությամբ

ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՊԱՏՎԱՍՏԱՆՅՈՒԹԵՐ ԲՈՎԻԴ-Ի ԴԵՄ

ՔՈՎԻԴ-19-Ի ԴԵՄ ՀԻՆԳ ՊԱՏՎԱՍՏԱՆՅՈՒԹԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԵՐԸ (2021 թ. սեպտեմբերի 29-ի դրությամբ)

Լաբորատորիա	Պատվաստանյութ	Տիպ	Փորձարկման ընդգրկումը ^ա	Տարիքը (տարիներով)	Պատվաստման խումբ/ստուգիչ խումբ բաշխվածությունը	Դետազոտության տեսակը	Ստուգիչ խմբին ներակված նյութը	Դեղաչափերի քանակ	2 դեղաչափի միջակայքը	Փորձարկման վայրերը
ՓՖայզեր-ԲիոնՏեք	Քոմիրնաթի	ԻՌՆԹ	40 000	≥ 16	1-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	Ֆիզլոմոյթ	2	21 օր	ԱՄՆ, Արգենտինա, Բրազիլիա, Գերմանիա ^բ , Թուրքիա ^բ
				12-15	1-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	Ֆիզլոմոյթ	2	21 օր	ԱՄՆ
Մոդեռնա	Սպայքվաքս	ԻՌՆԹ	29 000	≥ 18	1-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	Ֆիզլոմոյթ	2	28 օր	ԱՄՆ
			3 000	12-17	2-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	Ֆիզլոմոյթ	2	28 օր	ԱՄՆ
Աստրա-Ջենեկա	Վաքսուվրիա	չիմպանզեի ադենովիրուս	9 000 + 3 000 ^գ		1-ը 1-ի	կոյր	մենինգոկոկային պատվաստանյութ (ACWY) և ֆիզլոմոյթ ^դ	2	4-ից 12 շաբաթ	Միացյալ թագավորություն, Բրազիլիա, Գերմանիա, Գերմանիա ^բ
			32 000		2-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	Ֆիզլոմոյթ	2	4 շաբաթ	ԱՄՆ, Պերու ^բ , Չիլի ^բ
Գամալեա	Սպուտնիկ V	ադենովիրուս rAd26 և rAd5	20 000		3-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	պատվաստանյութի լուծիչ	2	21 օր	Ռուսաստան
Ժանսեն	Ad26.Cov2.S	ադենովիրուս	44 000		1-ը 1-ի	կրկնակի կոյր	Ֆիզլոմոյթ	1	-	ԱՄՆ, Բրազիլիա, Գերմանիա, Կոլումբիա, Արգենտինա, Պերու, Չիլի, Մեքսիկա

Աղյուսակ 1. ^ա Ցուրաքանչյուր փորձարկման տարբեր վերլուծությունները վերաբերում են մասնակիցների փոփոխական թվի, այստեղ մենք նշում ենք մասնակիցների թվի մեծության կարգը: ^բ Այս երկրների մասնակիցների տվյալները հրապարակված միջանկյալ վերլուծության մաս չեն կազմում: ^գ Մոտ 3000 մասնակից առաջին ներարկման ժամանակ սխալմամբ ստացել է կեն դեղաչափ: ^դ Առաջին դեղաչափի պարագայում՝ մենինգոկոկի պատվաստանյութ, երկրորդի՝ ֆիզիոլոգիական լուծիչ:

ՔՈՎԻԴ-19-Ի ԴԵՄ ՀԻՆԳ ՊԱՏՎԱՍՏԱՆՅՈՒԹԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ. ՓՈՐՁԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ (2021 թ. սեպտեմբերի 29-ի դրությամբ)

Լաբորատորիա	Պատվաստանյութ	Տարիք	Պատվաստման խումբ (Քովիդ/ընդհանուր)	Պայցերոյի խումբ (Քովիդ/ընդհանուր)	Արդյունավետություն (ՎՄ - 95%)
ՓՖայզեր-ԲիոնՏեք	BNT162b2 Քոմիրնաթի	≥ 16	77/20 998	850/21 096	91,3% (89,0%-93,2%)
		12-15	0/1 131	18/1 129	100% (75%-100%)
Մոդեռնա	Սպայքվաքս	≥ 18	11/14 134	185/14 073	94,1% (89,3%-96,8%)
		12-17	0/2 163	4/1 073 (= 8/2 146) ^բ	100%
ԱստրաՋենեկա 1-ին ուսումնասիրություն 2 ստանդարտ դեղաչափ	Վաքսուվրիա		27/4 440	71/4 455	62,1% (41,0%-75,7%)
ԱստրաՋենեկա, 2-րդ ուսումնասիրություն			61/21 633 ^ա	129/10 816 ^բ (= 258/21 632) ^բ	76% (68%-82%)
Գամալեա	Սպուտնիկ V		16/14 964	62/4 902 (= 186/14 706) ^գ	91,6% (85,6%-95,2%)
Ժանսեն	Ad26.Cov2.S		116/19 514	348/19 544	66,9% (59,0%-73,4%)

Աղյուսակ 2. ^ա Արդյունավետության վրա հիմնված գնահատական, որը հրապարակվել է «ԱստրաՋենեկա»-ի և Օքսֆորդի համալսարանի կողմից: ^բ Հաշվի առնելով անհավասարաչափ բաշխումը՝ երկու խմբերը համեմատելու համար օգտագործվել է 2 բազմապատկիչը: ^գ Հաշվի առնելով անհավասարաչափ բաշխումը՝ երկու խմբերը համեմատելու համար օգտագործվել է 3 բազմապատկիչը:

«Մոդեռն» պատվաստանյութի հիմնական փորձարկումը՝ նկարագրված մեր նախորդ հոդվածում, ներառել է 18 տարեկան և բարձր տարիքի անձանց, հավելյալ փորձարկումը՝ 12-ից 17 տարեկան 3000-ից ավելի երեխաների, և այն ցույց է տվել, որ այդ և 18-ից 25 տարեկան երիտասարդների խմբում հակա-Sars-CoV-2 հակամարմինների մակարդակները համեմատելի են: Ավելին՝ պատվաստված 2163 երեխայից ոչ մեկը Քովիդ-19-ով չի վարակվել, իսկ պլացեբո ստացած 1073 երեխայից 4-ը վարակվել են:

Առավել հաճախ նկարագրվող կողմնակի ազդեցություններն են հոգևածությունը, ցավը և կարմրությունը ներարկման հատվածում. դրանց ինտենսիվությունը թույլից միջին է, տևողությունը՝ կարճ:

«ԱստրաՉենեկա» պատվաստանյութ. ամերիկյան երկրորդ փորձարկում

Մեր առաջին հոդվածում նկարագրված առաջին կլինիկական փորձարկումն իրականացվել էր Մեծ Բրիտանիայում, Բրազիլիայում և Հարավային Աֆրիկայում: Ակտիվ նյութի դեղաչափի հետ կապված խնդիրները հանգեցրել էին այն բանին, որ որոշ մասնակիցների ներարկված առաջին դեղաչափը նախատեսվածի կեսն էր: Արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տալիս պատվաստանյութի 62.1% արդյունավետություն (վստահելիության միջակայքը (ՎՄ)՝ 95% 41.0%-75.7% երկու ստանդարտ դեղաչափի ստացած բնակչության շրջանում):

Երկրորդ փորձարկումն իրականացվել է ԱՄՆ-ում, Պերուում և Չիլիում⁸: Դրա բնութագրերն ամփոփված են **1-ին և 2-րդ աղյուսակներում**: Յուրաքանչյուր երեք մասնակցից երկուսը պատվաստանյութ են ստացել, իսկ ամեն երրորդը՝ ֆիզիոնոմյալ: Ինչպես առաջին փորձարկման դեպքում, պատվաստանյութի արդյունավետությունը գնահատվել է՝ համեմատելով երկրորդ դեղաչափի ներարկման 15-րդ օրվանից անց և ՊՇՌ թեստի դրական արդյունքով հաստատված Քովիդ-19-ի ախտանշանային դեպքերի տոկոսները: Այս չափանիշով արդյունավետությունը 76% է (95 % ՎՄ. 68%-82%): Պատվաստանյութը 100%-ով պաշտպանում է Քովիդ-19-ի ծանր դեպքերից (8 դեպք՝ պլացեբոյի

խմբում, և ոչ մեկը՝ պատվաստվածների խմբում): Արդյունքները համեմատելի են տարբեր տարիքային խմբերում, և մասնակիցների 20%-ը 65 և բարձր տարիքի է:

Երկու փորձարկումների արդյունքներով (առաջինի դեպքում՝ երկու ստանդարտ դեղաչափերով) արդյունավետության ընդհանուր գնահատականը 69% է (95% ՎՄ. 55.4%-82.7%)՝ որպես ցուցանիշ ընդունելով ախտանշանային Քովիդ-19-ով հիվանդանալու ռիսկը: Երկու փորձարկումների ընթացքում էլ պատվաստանյութի հետ կապված ոչ մի լուրջ դեպք չի գրանցվել: Այս պատվաստանյութը թույլատրված չէ երեխաների համար, փորձարկումներում ներառվել են միայն 18 տարեկան և բարձր տարիքի անձինք:

Վերահսկողություն կիրառման թույլտվությունից և գրանցումից հետո

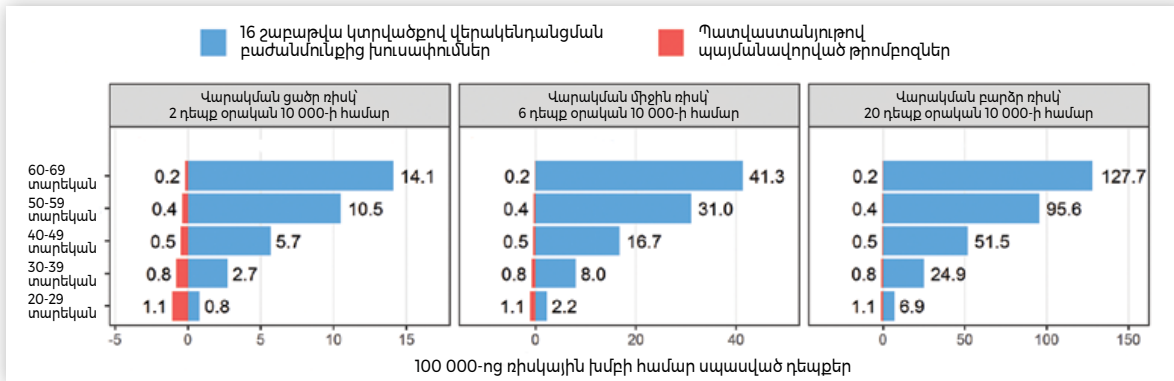
Ենթադրել, որ պատվաստումից հետո՝ 15 օրվա ընթացքում, ի հայտ եկող բոլոր անցանկալի իրադարձությունները վերագրելի են պատվաստանյութին, ճիշտ չէ: Պատվաստումից հետո կյանքը շարունակվում է, և պատվաստվածները հնարավոր է մահանան սրտի հանկարծակի կանգից, դժբախտ պատահարից և այլնից: Ուստի սխալ է պատվաստումից հետո գրանցված բոլոր մահերը վերագրել պատվաստանյութին: Նման եզրակացություն անելու համար հարկավոր է ցույց տալ, որ պատվաստվածների շրջանում ավելի շատ են մահացության դեպքերը, քան չպատվաստված՝ համեմատելի անձանց շրջանում:

«ԱստրաՉենեկա» պատվաստանյութ. թրոմբոզի առաջացման հաճախականությունը գնահատվում է 1/100000-ի

Գրիպանման համախտանիշներն առաջին լուրջ կողմնակի ազդեցություններն էին, որ գրանցվեցին պատվաստումների արշավի սկզբում, և դրանք հաճախակի են: Ջեմբուջան և (կամ) ցավի դեպքում «Դեղերի և առողջապահական արտադրանքի անվտանգության ազգային գործակալությունը» (ANSM) խորհուրդ է տալիս նախընտրել պարագետամովը՝ նվազագույն դեղաչափով և հնարա-

վորինս կարճ տևողությամբ: Եվրոպայում «ԱստրաՉենեկա»-ով լայնածավալ պատվաստումից հետո պատվաստվածների շրջանում հետապատվաստումային փուլում արձանագրվեցին թրոմբոզի դեպքեր: Դրանք յուրահատուկ են իրենց ուղեղային կամ որովայնային տեղակայմամբ, ինչպես նաև տարածուն ներանոթային մակարդան նշանների, մասնավորապես՝ թրոմբոցիտոպենիայի հետ զուգակցմամբ: Դեղամիջոցների եվրոպական գործակալությունը (EMA) հաշվառել է գլխուղեղի երակային թրոմբոզի 62 և ընդերային երակների թրոմբոզի 24 դեպք (ընդհանուր 18 մահ), որոնք գրանցվել են մինչև 2021 թվականի մարտի 22-ը, երբ 25 միլիոն մարդ արդեն ստացել էր պատվաստանյութի առավելագույն դեղաչափ: Այս դեպքերի մասին զեկուցել են Եվրամիության և Միացյալ Թագավորության վերահսկման համակարգերը⁹: EMA-ն այդ թրոմբոզների առաջացման հաճախականությունը գնահատել է 1/100 000-ի և եզրակացրել, որ այդ հազվադեպ ռիսկերը պետք է նշվեն «ԱստրաՉենեկա» պատվաստանյութի կողմնակի ազդեցությունների ցանկում: Այդ ազդեցություններն ի հայտ են գալիս պատվաստումից ամենաուշը երկու շաբաթ անց^{10,11}:

Քեմբրիջի համալսարանի Winton Centre for Risk and Evidence Communication կենտրոնը գնահատել է օգուտ-ռիսկ հարաբերակցությունը՝ ըստ պատվաստված անձանց տարիքի և վարակի վտանգի¹² (գծապատկեր 1): Այդ հարաբերակցությունը շատ ավելի նպաստավոր է, եթե վարակի վտանգը մեծ է, և պատվաստվածները տարեց են: Այն պակաս նպաստավոր է 20-29 տարեկանների դեպքում և, կախված վարակի վտանգից, տատանվում է: շնորհիվ պատվաստանյութի՝ վերակենդանացման բաժանմունքում բուժվելուց խուսափումների թիվը 0,8-6,9 է պատվաստանյութից առաջացած թրոմբոզի՝ 1,1-ի համեմատ: Դրան հակառակ օգուտ-ռիսկ հարաբերակցությունը բարենպաստ է մյուս տարիքային խմբերում՝ բարելավվում է տարիքի մեծացմանը զուգահեռ (հեղինակի դիտողություն՝ Sars-CoV-2 վարակը ևս առաջացնում է թրոմբոզ): Այդ պատճառով Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատյանը (HAS) խորհուրդ է տվել այս պատվաստանյութը կիրառել միայն



Գծապատկեր 1. «ԱստրաՋենեկա»-ի պատվաստանյութի օգտու-ռիսկ հարաբերակցության հաշվարկը Քովիդ-19-ով վարակման հավանականությունն ենթադրելով 100 000 անձի համար: Քենդրիքի համալսարանի Winton Centre for Risk and Evidence Communication-ի գնահատումները¹¹: Ինֆեկցիայի ռիսկի երեք գնահատումները համապատասխանում են Միացյալ Թագավորությունում դիտարկված ռիսկին՝ համապատասխանաբար, 2021 թ. մարտ, փետրվար ամիսներին և երկրորդ պիքի «գազաթնակետին»: Վերականգնման բաժանմունքում հայտնվելու ռիսկերը գնահատվել են՝ հոսպիտալացման ռիսկի գնահատումը բազմապատկելով ռեանիմացիայում հայտնվելու ռիսկով: Ենթադրվում էր, որ պատվաստանյութը 80%-ով նվազեցնում է վերականգնման բաժանմունքում հայտնվելու ռիսկը՝ անկախ տարիքից: Պատվաստվածների շրջանում թրոմբոզի ռիսկի գնահատումը՝ ըստ տարիքի, վերցված է Միացյալ Թագավորության ծանուցումներից:

55 տարեկան և ավելի բարձր տարիքի անձանց համար: «ԱստրաՋենեկա» պատվաստանյութի առաջին դեղաչափը ստացած 55 տարեկանից ցածր անձինք այնուհետև, որպես երկրորդ դեղաչափ, ստացել են իՌՆԹ տիպի պատվաստանյութ («Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք» կամ «Մոդեռնա»)¹⁵: Երկու տարբեր պատվաստանյութերի հաջորդական կիրառմանը գնահատական չի տրվել:

«Ժանսեն»-ի պատվաստանյութը Ֆրանսիայում այլևս չի կիրառվում

Հարկ է նշել, որ «Ժանսեն»-ի պատվաստանյութը, որը հիմնված է Նույն ապակտիվացված ադենովիրուսային տեխնոլոգիայի վրա, ինչ «ԱստրաՋենեկա»-ն, հազվադեպ կարող է առաջացնել թրոմբոզներ (գրանցվել է ուղեղային թրոմբոզի 8 դեպք ավելի քան 7 միլիոն պատվաստվածների շրջանում): Դեղերի անվտանգության մշտադիտարկման ուսումնասիրության արդյունքներով EMA-ն հանգել է այն եզրակացության, որ կապ կա թրոմբոզի առաջացման և այս պատվաստանյութի միջև: Այնուամենայնիվ, համարվել է, որ դա հազվադեպ է, ռիսկ-օգուտ հարաբերակցությունը մնում է դրական, և խորհուրդ է տրվել շարունակել դրա կիրառությունը¹⁶:

Վերջին տվյալները, սակայն, ցույց են տալիս, որ այս պատվաստանյութը

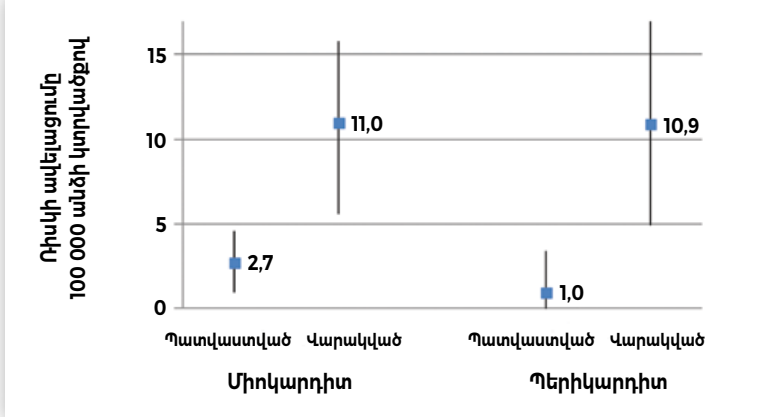
(ի տարբերություն մյուսների, այն չի նախատեսում երկրորդ դեղաչափի) ավելի քիչ արդյունավետ է, և որոշվել է այն այլևս չկիրառել Ֆրանսիայում: Խորհուրդ է տրվում իՌՆԹ տիպի պատվաստանյութի լրացուցիչ դեղաչափ բոլոր նրանց, ովքեր առնվազն չորս շաբաթ առաջ ստացել են «Ժանսեն»-ի միակ դեղաչափը:

«Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք» պատվաստանյութ. տվյալներ դիմային նյարդի կաթվածի և միոկարդիտի վերաբերյալ

Մեր առաջին հոդվածում նշել էինք «Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք»-ի «Քոմիրնաթի» պատվաստանյութով պատվաստումից հետո դիմային նյարդի կաթվածի մի քանի դեպքի մասին: Վերջին ուսումնասիրությունը, օգտագործելով Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ) դեղերի անվտանգության մշտադիտարկման տվյալների բազան, համեմատել է դիմային կաթվածի՝ որպես անցանկալի ազդեցության համամասնությունը մի կողմից՝ իՌՆԹ տիպի պատվաստանյութերի, մյուս կողմից՝ այլ վիրուսների դեմ պատվաստումների պարագայում¹⁵: 2021 թվականի մարտի 9-ի դրությամբ, իՌՆԹ տիպի պատվաստումներով պայմանավորված 133 883 կողմնակի ազդեցությունների շարքում դիմային նյարդի կաթվածին բաժին է ընկել 844 դեպք

(0,6%), որից 749 դեպք՝ «Փֆայզեր-ԲիոՆՏեք» պատվաստանյութից, և 95-ը՝ «Մոդեռնա» պատվաստանյութից: Այլ վիրուսների դեմ պատվաստումներից հետո գրանցված 1 265 182 կողմնակի ազդեցությունների թվում եղել է դիմային նյարդի կաթվածի 57 354 դեպք (0,5%): Հետևաբար, այս ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ SARS-CoV-2-ի դեմ այս երկու իՌՆԹ տիպի պատվաստանյութերի և այլ վիրուսների դեմ պատվաստանյութերի պատճառով առաջացած դիմային նյարդի կաթվածի մասին տվյալները համեմատելի են: Ավելի թարմ մի հրապարակում էլ հիշեցնում է, որ այլ պատվաստանյութեր Նույնպես մեծացնում են դիմային կաթվածի վտանգը, ուստի այն հատուկ չէ միայն իՌՆԹ տիպի պատվաստանյութերին^{16,17}: «Փֆայզեր» կամ «Մոդեռնա» պատվաստանյութերով պատվաստումներից հետո արձանագրվել են նաև միոկարդիտի և պերիկարդիտի դեպքեր: Վերջերս Իսրայելում առողջապահական տվյալների մեծ բազայի հիման վրա ուսումնասիրություն է իրականացվել այս ռիսկերը համեմատվել են ստուգիչ խմբի, Sars-CoV-2-ով վարակվածների և «Փֆայզեր»-ով պատվաստվածների խմբերում: Ստուգիչ խմբի համեմատ միոկարդիտի վտանգը 100 000 պատվաստվածների շրջանում ավելացել է 2.7-ով, մինչդեռ 11-ով՝ Sars-CoV-2-ով Նույնքան վարակվածների խմբում

Չեղարկված ստուգման (իմուն տիպի) միոկարդիտների և պերիկարդիտների մասին տվյալները համարվել են EPI-PHARE անկախ գիտական խմբի՝ Նոյեմբերի 8-ին հրապարակված զեկոյցի տվյալներով: Չեղարկված շտամերը (դեպ-ստուգիչ զույգավորված տիպի) հաստատում է միոկարդիտի և պերիկարդիտի ռիսկը պատվաստվելուն հաջորդող 7 օրերի ընթացքում, հատկապես՝ մինչև 30 տարեկանների շրջանում: Այսպես՝ 12-29 տարեկան խմբում (արական սեռի) պատվաստանյութի վերագրվող միոկարդիտի հավելյալ դեպքերի հաճախականությունը 26.7/1000000 է «Փայլաբեր»-ի 2-րդ ներարկումից հետո և 131,6/1000000 «Մոդեռնա»-ի 2-րդ ներարկումից հետո: Իգական սեռի համանման խմբում՝ համապատասխանաբար՝ 4,3/1000000 և 37,3/1000000: Վերահաստատելով այս պատվաստանյութերի արդյունավետությունը՝ Ֆրանսիայի Առողջապահական բարձրագույն առյուծը խորհուրդ է տալիս մինչև 30 տարեկանների շրջանում չվիրառել ավելի շատ իմուն պարունակող «Մոդեռնա»-ն՝ նախապատվությունը տալով «Փայլաբերին»:



Գծապատկեր 2. «Փայլաբեր» պատվաստանյութով պատվաստվածների և Բովիդ-19-ով հիվանդների շրջանում միոկարդիտի և պերիկարդիտի ռիսկի ավելացումը՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ: Աղբյուրը՝ Barda, et al. New Engl J Med¹⁶

(գծապատկեր 2)¹⁶: Այս անցանկալի ազդեցությունների մասին հարկ է տեղեկացնել կրծքավանդակի ցավի, շնչառելիքի թանձրացման և սրտխփոցի դեպքում արագ աջակցություն ասպահովելու համար¹⁹:

Վիրուսի շտամերը՝ դասակարգված ըստ վտանգավորության և տարածաշրջանի

Վիրուսը, վարակելով օրգանիզմը, բազմանում է, ինչը կարող է ուղեկցվել մուտացիաներով և գենետիկական փոփոխություններով՝ ծնունդ տալով նոր շտամերի: Բովիդ-19-ի շտամերը գրանցված են ԱՅԿ-ի, ԱՄՆ-ի Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոնների (Centers for Disease Control and Prevention - CDC) և Հիվանդությունների վերահսկման եվրոպական կենտրոնի (European Center for Disease Control - ECDC) կողմից^{20, 21, 22}, որոնք դասակարգել են դրանք՝ ըստ վտանգավորության աստիճանի՝

- շտամ, որը պետք է հսկել (variant of interest, VOI),
- շտամ, որը մտահոգում է (variant of concern, VOC). Երբ դիտարկվում է վարակելիության աճ, ավելի ծանր հիվանդություն, որոշ ախտորոշիչ թեստերի ձախողում կամ բուժմիջոցների կամ պատվաստանյութերի արդյունավետության նվազում,

- շտամ, որը հանգեցնում է ծանր հետևանքների (variant of high consequence, VOHC). Երբ առկա է ախտորոշման, բուժման կամ պատվաստման անարդյունավետություն:

Աշխարհում ոչ մի շտամ առայժմ չի դասակարգվել որպես ծանր հետևանքներ առաջացնող, սակայն դրանցից չորսն ԱՅԿ-ն և ECDC-ն համարում են մտահոգիչ.

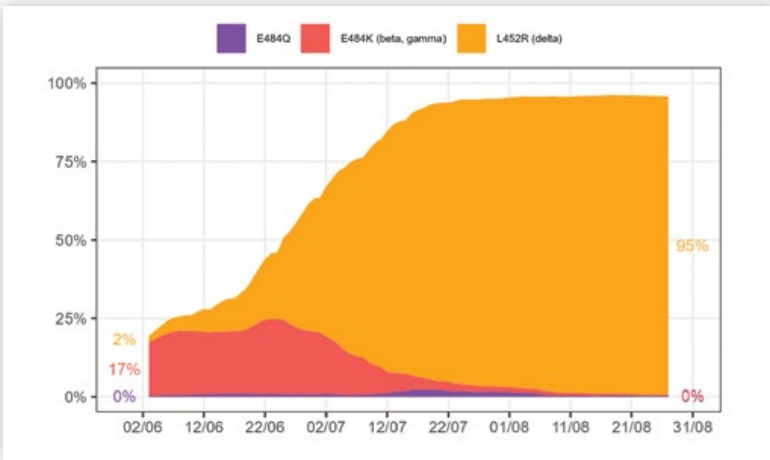
- Ալֆա շտամը («անգլիական», B.1.1.7, 501Y.V1) հայտնաբերվել է 2020-ի սեպտեմբերին, այն 43-90%-ով ավելի վարակիչ է, քան Միացյալ Թագավորությունում մինչ այդ գոյություն ունեցող շտամերը^{23, 24}:
- Բետա շտամը («հարավաֆրիկյան», B.1.351, 501Y.V2), Նույնականացվել է 2020-ի հոկտեմբերին, 50%-ով ավելի փոխանցվող է, քան Հարավային Աֆրիկայում նախկինում գոյություն ունեցող շտամերը²⁵,
- Գամմա շտամը («բրազիլական», P.1, 501Y.V3) առաջին անգամ հայտնաբերվել է 2020-ի դեկտեմբերին և 40-120%-ով ավելի փոխանցվող է, քան Բրազիլիայում մինչ այդ գոյություն ունեցող շտամերը²⁶, այն գենետիկորեն մոտ է Բետա շտամին,
- Դելտա շտամը («հնդկական», B.1.617.2) հայտնաբերվել է 2020-ի հոկտեմբերին Հնդկաստանում և ավելի վարակիչ է, քան Ալֆա տարբերակը, որն ինքնին ավելի վարակիչ է, քան սկզբնական

շտամը: Այս բոլոր շտամերն ունեն Սփայք սպիտակուցի մուտացիաներ: Դա այն սպիտակուցն է, որը, հնարավորություն տալով վիրուսին ներթափանցելու մարդկային բջիջներ (ACE2 ընկալիչի միջոցով), միաժամանակ մեր իմունային համակարգի հիմնական թիրախն է²⁷: Շտամի որպես մտահոգիչ դասակարգվելը կախված է տվյալ վայրում դրա գերակշռությունից, հետևաբար կարող է տարբերվել ըստ տարածաշրջանի, օրինակ՝ CDC-ն ԱՄՆ-ում կալիֆոռնիական տարբերակն է համարում մտահոգիչ: Այդ տարբերակը ներկայումս չկա Ֆրանսիայում, իսկ Ֆրանսիայի Հանրային առողջապահության ազգային գործակալությունը մտահոգիչ է համարում բրետոնական B.1.1.7 + E484K / Q տարբերակը, որը շատ քիչ է տարածված:

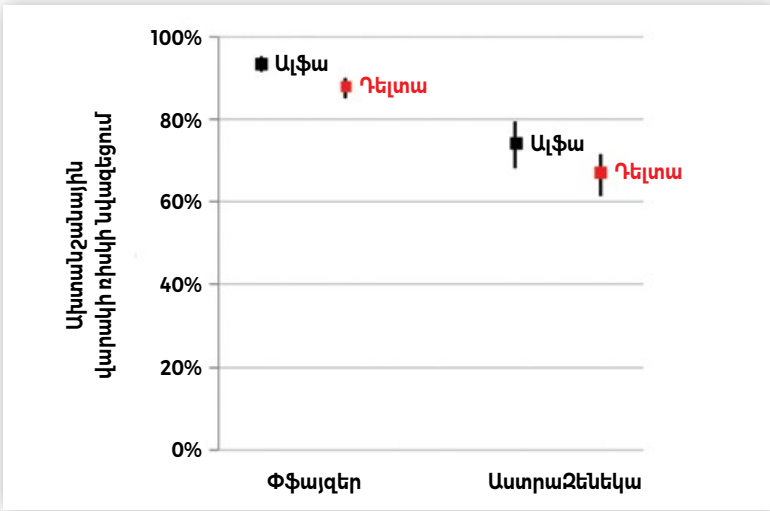
Ֆրանսիայում շտամերի հայտնաբերման հաճախականության մշտադիտարկման երկու աղբյուրները

ՊՇԻ սքրինինգային անալիզները հնարավորություն են տալիս ենթադրելու որոշ շտամերի առկայության մասին: 2021-ի մայիսի 31-ից ՊՇԻ սքրինինգային համակարգը Նույնականացրել է երեք մուտացիաներ՝ Դելտա շտամին քիչ թե շատ առանձնահատուկ L452R-ը, Բետա կամ Գամմա շտամերի պարագայում՝ E484K-ը և E484Q-ն: Սքրինինգի այս մեթոդը կիրառվել է ՊՇԻ դրական թեստերի 53-58%-ի համար: Դրանք իրականացվել են 2021 թվականի հունիսի 12-ից սեպտեմբերի 19-ը և սեպտեմբերի 18-ից մինչև 24-ը: Թեստերի 95%-ը բացահայտել է L452R մուտացիան, հավանաբար՝ Դելտա շտամեր (գծապատկեր 3)²⁸:

Տվյալ օրվա ընթացքում իրականացված դրական սմուշառումների նույն լետտիկային հաջորդականության ամբողջական որոշումը կարճ (Flash) հետազոտություն է: Այսպիսի հետազոտությունները դարձան շաբաթական 2021-ի հունիսի 29-ի 13-րդ հետազոտությունից սկսած և մինչև 21-րդը ներառում էին հետազոտությանը մասնակցելու որոշում կայացրած լաբորատորիաների դրական նմուշառումները: 2021 թվականի օգոստոսի 31-ի 22-րդ հետազոտությունից սկսած լաբորատորիաների մասնակցությունը դարձավ պարտադիր:



Գծապատկեր 3. Շտամների հայտնաբերման հաճախականության էվոլյուցիան Ֆրանսիայում 2021 թվականին՝ 7-օրյա սողացող միջինով: Կառավարության տվյալներ, որոնք վերցված են SIDEP (Սըրինինգի տեղեկատվական համակարգ) հարթակից. հասանելի է <https://www.data.gouv.fr/fr/datasets/laboratory-data-for-screening-indicators-on-variants> հղումով:



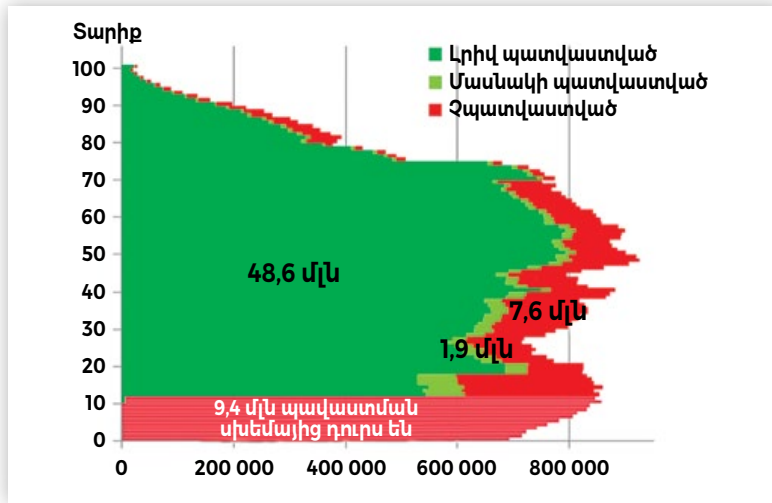
Գծապատկեր 4. «Փֆայզեր» կամ «ԱստրաՋենեկա» պատվաստանյութերի երկու դեղաչափից հետո ախտանշանային վարակի ռիսկի նվազեցումը կախված շտամից՝ Ալֆա կամ Դելտա: Աղբյուրը՝ Bernal, et al.³⁴

Նմուշների ընտրությունը (սկզբունքորեն 2-ից 1-ը) նկարագրվում է որպես պատահական, բայց տեքստում նշվում է՝ «խուսափելով, մասնավորապես, Ներառել Նույն կլաստերին պատկանող ամբողջ խմբաբանակը», ինչն ակնհայտորեն այլևս պատահականության հետ որևէ կապ չունի: 2021 թվականի օգոստոսի 17-ի 20-րդ հետազոտության (4 455 նմուշ) արդյունքներով նմուշների 99,6%-ը համապատասխանում էր Դելտա շտամին²⁹:

Որքանով են արդյունավետ պատվաստանյութերը շտամների դեմ

Կան շտամների դեմ պատվաստանյութերի արդյունավետության մասին in vitro և in vivo տվյալներ: In vitro որոշ հետազոտություններ արդյունավետությունը գնահատում են լիմֆոցիտներով պայմանավորված երկարատև իմունիտետի ձեռքբերման տեսակետից³⁰, սակայն մեծամասնությունը, որպես ցուցանիշ, ուսումնասի-

րում է հակամարմինների չեզոքացնող ունակությունը^{31, 32, 33}: Դրանց ընթացքում դիտարկվում է պատվաստվածների կամ բուժվածների շիճուկի չեզոքացնող ազդեցությունը տարբեր շտամների վրա և եզրակացություն արվում հակամարմինների (առանձնահատուկ կամ ոչ) անհրաժեշտ կոնցենտրացիայի վերաբերյալ: Մի բրիտանական հետազոտություն ցույց է տալիս, որ «Փֆայզեր-ԲիոնՏեք»-ի պատվաստանյութի երկու չափաբաժնից հետո³⁴ հակամարմինների չեզոքացնող ազդեցությունը բավարար արդյունավետ է Դելտա շտամի դեմ: In vivo ուսումնասիրությունները գնահատում են պատվաստանյութերի արդյունավետությունը իրական կյանքում որոշակի շտամներով (մասնավորապես՝ Ալֆա և Դելտա) վարակվելու հավանականություն ունեցող մարդկանց շրջանում: Գնահատումը կատարվում է ըստ տարբեր չափանիշների՝ վիրուսի հայտնաբերում (ՊՇՌ շրջափուլերի թիվը նվազեցնելով), ախտանշանային Զովիդ-19, հոսպիտալացում, վերակենդանացման բաժանմունքում հայտնվել, մահացություն: Միացյալ Թագավորությունում անցկացված հետազոտություններից մեկը ուսումնասիրել է ընտանիքներից կազմված մի ընտրանք: Անկախ ախտանշաններից, պատվաստումների կարգավիճակից, նախկինում Զովիդ-19-ով հիվանդանալիս մասնակիցները կրկնողաբար հանձնել են ՊՇՌ-ՌՏ թեստեր: «Փֆայզեր» և «ԱստրաՋենեկա» պատվաստանյութերի արդյունավետությունն ուսումնասիրվել է ՊՇՌ-ՌՏ թեստերի դրական արդյունքի հիման վրա իրար հաջորդող, բայց միմյանցից տարբերվող երկու ժամանակահատվածներում 2020-ի դեկտեմբերի 1-ից 2021-ի մայիսի 16-ը, երբ գերակշռում էր Ալֆա շտամը, և 2021-ի մայիսի 17-ից օգոստոսի 1-ը, երբ Դելտա շտամը փոխարինեց Ալֆային: Այս աշխատանքը ցույց է տվել, որ երկու պատվաստանյութն էլ արդյունավետ են երկու շտամների դեմ և ավելի արդյունավետ, քան նախկինում տարած վարակը³⁵: Անգլիայում անցկացվել է նաև դեպք-ստուգիչ հետազոտություն, որը միմյանց հետ է համեմատել ախտանշանային Ալֆա կամ Դելտա շտամներով վարակվածների համամասնությունը չպատվաստվածների շրջանում և



Գծապատկեր 5. Ֆրանսիայի բնակչության տարիքային բոլորը և պատվաստումների կարգավիճակը 2021 թվականի սեպտեմբերի 26-ի դրությամբ: Աղբյուրներ՝ Insee՝ 2021-ի հունվարի 1-ի դրությամբ բնակչության տվյալների համար և Public Health France Géodes՝ պատվաստումների համար:

ախտանշաններ ունեցող, բայց բացասական պատասխանով ստուգիչ խմբի անդամներին: Արդյունքում՝ «Փֆայզեր-ԲիոնՏեք» պատվաստանյութի երկու դեղաչափը պակաս արդյունավետ է (չափորոշիչ՝ ախտանշանային վարակ) Դելտա շտամի պարագայում, քան Ալֆայի (88% 94%-ի փոխարեն): Նույնը՝ «Աստրա-Չենեկա»-ի համար (գծապատկեր 4)³⁶: Կոհորտային մի հետազոտություն էլ իրականացվել է 2021-ի հունվարից հուլիս միջակայքում ԱՄՆ-ում: Այն համեմատել է վարակման և հոսպիտալացման ռիսկերը Նույնաթիվ երեք խմբերում. մի խումբ չպատվաստվածներ և 2 խումբ պատվաստվածներ՝ մեկը՝ «Փֆայզեր»-ով, մյուսը՝ «Մոդեռնա»-ով: Ստեղծվել են եռյակներ՝ ըստ սեռի, տարիքի, ռասայի, էթնիկ պատկանելության և նախկինում Sars-CoV-2-ի ՊՇՌ-ՌՏ թեստերի կատարման: Բացի դրանից՝ պատվաստվածներին առանձնացրել են զույգերով՝ ըստ պատվաստման ամսաթվի: Համեմատած չպատվաստվածների հետ՝ Sars-CoV-2-ով վարակման և հոսպիտալացման վտանգները պատվաստվածների երկու խմբերում նվազել են. «Մոդեռնա»-ի դեպքում՝ 86 %-ով և 92 %-ով, «Փֆայզեր»-ի դեպքում՝ 76 %-ով և 85 %-ով: 2021-ի հուլիսին, երբ Դելտա շտամը ամենագերակշռողն էր, հոսպիտալացման թվերի նվազեցումը շարունակել է մնալ բավականին

մեծ՝ «Մոդեռնա»՝ 81 %-ով, «Փֆայզեր»՝ 75 %-ով: Վարակման ռիսկի նվազեցումը պակաս է եղել, հատկապես՝ «Փֆայզեր»-ի պարագայում. «Մոդեռնա»՝ 76 %-ով, «Փֆայզեր»՝ 42 %-ով³⁷: Հետազոտությունների, ուսումնասիրությունների, վարչությունը (DRESS) ցույց է տվել, որ 2021-ի սեպտեմբերի 6-12-ը, երբ հիմնականում շրջանառվում էր վիրուսի Դելտա շտամը, չպատվաստվածների շրջանում 8 անգամ մեծ է եղել դրական ՊՇՌ պատասխանի ու հոսպիտալացման ռիսկը և 5 անգամ ավելի մեծ մահացության ռիսկը, քան լիարժեք պատվաստվածների շրջանում³⁷:

Պատվաստվածներից վիրուսի փոխանցման նվազեցումը

Ընթացիկ համաճարակի տարածմանը մեծապես նպաստում է վիրուսի փոխանցումը ախտանշաններ չունեցող վարակակիրներից: Պահատվում է, որ վիրուսի փոխանցումների կեսը տեղի է ունենում առանց ախտանշանների վարակակիրների միջոցով (նախաախտանշանային փուլում են կամ առանց ախտանշանների վարակակիրներ են): Այս տրամաբանությամբ է, որ անհրաժեշտ է լինում զանգվածաբար սցրինինգային հետազոտություն

իրականացնել (օրինակ՝ կիրառելով ՊՇՌ թեստ թքային խմբավորված նմուշառումներից)՝ ախտանշաններ չունեցող վարակակիրներին բացահայտելու և մեկուսացնելու համար: Փորձարկումները ցույց են տվել, որ Բովիդ-19-ի դեմ պատվաստանյութերը պաշտպանում են ախտանշանային վարակից: Սակայն ԱՄՆ-ում «Փֆայզեր»-ի առնվազն 1 դեղաբաժին ստացածների և չպատվաստվածների՝ Sars-CoV-2-ով վարակման ռիսկերի համեմատությունը ցույց է տվել առանց ախտանշանների վարակման ռիսկի նվազում 79 %-ով (ՎՄ- 95 %, 63 %-88 %) պատվաստումից ավելի քան տասն օր հետո^{39, 40}: Ավելի ուշ «Փֆայզեր»-ն էլ է հաստատել այդ արդյունքները. ըստ իսրայելական տվյալների՝ պատվաստանյութը կունենա 94 % արդյունավետություն երկրորդ դեղաչափից երկու շաբաթ հետո⁴¹: Եթե պատվաստանյութերն արդյունավետ կերպով պաշտպանում են վարակից՝ ինչպես ախտանշանային, այնպես էլ առանց ախտանշանների, կարելի է ենթադրել, որ դրանք նվազեցնում են նաև վիրուսի փոխանցման ռիսկը:

ԸՆԹԱՑԻՎ ՈՒՍՈՒՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ԱՆՊԱՏԱՍՈՒՆ ՄԱՏԱԾ ՀԱՐՑԵՐԸ

Ֆրանսիայում 12-17 տարեկանները կարող են պատվաստվել միայն «Փֆայզեր» կամ «Մոդեռնա» պատվաստանյութերով: 2021-ի սեպտեմբերի 26-ի դրությամբ՝ պատվաստման ենթակա 12 և ավելի տարեկանների 84 %-ը լիարժեք պատվաստված է, 3 %-ը պատվաստման ընթացքի մեջ է, և 13 %-ը չպատվաստվածներն են (գծապատկեր 5): Ամենապաշտպանվածները 70-79 տարեկաններն են, որովհետև այդ տարիքային խմբում 3 %-ն է չպատվաստված: 80 և ավելի տարիքային խմբում դեռևս կան չպատվաստվածներ 14 %, ինչի պատճառով հրատապ է դարձել տարեցների և անշարժուսանկների պատվաստումը տնային պայմաններում: «Փֆայզեր»-ը հայտարարել է, որ իր պատվաստանյութը, որն ի սկզբանե պետք է պահվեր -80 °C-ից մինչև -60 °C միջակայքում, երկու շաբաթ կարող է պահվել -25 °C-ից -15 °C-ում⁴², ինչը կհեշտացնի դրա օգտագործումը: Առողջապահության բարձրագույն ատյանը խորհուրդ է տալիս իրեն-ով

պատվաստանյութի լրացուցիչ (երրորդ) դեղաչափ ներարկել 65 և ավելի տարիքի անձանց, ինչպես նաև նրանց, ովքեր Քովիդ-19-ով ծանր հիվանդանալու ռիսկի խմբում են: Լրացուցիչ դեղաչափը հնարավորություն կտա մեծացնելու պաշտպանվածությունը, որը նվազում է ժամանակի ընթացքում՝ ըստ Իսրայելում անցկացված ուսումնասիրության, որն իրականացվել է Դելտա շտամի ի հայտ գալուց հետո⁴³: Այն պետք է ներարկվի առաջնային լիարժեք պատվաստումից վեց ամիս հետո⁴⁴:

ԱՅԿ-ն հավանության չի արժանացրել այդ հանձնարարականը: Այսօր Ֆրանսիայում առաջնահերթություն է 12 և ավելի բարձր տարիքի դեռ չպատվաստված անձանց պատվաստումը՝ սկսելով 80 և ավելի տարեկաններից⁴⁵: Մինչև այս տարեվերջ հայտնի կլինեն 12-17 տարեկանների համար «Փֆայզեր» պատվաստանյութի արդյունավետության գնահատման ընթացիկ ուսումնասիրության արդյունքները: «Փֆայզեր-ԲիոՆՏեթ», «Մոդեռնա» և

«ժանսեն» լաբորատորիաները կլինական փորձարկումներ են իրականացնում 6 ամսականից 11 տարեկան երեխաների շրջանում^{46, 47, 48}: «Փֆայզեր»-ը հայտարարել է պատվաստանյութի արդյունավետության և անվտանգության մասին 5-11 տարեկանների ելթախմբում: Զանի դեռ կլինեն չպատվաստված մարդիկ, վիրուսը կգտնի իր զոհին և կշարունակի մուտագոյալի ենթարկվել: Եվս մեկ պատճառ՝ պատվաստման արշավն էլ ավելի խթանելու համար:

ԳՂՈՒՄՆԵՐ

1. Polack FP, Thomas SJ, Kitchin N, Absalon J, Gurtman A, Lockhart S, et al. Safety and Efficacy of the BNT162b2 mRNA Covid-19 Vaccine. *N Engl J Med* 2020;383(27):2603-15.
2. Baden LR, Sahly HME, Essink B, Kotloff K, Frey S, Novak R, et al. Efficacy and safety of the mRNA-1273 Sars-CoV-2 Vaccine. *N Engl J Med* 2021;384(5):403-16.
3. Voysey M, Clemens SAC, Madhi SA, Weckx LY, Folegatti PM, Aley PK, et al. Safety and efficacy of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine (AZD1222) against Sars-CoV-2: an interim analysis of four randomised controlled trials in Brazil, South Africa, and the UK. *The Lancet* 2021;397(10269):99-111.
4. FDA. Janssen Covid-19 vaccine EUA fact sheet for healthcare providers. 2021 [cité le 27 février 2021]. Disponible sur: <https://www.fda.gov/media/146304/download>
5. Logunov DY, Dolzhikova IV, Shcheblyakov DV, Tukhvatulin AI, Zubkova OV, Dzharullaeva AS, et al. Safety and efficacy of an rAd26 and rAd5 vector-based heterologous prime-boost COVID-19 vaccine: an interim analysis of a randomised controlled phase 3 trial in Russia. *The Lancet* 2021;397(10275):671-81.
6. Ibrahim N, Chaltiel D, Hill C. Vaccins contre la Covid-19 disponibles en Europe. *Rev Prat* 2021;71(3):239-44.
7. Pfizer. Pfizer-BioNTech announce positive topline results of pivotal Covid-19 vaccine study in adolescents. 2021 [cité le 31 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.pfizer.com/news/press-release/press-release-detail/pfizer-biontech-announce-positive-topline-results-pivotal>
8. Kemp A. AZD1222 US Phase III primary analysis confirms safety and efficacy [en ligne]. 2021 [cité le 15 avril 2021]. Disponible sur:

