

la revue du praticien

Ամբողջ բժշկությունը՝ ամեն մի բժշկին

ÉDITION ARMÉNIENNE / AVRIL _ 2026 / ՀԱՅԵՐԵՆ ՀՐԱՏԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ / ԱՊՐԻԼ _ 2026

ԹԵՄԱ

- Լյարդի երակների և սինուսոիդների հիվանդություններ

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ

- Սահմանային անձնային խանգարում



ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԽՈՒՆՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐ
ՀՈԳԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

larevedupraticien

LA REVUE DU PRATICIEN
ՀԱՅԵՐԵՆ ԴՐՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Գլխավոր խմբագիր՝

Վահե Մուղնեցյան

Էլ. փոստ՝ vahemughnetsyan@protonmail.com

Թարգմանիչներ՝

Անահիտ Մեղրոպյան, Անահիտ Ավետիսյան, Դավիթ Աբրահամյան, Հասմիկ Բարխուդարյան, Գագիկ Հակոբյան, Գայանե Դազարյան, Աննա Մանուկյան

Խմբագիր՝

Լյուսինե Դեպանյան

Էջադրող՝

Արտակ Սարգսյան

Սրբագրիչ՝

Մանուկյան Ավագյան

Արտ խորհրդատու՝

Նոնա Իսաջանյան

Ծափիկը՝

Հարություն Թումանյանի

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

SANTÉ ARMÉNIE

11 Square Alboni

75016 Paris

France

www.santearmenie.org



LA REVUE DU PRATICIEN
ՀԱՅԵՐԵՆ ԴՐՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Rédacteur en chef

Vahe Mournet (Mughnetsyan)