- <https://www.astrazeneca.com/media-centre/press-releases/2021/azd1222-us-phase-iii-primary-analysis-confirms-safety-and-efficacy.html>
9. EMA. AstraZeneca's Covid-19 vaccine: EMA finds possible link to very rare cases of unusual blood clots with low platelets. 2021 [cité le 21 avril 2021]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/news/astrazenecas-covid-19-vaccine-ema-finds-possible-link-very-rare-cases-unusual-blood-clots-low-blood>
10. Schultz NH, Sørvoll IH, Michelsen AE, Munthe LA, Lund-Johansen F, Ahlen MT, et al. Thrombosis and thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination. *N Engl J Med* 2021;384(22):2124-30.
11. Greinacher A, Thiele T, Warkentin TE, Weisser K, Kyrle PA, Eichinger S. Thrombotic thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination. *N Engl J Med* 2021;384(22):2092-101.
12. Winton Centre for Risk and Evidence Communication. Communicating the potential benefits and harms of the Astra-Zeneca Covid-19 vaccine. 2021 [cité le 21 avril 2021]. Disponible sur: <https://wintoncentre.maths.cam.ac.uk/news/communicating-potential-benefits-and-harms-astra-zeneca-covid-19-vaccine/>
13. HAS. Covid-19 : quelle stratégie vaccinale pour les moins de 55 ans ayant déjà reçu une dose d'AstraZeneca ? 2021 [cité le 21 avril 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3260335/fr/covid-19-quelle-strategie-vaccinale-pour-les-moins-de-55-ans-ayant-deja-recu-une-dose-d-astrazeneca
14. EMA, European Medicines Agency. Covid-19 Vaccine Janssen: assessment of very rare cases of unusual blood clots with low platelets continues. 2021 [cité le

- 21 avril 2021]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/news/covid-19-vaccine-janssen-assessment-very-rare-cases-unusual-blood-clots-low-platelets-continues>
15. Renoud L, Khouri C, Revol B, Lepelley M, Perez J, Roustit M, et al. Association of facial paralysis with mRNA Covid-19 vaccines: a disproportionality analysis using the World Health Organization Pharmacovigilance Database. *JAMA Intern Med* 2021;181(9):1243-5.
16. Ozonoff A, Nanishi E, Levy O. Bell's palsy and Sars-CoV-2 vaccines. *Lancet Infect Dis.* 2021;21(4):450-2.
17. Ng JH, Tan EK. Caution in Interpreting Facial Paralysis Data to Understand COVID-19 Vaccination Risks. *JAMA Intern Med.* 2021 Aug 16.
18. Barda N, Dagan N, Ben-Shlomo Y, Kepten E, Waxman J, Ohana R, et al. Safety of the BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine in a nationwide setting. *N Engl J Med* 2021;385(12):1078-90.
19. Gouvernement du Canada. Santé Canada met à jour les étiquettes des vaccins contre la Covid-19 de Pfizer-BioNTech et de Moderna pour y inclure des renseignements sur la myocardite et la péricardite. 2021 [cité le 9 juillet 2021]. Disponible sur: <https://canadiensante.gc.ca/recall-alert-rappel-avis/hc-sc/2021/75959a-fra.php>
20. Santé publique France, CNR. Analyse de risque liée aux variants émergents de Sars-CoV-2 réalisée conjointement par le CNR des virus des infections respiratoires et Santé publique France. 2021 [cité le 1er juin 2021]. Disponible sur: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiC7qKC8JvxhYAMMBHY23DAgQFjAegQIAhAD&url=https%3A%2F%2Fwww.santepubliquefrance.fr%2Fcontent%2Fdownload%2F338799%2Ffile%2Fanalyse_risque_variants_20210421.pdf&usq=ADVaw2mABaQoNN6i0S-oUveEVO0

21. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Coronavirus disease 2019 (Covid-19). 2020 [cité le 4 juin 2021]. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/variants/variant-info.html> (NDLR : mis à jour)
22. European Centre for Disease Prevention and Control. Sars-CoV-2 variants of concern as of 3 June 2021. 2021 [cité le 4 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19/variants-concern> (ndlr : mis à jour)
23. Davies NG, Abbott S, Barnard RC, Jarvis CI, Kucharski AJ, Munday JD et al. Estimated transmissibility and impact of Sars-CoV-2 lineage B.1.1.7 in England. *Science*. 2021;372(6538):eabg3055.
24. Karim SSA, de Oliveira T. New Sars-CoV-2 Variants. *Clinical, public health, and vaccine implications*. *N Engl J Med* 2021;384(19):1866-8.
25. CMMID Repository. Estimates of severity and transmissibility of novel Sars-CoV-2 variant 501Y.V2 in South Africa. 2021 [cité le 22 avril 2021]. Disponible sur: <https://cmmid.github.io/topics/covid19/sa-novel-variant.html>
26. Faria NR, Mellan TA, Whittaker C, Claro IM, da S Candido D, Mishra S, et al. Genomics and epidemiology of the P.1 Sars-CoV-2 lineage in Manaus, Brazil. *Science* 2021;372(6544):815-21.
27. Korsia-Meffre S. Covid-19: mutations, variants, lignées, N501Y, E484K... de quoi parle-t-on ? *Vidal* 2021 [cité le 22 avril 2021]. <https://www.vidal.fr/actualites/26672-covid-19-mutations-variants-lignes-n501y-e484k-de-quoi-parle-t-on.html>
28. data.gouv.fr. Données de laboratoires pour le dépistage : indicateurs sur les variants (SI-DEP). 2021 [cité le 3 septembre 2021] <https://www.data.gouv.fr/fr/datasets/donnees-de-laboratoires-pour-le-depistage-indicateurs-sur-les-variants>
29. Santé publique France. Covid-19 : point épidémiologique hebdomadaire du 25 août 2021. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/dossiers/coronavirus-covid-19/coronavirus-circulation-des-variants-du-sars-cov-2#block-338801> (NDLR : mis à jour).
30. Peng H, Yang L, Wang L, Li J, Huang J, Lu ZQ, et al. Long-lived memory T lymphocyte responses against Sars coronavirus nucleocapsid protein in Sars-recovered patients. *Virology* 2006;351(2):466-75.
31. Betton M, Livrozet M, Planas D, Fayol A, Monel B, Védie B, et al. Sera neutralizing activities against Sars-CoV-2 and multiple variants six month after hospitalization for Covid-19. *Clin Infect Dis* 2021;73(6):e1337-e1344.
32. Luchsinger LL, Ransegnola BP, Jin DK, Muecksch F, Weisblum Y, Bao W, et al. Serological assays estimate highly variable Sars-CoV-2 neutralizing antibody activity in recovered Covid-19 patients. *J Clin Microbiol* 2020;58(12):e02005-20.
33. Liu Y, Liu J, Xia H, Zhang X, Fontes-Garfias CR, Swanson KA, et al. Neutralizing activity of BNT162b2-elicited serum. *N Engl J Med* 2021;384(15):1466-8.
34. Wall EC, Wu M, Harvey R, Kelly G, Warchal S, Sawyer C, et al. Neutralising antibody activity against Sars-CoV-2 VOCs B. 1.617. 2 and B. 1.351 by BNT162b2 vaccination. *The Lancet* 2021;397(10292):2331-3.
35. Pouwels KB, Pritchard E, Matthews PC, Stoesser N, Eyre DW, Vihta KD, et al. Impact of Delta on viral burden and vaccine effectiveness against new Sars-CoV-2 infections in the UK. *medRxiv*. doi: <https://doi.org/10.1101/2021.08.18.21262237>
36. Bernal JL, Andrews N, Gower C, Gallagher E, Simmons R, Thelwall S, et al. Effectiveness of Covid-19 vaccines against the B. 1.617. 2 (Delta) variant. *N Engl J Med* 2021;385(7):585-94.
37. Puranik A, Lenehan PJ, Silvert E, Niesen MJM, Corchado-Garcia J, O'Horo JC, et al. Comparison of two highly-effective mRNA vaccines for Covid-19 during periods of Alpha and Delta variant prevalence. *medRxiv*. Disponible sur: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.08.06.21261707v2>
38. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. Les travaux de la DREES liés à la crise sanitaire de la Covid-19. 2021 [cité le 29 septembre 2021]. Disponible sur: <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/article/les-travaux-de-la-drees-lies-la-crise-sanitaire-de-la-covid-19>
39. businesswire.com. Real-world evidence confirms high effectiveness of Pfizer-BioNTech Covid-19 vaccine and profound public health impact of vaccination one year after pandemic declared. 2021 [cité le 4 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.businesswire.com/news/home/20210311005482/en/Real-World-Evidence-Confirms-High-Effectiveness-of-Pfizer-BioNTech-COVID-19-Vaccine-and-Profound-Public-Health-Impact-of-Vaccination-One-Year-After-Pandemic-Declared>
40. Tande AJ, Pollock BD, Shah ND, Farrugia G, Virk A, Swift M, et al. Impact of the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Vaccine on Asymptomatic Infection Among Patients Undergoing Preprocedural COVID-19 Molecular Screening. *Clin Infect Dis*. 2021;ciab229. doi:10.1093/cid/ciab229
41. Kustin T, Harel N, Finkel U, Perchik S, Harari S, Tahor M, et al. Evidence for increased breakthrough rates of Sars-CoV-2 variants of concern in BNT162b2-mRNA-vaccinated individuals. *Nat Med* 2021;27(8):1379-84.
42. Food and Drug Administration. Coronavirus (Covid-19) update: FDA allows more flexible storage, transportation conditions for Pfizer-BioNTech Covid-19 vaccine. 2021 [cité le 25 février 2021]. Disponible sur: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/coronavirus-covid-19-update-fda-allows-more-flexible-storage-transportation-conditions-pfizer>
43. Levine-Tiefenbrun M, Yelin I, Alapi H, Katz R, Herzel E, Kuint J, et al. Viral loads of Delta-variant Sars-CoV2 breakthrough infections following vaccination and booster with the BNT162b2 vaccine. *medRxiv*. doi: <https://doi.org/10.1101/2021.08.29.21262278>
44. Haute Autorité de santé. Covid-19 : la HAS précise les populations éligibles à une dose de rappel de vaccin. 2021 [cité le 24 août 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3283153/fr/covid-19-la-has-precise-les-populations-eligibles-a-une-dose-de-rappel-de-vaccin
45. Organisation mondiale de la santé. Considerations in boosting Covid vaccine immune responses. 2021 [cité le 13 août 2021]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/events/detail/2021/08/13/default-calendar/who-consultation-on-covid-19-vaccines-research-13-august-2021>
46. businesswire.com. Pfizer-BioNTech announce positive topline results of pivotal Covid-19 vaccine study in adolescents. 2021 [cité le 23 avril 2021]. Disponible sur: <https://www.businesswire.com/news/home/20210331005503/en/Pfizer-BioNTech-Announce-Positive-Topline-Results-of-Pivotal-COVID-19-Vaccine-Study-in-Adolescents>
47. Moderna. Moderna announces first participants dosed in phase 2/3 study of Covid-19 vaccine candidate in pediatric population. 2021 [cité le 16 juin 2021]. Disponible sur: <https://investors.modernatx.com/news-releases/news-release-details/moderna-announces-first-participants-dosed-phase-23-study-0/>
48. Johnson & Johnson. Johnson & Johnson expands phase 2a clinical trial of Covid-19 vaccine candidate to include adolescents. 2021 [cité le 23 avril 2021]. Disponible sur: <https://www.jnj.com/johnson-johnson-expands-phase-2a-clinical-trial-of-covid-19-vaccine-candidate-to-include-adolescents>



Մարիոն Բուլանժե
marion.boulanger@unicaen.fr

ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

Գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո սրտամկանի ինֆարկտ ստանալու վտանգը: (Նրկարաժամալետու սարումով) կախված է հիվանդի պրոֆիլից: Տարբեր չափանիշների և սանդղակների կիրարկումը կարող է օգնել բացահայտել բարձր ռիսկի խմբում գտնվող անձանց՝ նրանց համարժեք բուժումն ապահովելու համար:

Սրտամկանի ինֆարկտի վտանգը գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո

Երկարատև ու հետևողական ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից (ԳԱԻԳ) կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից (ԳԻԿ) հետո հիվանդներին դեռ երկար ժամանակ սպառնում է սրտամկանի ինֆարկտի (ՍՄԻ) և գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածի կրկնության վտանգը՝ չնայած երկրորդային կանխարգելիչ բուժմանը¹: Բացի դրանից՝ վերջին հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ՍՄԻ-ի ռիսկը կազմում է գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածի կրկնության ռիսկի մեկ երրորդը, սակայն սրտային պատճառներից մահացության և ԳԻԿ-ի կրկնության հետևանքով մահացության ռիսկերը նույնն են¹: Նշենք նաև, որ գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո ՍՄԻ-ի բացարձակ ռիսկը վերջին տարիների ընթացքում զգալիորեն նվազել է, ամենայն հավանականությամբ, երկրորդային կանխարգելման բարելավման շնորհիվ¹: Բնակչության լայն շրջանում իրականացված ուսումնասիրություններն ապահովում են իրական կյանքին ավելի մոտ տվյալներ, քան այն տվյալներն են, որոնք ստացվում են ռանդոմիզացված հետազոտությունների արդյունքում, որոնցում ներառվում են ընդհանուր բնակչության համեմատ ավելի երիտասարդ և ավելի քիչ ուղեկցող հիվանդություններ ունեցող մասնակիցներ: Այսպես՝ Օքսֆորդում վերջերս կատարված ուսումնասիրությունը (OXVASC), որի մասնակիցները գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո երկրորդային կանխարգելիչ բուժում ստացող հիվանդներն են, ցույց է տալիս, որ ՍՄԻ-ի ընդհանուր ռիսկը, 10 տարվա կտրվածքով, 8% է²: Համեմատության համար նշենք՝ ԳԻԿ-ի կրկնության ընդհանուր ռիսկը, 10 տարվա կտրվածքով, 25% է:

Նորմանդիայի համալսարան, Կանի համալսարանական բժշկական կենտրոնի Նյարդաբանական բաժանմունք, INSERM U1237, Կան, Ֆրանսիա

Հեղինակը հայտարարում է, որ այս հրապարակմանը որևէ շահ չի հետապնդում

Ովքեր են գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո ՍՄԻ-ի բարձր ռիսկի ենթակա հիվանդները

ԳԱԻԳ-ին կամ ԳԻԿ-ին հաջորդող՝ սրտամկանի ինֆարկտի ռիսկը ոչ բոլոր հիվանդների համար է նույնը: Ռիսկի անհատական գնահատումը հիմնվում է, ի թիվս այլնի, սրտի իշեմիկ հիվանդության (ՍԻՀ) անամնեզում լինել-չլինելու վրա:

Անամնեզում սրտի իշեմիկ հիվանդության առկայության պարագայում

ԳԱԻԳ-ից կամ ԳԻԿ-ից հետո սրտամկանի ինֆարկտի ռիսկը զգալիորեն ավելի բարձր է անամնեզում ՍԻՀ ունեցող պացիենտների շրջանում՝ 10 տարվա կտրվածքով 17%, մինչդեռ ՍԻՀ-ի բացակայության դեպքում՝ 6%²: Սակայն բնակչության շրջանում իրականացված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո հիվանդների միայն 15-20%-ի անամնեզում է առկա ՍԻՀ-ը, ինչը նշանակում է, որ ՍՄԻ-ների բացարձակ թիվը ՍԻՀ չունեցող և ունեցող պացիենտների մոտ նույնն է^{2,3}: Անամնեզում սրտի իշեմիկ հիվանդություն չունեցող և ԳԱԻԳ/ԳԻԿ տարած հիվանդների մասնակցությամբ հետազոտությունները, որոնց ընթացքում բոլորի մոտ իրականացվել է պսակաձև զարկերակների պատկերում (ՀՇ կորոնարոգրաֆիա կամ պսակաձև զարկերակների անոթագրում), ցույց են տալիս, որ պսակաձև զարկերակի լուսանցքի 50%-ից ավելի ստենոզը (առանց ախտանշանների) զուգորդվում է պարանոցի զարկերակների ստենոզով (այսինքն՝ պատճառը աթերոսկլերոզն է)^{4,5}: Նաև հաստատված է, որ ՍՄԻ ռիսկը տատանվում է կախված ԳԱԻԳ-ի կամ ԳԻԿ-ի էթիոլոգիայից, ընդ որում՝ ամենաբարձր ռիսկը գրանցվում է աթերոմատոզ ծագման ենթախմբում: Այնուամենայնիվ, OXVASC-ի տվյալները ցույց են տալիս, որ նույնիսկ այս ենթախմբում ՍՄԻ-ի երկարաժամկետ ռիսկը զգալիորեն բարձր է ՍԻՀ-ի առկայություն դեպքում (30%-ը 9%-ի դիմաց՝ 10 տարվա կտրվածքով)²:

Անամնեզում սրտի իշեմիկ հիվանդության բացակայության դեպքում. սանդղակների օգտակարությունը

Ինչպես հայտնաբերել ԳԱԻԳ-ից կամ ԳԻԿ-ից հետո այն հիվանդների ենթախմբերը, որոնց անամնեզում չկա սրտի իշեմիկ հիվանդություն, բայց սրտամկանի ինֆարկտի ռիսկը մեծ է: Գործնականում օգտակար լինելու համար ռիսկի կանխատեսման գործիքները պետք է հիմնվեն օբյեկտիվ չափանիշների վրա, լինեն մատչելի (փորձաքննության անհրաժեշտ մակարդակի և ծախսերի տեսակետից) և կիրառելի

ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

ԳԱԻԳ/ԳԻԿ-ից հետո կարճ ժամանակ անց (այսինքն՝ երկրորդային կանխարգելումը սկսելու պահին): Այսպիսով կլինիկական չափանիշների վրա հիմնված սանդղակը դառնում է ամենօրյա կիրառման ամենապարզ ու գործնական գործիքը:

Մենք ցույց ենք տվել, որ Էսենի սանդղակը հնարավորություն է տալիս կանխատեսելու ԳԱԻԳ/ԳԻԿ-ից հետո ՄՄԻ-ի ռիսկը անամնեզում սրտի իշեմիկ հիվանդություն չունեցող հիվանդների շրջանում²: Խոսքը պարզ կլինիկական սանդղակի մասին է (հաստատված սանդղակներից մեկը), որը նախատեսված է գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածի կրկնման ռիսկը կանխատեսելու համար: Էսենի սանդղակը հիմնված է ուղեկցող անոթային հիվանդությունների առկայության վրա: Յաշվի են առնվում տարիքը (1 միավոր՝ 65-75 տարեկանների, 2 միավոր՝ 75-ից բարձր տարիքի համար) և անամնեզում անկա հետևյալ հիվանդությունները (յուրաքանչյուրը՝ 1 միավոր)՝ ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզ, զարկերակային բարձր ճնշում, շաքարային դիաբետ, ակտիվ ծխելը, ԳԱԻԳ/ԳԻԿ (ի լրումն առկա դեպքի): սանդղակը 0-ից մինչև 7 միավոր միջակայքում է (աղյուսակ):

Այսպիսով անամնեզում սրտի իշեմիկ հիվանդություն չունեցող, ԳԱԻԳ/ԳԻԿ տարած և Էսենի սանդղակով 4 և ավելի միավոր ունեցող հիվանդների սրտամկանի ինֆարկտ ունենալու ռիսկը (10 տարվա կտրվածքով) համարժեք է սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների ՄՄԻ-ի ռիսկին (յուրաքանչյուր խմբում՝ 17% 10 տարվա կտրվածքով) (գծապատկեր):² Յակառակ դրան՝ սրտի իշեմիկ հիվանդություն չունեցող և Էսենի սանդղակով 4-ից ցածր միավոր ունեցող հիվանդների մոտ ՄՄԻ-ի ռիսկը համեմատաբար ցածր է՝ 5% 10 տարվա կտրվածքով: Յեղիակները ցույց են տվել նաև, որ «այթերուակտրոգային ծագում» փոփոխականի ավելացումը (1 միավոր) որևէ կերպ չի ազդում արդյունքների վրա: Թեև այս սանդղակը հեշտ է կիրառել կլինիկական պրակտիկայում, դրա տարբերակիչ ունակությունը չափավոր է (C-statistic = 0.74):

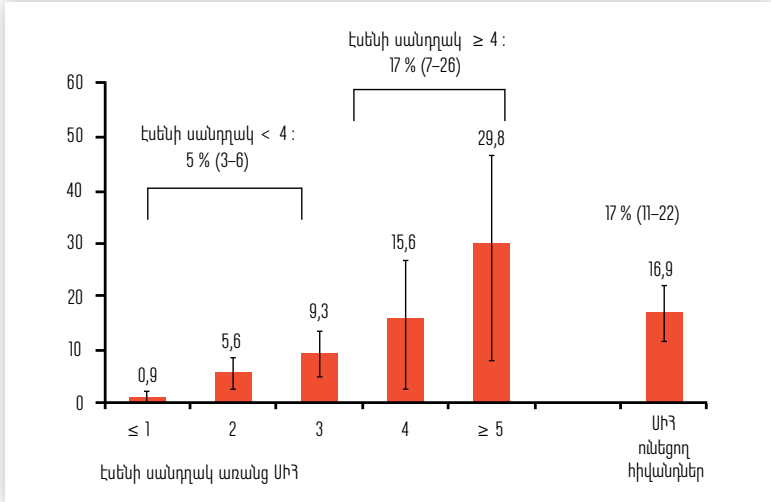
Դիսլիպիդեմիան շարունակում է մնալ ՄՄԻ-ի ռիսկի հիմնական փոփոխելի գործոնը

Պսակաձև զարկերակների ախտահարման վտանգը մեծանում է արյան մեջ ցածր խտության լիպոպրոտեինների (ՅԻԼ-LDL) պարունակության բարձրացման և այդ բարձր կոնցենտրացիայի երկարատևության հետ^{6,7}: Վերջերս հրապարակված TST ռանդոմիզացված հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ ՅԻԼ-ի կոնցենտրացիայի ավելի խիստ վերահսկողությունը (<0,7 գ/լ համեմատ <1 գ/լ-ի) ԳԱԻԳ/ԳԻԿ-ից հետո հնարավորություն է տալիս զգալիորեն նվազեցնել սրտամկանի ինֆարկտի և գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածի կրկնության ռիսկը⁸: Սակայն, եթե ՅԻԼ-ի կոնցենտրացիան հաճախ օգտագործվում է կլինիկական պրակտիկայում՝ որպես իշեմիկ «իրադարձության» կրկնության ռիսկի Նշիչ (երկրորդային կանխարգելման ժամանակ), լիպիդային պրոֆիլի այլ բաղադրիչներ նույնպես կապված են կորոնար ռիսկի հետ, մասնավորապես՝ ապոլիպոպրոտեին B-ի և տրիգլիցերիդների բարձր և բարձր խտության լիպոպրոտեինների (ԲԻԼ-HDL) ցածր կոնցենտրացիաները¹⁰:

Վերջապես, սրտային հիվանդության ախտանշաններ և անամնեզում սրտի իշեմիկ հիվանդություն չունեցող պացիենտների շրջանում կրծքավանդակի հասարակ համա-

ԷՍԵՆԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՆԳՂԱԿԸ ԴԻՄՎԱԾ ՈՒՂԵԿՈՂ ԱՆՈՑԱՅԻՆ ԴԻՎԱԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ	
Գափորոշիչներ	Միավոր
75-ից բարձր տարիք	2
65-75 տարեկան միջակայք	1
Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզ	1
Զարկերակային բարձր ճնշում	1
Շաքարային դիաբետ	1
Ակտիվ ծխող	1
Գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհ կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթված (ի լրումն առկա դեպքի)	1
Ընդհանուր	/ 7

Աղյուսակ



Գծապատկեր. Գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո սրտամկանի ինֆարկտի ռիսկը (10 տարվա կտրվածքով, %-ով)՝ հիմնված էսենի սանդղակի և սրտի իշեմիկ հիվանդության անամնեզի վրա²:

95 % վստահելիության միջակայքերը ներկայացված են փակագծերում:

կարգչային շերտագրման միջոցով հաշվարկված պսակաձև զարկերակների կայցիֆիկացման սանդղակը, երբ արդյունքը 100 միավորից ավելի է, կարող է դառնալ կորոնար «իրադարձության» կանխատեսման գործիք^{11,12}:

ՄՄԻ-ի բարձր ռիսկ ունեցող պացիենտների վարումը գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո

Քնային զարկերակի ստենոզի և անոթների ախտահարման ռիսկի գործոնների առկայությամբ կամ ցանկացած այլ պատճառով պայմանավորված ԳԱԻԳ/ԳԻԿ-ի դեպքում, եթե կորոնար ռիսկը Ֆրամինգհեմի սանդղակով (գնահատում է տասը տարվա կտրվածքով) 20% և ավելի է, խորհուրդ է

ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

տրվում իրականացնել ոչ ինվազիվ կորոնար սքրինինգի թեստերը՝ նախապատվություն չտալով որևէ մեկին¹⁵։ Այսպիսով, հաշվի առնելով ԳԱԻԳ/ԳԻԿ-ից հետո երկրորդային կանխարգելիչ բուժման առկա տվյալները, գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո ՄՄԻ-ի բարձր ռիսկի ենթակա հիվանդների ենթախմբերը հայտնաբերելու վավագույն մատչելի ցուցիչ մի քանի չափորոշիչ համադրումն է՝ անոթային ուղեկցող հիվանդություններ (ըստ էսենի սանդղակի՝ ≥ 4) և քնային զարկերակի ստենոզի առկայություն։ Կարող է օգտակար լինել նաև համակարգչային շերտագրման միջոցով հաշվարկված՝ պսակաձև զարկերակների կալցիֆիկացման սանդղակը՝ <100 ։ Եթե համարվում է, որ առանց ախտանշանների ՍԻՅ-ով պացիենտների համար կորոնար ռեվասկուլյարացման օգուտն անորոշ է¹⁵, ուրեմն պահանջվում է ինտենսիվ բուժում։ Անհրաժեշտ է ապահովել աթերոսկլերոզ առաջացնող լիպիդների օպտիմալ վերահսկողություն (ՑԽԼ <0.7 գ/լ, տրիգլիցերիդներ <1.5 գ/լ, ԲԽԼ > 0.4 գ/լ), օգտագործելով բարձր դեղաչափերով ստատիններ (ատորվաստատին 80 մգ/օր) և անհրաժեշտության դեպքում՝ հակաՊՇՏԿ9 (պրոտեին կոնվերտազա տուբուլիզին / կեքսին տիպ 9), կամ՝ նույնիսկ ստատիններին ավելացնել ֆիբրատներ տրիգլիցերիդներ

կոնցենտրացիայի բարձր լինելու դեպքում։ Յարկավոր է նաև վերահսկել արյան ճնշումը՝ որպես թիրախ սահմանելով $<135/85$ մմ ս.ս. ցուցանիշը՝ ամբողջապես հրաժարվելով ծխելուց, խթանելով ֆիզիկական վարժությունների պրակտիկան և պայքարելով նստակյաց ապրելակերպի դեմ։

ՅԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԵՏՔ Է ՀԱՐՈՒՆԱԿԵՆ
Գլխուղեղի անցողիկ իշեմիկ գրոհից կամ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո առանց ախտանշանների ՍԻՅ-ի սքրինինգի վերաբերյալ ընթացիկ առաջարկությունները հիմնված են փորձագիտական եզրակացությունների վրա։ Դրանք հնացած դիտական հետազոտություններից են, որոնցում նշված բացարձակ ռիսկերն ավելի բարձր են, քան արդի ռիսկերը։ Այդ պատճառով շատ անորոշություններ պահպանվում են¹⁵։ Բացի դրանից՝ գլխուղեղի իշեմիկ կաթվածից հետո առանց ախտանշանների ՍԻՅ-ի սքրինինգի օգուտի վերաբերյալ ոչ մի ռանդոմիզացված հետազոտության հրապարակում չի եղել։ Անհրաժեշտ են լրացուցիչ ուսումնասիրություններ պացիենտների ընտրության օպտիմալ ռազմավարությունը, սքրինինգային թեստերի տեսակները, բուժումը ու տնտեսական գնահատումը սահմանելու համար։

ՀՂՈՒՄՆԵՐ

- Boulangier M, Béjot Y, Rothwell PM, Touzé E. Long-term risk of myocardial infarction compared to recurrent stroke after transient ischemic attack and ischemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e007267.
- Boulangier M, Li L, Lyons S, Lovett NG, Kubiak MM, Silver L, et al. Essen risk score in prediction of myocardial infarction after transient ischemic attack or ischemic stroke without prior coronary artery disease. *Stroke* 2019;50:3393-9.
- Kelly PJ, Crispino G, Sheehan O, Kelly L, Marnane M, Merwick A, et al. Incidence, event rates, and early outcome of stroke in Dublin, Ireland: The North Dublin population stroke study. *Stroke* 2012;43:2042-7.
- Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, Ducrocq G, Juliard JM, Feldman L, et al. Prevalence of coronary atherosclerosis in patients with cerebral infarction. *Stroke* 2011;42:22-9.
- Calvet D, Touzé E, Varenne O, Sablayrolles JL, Weber S, Mas JL. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: The PRECORIS study. *Circulation* 2010;121:1623-9.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
- Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366:1267-78.
- Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2017;38:2459-72.
- Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Charles H, Abtan J, Béjot Y, et al. A comparison of two LDL cholesterol targets after ischemic stroke. *N Engl J Med* 2020;382:9.
- Sniderman AD, Williams K, Contois JH, Monroe HM, McQueen MJ, de Graaf J, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:337-45.
- Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM, et al. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: A report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography) developed in collaboration with the Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:378-402.
- Budoff MJ, Young R, Burke G, Jeffrey Carr J, Detrano RC, Folsom AR, et al. Ten-year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) events: The multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Eur Heart J* 2018;39:2401-8.
- Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: A scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003;108:1278-90.

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Յոգովածաշարը պատրաստվել է պրոֆեսոր Ժան-Մարկ Ալսակի հանձնարարականներով ժողով Գոմպիդուի անվան եվրոպական հիվանդանոցի անոթային և ներանոթային վիրաբուժական ծառայություն, Փարիզի համալսարան, Փարիզ, Ֆրանսիա

jean-marc.alsac@aphp.fr

Շեղինակը հայտնում է, որ մասնակցել և մասնակցում է կլինիկական փորձարկումների, գիտական աշխատանքների, գիտաժողովների և վերապատրաստումների WL Gore & Associates, COOK Medical, Terumo Aortic, Medtronic ձեռնարկությունների համար

Անոթային վիրաբուժությունը «ամենագնաց» մասնագիտությունն է

Անոթային վիրաբուժությունը, որը Ֆրանսիայում, որպես առանձին մասնագիտություն, գոյություն ունի 1980 թվականից, զբաղվում է մարդու մարմնի անոթային համակարգի՝ զարկերակային և երակային հիվանդությունների բուժմամբ: Ուստի անոթային վիրաբույժները, բազմամասնագիտական բժշկական օգնության տարբեր համակարգերի շրջանակներում, մասնակցում են մի շարք օրգանների ախտահարումների բուժմանը: Բուժման այդ ընթացակարգերի նպատակը, անհետաձգելի բուժօգնության համատեքստում, բարդ ախտահարումների բուժումը հեշտացնելն է՝ դրանում ներգրավելով բուժական-վիրաբուժական ամբողջ անձնակազմի փորձառությունը: Stroke centers-ի մոդելով մշակվել և ներդրվել են հրատապ արձագանքման ծրագրեր, որոնք թույլ են տալիս արագ և համաչափ բուժօգնություն տրամադրել ամենասուր և ամենածանր իրավիճակներում: Դրանցից SOS Aorte-ը ուղղված է աորտայի սուր ախտահարումներին (անևրիզմա և շերտազատում), իսկ SURVI-ն*՝ մարտոդական իշեմիաներին:

* Structure d'Urgences Vasculaires Intestinales – Աղիքանոթային անհետաձգելի դեպքերի ծրագիր

- Էջ. 19 Աորտայի շերտազատումը սուր փուլում
- Էջ. 24 Աորտայի շերտազատումը սուր փուլից հետո
- Էջ. 26 Միջընդերային զարկերակային իշեմիա. Ախտորոշումից մինչև որոշում
- Էջ. 34 Որովայնային աորտայի անևրիզմաների բուժումը
- Էջ. 40 Արդիականը անոթային վիրաբուժության մեջ՝ 10 հիմնական ուղերձ

Աորտայի շերտազատումը (դիսեկցիա) սուր փուլում Աորտայի կենտրոնական տեղակայում, ծայրամասային տարբեր իշեմիաների սպառնալիք

Աորտային սուր համախտանիշները ներառում են աորտայի դասական շերտազատումը (ԱՇ), ներպատային արյունազեղումը և ներթափանցող աթերոսկլերոզային խոցը (պատկեր 1)¹: Աորտայի պատը եռաշերտ է (ներքին, միջին և արտաքին պատյաններ): Աորտայի սուր շերտազատումն (ԱՍՇ) առաջանում է աորտայի պատի ներքին պատյանի պատռվածքի հետևանքով, երբ արյունը միջին և ներքին պատյանները սահմանազատող առաջական թաղանթում առաջացած բացվածքով թափանցում է միջին պատյան: Այնուհետև այդ ճեղքը տարածվում է աորտայի պատի երկայնքով՝ ձևավորելով շերտազատման «կեղծ լուսանցք»: Այն բաժանվում է «իսկական լուսանցքից» (որը համապատասխանում է աորտայի իրական լուսանցքին) շերտազատման «փեղկով» («flap»): «Փեղկը» աորտայի պատռված պատի ներքին (իսկական լուսանցքին հարող) մասից կազմված թաղանթն է: Կեղծ լուսանցքի բարակած պատը կարող է շարունակել ընդարձակվել, մինչև որ պատռվի²:

Այս ախտահարումը աորտայի՝ անհետաձգելի բուժման կարիք ունեցող վիճակներից առավել տարածվածն է: Արևմտյան Եվրոպայի երկրներում ԱՇ-ով հիվանդացությունը, որն աճի միտում ունի, 2,9-ից 3,5 է՝ 100 000 բնակչի հաշվով³: Սուր փուլում, այսինքն՝ առաջին 14 օրվա ընթացքում, աորտայի շերտազատումը վտանգավոր է կյանքի համար, քանի որ հնարավոր է երկու բարդություն՝ արյունահոսություն աորտայի բարակած պատի պատռվածքից կամ աորտայից ծագող զարկերակների իշեմիա՝ այսպես կոչված «թերմատակարարման» համախտանիշ: Սուր փուլում նման բարդությունների ռիսկը 70-80% է, ինչն արդարացում է անհապաղ բուժօգնությունը մասնագիտացված սիրտ-անոթային բուժական-վիրաբուժական կենտրոններում⁴:

Անհամեմատ բարդ կլինիկական ախտորոշում

Կլինիկական առումով աորտայի շերտազատմանը բնորոշ կրծքավանդակի ցավը անսպասելի է և ուժգին, թափառող է, ճառագայթում է դեպի մեջքն ու գոտկատեղը: Չարկերակային բարձր ճնշումը, որը բարենպաստ հիմք է ԱՇ-ի համար, առկա է դեպքերի ավելի քան երկու երրորդում: Երբ զարկերակային ճնշման անհամաչափությունը կամ իշեմիայի նշանների (գլխուղեղի իշեմիկ կաթված կամ ստորին վերջույթների իշեմիա) հայտնաբերումը ուղեկցվում են կրծքավանդակի ցավով, դա հուշում է աորտայի շերտազատման մասին⁵: Իվանդություն համար տիպիկ «պարարտ հոդ» է

վաթսուսն անց տղամարդը, որն ունի չվերահսկվող զարկերակային հիպերտոնիա կամ վերել աորտայի լայնացում, կամ՝ աորտայի ախտահարման ընտանեկան պատմություն: Աորտայի պատի ամբողջականության խախտման, հետևաբար՝ ԱՇ-ի հիմնական պատճառը (երկրորդային կամ ձեռքբերովի) հիպերտոնիկ հիվանդությունն է: Այն առկա է ԱՇ ունեցող հիվանդների գրեթե 75%-ի մոտ³: Ռիսկի այլ գործոններ են ուղղակի վնասվածքը, ծխելը, հիպերլիպիդեմիան, կոկաինի օգտագործումը և էկլամպսիայով բարդացած հղիությունը: Որոշ ուսումնասիրությունների արդյունքներ հնարավորություն են տալիս ենթադրելու, որ աթերոսկլերոզի առկայությունը, հնարավոր է, սահմանափակում է շերտազատման վտանգը⁶: Շարակցական հյուսվածքի ժառանգական հիվանդությունները, ինչպիսիք են Մարֆանի, Էլերս-Դանլոյի և Լոյս-Ղիեցի համախտանիշները, մինչև 40 տարեկանների համար ԱՍՇ հիմնական ռիսկի գործոններն են⁷:

Համակարգչային շերտագրումային (ՀՇ) անոթագրումը հաստատում է ախտորոշման կասկածը

Աորտայի շերտազատման կլինիկական կասկածի դեպքում ախտորոշումը պետք է հաստատվի կամ բացառվի կուրծքորովայնա-կոնքային ՀՇ անոթագրման միջոցով: Իդեալական է, երբ այդ գնումը համադրվում է էլեկտրասրտագրության (ԷՍԳ) հետ՝ սրտի բաբախումների հետ կապված արտեֆակտերը սահմանափակելու և սրտից ծագող վերել աորտայի պատի ավելի հստակ պատկերման համար:

Նախնական ցավին հաջորդող 14 օրերը համապատասխանում են ԱՇ-ի սուր փուլին: Դա այն վտանգավոր շրջանն է, երբ շերտազատումը կարող է զարգանալ, տարածվել և բարդանալ պատռվածքով կամ օրգանների թերի արյունամատակարարմամբ⁴: Հետևաբար, կարևոր է, որ հիվանդը հսկողության տակ լինի թե՛ կլինիկական, թե՛ շերտազատվող աորտայի կառուցվածքային փոփոխությունների մշտադիտարկմամբ զբաղվող մասնագիտացված կենտրոնում, որտեղ հնարավոր է կանխատեսել հնարավոր բարդությունները և անհրաժեշտության դեպքում համապատասխան վիրահատական կամ ներանոթային բուժում իրականացնել:

Բուժումը պայմանավորված է ախտահարման ծանրությամբ

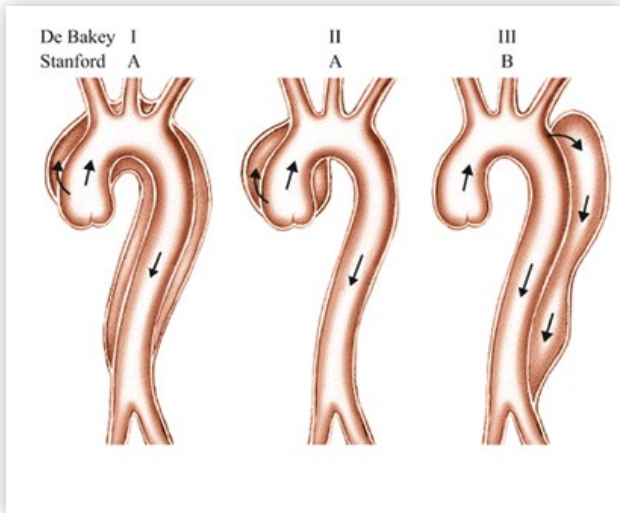
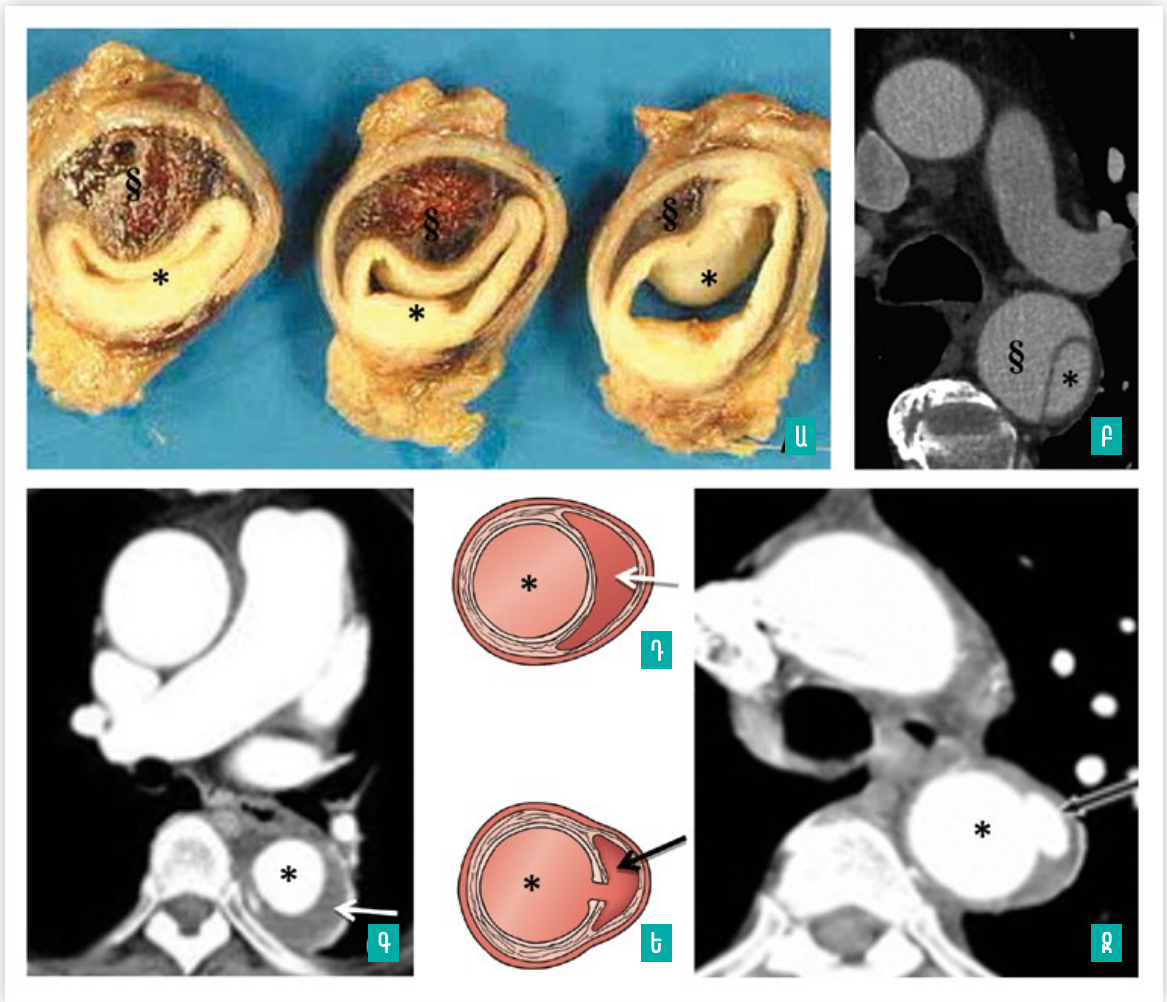
ԱՍՇ բուժման առաջին որոշիչ գործոնը վերել աորտայի ախտահարումն է, որը հանդիպում է դեպքերի գրեթե երկու երրորդում:

ժան-Մարկ Ալսակ,
ժյուրժ Գոմպիդոփ
անվան եվրոպական
անոթային և
ներանոթային
վիրաբուժական
ծառայություն, Փա-
րիզի համալսարան,
Փարիզ, Ֆրանսիա
jean-marc.alsac@aphp.fr

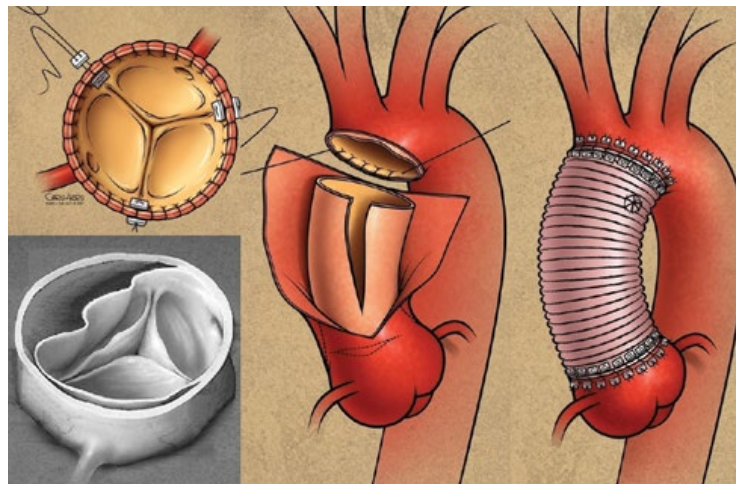
Հեղինակը հայտնում է, որ մասնակցել և մասնակցում է կլինիկական փորձարկումների, գիտական աշխատանքների, գիտաժողովների և վերապատրաստումների WL Gore & Associates, COOK Medical, Terumo Aortic, Medtronic ձեռնարկությունների համար

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԿԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Պատկեր 1.
Սուր աորտային համախտանիշի տարբեր ձևեր. Ա և Բ. աորտային շերտազատում իսկական և կեղծ լուսանցքների առկայությամբ, Գ և Դ. ներպատային արյունազեղում (սլաքով), Ե և Զ. աորտային ներթափանցող խոց (սլաքով):

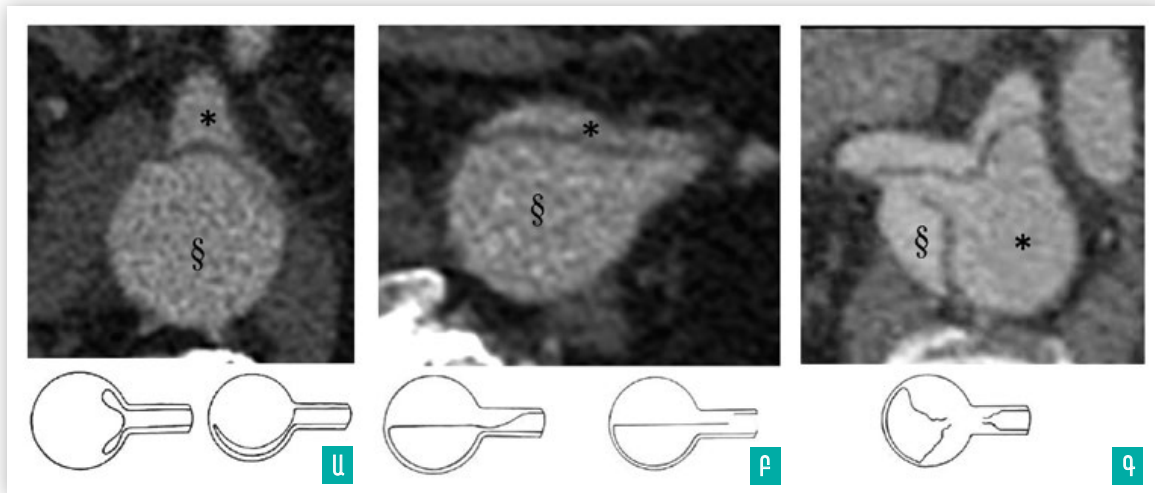


Պատկեր 2. ԱՅ դասակարգում՝ ըստ Դև Բեյքի և Սթենֆորդի:



Պատկեր 3. Ա տիպի ԱՅ-ի վերականգնման սխեմա. Աորտային շերտազատված փականը ջրջագծային կարի միջոցով ֆիքսվում է իր տեղում: Վերել աորտային խողովակային հատվածը փոխարինվում է պոլիէթիլենային պրոթեզային խողովակով:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ



Պատկեր 4. Ա. դինամիկ թերի մատակարարում. իսկական լուսանցքն (*) ամբողջությամբ փակված է կեղծով (§), Բ. խառը տիպի թերի մատակարարում. թիրախային զարկերակի շերտազատմամբ ստատիկ թերի մատակարարումն ուղեկցվում է դինամիկ թերի մատակարարմամբ, որի պատճառը իսկական լուսանցքի սեղմումն է, Գ. արյան ստատիկ թերի մատակարարում. աջ երիկամային զարկերակի՝ արտաայից սկիզբ առնելու բացվածքի պոկում և վերին միջընդերային զարկերակի շերտազատում:

Ա տիպի շերտազատում. սրտի տամպոնադայի վտանգը

Վերել արտաայի շերտազատումը, որը, ըստ Սթենֆորդի դասակարգման (պատկեր 2), այլ կերպ կոչվում է Ա տիպի ԱՇ, պերիկարդում վերել արտաայի պատմման անմիջական վտանգ է. այն տամպոնադայի արդյունքում առաջացնում է հանկարծակի և վերակենդանացման միջոցառումներին, որպես կանոն, չարձագանքող սրտային կանգ⁸:

Վերել արտաայի ախտահարման դեպքում անհրաժեշտ է իրականացնել դրա հնարավորինս արագ փոխարինումը մասնագիտացված սրտային վիրաբուժության բաժանմունքում՝ արյան արհեստական շրջանառության կիրառմամբ: Վերել արտաայի շերտազատումը կարող է ընդգրկել պսակաձև զարկերակները և արտաայի փականը, ինչը պահանջում է պսակաձև զարկերակի շունտավորում և/կամ արտաայի փականի փոխարինում կամ վերատեղադրում (պատկեր 3)⁵: Ահա թե ինչու այս դեպքերում ներանոթային միջամտությունը դեռևս կիրառելի չէ, իսկ սրտի բաց վիրահատությունը արյան արհեստական շրջանառության կիրառմամբ (շրջանառության դադարեցում, գլխուղեղի արյունամատակարարման ապահովում), մնում է էտալոնային մեթոդ: Ա տիպի ԱՇ-ից հետվիրահատական մահացությունը Ֆրանսիայում ներկայումս 18% է, մինչդեռ առանց միջամտության՝ 90%:

Արտաայի ախտահարման անհրաժեշտ է համապարփակ մոտեցում

Վերել արտաայի ախտահարման բացակայությամբ շերտազատումը կոչվում է Բ տիպի ԱՇ (ըստ Սթենֆորդի դասակարգման): Այս տիպի ԱՇ-ն վերաբերում է միայն վայրէջ կրծքային արտաային և կարող է տարածվել մինչև զտային կամ նույնիսկ ազդրային զարկերակները: Դարկ է նշել, որ Ա տիպի ԱՇ-ն վերել արտաայի փոխարինումից հետո գնահատվում է որպես Բ տիպի ԱՇ, քանի որ հնարավոր բար-

դությունները նույնն են, ինչ մնացորդային ԱՇ-ի դեպքում: Ուստի կարևոր է ԱՇ-ն դիտարկել որպես ամբողջություն, այլ ոչ թե որպես միմիայն վերել արտաայի խնդիր: Այս պարագայում բուժման բազմամասնագիտական ընթացակարգը ամբողջական իմաստ է ստանում:

Այլ բարդություններ, որոնցից հարկավոր է զգուշանալ, և որոնք հարկավոր է որոնել

Վերել արտաայի պատռվելն անհապաղ միջամտությամբ կանխելուց բացի՝ պարբերական ԶՇ անոթագրումների միջոցով հարկավոր է հայտնաբերել վայրէջ կրծքային արտաայի կամ նույնիսկ որովայնային արտաայի հնարավոր պատռվածքը, որը կարող է ի հայտ գալ ավելի ուշ: ԶՇ պատկերներում միջնորմում շրջարտաային արյունազեղման կամ հետորովայնամզային տարածությունում արյունազեղման առկայությունը կամ կեղծ լուսանցքի արագ անևրիզմային լայնացումը վկայում են արտաայի մոտալուտ պատմման մասին: Մշտական ցավի առկայությունը, չնայած համապատասխան ցավազրկողների ընդունմանը, նույնպես հուշում է արտաայի առաջիկա պատռվածքի մասին: Այս դեպքերում բուժումն անհետաձգելի է դառնում, հիմնականում՝ վայրէջ կրծքային արտաայի ներանոթային միջամտությամբ⁹:

Օրգաններին արյունը թերմատակարարելու վտանգը

Սուր փուլում հարկավոր է ուշադիր որոնել մեկ այլ տեսակի բարդություն՝ օրգաններին արյունը թերմատակարարելը: Արտաայից ծագող ցանկացած զարկերակ կարող է սեղմվել կամ պատռվել: Այդ դեպքում դրանցով իրականացվող շրջանառությունը սահմանափակվում է (թերմատակարարում): Այս երևույթի մեխանիզմը նկարագրվում է որպես դինամիկ (իսկական լուսանցքի սեղմումը կեղծով) կամ ստատիկ (պատռվածք, որը տեղակայված է արտաայից ծագող զարկերակում՝ առաջացնելով դրա նեղացում կամ թրմբոզ) (պատկեր 4):

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Արյան թերմատակարարումը կարող է ներառել բոլոր օրգանները՝ սիրտը, ուղեղը, ողնուղեղը, ընդերային և երիկամային զարկերակները, հասնելով մինչև ստորին վերջույթներ: Ուստի հիվանդն ի սկզբանե կարող է դիմել սրտամկանի ծանր ինֆարկտով (պսակաձև զարկերակի թերմատակարարման հետևանքով), ԳԻԿ-ով (գլխուղեղի իշեմիա), ողնուղեղի իշեմիայի հետևանքով ստորին վերջույթների կաթվածահարությամբ, ստամոքս-աղիքային, երիկամային կամ ստորին վերջույթների սուր իշեմիայով: Այս իշեմիկ բարդությունները պահանջում են արյան մատակարարման հրատապ վերականգնում, առավել հաճախ՝ ներանոթային միջամտությամբ¹⁰:

Դեղորայքային բուժում, թե՛ վիրահատություն

Որոշիչ են արյան ճնշման վերահսկումն ու բարդությունների առկայությունը կամ բացակայությունը:

Հոսպիտալացում ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում

Շերտագատվող արտայի կառուցվածքային փոփոխությունների մշտադիտարկման, արտայի երկրորդային հնարավոր պատռվածքի կամ արյան թերմատակարարման որոնումն ապահովելու, ինչպես նաև հիվանդին կլինիկապես հետևելու համար ԱՇ-ին հաջորդող առաջին օրերին խորհուրդ է տրվում հոսպիտալացում ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում: Ցուցվում է մեջքին պառկած հանգիստ արյան ճնշման և սրտի զարկերի հաճախականության մշտադիտարկմամբ: Բուժման թիրախն է՝ ստանալ <120/80 մմ ս.ս. զարկերակային ճնշում և սրտի զարկերի <60 զարկ/րոպե հաճախականություն: Օգտագործվում են β-պաշարիչներ և կալցիումական անցուղիների պաշարիչներ (ներերակային): Ցավը վերահսկվում է տարբեր ուժգնության ցավազրկողներով: Ցուցվում է 3Շ անոթագրություն (կուրծք-որովայնակրկնային) 48-72 ժամվա ընթացքում՝ մինչև ն/ե հակաճնշումայինները փոխարինվեն հաբերով: Սա նաև հնարավորություն է տալիս հաստատելու ԱՇ-ն՝ արագ վատթարացող զարգացման բացակայությունը, նախքան հիվանդի մշտադիտարկումը սովորական բաժանմունքում շարունակելը: Պացիենտի դուրսգրումից առաջ (7-10-րդ օրը) պետք է իրականացվի ևս մեկ 3Շ անոթագրություն, որպեսզի հաստատվի որևէ բարդության, մասնավորապես կեղծ լուսանցքի անևրիզմալիզի զարգացման բացակայությունը, այլապես առկա է լինելու երկրորդային պատռվածքի վտանգը կարճաժամկետ կամ միջնաժամկետ առումներով¹¹:

Դուրս գրվելիս «բարդացումներ չունեցող» կարող են համարվել միայն այն հիվանդները, որոնց արյան ճնշումը և ցավի հսկողությունը հնարավոր է եղել կարգավորել, և որոնց 3Շ անոթագրումը ցույց չի տվել ո՛չ արյան թերմատակարարման, ո՛չ էլ կեղծ լուսանցքի արագ անևրիզմալիզի զարգացման որևէ նշան: Այս պացիենտները Բ տիպի (կամ մնացորդային Ա տիպի) ԱՇ ունեցող հիվանդների կեսն են: Նրանք երկար ժամանակ ընդունելու են միայն հակաճնշումային դեղամիջոցներ և վերահսկվելու են 3Շ անոթագրմամբ: Մնացած հիվանդները համարվում են «բարդ»: Նրանց համար պահանջվում է լրացուցիչ վիրահատական միջամտություն, սովորաբար՝ առաջին հոսպիտալացման ժամանակ¹²:



Պատկեր 5. Ա. Մարֆանի համախտանիշով հիվանդի 3Շ անոթագրության եռաչափ վերականգնումը սուր B տիպի ԱՇ-ից հետո, վերել արտայի փոխարինումից միառժամանակ անց, Բ. փակ կրծքային ներանոթային պրոթեզ և բաց կրծքա-որովայնային ստենտ՝ արտայի իսկական լուսանցքի ամբողջական վերաբացումն ապահովելու համար:

Բարդությունների դեպքում ներանոթային փակող պրոթեզավորում

Բարդ ԱՇ-ի սուր փուլում ներարտային փակող պրոթեզի տեղադրումը դարձել է ստանդարտ բուժման եղանակ: Նպատակն է փակել շերտագատման հիմնական մուտքը (հաճախ այն գտնվում է ծախ ենթաանրակային զարկերակից անմիջապես հետո), որպեսզի արյան հոսքը վերաուղղորդվի դեպի իսկական լուսանցքը և սահմանափակի կեղծ լուսանցքի արյան մատակարարումը: Կեղծ լուսանցքի կողմից շերտագատման փեղկի վրա գործադրվող ճնշումը, այսպիսով, վերանում է՝ բարձրացնելով իսկական լուսանցքի ճնշումը և դրանով իսկ բարելավելով այդտեղից սկիզբ առնող զարկերակների սնուցումը: Խիստ թերմատակարարման դեպքում և ընդերային զարկերակների արյան մատակարարման ճնշումը բարելավելու նպատակով մի շարք ուսումնասիրություններում խորհուրդ է տրվում կրծքավանդակի ներանոթային փակող պրոթեզից ներքև տեղադրել նաև Նիտինոլից պատրաստված, ինքնալայնացող, լայն միջցանցային տարածություններ ունեցող ցանցանման (բաց) ստենտ (պատկեր 5): Նման համադրությունը հնարավորություն է տալիս մինչև որովայնային արտա ընկած հատվածում բավարար չափով վերաբացել իսկական լուսանցքը՝ պատին կիրառվող ճառագայթաձև ուժի միջոցով: Դա թույլ է տալիս արդյունավետորեն պայքարել որոշ անոթների դինամիկ թերմատակարարման համախտանիշների դեմ (մարսողական, երիկամային, ստորին վերջույթների)¹³: Արտայից ծնունդ առնող զարկերակների մակարդակում տեղակայված շերտագատման

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

դեպքում (ստատիկ թերմատակարարման համախտանիշ) ստենտի տեղադրումը համապատասխան զարկերակի լուսանցքում (աորտային ստենտի մեծ միջցանցային տարածություն միջով) հնարավորություն է տալիս հեռացնել օրգանի (օրինակ՝ ձախ երկկամային զարկերակի կամ վերին միջընդերային զարկերակի) թերսնուցման տեղային խոչընդոտը:

Աորտայի այս բարդ բուժումների ճշգրտ մեծամասնությունը ներկայումս իրականացվում է անոթային վիրաբույժների կողմից հիբրիդային վիրահատարաններում, որտեղ համատեղվում են հակասեպտիկ, անզգայացման և ներվիրահատական ռադիոկոսմոլոգիկ նկարահանման օպտիմալ պայմանները՝ պահպանելով որակի և ճառագայթային պաշտպանության անհրաժեշտ չափանիշները:

ԿԱՆՆԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՏՆԵՐ ԳՈՅՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՆ

ԱՃ-ն կանխելու հիմնական միջոցը արյան բարձր ճնշման հայտնաբերումն ու բուժումն է: Սրտի ուլտրաձայնային հե-

տազոտման միջոցով վերել աորտայի լայնացման հայտնաբերումը նույնպես կանխարգելման առաջնային միջոց է, հատկապես եթե այդ լայնացումն ուղեկցվում է դիսմորֆիկ համախտանիշի տարրերով՝ Մարֆանի հիվանդություն, Էլերս-Դանլոյի անոթային համախտանիշ, Լոյս-Դիեցի համախտանիշ, աորտայի երկփեղկ փակված կամ Թյորների համախտանիշ: Աորտայի ախտահարումներում ընտանեկան նախադրյալների դերը հաշվի առնելով անհրաժեշտ է ԱՃ-ով հիվանդի ընտանիքի անդամների հարցում անցկացնել: Աորտայի ուլտրաձայնային հետազոտություն է խորհուրդ տրվում ըույր-եղբայրներին և երեխաներին: Ժառանգական հիվանդության կամ ընտանեկան անամեզի համատեքստն ու վերել աորտայի լայնացման առկայությունը ԱՃ-ին նպաստող հայտնի գործոններն են: Սակայն դրանք առկա են դեպքերի միայն մեկ երրորդում, ինչն այս հիվանդության առաջնային կանխարգելումը դարձնում է դեռևս դժվար և քիչ արդյունավետ¹⁶:

RÉSUMÉ DISSECTION AORTIQUE À LA PHASE AIGUË

La dissection aortique est la plus fréquente et la plus dramatique des urgences aortiques. Les nombreuses complications qu'elle génère, à type de rupture ou de malperfusion d'organe, en font une pathologie complexe, à prendre en charge dans le cadre de l'urgence, qui nécessite de nombreuses compétences médico-chirurgicales. Son traitement médical repose sur le contrôle de la pression artérielle, et son traitement chirurgical sur le remplacement de l'aorte ascendante, lorsqu'elle est atteinte, ou la réparation de l'aorte thoracique descendante par endoprothèse aortique. Les éléments cliniques et radiologiques de sa prévention dans la population générale sont encore malheureusement peu reconnus.

SUMMARY ACUTE AORTIC DISSECTION

Acute aortic dissection is the most common and dramatic of aortic emergencies. The many complications that it generates, such as rupture or malperfusion, make it a complex pathology to be managed in the context of an emergency, which requires many medical and surgical skills. Its medical management is based on the control of arterial pressure, and its surgical treatment on the replacement of the ascending aorta when damaged, or the endovascular repair of the descending thoracic aorta by aortic stentgraft. The clinical and radiological features of its prevention in the general population are unfortunately still little recognized.

ԳՐՈՒՆԵՐ

1. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999;17(4):637-57.
2. Nienaber CA. Pathophysiology of acute aortic syndromes. In : Baliga RR, Nienaber CA, Isselbacher EM, Eagle KA. (éds) *Aortic Dissection and Related Syndromes*. New York : Springer, 2007, p. 17-43.
3. Mészáros J, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117(5):1271-8.
4. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med* 2013;126(8):730.e19-24.
5. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation* 2003;108(6):772-8.
6. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am Heart J* 1981;101(2):195-214.
7. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43(4):665-9.
8. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerfleiner RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970;10(3):237-47.
9. Faure EM, Canaud L, Marty-Ané C, Becquemin JP, Alric P. Endovascular management of rupture in acute type B aortic dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49(6):655-60.
10. Chung JW, Elkins C, Sakai T, Kato N, Vestring T, Semba CP, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part II. Evaluation of treatment methods in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000;214(1):99-106.
11. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(14):e27-e129.
12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35(41):2873-926.
13. Alsac JM, Girault A, El Batti S, Abou Rjeili M, Alomran F, Achouh P, et al. Experience of the Zenith Dissection Endovascular System in the emergency setting of malperfusion in acute type B dissections. *J Vasc Surg* 2014;59(3):645-50.
14. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283(7):897-903.

Աորտայի շերտազատումը սուր փուլից հետո Սուր փուլի հաղթահարումից հետո դեռևս չի բացառվում անևրիզմային զարգացումը

Ժան-Մարկ Ալսակ,
Անոթային և
Ներանոթային
վիրաբուժության
բաժանմունք,
ժորժ Պոմպիլոու
էվրոպական
հիվանդանոց,
Փարիզի
համալսարան,
Փարիզ, Ֆրանսիա
jean-marc.alsac@aphp.fr

Հեղինակը հայտնում է, որ մասնակցել և մասնակցում է կլինիկական փորձարկումների և գիտական աշխատանքների, կրնֆերանսների, վերապատրաստումների WL Gore & Associates, COOK Medical, Terumo Aortic, Medtronic ձեռնարկությունների համար

Աորտայի շերտազատման (ԱՇ) սուր փուլը հաղթահարած հիվանդը պետք է երկար ժամանակ լինի բժշկի հսկողության տակ, ինչպես աորտայի քրոնիկ ախտահարման դեպքում: ԱՇ-ն կարող է տարածվել (անկախ այն բանից՝ վերել աորտան փոխարինվել է, թե՛ ոչ) աորտայի աղեղից մինչև գտային և Նույնիսկ ազդրային զարկերակներ: Կեղծ լուսանցքի անևրիզմային զարգացման, հետևաբար՝ երկրորդային պատռման վտանգը միշտ առկա է, և դա հարկավոր է հսկողության տակ պահել:

Դեղորայքային բուժումն անհրաժեշտ է, բայց՝ ոչ բավարար

Օպտիմալ դեղորայքային բուժումը, իհարկե, հենվում է արյան ճնշման խիստ վերահսկման վրա՝ 120/80 մմ ս.ս.-ից ցածր, սակայն դա չի երաշխավորում աորտայի անևրիզմային զարգացման բացակայություն: Սուր ԱՇ-ի միջազգային գրանցամատյանի (IRAD) տվյալները հաստատում են, որ հիվանդների երկու երրորդի կրծքա-որովայնային աորտայում (վայրեջ և ստոծանուս հարակից հատվածներում), չնայած համարժեք դեղորայքային բուժմանը, առկա է անևրիզմային զարգացում¹: Վեց տարվա կտրվածքով՝ դեպքերի 60 %-ում ցուցվում է վիրահատական երկրորդային միջամտություն²: ԱՇ-ից հետո իրականացված ուսումնասիրությունների մեծ մասում՝ նշվում է 25% մահացության մասին՝ երեք տարվա կտրվածքով³, իսկ ապրելիության մեղիանը մոտ 50% է՝ 5 կամ 6 տարվա կտրվածքով: Այս ահազանգող թվերը լիովին արդարացնում են կանոնավոր բժշկական և ռադիոլոգիական

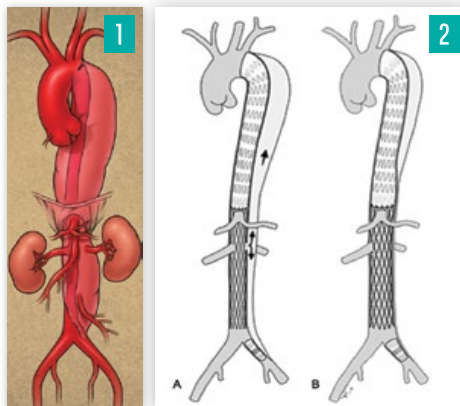
մշտադիտարկումը՝ 3-ամսյա, 6-ամսյա, 12-ամսյա, այնուհետև՝ տարեկան:

Բարձր ռիսկայնությամբ կանխարգելիչ վիրաբուժություն

Երկրորդային պատռման ռիսկը տարեկան գերազանցում է 20%-ը 55 մմ-ից ավելի տրամագծով անևրիզմային զարգացման դեպքում: Ռիսկի աճն էքսպոնենտային է՝ աորտայի տրամագծի մեծացմանը զուգընթաց (պատկեր 1): Աորտայի երկրորդային պատռումից խուսափելու համար առաջարկվում է կանխարգելիչ միջամտություն: Սակայն շերտազատման որոշ հատվածների փոխարինումը կամ վիրահատումը, որտեղ շերտազատումը բարդանում է անևրիզմայով (աորտայի աղեղը, կրծքային վայրեջ աորտան մինչև որովայնային աորտան), ամենադժվարն է: Աորտայի աղեղի փոխարինումը պարունակում է հարվիրահատական ԳԻԿ-ի (գլխուղեղի իջեմիկ կաթված) բարձր ռիսկ (10-20%), վայրեջ կրծքային աորտայինը՝ ստորին վերջույթների պարալիզի (5-10%)՝ ողնուղեղի իջեմիայի պատճառով, իսկ որովայնային աորտայի փոխարինումը՝ մարսողական իջեմիայի և հեմոդիալիզ պահանջող վերջին փուլի երիկամային անբավարարության ռիսկ⁴: Թեև այդ խտերատիվ միջամտությունները կատարվում են մեծ փորձ ունեցող կենտրոններում, մահացությունը մնում է համեմատաբար բարձր՝ 10-20% լինի բաց վիրահատություն թե՛ ներանոթային բարդ միջամտություն՝ պատուհանավոր կամ ճյուղավորված ներանոթային պրոթեզների կիրառմամբ⁵: Այս վերջին նորարարական մեթոդները հատուկ մշտադիտարկման առարկա են հաշվի առնելով պրոթեզից արտահոսքի (ավելի ճիշտ՝ ներհոսքի) բարձր ռիսկը⁷:

Ստացվում է, որ ԱՇ-ի բուժման ընթացքում գտնվող հիվանդների մեծամասնությունը, չնայած օպտիմալ բուժմանը, դատապարտված են նախնական ախտորոշումից հետո հինգ տարվա ընթացքում դարձյալ ենթարկվելու աորտայի բարդ վիրահատությունների՝ դրա երկրորդային կյանքին սպառնացող պատռումից խուսափելու համար: Ռիսկեր պարունակող ապագան զուգակցված դեղորայքային բուժման հարկադրանքով, խորապես փոխում է հիվանդների կյանքը՝ պարտադրելով մասնագիտական վերաորակավորում, ֆիզիոթերապեւնվածության բարելավմանն ուղղված վերականգնողական միջոցառումներ, չմոռանալով հետվնասվածքային սթրեսը և բժշկահոգեբանական աջակցության անհրաժեշտությունը⁸:

Պատկեր 1. Բ տիպի կրծքա-որովայնային աորտայի քրոնիկ շերտազատման անևրիզմային զարգացման սխեմա
Պատկեր 2. Բ տիպի ԱՇ սխեմա. բուժվել է փակ ներանոթային պրոթեզով և բաց ստենտով: Ա՝ շերտազատման փեղկը կպած չէ աորտայի պատին: Բ՝ ստենտը դնելուց հետո փեղկը կպչում է պատին: Իրականացվում է STABILISE (Stent assisted balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair) մեթոդով:



Բարձր ռիսկային խմբի հիվանդների վաղ վարումը

Անևրիզմալի զարգացումը կանխատեսող գործոնների որոնումը, սկսած սուր փուլից, հնարավորություն է տալիս նույնականացնելու ռիսկային խմբի տիպային հիվանդներին արական սեռ, տարիքը՝ 60-ից ցածր, արորտայի առավելագույն տրամագիծը՝ 40 մմ-ից ավելի, շերտազատման մուտքային տրամագծի լայնությունը՝ 10 մմ-ից ավելի, ուղեկցող ժառանգական հիվանդություն^{9,10}: Յտուևաբար օրինաչափ է անևրիզմալի զարգացման բարձր ռիսկի ենթախմբի հիվանդներին, սկսած հիվանդության սկզբնական փուլից, անմիջապես առաջարկել ավելի գործունե ներանոթային միջամտություն: Ծերտազատման արագ սպիացում կամ վերամոդելավորում ստանալու համար (մինչև կեղծ լուսանցքի չափազանց լայնացումը) կիրառվում են դեռևս գնահատման փուլում գտնվող ներանոթային միջամտությունների տարբեր, միմյանց հետ համակցվող մեթոդներ: Ծերտազատման մուտքի բացվածքը փակվում է ներանոթային փակ պրոթեզի միջոցով, իսկ շերտազատման փեղկը «վերափակվում» է որովայնային արորտայի պատին՝ կիրառելով պատուհասավոր (ցանցանման) ինքնալայնացող ստենտ (STABILISE

[Stent assisted balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair] մեթոդ)¹¹: Դեռ սկզբնական փուլից ներանոթային համեմատաբար ոչ ինվազիվ բուժումը (մուտքը՝ ածուկային շրջանում ազդրային զարկերակ) հնարավորություն է տալիս կանխարգելելու դեպի անևրիզմալ զարգանալու վտանգը¹²:

Ներանոթային բուժումը, մի կողմից, կարող է ապահովել կրծքի վայրէջ արորտայի և որովայնային արորտայի (մինչև ենթաերիկամային հատվածը) ամբողջական սպիացումը, մյուս կողմից՝ ունի շուրջփրահատական բարդությունների ցածր տոկոս, ինչն այս հիվանդների համար շերտազատման քրոնիկական ընթացքից խուսափելու և բնականոն կյանքին վերադառնալու իրական հույս է:

ՆԵՐԱՆՈԹԱՅԻՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՊԵՍ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑ

Աճ ընթացքի և անևրիզմալի զարգացման ռիսկի ավելի լավ իմացությունը հնարավորություն է տալիս հսկողություն սահմանելու պոտենցիալ վտանգ ներկայացնող հիվանդներին՝ նկատմամբ և անհրաժեշտության դեպքում առաջարկելու կանխարգելիչ բուժում՝ նախապատվությունը տալով ներանոթային մեթոդին:

RÉSUMÉ DISSECTION AORTIQUE APRÈS LA PHASE AIGUË

Après la phase aiguë d'une dissection aortique, il est impératif que les patients puissent être suivis sur le plan clinique et morphologique. Le traitement médical antihypertenseur doit être adapté, et les portions d'aorte disséquée doivent être surveillées par imagerie scanner, compte tenu du risque d'évolution anévrysmale et de rupture secondaire qu'elles représentent. Certains facteurs prédictifs d'évolution anévrysmale identifiés pourraient permettre de proposer à un sous-groupe de patients à risque une prise en charge chirurgicale d'emblée plus agressive de leur dissection aortique, au moyen de procédures endovasculaires en cours d'évaluation.

SUMMARY AORTIC DISSECTION AFTER THE ACUTE PHASE

After the acute phase, it is imperative that patients who have presented with aortic dissection can be followed clinically and morphologically. The antihypertensive medical treatment must be adapted, and the dissected aorta must be monitored by CT scans, given the risk of aneurysmal development and secondary rupture it represents. Certain predictive factors of aneurysmal progression could make it possible to offer a subgroup of patients at risk a more aggressive surgical management of their aortic dissection, using endovascular procedures currently under evaluation.

ԳՂՈՒՆԵՐ

1. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6(8):876–82.
2. Durham CA, Cambria RP, Wang LJ, Ergul EA, Aranson NJ, Patel VI, et al. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2015;61(5):1192–8.
3. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmet J, Evangelista A, et al; International Registry of Acute Aortic Dissection. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2006;114(21):2226–31.
4. Oda T, Minatoya K, Sasaki H, Tanaka H, Seike Y, Itonaga T, et al. Surgical indication for chronic aortic dissection in descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Circ Cardiovasc Interv* 2017;10(2):e004292.
5. Alfonsi J, Murana G, Smeenk HG, Kelder H, Schepens M, Sonker U, et al. Open surgical repair of post-dissection thoraco-abdominal aortic aneurysms: early and late outcomes of a single-centre study involving over 200 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;54(2):382–8.
6. Spear R, Hertault A, Van Calster K, Settembre N, Delloye M, Azzaoui R, et al. Complex endovascular repair of postdissection arch and thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 2018;67(3):685–93.
7. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, et al. Editor's choice – Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57(2):165–98.
8. Pasadyn SR, Roselli EE, Artis AS, Pasadyn CL, Phelan D, Hurlley K, et al. From tear to fear: Posttraumatic stress disorder in patients with acute type A aortic dissection. *J Am Heart Assoc* 2020;9(9):e015060.
9. Trimarchi S, Jonker FH, van Bogerijen GH, Tolenaar JL, Moll FL, Czerny M, et al. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* 2014;3(3):285–91.
10. van Bogerijen GH, Tolenaar JL, Rampoldi V, Moll FL, van Herwaarden JA, Jonker FH, et al. Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2014;59(4):1134–43.
11. Hofferberth SC, Nixon IK, Boston RC, McLachlan CS, Mossop PJ. Stent-assisted balloon-induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair: the STABILISE concept. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147(4):1240–5.
12. Faure EM, El Batti S, Abou Rjeili M, Julia P, Alsac JM. Mid-term outcomes of stent assisted balloon induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair (STABILISE) in acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;56(2):209–15.

**Միջընդերային զարկերակային իշեմիա.
ախտորոշումից մինչև որոշում**

**Փոխլրացնող մասնագետների
համակարգված աշխատանքը
վերափոխում է կանխատեսումը**

Ցաննիս Բեն Աբդալլահ, Իվ Կաստիեր, Օլիվիե Կորկո
Աղե-անոթային արտակարգ իրավիճակների ստորաբաժանում, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում, Բոժոն-Բիշտա մասնաճյուղ, Փարիզի համալսարան, Ֆրանսիա
iannis.benabdallah@aphp.fr

Ցաննիս Բեն Աբդալլահը հայտնում է, որ Gore լաբորատորիաները և Cook Medical ընկերությունը հոգացել են գիտաժողովներին իր մասնակցության ծախսերը:
Իվ Կաստիերը հայտնում է, որ Cook և Goretex ընկերությունները հոգացել են գիտաժողովներին իր մասնակցության ծախսերը:
Օլիվիե Կորկոսը հայտնում է CTMA Invest ընկերության կապիտալում իր ֆինանսական մասնակցության մասին: Նաև՝ որ խորհրդատվություն է իրականացրել

Միջընդերային իշեմիան (կամ աղիքային իշեմիան) կլինիկական ընդգրկուն երևույթ է, որը ներառում է աղիքային արյունամատակարարման բոլոր խանգարումները: Այն սահմանվում է որպես միջընդերային անոթային անբավարարության հետևանքով առաջացած աղիքի անատոմիական կամ ֆունկցիոնալ խանգարում: Աղիքային արյունամատակարարման անբավարարությունը կարող է լինել խցանող և ոչ խցանող, սուր կամ քրոնիկական, զարկերակային կամ երակային, հատվածային կամ տարածված^{1,2}: Ջարկերակային սուր միջընդերային իշեմիան (ՍՄԻ) կամ սուր աղիքային իշեմիան անոթային և աղիքային՝ անհետաձգելի օգնության կարիք ունեցող իրավիճակ է: Խոսքն անոթային գրոհի մասին է, որը հաճախ կապված է աղիքային իշեմիկ գործընթաց առաջացնող զարկերակային խցանման հետ: Այլ կերպ ասած՝ ՍՄԻ-ն աղիքների համար նույնն է, ինչ գլխուղեղի կաթվածը՝ գլխուղեղի և սրտամկանի ինֆարկտը, սրտի համար: Կլինիկական ախտորոշումը դժվարանում է, քանի որ սեմիոլոգիան առանձնահատուկ չէ, ինչն էլ բացատրում է ախտորոշման հաճախակի ուշացումները³: Այս բաժնում մենք կդիտարկենք զարկերակային խցանող ձևերը, որոնք ներկայացնում են միջընդերային իշեմիայի մոտավորապես 85-95%-ը:

Հասկանալ ախտաֆիզիոլոգիան

Մարսողական համակարգի անոթավորման, դրա առանձնահատկությունների և իշեմիայի հանգեցնող մեխանիզմների իմացությունը որակյալ բուժման անհրաժեշտ նախապայման է:

Մարսողական համակարգի երեք հիմնական զարկերակային առանցքները

Մարսողական օրգանների անոթավորումն ապահովվում է երեք հիմնական զարկերակային առանցքներով՝ խոռոչային զարկերակացողուն (ԽՉՑ), վերին միջընդերային զարկերակ (ՎՄՉ) և ստորին միջընդերային զարկերակ (ՍՄՉ), որոնք դուրս են գալիս որովայնային արտայից՝ վերից վար: Սխեմատիկորեն, այս հիմնական զարկերակային առանցքներից յուրաքանչյուրը կապված է հետևյալ օրգանների անոթավորման հետ՝ - ԽՉՑ՝ միջին աղիքից վեր գտնվող օրգաններ՝ լյարդ, փայծաղ, տասներկուամտկյա աղիք, ենթաստամոքսային գեղձ (մասամբ), ստամոքս, ներլյարդային և արտալյարդային լեղուղիներ:

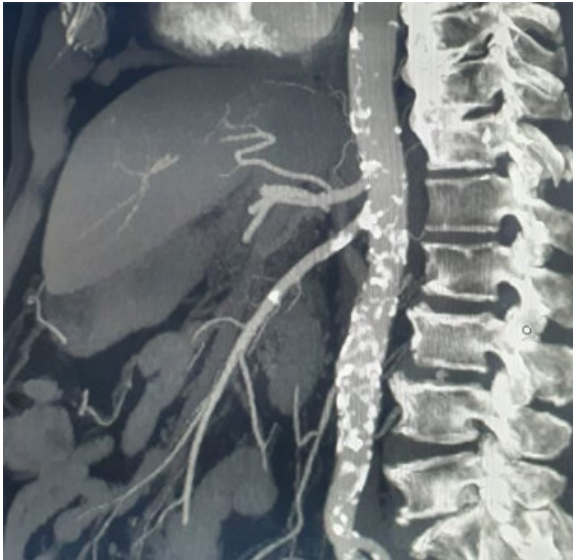
- ՎՄՉ՝ ենթաստամոքսային գեղձ, աղիճ աղիք, գստաղիք, աջ հաստ աղիք:
- ՍՄՉ՝ լայնակի հաստ աղիք և ձախ հաստ աղիք:
Այս զարկերակային տարածքները միմյանց հետ հաղորդակցվում են բարդ բերանակցումային ցանցերի միջոցով՝ բազմաթիվ անհատական տատանումներով: Բերանակցումային ցանցերն օժտված են այսպես կոչված անոթային «ճկունությամբ» (պլաստիկությամբ): Սա որոշակի զարկերակային տարածքների՝ փոխհատուցում ապահովելու նպատակով զարգանալու ունակությունն է՝ ի պատասխան ցողունային կամ դիստալ զարկերակների խցանման, օրինակ՝ հետմեքուրիկ կամ աթերոսկլերոտիկ: Գործնականում այս երևույթը կոչվում է «զարկերակային համակողմնայնություն» (կոլատերալություն): Աղիքային անոթավորման այս բազմազանությունը դժվարացնում է անոթային ախտահարումների և աղիքային և/կամ հաստաղիքային վնասվածքների տեղագրության համակարգված համապատասխանեցումը: Բացի դրանից՝ աղիքային հետևանքները տարբեր են լինում կախված անոթային խանգարումների առաջացման ձևից՝ սուր կամ աստիճանաբար զարգացող:

Այնուամենայնիվ, աղիքային անոթավորման հիմնական զարկերակը վերին միջընդերային զարկերակն է: Այսպիսով՝ այն նախընտրելի թիրախ է վերաանոթավորումների համար: Հաճախ այս ՎՄՉ-ի մոտակա (պրոքսիմալ) ցողունային ախտահարումը հանգեցնում է աղիքային ընդարձակ իշեմիայի, մինչդեռ հեռակա (դիստալ), օրինակ՝ գստաղիքային զարկերակի ախտահարումը հանգեցնում է գստակուլյարաղիքային հատվածային խանգարումների:

Ամփոփելով՝ սուր միջընդերային իշեմիան աղիքային արյունամատակարարման անբավարարության արտահայտությունն է մի զարկերակային տարածքում, որտեղ գերիշխողը վերին միջընդերային զարկերակն է, իսկ մյուս առանցքները (խոռոչային զարկերակացողուն և ստորին միջընդերային զարկերակ) երկրորդական, բայց այնուամենայնիվ, ոչ աննշան դերակատարում ունեն՝ տարբեր բերանակցումային ցանցերի միջոցով:

Ձախ հաստ աղիքի իշեմիան և միջընդերային իշեմիան հաճախ են շփոթում: Այնուամենայնիվ, դրանց ախտաֆիզիոլոգիան, բուժումը և կանխատեսումը տարբերվում են բոլոր առումներով: Ինչ վերաբերում է աջ հաստ աղիքի իշեմիային, ապա այն պետք է ապրիորի համարել որպես ՍՄԻ:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ



Պատկեր 1. Մարսողական զարկերակների աթերամատոզ ախտահարումը կամ միջընդերային խցանող հիվանդությունը: Կայցիֆիկացված նեղացումը (կայցիումի խցան), որ տեղակայված է վերին մարսողական զարկերակի սկզբնավորման մասում, ծնում է քրոնիկական միջընդերային իշեմիայի սրացում:

Հետադարձելի իշեմիայից մինչև բազմաօրգանային անբավարարություն

Ընդերային-միջընդերային արյան հոսքը կախված է աղիքների նյութափոխանակության կարիքներից: Այն ներկայացնում է սրտի թոպեական ծավալի 20-35%-ը և զգալիորեն ավելանում է սնունդ ընդունելու ընթացքում: Սուր միջընդերային իշեմիան աղիքների անոթային կարիքների և մատակարարման միջև անհամապատասխանության հետևանք է:

Ընդերային-միջընդերային արյան հոսքի ընդհատումը կամ կորույկ նվազումը կարող է կապված լինել անոթային խցանման և/կամ համակարգային կամ տեղային ցածր հոսքի (անոթային սպազմ) հետ: Արյան թերի մատակարարումը և հիպօքսիան սկզբնապես ազդում են աղիքային թավիկների և պիրիթելային իյուսվածքի վրա: Այնուհետև իշեմիկ գործընթացը խորանում է դառնալով անդրպատային: Պատճենի ֆունկցիայի այս կորուստը հանգեցնում է բակտերիաների, էնդոտոքսինների և բջջային բեկորների տրանսլոկացիայի, որն էլ՝ բորբոքային միջնորդանյութերի տեղային, տարածքային և այնուհետև՝ համակարգային արձակմանը: Դա իր հերթին համակարգային բորբոքային պատասխանի համախտանիշի (ՀԲՊՀ) հիմք է դառնում՝ մարսողական տրակտը վարակի հրական օջախ դարձնելով: Իշեմիկ գործընթացի առաջին փուլը, որն առաջանում է անոթային խցանման հետևանքով, հետադարձելի է⁴: Հետադարձելիության փուլում վաղ բուժումը հնարավորություն է տալիս փրկելու աղիքի ախտահարված հատվածները: Եթե բուժումը հետաձգվում է, ինֆարկտը վերաճում է աղիքի պատի ամբողջ հաստությամբ նեկրոզի լորձաթաղանթից մինչև շճաթաղանթ: Այս փուլն անդարձելի է և պահանջում է աղիների ռեզեկցիա: Վերաանոթավորման բացակայության պարագայում ՀԲՊՀ-ն հանգեցնում է բազմաօրգանային անբավարարության համախտանիշի և մահվան:

Աթերոթրոմբոզ և էմբոլիա. հիմնական պատճառները

Սուր միջընդերային զարկերակային իշեմիան կազմում է միջընդերային իշեմիաների 85-95%-ը և մեծապես գերակշռում է երակային իշեմիայի կամ ոչ խցանող իշեմիայի նկատմամբ: Վերին միջընդերային զարկերակի խցանման երկու հիմնական պատճառներն են աթերոթրոմբոզը (պատկեր 1) և էմբոլիան (պատկեր 2): Մարսողական զարկերակների աթերոսկլերոզային ախտահարումը, որն այլ կերպ հայտնի է որպես միջընդերային խցանող հիվանդություն,

Shire, Ipsen Pharma) և MSD France լաբորատորիաների համար և Fresenius Kabi, Shire, Novartis Pharma, AbbVie և Janssen Cilag ընկերությունները հոգացել են գիտատեղովներին իր մասնակցության ծախսերը:



Պատկեր 2. Նախասրտերի շրջացող առիթմիայի բարդություն առողջ զարկերակների ֆիբրինային հեռակա էմբոլիա. Ա. խոռոչային զարկերակացողումի խցանում՝ աղիքային լայնածավալ ախտահարման պատճառ: Բ. հատվածային խցանում, զստաղիքային զարկերակ, զստակոյուրաղիքային սահմանափակ ախտահարմամբ:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

միջընդերային իշեմիայի գլխավոր պատճառն է (60-65%): Այն բնութագրվում է կալցիֆիկացված ստենոզային վնասվածքներով, որոնք տեղակայված են մարսողական զարկերակների մոտակա (պրոքսիմալ) մասում: Հաճախ զուգակցվում է աորտայի և ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզային ախտահարմամբ: Մարսողական զարկերակների աթերոմատոզ ախտահարումների տարածվածությունը ընդհանուր բնակչության շրջանում բարձր է (17-50%): Այնուամենայնիվ, այս խանգարումները մեծ մասամբ ախտանշաններ չեն դրսևորում:

Էմբոլիան սուր միջընդերային իշեմիայի երկրորդ հիմնական պատճառն է: Այսպիսով ՍՄԻ-ն կարող է լինել սրտի էմբոլածին հիվանդության անդրանիկ դրսևորում կամ առաջնալ արդեն իսկ սրտի հիվանդություն ունեցող հիվանդների մոտ: Սուր միջընդերային էմբոլիկ իշեմիայի պարագայում պետք է որոնել նախասրտերի շողացում կամ թրթռում, ներսրտային թրոմբի կամ կրծքային աորտայի աթերոմատոզ էմբոլածին վահանիկների առկայություն: Այսպիսով ՍՄԻ-ն կարելի է համարել նախասրտերի շողացող առիթմիայի հազվադեպ, բայց ծանր բարդություն:

Մյուս պատճառները շատ ավելի հազվադեպ են՝ աորտայի շերտազատում, զարկերակային միջնապատյանի (մկանային շերտ) հատվածային քայքայում, բորբոքային վասկուլիտներ, գոտակակողային միջին աղեղի համախտանիշ (arcus lumbocostalis medialis): Աղիների անոթային հիվանդությունների վերաբերյալ համաճարակաբանական գիտելիքները սահմանափակ են երկայնական սպառիչ հետազոտությունների և համապատասխան գիտահետազոտական կենտրոնների բացակայության պատճառով: Հետևաբար, ճաշից հետո ի հայտ եկող և/կամ հանկարծակի, ինտենսիվ ու արտասովոր որովայնային ցավի ցանկացած պարագայում անհրաժեշտ է հետևողականորեն արժարծել անոթային պատճառագիտությունը և հետազոտել որովայնակոնքային ՅՇ անոթագրությամբ:

Սուր միջընդերային իշեմիա. մահացության կտրուկ նվազում

Բուժման բացակայության պայմաններում ՍՄԻ-ն գրեթե 100% դեպքերում հանգեցնում է մահվան: Բուժման պարագայում դրանից պատմական մահացությունը գրականության մեջ 50-80%-ի կարգի է: Այս մռայլ կանխատեսումը սնել է բժիշկների մի քանի սերնդի երևակայությունը, որի ապակառուցումը և կոլեկտիվ պատկերացումներում փորձագիտական կենտրոնների ընթացիկ արդյունքների իրականությունը խարսխելը հսկայական կրթական մարտահրավեր է: Այն պետք է իրականացվի ինչպես նախնական բժշկական կրթության, այնպես էլ շարունակական կրթության մակարդակով: Աղիների անոթային արագ արձագանքման կառույցի (SURVI) ստեղծումից ի վեր, բազմամասնագիտական և բազմամոդալ բուժումը, որը համապատասխանում է ՍՄԻ-ի ախտաֆիզիոլոգիային և հիմնված է աղիների պահպանման վրա, հնարավորություն է տվել կտրուկ նվազեցնելու մահացությունը՝ հասցնելով այն 20%-ի, այսինքն՝ ապրելիությունը հասցնել 80%-ի⁵: Մեր փորձով աղիքային ռեզեկցիայից կարելի է խուսափել դեպքերի երկու երրորդում:

Ախտորոշում. փաստարկների խումբ

Սուր միջընդերային իշեմիայի ախտորոշումը հիմնված է կլինիկական, կենսաբանական և ռադիոլոգիական փաստարկների համադրության վրա:

Կլինիկական. վաղ ձևերի հայտնաբերում

ՍՄԻ-ի սեմիոլոգիան ակներև չէ և խաբուսիկ է: Այնինչ ախտորոշման դեղը մեծ է, քանի որ վաղ ձևերի ելքի կանխատեսումն անհամեմատելի է ուշ ձևերի կանխատեսման հետ: Հակառակ տարածված կարծիքին՝ հիվանդների մեծամասնությունը շտապ օգնության դիմում է վաղ փուլում, ուստի պոտենցիալ հետադարձելի շրջանում, սակայն ՍՄԻ-ն դեռևս բավարար չափով չի ախտորոշվում: Իրոք, նախնական խորհրդատվության ժամանակ հիվանդների մեծամասնությունը չունի ոչ օրգանների անբավարարություն, ոչ որովայնի պատի լարվածություն, ոչ էլ կաթնաթափի (լակտատ) բարձր մակարդակ և միշտ չէ, որ սրտանոթային հիվանդությունների նախապատմություն է ներկայացնում: Դրան հակառակ, որովայնի սուր ցավը միշտ առկա է՝ նշանավորելով սկզբնավորվող կամ խորացող միջընդերային իշեմիա, որը զարգանում է մի քանի շաբաթ ի վեր: Որովայնի ցավը հանկարծակի է կամ արագ զարգացող, ինտենսիվ (պահանջում է մորֆինային ցավազրկում), շարունակական, պորտի շրջանում կամ ցրված և չի համադրվում որովայնի շոշափման արդյունքներին՝ անհիմն վստահություն ներշնչելով նույնիսկ աղիքային լայնածավալ նեկրոզի փուլում: Փսխումը, փորլուծությունը, մարսողական արյունահոսությունը միշտ չեն լինում:

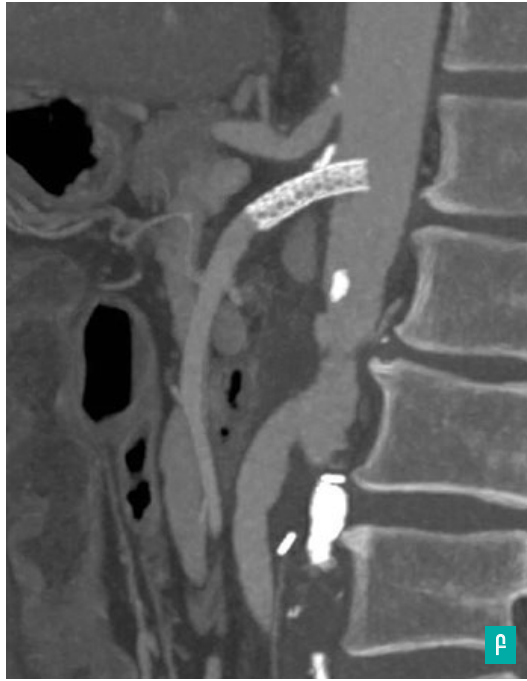
Ուշ ձևերը և աղիքային նեկրոզը փոխկապակցված են

Ուշ սուր միջընդերային իշեմիան որոշվում է հետևյալ չափանիշներից առնվազն մեկով՝
- օրգանների անբավարարություն և, առավել ևս, շոկային վիճակ.
- պլազմայի լակտատի մակարդակը > 2 մմոլ/լ.
- աղիքի լայնացում >25 մմ, կամ բարդության ուղղակի նշաններ՝ պերֆորացիա, պերիտոնիտ (պատկեր 3)⁶:



Պատկեր 3. Ուշ սուր միջընդերային իշեմիա: Բարակ աղիքի 25 մմ-ից ավելի լայնացումը աղիքային նեկրոզի կանխատեսման գործոն է: Աղիքի պատի բարակում և պատի կոնտրաստային նյութով թույլ երևակում:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԿԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ



Պատկեր 4. Կերին միջընդերային զարկերակի մոտակա /պրոքսիմալ/ աթերամատոզ խցանում:
Սուր միջընդերային իշեմիայի կլինիկական պատկեր.
Ա. վաղ ձև, Բ. ներանոթային վերաանոթավորում փակ ստենտի ներդրմամբ. կլինիկական բարենպաստ արդյունք առանց լապարոտոմիայի:

Ուշ ՍՄԻ-ն ենթադրում է աղիքային նեկրոզի լուրջ կասկած և պահանջում հրատապ վիրաբուժական միջամտություն:

Վաղ սուր միջընդերային իշեմիան բնութագրվում է այս չափանիշների բացակայությամբ: Այնուամենայնիվ, այս ձևը չպետք է հանգստացնի բժշկին, հարկավոր է շտապ և նախաձեռնողական բուժում՝ ուղղված անոթամատակարարման վերականգնմանը: Այս հետադարձելի փուլում բուժումն առավել քան կարևոր է:

Որովայնային ԴՇ անոթագրում՝ հիմնական հետազոտությունը

Որովայնակոնքային ԴՇ անոթագրությունը (զարկերակային և դռներակային փուլեր) սուր միջընդերային իշեմիայի պարագայում գլխավոր հետազոտությունն է⁷: Սա միակ պատկերային հետազոտությունն է, որն իրականացվում է հրատապ, նույնիսկ երկվանդային սուր անբավարարության դեպքում, քանի որ ՍՄԻ-ն չբացահայտելու ռիսկը մեծապես գերազանցում է կոնտրաստակույթի ներարկման ռիսկին: Այս հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս՝

- կատարելու ՍՄԻ-ի դրական ֆստորոշում.
- համոզվելու, որ չկա տարբերակիչ այլ ֆստորոշում.
- գնահատելու անոթային ֆստահարումները. վերաանոթավորման ցուցման դեպքում դրա առանձնահատկությունները կախված են խցանման մեխանիզմից՝ աթերոթրոմբոզ կամ էմբոլիա, և ֆստահարումների մորֆոլոգիայից.
- գնահատելու աղիքի կենսունակությունը:

Աղիքային իշեմիայի նշանները ներառում են պատի հաստացում կամ բարակում, լորձաթաղանթի գերարյունություն (հիպերեմիա) կամ աղիքի պատի կոնտրաստային նյութով թույլ երևակում, առպատային պնևմատոզ, «սանրի

նշան», շուրջմիջընդերային ճարպի ներսփռանք կամ feces sign և, վերջապես, աղիքային գալարների ընդլայնում՝ 25 մմ-ից ավելի:

Կենսաբանական պատկերը յուրահատուկ չէ

Ներկայումս սուր միջընդերային իշեմիայի համար որևէ հատուկ կենսացուցիչ գոյություն չունի: L-լակտատը ոչ մի դեր չունի ֆստորոշման մեջ, սակայն, կարծես, կարևոր է կանխատեսման համար, քանի որ դրա բարձր մակարդակն արտացոլում է հիվանդության ուշ ձևերը⁶: ՍՄԻ-ի առաջացրած համակարգային բորբոքային պատասխանի համախտանիշն (ԴԲՊՅ) արտահայտվում է ոչ առանձնահատուկ կենսաբանական բորբոքային համախտանիշով՝ C-ռեակտիվ սպիտակուցի (C-reactive protein, CRP) մակարդակի բարձրացմամբ և հիպերլեյկոցիտոզով:

Լուրջ բուժական առաջընթաց

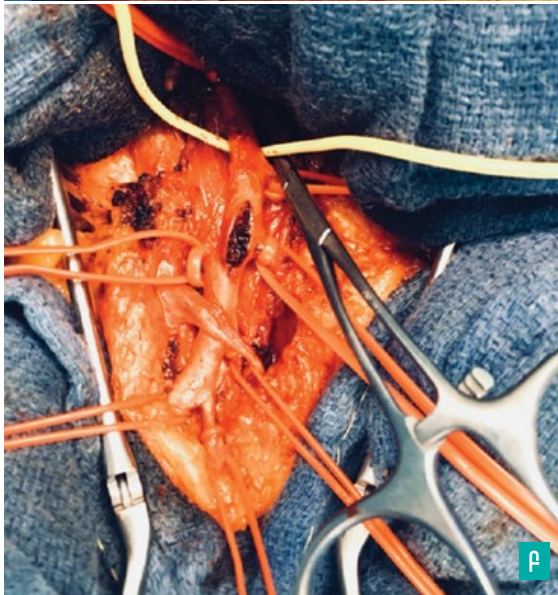
SURVI կառույցի շրջանակներում սուր միջընդերային իշեմիայի վարման բնագավառում վերջին ձեռքբերումներն իրականացվել են բազմամասնագիտական և բազմամոդալ համագործակցության շնորհիվ:

- Բուժման երեք հիմնական սկզբունքներն են՝
- բազմամոդալ հակաիշեմիկ բժշկական գործելակարգ.
- աղիների հնարավոր ամենավաղ վերաանոթավորում.
- գնահատում և ռեզեկցիա աղիների անհետադարձելի նեկրոզի դեպքում:

Բուժումը պետք է իրականացվի առանց հապաղման: Բուժման հետաձգման (դեռ շատ հաճախ են պատահում) հետևանքները ծայրահեղ բացասական են:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Պատկեր 5.
**Ներվիրահատական
րուանկար.**
Ա. աղիքային
տարածված նեկրոզ
և թրոմբ վերին
միջընդերային
զարկերակում, որը
բացահայտվել
է զարկերակի
կտրվածքի
միջոցով,
Բ. բարենպաստ
կլինիկական
արդյունք. կենսունակ
բարակ աղիքի
վերաանոթավորում,
ոչ կենսունակ
բարակ աղիքի
ռեզեկցիայից և
ժամանակավոր
ստոմայից
ստեղծումից հետո



Բազմամոդալ հակաիշեմիկ բժշկական գործելակարգ.

Ախտորոշման հաստատման պահից պետք է կազմվի բժշկական գործելակարգ, որը համապատասխանում է սուր միջընդերային իշեմիայի ախտաֆիզիոլոգիային⁵: Դրա նպատակն է աղիների պահպանումը, ՅԲՊԳ-ի և օրգանների անբավարարության բուժումը: Այն ներառում է՝

- հակամակարդիչներ բուժական դեղաչափով՝ չտրոհված հեպարին.
- Ներերակային հակաագրեգանտ բուժում՝ ասպիրինով.
- հակաբիոտիկներ մարսողական համակարգի կամ նույնիսկ համակարգային ախտահանման նպատակով ծանր սեպսիսի դեպքում⁶.
- խիստ «աղիքային հանգիստ».
- կրկնակի չափաբաժնով պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորներով բուժում.
- արյան արդյունավետ ծավալի պահպանում:

Յնարավորինս շուտ վերաանոթավորել կենսունակ աղիքը

Վաղ վերաանոթավորումը միակ բուժումն է, որը հնարավորություն է տալիս կասեցնելու անհետադարձելի նեկրոզը⁵:

Վերաանոթավորման ռազմավարությունը կախված է պատճառագիտությունից, ՅԶ անոթագրության պատկերում վերին միջընդերային զարկերակի ախտահարումների կազմաբանությունից և ՍՄԻ-ի վաղ կամ ուշ բնույթից: Վերաանոթավորումը թիրախավորում է վերին միջընդերային զարկերակը: Այն պետք է իրականացվի այնպիսի կենտրոնում, որը կարող է ապահովել ռադիոլոգիական և անոթային վիրաբուժության բոլոր մեթոդները, քանի որ նույն հիվանդի համար հաճախ հարկ է լինում մեկից ավելի մեթոդ կիրառել:

Վաղ ձևերի համար նախընտրելի են նվազագույն ինվազիվ ներանոթային գործողությունները՝ թրոմբոսասպիրացիա և/կամ ֆիբրինալիզում in situ՝ էմբոլիկ ձևերի դեպքում, վերին միջընդերային զարկերակի անստեղծադ ստենտավորում՝ աթերոմատոզ ձևերի դեպքում (պատկեր 4)¹⁰: Ուշ ձևերի դեպքում ցուցված է լասպարոտոմիան, քանի որ աղիների անհետադարձելի նեկրոզի մեծ հավանականությունը պահանջում է բարակ աղիքի վիրաբուժական գնահատում: Այդ դեպքում կիրառվում են Ֆոգարտի կաթետերով թրոմբեկտոմիան՝ էմբոլիկ ձևերի համար, ՎՄԶ-ի ռետրոգրադ ստենտավորումը կամ զստա-միջընդերային շունտավորումը¹¹:

Ոչ կենսունակ աղիքի ռեզեկցիա

Վերաանոթավորումը նախորդում է ռեզեկցիային և սահմանագծում դրա եզրերը (պատկեր 5): Վիրահատությունից առաջ/ընթացքում աղիների ռեզեկցիայի ծավալը պետք է կոլեգիալ կերպով քննարկվի՝ հատկապես տարեց հիվանդների մոտ անհիմն մեծ ծավալների ռեզեկցիայից խուսափելու համար: Վիրահատական նույն կտրվածքում միշտ տեղադրվում է ստոմա, որոնք աղիքների հետվիրահատական վերահսկում իրականացնելու և հաճախ վիրահատական «երկրորդ հայացքից» խուսափելու հնարավորություն են ընձեռում: Աղիքային ամբողջականությունը վերականգնվում է 6-8 շաբաթ անց համապատասխան մեթոդով:

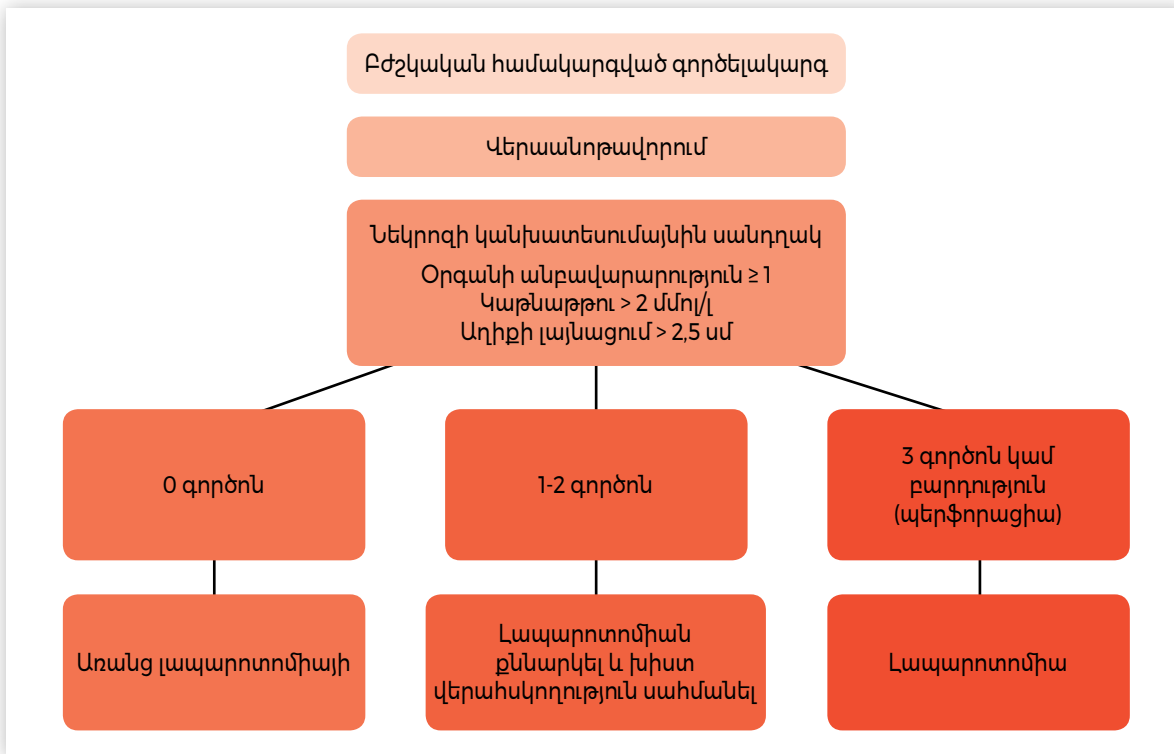
Վերահսկում և հետագա հետազոտություններ

Երբ սուր միջընդերային իշեմիան կարգավորվում է, և հիվանդի վիճակը կայունանում է, պատճառագիտական հետազոտությունը պետք է շարունակվի՝ ներառելով սրտանոթային և թրոմբոֆիլիայի ամբողջական հետազոտություն: Ռիսկային գործոնները պետք է բացահայտվեն և բուժվեն: Կարևոր է երկարաժամկետ մոնիտորինգը մասնագիտացված կենտրոնում, մասնավորապես՝ սննդակարգի հետ կապված:

Քրոնիկական միջընդերային իշեմիա. բազմաթիվ ատիպիկ ձևեր

Քրոնիկական միջընդերային իշեմիան բնութագրվում է ֆունկցիոնալ իշեմիայով կամ լարվածության ստենոկարդիայով սնունդընդունման կան հետսնդային շրջանում: Սովորաբար, այն ի հայտ է գալիս այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեն երեք մարսողական զարկերակներից առնվազն երկուսի ախտահարում (Միկելսենի կանոն), ներառյալ՝ վերին միջընդերային զարկերակը: Յնարավոր է մեկ անոթի ախտահարում (ՎՄԶ կամ ԽԶՑ), թեև դա շատ ավելի հազվադեպ է պատահում: Ընդհանուր բնակչության շրջանում մարսու-

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ



Պատկեր 6. Հիվանդի վարման ալգորիթմը SURVI համակարգում: Լապարոտոմիայի ցուցումը կախված է աղիքային նեկրոզի կանխատեսումից:

ղական զարկերակների անախտանիշ ախտահարումների բարձր տարածվածության պատճառով քրոնիկական միջ-ընդերային իշեմիայի ախտորոշումը միշտ չէ, որ ակնհայտ է, հատկապես եթե որովայնի ախտանշանությունն աստիպիկ է¹²:

Ախտորոշումը կարող է դժվար լինել

Քրոնիկական միջընդերային իշեմիայի ախտորոշումն իրականացվում է համապատասխան ախտանշանության, մարտոդական զարկերակների խցանումների արկայության և տարբերակիչ ախտորոշման բացակայության համակցությամբ:

Միջընդերային «ստենոկարդիա»

Որպես կանոն՝ միջընդերային ստենոկարդիան դրսևորվում է հետևյալ ախտանշանային եռամիասնությամբ՝

- որովայնային անկանոն ցավ սնունդ ընդունելու ժամանակ և հետո.
- սննդի հանդեպ վախ (food fear).
- քաշի կորուստ (ավելի ուշ շրջանում):

Կլինիկական հետազոտությունն այնքան էլ օգտակար չէ: Սկզբնական շրջանում կայուն ստենոկարդիան կարող է հանգեցնել թերսնման: Աստիճանաբար նվազում է սննդային այն շեմը, որից սկսած առաջանում է որովայնի ցավը: Դա արդեն անկայուն ստենոկարդիա է: Իր ամենածանր ձևով անկայուն ստենոկարդիան վերածվում է սպառնալի-

քի համախտանիշի կամ քրոնիկական ձևի սրման (անգլերեն՝ acute-on-chronic): Կլինիկական առումով՝ սպառնալիքի համախտանիշը դրսևորվում է որովայնի ինտենսիվ ցավով, որն առաջանում է սննդի ամենափոքր ընդունման հետևանքով և դանդաղորեն թուլանում սննդի ընդունումների միջև ընկած ժամանակահատվածում: Այս իրավիճակում սուր միջընդերային իշեմիայի վտանգը մեծ է: Այս իշեմիկ ախտանշանն ևս բանությունը նման է ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզի կրիտիկական իշեմիային կամ անկայուն ստենոկարդիային: Այնուամենայնիվ, տիպիկ ձևերը չեն ներկայացնում քրոնիկական միջընդերային իշեմիայի մեծ մասը: Ատիպիկ դրսևորումները բազմաթիվ են, որոնք նման են աղիների բորբոքային կամ ֆունկցիոնալ հիվանդություններին:

Լրացուցիչ հետազոտություններ

Քրոնիկական միջընդերային իշեմիայի կլինիկական կասկածը պահանջում է կատարել հետևյալ հետազոտությունները՝ որովայնային ՅՇ անոթագրում (զարկերակային և դմներակային փուլեր).

- մարտոդական զարկերակների ուլտրաձայնային դոպլեր (վերապատրաստված օպերատորի կողմից +++) քաղցած վիճակում և «բեռնվածությունից» հետո (փորձնական սնունդ).
- վերին և ստորին էնդոսկոպիկ հետազոտություն.
- սննդակարգի գնահատում.
- սիրտ-անոթային և թրոմբոէմբոլիկ պատճառագիտական գնահատում:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ախտորոշման մշտական դժվարությունները հաղթահարելու համար, հատկապես՝ վաղ և/կամ ատիպիկ ձևերի դեպքում, կիրառվում է նոր էնդոսկոպիկ խոստումնալից գործիք՝ հյուսվածքային օքսիմետր (visible light spectroscopy, VLS): Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս չափելու կերակրափողի, ստամոքսի և տասներկուամատյա աղիքի լորձաթաղանթում հյուսվածքային հեմոգլոբինի թթվածնով հագեցվածությունը՝ կիրառելով էնդոսկոպի ծայրակալի միջոցով տեղադրված կաթետեր:

Ներանոթային վերանոթավորում, թե՛ բաց վիրահատություն

Քրոնիկական միջընդերային իշեմիայի բուժման հիմնաքարը մարսողական զարկերակների վերանոթավորումն է, որի նախընտրելի թիրախը վերին միջընդերային զարկերակն է: Աստիճանաբար ավելի ու ավելի է կիրառվում նաև իշ2Ց-ի հարակից վերանոթավորումը:

Հնարավորության դեպքում նախընտրելի են նվազագույն ինվազիվ ներանոթային մեթոդները՝ կախված անոթա-հարման մորֆոլոգիայից: Եթե ներանոթային բուժումը ձախողվում է կամ անհրաժեշտ է, կիրառվում են բաց վիրահատական մեթոդներ՝ լապարոտոմիայի (պատկեր 6) կամ գոտկային մուտքի միջոցով աորտա- կամ գստա-միջընդերային շունտավորումներ, ՎՄԶ-ի ռետրոգրադ ստենտավորում:

Վերանոթավորման մեթոդն ընտրելիս հարկավոր է բազմամասնագիտական քննարկում և համաձայնեցում հիվանդի հետ: Այս մեթոդները լավ արդյունքներ են տալիս կարճաժամկետ և միջնաժամկետ հեռանկարում, սակայն

պահանջում են երկարաժամկետ կլինիկական և պատկերային վերահսկողություն: Կրկնակի միջամտությունները, սովորաբար, ներանոթային բնույթի, հազվադեպ չեն: Դեղամիջոցներով բուժումը պետք է ներառի պրոտոնային պոմպի ինհիբիտոր և երկարատև ազդեցության հակաազդե-գանտ միջոց:

ԱՄՐԱՊՆԴԵԼ ԱՐՏԱՅԻՎԱՆԴԱՆՈՏԱՅԻՆ ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ ԿԱՊԸ

Միջընդերային իշեմիան անոթային և աղիքային լուրջ բուժական-վիրաբուժական միջամտություն պահանջող իրավիճակ է: Դրա վարումը բարդ է, քանի որ հարկավոր է բազմաթիվ մասնագետների համագործակցություն և բարձր արդյունավետությամբ տեխնիկական հարթակի կիրառություն: Բազմամասնագիտական և բազմամոդալ բուժման անհրաժեշտության ըմբռնումը վերջերս հնարավորություն է տվել մեծ առաջընթաց արձանագրելու: SURVI կառույցի ստեղծումը վերափոխել է կանխատեսումը՝ համախմբելով միջընդերային իշեմիայի բնագավառում մասնագիտացած գաստրոէնտերոլոգների, անոթային և մարսողական վիրաբույժների, ռադիոլոգների և անզգայացնող-վերակենդանաց-նողների փորձը մեկ կառույցի մեջ, որտեղ հիվանդը օպտիմալացված ուղի է անցնում: Սուր միջընդերային իշեմիան ավելի վաղ փոխում անտորոշելու և ուղղորդելու համար շատ կարևոր է խնամքի շղթայի առաջնագծում կանգնած ընտանեկան բժիշկների և շտապօգնության բժիշկների աջակցությունը, որպեսզի բարելավվի այս հիվանդության կանխատեսումը, որը ժամանակին համարվում էր անբուժելի:

RÉSUMÉ ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE ARTÉRIELLE: DU DIAGNOSTIC À LA DÉCISION

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) artérielle, ou ischémie intestinale aiguë, est une urgence vasculaire et intestinale. En l'absence de prise en charge précoce, l'ischémie évolue vers l'infarctus intestinal, caractérisé par une nécrose transmurale irréversible, conduisant inexorablement au décès par défaillance multiviscérale. Du fait de ce pronostic extrêmement défavorable, il est donc important de toujours savoir évoquer cette pathologie, même devant des signes frustes, comme une douleur abdominale isolée. Le retard diagnostique conduit à identifier uniquement les formes encore trop tardives, associées à une mortalité élevée ou nécessitant une résection intestinale étendue, à l'origine de la majorité des syndromes de grêle court, dont les conséquences fonctionnelles et nutritionnelles sont lourdes.

Les progrès récents réalisés dans le traitement de cette pathologie encore largement méconnue s'appuient sur un concept fondamental, la réversibilité de l'ischémie lorsqu'elle est prise en charge précocement, et sur une organisation multidisciplinaire. En effet, le diagnostic et le traitement de l'IMA impliquent la coordination de nombreux acteurs: médecins généralistes, urgentistes, gastroentérologues, radiologues, chirurgiens vasculaires et digestifs, anesthésistes-réanimateurs, cardiologues, médecins biologistes (hématologie/hémostase). Cette coordination multidisciplinaire est la clé de l'amélioration du parcours des patients, du diagnostic au suivi dans des centres spécialisés d'assistance nutritive, en passant par le traitement interventionnel à la phase aiguë. Sur le modèle des stroke centers – unités de soins intensifs neurovasculaires ou cardiologiques –, la création de Structure d'Urgences Vasculaires Intestinales (SURVI) permet de proposer un traitement adapté à chaque étape du parcours de ces patients, et offre désormais une perspective prometteuse.

SUMMARY MESENTERIC ISCHEMIA: FROM DIAGNOSIS TO MULTIDISCIPLINARY TREATMENT IN INTESTINAL STROKE UNIT

Acute mesenteric ischemia (AMI) is a severe vascular and intestinal emergency, most commonly related to the occlusion (mesenteric occlusive disease or emboli) of the superior mesenteric artery (SMA). Such as myocardial infarction or stroke, SMA occlusion is responsible of an intestinal infarction. In case of an early revascularization of the SMA, AMI can be reversible with no need for bowel resection. However, when left untreated, AMI fatally leads to irreversible intestinal necrosis and death following multiple organ failure. Considering its poor prognosis, AMI might be systematically suspected in case of a sudden, unusual and intense abdominal pain. Because AMI has a nonspecific clinical presentation, delayed diagnosis are frequent and unfortunately associated with poor outcomes. Therefore, general and emergency doctors, along with gastroenterologists, have a key role to play in the recognition of early AMI. In any case of clinically suspected AMI, an abdominal computed tomography angiogram might be urgently performed. Chronic mesenteric ischemia can also be revealed by postprandial abdominal pain associated with food fear and weight loss. In recent years, there has been a major improvement in the treatment of AMI following the creation of a French intestinal stroke center, gathering the expertise of specialized gastroenterologists, vascular and digestive surgeons, radiologists and intensivists. A multimodal and multidisciplinary approach combining the use of a systematic medical protocol, early revascularization of viable bowel and resection of non viable bowel when needed, has dramatically improved the prognosis of AMI, with current survival rates of 80 % and bowel resection being avoided in nearly two thirds of patients.

ՀՂՈՒՆԵՐ

1. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27(5):709–25.
2. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 2016;374(10):959–68.
3. Nuzzo A, Joly F, Ronot M, Castier Y, Huguet A, Paugam-Burtz C, et al. Normal lactate and unenhanced CT-scan result in delayed diagnosis of acute Mesenteric ischemia; SURVI group. *Am J Gastroenterol* 2020;115(11):1902–5.
4. Nuzzo A, Corcos O. Reversible acute mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 2016;375(15):e31.
5. Corcos O, Castier Y, Sibert A, Gaujoux S, Ronot M, Joly F, et al. Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11(2):158–65.e2.4.
6. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol* 2017;112(4):597–605.
7. Copin P, Zins M, Nuzzo A, Purcell Y, Beranger-Gibert S, Maggiori L, et al. Acute mesenteric ischemia: A critical role for the radiologist. *Diagn Interv Imaging* 2018;99(3):123–34.
8. Nuzzo A, Maggiori L, Paugam-Burtz C, Cazals-Hatem D, Ronot M, Huguet A, et al. Oral antibiotics reduce intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: A prospective cohort Study. *Am J Gastroenterol* 2019;114(2):348–51.
9. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg* 2015;62(5):1251–6.
10. Girault A, Pellenc Q, Roussel A, Senemaud J, Cerceau P, Maggiori L, et al. Midterm results after covered stenting of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 2021:S0741–5214(21)00343–8.
11. Sénémaud JN, Roussel A, Pellenc Q, Chardigny C, Cerceau P, Corcos O, et al. Retrograde open mesenteric stenting for acute and chronic mesenteric ischaemia: Results from an intestinal stroke centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021:S1078–5884(21)00276–8.
12. Terlouw LG, Moelker A, Abrahamsen J, Acosta S, Bakker OJ, Baumgartner I, et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia – joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. *United European Gastroenterol J* 2020;8(4):371–95.



Santé Arménie

Soigner, former et bâtir en Arménie

Որովայնային աորտայի անևրիզմալների բուժումը Ընտրողական և կանխարգելիչ վիրաբուժական միջամտությունն արդարացված է անևրիզմալների վտանգավորությամբ

**Սալվա Է Բատտի*,
Յանիս Բեն
Աբդալլահ***
Անոթային և
ներանոթային
վիրաբուժության
բաժանմունք, ժորժ
Պոմպիդոյի անվան
Եվրոպական հի-
վանդանոց, Փարիզի
համալսարան,
Փարիզ, Ֆրանսիա
salma.el-batti@aphp.fr

*Սալվա Է Բատտի
հայտարարում է, որ
սույն հրապարակ-
մամբ որևէ շահ չի
հետապնդում:

*Յանիս Բեն
Աբդալլահը
հայտնում է, որ
գիտաժողովների
իր մասնակցությունը
հոգացել են Gore
լաբորատորիաները
և Cook Medical
ձեռնարկությունը

Որովայնային աորտայի անևրիզմալ «մայր անոթի» մշտական լայնացումն է, որն ուղեկցվում է նրա պատերի զուգահեռության կորստով, և հանգեցնում է նախորդող հատվածի համեմատ լայնացած հատվածի տրամագիծի ավելի քան 50%-ով մեծացման:

Աորտայի անևրիզմալ բնորոշվում է 30 մմ-ը գերազանցող տրամագծով: Որովայնային աորտայի անևրիզմալները մեծ մասամբ տեղակայված են աորտայի ենթաերիկամային հատվածում, բայց կարող են տարածվել նաև դեպի վերև, այսինքն՝ տեղակայվել մարսողական և երիկամային զարկերակների ծագման մասում («բարո» անևրիզմալներ), կամ դեպի ներքև՝ զստային զարկերակների մակարդակում (զստաորտային անևրիզմալ): Որովայնային աորտայի անևրիզմալների շատ դեպքերում նկատվում է աորտայի պատին կպած ներլուսանցքային թրոմբ: Այն կենսաբանորեն ակտիվ միավոր է և մասնակցում է «անևրիզմալային հիվանդության» պայթեֆիզիոլոգիային¹:

Պատճառները բազմաթիվ են, դրանցում գերակշռում է աթերոսկլերոզը

Անևրիզմալների ավելի քան 90%-ը զուգակցվում է աթերոսկլերոզի հետ: Ընտանեկան ձևերի առկայությունը որոշ դեպքերում կասկած է հարուցում դրանց գենետիկական բաղադրիչի մասին: Դեպքերի 5-10%-ն ունեն այլ պատճառներ՝ շարակցական հյուսվածքի ժառանգական հիվանդություններ (Մարֆանի հիվանդություն, Էլերս-Դանլոսի հիվանդություն), աորտայի շերտազատում, բորբոքային հիվանդություններ (Տակայասուի արտերիիտ, Բեիչետի հիվանդություն և ավելի հազվադեպ՝ հսկաբջջային արտերիիտ), ինֆեկցիոն կամ սնկային անևրիզմալ (անոթի հարևանությամբ գտնվող ինֆեկցիայի տարածում կամ արյան մեջ առկա ինֆեկցիա), հետտրավմատիկ անևրիզմալ: Այս ձևերի առանձնահատկություններն այս հոդվածում չեն քննարկվելու:

Դիսկի հիմնական գործոններն են ծխելը, արյան բարձր ճնշումը, տարիքը, ժառանգականությունը և արական սեռը²: Որովայնային աորտայի անևրիզմալի տարածվածությունը մեծանում է տարիքի հետ, ավելի հաճախ է հանդիպում տղամարդկանց շրջանում (կին-տղամարդ հարաբերակցությունը՝ 1-ը 4-6-ի), իսկ 65 տարեկանից բարձր տղամարդկանց խմբում հասնում է 3-8%-ի: 75-ից մինչև 84 տարեկան տղամարդկանց շրջանում այն 12% է, իսկ նույն տարիքային խմբի կանանց մոտ՝ 5%³: Շատ ծխելուն և տարիքի աճին զուգընթաց՝ անևրիզմալի հանդիպման հաճախականության գերիշխումը հոգուտ տղամարդկանց նվազում է:

Հիմնական ռիսկն անևրիզմալի պատռվելն է

Աորտայի պատի միջին պատյանի բաղադրիչների փոփոխությունը (կոլագենային թելեր, առաձգական թելերի նութրացում) հանգեցնում է դրա լայնացմանը, որի զարգացումը ենթարկվում է Լապլասի օրենքին:

Հիմնական ռիսկը անևրիզմալի պատռվելն է, որն ավելանում է անևրիզմալի տրամագծի և աճի արագությանը զուգընթաց: Այն, տարեկան կտրվածքով, 1,1% է՝ 40-49 մմ տրամագծի պարագայում, և 3,3%՝ 50-59 մմ տրամագծի պարագայում: 80 մմ-ից լայն անևրիզմալների դեպքում պատռվելու ռիսկը կարող է հասնել, տարեկան կտրվածքով, 30-50%-ի⁴:

Ոչ մեծ (40 մմ-ից փոքր) անևրիզմալների պատռվելու ռիսկը, համարժեք տրամագծի պայմաններում, մոտ 4 անգամ ավելի մեծ է կանանց շրջանում: Այսպիսով կանանց որովայնային աորտայի 45 մմ-անոց անևրիզմալի և տղամարդկանց 55 մմ-անոց անևրիզմալի պատռվելու հաճախականությունը նույնն է:

Որովայնային աորտայի անևրիզմալի պատռվելու պատճառով մահացությունը հասնում է 80%-ի: Դա արդարացնում

Է ընտրողական կանխարգելիչ վիրաբուժական միջամտությունը (անկախ կիրառվող մեթոդից), երբ անևրիզմայի տրամագիծը 55 մմ-ից ավելի է տղամարդկանց դեպքում և 50 մմ-ից ավելի՝ կանանց դեպքում, կամ եթե անևրիզմայի տարեկան աճը 10 մմ-ից ավելի է⁶: Որովայնային աորտայի ախտանշանային կամ բարդացրած անևրիզման հարկավոր է բուժել՝ անկախ դրա չափերից:

Անևրիզման, սովորաբար, «համր» ախտահարում է, որի հայտնաբերումը պահանջում է թիրախային հետազոտություն

Որովայնային աորտայի անևրիզման հաճախ պատահաբար է հայտնաբերվում՝ այլ ցուցումներով հետազոտության կամ հարպորտային շրջանում բաբախող ներորովայնային զանգվածի շոշափման ժամանակ:

Ախտանշանային անևրիզման անհետաձգելի օգնություն է պահանջում

Անևրիզմայի՝ ցավոտ լինելը պետք է դիտարկել որպես մոտալուտ պատման նշան: Ցավը կարող է լինել որովայնային կամ գոտկային, ինքնաբուխ կամ որովայնի շոշափման ժամանակ (ներորովայնային նորագոյացության կասկած): Այդ պարագայում հիվանդին հարկավոր է արագ տեղափոխել անոթային վիրաբուժության բաժանմունք՝ համապատասխան բուժում ապահովելու համար:

Որովայնային աորտայի անևրիզմայի պատմվելն ուղեկցվում է որովայնային կամ գոտկային ցավով և հենոռագիկ շոկով: Այս պատճառով հիվանդին հարկավոր է անհապաղ տեղափոխել անոթային վիրաբուժության բաժանմունք: Եթե նրա հեմոդինամիկ վիճակը թույլ է տալիս, կատարվում է որովայնի համակարգչային շերտագրմամբ (ՅՇ)՝ անոթագրում՝ ախտորոշումը հաստատելու և երիկամային զարկերակների նկատմամբ որովայնային աորտայի անևրիզմայի տեղակայումը որոշելու համար: Անևրիզմայի անատոմիայի ուսումնասիրությունը նաև հնարավորություն է տալիս ընտրելու առավել համարժեք բուժումը՝ անևրիզմայի մեկուսացում ներանոթային պրոթեզավորման միջոցով կամ բաց վիրահատությանը՝ հաշվի առնելով ԲԿ-ի անձնակազմի փորձառությունը և սարքավորումներով հագեցվածությունը:

Անևրիզման կարող է պատմվել հարևանությամբ գտնվող ներորովայնային օրգաններում: Խոսքն աորտամարտոկական խուղակի մասին է, երբ անևրիզման պատմվում է տասներկուամատյա աղիքում՝ առաջացնելով տարբեր ինտենսիվության, վերին կան ստորին աղեստամոքսային արյունահոսություն: Անևրիզմայի՝ ստորին սիներակում պատմվելը (աորտա-սիներակային խուղակ) կարող է դառնալ բարձր արտամղմամբ սրտային անբավարարության և/կամ զստերակային առանցքների թրոմբոզի պատճառ (աուսկուլտացիայի ժամանակ շարունակական աղմուկ՝ սիստոլիկ ուժեղացմամբ):

Եվ վերջապես՝ որովայնային աորտայի անևրիզման կարող է ախտորոշվել ստորին վերջույթների զարկերակային էմբոլիաների հետազոտման ժամանակ: Խոսքը հեռավոր (ծայրամասային) էմբոլիաների մասին է (ոտքի կապտած մասի համախտանիշ), որոնք ներանևրիզմային թրոմբոզից անջատված ֆիբրինային մակարոուլներ են:

Ե՞րբ որոնել

2012 թվականից սկսած՝ Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատյանը (Haute Autorité de Santé) խորհուրդ է տալիս որովայնային աորտայի անևրիզմայի սքրինինգ իրականացնել 65-75 տարեկան ծխող կամ նախկինում ծխախոտ կիրառած տղամարդկանց, ինչպես նաև ընտանեկան անամեզում (առաջին աստիճանի բարեկամ) որովայնային աորտայի անևրիզմա ունեցող՝ 50-75 տարեկանների շրջանում՝ դրայլեր ուլտրաձայնային հետազոտության (ՈւՋՀ) միջոցով⁷:

Դոպլեր ուլտրաձայնային հետազոտության և ՅՇ անոթագրման դերը անևրիզմայի հսկողության ռազմավարության մեջ

Որովայնային աորտայի դոպլեր ՈւՋՀ-ն փոքր անևրիզմաները հայտնաբերելու և հսկողության տակ պահելու առաջնային հետազոտությունն է: Այն հնարավոր է դարձնում որովայնային աորտայի առաջահետին առավելագույն տրամագծի չափումը, որն էլ սահմանում է հսկողության ձևն ու պարբերականությունը (պատկեր 1):

Կրծք-որովայնա-կոնցային ՅՇ անոթագրումը նախաթերապևտիկ առաջնային հետազոտությունն է. հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրելու աորտայի մորֆոլոգիան (կազմաբանությունը)՝ սահմանելով անևրիզմայի անատոմիական բնութագրերը, և հայտնաբերելու զուգակցվող կրծքային աորտայի անևրիզման: Այդպիսով կարողանում ենք հստակ տարբերակել ենթաերիկամային անևրիզմաները որովայնային աորտայի, այսպես կոչված, «բարդ» անևրիզմաներից (պատկեր 2): Ի վերջո, դա առաջնային հետազոտություն է ցանկացած արտակարգ իրավիճակում:

Մագնիսառեզոնանսային շերտագրմամբ (ՄՌՇ) անոթագրումը կարող է փոխարինել ՅՇ անոթագրմանը, եթե այն հակացուցված է տվյալ հիվանդին: Դասական զարկերակային անոթագրումը այս ցուցումով այլևս չի կիրառվում:

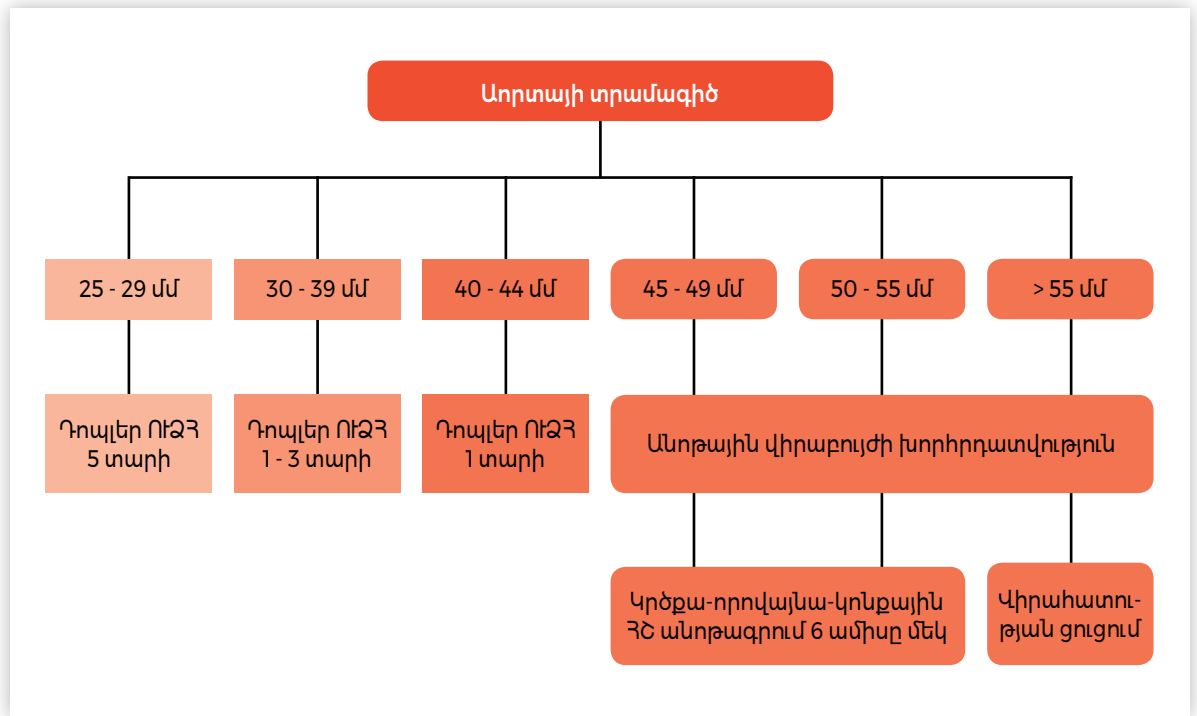
Աթերոմատոզի և անևրիզմայի տարածման գնահատում

Որովայնային աորտայի անևրիզմայի հայտնաբերումից հետո անհրաժեշտ է իրականացնել լրացուցիչ հետազոտություններ՝ փնտրել սրտանոթային ռիսկի գործոններ (զարկերակային հիպերտոնիա, դիսլիպիդեմիա) և աթերոմատոզ հիվանդության այլ տեղակայումներ (պսակաձև զարկերակների ախտահարում, ծայրամասային զարկերակների ախտահարում): Որովայնային աորտայի անևրիզմայի տարածման գնահատականը պետք է բացառի ծնկափոսային զարկերակի անևրիզման (զուգակցված է դեպքերի 30%-ի ժամանակ) և կրծքային աորտայի անևրիզման:

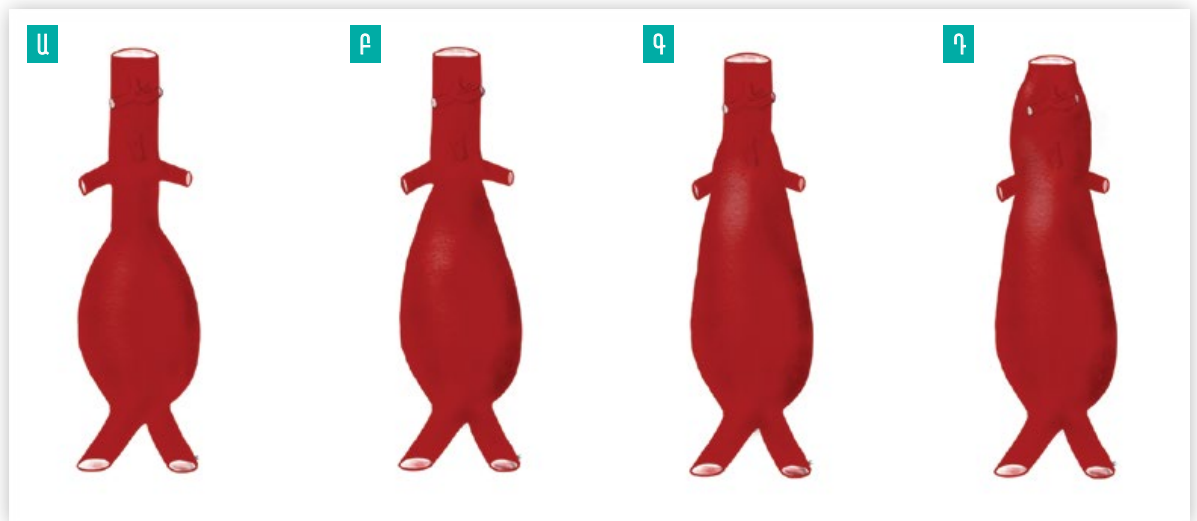
Որովայնային աորտայի անևրիզմաների դասակարգում

Որովայնային աորտայի անևրիզման համարվում է «ենթաերիկամային», եթե լայնացումն սկսվում է երիկամային զարկերակներից ներքև: Համարվում է բարդ, երբ լայնացումը գտնվում է երիկամային զարկերակների մակարդակում կամ դրանցից վերև (պատկեր 2):

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ



Պատկեր 1. Որովայնային արտադյ անևրիզմայի հսկողություն. եղանակներ և հաճախականություն:



Պատկեր 2. Որովայնային արտադյ անևրիզմաների դասակարգում. Ա. բացառապես ենթաերիկամային անևրիզմա, Բ. մերձերիկամային անևրիզմա, Գ. հարերիկամային անևրիզմա, Դ. վերերիկամային անևրիզմա:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Հիվանդության բուժումն ունի մի քանի բաղադրիչ

Բուժումն իրականացվում է ծխելու և սրտանոթային ռիսկի այլ գործոնների վերահսկողությամբ: Ցուցված են հակամակարդիչ դեղամիջոցներ, հաճախ՝ զուգակցված ստատինների հետ:

Վիրահատության նպատակը անևրիզմայի պատռվելը կանխարգելելն է

Վիրահատական բուժումը մեկուսացնում է անևրիզմալ արյան շրջանառությունից երկու տարբեր մեթոդներով բաց վիրահատություն կամ ներանոթային միջամտություն:

Անևրիզմայի ռեգելցիա-պրոթեզավորում լապարոտոմիայի կամ լապարոսկոպիայի միջոցով

Դասական վիրաբուժական մեթոդով ռեգելցիա-պրոթեզավորումն իրականացվում է լապարոտոմիայի կամ գոտկային մուտքի միջոցով և արտադրական սեղմմամբ (պատկեր 3Ա), որպեսզի արտադրողի անևրիզմային հատվածը հնարավոր լինի փոխարինել արվեստագործի կամ արվեստագործից կամ արվեստագործից թիվներից պատրաստված անոթային պրոթեզով: Այս եղանակով հեռացվում է ներանևրիզմային թրոմբոզ, և սեղմակապվում են անևրիզմայի հետին մակերեսից սկիզբ առնող գոտկային զարկերակների ակունքները: Վերականգնման ծավալը և արտադրողի սեղմման աստիճանը կախված է անևրիզմայի չափերից: Շատ դեպքերում այն միայն ենթաերիկամային է, և վիրահատությունը կարող է իրականացվել առանց երիկամային ու մարտոզական զարկերակների արյունամատակարարման ժամանակավոր ընդհատման, ինչը նվազեցնում է հետվիրահատական բարդությունները: Եթե անևրիզմալ տարածվում է դեպի գոտկային զարկերակներ, կիրառվում է երկատված արտա-գոտային պրոթեզ (պատկեր 3Բ): Այդ մեթոդն ապահովում է անևրիզմայի լիակատար հեռացում՝ շուրջ-վիրահատական մահացության ցածր տոկոսով (2-7%):