vahemughnetsyan@protonmail.com

Traducteurs

Anahit Mesropyan, Anahit Avetisyan, Davit Ahrhamyan,

Hasmik Barkhudaryan, Gagik Hakobyan,

Gayane Ghazaryan, Anna Manukyan

Rédactrice

Aytsemik 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

revprat@gmsante.fr

www.larevedupraticien.fr

DIRECTION DES RÉDACTIONS MÉDICALES

Krjstell Delarue

RÉDACTRICE EN CHEF

Juliette Schenckéry

Rédactrice en chef web

Ginzia Nobile

COMITÉ DE LECTURE ET DE RÉDACTION SCIENTIFIQUE

Étienne Brain, Jean-Michel Chabot,

Olivier Fain, Jean-Noël Fiessinger, Sylvie Nathanson,

Eric-Laurent Olsem, Alain Tenaillon

Secrétaire générale de rédaction

Anne-Hélène Rabreau, ahrebreau@gmsante.fr

Secrétaire de rédaction

Inès Labat, ilabat@gmsante.fr

François Mallordy, fmallordy@gmsante.fr

Assistante éditoriale

Eva Malki, emalki@gmsante.fr

Secrétariat de la rédaction

Anne-Marie Domingues, adomingues@gmsante.fr

A COLLABORÉ À CE NUMÉRO

Agathe Ribèreau-Gayon

RÉLECTEURS ET CONSEILLERS SCIENTIFIQUES 2022-2025

C.Adamsbaum, M.Agbojan, M. Alcantara, J.-M.Alsac,

J.-B.Arlet, B.Bader-Meunier, C.Badoual, M.Balençon,

R.Barouki, E.Bautrant, J.Belghiti, M.Bellaïche, A.Benachi,

J.-E.Bibault, T.Blanc, F.Bonnet, G.Bouvenot, M.Brahmi,

A.Brézin, C.Bu, A.Bura-Rivière, F.Carré, C.Cazanave,

S.Culine, S.Czernichow, B.Degos, F.Desgrandchamps,

M.Desnos, F.Do, X.Dray, S.Dupont, B.Dubern, I.Durieu,

J.-N.Fabiani-Salmon, M.-O.Falcone, E.Fontaine,

C.Fourcade, B.Garcin, S.Georgin-Lavialle, H.Ghesquière,

B.Godeau, H.Greigert, O.Guillin, A.-G.Habib, A.Hartemann,

A.Iannelli, N.Ifrah, P.-H.Jarreau, L.Josseran, N.Karam,

A.Lazzati, C.LéHello, Y.Lebanchu, N.Le Clerc, D.Léger,

S.Manfredi, É.Marijon, S.Marret, J.Ménard, J.-B.Meric,

D.Montani, J.-B.Muller, N.Nathan, V.Nguyen-Thanh,

V.de Parades, A.Pelissolo, V.Phé, O.Picone, A.Plessier,

G.Plu-Bureau, N.de Prost, S.Quinton-Fantoni, G.Reach,

V.Rebours, C.Rouzaud, P.Saiag, M.Samson, C.Serrate,

O.Smadja, O.Steichen, A.de la Taille, C.Taillé, P.Tattevin,

B.Terrier, P.TranBaHuy, A.-P.Trouvin, C.Uzan, C.Vauloup-

Fellous, F.Viader, J.-D.Zeitoun.

COMITÉ D'HONNEUR

Jean-François Cordier, Claude-François Degos,

Jean Deleuze, Bernard Gavid †

Directrice artistique

Cécile Formel

Première secrétaire de rédaction

Cristina Hoareau

Rédactrice-graphiste

Julie Pauly

Rédacteurs-réviseurs

Virginie Laforest, Jehanne Joly

Conception graphique

A noir, www.a noir.fr

larevedupraticien®

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

N° de commission paritaire : 0227 T 81658

Impression : SIEP, rue des Peupliers, 77590 Bois-le-Roi



DIRECTRICE GÉNÉRALE, DIRECTRICE DES PUBLICATIONS

Elena Zinovieva (6801) ezinovieva@gmsante.fr

DIRECTRICE FINANCIÈRE

Corine Vandembroucke (6824) cvandembroucke@gmsante.fr

DIRECTRICE MARKETING ET ABONNEMENTS

Directrice marketing et abonnements

Valérie Bardou vbardou@gmsante.fr

Responsable Acquisition, Data, CRM

Caline Loizeau, cloizeau@gmsante.fr

Chef de produit Abonnements

Ava Gabard, agabard@gmsante.fr

DIRECTION COMMERCIALE

Directeur des opérations commerciales

Benoit Sibaud (6842) bsibaud@gmsante.fr

Senior Business Developer

Éric Durand (6843) edurand@gmsante.fr

Directrice de la publicité

Cécile Jallas (6839) cjallas@gmsante.fr

Administratrice des ventes et publicité

Julie Peuset (6841) jpeuset@gmsante.fr

DIRECTION DE LA PRODUCTION

Directrice de production

Nadia Belehssen (6866) nbelehssen@gmsante.fr

Responsable digitale

Minh-Tu Nguyen mtnghuyen@gmsante.fr

Chef de projet digital

Audrey Tavernier (6872) atavernier@gmsante.fr

Responsable médicale opérations spéciales

Auréli Boni-Tournier abonitournier@gmsante.fr

Responsable technique et qualité

Pascal Rouby

ABONNEMENTS TARIF FRANCE

Formule Papier 203 euros/an (10 numéros)

Formule Digitale & Papier 312 euros/an

CCP Paris 202 A (Global Média Santé SAS)

Tél. : 01 55 62 68 50 – Mail : 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.larevedupraticien.fr

(rubrique « Qui sommes-nous ? »).

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 որոշեցած 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 հասնապատասխան 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 հերթագայել, 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 Դելլուզ
Բժշկական խմբագրության տնօրեն
La Revue du Praticien

Une version arménienne de La Revue du Praticien

P lus 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



ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

3 ԱԿԵԼԻՆ, ԶԱՆ ԱՄՍԱԳԻՐ...
Ժան Դըլյոզ

ԱՐԴԻԱԿԱՆ

6 / 941 Մամուլի տեսություն
Ազաթա Ռիբերո-Գայոն

8 / 943 Առողջություն և հասարակություն
Ֆիլմերում ծխախոտի առկայությունը և երիտասարդների շրջանում ծխելու վարքագծի ձևավորումը
Ժերար ՊեյՖեր, Նատալի Լայգերովիչ, Օլիվիե Գայերա, Ժան Պերիո, Էմանուել Ռիկար, Կարին Գալուպե-Մորվան