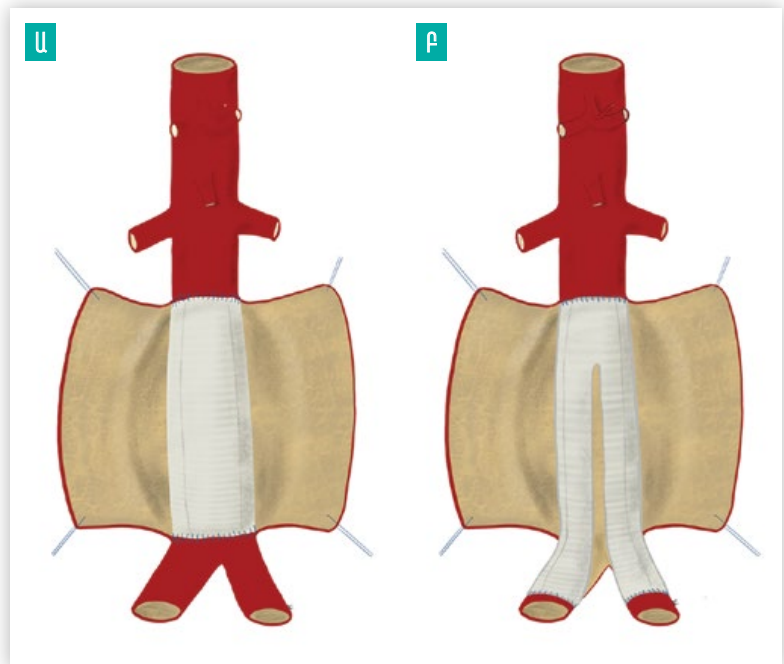
Ռեգելցիա-պրոթեզավորումը կարող է իրականացվել նաև դասական լապարոսկոպով կամ վիրահատական ռոբոտ-օգնականի կիրառմամբ լապարոսկոպիայով՝ նվազեցնելով հետվիրահատական ցավերը, հիվանդանոցում մնալու ժամկետը և որովայնային բարդությունների վտանգը միաժամանակ պահպանելով անևրիզմային արտադրողի պրոթեզավորման առավելությունները: Այս մեթոդը կիրառվում է սահմանափակ թվով փորձագիտական կենտրոններում:

Ներանոթային միջամտություն. մեկուսացնել անևրիզմալ անևրիզմալ, այնուհետև ստուգել ներքին արտահոսքի բացակայությունը

Ներանոթային վիրահատությունն անևրիզմայի մեկուսացումն է՝ երկատված արտա-գոտային ստենտի (EVAR: Endo-Vascular aneurysm Repair, պատկեր 4Ա) տեղադրմամբ: Ներանոթային պրոթեզի տեղադրման վիրահատական մուտքը մեծ մասամբ աճուկային շրջանում ազդրային զարկերակն է, ինչը մեթոդը դարձնում է քիչ ինվազիվ: Դրա իրագործելիությունն ու արդյունավետությունը պայմանավորված են կոնկրետ անատոմիական չափանիշներով: Փաստացի, անևրիզմալ արյան շրջանառությունից դուրս բերելու համար ստենտը պետք է տեղադրվի անոթի երկու առողջ հատված-

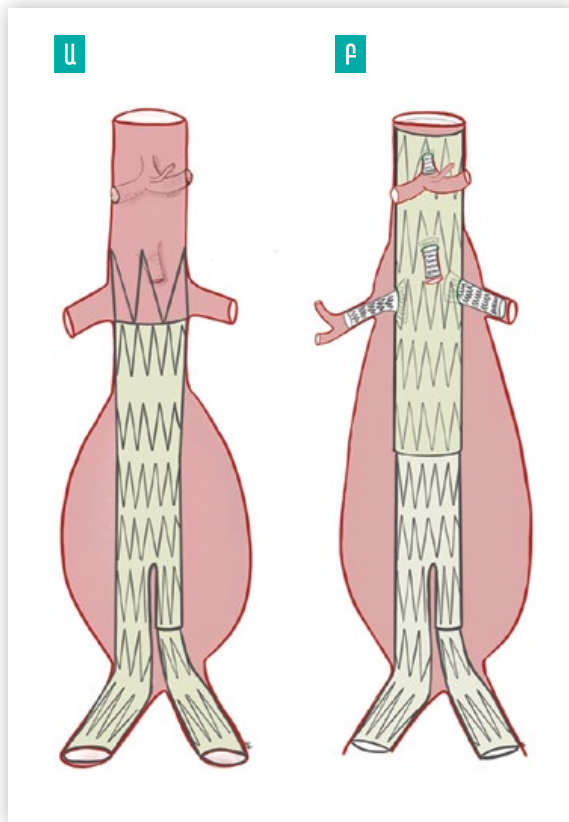
ների միջև, որպեսզի այն, ամուր խարսխվելով, լիովին մեկուսացնի անևրիզմալ արյան հունից: Ստենտի վերին և ստորին ծայրերին կից անոթի պատերը («հարստենտային վզիկ») պետք է զերծ լինեն շրջագծային թրոմբոզից և խոշոր կայցիֆիկացումներից: Բացի դրանից՝ ստենտի վերին եզրից վեր գտնվող չստենտավորված անոթը (վերին «հարստենտային վզիկ») պետք ունենա առնվազն 15 մմ երկարություն և չանկունավորված միմյանց զուգահեռ պատեր: Անկունավորման դեպքում (40-60°) վերին «հարստենտային վզիկ»-ի երկարությունը պետք է լինի առնվազն 20 մմ⁶:

Քանի որ անևրիզմալ մնում է իր տեղում, անհրաժեշտ է հետվիրահատական կանոնավոր մշտադիտարկում՝ ներքին արտահոսքը (դեպի անևրիզմալ) բացառելու համար: Այն կարող է լինել ստենտի վերին ու ստորին եզրերի և անոթի պատերի միջև բացարձակ հերմետիկության բացակայության (ներքին արտահոսք, տիպ I) անևրիզմայի պարկի մեջ հարակից զարկերակներից հետհոսքի (գոտկային զարկերակներ, ստորին միջընդերային զարկերակ) (տիպ II) կամ ներանոթային ստենտի տարբեր բաղադրիչների միջև արտահոսքի (տիպ III) հետևանք: Թեև II տիպի ներքին արտահոսքերի դեպքում (ամենատարածված տիպն է) բարդությունների ռիսկը համեմատաբար ցածր է, այնուամենայնիվ, դրանք պահանջում են արտադրողի տրամազօր փոփոխությունների ավելի մանրազնին հսկողություն: I կամ III տիպի արտահոսքերը համարվում են ներանոթային միջամտության ձախողումներ, և դրանց շտկման համար պահանջվում է մասնագիտական խորհրդատվություն ու կրկնակի միջամտություն:



Նկար 3. Որովայնային արտադրողի անևրիզմայի ռեգելցիա-պրոթեզավորում (դասական «բաց» վիրահատություն). Ա. արտա-արտադրողի ռեգելցիա-պրոթեզավորում, Բ. արտա-գոտային ռեգելցիա-պրոթեզավորում երկատված պրոթեզով:

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ



Պատկեր 4. Անևրիզմայի հեռացում ներանոթային պրոթեզավորմամբ. Ա. երկատված արտա-գտային պրոթեզավորում (EVAR: Endovascular Aortic Repair), **Բ.** պատուհանավոր (բաց) ներանոթային պրոթեզավորում (FEVAR: Fenestrated Endovascular Aortic Repair):

Վիրաբուժական ցածր ռիսկով պացիենտների երկարաժամկետ տվյալները (15 տարվա կտրվածքով) հաստատում են, որ ներանոթային միջամտությունից հետո կրկնակի միջամտությունների անհրաժեշտությունը (32,9%) զգալիորեն մեծ է, քան ավանդական եղանակով վիրահատությունների պարագայում (14, 7%):

Վիրահատության ցուցում և մեթոդի ընտրություն

Վիրահատությունը ցուցված է տղամարդկանց՝ 5,5 սմ-ից ավելի, և կանանց՝ 5 սմ-ից ավելի տրամագծով որովայնային արտայի առանց ախտանշանների անևրիզմայի պարագայում, կամ եթե տրամագիծը 1 տարում աճել է 1 սմ-ով: Ախտանշանային կամ որովայնային արտայի բարդություններով անևրիզմայի դեպքում բուժման ցուցումը այլևս կախված չէ անևրիզմայի չափերից:

Վիրաբուժական ցածր ռիսկով պացիենտների համար ավանդական վիրահատությունը որովայնային արտայի անևրիզմայի ստանդարտ բուժումն է: Ներանոթային միջամտությունն առաջարկվում է սովորական վիրաբուժական

ռիսկով պացիենտներին, եթե անատոմիական չափանիշները դա թույլ են տալիս: Այսպես կոչված «ոչ բարյացակամ» որովայնի դեպքում (անամնեզում որովայնային վիրահատություն, աղիքային ստոմիա, պայտանման երիկամ և այլն) Նախընտրելի է ներանոթային միջամտությունը:

ԲԱՐԴ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐ

Չարա-, մերծ- կամ վերերիկամային անևրիզմաների ավանդական վիրահատության ժամանակ անհրաժեշտ է աորտայի սեղմում երիկամային զարկերակների կամ Նույնիսկ մարսողական զարկերակների մակարդակից վերև:

Վիրահատությունը, ի լրումն ռեզեկցիա-պրոթեզավորման, կարող է ներառել մարսողական և/կամ երիկամային զարկերակների ուղղակի կամ անուղղակի վերափմպլանտացիա արտայի պրոթեզի մեջ պրոթեզային կարճ հատվածի միջոցով: Թեև այսպիսի միջամտության արդյունքը երկարաժամկետ է, հետվիրահատական մարսողական և/կամ երիկամային լուրջ բարդությունների ռիսկի պատճառով այն ոչ բոլոր հիվանդներին է ցուցված: Այսպիսով այս տարբերակը Նախատեսված է վիրաբուժական ցածր ռիսկ ունեցող անձանց համար և իրականացվում է վերապատրաստված վիրաբուժական թիմի կողմից:

Պատուհանավոր ներանոթային պրոթեզները ստեղծվել են բարդ անևրիզմաների արյան հունից մեկուսացման համար՝ հաշվի առնելով դրանց անատոմիական առանձնահատկությունները: Այս պրոթեզները, պարունակելով բացվածքներ կամ ճյուղավորումներ, կարող են դիրքավորվել ըստ հիվանդի անատոմիական առանձնահատկությունների: Այնուհետև ճյուղավորումների կամ բացվածքների (պատուհանների) և մարսողական և/կամ երիկամային զարկերակների միջև տեղադրվում են փակ ստենտներ անթափանցելիությունն ապահովելու համար (պատկեր 4B):

Չատուկ պատվերով պատրաստված այս անհատական պրոթեզների Նախագծման և արտադրման ժամկետը (8-10 շաբաթ) անհնար է դարձնում դրանց կիրառությունն արտակարգ իրավիճակներում:

Այսպիսով պատռված, ախտանշանային կամ շատ մեծ անևրիզմաների համար մշակվել են պատուհանավոր/ճյուղավորված պատրաստի ստենտներ, որոնք կիրառելի են պացիենտների գրեթե 70%-ի համար: Արտակարգ իրավիճակներում վիրաբույժն ինքն է բացվածքներ անում ստանդարտ ներանոթային պրոթեզի վրա: Սա պահանջում է փորձագիտական բարձր մակարդակ՝ ՅՇ անոթագրման 3D վերակառուցումներում մարսողական և երիկամային զարկերակների ակունքների դիրքը ճշգրիտ ուսումնասիրելու և դրանք ստենտի վրա ճշգրտորեն վերարտադրելու համար:

Երբ փակ տիպի ստենտը փակվում է արտայից ծագող զարկերակների ակունքը, կիրառվում են արյունամատակարարումն ապահովելու այլընտրանքային մեթոդներ: Համակցելով տարատեսակ հասանելի ներանոթային ստենտներ և պրոթեզներ («ծխատարանման», «ջրջադիտականման», «սենդվիչանման») հավաքվում են այնպիսի կառույցներ, որոնք թույլ են տալիս ապահովել արտայի անևրիզմայի պարկի անթափանցելիությունը՝ առանց խափանելու արտայից սկիզբ առնող զարկերակների արյունամատակարարումը:

RÉSUMÉ PRISE EN CHARGE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ADBOMINALE

L'anévrisme de l'aorte abdominale est une dilatation permanente de l'aorte dont le diamètre est supérieur à 30 mm. Il peut être strictement sous-rénal ou être situé en regard de l'origine des artères digestives et rénales (anévrisme complexe). Le plus souvent fortuit, le diagnostic doit faire rechercher une localisation secondaire de la maladie anévrismale (aorte thoracique, artère poplitée) ainsi que les autres manifestations de la maladie athéromateuse. L'évolution naturelle de l'anévrisme est la rupture, dont la gravité est telle qu'un traitement chirurgical préventif et électif est justifié lorsque l'anévrisme atteint 55 mm ou en cas de croissance rapide. Une surveillance régulière du diamètre par écho-Doppler est nécessaire lorsque celui-ci est inférieur à 45 mm; au-delà de ce seuil, un angioscanner et une consultation spécialisée en chirurgie vasculaire sont nécessaires. La mise à plat-greffe et l'exclusion par endoprothèse sont les deux options chirurgicales possibles; l'anatomie de l'anévrisme et les comorbidités du patient déterminent le choix de la technique opératoire.

SUMMARY MANAGEMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS

The abdominal aortic aneurysm is a permanent dilation of the aorta with a diameter of more than 30 mm. It can be strictly infra-renal or be located opposite the origin of the digestive and renal arteries (complex aneurysm). Most often fortuitous, the diagnosis must seek a secondary location of the aneurysmal disease (thoracic aorta, popliteal artery) as well as other manifestations of atheromatous disease. The natural course of the aneurysm is rupture, the severity of which is such that preventive and elective surgical treatment is warranted when the aneurysm reaches 55 mm or if it grows rapidly. Regular monitoring of the diameter by Doppler ultrasound is necessary when the diameter is less than 45 mm; beyond this threshold, a CT angiogram and a specialist consultation in vascular surgery are necessary. Flattening – graft and stent exclusion are the two possible surgical options; the anatomy of the aneurysm and the patient's comorbidities determine the choice of surgical technique.

ՀԳՈՒՆԵՐ

1. Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*. 2005;365(9470):1577–89.
2. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med*. 2000;160(10):1425–30.
3. Singh K, Bønnaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*. 2001;154(3):236–44.
4. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *UK Small Aneurysm Trial Participants. Ann Surg*. 1999;230(3):289–96; discussion 296–7.
5. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzeele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57(1):8–93.
6. Haute Autorité de santé. Évaluation des endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale non rompus. 2020. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-03/rapport_endoprothese_aortique_abdominale_dm_eval_235.pdf
7. Haute Autorité de santé. Anévrismes de l'aorte abdominale: proposer un dépistage ciblé. Mise à jour 2019. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/pprd_2974773/fr/anevrismes-de-l-aorte-abdominale-proposer-un-depistage-cible
8. Zarins CK, Harris EJ. Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg*. 1997;4(3):232–41.



Santé Arménie

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

ԱՐԴԻԱԿԱՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ 10 հիմնական ուղերձ

ժան-Մարկ Ալսակ,
Անոթային և
Ներանոթային
վիրաբուժության
բաժանմունք, Ժորժ
Պոմպիդու եվրոպա-
կան հիվանդանոց,
Փարիզի համալ-
սարան, Փարիզ,
Ֆրանսիա

jean-marc.alsac@aphp.fr

Հեղինակը հայտնում է, որ մասնակցել և մասնակցում է կլինիկական փորձարկումների, գիտական աշխատանքների, գիտաժողովների և վերապատրաստումների WL Gore & Associates, COOK Medical, Terumo Aortic, Medtronic ձեռնարկությունների համար:

1 Անոթային վիրաբույժների գործունեությունը գնալով դառնում է բազմամասնագիտական բուժօգնության տարբեր ընթացակարգերի մաս, ինչպիսիք են աորտայի արտակարգ իրավիճակների (SOS Aorta), գլխուղեղի անոթային իշեմիաների (սյարդանոթային բաժանմունք) կամ աղիքային իշեմիայի (SURVI) արագ արձագանքման ծրագրերը:

2 SOS Aorte ծրագիրը բազմամասնագիտական թիմի շրջանակներում հնարավորություն է տալիս արագացնելու աորտայի անհետաձգելի ախտահարումներով հիվանդների ընդունելությունն ու վարումը, նաև զգալիորեն բարելավում է նրանց ապրելու շանսը՝ 30 օրվա կտրվածքով:

3 Շերտազատված աորտայով հիվանդների խմբում անևրիզմալի զարգացման վտանգով հիվանդների հայտնաբերումը հնարավորություն է տալիս առաջարկելու աորտայի սպիացմանը միտված վաղ ներանոթային միջամտություններ:

4 Մշակված հատուկ ընթացակարգը բարելավում է հիվանդների վերականգնումը ԱՃ սուր բարդությունների վարման առաջնային փուլից հետո և ապահովում է նրանց բուժումն ու երկարաժամկետ հսկողությունը:

5 Անևրիզմալից կամ ԱՃ-ից հետո պետք է համակարգված ձևով իրականացնել ընտանեկան հարցում: Այն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու ռիսկային իրավիճակներ հիվանդների քույր-եղբայրների կամ ժառանգների շրջանում և անհրաժեշտության դեպքում առաջարկելու գենետիկական հետազոտություն:

6 Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատյանը 2012 թվականից խորհուրդ է տալիս դոպլեր ՈւՋՀ-ի միջոցով որովայնային աորտայի անևրիզմաների նպատակային սքրինինգ իրականացնել 65-75 տարեկան տղամարդկանց, ծխողների կամ նախկին ծխողների և 50-75 տարեկան այն անձանց շրջանում, որոնց ընտանեկան անամնեզում (առաջին աստիճանի բարեկամական կապ) եղել է անևրիզմալի դեպք:

7 Ներկայումս աորտայի անևրիզմաների ներանոթային պրոթեզավորում է կատարվել Ֆրանսիայում տարեկան բուժվող 9000 հիվանդի գրեթե 60%-ին: Այն պահանջում է հատուկ անատոմիական նախապայմաններ և ցմահ հսկողություն (աորտան պատկերող տարբեր հետազոտությունների միջոցով) ներհոսքերը հայտնաբերելու համար:

8 Սուր աղիքային իշեմիան կյանքին սպառնացող, հրատապ միջամտություն պահանջող իրավիճակ է: Այդ հիվանդության ախտորոշմանն ու բուժմանը մասնակցում են բազմաթիվ մասնագետներ՝ SURVI-ի (Աղիքանոթային անհետաձգելի դեպքերի ծրագիր) շրջանակներում:

9 Սուր աղիքային իշեմիայի (ՍԱԻ) ախտորոշումն հիմնված է հետևյալ եռյակի վրա՝ կլինիկական (կտրուկ և ինտենսիվ ցավ որովայնում), կենսաբանական (լակտատեմիա՝ արյան շիճուկում կաթնաթթվի պարունակությունը 2 մմոլ/լ-ից ավելի է), և ռադիոլոգիական (ՀՃ անոթագրությամբ երևացող ախտայուրահատուկ նշաններ):

10 Վաղ միջընդերային ռեվասկուլյարացմամբ ձեռք բերված աղիքային իշեմիայի դարձելիությունը սահմանափակում է ընդերային նեկրոզը և ռեզեկցիան:

Սա ի՞նչ է



Ճագանակագեղձի քաղցկեղ ունեցող 85-ամյա տղամարդ, որն ունի ընդհանուր վիճակի խանգարում, և որի մոտ հայտնաբերվել են լյարդային և ոսկրային ախտահարումներ:

Ա. Ճագանակագեղձի քաղցկեղի մետաստազ
Բ. Տուբերկուլոզ
Գ. Հոջկինի հիվանդություն

Դ. Հերմինատիվ ուռուցք
Ե. Բազմակի միելոմա
ՊԱՏՄԱԽԱՆԸ՝ էջ 44

Սա ի՞նչ է



34-ամյա տղամարդ, որը գանգատվում է որովայնային ցավերից, քաշի կորստից (մոտ 10 կգ) և ջերմելուց (39°C): Արյան հետազոտության արդյունքներով C-ՌԱ-ի (C-ռեակտիվ սպիտակուց) կոնցենտրացիան 89 մգ/լ է:

Ա. Ոչ հոջկինյան լիմֆոմա

Բ. Սարկոիդոզ

Գ. Տուբերկուլոզ

Դ. Հիդատիտոզ

Ե. Ադիքի ադենոկարցինոմայի երկրորդային տեղակայումներ

ՊԱՏԱՍԽԱՆԸ էջ 44

Սա ի՞նչ է



Պատկեր.
«Աղոթքի դիրք» պաթոլոգիական պատկեր ձախ կողմից մկանային «ներքաշում», մկանային կորնթարդության կորուստ, անութային խոռոչի դատարկություն

Մեծ կրծքամկանի ջլի պատռվածք

25-ամյա այս երիտասարդը պառկած հրում վարժություն կատարելիս սուր ցավ է զգացել ձախ անութային փոսի շրջանում: Շոշափման արդյունքում բացահայտվել է կրծքամկանների կորնթարդության անհամաչափություն, իսկ մագնիսառեզոնանսային շերտագրությամբ (ՄՇՌ) ախտորոշվել է մեծ կրծքամկանի ջլի հեռակա (դիստալ) պատռվածք: Ուստի կատարվել է վիրահատական միջամտություն:

Մեծ կրծքամկանի ջլի պատռվածքների հաճախականությունն աճի միտում ունի. 2000 թվականին հրապարակումներ են եղել մոտ 100 դեպքի վերաբերյալ, իսկ 2012-ին՝ 440: Հիմքում ընկած են մի շարք գործոններ՝ չափից ավելի ինտենսիվ և անհամապատասխան սպորտային պրակտիկա (body building), անաբոլիկ դեղամիջոցների, ծխախոտի օգտագործում, ջլերի ախտահարումներ: Սուր փուլում ախտորոշումը սովորաբար ակներև է (դեպքերի 50%):

Պատռվածքն առաջանում է դիմադրության դեմ ապակենտրոն (մկանի երկարումով) կծկման ժամանակ ուսի մարմնից զատված և արտաքին պտույտի դիրքում. ամենից հաճախ հանդիպում է բազկոսկրին ջլի ամրացման հատվածում (դեպքերի 65%): Սուր փուլում դժվար է հայտնաբերել նշաններ, հետևաբար անհրաժեշտ է հիվանդին կրկին զննել որոշ ժամանակ անց¹: Առանձնացնում են երկու նշան, որոնք հատուկ են այս ախտորոշմանը՝ «աղոթքի դիրք» կրծքի կորնթարդության անհամա-

չափություն, անութային փոսի «դատարկություն» (պատկեր) - «S նշան» կողքից նայելիս և վերջույթի առավելագույն տարածման (extension) դիրքում մկանային կորն ունի S-ի տեսք:

Ռենտգեն հետազոտությունը սովորաբար նորմալ է, արտոդրոշումը կարող է կատարվել ՌՖՁ միջոցով, սակայն հիմնական ախտորոշիչ հետազոտությունը ՄՌԾ-ն է: Տարբերակում են բուժման երկու եղանակ՝

- պահպանողական բուժում (ցավի և հեմատոմայի հսկում, վերականգնողական միջոցառումներ), ցուցվում է տարեցներին և/կամ նստակյաց հիվանդներին կամ մասնակի բարորակ և/կամ պրոքսիմալ պատռվածքի դեպքում².
- վիրահատություն, որի նպատակն է ջլի վերատեղադրումը, նախատեսված է երիտասարդների և մարզիկների համար (մկանա)ջլային հատվածում ծանր ամբողջական կամ մասնակի պատռվածքի դեպքում:

Կանխատեսումը՝ դրական. 6-12 ամիս անց կարելի է ամբողջությամբ վերադառնալ նախկին գործունեությանը:

**Կամիլ Յուֆանի *
Լոր Լեբոն **
Յուզ Լեֆոր ***
Օլիվիե Բարբիե ***

* Օրթոպեդիկ և մկանավաճքային վիրաբուժության բաժանմունք, Բեզին բանակային ուսումնական հիվանդանոց, Սեն Մանդե, Ֆրանսիա
** Փարիզ-Մեյլինոտանի հրշեջ բրիգադի գումարտակ, Փարիզ, Ֆրանսիա
*** Ճտապ բուժօգնության բաժանմունք, Լեզոնետ բանակային ուսումնական հիվանդանոց, Սեյ, Ֆրանսիա

hanaan.ouasmin@gmail.com

Հեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմանը որևէ շահ չեն հետապնդում

ՀՊՈՒՄՆԵՐ

1. Tomčović L, Morochovič R, Resutík R. Pectoralis major muscle rupture : more than 440 cases already reported. A review of the recent literature. Eur J Orthop Surg Traumatol 2012;22:603-8.
2. Butt U, Mehta S, Funk L, Monga P. Pectoralis major ruptures: a review of current management. J Shoulder Elbow Surg 2015;24:655-62.

Առաջնային լեղային խոլանգիտը (ԱԼԽ), որը նախկինում կոչվում էր լեղուղիների առաջնային ցիռոզ, ենթադրաբար, աուտոիմուն ծագման քրոնիկական լեղականգային հիվանդություն է: Այն բնութագրվում է փոքր լեղուղիների բորբոքային ախտահարմամբ, որը հանգեցնում է դրանց աստիճանական ոչնչացմանը (լեղուղիների սակավացում): Զբուժելու դեպքում զարգանում է լյարդի լայնածավալ ֆիբրոզ, որին հաջորդում են ցիռոզն ու դրա բարդությունները:

Առաջնային լեղային խոլանգիտ

Պիեռ-Ատտան Սորե: ¹ Օլիվյե Թազուլլեր: ² Քրիստոֆ Կորպեշո: ³

¹ Լեղուղիների բորբոքային հիվանդությունների և աուտոիմուն հեպատիտների ռեֆերենտ կենտրոն, լյարդաբանության բաժանմունք, Սենտ Ատտան հիվանդանոց, Փարիզ, Ֆրանսիա

² Սենտ Ատտան հիվանդանոցի հետազոտական կենտրոն, Սորբոնի համալսարան և Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ, Փարիզ, Ֆրանսիա

³ Օլիվյե Թազուլլերը հայտնում է, որ Intercept, PeptiMimesis

Առաջնային լեղային խոլանգիտը (ԱԼԽ) մեծահասակների քրոնիկական լեղականգի հիմնական պատճառն է, թեպետ ինքնին հազվադեպ հիվանդություն է: Հաճախադեպությունը 10-40 է 100 000 բնակչի հաշվով (մոտ 20/100000՝ Ֆրանսիայում), իսկ տարեկան հիվանդացությունը՝ 1-2 մարդ 100000-ից¹: Հիվանդությունը բնորոշ է կանանց (դեպքերի 90%), որոնց տարիքի մեղիանը ախտորոշման պահին 50 տարեկան է: Այն հաճախ ուղեկցվում է այլ աուտոիմուն հիվանդություններով՝ Շյոգրենի համախտանիշ (7-34% դեպքերում), Հաշիմոտոյի վահանաձև գեղձի բորբոքում (11-13%) կամ Ռեյմոյի համախտանիշ (9-13%)²:

Այս հազվագյուտ հիվանդության ախտաֆիզիոլոգիան դեռևս լիարժեք ուսումնասիրված չէ

ԱԼԽ-ի ախտաֆիզիոլոգիան բարդ է³: Հայտնի է, որ ներգրավված են բնածին և ձեռքբերովի իմունիտետները, որոնց թիրախը լեղաբջջների (խոլանգիոցիտների) մակերեսին ոչ նորմալ կերպով արտահայտված միտոքոնդրիալ թաղանթի հակածիններն են, իսկ միջոցը՝ ինքնահակամարմինները (հակամիտոքոնդրիալ հակամարմիններ՝ ՅՄՀ) և ցիտոտոքսիկ T լիմֆոցիտները: Ներկայումս ընդունված է, որ լեղաբջջների կողմից բիկարբոնատների արտազատման (ուսի լեղաթունների թունավոր ազդեցությունից պաշտպա-

նական դեր) նվազումն արագացնում է լեղաբջջի «մուտքը» ծերացման և ինքնաոչնչացման (ապոպտոզ) գործընթացների մեջ, ինչպես նաև մեծացնում դրա մակերեսին հակածինների ոչ նորմալ արտահայտվածությունը: Իմունային հակազդեցությունն առաջացնում է լեղաբջջների քրոնիկական բորբոքում, որին հաջորդում է փոքր լեղուղիների աստիճանական ոչնչացումն ու լեղաթունների ներլյարդային կուտակումը՝ լեղականգը (խուլեթազ): Լեղաթունների կուտակումը, թունավոր լիսեյով լյարդային բջջների (հեպատոցիտների) համար, հարուցում է լյարդի ֆիբրոզ: Ինչպես ցանկացած, այսպես կոչված, աուտոիմուն հիվանդության դեպքում, ժառանգականության և շրջակա միջավայրի գործոններն ունեն իրենց մասնակցությունը: Նույնակառուցվել են հնարավոր ներգրավվածություն ունեցող բազմաթիվ գեներ, այդ թվում՝ հյուսվածքախամատեղելիության գլխավոր համալիրի (ՀԳՀ) կամ բորբոքմանը նպաստող (պրոբորբոքային) ցիտոկինների (ԻԼ-12) արտադրությունը կարգավորող գեները: Կան ԱԼԽ-ի ժառանգական դեպքեր: Հնարավոր է նաև վարակային գործոնների ազդեցություն. կրկնվող միզավարակներ [Escherichia coli-ի CPD-E2 ենթամիավորների և մարդու միտոքոնդրիումների միջև մոլեկուլային միմետիզմ, (pathogen-associated molecular patterns-PAMPs)] կամ նույնիսկ բետա-ռետրովիրուսով քրոնիկական վարակ: Նշվել են շրջակա միջավայրի այլ գործոններ, այդ թվում՝ ծխելը և թափոն-

ների վերամշակման գործարանների մոտակայքում ապրելը: Նման պատճառագիտական վարկածները շատ են, իսկ ԱԼԽ-ի ճշգրիտ ախտաֆիզիոլոգիան դեռևս մնում է հիմնականում անհայտ:

Երբ քննարկել և ինչպես ախտորոշել ԱԼԽ-ն

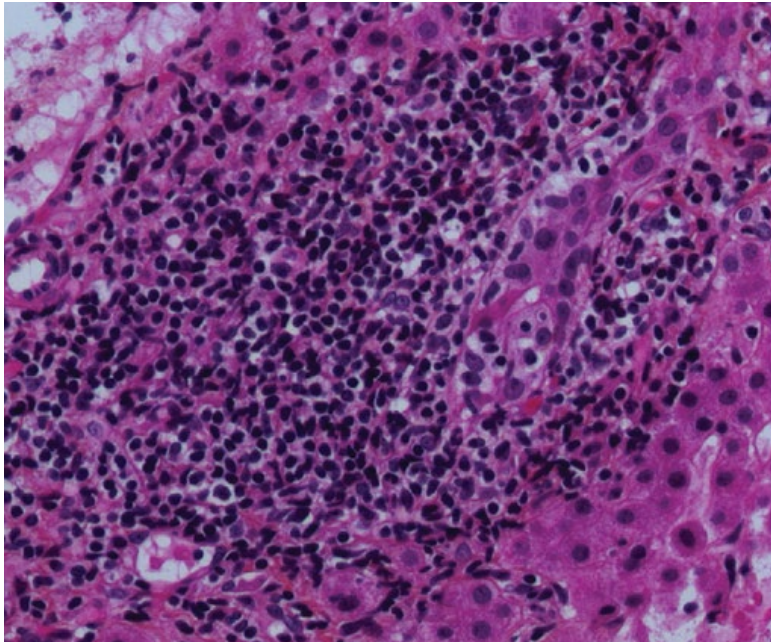
Ախտորոշման ժամանակ առավել հաճախակի կլինիկական նշաններն են քորը (դեպքերի 20-50%) և ընդհանուր թուլությունը (դեպքերի 40-80%): Սակայն սկզբնական փուլում հիվանդությունը, սովորաբար, առանց ախտանշանների է, հետևաբար կլինիկական նշանների բացակայությունը չպետք է բացառի այս ախտորոշումը: ԱԼԽ-ն հազվադեպ բացահայտվում է ցիռոզային բարդության շնորհիվ. կլինիկորեն գերակշռում են լյարդաբջջային անբավարարության կամ դնեթրակային գերձնշման նշանները (ասցիտ, կերակրափողի երակային վարիկոզ լայնացման պատռվածքի պատճառով մարսողական արյունահոսություն, դեղնուկ): Կենսաբանորեն գոյություն ունի քրոնիկական լեղականգ, որը սահմանվում է առնվազն 6 ամսվա վաղեմության հիմնային ֆոսֆատազի (ՀՖ) և գամմա-գլուտամիլտրանսպեպտիդազի (ԳԳՏ) զուգընթաց աճով: Լեղականգը կարող է մեկուսացված լինել կամ ուղեկցվել տրանսամինազների չափավոր բարձրացմամբ և, ավելի հազվադեպ, դեղնուկով, որն արդեն ծանրության նշան է: Ծիճուկում, իմունոգլոբուլինների (IgM)

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԼԵՂԱՅԻՆ ԽՈԼԱՆԳԻՏ

Pharma, Genfit, Pliant Therapeutics և Gilead դեղագործական ձեռնարկությունների խորհրդատուն է:

Քրիստոֆ Կորպեշոն հայտնում է, որ Intercept, CymaBay, Genkyotex, Arrow ձեռնարկությունների կողմից հրավիրվել է որպես խորհրդատու, և Intercept, CymaBay, Genkyotex, Biotest, Gilead, AbbVie ձեռնարկությունները հոգացել են իր մասնակցությունը գիտաժողովներին:

Պիեռ-Աստուան Սորեն հայտարարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:



Պատկեր 1. Կազմաբաղադրյալ խոլանգիտի հյուսվածաբանական վնասվածքներ՝ հարկեղաժողանային լիմֆոցիտային ներսփռանք (պրոֆ. Դ. Վենդում, օպտիկական մանրահայացում)

աճը հաճախ հանդիպող երևույթ է: ԱԼԽ-ի առավել առանձնահատուկ (95% դեպքերում) Նշիչը շիճուկում հակամիտոքոնդրիումային M2 տեսակի (ՅՄՅ-2) հայտնաբերումն է 1/40-ից ավելի կամ հավասար կոնցենտրացիայով: Լյարդի բիոպսիան ցույց է տալիս լիմֆոցիտային կամ գրանուլոմատոզ կազմաբաղադրյալ խոլանգիտի Նշաններ, որոնք ուղեկցվում են դժներակային և հարդձներակային լիմֆոլազմոցիտային ներսփռանքով (երբեմն՝ գրանուլեմայի կազմավորմամբ), իսկ երբեմն էլ՝ լեղածորանների սակավությամբ (դժներակային եռյակների ավելի քան 50%-ում լեղածորանի կորուստ) և ֆիբրոզով (**պատկեր 1**):

ԱԼԽ-ի առանձնահատուկ ձև է (դեպքերի 5-15%-ում) դրա զուգակցումը աուտոիմուն հեպատիտի հետ՝ խաչաձևման համախտանիշ (overlap syndrome): Կլինիկական պատկերը դասական ԱԼԽ-ի պատկեր է, բայց տրանսամինազների բարձրացումն ավելի ընդգծված է (> 5 նորմայից), իսկ IgG-ինը՝ >20 գ/լ, և հաճախ առկա են հարթ մկանների դեմ ուղղված հակամարմիններ: Լյարդի բիոպսիան էական Նշանակություն ունի խաչաձևման համախտանիշի օպտի-

րոշման համար: Այն երևան է բերում «միջմակերեսային» աուտոիմուն հեպատիտի լիմֆոլազմոցիտային օպտիկական ներսփռանք (հարդձներակային նեկրոտիկ-բորբոքային սկսիվություն) զուգակցված ԱԼԽ-ին բնորոշ լեղածորանների օպտիկական նեկրոզով:

ԱԼԽ-ի օպտորոշման չափանիշները

ԱԼԽ-ի դրական օպտորոշումը հիմնված է հետևյալ 3 չափանիշից 2-ի համակցության վրա (**աղյուակ 1**)⁴

- քրոնիկական լեղականագի կենսաբանական Նշաններ՝ առնվազն 6 ամիս վաղեմության հիմնային ֆոսֆատազների (ՅՖ) և գամմա-գլուտամիլտրանսպեպտիդազի (ԳԳՏ) զուգընթաց աճ.
- հիվանդությանը հատուկ հակամարմինների հայտնաբերում՝ հակամիտոքոնդրիումային հակամարմիններ, երբ անուղղակի իմունալոսարձակմամբ (IFI) դրանց կոնցենտրացիան $\geq 1/40$ է (ինչը հաստատվում է իմունոբլոտ հետազոտությամբ կամ ELISA-ով [զգայունություն՝ >90%, յուրահատկություն՝ >95%]) և/կամ հակակորիզային առանձնահատուկ հակամարմիններ: Վերջիններս շրջագծային լո-

սարձակման (առավել հաճախ համապատասխանում է հակա-gp210 հակամարմիններին) կամ կորիզային բազմակետային լուսարձակման (հակա-Sp100 հակամարմիններ, զգայունությունը՝ $\leq 25\%$, յուրահատկությունը՝ >90%) հակակորիզային հակամարմիններ են.

- լիմֆոցիտային կամ գրանուլոմատոզ կազմաբաղադրյալ խոլանգիտի Նշաններ լյարդի հյուսվածաբանական հետազոտության ժամանակ (հայտնաբերվում են բիոպսիաների միայն 30-50%-ում օպտիկականների ոչ միատարրության պատճառով):

Շատ դեպքերում լյարդի հյուսվածաբանական հետազոտությունն անհրաժեշտ չէ ԱԼԽ-ի օպտորոշման համար: Ափսոսորոշման Նպատակով լյարդի բիոպսիան պետք է առաջարկվի, երբ ԱԼԽ-ին բնորոշ ինքնահակամարմինները բացակայում են, կամ եթե խաչաձևման համախտանիշի կամ այլ զուգակցող համախտանիշի (մետաբոլիկ համախտանիշ, ավելորդ քաշ, ալկոհոլ և այլն) առկայության կասկած կա:

Կարևոր է Նշել, որ ԱԼԽ-ին բնորոշ ինքնահակամարմինների մեկուսի առկայությունը (լյարդի օպտիկական լաբորատոր ցուցանիշները չեղված չեն) բավարար չէ ԱԼԽ-ի օպտորոշումը պնդելու համար: Այս իրավիճակում ցուցվում են լյարդի ամենամյա հետազոտություններ. 5 տարվա կտրվածքով՝ բուժառնության միայն 15%-ի մոտ է Նկատվում ՅՖ-ի բարձրացում, ինչով և հաստատվում է ԱԼԽ-ի օպտորոշումը: Նախնական գնահատման ժամանակ ուլտրաձայնային հետազոտության միջոցով հարկավոր է բացառել արտալյարդային լեղականագի որևէ պատճառ: Խոլանգիտ-ՄՌՇ-ն (կորոնար և ԱԼԽ-ի դեպքում) անհրաժեշտ չէ, բացի ատիպիկ ձևերից (բնորոշ ինքնահակամարմինների բացակայություն) կամ առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտի կասկածով օպտորոշման դեպքերից:

Ծանրության գնահատումը. Լյաստոմետրիկ հետազոտության կենտրոնական դերը

ԱԼԽ-ի ծանրությունը (անկախ հիվանդության փուլից) գնահատվում է օպտորոշման ժամանակ՝ ըստ կլինիկական, լաբորատոր, ռադիոլոգիական չափորոշիչների և լյարդի ֆիբրոզի աստիճանի:

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԼԵՂԱՅԻՆ ԽՈԼԱՆԳԻՏ

ԱԼԽ ԱՆՏՈՐՈՑԻԳ ՉԱՓՆԻՑՆԵՐԸ

Ոչ ինվազիվ չափանիշներ	Արյան կենսաքիմիա	Քրոնիկական լեղականագ ԴՖ և ԳԳՏ զուգընթաց աճ > 6 ամիս
	IFI, Elisa, Իմունոբլոտ	Քնորոշ ինքնահակամարմիններ Չակամարմիններ Չակամարմիններ Չակամարմիններ
Ինվազիվ չափանիշներ	Լյարդի բիոպսիա	Գրանուկումատոզ կամ լիմֆոցիտային կազմաքանդող խոլանգիտ

Աղյուսակ 1. 3 չափանիշից 2-ի համադրությունը հնարավոր է դարձնում ախտորոշումը (ըստ EASL-ի՝ 2017 թ. ուղեցույցների)⁴:

ԱԼԽ-ՈՒՄ ՈՒՂԸ-Ի ՆԿԱՏՄԱՐ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ԳՆԱԳՆՍՄԱՆ ԿԵՆՍԱԲՆԱԿԱՆ ՍԱՂԱԿՆԵՐ

	ՈՒՂԸ-ի նկատմամբ պատասխանի բացակայության սահմանումը	Բուժումից հետո գնահատման ժամկետը
ՈՒՂԸ-ի նկատմամբ պատասխանի բացակայության չափանիշները		
Բարսելոնա	ԴՖ ≤ 40 % նվազում և ԴՖ > 75	12 ամիս
Էհիմե	ԳԳՏ ≤ 70 % նվազում և ԳԳՏ > 75	6 ամիս
Փարիզ I	ԴՖ ≥ 3N կամ ԱՍՍՏ ≥ 2N կամ ընդհանուր բիլիռուբին > 1 մգ/դլ	12 ամիս
Փարիզ II	ԴՖ ≥ 1,5 կամ ԱԼԱՏ ≥ 1,5 կամ ընդհանուր բիլիռուբին > 1 մգ/դլ	12 ամիս
Ռոչեսթեր	ԴՖ ≥ 2 կամ Մայր սանդղակ ≥ 4,5	6 ամիս
Ռոտերդամ	Ընդհանուր բիլիռուբին > 75 կ/կամ ալբումին < 75	12 ամիս
Տորոնտո	ԴՖ ≥ 1,67	24 ամիս
ՈՒՂԸ-ի նկատմամբ պատասխանի բացակայության կանխատեսումային սանդղակներ		
UK-PBC	Ընդհանուր բիլիռուբին, ԴՖ et ԱՍՍՏ 12-րդ ամսում Ախտորոշման պահին ալբումինը ու թրոմբոցիտները	12 ամիս
Globe	Բիլիռուբին, ալբումին, թրոմբոցիտներ, ԴՖ 12-րդ ամսում Ախտորոշման պահին տարիքը	12 ամիս

Աղյուսակ 2. Ըստ 2017 թ. EASL ուղեցույցների⁴. ՈՒՂԸ՝ ուրոդեոքսիլերաթթու, ԳԳՏ՝ զլուտամիլոլորանսպեպտիդազ, ԴՖ՝ հիմնային ֆոսֆատազներ, Ն՝ նորմա:

Չարկավոր է փնտրել ցիռոզի կլինիկական և լաբորատոր նշանները՝ լյարդաբջջային անբավարարության նշաններ (աստղաձև անգիոմաներ, դեղնուկ, լյարդային էնցեֆալոպաթիա, արյան ալբումինը՝ <35 գ/լ, պրոթրոմբինային գործակից <50%) և դմներակային գերճշում (հարակից երակային շրջանառություն, ասցիտ, թրոմբոցիտները <150 000/մմ³):

Ախտորոշման պահին՝
- ընդհանուր և ուղղակի բիլիռուբինի ցանկացած աճ կամ ԴՖ 5Ն-ից մեծ լինելը ընթացքի մեջ առաջ գնացած հիվանդության նշան է, սովորաբար՝ ախտանշանային:

- ԱՍՍՏ/թրոմբոցիտների հարաբերակցությունը (APRI սանդղակ՝ ASAT to Platelet Ratio Index սանդղակ) >0,54. կապված է բարդությունների բարձր ռիսկի հետ.
- հակա-ցp210 և հակա-Sp100 հակամարմինները կապված են ԱԼԽ-ի ավելի խորացած ձևերի հետ:
Լյարդի ուլտրաձայնային և դոպլեր հետազոտությունն արվում է ցիռոզի նշաններ գտնելու համար՝ լյարդի դիսմորֆիզմ, դմներակային գերճշման ուղղակի նշաններ (դմներակի լայնացում, դոպլերի պատկերում դմներակային հոսքի նվազում, դմներակային համակարգի շրջանցման ուղիներ) կամ անուղղակի (փայծաղի մեծացում, ասցիտ):

ՈւձԳ-ն կարող է նաև ստուգել լյարդի կարցինոմայի բացակայությունը: Լյարդի էլաստոմետրիկ հետազոտությունը (FibroScan) օգտագործվում է լյարդի կարծրության չափման միջոցով լյարդի ֆիբրոզի աստիճանը գնահատելու համար: Այն ցուցված է ԱԼԽ-ի ծանրության նախնական գնահատման համար և հնարավորության դեպքում պետք է փոխարինի լյարդի բիոպսիան: Էլաստոմետրիկ արժեքը > 10,7 կՊա, վկայում է ծանր ֆիբրոզի, իսկ > 16,9 կՊա՝ ցիռոզի մասին: Այս ոչ ինվազիվ հետազոտությունը ներկայումս կենտրոնական տեղ է զբաղեցնում ԱԼԽ-ի ծանրության գնահատման համար:

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԼԵՂԱՅԻՆ ԽՈԼԱՆԳԻՏ

Լյարդի ֆիբրոզը գնահատելիս բիոպսիան խորհուրդ է տրվում միայն էլաստոմետրիկ հետազոտության ձախողման կամ կրկնվող անհամապատասխանության դեպքում:

Յիվանդության փուլը գնահատելու համար կարող են օգտագործվել բազմաթիվ հյուսվածքաբանական դասակարգումներ:

Թրոմբոցիտների թվաքանակի <150,000/մմ³ կամ էլաստոմետրիկ հետազոտության >20 կՊա դեպքում ցուցված է կերակրափողային և ստամոքսային երակների վարիկոզ լայնացման որոնում կերակրափող-տասներկու մատնյա աղիքի Էնդոսկոպիկ հետազոտման միջոցով (Baveno VI չափանիշներ):

Ուղեկցող հիվանդությունների, հատկապես աուտոիմուն հիվանդությունների ամբողջական ուսումնասիրություն

ԱԼԽ-ով հիվանդների 50%-ի մոտ առկա է որևէ այլ աուտոիմուն հիվանդություն⁵: Դետեկցիայի, ԱԼԽ-ի ախտորոշման ժամանակ կարևոր է հայտնաբերել հևարավոր ուղեկցող աուտոիմուն ախտահարումները՝ Դաշիմոտոյի թիրոիդիտ, Ծյոգրենի համախտանիշ, Ռեյնոյի համախտանիշ, սկլերոդերմա, ցելյակիա և այլն: Այսինքն նախնական գնահատումը պետք է առնվազն ներառի բուժառնչի հարցուփորձ և կլինիկական զննում՝ աուտոիմուն դրսևորումների (չոր համախտանիշ, հոդացավ, մաշկային Նշաններ) և արյան մեջ TSH-ի կոնցենտրացիայի որոշում: Աուտոիմուն հեպատիտի հետ խաչաձևման համախտանիշը (խառը ձևը) ԱԼԽ հիվանդության ախտորոշիչ հետազոտությունների գնահատման անբաժանելի մասն է:

Բացի դրանից՝ ԱԼԽ-ն կարող է ուղեկցվել օստեոպորոզի հետևանքով կոտրվածքի ռիսկի եռապատիկ մեծացմամբ: ԱԼԽ-ի ախտորոշման հաստատվելուն պես ցուցվում է ոսկրային խտության չափում (դենսիտոմետրիա), որը պետք է կրկնվի յուրաքանչյուր 2-4 տարին մեկ⁶: Արյան մեջ խոլեսթերոլի ավելացումը հաճախակի ուղեկցող երևույթ է, ավելի շատ վերաբերում է ԲԽԼ-ին, քան ՑԽԼ-ին: Դրա բուժումը պետք է ներառվի սրտանոթային ընդհանուր ռիսկի վարման մեջ:

Կանխատեսումը զգալիորեն բարելավվել է

ԱԼԽ-ն զարգանում է դանդաղ, մի քանի տարիների կամ նույնիսկ տասնամյակների ընթացքում: Մար լեյուդիների աստիճանական ոչնչացումը հանգեցնում է ֆիբրոզի, ապա ցիռոզի և դրա բարդությունների զարգացմանը: ԱԼԽ-ով հիվանդների առաջին նկարագրությունները, որոնք ուսումնասիրվել են մինչև արդյունավետ բուժման ի հայտ գալը, կանխատեսում էին անբարենպաստ ելք՝ ֆիբրոզի արագ խորացմամբ, այնուհետև 4 տարուց պակաս ժամանակահատվածում ցիռոզի զարգացմամբ: ապրելիության մեդիանը 6-10 տարի է⁶: 1990-ականներից ուրսողեոքսիլեթաթի (ՈՒԴԼԹ) կիրառումը զգալիորեն բարելավել է այս կանխատեսումը:

Որոշ կլինիկական չափանիշներ, հաճախ զուգակցված ՈՒԴԼԹ-ի նկատմամբ ավելի թույլ կենսաբանական պատասխանով, կարող են կապված լինել ավելի անբարենպաստ երկարաժամկետ կանխատեսման հետ: Դրանք են՝ ախտորոշման պահին երիտասարդ տարիքը (<45 տարեկան), արական սեռը, սուր քրոի կամ դեղնուկի առկայությունը: Յուսվածքաբանական առաջընթաց փուլը (լյարդի տարածուն ֆիբրոզ կամ ցիռոզ) կամ լյարդի էլաստոմետրիկ տվյալը՝ >9,6 կՊա, նույնպես վատ կանխատեսման գործոններ են, իսկ աուտոիմուն հեպատիտի մասին վկայող Նշանների առկայությունը (խաչաձևման համախտանիշ)⁷ էլ ավելի վատ: Անկախ այս բոլոր գործոններից՝ ՈՒԴԼԹ-ի նկատմամբ կենսաբանական պատասխանը, որը գնահատվում է 6-12 ամիս բուժումից հետո, այժմ ճանաչվում է որպես ԱԼԽ-ի հիմնական կանխատեսումային Նշիչ: Բժիշկները ռիսկի խմբում գտնվող հիվանդների նույնականացման համար առաջարկել են ՈՒԴԼԹ-ի նկատմամբ կենսաբանական պատասխանի մի քանի սահմանում (աղյուսակ 2): Կլինիկական պրակտիկայում առավել օգտագործվում են Տորոնտոյի և Փարիզ-II-ի չափանիշները:

Բուժման ուղղությունները

Այսօր առկա են բուժման արդյունավետ մեթոդներ: Դրանց ցուցումները հստակ սահմանված են (աղյուսակ 2):

Ուրսողեոքսիլեթաթի արդյունավետ է 60-70% դեպքերում

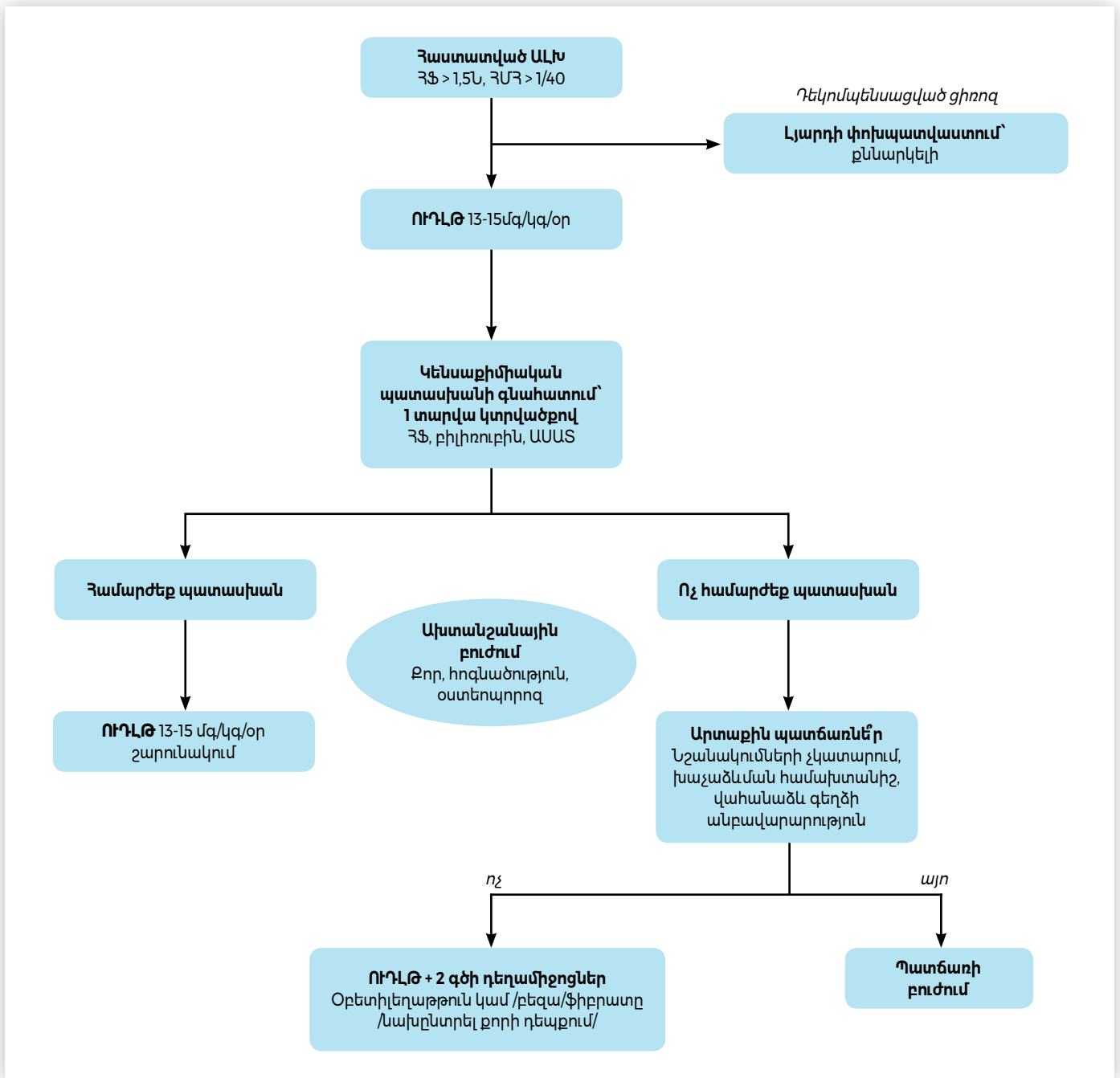
ՈՒԴԼԹ-ն առաջնային լեյուդի խոլանգիտի առաջին բուժամիջոցն է, որի արդյունավետությունն ապացուցվել է 1990-ականներին⁷: Այն ոչ ցիտոտոքսիկ հիդրոֆիլ լեյութաթ է: Ունի լեյուզատիչ, հակաբորբոքային և իմունամոդուլացնող հատկություններ: Դրա հաբերի ամենօրյա ընդունումը նվազեցնում է շրջանառվող Էնդոգեն լեյութաթի քանակը, պաշտպանում լյարդը այդ լեյութաթի ցիտոտոքսիկ ազդեցությունից և նվազեցնում լեյուզանգն ուղեկցող բորբոքային ազդեցությունը: Ապացուցված է, որ ՈՒԴԼԹ-ն բարելավում է ապրելիությունը՝ առանց փոխպատվաստման անհրաժեշտության (10 տարվա կտրվածքով՝ 78-80% ՈՒԴԼԹ ընդունելու դեպքում և 59-60%՝ առանց բուժման), լյարդի ֆիբրոզի և դմներակային գերձնշման էվոլյուցիան ու գրեթե մշտապես լյարդի լաբորատոր թեստերի ցուցանիշները: ՈՒԴԼԹ-ն, 13-15 մգ/կգ/օր դեղաչափով, ցուցվում է որպես ԱԼԽ-ի առաջին շարքի բուժում⁸: Սովորաբար, բավականին հեշտ է ընդունվում օրգանիզմի կողմից, սակայն բուժման սկզբում կարող են ի հայտ գալ լուծ և քրոի անցողիկ աճ:

Ուրսողեոքսիլեթաթի արդյունավետությունը գնահատվում է մեկ տարվա կտրվածքով՝ հիմնվելով կենսաբանական առնվազն երկու չափանիշի վրա՝ բիլիռուբին և ԴՖ (աղյուսակ 2): Յիմնվելով առավել հաճախ օգտագործվող չափանիշների վրա (Փարիզ-II, Տորոնտո)՝ հիվանդների մոտավորապես 30-40%-ի պատասխանը ՈՒԴԼԹ-ին անբավարար է, այսինքն՝ ուղեկցվում է բարդությունների և մահվան զգալիորեն բարձր ռիսկով կամ լյարդի փոխպատվաստման զգալիորեն մեծ անհրաժեշտությամբ⁸:

Բուժման երկրորդ շարք՝ հակալեյուզանոցային դեղամիջոցներ

Յիվանդներին, որոնց պատասխանը ուրսողեոքսիլեթաթի անբավարար է, այսօր հևարավոր է բուժել այլ հավելյալ դեղամիջոցներով: Օբետիլեյութաթուն լեյութաթի կորիզային ընկալիչ FXR-ի (Farnesoid-X receptor) համազդիչն է, որը լեյու հոմեոստազի հիմնական կարգավորիչն է: Այն

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԼԵՂԱՅԻՆ ԽՈԼԱՆԳԻՏ



Պատկեր 2. ԱԼԽ-ի ախտորոշիչ և բուժական ռազմավարությունը. ՀՄՀ՝ հակամիտոքոնդրիոմային հակամարմիններ, ՈՒԴԼԹ ուրոպեքսիլեդաթթու, ԱԼԽ՝ առաջնային լեդային խոլանգիտ, ՀՖ՝ հիմնային ֆոսֆատազներ:

Նվազեցնում է լեդաթթուների լյարդային սինթեզը և հեշտացնում դրանց լեդային արտազատումը: Այս նյութի արդյունավետությունը ցույց է տրվել 2016 թ. հրապարակված փորձառուսման արդյունքների շրջանակներում (մեկ

տարվա կտրվածքով լյարդի թեստերի բարելավում)⁹: Հիմնական երկրորդային ազդեցությունը քորն է. հիվանդների երկու երրորդը հաղորդում է, որ քորը կարող է հանգեցնել բուժման դադարեցմանը՝ չնայած դեղաչափերի

օպտիմալացմանը: Օբետիլեդաթթուն պայմանական գրանցման թույլտվություն է ստացել՝ ՈՒԴԼԹ-ի նկատմամբ վատ տանելիություն, կամ անբավարար պատասխանի ցուցումով: Բուժման այս միջոցի դրական ազդեցությունն

ապրելիության վրա դեռևս պետք է հաստատվի:

Ֆիբրատները (PPARα ընկալիչների համազդիչներ), որոնք սովորաբար օգտագործվում են որպես հակալիպոլիպոլի միջոցներ, նույնպես ապացուցել են իրենց արդյունավետությունը ԱԼԽ-ի երկրորդ շարքի դեղամիջոցների մեջ: Դրանք որոշակի դեր են խաղում լեղաթթուների սինթեզի նվազեցման և լյարդի հակաբորբոքային գործոնների արտադրության մեջ: Բեզաֆիբրատի արդյունավետությունը գնահատվել է 2018 թ. հրապարակված՝ ռանդոմիզացված փորձարկման արդյունքներով, որոնք ցույց են տալիս լյարդի թեստերի խանգարումների կրճատում՝ 2 տարվա կտրվածքով, ԴՖ-ի՝ դեպի նորմա վերադարձ բուժվողների 67%-ի մոտ¹⁰: Այս կենսաբանական արդյունքն ուղեկցվում է ըրրի նվազման և ֆիբրոզի ցուցիչների, մասնավորապես՝ էլաստոմետրիկ հետազոտության ցուցիչ գարգացման դանդաղեցմամբ: Բեզաֆիբրատի հիմնական կողմնակի ազդեցությունները մկանացավերն են (BEZURSO հետազոտությամբ՝ դեպքերի 20%): Դրանց պատճառով երբեմն բուժումը դադարեցվում է: Ֆիբրատների դեպքում նկատվում է կրեատինինի 5%-ից պակաս աճ, բայց՝ առանց երկկամային անբավարարության և առանց բուժումը դադարեցնելու անհրաժեշտության: Ֆիբրատները դեռևս չունեն ԱԼԽ-ի բուժման ցուցմամբ գրանցման թույլտվություն: Ինչպես օբետիլեդաթոլի դեպքում, դրանց դրական ազդեցությունն ապրելիության վրա այս պահին հաստատված չէ:

Որևէ ուսումնասիրության այսօր չի համեմատել ֆիբրատների և օբետիլեդաթոլի՝ որպես ԱԼԽ-ի երկրորդ շարքի դեղամիջոցների արդյունավետությունն ու տանելիությունը: Բուժման ընտրության ժամանակ պետք է հաշվի առնել կյանքի յուրաքանչյուրի կողմնակի ազդեցությունների հետևանք հանդիսացող ախտանշանները (ըրր, մկանացավ) և դրանց արժեքը (օբետիլեդաթոլի համար՝ բարձր, ֆիբրատների համար՝ շատ ցածր):

Կորտիկոստերոիդային և իմունաճնշիչ բուժումներ

Բացի ԱԼԽ-ի խառը ձևերից (խաչաձևման համախտակիչ), կորտիկոստերոիդային կամ իմունաճնշիչ (օրինակ՝ ազա-

թիոպրիլը կամ միկոֆենոլատ մոֆետիլ) միջոցների օգուտն ապացուցված չէ: Այնուամենայնիվ, կան մի շարք փաստարկներ հոգուտ բուժեստնիդի պոտենցիալ արդյունավետության, որը համակցվում է ՈՒԴԼԹ-ին 6 մգ/օր հաբերի տեսքով, ՈՒԴԼԹ-ի նկատմամբ անբավարար պատասխանի և/կամ բորբոքման հյուսվածաբանական նշանների դեպքում:

Բուժեստնիդը, լյարդով առաջնային անցման ընթացքում կրած փոխակերպման արդյունքում, ունի ավելի քիչ համակարգային երկրորդային ազդեցություններ՝ համեմատած դասական կորտիկոստերոիդների հետ: Մի քանի Նախնական հետազոտություններ ցույց են տվել, որ այն կարող է բարելավել հիվանդության կենսաբանական և հյուսվածաբանական նշանները: Վերջին դեռևս չհրապարակված փորձարկումը ցույց է տվել ԴՖ-ի վրա բարենպաստ ազդեցություն, բայց չի հաստատել հիվանդության հյուսվածաբանական նշանների հետընթացը: Բուժեստնիդի նշանակումը բուժման 2-րդ (կամ նույնիսկ 3-րդ) շարքում պետք է որոշվի փորձագիտական կենտրոնում:

Մյուս կողմից՝ ՈՒԴԼԹ-ի և համակարգային կորտիկոստերոիդների համակցումը խառը ձևերի ԱԼԽ և աուտոիմուն հեպատիտ (խաչաձևման համախտակիչ), Նախընտրելի բուժումն է: Այս միակցված բուժումը կարող է առաջարկվել անմիջապես՝ աուտոիմուն հեպատիտի ցայտուն նշանների դեպքում, կամ եթե միայն ՈՒԴԼԹ-ով 6-ամսյա բուժումից հետո կենսաբանական պատասխանն անբավարար է: Եթե կորտիկոստերոիդների երկարատև (≥12 ամիս) կիրառումն անհրաժեշտ է (կորտիկոկախվածություն), հնարավոր է դիտարկել իմունաճնշիչ դեղամիջոցների նշանակում՝ ազաթիոպրիլ կամ միկոֆենոլատ մոֆետիլ:

Փոխապատվաստումը՝ որպես վերջին միջոց

Դեկոմպենսացված ցիռոզի կամ լյարդի հեպատոցելուլյար կարցինոմայի (ԼՑԿ) դեպքում լյարդի փոխապատվաստումը (ԼՓ) բուժման վերջին միջոցն է: Եթե 6 ամսից ավելի ժամանակահատվածում բիլիռուբինը > 80 մկմոլ/լ է, ԼՓ-ն ցուցվում է նույնիսկ այլ բարդությունների բացակայության դեպքում: ԼՓ-ի բացառիկ ցուցումն է ցանկացած դեղաբուժմանը դիմակայող ծանր ըրրը:

ԱԼԽ-ն ներկայումս համեմատաբար հազվադեպ ցուցում է ԼՓ-ի համար: 2018-ին Ֆրանսիայում փոխապատվաստումների ցուցումների միայն 3%-ն էր բաժին ընկնում ԱԼԽ-ին (1325 փոխապատվաստումներից՝ 37-ը): Եվրոպայում, ԱԼԽ-ով պայմանավորված, տարեկան մոտ 200 փոխապատվաստում է կատարվում: արդյունքները գերազանց են՝ 5 տարվա կտրվածքով ընդհանուր ապրելիությունը 80% է: Այնուամենայնիվ, ԱԼԽ-ի կրկնությունը պատվաստի վրա հաճախակի երևույթ է: Դա, 10 տարվա կտրվածքով, վերաբերում է հիվանդների մեկ երրորդին և ուղեկցվում է պատվաստի երկարակեցության ու հիվանդների ապրելիության նվազմամբ: Վերջերս կատարված հետախայաց ուսումնասիրությունը, որում ներգրավվել է ԱԼԽ-ով պայմանավորված ԼՓ-ից հետո 11 տարի հսկողության տակ եղած 800 հիվանդ, ցույց է տվել, որ փոխապատվաստումից հետո ՈՒԴԼԹ-ի կանխարգելիչ կիրառումը նվազեցնում է հիվանդության կրկնության, պատվաստի կորստի և մահվան ռիսկը:

Բուժել ախտանշանները

Ի լրումն հիվանդության յուրահատուկ բուժման, ախտանշանների բուժումը կարևոր է կյանքի՝ հնարավորինս ընդունելի որակ ապահովելու համար: Զորը պետք է բուժվի աստիճանական սկզբունքով՝ մի քանի միջոցի հերթազարկությամբ՝ խոլեստիրամին (պահպանելով ՈՒԴԼԹ-ի ընդունումից հետո մի քանի ժամվա դադարը), ապա՝ բեզաֆիբրատ, ռիֆամպիցին, Նալտրեքսոն և սերտրալին: Այս բուժումներին չարձագանքող ծանր ձևի դեպքում առաջարկվում է արյան արտամարմնային ֆիլտրացիա (պլազմայի փոխանակում, MARS համակարգ) կամ լյարդ-աղիքային շրջանառության ժամանակավոր ընդհատում (քթալեդային դրենաժավորում): Զրոնիկական հոգնածությունը (շատ տարածված ախտանշան) պետք է հետազոտվի բուժելի պատճառներ գտնելու համար (վահանաձև գեղձի խանգարում, ցելակիա, սակավարյունություն, շաքարային դիաբետ, ընկճախտ): Չոր համախտակիչի համար հնարավոր է հատուկ բուժում (արհեստական արցունքներ և թուք, թթազատիչներ): Վերջապես, անհրաժեշտ է գնահատել և վերահսկել օստեոպորոզը և կոտրվածքների վտանգը:

Վերահսկման պարբերականությունը կախված է տարբեր չափանիշներից

Վերահսկման պարբերականությունը պետք է հիմնվի ԱԼԽ-ի սկզբնական ծանրության և տարբեր բուժումների նկատմամբ պատասխանի վրա (յուրաքանչյուր 6-12 ամիսը մեկ՝ ոչ շատ ծանր դեպքերի համար, յուրաքանչյուր 3 ամիսը մեկ՝ ախտանշանային կամ ծանր դեպքերում): Որպես նվազագույն կլինիկական գնում՝ պետք է իրականացվի քորի կամ դեղնուկի հետազոտություն, իսկ կենսաբանական առումով արյան ընդհանուր հետազոտություն (արյան ընդհանուր բանաձև, բիլիռուբին, ԳՖ, ԳԳՏ, ԱՍԱՏ, ԱԼԱՏ, ալբումին և պրոթոմբինային գործակից): Լյար-

դի ֆիբրոզի խորացումը պետք է վերահսկվի էլաստոմետրիկ հետազոտությամբ՝ յուրաքանչյուր 12 ամիսը մեկ, եթե պատասխանի կենսաբանական ցուցանիշները անբավարար են, և յուրաքանչյուր 2-3 տարին մեկ, եթե պատասխանը բավարար է: Արյան մեջ TSH-ի կոնցենտրացիան պետք է որոշվի տարեկան 1 անգամ, իսկ ոսկրային խտության չափումն իրականացվի 2-4 տարին մեկ: Ցիռոզի դեպքում ՈՒՋՅ միջոցով 6 ամիսը մեկ պետք է կատարվի հեպատոցելուլյար կարցինոմայի սքրինինգ: Վերակրափողի երակային վարիկոզի առկայությունը պետք է փնտրել թրոմբոզիտների թվաքանակի՝ <math><150000/մմ^3</math>, կամ էլաստոմետրիկ սկային՝ > 20 կՊա, դեպքում (Baveno VI չափանիշներ):

ԱԼԽ-Ի ԿՈՂԱՎՈՐՎԱԾ ՎԱՐՈՒՄ

ԱԼԽ-ն մեծահասակների ներլյարդային լեղականոցի տարածված հիվանդություն է: Հանդիպում է հիմնականում 50 տարեկանից բարձր կանանց շրջանում: Դրա ախտորոշումը առավել հաճախ հիմնվում է կենսաբանական և իմունոլոգիական, երբեմն նաև՝ հյուսվածաբանական չափանիշների վրա: Ուրսոդեօքսիլեղաթթվի երկարատև ընդունումը բուժման ստանդարտ մեթոդն է: Անբավարար կենսաբանական պատասխանի դեպքում միակցվում է երկրորդ շարքի դեղամիջոցների կիրառմամբ բուժումը, որը ներառում է կամ օբետիկոլեղաթթու, կամ բեզաֆիբրատ: Առավել ծանր ձևերի դեպքում լյարդի փոխպատվաստումը համարվում է արդյունավետ բուժում:

RÉSUMÉ CHOLANGITE BILIAIRE PRIMITIVE

La cholangite biliaire primitive (ou anciennement cirrhose biliaire primitive, CBP) est la maladie cholestatique chronique la plus fréquente. Il s'agit d'une affection présumée auto-immune caractérisée par une inflammation et une destruction progressive des petits canaux biliaires, aboutissant, en l'absence de traitement, à une fibrose hépatique puis à une cirrhose. Elle atteint majoritairement les femmes (90% des cas) de plus de 40 ans. Les signes cliniques révélateurs (prurit et asthénie) sont inconstants et peu spécifiques. Le diagnostic repose sur l'association d'une cholestase biologique (élévation concomitante des PAL et de la GGT) chronique et la présence d'auto-anticorps spécifiques (en particulier anti-mitochondrie de type 2). Le traitement de référence est l'acide ursodésoxycholique (AUDC) qui a fortement amélioré le pronostic de la CBP. Dans 30 à 40% des cas, la réponse biologique à l'AUDC est insuffisante et des traitements complémentaires sont nécessaires, parmi lesquels figurent actuellement l'acide obéticholique et les fibrates.

SUMMARY PRIMARY BILIARY CHOLANGITIS

Primary biliary cholangitis (formally primary biliary cirrhosis, PBC) is the most common chronic cholestatic liver disease in humans. It is a presumed autoimmune liver disease, characterized by inflammation and progressive destruction of small bile ducts. Without treatment, PBC progresses towards liver fibrosis and, ultimately, cirrhosis. Women older than 40 are more likely affected. Pruritus and tiredness are the most common symptoms but they are frequently lacking. Diagnosis is made by the association of chronic biochemical features of cholestasis (parallel increase in ALP and GGT) and presence of specific auto-antibodies (particularly M2 anti-mitochondrial antibodies). Ursodeoxycholic acid (UDCA), which is the standard of care treatment for PBC, has dramatically improved the prognosis of the disease. However, 30% to 40% of patients have an inadequate biochemical response to UDCA and continue to be at high-risk of complications. In this situation, second-line treatments, including obeticholic acid or fibrates, should be considered in association with UDCA.

ՀՊՈՒՆԵՐ

- Dahlqvist G, Gaouar F, Carrat F, Meurisse S, Chazouillères O, Poupon R, et al. Large-scale characterization study of patients with antimitochondrial antibodies but nonestablished primary biliary cholangitis. *Hepatology*. 2017;65(1):152–63.
- Carey EJ, Ali AH, Lindor KD. Primary biliary cirrhosis. *The Lancet*. 2015;386(10003):1565–75.
- Gulamhusein AF, Hirschfield GM. Pathophysiology of primary biliary cholangitis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2018;34–35:17–25.
- Hirschfield GM, Beuers U, Corpechot C, Invernizzi P, Jones D, Marziani M, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *Journal of Hepatology*. 2017;67(1):145–72.
- Corpechot C, Chrétien Y, Chazouillères O, Poupon R. Demographic, lifestyle, medical and familial factors associated with primary biliary cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2010;53(1):162–9.
- Prince M, Chetwynd A, Newman W, Metcalf JV, James OFW. Survival and symptom progression in a geographically based cohort of patients with primary biliary cirrhosis: Follow-up for up to 28 years. *Gastroenterology*. 2002;123(4):1044–51.
- Poupon RE, Balkau B, Eschwege E, Poupon R. A multicenter, controlled trial of ursodiol for the treatment of primary biliary cirrhosis. *UDCA-PBC Study Group. N Engl J Med*. 1991;324(22):1548–54.
- Corpechot C, Chazouillères O, Poupon R. Early primary biliary cirrhosis: Biochemical response to treatment and prediction of long-term outcome. *Journal of Hepatology*. 2011;55(6):1361–7.
- Nevens F, Andreone P, Mazzella G, Strasser SI, Bowlus C, Invernizzi P, et al. A placebo-controlled trial of obeticholic acid in primary biliary cholangitis. *N Engl J Med*. 2016;375(7):631–43.
- Corpechot C, Chazouillères O, Rousseau A, Le Gruyer A, Habersetzer F, Mathurin P, et al. A Placebo-controlled Trial of Bezafibrate in Primary Biliary Cholangitis. *N Engl J Med*. 2018;378(23):2171–81.

ՈՒՍԱՆՈՂԻ ԱՆԿՅՈՒՆ

ՔՆՆԱԿԱՆ ՀԱՐՑԵՐ ՊԵՏԱԿԱՆ ԱՎԱՐՏԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԱՇԱՐԻՑ

Քննական
հարց
337

Քննական
հարց
114



- ◉ էջ. 53 Երեխաների թունավորումների համաճարակաբանությունը
- ◉ էջ. 54 Հիմնական սուր թունավորումները
- ◉ էջ. 65 Էկզանթեման և Էրիթրոդերմիան մեծահասակների ու երեխաների շրջանում
- ◉ էջ. 74 Էկզանթեմա և Էրիթրոդերմիա. պատճառի հայտնաբերում և բուժում

Ձեռնական հարց 337

Հիմնական սուր թունավորումները

Մաս 1 / Վարման ընդհանուր սկզբունքները, ապօրինի և հոգնմետ նյութեր, սրտանոթային ղեղավիջոցներ և ամիսածնի մոնոօքսիդ (շմուլ գազ)

Պրոֆեսոր
Նիկոլաս Ֆրանչիտո
Օքսիտանիայի
Թունավորումների
դեմ պայքարի և
թունավորումների
դիտարկման
կենտրոն,
Կախվածությունների
բուժման
բաժանմունք,
համալսարանական
ԲԿ, Պուրպան,
Թուլուզ, Ֆրանսիա
franchitto.n
@chu-toulouse.fr

Հեղինակը
հայտնում է, որ
Lundbeck և Indivior
լաբորատորիաները
հոգացել են իր
մասնակցությունը
համազոտարներին

ԽՆԴԻՐԸ

Վխտորոշել թունավորումը հոգնմետ նյութերով, ափիոնային
ցավազրկողներով, պարացետամոլով, սրտանոթային
ղեղամիջոցներով, ամիսածնի մոնոօքսիդով, ալկոհոլով:
Վխտորոշել սուր թունավորումը կանեֆոլով, կոկաինով,
ամֆետամիններով, նոր սինթետիկ թմրամիջոցներով:
Գիտնալ երեխաների թունավորումների համաճարակաբանությունը:
Նույնականացնել արտակարգ իրավիճակները և **ալանավորել**
դրանց նախախիվանդանոցային և հիվանդանոցային վարումը:

Սահմանումներ

Թունավորումը սահմանվում է որպես մարդու համար թու-
նավոր ցանկացած ազդեցություն՝ շուկայում կամ շրջակա
միջավայրում առկա բնական կամ սինթետիկ նյութի կամ
նյութերի խառնուրդի միանգամյա կամ բազմակի ընդունու-
մից հետո:

Թունանյութի (ԹՆ) ընդունումը միշտ չէ, որ նշանակում
է թունավորում, եթե թունավոր որևէ ազդեցություն չի դի-
տարկվել: Օրինակ՝ մեկ անգամ սխալմամբ ընդունած դե-
ղամիջոցի ներգործությունը, նույնիսկ եթե դա տվյալ անձի
դեղը չէ, կարող է որևէ կլինիկական կամ կենսաբանական
հետևանք չունենալ: Դրան հակառակ՝ կրկնվող օգտագոր-
ծումը կամ անմիջական ախտանշանների բացակայությու-
նը թունավորման բացակայության հոմանիշը չեն: Օրինակ՝
ծանր մետաղների քրոնիկական ազդեցությունը տարածք-
ներում, որտեղ դրանց կոնցենտրացիան մեծ է:

Վարման ընդհանուր սկզբունքները

Սովորաբար, թունավորումներն առանձնացնում են որպես՝
- պատահական, որոնք առավել հաճախ են հանդիպում,
հատկապես՝ երեխաների և տարեցների շրջանում:
- միտումնավոր, որոնք կատարվում են ինքնասպանության
նպատակով կամ կախվածության պատճառով և առավել
հաճախ հանդիպում են դեռահասների ու մեծահասակնե-
րի շրջանում:
- առանձնահատուկ:
° մասնագիտական, որոնք, ընդհանուր առմամբ, պատա-
հական են, բայց ավելի ծանր կանխատեսվամբ՝ հաշվի առ-
նելով արդյունաբերական նյութերի ավելի շատ թունավոր
լինելը՝ համեմատած կենցաղում կիրառվող նյութերի հետ:

° քիմիական նյութերի միջոցով հպատակեցման կամ անձի
նկատմամբ բռնության համատեքստում, որը հանդիպում է
բոլոր սոցիալ-մշակութային միջավայրերում և ցանկացած
տարիքում: Կարևոր է հիշել, որ թունավորման այս եղանակը
կարող է աննկատ մնալ, եթե տուժողի հարցուփորձը դրան
չվերաբերի, քանի որ նման դեպքի ախտորոշումը հիմնված
է համապարփակ օգնություն (թունաբանական, հոգեբանա-
կան, իրավաբանական և այլն) առաջարկող հատուկ ծառա-
յության հատուկ նմուշառումների վրա:

Երբ թունավորված անձը կամ դեպքի վկաները դիմում
են շտապ օգնության ծառայություն, կարևոր է գնահատել
տուժածի կլինիկական վիճակը, պարզել թունավորման առա-
ջացրած նյութը կամ նյութերը՝ համարժեք բուժօգնության
միջոցներ նշանակելու և հիվանդին համապատասխան
տեխնիկական հագեցվածությամբ հաստատություն ուղար-
կելու համար:

Թունավորման հայտնաբերման համակարգված ձևը
հիմնված է թունանյութի դասին հատուկ թունավորման
համախտանիշի (ԴԻԹԻ) ([աղյուսակ 1](#)), թունավորման պատ-
ճառը նախանշող կլինիկական, լաբորատոր և էլեկտրա-
սրտագրության տվյալների խմբավորման վրա: Սա ախտոր-
ոշիչ ուղեցույց է և ոչ մի դեպքում՝ տվյալ թունավորման
ախտահատուկ նշանների ցանկ:

Բացի դրանից՝ հարկ է հիշել, որ նույն կլինիկական պատ-
կերում կարող են ներառվել մի քանի թունանյութեր, այնպես
որ՝ ԴԻԹԻ-ն փոխվում է՝ կախված այս կամ այն նյութի գերա-
կշռությունից:

Թունավորված ցանկացած պացիենտի համար, անկախ
տարիքից և սեռից, կատարվում է ամբողջական և համա-
կարգված հետազոտություն, որը գրանցվում է, քանի որ
պացիենտի վիճակը դեռ գարգանալու է:

Լրացուցիչ հետազոտությունները ցուցվում են տուժածի
կլինիկական վիճակից և ԹՆ-ի բնույթից ելնելով: Էլեկտրա-
սրտագրությունը պարտադիր է: Կենսաբանական հետազո-
տությունն առաջնորդվում է ախտորոշիչ վարկածներով:
Հաճախակի են էլեկտրոլիտային խանգարումները՝ կապված
ԹՆ-ի կամ դրա բարդությունների հետ (փսխում, ցածր ճշում,
երիկամային անբավարարություն և այլն):

Արյան մեջ ԹՆ-ի կոնցենտրացիայի որոշումը պարտադիր
է միայն այն նյութերի համար, որոնց կլինիկական պատկերի
ծանրությունը փոխկապակցված է կոնցենտրացիայի հետ,
կամ օրգանիզմի մաքրման թերապիան ուղղորդելու համար:

Պարացետամոլը, լիթիումը, ասպիրինը, դիգոքսինը,
վալպրոատթթուն այն հիմնական ԹՆ-երն են, որոնց կոն-
ցենտրացիաների գնահատումը ցուցված է պացիենտի վա-
րումն ուղղորդելու համար:

Բուժումը համապարփակ է և պետք է հաշվի առնի բոլոր ասպեկտները՝

- տվյալ թունավորմանը հատուկ ազդեցությունները.
- ախտանշանների վատթարացումը.
- Նախկինում գոյություն ունեցող հիվանդության սրացումը.
- հոգեբուժական խանգարման դեկոմպենսացիան:

Մինչ հիվանդի դուրսգրումը

Թունավորումից հետո հիվանդի վարման համար էական նշանակություն ունի ընտանեկան բժշկի հետ կապի ապահովումը: Պատահական թունավորումների համատեքստում, հատկապես երեխաների դեպքում, անհրաժեշտ է ծնողներին իրազեկել կենցաղային դժբախտ պատահարների ռիսկերի մասին և միջոցներ ձեռնարկել երեխաներին դեղամիջոցներից հեռու պահելու համար:

Ինքնաապահության միտումնավոր թունավորման դեպքերի համար հոգեբուժական եզրակացությունը պետք է ստացվի մինչև հիվանդանոցից դուրս գրվելը:

Հարկավոր է զգուշանալ ապակողմնորոշող դրսևորումներից

Պատահական թե միտումնավոր թունավորումներ կարող են լինել բոլոր տարիքային խմբերում՝ նորածիններից մինչև տարեցներ: Մահացությունը նվազել է վերակենդանացման մեթոդների առաջընթացի շնորհիվ: Ախտորոշման ընթացակարգը պետք է ստանդարտացվի Դ-ՅԹ-ի հիման վրա:

Թունավորման զարգացումը կախված է ԹՆ-ից, դրա ձևից և տուժածի ուղեկցող հիվանդություններից: Ի դեպ, դրանք էլ պետք է հետազոտվեն: Վերջապես, հարկավոր է զգոն լինել ապակողմնորոշող դրսևորումների պարագայում. անբացատրելի հոգեշարժական գրգռվածության, հոգեբուժական դեկոմպենսացիայի, անսովոր կլինիկական պատկերի դեպքում պետք է կասկածել թունավորում, հատկապես՝ երբ դա վերաբերում է տարիքային երկու ծայրային խմբերին:

Թունավորում արգելված նյութերով

Կոկաին

Կան բազմաթիվ ձևեր՝

- կոկաինի հիդրոքլորիդ՝ առանց հոտի, դառը համով սպիտակ փոշի: Ընդունման հիմնական ուղին ներքթային է: Կոկաինի հիդրոքլորիդի փոշին ծխել չի կարելի, քանի որ ջերմակայուն չէ, բայց կարելի է ներարկել ներերակային, քանի որ ջրի մեջ լուծելի է:

- կոկաին-հիմք (կրեկ) և ազատ հիմք. սրանք կոկաինի ձևեր են, որոնք օգտագործում են ծխելով, ստացվում են կոկաինի հիդրոքլորիդը կամ ամոնիակի (ազատ հիմք), կամ՝ նատրիումի հիդրոկարբոնատի՝ կերակրի սոդայի (կրեկ) հետ խառնելով: Այս նյութերի համակցությունը հնարավորություն է տալիս ստանալու բյուրեղային ակալոիդ, որն այնուհետև տաքացնելիս արտազատում է կոկաինի գոլորշի, կամ պինդ գանգված, որը կոչվում է խճաքար: Կրեկը հիմնականում սպառվում է հասարակությունից դուրս գտնվող խմբերի՝ մարգինալների միջավայրում: Կրեկ օգտագործող, ի տարբերություն կոկաին օգտագործողի, տառապում է ապասոցիակականացումից:

Կոկաինի ներգործությունները կախված են անհատից: Դրանք տարբերվում են կախված օգտագործվող չափաքանակից և ընդունման եղանակից: Կոկաինի կիսադուրսբերման պարբերությունը (այն ժամանակը, որը հարկավոր է, որ պլազմային կոնցենտրացիան կիսով չափ նվազի) մոտավորապես 40-60 րոպե է: Ներքթային կիրառման դեպքում կլինիկական ներգործությունը սկսվում է ընդունումից 3 րոպե հետո և տևում 30-60 րոպե: Կոկաինի գոլորշիները ներշնչելի առաջացնում է հոգեակտիվ վիճակ, որն ի հայտ է գալիս 5-10 վայրկյանի ընթացքում, հաճախ չափազանց բուռն և կարճ՝ 5-10 րոպե տևողությամբ: Ներերակային ներարկման ներգործությունը նույնն է, ինչ ծխելու ժամանակ:

Մեթամֆետամին

Մեթամֆետամինը հզոր հոգեթթանիչ միջոց է, այն ամֆետամինի N-մեթիլ ածանցյալն է: S իզոմերն օգտագործվում է որպես թմրանյութ և հեշտությամբ անցնում է արյունաուղեղային պատնեշը: Նյութափոխանակությունը լյարդային

ԴՅԹ-ՆԵՐ		
ԹՆ-ի դաս	Կլինիկական նշաններ	Նյութեր
Ափիոններ	<ul style="list-style-type: none"> Շնչառության դանդաղում, թերօդափոխություն Բիբերի նեղացում (միոզ) Սրտի զարկի դանդաղում Ջարկերակային ճնշման իջեցում Աղետամոլության գործունեության դանդաղում 	<ul style="list-style-type: none"> Բոլոր բնական և սինթետիկ ափիոնները
Մկանային ապալարիչներ	<ul style="list-style-type: none"> Ջարկերակային ճնշման իջեցում Սրտի զարկի դանդաղում Մկանների տոնուսի թուլացում Մարմնի ջերմաստիճանի իջեցում 	<ul style="list-style-type: none"> Բենզոդիազեպիններ Ալկոհոլ Գամմա-օքսիկարագաթթու, գամմա-օքսիկարագաթթվի լակտոն
Խոլինալոմադիչներ	<ul style="list-style-type: none"> Յարգեարժական գրգռվածություն, գառանցանք, կոմա Ջարկերակային բարձր ճնշում Հանախասրտություն Հիպերթերմիա Բիբերի լայնացում (միդրիազ) Լորձաթաղանթների չորություն Միզակապություն 	<ul style="list-style-type: none"> Եռացիկլային հակաընկճախտային դեղամիջոցներ (եՅԴԴ)
Սիմպաթաթթանիչներ	<ul style="list-style-type: none"> Յարգեարժական գրգռվածություն, գառանցանք Տնցումներ Ջարկերակային բարձր ճնշում Հանախասրտություն Հիպերթերմիա Բիբերի լայնացում Գերքլոնարտադրություն 	<ul style="list-style-type: none"> Կոկաին Ամֆետամիններ և դրանց ածանցյալները
Սերոտոնիներգիկներ	<ul style="list-style-type: none"> Յարգեարժական գրգռվածություն Ջարկերակային բարձր ճնշում Հանախասրտություն Գերքլոնարտադրություն Հիպերթերմիա Միոկլոնիաներ 	<ul style="list-style-type: none"> Ստաֆիլոկոկային տոքսիկ շոկ

Աղյուսակ 1.