14 / 950 Մարդաբանություն
Մահանալ բայց՝ ոչ շատ վաղ.
Կյանքի միջին տևողության վերընթացի վերլուծություն
Ֆիլիպ Շառլիե

18 / 1061 Զննարկում
Քաղաքային բնությունն օգտակար է առողջության համար
Մաթիլդ Պասկալ, Ֆիլիպ Պիրար

ԹԵՄԱ

21 / 1077 ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
Գիտական խորհրդատու՝ Օրելի Պլեսիե, Լյարդաբանության բաժանմունք, Բոժոն հիվանդանոց, «Դիժեստ» բժշկահամալսարանական բաժանմունք, Լյարդի անոթային հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոն, Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների բուժհաստատությունների ցանց (FilFoie), Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոնների «Ռեյոլիվեր» եվրոպական ցանց, Կլիշի, Փարիզ-Սիտե համալսարան, Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ (Inserm), Բորբոքումների հետազոտման կենտրոն, Համատեղ գիտահետազոտական միավորում (UMR) 1149, Փարիզ, Ֆրանսիա

64 / 1113 **Սա ի՛նչ է**

22 / 1078 **Լյարդի երակների հիվանդություններ.**
ինչի մասին է խոսքը
Օրելի Պլեսիե, Ժյուլիետ Սորե-Դյուֆի

25 / 1081 **Երբ դիտարկել լյարդի անոթային հիվանդության հնարավորությունը**
Ժերար Դյումորտիե, Մաքսիմ Ռոնո, Օրելի Բոֆրե

31 / 1086 **Բաղ-Կիարիի համախտանիշ**
Մագդալենա Մեսարոշ, Քրիստոֆ Բյուրո

40 / 1094 **Լյարդի փոքր տրամաչափի անոթների ախտահարումներ**
Լյուսիլ Մոգա, Պիեռ-Էմանուել Ռոտու

44 / 1098 **Դռներակի թրոմբոզ և միջնդերային երակային իշեմիա**
Սիպրիեն Գայա, Ալեքսանդր Նուցո, Լաուրա Էլկրիֆ

52 / 1105 **Լյարդի անոթային հիվանդությունների հակամակարդիչ բուժման առանձնահատկությունները**
Էմանուելյա դե Ռոկյոր, Իմեն Բեն Սալահ, Ժյուլիետ Գե

60 / 1112 **Լյարդի երակների և սինուսոիդների հիվանդություններ.**
10 հիմնական ուղերձներ
Օրելի Պլեսիե

ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

61 / 985 **Սա ի՛նչ է**

63 / 992 **Պատկերադարան**
ճաճանչային և լյարդի բարձրադիր հատվածների ախտահարմամբ պայմանավորված լուծանք
Շառլեն Ֆրե, Պիեռ Լըսաժ

66 / 1115 **Պատկերադարան**
Ալերգիկ շփումային մաշկաբորբ արգանի յուղից
Ուիսալ Զորմի, Նասիրա Ջերուկի, Նադա Ջիզի

67 / 1116 **Պատկերադարան**
Թոքերի սարկոիդոզը երևան բերող Սուիթի համախտանիշ
Ջաքարիա Հադադի, Յուսեֆ Ալմիեյրաթ, Նադա Ջիզի, Մոհամեդ Լեկևանի, Սիհամ Նասրի, Իման Կամաուի, Իման Սկիկեր

69 / 173 **Սա ի՛նչ է**

71 / 1011 **Գիտելիքի շտեմարան**
Վիրուսային հեպատիտները և հղիությունը
Իման Բեն ՄԲարեկ, Ժաննա Սիբիուդ, Էլիզ Բուրիո

76 / 1015 **Գիտելիքի շտեմարան**
Գլխուղեղի խթանման մեթոդներ հոգեբուժության մեջ
Օսեան Դյուֆրեն, Շառլ Լաիդի

81 / 1121 **Գիտելիքի շտեմարան**
Սահմանային անձնային խանգարում
Դերորա Դյուկաս, Էմիլի Օլիե

86 / 1119 **Ապրել՝ ունենալով...**
Միգրեն
«Միգրենով տառապողների ծայլը» միություն

ՈՒՍԱՆՈՐԻ ԱՆՎՅՈՒՆ

89 / 1031 **Զննական հարց 97**
Սուր բորբոքային պոլիռադիկուլոներիա (Գիյեն-Բարեի համախտանիշ)
Գիյոմ Նիկոլյա, Ջիլյալի Անան, Դավիդ Օրլիկովսկի



Santé Arménie

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

SOMMAIRE

3 **Plus qu'une revue...**
Jean Deleuze

ACTUALITÉ

6 / 941 **Revue de presse.**
Agathe Ribéreau-Gayon

8 / 943 **Santé & Société.**
Présence du tabac dans les films et consommation tabagique chez les jeunes
Gérard Peiffer, Nathalie Lajzerowicz, Olivier Galera, Jean Perriot, Emmanuel Ricard, Karine Gallopel-Morvan

14 / 950 **Anthropologie.** Mourir mais pas trop vite : analyse de l'évolution de l'espérance de vie
Philippe Charlier

18 / 1061 **En débat.** La nature en ville est-elle bénéfique pour la santé ?
Mathilde Pascal, Philippe Pirard

DOSSIER

21 / 1077 **PATHOLOGIES VEINEUSES ET SINUSOIDALES DU FOIE**
Conseillère scientifique : Dr Aurélie Plessier, service d'hépatologie, hôpital Beaujon, DMU Digest, centre de référence des maladies vasculaires du foie, FilFoie, ERN Rare-Liver,

Clichy. Université Paris Cité, Inserm, centre de recherche sur l'inflammation, UMR 1149, Paris, France

22 / 1078 Maladies veineuses du foie : de quoi parle-t-on ?
Audrey Payancé, Juliette Soret-Dulphy

25 / 1081 Quand penser à une maladie vasculaire du foie ? Jérôme Dumortier, Maxime Ronot, Aurélie Beaufrère

31 / 1086 Syndrome de Budd-Chiari
Magdalena Meszaros, Christophe Bureau

40 / 1094 Atteintes des petits vaisseaux du foie
Lucile Moga, Pierre-Emmanuel Rautou

44 / 1098 Thrombose porte et ischémie mésentérique veineuses
Cyprien Gayat, Alexandre Nuzzo, Laure Elkrief

52 / 1105 Particularités du traitement anticoagulant dans les maladies vasculaires du foie
Emmanuelle de Raucourt, Imen Ben Salah, Juliette Gay

60 / 1112 Pathologies veineuses et sinusoidales du foie : les 10 messages clés
Aurélie Plessier

PRATIQUE MÉDICALE

61 / 985 **Quel est votre diagnostic ?**

63 / 992 **Vos images.** Paralyse radiale haute
Charlène Fraysse, Pierre Lesage

64 / 1113 **Quel est votre diagnostic ?**

66 / 1115 **Vos images.** Dermate de contact allergique à l'huile d'argan
Ouissal Hormi, Nassiba Zerrouki, Nada Zizi

67 / 1116 **Vos images.** Syndrome de Sweet révélant une sarcoïdose pulmonaire
Zakaria Haddadi, Yousef Almheirat, Nada Zizi, Mohammed Leknani, Siham Nasri, Imane Kamaoui, Imane Skiker

69 / 1173 **Quel est votre diagnostic ?**

71 / 1011 **Mise au point.** Hépatites virales et grossesse
Imane Ben M'Barek, Jeanne Sibiude, Élise Bouthry

76 / 1015 **Mise au point.** Méthodes de stimulation cérébrale en psychiatrie
Océane Dufrenne, Charles Laidi

81 / 1121 **Mise au point.** Trouble de la personnalité borderline
Deborah Ducasse, Émilie Olié