է, հեռացումը՝ երկվամային, իսկ կիսադուրսբերման պարբերությունը՝ 4-12 ժամ: Այն սպառում են ծխելու, քթով ներս քաշելու միջոցով կամ լուծում են ու ներարկում: Ներգործության տևողությունը մոտավորապես 8 ժամ է՝ անկախ ընդունման ձևից: Մեթամֆետամինն ունի անգույն և առանց հոտի բյուրեղների տեսք, որոնք նման են կոտրած ապակու, այստեղից էլ դրա անվանումը՝ *բյուրեղ, բյուրեղային մեթ, ապակի, սառույց, մեթ, արագություն, թինա, շաբու, կրիպտոնիտ...* Ցանկալի ազդեցությունները հոգեանալեպտիկ են, ավելի հզոր, քան ամֆետամինի դեպքում:

Կաթինոններ

Սինթետիկ կաթինոնները legal highs կամ designer drugs կոչվող (որոշ երկրներում թույլատրված, թեև ազդեցությունը նույնն է, ինչ արգելվածներինը) խմբի քիմիական ածանցյալներն են: Սրանք ալկալոիդների՝ ամֆետամինին նման հատկություններով օժտված ածանցյալներ են: Բազմաթիվ են, ամենատարածվածները ստացվում են մեֆեդրոնից: Այսօր հիմնականում հանդիպում են 4-մեթիլկաթինոն (4MEC) և 3-մեթիլմեթալկաթինոն (3MMC) տեսակները: Թունավորման հետևանքները կախված են անհատից և սպառված չափաքանակից: Ախտանշանները հիմնված են սիմպաթիկ վեգետատիվ նյարդային համակարգի խթանման վրա՝ հաճախափոփոխություն, սրտխփոցներ, զարկերակային ճնշման բարձրացում, քրտնարտադրություն, բիբերի լայնացում, թքարտադրության նվազում, սրտխառնոց և փսխում: Նկատվել են այլ նշաններ, օրինակ՝ քթից արյունահոսություն՝ թմրամիջոցի ներքթային օգտագործման դեպքում: Այս նյութի սպառումը գնալով ավելանում է, և թվում է, որ այն ավելի մեծ ներգործություն է ունենում, քան կոկաինը, քանի որ ավելի հզոր

highs ազդեցություն է թողնում (highs-ը նյութի էջֆորիածին, խթանող ազդեցությունն է՝ հակառակ թուլացնող՝ stone ազդեցության-հայերեն հրատարակության մեկնաբանություն):

Սուր թունավորումներ

Կոկաինի, մեթամֆետամինի և կաթինոնների կլինիկական պատկերներում, ընդհանուր առմամբ, սիմպաթիկ համակարգի ակտիվացում է, ինչը բացատրում է դիտարկված խանգարումները ([աղյուսակ 1](#))

- հաճախասրտություն, ծայրամասային անոթասեղմում, սրտի ռիթմի խանգարումներ, որոնք նպաստում են սրտամկանի իշեմիայի դեպքերի առաջացմանը: Կոկաին ընդունելուց հետո մեկ ժամվա ընթացքում սրտամկանի ինֆարկտի վտանգը մեծանում է 20 անգամ, նույնիսկ եթե տվյալ անձը չունի սրտանոթային ռիսկի գործոններ: Այնուամենայնիվ, սա հազվադեպ է տեղի ունենում՝ դեպքերի մոտ 6%-ը, նույնիսկ եթե կրծքավանդակի ցավը շտապօգնություն դիմելու ամենահաճախ հանդիպող պատճառն է:

- սրտի ռիթմի վերփոքրային կամ փորոքային խանգարումներ՝ կապված ինքնավար նյարդային համակարգի ապակարգավորման հետ:

- հաճախասրտությամբ և անոթասեղմմամբ պայմանավորված՝ զարկերակային ճնշման կտրուկ բարձրացում, որը նախահիվանդանոցային վարման կարիք կարող է ունենալ:

- գլխուղեղի իշեմիկ բարդություններ՝ անոթային կծկման կամ զարկերակային թրոմբոզի հետևանքով:

- գլխուղեղի արյունազեղումային կաթված, որը բարձր զարկերակային ճնշման (նախապես գոյություն ունեցող անոթային արատի պատճառով) հետևանք է: 40 տարեկանը չբոլորած երիտասարդ անձի դեպքում առանց որևէ նախադրյալի ցանկացած սրտանոթային գրոհ կարող է վկայել կոկաինի օգտագործման մասին:

- ցնցումներ՝ պայմանավորված նյութի կողմից էպիլեպտածին շեմի իջեցմամբ:

- հոգեբուժական խանգարումներ՝ հոգեշարժական գրգռվածություն, էջֆորիա, տագնապի սուր պատանշաններ և զգախաբություններ:

ԹՆ-ների կոնցենտրացիաների որոշումը

Այս թունավորման դեպքում թունանյութերի կոնցենտրացիաների որոշումն առաջնահերթություն չէ: Շնորհիվ ենթադրելի չափաքանակները հաճախ մոտավոր են, հատկապես՝ նոր սինթետիկ թմրամիջոցներինը, իսկ նյութերի ճշգրիտ բնույթը, որը դժվար է որոշել, հաճախ անհայտ է սպառողին: ԹՆ չափաքանակի և դիտարկված կլինիկական նշանների միջև կապը նկարագրված չէ:

Բուժումը

Սրտանոթային դրսևորումները պահանջում են էլեկտրասրտագրություն, սրտի աշխատանքի, զարկերակային ճնշման և սատուրացիայի մշտադիտարկում:

Ասիստոլիայի կամ փորոքային առիթմիայի պատճառով սրտի կանգի բուժման առանձնահատկություն չկա: Թաղանթկայունացնող ազդեցության համար ցուցված է սովորական բուժում: Արագ ազդեցության էսմոլոլի տիպի բետապաշարիչները կարող են դանդաղեցնել ամֆետամինի հե-

Հիմնական սուր թունավորումները

Հիծել

- Դեղորայքային մեկ դասը կարող է պատասխանատու լինել մի քանի տարբեր ԴՅԹ-ների համար:
- Պարացետամոլը, լիթիումը, ասպիրինը, դիգոքսինը, վալպրոատթթուն այն հիմնական ԹՆ-երն են, որոնց կոնցենտրացիաների գնահատումը ցուցված է պացիենտի վարումն ուղղորդելու համար:
- Անբացատրելի կոմայի, հոգեշարժական գրգռման, հոգեբուժական դեկոմպենսացիայի, անսովոր կլինիկական պատկերի դեպքում պետք է կասկածել թունավորում, հատկապես՝ երբ դա վերաբերում է տարիքային երկու ծայրային խմբերին:
- Պետք է կարողանալ բարձրացնել երեխայի նկատմամբ բռնության հարցը:
- Առանց որևէ նախադրյալի սրտանոթային գրոհը 40 տարեկանը չբոլորած երիտասարդ անձի դեպքում պետք է ենթադրի կոկաինի օգտագործում:
- Սուր ալկոհոլային թունավորում՝ մի քանի ԹՆ-ով թունավորման որոնումը պետք է սիստեմատիկ լինի:
- Ածխածնի մոնօքսիդը (CO) անգույն, անհոտ, չգրգռող գազ է, ներշնչելիս՝ թունավոր:



տևանքով առաջացած հաճախարտությունը: Մյուս կողմից՝ դրանք հակացուցված են կոկիսի թունավորման դեպքում, բացառությամբ լաբետալոլի, որի ալֆա-բետա-պաշարիչ ազդեցությունը սահմանափակում է պսակաձև անոթների նեղացման վտանգը:

Սեդացիան իրականացվում է բենզոդիազեպիններով, օրինակ՝ դիազեպամով: Պարտադիր է զարկերակային ճնշման վերահսկումը:

Սուր ալկոհոլային թունավորում

Շտապօգնության բաժանմունքներ ալկոհոլային թունավորմամբ (ԱԹ) հոսպիտալացումներ հաճախ են տեղի ունենում՝ լինի սուր ալկոհոլային թունավորում թե ալկոհոլի օգտագործման քրոնիկական խանգարումներ: Շտապօգնության բաժանմունքում դիմումների մոտ մեկ երրորդը ուղղակի (15-20%) կամ անուղղակի ձևով կապված են ալկոհոլի օգտագործման հետ: Սուր ԱԹ վիճակների ախտանշանները կարող են հետին պլան մղվել, երբ առկա են ԱԹ-ի հետևանքով վնասվածքներ կամ ճանապարհատրանսպորտային պատահարներ: Ալկոհոլի սուր չարաշահումը կարող է նաև հոգեբուժական խանգարման դեկոմպենսացիայի կամ ինքնասպանության պատճառ լինել: Ի վերջո, այն կարող է առաջացնել մարմնական բարդություններ:

Սուր հարբածությունը ամենահայտնի և կլինիկորեն տեսանելի վիճակն է:

- **փոքր չափաքանակների դեպքում** գերակշռում է ալկոհոլի անկաշկանդ դարձնող և էյֆորիկ ներգործությունը:
- **ավելի մեծ չափաքանակի դեպքում** ի հայտ է գալիս կենտրոնական նյարդային համակարգի ընկճում:

Դիտարկվող հիմնական ախտանշաններն են՝ բնորոշ շունչը կամ ալկոհոլային շունչը, շաղկապենիների կարմրությունը, ուրախ կամ, ընդհակառակը, տխուր տրամադրությունը, շատախոսությունը:

Անհատի վարքագիծը կարող է լինել անկաշկանդ, նույնիսկ ագրեսիվ:

Հետագոտության ժամանակ դիտվում են խոսքի խանգարումներ (դիզարթրիա) և ուղեղիկային համախտանիշ՝ շարժումների կորոդիկացիայի և հավասարակշռության խանգարումների նշաններ:

Ծանր թունավորումների ժամանակ գերակշռում են գիտակցության խանգարումները՝ որպես արդյունք կենտրոնական նյարդային համակարգի ընկճման:

Ախտորոշումը հիմնականում կատարվում է անամնեզի և կլինիկական քննության հիման վրա:

Երիտասարդների շրջանում կլինիկական պատկերը հեշտությամբ է դրսևորվում: Մյուս կողմից՝ այն երբեմն քողարկված է լինում այլ կլինիկական նշաններով, որոնք նախնական գնահատման ժամանակ այտնվում են առաջին պլանում:

Տարեցների դեպքում առաջնային կարող են լինել հաճախակի վարյ ընկնելը, գիտակցության խանգարումները, խանգարված ճանաչողական ֆունկցիաների վատթարացումը, իսկ երեխաների շրջանում՝ մկանային տոնուսի խանգարումները, ցնցումները, գիտակցության խանգարումները: Երեխաների շրջանում ալկոհոլն առաջացնում է հիպոգլիցեմիա, և շաքարի կոնցենտրացիայի որոշումը միշտ ներառված է արյան ստանդարտ հետազոտության մեջ:

Ալկոհոլը հաճախ համակցվում է հոգեմետ դեղամիջոցներով թունավորման հետ, որը կարող է փոխել սուր հարբածության կլինիկական պատկերը: Բացի դրանից՝ ԹՆ ազդեցության տակ ճանապարհատրանսպորտային վթարները պետք է գնահատվեն որպես ինքնասպանություն գործելուն համարժեք գործողություն:

Սուր ալկոհոլային թունավորումների բուժումը շտապօգնության ծառայության կողմից նախատեսում է՝

- հոսպիտալացում՝ վերահսկելու համար:
- գլխուղեղի պատկերավորում կոմայի կամ օջախային նյարդաբանական խանգարումների նշանների դեպքում:
- արյան հետազոտություն, ներառյալ՝ արյան իոնային բաղադրությունը՝ տարբերակիչ ախտորոշման համար, և լյարդի հետազոտություններ:

Բուժումը ախտանշանային է, և մշտապես որոնվում է հնարավոր համակցված թունավորում:

Սուր ալկոհոլային թունավորման վերահսկման վերջնափուլում հոգեբուժական խորհրդատվությունը պարտադիր է, եթե այդ ալկոհոլային թունավորումը գնահատվել է որպես ինքնասպանության փորձին համարժեք:

Սուր ալկոհոլային թունավորում՝ կախվածության առկայությամբ ալկոհոլային խանգարումների ֆոնին. այս կոնկրետ դեպքում սուր թունավորման փուլն անցնելուց հետո վերահսկվում է ալկոհոլային զրկանքի համախտանիշի վտանգը: Բացի դրանից՝ եթե ալկոհոլի օգտագործումը քրոնիկական է, ներերակային կաթիլային բուժումը հարկավոր է զուգակցել վիտամին B1-ի ընդունման հետ՝ Գայե-Վերնիկեի էնցեֆալոպաթիայից խուսափելու համար:

Թունավորում հոգեմետ դեղամիջոցներով

Հոգեմետ դեղամիջոցները միավորում են դեղերի բազմաթիվ դասեր: Դրանք նշանակվում են բժշկի կողմից, միտումնավոր թունավորումների ամենաշատ հանդիպող պատճառն են: Նույնիսկ եթե ամենաթունավոր հոգեմետ դեղամիջոցները մի քանի տարի է, ինչ փոխարինվել են ավելի քիչ վտանգ ներկայացնող դեղամիջոցներով, այս տեսակի թունավորումը բուժող բժիշկը պետք է զգուշությամբ հետևի կլինիկական պատկերի զարգացմանը և որոնի հարակից թունավորում: Ֆրանսիայում լայնորեն նշանակվող դեղամիջոցներ են հակատագնապայինները և քնաբերները: Ֆրանսիացիների 15-20%-ը դրանք ընդունում է ժամանակ առ ժամանակ, 10%-ը՝ կանոնավոր:

Հակաընկճախտային դեղամիջոցները երկրորդ տեղում են: Ֆրանսիացիների 10%-ը դրանք ընդունում է տարին առնվազն մեկ անգամ, 5%-ը՝ կանոնավոր: Կանայք կրկնակի շատ են հոգեմետ դեղեր օգտագործում, քան տղամարդիկ:

Հակաընկճախտային դեղամիջոցներ

Հակաընկճախտային դեղամիջոցներով թունավորվելու դեպքում պացիենտի կամ նրա ընտանիքի հարցուփորձը պետք է կենտրոնանա ընդունած դեղամիջոցի նույնականացման վրա, քանի որ նյութերի թունավորությունը կարող է տարբեր լինել: Մենք հիմնականում հայտնաբերում ենք եռցիկային հակաընկճախտայիններ, սերոտոնինի ըստրոլի կամ ոչ ըստրոլի արգելակիչներ և դրանց հարակից նյութեր:

ինչպես ցանկացած դեղորայքային թունավորման դեպքում, շտապ օգնության ծառայությունները պետք է տուժածի տանը փնտրեն բժշկի նշանակումների դեղատոմսը, քանի որ համակցված թունավորումները հաճախ են հանդիպում:

Նյարդաբանական խանգարումներ կողմնորոշման խանգարում կամ հոգեշարժական գրգռվածություն դրսևորող պացիենտները, շտապ բժշկական օգնությունը կարգավորող բժշկի ցուցմամբ, տեղափոխվում են հատուկ բուժմեքենաներով:

Եռցիկային հակաընկճախտայիններ

Յոգեբուժական խանգարումների դեպքում եռցիկային հակաընկճախտայիններն ավելի քիչ են նշանակվում, սակայն նյարդածին ցավերի դեղորայքային բուժման զինանոցի մի մասն են: Ուստի կարևոր է չմոռանալ դրանց թունավորությունը, որն արտահայտվում է հետևյալ կերպ՝

- կենտրոնական նյարդափոխադրիչների հետզավթման արգելակում և սիմպաթիկ ռեֆլեքսների կենտրոնական արգելակում:
- թաղանթ-կայունացնող ազդեցություն (տե՛ս ստորև):
- խոլինալուծարիչ և հակահիստամինային ազդեցություն:
- ալֆա-ադրեներգիկ պաշարում:
- կալիումական անցուղիներով դեպի արտաբջջային տարածություն կալիումի հոսքի (մասնավորապես՝ դրա արագ բաղադրիչի՝ IKr) պաշարում, որը կարևոր դեր ունի սրտամկանի ապաբևեռացման գործընթացում:

Այս թունավորման կլինիկական պատկերն է՝

- հակախոլիներգիկ էնցեֆալոպաթիան (աղոտակ 1), որը ներառում է՝
 - ° ապակողմնորոշման համախտանիշը՝ հոգեշարժական գրգռվածությամբ, զգայախաբություններով, խոսքի խանգարումներով և վերջույթների ցնցումներով,
 - ° վերին և ստորին վերջույթների բրգային հիպերտոնիան՝ ռեֆլեքսների գերզգայունությամբ, դողերոցքային էպիլեպսիանման ջրածգմամբ, և Բաբինսկո ռեֆլեքսը,
 - ° ատրոպինային նյարդավեգետատիվ համախտանիշը՝ սիտուային հաճախարտությամբ, լորձաթաղանթների չորությամբ, բիբերի երկկողմանի լայնացմամբ, միզակապություն, աղիքային պերիստալտիզմի ձայների վերացմամբ,
 - ° մակերետային կոման՝ մկանային ակամախ կծկումներով (միոկլոնիա) և արագ սկսվող ցնցումներով:
- սրտի թունային ախտահարմամբ պայմանավորված եռցիկային հակաընկճախտային դեղամիջոցներով թունավորման ծանրության պատճառը դրա թաղանթ-կայունացնող ազդեցությունն է (տե՛ս ստորև):

Կան գործոններ, որոնք հնարավորություն են տալիս կանխատեսելու եռցիկային հակաընկճախտային դեղամիջոցներով թունավորման վտանգը:

Բուժումը. գիտակցության կամ սրտի ցանկացած խանգարում պարտադրում է հոսպիտալացում վերակենդանացման բաժանմունքում:

Միջփորոքային հաղորդականության խանգարումների դեպքում, հիմնականում փորոքային համալիրի (QRS) 120 մվ-ից ավելի լայն լինելու դեպքում, հարկ է լինում շտկել թաղանթ-կայունացնող ազդեցությունը (տե՛ս ստորև):

Ճնշման իջեցումը շտկվում է ըստ մշտադիտարկման տվյալների: Սրտածին (կարդիոգեն) շոկի դեպքում կատե-

խոլամիններ կամ արյան արհեստական շրջանառության միջոցներ կիրառելը կանոն է: Տնցումների համար, որպես առաջին դեղաբուժում, կիրառվում է դիազեպամ կամ մեկ այլ բենզոդիազեպին, եթե տվյալ պացիենտին ցուցվում է արհեստական շնչառություն:

Սերոտոնինի հետզավթման արգելակիչ հակաընկճախտայիններ

Սրանք դեղամիջոցներ են, որոնք շատ հաճախ նշանակվում են հոգեբուժական ցուցումներով: Կլինիկական սպեկտրը լայն է, և ծանրությունը տատանվում է նվազագույնից մինչև ծայրահեղ:

Թունավորումը կամ թուլատրվածից ավելի մեծ չափաքանակի ընդունումը կամ էլ միջդեղային փոխազդեցությունը կարող են առաջացնել սերոտոնինային համախտանիշ, որը ներառում է ախտանշանների հետևյալ եռամիասնությունը՝

- ճանաչողական-վարքային նշաններ՝ տագնապով ուղեկցվող հոգեվիճակի խանգարում, անհամբերություն, դյուրագրգիռություն, հոգեշարժական գրգռվածություն, ապակողմնորոշման համախտանիշ, խանգարված զգոնություն, թերմոլություն կամ զգայախաբություն:
- նյարդամկանային խանգարումներ՝ հիմնականում ստորին վերջույթների, դիտարկվում են նաև մկանային ակամա կծկումներ, ակաթիզիա (դիրքը փոխելու կամ շարժվելու ներքին մղում), կոորդինացիայի խանգարումներ, ռեֆլեքսների գերզգայունություն, մկանային հիպերտոնիա:
- նյարդավեգետատիվ դրսևորումներ՝ մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում, քրտնարտադրություն, հաճախարտություն, զարկերակային ճնշման բարձրացում, սրտխառնոց կամ փսխում, փորլուծություն:

Համապատասխան նյութի կոնցենտրացիայի որոշումը արյան մեջ բուժման գործընթացի համար կարևորություն չունի: Բուժումը համատեղում է ծանր ձևերի վերահսկումը վերակենդանացման բաժանմունքում, եթե գերակշռող են մկանային հիպերտոնիան և հիպերթերմիան, քանի որ այդ բաժանմունքում հնարավոր է կուրաբենման նյութերի և արհեստական շնչառության կիրառումը:

Միջին ծանրության դեպքերի ժամանակ բենզոդիազեպինները օգտակար են տագնապի և նյարդավեգետատիվ խանգարումների նվազեցման տեսակետից:

Հակահոգեզարային դեղամիջոցներ (ՀՀԴ-նյարդալեպտիկներ)

ՀՀԴ-ները միտոմնավոր թունավորման միջոցներ են: Կան դրանց բազմաթիվ դասեր, բայց ընդունված է հետևյալ խմբավորումը՝

- առաջին սերնդի ՀՀԴ-ներ (ֆենոթիազիններ, բուֆորոֆենոններ և թիոքսանթեններ):
- երկրորդ սերնդի ՀՀԴ-ներ (արիպիպրազոլ, բենզամիդի փոխարինիչներ, բենզիզոքսազոլներ, դիբենզոքսազեպիններ և այլն):

Այս նյութերի սերոտոնինի (5-HT), դոպամինի (D2, D4 և այլն) և ալֆա-ադրենալինային ընկալիչները պաշարելու, ինչպես նաև հակահիստամինային հատկությունները կարող են տարբեր լինել, ինչը բացատրում է այս թունավորումների ժամանակ դիտարկված ախտանշանների բազմաքանակությունը:

ՀՀ-ները կարող են համակցված լինել այլ հոգեմետ դեղերի հետ:

Վառ արտահայտված ախտանշանային թունավորումները, սովորաբար, լինում են առաջին սերնդի ՀՀ-ի, հատկապես՝ ֆենոթիազինների ընդունումից հետո:

Հակահիստամինային միջոցներն առաջացնում են խոլինալուծարիչ ԴՅԹՅ (աղյուսակ 1):

Պատճառ հանդիսացող ՀՀ-ներից են ալիմամազինն ու դոքսիլամինը:

Ալիֆատիկ կամ պիպերիդինային ֆենոթիազինները հիմնականում օգտագործվում են որպես անդորրաբեր (սեդատիվ) միջոց, որն առաջացնում է հիպոտոնիկ հանգիստ կոմա, ցածր զարկերակային ճնշում (ալֆա-պաշարիչ ազդեցությամբ անոթայինացման հետևանք) և բիբերի նեղացում: Վերոհիշյալ ՀՀ-ներից հիմնականում հանդիպում են քլորպրոմազինը, լևոմեպրոմազինը, ագեպրոմազինը և ցիամեմազինը:

Պիպերազինային ՀՀ-ներն ապարդելակող ազդեցություն ունեն: Թաղանթ-կայունացնող ազդեցության շնորհիվ դրանք հանգեցնում են գերճնշումային (հիպերտոնիկ) կոմայի՝ իդի նախասիրտփորոքային կամ միջփորոքային հարողականության խանգարումների վտանգով:

ՀՀ-ների չարորակ համախտանիշը վտանգավոր է կյանքի համար: Այն պայմանավորված է ոչ թե սուր թունավորմամբ, այլ կարող է ի հայտ գալ ՀՀ-ներով երկարատև բուժման կամ արդեն բուժված հիվանդի դեղամիջոցի փոփոխության ժամանակ: Կլինիկական պատկերը ներառում է տենդ, մկանային հիպերտոնիա, ռաբդոմիոլիզ, սուր երիկամային անբավարարություն և զարգանում է դեպի գիտակցության խանգարումներ ու կոլապս:

Երկրորդ սերնդի ՀՀ-ներ (աղյուսակ 2)

Երկրորդ սերնդի ՀՀ-ներով թունավորումների ժամանակ կանոնավոր սինուսային հաճախարությունն ամենատարածված ախտանշանն է: Կախված նյութից կարելի է դիտարկել զարկերակային ճնշման անկում կամ բարձրացում:

Թունավորման ծանրության չափանիշները

ՀՀ-ներով թունավորման ծանրության չափանիշները հետևյալն են՝

- առաջին սերնդի ՀՀ-ով թունավորում (ֆենոթիազին), ալիմամազինն ու դոքսիլամինն են.
- ընդգծված հակախոլինէրազային համախտանիշ.
- հոգեշարժական գրգռվածություն՝ բարդացած ցնցումներով կամ առանց դրանց և/կամ էպիլեպտիկ կամ ավելի խոր կոմայով.
- շնչառական անբավարարություն՝ հիպոքսիայով և (կամ) թերի օդափոխանակությամբ.
- զարկերակային ճնշման իջեցում, որը դիմակայում է լուծույթների ներանոթային ներարկմանը.
- թաղանթ-կայունացնող ազդեցություն, սրտի ռիթմի և հարողականության խանգարումներ.
- մարմնի ջերմաստիճանի ծայրահեղ արժեքներ՝ $\leq 32^{\circ}\text{C}$, $\leq 40^{\circ}\text{C}$.
- ծանր թթվահիմնային և ջրաէլեկտրոլիտային խանգարումներ, ռաբդոմիոլիզ:

Պացիենտի վարումը և բուժումը

Արյան կամ մեզի թունաբանական հետազոտությունը ոչ մի հետաքրքրություն չի ներկայացնում, բացառությամբ դա-

տաթշկական կամ այն դեպքերի, երբ ոչ հստակ կլինիկական պատկերը բացատրելու համար հարակից թունավորման հարց է ծագում: ՀՀ-ներով թունավորման բուժումն ախտանշանային է կախված դեղամիջոցի և այլ նյութերի միաժամանակյա ընդունումից: ՀՀ-ի չարորակ համախտանիշի բուժումը հիմնված է էլեկտրոլիտային խանգարումների շտկման, դանտրոլենի (Դանտրոլում, 1 մգ/կգ, մինչև 10 մգ/կգ ընդհանուր կուտակային չափաբաժին) օգտագործման վրա: Եթե կլինիկական վիճակը ծանր է, իրականացվում է հոսպիտալացում վերակենդանացման բաժանմունքում կուրարենման նյութերի կիրառմամբ ընդհանուր անզգայացման և վերահսկվող շնչառական օդափոխանակության պայմաններում:

Թունավորում բենզոդիազեպիններով

Բենզոդիազեպինները (ԲԶԴ) և հարակից դեղամիջոցները ԳԱԿԹ-Ա (զամմա-ամինակարազաթոն) ընկալիչների համազդիչներն (ազոնիստներ) են, ինչը բացատրում է դրանց թույլատրելից մեծ չափաքանակով ընդունման բնորոշ կլինիկական պատկերը:

- Բենզոդիազեպինների բուժիչ հատկություններն են՝
- տազնապամարիչ.
 - անդորրաբեր.
 - քնաբեր.
 - մկանային ապալարիչ.
 - հակացնցումային:

Սուր թունավորման ախտանշաններն ի հայտ են գալիս թունավոր չափաբաժնի ընդունումից 1-3 ժամ հետո՝ կախված դեղամիջոցից:

- Կլինիկական նշանները համատեղում են՝
- սեդացիա ու զգոնության խանգարումներ.
 - ատաքսիա.
 - խոսքի խանգարում.
 - շնչառական ընկճմամբ՝ ընդհուպ կյանքին սպառնացող կոմա.

ՀՀ-ներ	
Առաջին սերնդի ՀՀ-ներ	
■	Քլորպրոմազին (Largactil)
■	Ցիամեմազին (Tercian)
■	Ալիմեմազին (Theralène)
■	Լևոմեպրոմազին (Nozinan)
■	Հալոպերիդոլ (Haldol)
Երկրորդ սերնդի ՀՀ-ներ	
■	Լոքսապին (Loxapac)
■	Օլանզապին (Zyprexa)
■	Կլոզապին (Leponex)
■	Քվետիպին (Xeroquel)
■	Ռիսպերիդոն (Risperdal)
■	Պալիպերիդոն (Xeplion)
■	Արիպիպրազոլ (Ablify)
■	Ամիսուլպրիդ (Solian)

Աղյուսակ 2.

1. Հակամատնոցուկային հակամարմինների մասնիկներով (Fab) ՀՀՄ Fab միջոցների կիրառման ցուցումները

Ցուցում՝ ՀՀՄ Fab միջոցի բուժիչ կիրառում (1 գործոնի առկայություն).

- հաճախասրտություն կամ փորոքների շողացում
- հազվասրտություն <40 զարկ/րոպ., որը կայուն է ատրոպինի նկատմամբ (1 մգ, ունե ներարկում)
- արյան մեջ կալիումի պարունակություն՝ > 5 մմոլ/լ
- սրտածին շոկ (միջընդերային ինֆարկտ)

Ցուցում՝ ՀՀՄ Fab միջոցի կանխարգելիչ կիրառում (3 գործոնի առկայություն)

- արական սեռ
- 55 –ից բարձր տարիք
- սրտի՝ նախապես գոյություն ունեցող հիվանդություն
- II կամ III աստիճանի նախասիրտ-փորոքային պաշարում (ատրոպինին չպատասխանող)
- հազվասրտություն 60 զ./ր.–ից պակաս ատրոպինի 1 մգ ունե ներարկումից հետո
- արյան մեջ կալիումի պարունակություն՝ > 4,5 մմոլ/լ:

Ունե – ուղիղ ներերակային

Շրջանակ 1.

- կենցաղային պատահարներ (ընկնելը՝ տարեց անձանց համար) կամ ճանապարհատրանսպորտային պատահարներ:

Առանձնահատուկ ուշադրություն պետք է դարձնել սենական ոտնձգությունների ռիսկերին՝ անհիշություն առաջացնող հոգեներգործուն դեղամիջոցներով դիտավորյալ թունավորման համատեքստում:

Սուր թունավորման հիմնական պատճառը բենզոդիազեպինների՝ սահմանվածից մեծ չափաբաժինների ընդունումն է՝ մեկ կամ մի քանի բուժական հատկանիշների հասնելու նպատակով (տազնապամարիչ, քնաբեր, մկանային ապալարիչ և այլն): Նպատակը ԲԶԴ ազդեցության աստիճանական կորստից խուսափելն է, եթե բուժումը քրոնիկական է, կամ ինքնասպանության մտադրությունը:

«Հակաթույնի» առկայությունը ստամոքսի լվացում կամ թունավոր նյութի մաքրման այլ միջոց չկիրառելու հնարավորություն է ընձեռում: Արյան կամ մեզի մեջ թՆ կոնցենտրացիայի որոշումը ներկայիս պրակտիկայում ցուցված չէ: Ֆյումազեմիլը ԲԶԴ թունավորման նախընտրելի հակաթույնն է: Այն կարող է օգտագործվել որպես ախտորոշիչ թեստ կոմայի մեջ գտնվող հիվանդի պարագայում: Եթե դիտարկվում են արթնացման նշաններ, ԲԶԴ թունավորումը շատ հավանական է: Այնուամենայնիվ, այս հակաթույնի օգտագործումը հակացուցված է այն դեպքում, երբ կասկած կա, որ միաժամանակ ընդունվել է ցնցումների առաջացմանը նպաստող նյութ: Բենզոդիազեպինները իջեցնում են ցնցումների առաջացման շեմը, իսկ ներհակորդի (անտագոնիստ) հանկարծակի և մեծ չափաբաժնով կիրառումը կբարձրացնի այս թունավորմամբ պացիենտի ցնցումների վտանգը:

Ֆյումազեմիլը ներարկվում է ներերակային աստիճանական եղանակով՝ 0,1 մգ դեղաչափով՝ յուրաքանչյուր

30 վայրկյանը մեկ, մինչև արթնացումը: Ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում վերահսկողության պայմաններում ներերակային (ինքնամուղ-ներարկիչ) ներարկումը շարունակվում է տիտրված (արթնացման բերած) դեղաչափի համարժեք չափաբաժնով (տիտրման դեղաչափ/ժամ սկզբունքով): Այս բուժումը, ըստ երևույթին, ամենաանվտանգն է: Տիտրված դեղաչափով ստացված արթնացումը պետք է լինի առանց զգոնության խանգարումների, որպեսզի համատեղելի լինի արդյունավետ օդափոխանակության և շչևուղիների պաշտպանության հետ:

Սրտանոթային դեղամիջոցներով թունավորում

Հազվադեպ հանդիպող թունավորումներ են, որոնց հնարավոր ծանրությունը, սակայն, պահանջում է խնամք վերակենդանացման բաժանմունքում: Թունավորումը կարող է առաջանալ ինքնասպանության փորձի, պատահականության կամ թույլատրվածից ավելի մեծ չափաբանակի ընդունման հետևանքով:

Սրտային գլիկոզիդներով (ՍԳ) թունավորում (շրջանակ 1)

Ծանր թունավորման նախատիպն է: Արագ զարգանում է կյանքին սպառնող վտանգը: Գոյություն ունի հակաթունային բուժում, վարումը կողավորված է: Հանդիպում են երկու դեղամիջոցով թունավորումներ: Դիգոքսինը ներծծվում է մարսողական համակարգի միջոցով՝ 36-48 ժամ կիսադուրսբերման պարբերությամբ, և արտազատվում երիկամներով: Դիգոքսինին արագ է ներծծվում մարսողական համակարգով, նյութափոխանակվում լյարդով և արտազատվում լեղիով: Այս դեղամիջոցի կիսադուրսբերման պարբերությունն ավելի երկար է (3-9 օր):

Այս երկու դեղամիջոցները գլիկոզիդներ են, արգելափակում են սրտամկանի բջիջների Na⁺/K⁺ -ԱՏՖ (աղետնագինետֆոսֆատազ) պոմպը՝ ավելացնելով ներքջջային կալցիումը: Սա հանգեցնում է գործողության պոտենցիալի փոփոխության և հաղորդականության խանգարումների:

Կլինիկական պատկերը

Կլինիկական պատկերը դեպի սրտային ռիթմի և հաղորդականության խանգարումները զարգանալու միտում ունի, ինչը պահանջում է հոսպիտալացում վերակենդանացման բաժանմունքում:

Սակայն այս ծանր կլինիկական պատկերին նախորդում են մարսողության (սրտխառնոց և փսխում) ու նյարդագայանական խանգարումները (գունաընկալման խանգարում, հոգեշարժական զրգռվածություն), որոնք ևս ՍԳ թունավորման այտանշաններ են:

- Ծանրության կանխատեսումային գործոնները հայտնի են՝
- 55 -ից բարձր տարիք.
- արական սեռ.
- սրտի՝ նախապես գոյություն ունեցող հիվանդություն.
- արյան մեջ կալիումի պարունակությունը՝ > 4,5 մմոլ/լ.
- հազվասրտություն (բրադիկարդիա)՝ < 60 զ.
- երկրորդ աստիճանի նախասիրտ-փորոքային հաղորդականության պաշարում:

Բուժումը

Ատրոպինը առաջնային ընտրության դեղամիջոցն է հազվապատության դեպքում: Բուժումն «հակամատնոցուկային» հակամարմինների մասնիկների (Fab - fragment antigen binding) ընդունումն է: Ցուցումները տրված են **շրջանակ 1**-ում: Կյանքին սպառնացող բարդություններով սուր թունավորման պարագայում ցուցվում է հավասարաժայռային չեզոքացում, իսկ ծանր սուր և ծանրության կանխատեսումային գործոնների առկայությամբ թունավորման պարագայում կես դեղաչափով չեզոքացում:

Այս թունավորումների ախտանշանները կարող են կրկնվել և որոշակի ժամանակ պետք է մշտադիտարկվեն:

Կայցիումական անցուղիների արգելակիչներ

Դրանք արգելափակում են կայցիումային դանդաղ անցուղիները, որոնք սրտի կծկվող հյուսվածքներում և անոթային հարթ մկանային բջիջներում գործողության պոտենցիալի առաջացման և տարածման պատասխանատուն են:

Մեծ դեղաչափով ընդունումն առաջացնում է հազվապատություն՝ նախասիրտ-փորոքային պաշարման և բացասական ինոտրոպ ազդեցություններ բերող կայցիումի պակասի պատճառով: Կայցիումական անցուղիների արգելակիչները անոթային, բացասական բաթմոտրոպ, քրոնոտրոպ և ինոտրոպ միջոցներ են, ինչը բացատրում է արյան ճնշման անկումը: Ծանր ձևերի դեպքում կարող է դիտարկվել սրտի կանգ:

Հիվանդացությունը և մահացությունը բարձր են: Դա բացատրում է վերակենդանացման բաժանմունք ընդունելությունը ծանրության գործոնների առկայության պարագայում՝ հազվապատություն, որը հիվանդը վատ է տանում, նախասիրտ-սինուսային ներփորոքային կամ նախասիրտ-փորոքային հաղորդականության խանգարումներ, բուժմանը չարձագանքող զարկերակային ցածր ճնշում:

Բուժումը ներառում է՝

- ակտիվացրած ածխի հնարավորինս շուտ կիրառում:
- վերահսկողության ներքո ներանոթային լուծույթների ներարկում:
- կատեխոլամինների օգտագործում:
- կայցիումական աղերի նշանակում (կայցիումի գլյուկոնատ կամ կայցիումի քլորիդ): Ներերակային ներարկմամբ դրանք նպաստում են կայցիումի ներթափանցմանը բջիջ առանց ախտաֆիզիոլոգիական մեխանիզմի պարզաբանման:
- ինսուլինի նշանակումը բացատրվում է դրա ինոտրոպ հատկանիշներով, ինչը գլյուկոզայի և կայցիումի ներբջջային փոխադրման ավելացման հետևանքն է:
- արյան արհեստական շրջանառություն:

Բետա-պաշարիչներ

Թունավորումներն առաջանում են հաբերի ընդունման սխալի կամ շփոթության հետևանքով և թեթև են: Ինքնասպանության միտումնավոր թունավորման դեպքում կուլ տված քանակությունն ավելի մեծ է և պահանջում է հոսպիտալացում:

Կլինիկական պատկերը

Նյութերից կախված՝ կլինիկական պատկերները կարող են տարբերվել: Սակայն գերակշռում են արյան շրջանառության

և սրտանոթային համակարգի խանգարումները: Կլինիկական նշանները միավորում են էլեկտրասրտագրության պատկերում (էՍԳ) նեղ QRS կոմպլեքսներով սինուսային հազվապատությունը և սրտամկանի կծկողականության նվազման հետևանքով զարկերակային ցածր ճնշումը:

Որոշ բետա-պաշարիչներ ունեն թաղանթ-կայունացնող ազդեցություն, որը հաղորդականության խանգարումների հետևանքով էլ ավելի է ծանրացնում վիճակը (**շրջանակ 2** և **աղյուսակ 3**): Պրոպրանոլոլի և ացեբուտոլոլի դեպքն է:

Ստալոլը նաև առանձնահատկություն ունի՝ երկարացնելով QT-ն առաջացնում է բազմաձև փորոքային հաճախապատություն: Այդ պարագայում ցուցվում է կատեխոլամինների արագ ընդունում՝ սրտի հաճախականությունը արագացնելու համար, քանի որ՝ երբ հազվապատությունն արդեն առկա է, փորոքային խանգարումները կարող են ավելի սաստկանալ:

Բուժումը

Որպես կանոն՝ վերակենդանացման բաժանմունքում: Թեթև թունավորումների դեպքում բավարար է էՍԳ-ի և զարկերակային ճնշման մշտադիտարկումը: Պետք է վերահսկվի նաև ներերակային (ներանոթային) լուծույթների ներարկումը:

Կատեխոլամինների օգտագործումը. ատրոպինը մեծացնում է սրտի հաճախականությունը (ՍՀ) իր հակամուսկարիկային ազդեցությամբ: Այն պետք է արագ ներարկվի ներերակային՝ 0,5-ից մինչև 1 մգ միանգամյա դեղաչափով: Սակայն բետա-պաշարիչներով ծանր թունավորման դեպքում ատրոպինը չի ազդում սրտի հաճախականության վրա, ինչը վկայում է ադրեներգիկ ընկալիչների ամբողջական պաշարման մասին:

Թաղանթ-կայունացնող ազդեցություն ունեցող բետա-պաշարիչներով թունավորման դեպքում ցուցվում է թաղանթ-կայունացնող ազդեցության համար նախատեսված բուժում (**շրջանակ 2** և **աղյուսակ 3**): Ստալոլով թունավորման դեպքում իզոպրենալինը (Isuprel) առաջին ընտրության կատեխոլամինն է:

Գլյուկագոնը բետա-պաշարիչներով թունավորման հակաթյունն է: Այն ցուցվում է, երբ ներանոթային լուծույթներով հնարավոր չի լինում շտկել կուլասային վիճակը: Իր ազդեցության ձևով գլյուկագոնը նման է կատեխոլամինների: շրջանցելով բետա-ընկալիչները և օգտագործելով անկախ ընկալիչ՝ ակտիվացնում է թաղանթային ադենիլ-ցիկլազը և ավելացնում ներբջջային ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատը (cAMP): Այդպիսով այս հակաթյունի դրական ինոտրոպ արդյունավետությունը բետա-պաշարիչներով արդեն իսկ արգելափակված բետա-ընկալիչներից անկախ է՝ բարելավելով սրտի կծկողականությունը: Գլյուկագոնի քրոնոտրոպ ներգործությունն ավելի համեստ է, ընդհանուր արդյունավետությունն անորոշ է: Այն ներարկվում է միանգամյա ամբողջական՝ 5-10 մգ դեղաչափով, հետո ներերակային լուծույթի հետ՝ 1-10 մգ/ժ: Արդյունավետությունը նկատելի է 10 րոպեից պակաս ժամանակահատվածում, հակառակ դեպքում գլյուկագոնը համարվում է անարդյունավետ:

Քլորոքին և հիդրօքսիքլորոքին

Քլորոքինը (Նիվաքին) և դրա հիդրօքսիլ ածանցյալը հիդրօքսիքլորոքինը (Պլաքենիլ), երկար տարիներ կիրառվել են մալարիայի բուժման համար: Ներկայումս Plasmodium

2. Սրտամկանի թաղանթ-կայունացնող ազդեցությունը

Պատասխանատու է՝

- թունավորման ծանրության
- սրտի ուղիղ թունավորման (բացասական քրոնոտրոպ, ինոտրոպ և դրոմոտրոպ),
- պրոառիթմոգեն ազդեցության
- անոթների հարթ մկանային բջիջների կծկողականությունը արգելափակելու միջոցով անոթների լայնացման համար:

ԷՍԳ-ի վրա

Էլեկտրասրտագրության տվյալները բնորոշ են և ժամանակագրական՝

- T ալիքների ցրված հարթեցում
- QT-ի երկարացում
- QRS լայնացում
- PR տարածքի երկարացում
- P ալիքի լայնացում:

DII-ում չափված QRS երկարացումը ցնցումային նոպաների և ծանր փորոքային առիթմիաների կանխատեսիչ է:

Շրջանակ 2.

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԹԱՂԱՆԹ-ԿԱՅՈՒՆԱՑՆՈՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ԹՆ-ՆԵՐ	
Vaughan-Williams-ի I դասի հակաառիթմիկ դեղամիջոցներ	Քինիդին, լիդոկաին, ֆենիտոին, մեքսիլետին, ցիբեքզոլին, տոկաինիդ, պրոկաինամիդ, դիսոպիրամիդ, ֆլեկաինիդ, պրոպաֆեոնոն
Որոշ բետա-պաշարիչներ	Պրոպրանոլոլ, ացեբութոլոլ, նարոքսոլոլ, պինդոլոլ, պենբութոլոլ, լաբետալոլ, մետոպրոլոլ և օքսպրենոլոլ
Պոլիցիկլային հակաընկճախտային դեղամիջոցներ	Ամիտրիպտին, իմիպրամին, կլոմիպրամին, դոսուպեպին
Կարբամազեպին	
Ֆենոթիազոլիններ	
Մալարիայի դեմ դեղամիջոցներ	Քլորոքին, քինին
Կոկաին	Հոգեշարժական գրգռվածություն

Աղյուսակ 3.

QRS ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՏԵՄՂՈՒԹՅՈՒՆՆ ՈՒ ՈՒՂԵԿՑՈՂ ՈՒՍԿԵՐԸ		
QRS (մմ) տևողություն	Ցնցումների վտանգ	Փորոքային առիթմայի վտանգ
< 100	Մնշան	Մնշան
100-160	Միջին	Մնշան
> 160	Բարձր	Բարձր

Աղյուսակ 4.

falciptarum-ի կայուն շտամներ են առաջացել, և այս դեղամիջոցների օգտագործումը պակասել է: Հիդրօքսիքլորոքինն ավելի անվտանգ է՝ համեմատած քլորոքինի հետ, և առաջարկվում է համակարգային հիվանդությունների (զայլախտի կամ որոշ բորբոքային ռևմատիզմների) բուժման համար: Վերջերս, Քովիդ-19-ի համաճարակի համատեքստում, որոշ բուժիմնարկներում հիդրօքսիքլորոքինը, ազիտրոմիցինի համակցությամբ, նշանակվել է որպես այս վիրուսային վարակի բուժում:

Հիդրօքսիքլորոքինի դեղաբուժական չափաքանակի ընդունման պարագայում դիտարկվել է QTc միջակայքի երկարացում, և դեղերի անվտանգության դիտարկման ծառայությունները նախագրուշացրել են այս ցուցումով կիրառման դեպքում դրա ռիսկի մասին: Այս դեղամիջոցի դեղաբուժական չափաքանակի համար էլ առաջարկվել են QT հատվածի երկարացմամբ՝ սրտի առիթմիաների վտանգը կանխատեսող չափորոշիչներ՝

- հազվապատություն <55 գարկ/րոպե.

- իզական սեռ.

- արյան մեջ կալիումի թերպարունակություն (հիպոկալեմիա),
- համակցում QT-ն երկարացնող դեղամիջոցների հետ, օրինակ՝ մակրոլիդների (տվյալ ցուցումով ազիտրոմիցինի):

Սուր թունավորման ժամանակ ախտանշաններն ի հայտ են գալիս շատ արագ՝ հաբերը կուլ տալուց հետո ռոպեների կամ ժամերի ընթացքում, քանի որ այդ նյութերն արագ ներծծվում են: ԴՅԹՅ-ն նույնն է՝ լինի քլորոքին թե հիդրօքսիքլորոքին:

Նույնականացվել են նաև ծանրության գործոնները, այդ թվում՝

- ընդունված դեղաչափը՝ 4 գ-ից ավելի.

- սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը՝ <100 մմ սս.

- QRS-ի տևողությունը՝ 100 մվ-ից ավելի (**աղյուսակ 4**):

Կլինիկական պատկերը

Կլինիկական պատկերում համակցվում են սրտածին շոկն ու կոլապսը: Առկա է արյան մեջ կալիումի թերպարունակություն, որը վատթարացնում է կանխատեսումը: 5 գ քլորոքինի ընդունումը վտանգավոր է կյանքի համար:

Ցնցումները կապված են կլինիկական պատկերի ծանրության հետ. նշանակվում է դիագնոզ, իսկ արհեստական շնչառության դեպքում՝ այլ բենզոդիազեպին:

Էլեկտրասրտագրությունը պարտադիր է: Քլորոքինով ցանկացած սուր թունավորման դեպքում ճիշտ է հոսպիտալացումը վերակենդանացման բաժանմունքում: Հիվանդների մշտադիտարկումը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու ցանկացած բացասական կանխատեսումային գործոն և սկսելու համապատասխան բուժումը:

Բուժումը

Բուժումը թաղանթ-կայունացնող ազդեցության համար նախատեսվածն է (**շրջանակ 2** և **աղյուսակ 3**): Արյան մեջ քլորոքինի որոշակի կոնցենտրացիան մահացության կանխատեսման գործոն է: Մահացությունը 1,6% է՝ 12-25 միկրոմ քլորոքինեմիայի դեպքում, և 21,3%, եթե այն մեծ է կամ հավասար 25 միկրոմ-ի: Մահացությունը զրոյական է, եթե քլորոքինեմիան փոքր է կամ հավասար 10 միկրոմ-ի (բուժական կոնցենտրացիան <6 միկրոմ):

Թունավորում ածխածնի մոնօքսիդով

Ախտաֆիզիոլոգիա

Ածխածնի մոնօքսիդը (CO) անգույն, անհոտ, չգրգռող գազ է, ներշնչելիս՝ թունավոր: Սա պետք է իմանալ, քանի որ «գազի հոտի» համար շտապ բժշկական օգնության դիմելը հաճախակի երևույթ է: Այնուամենայնիվ, CO-ի ազդեցությունն ավելի դժվար է ախտորոշել, և ախտորոշիչ որոնումների կարիք կա:

CO-ի առաջացումը և՛ էներգեն և՛ հեմոգլոբինի կատաբոլիզմի միջոցով, և հատկապես՝ էկզոգեն (արտաքին) շրջակա միջավայրի օրգանական մոլեկուլների թերի այրման հետևանք:

CO-ն շատ արագ տարածվում է հյուսվածքներում, քանի որ դրա խտությունը մոտ է թթվածնի խտությանը. ներշնչելիս թունավորումը բացատրվում է այս գազի՝ ճարպերին իրեն միացնելու (ճարպալույծ) բնույթով, որը նպաստում է թոքերով կլանմանը:

CO-ն 200-300 անգամ մեծ խնամակցություն ունի հեմոգլոբինի նկատմամբ, քան թթվածնի: CO-ն միացնում է հեմոգլոբինի երկաթի իոնը (հեմը) և կազմում կարբոքսիհեմոգլոբին (HbCO): Բացի դրանից՝ ներծծված CO-ի 10-15%-ը ֆիքսվում է կմախքի և սրտի մկանների բջիջների միոգլոբինին (որը, ինչպես և հեմոգլոբինը, հեմոպրոտեին է), ինչը հանգեցնում է հիպօքսիայի, իշեմիայի և հյուսվածքային նեկրոզի: Բջջային մակարդակում CO-ի միացումը ցիտոքրոմ-ներին առաջացնում է միտոքոնդրիալ շնչառական շղթայի խանգարում: Ձևավորվում են թթվածնի փոխազդեցություն-ից ծնված ածանցյալներ, որոնք առաջացնում են սրտամկանի և նյարդային բջիջների նեկրոզ ու ապոպտոզ: CO-ի կիսադուրսբերման պարբերությունը կարճ է (2-ից 6 ժամ), իսկ լիարժեք դուրսբերումն ավարտվում է 10-15 ժամում: HbCO-ի կիսադուրսբերման պարբերությունը շրջակա միջավայրում 3-5 ժամ է: Արյան մեջ HbCO-ի նորմալ մակարդակը տատանվում է 0-2%-ի սահմաններում, սակայն ծխողների մոտ այն կարող է հասնել 5-6%-ի, իսկ մոլի ծխողների մոտ՝ նույնիսկ 10%-ի:

Կլինիկական պատկերը

Վաղ փուլում CO-ով թունավորման ախտորոշման համար կարևոր է հիշել, որ առանձնահատուկ ախտանշան չկա: Բողոքները հաճախ հետևյալն են՝

- գլխացավեր.
- սրտխառնոց.
- զգայական խանգարումներ՝ աղմուկ ականջներում, տեսողության խանգարումներ.
- վերջույթների թուլություն.
- գիտակցության կարճատև կորուստ:

Այս ախտանշանների առկայությունը, հատկապես ճմռանը, կարող է ուղղորդել ախտորոշումը:

CO-ի ազդեցության շարունակությունը տանում է թթվածնա-ածխածնային կոմայի, որին նախորդում են նախկինում նկարագրված ախտանշանները, ընդհանուր թուլությունը խորանում է, իսկ զգայական խանգարումները հասնում են գիտակցության կորստի աստիճանի, մինչև կոմայի:

Եթե կլինիկական զննումը կատարվում է այդ պահին, դիտարկվում է հաճախացած շնչառություն, հաճախասրտու-

3. Թթվածնային բուժում բարձրնշումային խցիկում

Ցուցանիշներ

- Չղի կին և երեխաներ
- Նյարդաբանական խանգարումներ
- Գիտակցության կորուստ
- Պսակաձև զարկերակների անբավարարություն

Բուժման սեանսի ընթացքը

- Գերնշումային խցում
- 1-3 մթնոլորտ ճնշմամբ թթվածնային բուժում 1-2 ժամ

Գերնշումային թթվածնային բուժման նպատակները

- Չյուսվածքային անթթվածնության (անոքսիայի) շտկում
- Չեմոպրոտեիններից CO-ի տարանջատման արագացում
- Թթվածնային քաղցի վերացման ընթացքում վերամատակարարման (նեպերֆուզիոն) համախտանիշի կանխարգելում

Չակացուցումներ

- Կրծքի պնևմոթորաքս
- Թոքերի սուր այտուց
- Փորոքային ռիթմի խանգարումներ

Ճրջանակ 3.