86 / 1119 **Vivre avec...** une migraine
Association La voix des migraineux

RÉFÉRENCES UNIVERSITAIRES

89 / 1031 **Item 97.** Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré)
Guillaume Nicolas, Djillali Annane, David Orlikowski

CONTENTS

3 **More than review...**
J. Deleuze

ACTUALITY

6 / 941 **Press review.**
A. Ribéreau-Gayon

8 / 943 **Health & Society.** Tobacco in films and smoking among young people
C. Peiffer, N. Lajzerowicz, O. Galera, J. Perriot, E. Ricard, K. Gallopel-Morvan

14 / 950 **Anthropology.** Dying, but not too soon: analysis of changes in life expectancy
P. Charlier

18 / 1061 **Sounding board.** Is nature in the city beneficial to health?
M. Pascal, P. Pirard

DOSSIER

21 / 1077 **VEIN AND SINUSOIDAL DISEASES OF THE LIVER**

22 / 1078 Venous diseases of the liver: what are we talking about?
A. Payancé, J. Soret-Dulphy

25 / 1081 When should vascular liver disease be considered?
J. Dumortier, M. Ronot, A. Beaufrère

31 / 1086 Budd-Chiari syndrome
M. Meszaros, C. Bureau

40 / 1094 Small liver vessels disorders
L. Moga, P.-E. Rautou

44 / 1098 Portal vein thrombosis and mesenteric venous ischemia
C. Gayat, A. Nuzzo, L. Elkrief

52 / 1105 Special features of anticoagulant treatment in vascular liver diseases
E. de Raucourt, I. Ben Salah, J. Gay

60 / 1112 Vein and sinusoidal diseases of the liver: 10 key messages
A. Plessier

MEDICAL PRACTICE

61 / 985 **What is your diagnosis ?**

63 / 992 **Your images.** High radial paralysis
C. Fraysse, P. Lesage

64 / 1113 **What is your diagnosis ?**

66 / 1115 **Your images.** Allergic contact dermatitis to argan oil
O. Hormi, N. Zerrouki, N. Zizi

67 / 1116 **Your images.** Sweet's syndrome revealing pulmonary sarcoidosis
Z. Haddadi, Y. Almheirat, N. Zizi, M. Leknani, S. Nasri, I. Kamaoui, I. Skiker

69 / 1173 **What is your diagnosis ?**

71 / 1011 **Restatement.** Viral hepatitis and pregnancy
I. Ben M'Barek, J. Sibiude, É. Bouthry

76 / 1015 **Restatement.** Methods of cerebral stimulation in psychiatry
O. Dufrenne, C. Laidi

81 / 1121 **Restatement.** Borderline personality disorder
D. Ducasse, É. Olié

86 / 1119 **Living with...** a migraine
L'Association La voix des migraineux

UNIVERSITY REFERENCES

89 / 1031 **Item 97.** Acute inflammatory polyradiculoneuritis (Guillain-Barré syndrome)
C. Nicolas, D. Annane, D. Orlikowski

Երկու ծնողների ՄՁՑ-ն ազդում է պտղի մոտ բարդությունների ի հայտ գալու վրա

LANCET DIAB ENDO 2025;13(9):754-64
Մայրական գիրությունը ճանաչված է որպես հղիության բարդությունների և անբարենպաստ ելքի վտանգի գործոն, մինչդեռ հոր գիրության ազդեցությունը թե՛ առանձին և թե՛ մոր գիրության հետ համակցված, դեռևս պետք է սահմանվի:
Այդ նպատակով 2010-2020 թթ. ժամանակահատվածում կոհորտային հետազոտություն է իրականացվել Չինաստանում՝ «Մինչ բեղմնավորումն անվճար ստուգումների ազգային նախագծի» (National Free Preconception Checkups Project) շրջանակներում, որում ընդգրկված է եղել 8787096 ծնողներ-երեխա եռյակ (մայրերի միջին տարիքը՝ 26,18 տարեկան, հայրերի միջին տարիքը՝ 27,83 տարեկան): Հետազոտության մեջ ներառվելու չափանիշն է եղել նախքան բեղմնավորումը ծնողների մարմնի զանգվածի ցուցչի (ՄՁՑ/IMC) և հղիության ելքերի վերաբերյալ տվյալների հասանելիությունը:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ առնվազն մեկ ծնողի քաշի անբավարարությունը, ավելցուկային քաշը կամ գիրությունը կապված են հղիության ինքնաբերական կամ դեղորայքային ընդհատման, շուրջնևնաբերական (պերինատալ) մահացության, վաղաժամ ծննդաբերության կամ պտղի բնածին արատների առկայության հավելյալ վտանգի հետ: Օրինակ՝ շուրջնևնաբերական մահվան հարաբերական վտանգը կազմել է 1,17, երբ երկու ծնողներն էլ եղել են գեր (այս հետազոտությունում՝ ՄՁՑ ≥ 28 կգ/մ²), և 1,12, երբ նրանք ունեցել են անբավարար քաշ (ՄՁՑ $< 18,5$ կգ/մ²): Այնուհետև հետազոտողները վերլուծել են հղիության տարբեր