թյուն և զարկերակային ցածր ճնշում: Թթվածնա-ածխածնային կոմայի փուլում առանց տեղայնացման նշանների ցրված և սիմետրիկ արտաբրգային համախտանիշը ու մկանային հիպերտոնիան ախտորոշումն ուղղորդող տարրերն են:

Սուր, պոտենցիալ մահացու բարդությունների որոնումը չպետք է հետաձգվի.

- Էպիլեպտիկ գրոհներ.
 - սրտի ռիթմի խանգարումներ.
 - սրտամկանի իշեմիա.
 - գլխուղեղի ախտահարում անթթվածնությամբ (անոքսիկ էնցեֆալոպաթիա), կարող է հանգեցնել մահվան:
- Թթվածնա-ածխածնային թունավորումն** ախտորոշելու համար հարկավոր է՝
- մտածել, որ այն հնարավոր է.
 - դիտարկել համապատասխան կլինիկական պատկեր.
 - գտնել CO-ի արտաքին աղբյուրը.
 - որոշել CO-ի կոնցենտրացիան:

Իրականացնել շրջապատում կամ նույն ազդեցության տակ գտնվող անձանց հարցում

Կարևոր է նշել, որ CO-ի ազդեցության տակ գտնվող ոչ բոլորի մոտ են առաջանում նույն ախտանշանները: CO-ով թունավորումը ծանրանում է նախկինում գոյություն ունեցող ուղեկցող հիվանդությունների (սրտանոթային, թոքային հիվանդություններ, սակավարյունություն) և տարիքային գործոնի հետևանքով: Ամենաբարձր մահացությունը գրանցվել է 65 տարեկանից բարձր անձանց շրջանում:

Լրացուցիչ հետազոտություններ

Թունավորման վայրում՝

- թունավորված մթնոլորտում CO-ի կոնցենտրացիայի չափումը պաշտպանում է նաև շտապօգնության և փրկարարական խմբերի անձնակազմերին (հրշեջներ, շտապօգնության աշխատակիցներ, բժիշկներ և այլն) կանխելով նրանց թունավորումը.
- արտաշնչվող CO-ի կոնցենտրացիան.
- արյան մեջ CO-ի կոնցենտրացիան, որը հիմնական ցուցիչն է:

Բուժումը

Սկսվում է թունավորման վայրում՝

- CO-ի բոլոր աղբյուրների (կաթսաներ, ջրատաքացուցիչներ, վառարաններ) անջատում.
- ինքնապաշտպանություն և դեպքի վայրում գտնվող բոլոր աշխատողների պաշտպանություն.
- սենյակների օդափոխություն.
- թունավորված(ներ)ի բոլոր հարազատների զննում.
- ներքին օրգանների անբավարարության բուժում.
- դիմակի միջոցով մաքուր թթվածնի՝ բարձր հոսքով ընդունում:

Հիվանդանոցում

Բուժումը շարունակվում է դիմակով թթվածնի բարձր հոսքի 10-15 լ/րոպե արագությամբ ներշնչմամբ՝ առավելագույն 12 ժամվա ընթացքում: Այն նվազեցնում է HbCO-ի կիսադուրբերման պարբերությունը և վերականգնում թթվածնի նորմալ փոխադրումը: Բարձրճնշումային թթվածային բուժումը (հիպերբար խցիկում) նախատեսվում է ծանր թունավորումների համար (շրջանակ 3):

Հիվանդանոցից դուրս գալուց հետո

Նյարդաբանական ախտանշանները կարող են ի հայտ գալ առանց ախտանշանների կամ սակավ ախտանշաններով

գաղտնի փուլից հետո, որը կարող է տևել մի քանի շաբաթ: Այդտեղից էլ անվանումը՝ հետինտերվալային համախտանիշ: Ցուցված է նյարդաբանի հետազոտություն և նյարդահոգեբանի գնահատում՝ նյարդաբանական բարդությունների՝ հիշողության, կենտրոնացման կամ տրամադրության խանգարումների, դողի, հավասարակշռության կամ քայլքի խանգարումների, ավելի հազվադեպ՝ լսողության կորստի հնարավոր հայտնաբերման համար:

Վարող բժիշկը պետք է դիմի տարածաշրջանային առողջապահական գործակալությանը (SUԳ-ARS)՝ թունավորման դեպքը գրանցելու համար: SUԳ-ը հետաքննում է շրջակա միջավայրում թունավորման աղբյուրները:

Թունավորումների դեմ պայքարի տարածքային իրավասու կենտրոնը տեղեկացվում է և ապահովում տվյալ պացիենտի հետագա վարումն իր՝ թունավոր նյութերի նկատմամբ զգոնության առաքելության շրջանակներում:

Ստուգվում են CO-ի արտանետումների հնարավոր աղբյուր հանդիսացող կայանքները:

Պացիենտը տեղեկացվում է հետինտերվալային համախտանիշի հնարավոր առաջացման և դրա պրոֆիլակտիկայի վերաբերյալ:

ԱՎԵԼԻՆ ԻՄԱՆԱԼՈՒ ՀԱՄԱՐ

- ▶ Prise en charge des intoxications médicamenteuses et par drogues récréatives 2020. Recommandations formalisées d'experts communes Société de réanimation de langue française-Société française de médecine d'urgence (SRLF-SFMU). Révision du consensus 2005 sur les intoxications aiguës.
- ▶ Haute Autorité de santé. ECN. Mode d'emploi. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3076609/fr/ecn
- ▶ Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Conférence d'experts de la Société de réanimation de langue française, 2006.



Santé Arménie

Caring, training and building in Armenia

Ջենական հարց **114**

Էկզանթեման և Էրիթրոդերմիան մեծահասակների ու երեխաների շրջանում

Մաս 1 / Մեծահասակների շրջանում

ԽՆԴԻՐԸ

Մեծահասակների էկզանթեմայի կամ Էրիթրոդերմիայի հանդիպելիս փաստարկել հիմնական ախտորոշիչ վարկածները և հիմնավորել համապատասխան լրացուցիչ հետազոտությունները:

Կարողանալ գտնել կլինիկական նշաններ հոգուտ դեղորայքային ցանավորման և անհրաժեշտության դեպքում նշանակել լրացուցիչ հետազոտություններ:

Էկզանթեմա

Սահմանումը

Էկզանթեման հանկարծակի ի հայտ եկող և սովորաբար անցողիկ մաշկային էրիթեմա է: Կարող է համակցվել լորձաթաղանթների ախտահարման էնանթեմայի հետ: Լինում է տեղային կամ տարածուն, կարող է դրսևորվել ինքնուրույն կամ համակցվել այլ ախտանշանների հետ՝ ջերմություն, ուժեղ քոր, ընդհանուր թուլություն: Կարող է թեթև ընթացք ունենալ կամ պոտենցիալ ծանր լինել: Երկու հիմնական պատճառներն են՝ դեղորայքային (մեծահասակների շրջանում) և ինֆեկցիոն (վիրուսային՝ երեխաների, և սեռավարակների ՄԻՎԿ ու սիֆիլիս՝ մեծահասակների շրջանում):

Ախտորոշումը Անամնեզ

Հիվանդի հարցուփորձը կարևոր է ախտորոշման գործընթացում, այն հնարավորություն է տալիս որոշելու լրացուցիչ հետազոտությունների անհրաժեշտությունը և սահմանելու ախտորոշիչ վարկածները: Մեծահասակների դեպքում հարկավոր է պարզել խմուր են կամ խմել են դեղամիջոցներ ցանկից առաջ, որոնք դրանց հետ կապված ախտանշանները (ջերմություն, ընդհանուր թուլություն, շնչառական նշաններ և այլն), չպաշտպանված սեռական հարաբերությունների և վարակի առկայությունը:

Հղիների պարագայում պետք է հստակեցնել նաև ալերգիայի առկայությունը, պատվաստումների և հղիության ընթացքի համար կարևոր մի շարք վարակների նկատմամբ ծննդկանի հակամարմինային կարգավիճակը: Ի վերջո, պետք է ճշտել առաջին ախտանշանների ի հայտ գալու ամսաթիվը և ցանկ տեղակայման սկզբնական վայրը:

Մեմիոլոգիական վերլուծություն

Մեծահասակների շրջանում առանձնացնում են 3 տիպի էկզանթեմա՝ վարդացան, կարմրուկանման էկզանթեմա և քութեշանման էկզանթեմա (**Պատկեր 1 Ա-Գ**): Դրանց կլինիկական նկարագրերը ներկայացված են **աղյուսակ 1**-ում: Էկզանթեմայի ժամանակ ցանկալի է գնահատել ախտահարված մաշկածածկույթի մակերեսը, ճշտել բոլոր տեղակայումները և փնտրել ընդհանուր նշաններ (ջերմություն, ընդհանուր վիճակի վատթարացում):

Էստել Շարվե, Մարտին Բագո
Մաշկաբանության բաժանմունք, Սեն Լուի հիվանդանոց, 75010 Փարիզ, Ֆրանսիա
estelle.charvet @aphp.fr

Հեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում



Պատկեր 1. Էկզանթեմաներ. Ա. վարդացան, **Բ.** կարմրուկանման, **Գ.** քութեշանման:

ԲՄԱՅԼԱԳՈՒԹԻԿԱՎՈՐ ԷԿՋԱՆԹԵՄԱՑԻ (ՄԱԿՈՒՆՈ-ՊԱՊՈՒՈՒՂ) ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆԿԱՐԱԳԻՐԸ

Էկզանթեմայի տեսակը	Սահմանումը	Պատճառները
Վարդազան / կարմրախտանման	Փոքր, վարդագույն բծեր, գունատ, միմյանցից լավ առանձնացած	<ul style="list-style-type: none"> ■ ՄԻԱՎ առաջնային վարակ ■ Երկրորդային սիֆիլիս ■ Կարմրախտ (երիտասարդներ) ■ Սթիլի հիվանդություն ■ Որովայնային տիֆ
Կարմրուկանման	Կարմիր բծեր և հանգուցիկներ, որոնք կարող են միաձուլվել միմյանցից մաշկի առողջ հատվածներով առանձնացած ավելի մեծ միավորների	<ul style="list-style-type: none"> ■ Դեղորայքային ցանավորում ■ ՄԻԱՎ-ի առաջնային վարակ ■ Կարմրուկ ■ Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ ■ Բակտերիալ կամ մակաբուծային վարակ (ռիկետսիա, միկոպլազմա, լեպտոսպիրոզ, մենինգոկոկ, տոքսոպլազմոզ) ■ Այլ վիրուսային վարակներ (արբովիրուս և այլն)
Քութեջանման	Տարածուն վառ կարմիր բծեր, շոշափելի անհարթ, միմյանցից առանձնացված չեն մաշկի առողջ հատվածներով «Տաք» կամ «այրող» էկզանթեմա՝ առավել արտահայտված ծայքերի շրջանում, կարող է զարգանալ դեպի խոշոր թիթեղավոր թեփոտում	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ստաֆիլոկոկային տոքսիկ շոկ ■ Քութեջ (A խմբի ստրեպտոկոկ)

Աղյուսակ 1. Մեծահասակների շրջանում էկզանթեմայի տեսակները և դրանց կլինիկական նկարագրերը:

Արտամաշկային Նշանների առկայությունը հնարավորություն է տալիս ախտորոշելու էկզանթեմայի վիրուսային ծագումը (չերմություն, գրիպանման համախտանիշ, Էնսեֆալիտ, ավշային հանգուցների մեծացում) և դեղորայքային ծագումը (ուժեղ քոր, ցանի բազմաձև բնույթ): Ծանր ընթացք կանխորոշող հիմնական Նշաններն են դեմքի այտուցը, ավշային հանգուցների մեծացումը, Նիկոլսկու ախտանշանը (մաշկի շերտազատում, որն առաջանում մաշկի առողջ թվացող հատվածի շփումից) և լորձաթաղանթի էրոզիաները, որոնք վկայում են ծանր դեղորայքային ցանավորման մասին:

Լրացուցիչ հետազոտություններ

Մեծահասակների շրջանում ցանկացած էկզանթեմայի պարագայում անհրաժեշտ է իրականացնել սիֆիլիսի և ՄԻԱՎ-ի նկատմամբ շճաբանական հետազոտություն: Քութեջանման էկզանթեմայի ախտորոշումը անհրաժեշտ է դարձնում կոկորդից քսուք վերցնելը:

Ակնհայտ պատճառի բացակայության դեպքում կատարվում են Նան արյան ընդհանուր և իոնային բաղադրության հետազոտություն, լյարդի գործունեության լաբորատոր թեստեր և Էպտեյն-Բար վիրուսի շճաբանական վերլուծություն: Ծանր ընթացքի կլինիկական Նշանների առկայության դեպքում հարկավոր է որոնել Նան դրա կենսաբանական Նշանները՝ հիպերեոզինոֆիլիա (>1500/մմ³), երիկամային և/կամ լյարդային անբավարարություն:

Հղի կանանց համար իրականացվում են հավելյալ հետազոտություններ՝ հաշվի առնելով հղիության սկզբում Նրանց շճաբանական կարգավիճակը՝ տոքսոպլազմոզի, կարմրախտի, ցիտոմեգալովիրուսի, B19 պարվովիրուսի նկատմամբ հակամարմինների որոշումը:

Պատճառագիտական ախտորոշում

Մեծահասակների շրջանում էկզանթեմայի առաջացման հիմնական պատճառներն են դեղորայքը և վարակները

(ՄԻԱՎ և սիֆիլիս): Դեղորայքի ընդունումը Նույնպես հաճախ էկզանթեմայի առաջացման պատճառ է դառնում, հիմնականում՝ բարորակ: Ցուցվում է հրաժարվել տվյալ դեղամիջոցից, կատարել պերզոլոգիական թեստեր, ապա Նան հայտարարագրում կատարել դեղերի երկրորդային ազդեցությունների մշտադիտարկման համակարգում:

Էկզանթեմաների առաջացման պատճառները հակիրճ ներկայացված են **աղյուսակ 2**-ում: Կլինիկական լուսանկարները ներկայացված են **պատկեր 2-4**-ում:

Էրիթրոդերմիա

Սահմանումը

Էրիթրոդերմիան հազվադեպ կլինիկական համախտանիշ է, որի քրոնիկ ընթացքի ժամանակ (6 շաբաթից ավելի) մարմնի մակերեսի ավելի քան 90%-ը պատվում է ցանով: Անհրաժեշտ է շտապ ախտորոշում և անհապաղ մասնագիտացված բուժում, քանի որ մահացությունը մոտ 20% է:

Ախտորոշումը

Անամնեզ

Հարցուփորձը հնարավորություն է տալիս պարզելու ցանի զարգացման տևողությունը, մաշկաբանական և ոչ մաշկաբանական ուղեկցող խնդիրները, մոտակա ժամանակահատվածում ընդունած և տեղային կիրառման դեղամիջոցները, հնարավոր վարակները, չպաշտպանված սեռական հարաբերությունները և ընտանիքի մյուս անդամների մոտ քորի առկայությունը: Կարևոր է Նան որոնել հարակից ընդհանուր Նշանները՝ ջերմություն, գիշերային քրտնարտադրություն, ախորժակի կորուստ:

Կլինիկական Նշաններ (պատկեր 5-9)

Էրիթրոդերմիայի դասական կլինիկական Նշաններն են համակողմանի տարածուն, բորբոքային, ծայրային

ՄԵԾԱՅԱՍԱԿՆԵՐԻ ԲԾԱՂԱԳՈՒՑԻԿԱՎՈՐ ԷԿԶԸՆԹԵՄԱՆԵՐԻ ԴԻՄՆԱԿԱՆ ՊԱՏՏԱՄԱՆԵՐԸ

Պատճառները	Անամեզ	Կլինիկական նշաններ	Լրացուցիչ հետազոտություններ
Վարդացան / կարմրախտանման էկզանթեմա			
Միևե-ի առաջնային վարակ	<ul style="list-style-type: none"> Չպաշտպանված սեռական հարաբերություններ 	<ul style="list-style-type: none"> Գրիպանման համախտանիշ Ընկալանաբորբ Լորձաթաղանթային խոցեր Ավշային հանգուցների մեծացում Լուծ 	<ul style="list-style-type: none"> Միևե-ի շճաբանական հետազոտություն ELISA թեստի բացասական կամ թույլ դրական արդյունք՝ զուգակցված բացասական կամ ոչ ամբողջական Western blot-ով (≤ 1 հակամարմին) և Միևե-ի ՌՆԹ դրական և/կամ p24 Ag դրական արդյունքով
Երկրորդային սիֆիլիս	<ul style="list-style-type: none"> Սիֆիլիսային շանկր ցանկց առաջ Չպաշտպանված սեռական հարաբերություններ 	<ul style="list-style-type: none"> Ցանավորումներ՝ ընդհատված մի քանի շաբաթ կամ ամիս տևող ոչ ախտանշանային փուլերով Տարբեր ինտենսիվության՝ ընդհանուր և ներքին օրգանների և առնչվող նշաններ Սիֆիլիսային վարդացան՝ մարմնով տարածված՝ 5-15 մմ տրամագծով էրիթեմատոզ բծեր Երկրորդային հանգուցիկավոր սիֆիլիդներ 	<ul style="list-style-type: none"> Սիֆիլիսի շճաբանական հետազոտություն Սերոլոգիայի թեստեր (տրեպոնեմային հակազենների դեմ ուղղված հակամարմինների որոնում՝ ազլուտինացիայի տարբեր եղանակներ՝ օգտագործող թեստերով՝ EIA, CMIA, ELISA) և ոչ տրեպոնեմային թեստեր (պասիվ ազլուտինացիայի թեստեր՝ VDRL, RPR)
Կարմրախտ (տոգավիրոս)	<ul style="list-style-type: none"> Պատվաստանյութ Վարակում (3 շաբաթ) 	<ul style="list-style-type: none"> Վարակելիություն՝ ցանի առաջացումից 7 օր առաջ և 14 օր հետո ընկած հատված Ջերմություն Դողացավեր/շաղկապենու բորբոքում Բարդություններ չիմունիզացված հղի կանանց շրջանում (պտղի մահվան վտանգ, վիրոսային մենինգիտ կամ նյարդաբանական բնածին արատներ, սուր հեպատիտ՝ զգայական նեյրոպաթիայով) 	<ul style="list-style-type: none"> Կարմրախտի շճաբանական հետազոտություն
Կարմրականման ցան			
Դեղորայքային ցանավորում	<ul style="list-style-type: none"> Դեղորայքի ընդունում՝ 1 օրից մինչև 2 ամսվա ընթացքում Դեղամիջոցին՝ գրականությունից հայտնի վերագրելիություն՝ «արտաբնույթ» վերագրելիություն Դեղորայքային ցանավորման նախադեպ Նախանշաններ (շաղկապենու բորբոքում, ընկալանաբորբ) Սթիվենս-Ջոնսոնի և Լայելի համախտանիշների ժամանակ 	<ul style="list-style-type: none"> Ջերմություն Քոր Ծանր դեղորայքային ցանավորման ախտանշաններ. <ul style="list-style-type: none"> – DRESS համախտանիշ (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms)՝ դեմքի այտուց, ավշային հանգուցների մեծացում, բարձր ջերմություն, շրթնաբորբ, հիպերերոզիտիզիա, երիկամային կամ լյարդային անբավարարություն, վիրոսային վերարտադրություն (HHV-6/EBV) – Սթիվենս-Ջոնսոնի և Լայելի համախտանիշներ՝ <ul style="list-style-type: none"> • Նիկոլսկու ախտանշան, առնվազն 2 լորձաթաղանթի ախտահարում (էրոզիա/խոց), սաշկային ցավ • Սուր տարածուն էկզանթեմային պոստուլոզ՝ ծայքերի շրջանում գերակշռող թարախաբշտեր, հիպերերկոցիտոզ 	<ul style="list-style-type: none"> Արյան ընդհանուր հետազոտություն Արյան իոնային բաղադրություն, միզանյութ, կրեատինին Լյարդի գործունեության լաբորատոր թեստեր ՊՇՌ (HHV-6/EBV) Մաշկի բիոպսիա (ծանր դեղորայքային ցանավորումների դեպքում)
Կարմրուկ (պարամիքսովիրոս) Պարտադիր հայտարարագրման հիվանդություն	<ul style="list-style-type: none"> Պատվաստանյութ Վարակում 10-12 օր 	<ul style="list-style-type: none"> Վարակելիություն՝ 3-5 օր Նախացանային շրջան Անկաթային կատառ, բարձր ջերմություն (39-40°C), Կուպիկի ախտանշան (այտերի ներսի լորձաթաղանթի մակերեսից փոքր-ինչ բարձրացող հանգուցներ), շաղկապենու բորբոքում Ականջի հետևից սկսվող և միանգամից ամբողջ մարմնով տարածվող էկզանթեմա Բարդություններ՝ թոքաբորբ, հեպատիտ, պանկրեատիտ, էնցեֆալիտ (ծանր), եղջերաթաղանթի բորբոքում և կոլոբություն 	<ul style="list-style-type: none"> Թքային կամ շինճուկային IgM

>>>

ՄԵՏԱՐԱՍԱԿՆԵՐԻ ԲՄԵՂԱՆՊՈՒՑԻԿԱՎՈՐ ԷԿՋԱՆԹԵՄԱՆԵՐԻ ԴԻՍՆԱԿԱՆ ՊԱՏՏԱՌՆԵՐԸ

<p>Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ (Էպշտեյն-Բարի վիրուս- էԲՎ-EBV)</p>	<p>■ Վարակում 4-6 շաբաթ</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Վարակելիություն՝ առավելագույնը սուր փուլում է (կարող է տևել մինչև 6 ամիս) ■ Ուղեկցող նշաններ. <ul style="list-style-type: none"> - ջերմություն/ընդհանուր թուլություն, ավշային հանգուցյցների մեծացում - սպլենոմեգալիա, ցան ամոքսիցիլինից հետո - անկայուն ցան ■ Չափազանց բարդություններ ■ Չեպատիտ, մենինգոէնցեֆալիտ, փայծաղի պատռվածք, ազրանուլոցիտոզ 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Իմունազոբուլիններ՝ հակա-EBNA IgG և հակա-VCA IgM ■ Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի որակական թեստ (MNI-test) ■ Արյան ընդհանուր հետազոտություն՝ լիմֆոցիտոզ և հիպերբազոֆիլիա
<p>Այլ → Վիրուսային՝ ՄԻԱՎ/հեպատիտ Բ, արբովիրուս, այլ (HHV-6/7, Յիտոմեգալովիրուս, ադենովիրուս...) → Բակտերիալ՝ ռիկետսիոզ, միկոպլազմա, լեպտոսպիրոզ, մենինգոկոկ → Մակաբուծային՝ տոքսոպլազմոզ → Սթիլի հիվանդություն</p>	<p>■ Ջերմություն, ընդհանուր թուլություն</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Վիրուսային, բակտերիալ կամ մակաբուծային շճաբանական հետազոտություններ ■ Արյան ցանքս ■ Բորբոքային համախտանիշ 	
<p>Քութեջանման էկզանթեմա</p>			
<p>Ստաֆիլոկոկային քութեջ (Staphylococcus aureus-ի էկզոտոքսին)</p> <p>Բուժումը սկսելուց հետո 48 ժամվա ընթացքում չհաճախել ուսումնական հաստատություն</p>		<ul style="list-style-type: none"> ■ 48 ժամ ինկուբացիոն շրջան ■ Թեթև ախտանշաններով անզինա ■ Չամակցված էնանթեմայի բացակայություն ■ Ցանավորման փուլ. էկզանթեմա, որն սկսվում է մեծ ծալքերի և բացվածքների շրջաններում ■ Ջարգացում. բշտային շերտազատում, դաշտանի ժամանակ երիտասարդ աղջիկների մոտ տոքսիկ շոկ (շատ հազվադեպ) 	<p>■ Կոկորդի քսոքի մանրէաբանական հետազոտություն</p>
<p>Քութեջ (A խմբի ստրեպտոկոկ)</p>	<p>■ Վարակում 2-4 օր</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Վարակելիություն. 2-3 շաբաթ (բուժումը սկսելուց 48 ժամ հետո), փոխանցվում է օդային ճանապարհով ■ Նախացանային շրջան. հանկարծակի սկիզբ, բարձր ջերմություն, ըմպանային ցավ, ■ զլխացավ, կարմիր անզինա և ենթաձոտային ավշային հանգուցյցների մեծացում ■ Ցան, որը գերակշռում է մեծ ծալքերի շրջանում ■ Ջարգացում. լեզվի պտիկների աստիճանական «V»-աձև կորուստ, «մորենման լեզու», մանր կամ խոշոր թիթեղավոր թեփոտում ■ Չետստրեպտոկոկային բարդություններ, գլոմերուլոնեֆրիտ/սուր հոդային ռևմատիզմ ■ Մեկուսացում բուժման առաջին 48 ժամվա ընթացքում 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Կոկորդի քսոքի մանրէաբանական հետազոտություն ■ Արյան ընդհանուր հետազոտություն
<p>Սուր տարածուն էկզանթեմային պրոտոպոզի տիպի դեղորայքային ցանավորում</p>	<p>■ Դեղորայքի ընդունում (1-2 օրվա ընթացքում)</p>	<p>■ Մալերիա գերակշռող թարախաբշտիկներ, հիպերլեյկոցիտոզ</p>	<p>■ Մաշկի բիոպսիա</p>

Աղյուսակ 2. CMIA՝ Chemiluminescent Magnetic microparticle ImmunoAssay; EBNA՝ Epstein Barr nuclear antigen; EBV՝ virus d'Epstein-Barr; EIA՝ enzyme immuno assays, ELISA՝ enzyme-linked immunosorbent assay; HHV՝ herpès virus humain; VCA՝ թողնել ֆրանսերեն; VDRL՝ viral capsid antigen; ՄԻԱՎ՝ մարդու իմունային անբավարարության վիրուս:



Պատկեր 2. Վարդացան բժահանգուցիկային էկզանթեմա (սիֆիլիս)



Պատկեր 4. Քութեշանման բժահանգուցիկային էկզանթեմա (սուր տարածուն էկզանթեմային պուստուլոզ)



Պատկեր 3. Կարմրուկանման բժահանգուցիկավոր էկզանթեմա. Ա. դեղորայքային ցանավորում բժահանգուցիկավոր տիպի, Բ. դեղորայքային ցանավորում DRESS (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms) տիպի, Գ. դեղորայքային ցանավորում Լայելի տիպի:

ԷՐԻՌՐՈՂԵՐՄԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ, ԿԵՆՍԱԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ՉՅՈՒՍՎԱԾՔԱԲՆԱԿԱՆ ՔՆՈՒԹԱՎՈՐԵՐԸ՝ ԸՍՏ ՊԱՏՏԱՆՈՎԳԻՏՈՒԹՅԱՆ

Պատճառագիտություն	Նպաստող գործոններ	Կլինիկական նշաններ	Լրացուցիչ հետազոտություններ
Բորբոքային դերմատոզ			
Պսորիազ	<ul style="list-style-type: none"> Նախկինում պսորիազի առկայություն Ալկոհոլի օգտագործում Միսել Գիրություն 	<ul style="list-style-type: none"> Հաստ շերտով թեփակալում «Արյունոտ ցողի» ախտանշան (մաշկի կետային արյունահոսություն) Թարախաբշտիկներ Ափաներբանային կերատոդերմիա Եղունգների ախտահարում Աշխարհագրական լեզու (էքսֆոլիատիվ գլոսիտ) Պոդագավեր 	<ul style="list-style-type: none"> Մաշկի բիոպսիա
Էկզեմա / ատոպիկ դերմատիտ	<ul style="list-style-type: none"> Անձնական կամ ընտանեկան ատոպիա Կոնտակտային ալերգիա 	<ul style="list-style-type: none"> Մանր բշտիկներ/«հոտոզ» Դեմո-Մորգանի ախտանշան Ափերի գերզմայնություն 	<ul style="list-style-type: none"> Մաշկի բիոպսիա
Որբին	<ul style="list-style-type: none"> Չեպատիտ C 	<ul style="list-style-type: none"> Մանուշակագույն հանգուցիկային թեփուկավոր էրիթեմատոզ ցան Վիկիեմի ախտանշան Եղունգների ախտահարում Մազաթափության օջախներ 	<ul style="list-style-type: none"> Մաշկի բիոպսիա Չեպատիտ C – շնաբանական հետազոտություն
Դեղորայքային ցանավորում			
Բժահանգուցիկային էկզանթեմա	<ul style="list-style-type: none"> Դեղորայքի ընդունում մոտակա ժամանակահատվածում 	<ul style="list-style-type: none"> Բժահանգուցիկային էկզանթեմա դեղորայքը ընդունելուց 4-14 օր անց 	<ul style="list-style-type: none"> Մաշկի բիոպսիա Դեղորայքային ցանավորման ծանրության նշանների որոնում Հիպերէդիմոֆիլիա, երիկամային կամ լյարդային անբավարարություն Ալերգոլոգիական հետաքննություն և հեռահար ալերգոլոգիական հետազոտում
DRESS-համախտանիշ	<ul style="list-style-type: none"> Դեղորայքի վերջին ընդունման ժամկետ 	<ul style="list-style-type: none"> Ախտանշաններ դեղորայքի ընդունումից 2-6 շաբաթ անց Ընդհանուր վիճակի խանգարում Ջերմություն Ներսփռանքային, հանգուցիկավոր ուժեղ քրոլով ուղեկցվող ցան Ավշային հանգուցների մեծացում Դեմքի այտուց 	<ul style="list-style-type: none"> Մաշկի բիոպսիա Արյան հետազոտում Հիպերէդիմոֆիլիա, մոնոնուկեոզային համախտանիշ Լյարդի ցիտոլիզ Սուր երիկամային անբավարարություն (ինտերստիցիալ նեֆրոպատիա)
Վարակիչ դերմատոզներ			
ՄԻԱԿ	<ul style="list-style-type: none"> Չպաշտպանված սեռական հարաբերություններ Թմրամոլություն 	<ul style="list-style-type: none"> Գրիպանման համախտանիշ Ընկանաբորբ Լորձաթաղանթային խոցեր Ավշահանգուցների մեծացում Լուծ 	<ul style="list-style-type: none"> ՄԻԱԿ-ի շնաբանական որոնում EUSA թեստի բացասական կամ թույլ դրական արդյունք՝ զուգակցված բացասական կամ ոչ ամբողջական Western blot-ով (≤ 1 հակամարմին) և ՄԻԱԿ-ի ՌՆԹ դրական և/կամ p24 Ag դրական արդյունքով CD4 ՄԻԱԿ-ի առկայության քանակական որոշում
Քոս	<ul style="list-style-type: none"> Իմունային անբավարարություն Մերանոցում կամ այլ կառուցվածքում ապրող տարեց հիվանդներ 	<ul style="list-style-type: none"> Գիջերային քոր ընտանիքի անդամների մոտ Ալրանման թեփոտում Ափաներբանային կերատոդերմիա Միջմատնային ծայքերում քոսային ուղիներ Մարգարտանման բշտիկներ Քոսային հանգուցներ Մաշկադիտում (դերմատոսկոպիա)՝ «ոբլետապանի» նշան 	<ul style="list-style-type: none"> Նշտարով վերցված քերուկի մանրադիտակային զննում Իմունային անբավարարության որոնում
Արյան հիվանդություններ			
Մաշկի T լիմֆոմա՝ սնկաձև միկոզ/Սեզարիի համախտանիշ	<ul style="list-style-type: none"> Տղամարդ > 50 տարեկան 	<ul style="list-style-type: none"> Ափաներբանային կերատոդերմիա Ավշային հանգուցների զգալի մեծացում Մազաթափություն (գլխի/հոնքերի) 	<ul style="list-style-type: none"> Մաշկի բիոպսիա Սեզարիի բջիջներ Սեզարիի ֆենոտիպ Կրոն T արյուն + մաշկ
Պարանեոպլաստիկ			
Պարանեոպլաստիկ էրիթրոդերմա	<ul style="list-style-type: none"> Նեոպլազիա 	<ul style="list-style-type: none"> Ոչ սպեցիֆիկ էրիթրոդերմա 	<ul style="list-style-type: none"> Ոչ սպեցիֆիկ բիոպսիա Նորագոյացությունների որոնում (եթե հայտնի չէ) կուրծք-որովայնական ընթացային ՉԵ կամ պոզիտրոնային արտանետման շերտագրության (ՊԱԾ) միջոցով

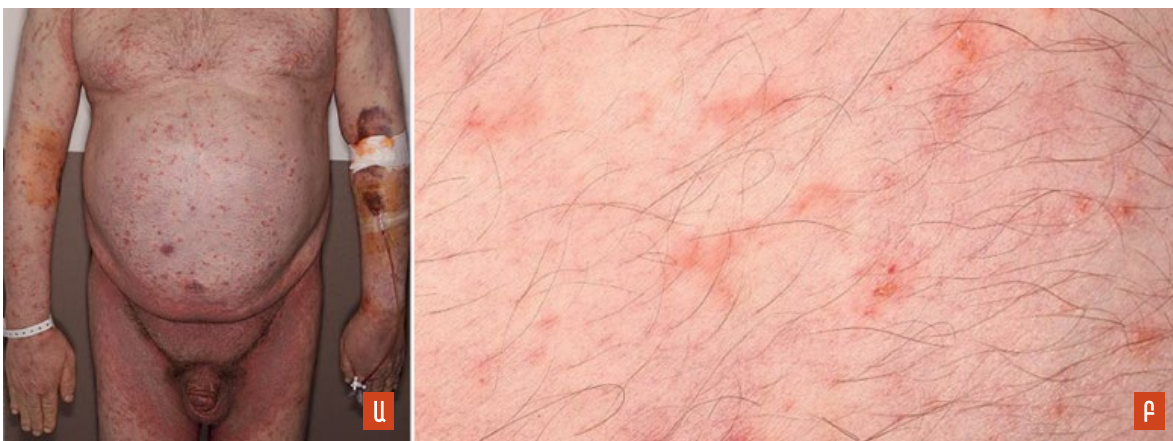
Աղյուսակ 3. Ag՝ հակաձին, DRESS՝ Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms, ՄԻԱԿ՝ մարդու իմունային անբավարարության վիրուս:



Պատկեր 5. Երկրորդային էրիթրոդերմիա բորբոքային դերմատոզի հետևանքով, Պտրիագ (Ա); Ատոպիկ դերմատիտ (Բ)



Պատկեր 6. Դեղորայքային էրիթրոդերմիա (DRESS համախտանիշ):



Պատկեր 7. Ա. տարածուն ոչ էրիթրոդերմիկ ցուս, Բ. ցուսային ուղիներ:



Պատկեր 8. Սեզարիի համախտանիշ:



Պատկեր 9. Պարանեոպլաստիկ համախտանիշ:



Պատկեր 10. Ա. ատոպիկ դերմատիտ: Դենի-Մորգանի ախտանշան, Բ. ափերի գերզայնություն:

հաստվածներում մանուշակագույն երանգով ցանը՝ օրեցօր փոփոխվող ինտենսիվությամբ և քիչ թե շատ արագ սկզբնավորմամբ: Կարող է դիտվել նաև հետբորբոքային թեփոսում (մանր կամ խոշոր թիթեղիկավոր), քոր, մաշկի՝ որպես պատճենի գործառույթի խափանման հետևանքով մարմնի ջերմաստիճանի անվերահսկելի փոփոխություններ (հիպերթերմիա և հիպոթերմիա), մաշկի տարածուն հաստացում բջիջների ներսփռման արդյունքում (ծալքերում ավելի վառ է արտահայտվում), ավշահանգույցների մեծացում (դերմատոպայթիկ կամ բջիջների ներսփռմամբ), դեմքի այտուց (էկտրոպիոնի զարգացումով), հեմոդինամիկ խանգարումներ ջրաէլեկտրոլիտային և /կամ սպիտակուցային հաշվեկշիռների խախտում, ընդհանուր վիճակի վատթարացում:

Կախված պատճառագիտական ախտորոշումից՝ կարող են դիտվել նաև այլ ախտանշաններ՝

- ալրանման թեփոսում (քու),
- հաստ թեփոսում (պտորիագ),
- Դենի-Մորգանի ախտանշան. ստորկոպային ծալքերի հաստացում (կրկնապատկում) և ափերի գերզանրություն (ատոպիկ դերմատիտ) ([պատկեր 10](#)),
- մազաթափություն (մաշկային T լիմֆոմա),
- էնանթեմա՝ ուղեկցվող շրթնաբորբով, շաղկապենու բորբոքմամբ և/կամ ստոմատիտով (դեղորայքային կամ վիրուսային),
- եղունգների ախտահարում՝ պտորիագ (ծայրային օնիխոլիզ, եղունգների հիպերկերատոզ, սաղմոնագույն բծեր), Բոյի գծեր, նույնիսկ եղունգների կորուստ:

Պատճառագիտական ախտորոշում

Էրիթրոդերմիայի 5 հիմնական պատճառներն են բորբոքային դերմատոզ, դեղորայքային, վարակ, արյան հիվանդություն և պարանեոպլաստիկ համախտանիշ ([աղյուսակ 3](#)):

Մանրամասն հարցուփորձի և կլինիկական զննումից հետո պատճառագիտական ախտորոշումը կարելի է ճշգրտել հավելյալ կենսաբանական հետազոտություններով (արյան ընդհանուր և իոնային բաղադրության հետազոտություն, միգանյութ, կրեատինին, ՄԻԱՎ-ի շճաբանական հետազոտություն, Սեզարիի բջիջների որոնում, Սեզարիի ֆենոտիպավորում և T կլոն): Կարող են անհրաժեշտ լինել մանրէաբանական և մակաբուծաբանական նմուշառումներ:

Մաշկի բիոպսիան կարող է բացահայտել Էրիթրոդերմիա առաջացրած հիվանդությանը առանձնահատուկ հյուսվածքաբանական նշաններ: Այն պետք է կրկնել, եթե կա մաշկային լիմֆոմայի կասկած:

Բարդություններ

Էրիթրոդերմիայի ծանրությունը փոխկապակցված է տեղակայման և առաջացրած բարդությունների հետ: Ջրաէլեկտրոլիտային խանգարումները, որոնք առաջանում են մաշկի անոթների լայնացման, թեփոսման, մաշկով արտահոսքի, այտուցի և տենդի հետևանքով, կարող են սրտային, շնչառական կամ երիկամային անբավարարությունների դեկոմպենսացիայի պատճառ դառնալ: Պետք է կանխել և վերահսկել անկողնային ռեժիմի բարդությունները (թերսուցում, կախեքսիա, պառկելախոցեր, թոմբոզ): Մաշկի գերվարակները հաճախակի են և կարող են բարդանալ բակտերիեմիա-

յով, վիրուսային գերվարակով (Կապոշի-Յուլիուսբերգի համախտանիշը ատոպիկ էրիթրոդերմիայի ժամանակ):

Հիվանդների վարումը

Հիվանդներին հարկավոր է անհապաղ հոսպիտալացնել մասնագիտացված բաժանմունք՝ դերմատոզի ծանրությունը գնահատելու (կենսաբանական հետազոտություն), ախտորոշիչ հետազոտությունը սկսելու, ջրաէլեկտրոլիտային խանգարումների բուժման և ուղեկցող հիվանդությունների (շաքարային դիաբետ, սրտի անբավարարություն) դեկոմպենսացիայի նպատակով:

Ախտանշանային բուժումը սկսվում է հիվանդի տաքացումով, ինչը հնարավորություն է տալիս սահմանափակելու նրա ջրաէլեկտրոլիտային կորուստները, ինչպես նաև դեպքին համապատասխան պատճառագիտական բուժումով ուժեղ կամ շատ ուժեղ գլյուկոկորտիկոստերոիդների քսուքներ, եթե վարակիչ նմուշառումները բացասական են, պատճառ հանդիսացող դեղորայքի ընդունման դադարեցում, անհրաժեշտության դեպքում՝ հակառետրոլիտային դեղամիջոցներ:

ԱՎԵԼԻՆ ԻՄԱՆԱԼՈՒ ՀԱՄԱՐ

- ▶ Haute Autorité de santé. Nécrolyse épidermique. Syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell, 2018.
- ▶ Référentiel du Collège des enseignants en dermatologie de France, novembre 2017.
- ▶ Recommandations de la Société française de dermatologie.

ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՈՒՂԵՐՁՆԵՐԸ

- Մեծահասակների շրջանում բժախանզոցիկավոր ցանի առկայության դեպքում անհրաժեշտ է անհապաղ բացառել առաջնային ՄԻԱՎ վարակը և երկրորդային սիֆիլիսը:
- Դեղորայքային ցանավորումները մեծահասակների բժախանզոցիկավոր ցանի առաջացման ամենատարածված պատճառներից են, առավել հաճախ լինում են բարորակ:
- Չիմունիզացված հղիների մոտ կարմրախտը առաջացնում է պտղի լուրջ արատներ:
- Ակնաքթային կատառի, շաղկապենու բորբոքման և տենդով ուղեկցվող էկզանթեմայի համակցությունը խոսում է կարմրուկի մասին:
- Էրիթրոդերմիան տարածուն երկարատև թեփատու էրիթեմա է:
- Էրիթրոդերմիան հազվադեպ, պոտենցիալ ծանր համախտանիշ է, որը պահանջում է անհապաղ բուժում:
- Էրիթրոդերմիայի կլինիկական պատկերի առանձնահատկությունները բավարար չեն պատճառային կանխավարկածի հաստատման համար:
- Էրիթրոդերմիայի հիմնական պատճառներն են պտորիագը, ատոպիկ դերմատիտը, մաշկային T լիմֆոման և DRESS համախտանիշով արտահայտվող դեղորայքային ցանավորումը:
- Անհրաժեշտ է միաժամանակ իրականացնել լրացուցիչ հետազոտություններ պատճառագիտական գնահատման և բարդությունները կանխելու նպատակով:





Էկզանթեմա և Էրիթրոդերմիա. պատճառի հայտնաբերում և բուժում

Դոկտոր
Էսթել Շարվե,
Պրոֆեսոր
Մարտին Բագո
Մաշկաբանության
բաժանմունք, Սեն
Լուի հիվանդանոց,
75010 Փարիզ,
Ֆրանսիա
estelle.charvet@aphp.fr

Չեղինակները
հայտարարում են,
որ որևէ շահ չեն
հետապնդում

Բժահանգուցիկավոր էկզանթեմաները (ԲՅԷ) հաճախակի են հանդիպում, բնութագրվում են հանկարծակի ի հայտ եկող և սովորաբար ոչ տևական մաշկային կարմրածություններով: Մեծահասակների շրջանում դրանք ի հայտ գալու հիմնական պատճառներից են առաջնային ՄԻԱՎ վարակը, երկրորդային սիֆիլիսը և դեղորայքային ցանավորումը: Ախտորոշումը նախնառաջ իրականացվում է բուժառուի հարցմամբ, որը պետք է պատասխանի օգտագործած դեղամիջոցների, ռիսկային սեռական հարաբերությունների, վարակիչ ախտահարումների, պատվաստման կարգավիճակի և ուղեկցող ախտանշանների (ջերմություն, ասթենիա, շնչառական խանգարումներ և այլն) վերաբերյալ հարցերին:

Ըստ կլինիկական բնութագրերի տարբերում են երեք տիպի էկզանթեմաներ՝ վարդացան, կարմրուկանման, քութեշանման: Կլինիկական պատկերի ծանրության նշանները, որոնց հարկավոր է ուշադրություն դարձնել, հոգուտ դեղորայքային ծագման նշաններն են դեմքի այտուց, ավշային հանգուցների մեծացում, տենդ, Նիկոլսկու ախտանշան, շրթնաբորբ: Քութեշանման էկզանթեմայի պարագայում հարկ է որոնել թունավոր ստաֆիլակոկային շոկի նշաններ: Մեծահասակների համար, որպես լրացուցիչ հետազոտություն, պարտադիր են ՄԻԱՎ-ի և սիֆիլիսի նկատմամբ շճաբանական քննությունները, որը կարող է համալրվել արյան ընդհանուր անալիզով (հիպերեոզիտոֆիլիայի որոնում), երիկամների և լյարդի գործունեությունն արտահայտող արյան թեստերով, մանրէաբանական նմուշառումներով (արյան ցանքս՝ ջերմության դեպքում, և կոկորդից նմուշառում՝ քութեշանման բժահանգուցիկային էկզանթեմայի դեպքում) և մաշկի բիոպսիա:

Հղի կանանց դեպքում, հաշվի առնելով հղիության սկզբում շճաբանա-



Պատկեր. Առաջնային ՄԻԱՎ վարակից առաջացած բժահանգուցիկային վարդացան էկզանթեմա:

կան կարգավիճակը, հետազոտությունները կհամալրվեն տրոսոպլազմոզի, կարմրախտի, ցիտոմեգալովիրուսի և B19 պարվովիրուսի շճաբանական անալիզներով: Հիվանդության ընթացքը, սովորաբար, բարենպաստ է, և բուժումը համապատասխանեցվում է բացահայտված պատճառին: Հնարավոր է ախտանշանային բուժում տեղային կորտիկոստերոիդներով:

Էրիթրոդերմիան հազվադեպ և պոտենցիալ ծանր համախտանիշ է՝ 20% մահացությամբ: Այն հարկավոր է հրատապ ախտորոշել և բուժել: Ախտորոշման համար էական է հիվանդության անամնեզը, իսկ կլինիկական քննումը երբեմն առանձնապես տարբերակիչ չէ:

Գոյություն ունի էրիթրոդերմիայի հինգ հիմնական պատճառ՝ բորբոքային դերմատոզներ՝ պսորիազ և էկզեմա, դեղորայքային ցանավորում (DRESS և այլն), T-լիմֆոսիտների մաշկա-

յին դրսևորումներ, վարակիչ դերմատոզներ՝ քուս և ՄԻԱՎ ինչպես նաև պատենոպլաստիկ պատճառներ:

Կլինիկական զննումն այնքան էլ յուրահատուկ չէ, այն ուղղված է վատ տանելիության (հեմոդինամիկ) և դեղորայքային ծանր ցանավորման նշանների հայտնաբերմանը: Իրականացվելիք կենսաբանական հետազոտություններն են՝ արյան ընդհանուր քննություն, իոնային բաղադրություն, միզանյութ, կրեատինին, լյարդի ֆերմենտներ, Սեզարիի բջիջների որոնում, Սեզարիի ֆենոտիպավորում, T-կլոն (արյուն և մաշկ), քոսային ուղիների քերուկի մանրադիտակային զննում՝ քոսի կասկածի դեպքում, ՄԻԱՎ շճաբանական հետազոտություն և մաշկի բիոպսիա: Հիվանդությունը վարվում է ջրաէլեկտրոլիտային փոխանակության խանգարումների շտկմամբ և պատճառային բուժմամբ:

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

Caring, training
and building
in Armenia



Santé Arménie

Soigner,
former et bâtir
en Arménie

la revue du praticien

ÉDITION ARMÉNIENNE / ՀԱՅԵՐԵՆ ՔՐԱՏԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ



Santé Arménie

ԲԺՇԿԵԼ,
ԿՐԹԵԼ և ԿԱՌՈՒԳԵԼ
ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