Կրծքագեղձի քաղցկեղ. 70 տարեկանից հետո հետվիրահատական քիմիաթերապիան զգալի օգուտ չի տալիս

LANCET 2025;406(10502):489-500. Brain E, Mir O, Bourbouloux E, et al. Adjuvant chemotherapy and hormonotherapy versus adjuvant hormonotherapy alone for women aged 70 years and older with high-risk breast cancer based on the genomic grade index (ASTER 70s): A randomised phase 3 trial. PMID: 40752909

2025 թվականի օգոստոսին Lancet ամսագրում Կյուրի ինստիտուտի թիմի հրապարակած հետազոտությունը մանրամասն անդրադարձել է հետվիրահատական (ադյուվանտ) քիմիաթերապիայի օգտակարությանը՝ ապացուցելով, որ այն զգալիորեն չի բարելավում ապրելիությունը կրծքի քաղցկեղով տառապող 70 և բարձր տարիքի կանանց դեպքում:
Հորմոնային բուժումը սովորաբար կիրառվող հետվիրահատական բուժումն է այն տարեց կանանց համար, որոնք ունեն կրծքագեղձի էստրոգեն-ընկալիչ-դրական (ER+) հորմոնակայխայ և HER2 բացասական քաղցկեղ, սակայն քիմիաթերապիայի դերը դեռևս քննարկվում է: Այսպես, Կյուրի ինստիտուտի հետազոտողները գնահատել են հետվիրահատական քիմիաթերապիայի ազդեցությունն այն բուժառնների ընդհանուր ապրելիության վրա, որոնք, ըստ չարորակության աստիճանի գեևոմային ցուցչի (GGI), տառապում են մեծ վտանգ ներկայացնող այդ տիպի ուռուցքով:
GGI-ի համաձայն՝ մեծ վտանգ ներկայացնող ուռուցք ունեցող 70 տարեկանից բարձր 1089 բուժառնի (միջին տարիքը՝ 75,1 տարեկան) շրջանում \$բրանսիայի և Բելգիայի 84 կենտրոններում իրականացվել է III փուլի՝ խնդրո առարկա բուժման առավելությունն ապացուցելուն միտված ռանդոմացված հետազոտություն (ASTER 70s): Բուժառնները վիրահատված են եղել կրծքագեղձի ER+ առաջնային կամ կրկնվող (տեղայնացված ձև) քաղցկեղի կապակցությամբ: Կոհորտայի մոտ 40 %-ը (n = 437) ունեցել է ծերունական տկարություն: Բուժառններին պատահականությամբ սկզբունքով բաժանել են երկու խմբի՝ 1:1 հարաբերակցությամբ: Առաջին խումբը

(n = 541) ստացել է քիմիաթերապիայի 4 շրջափուլ՝ տաքսանի կամ անտրացիկլինի հիմքով՝ ամեն երեք շաբաթը մեկ, որոնց հաջորդել է հորմոնային բուժումը, իսկ երկրորդ խումբը (n = 548) ստացել է միայն հորմոնային բուժում:
7,8 տարի մեդիանով հսկողությունից հետո արդյունքները ցույց են տվել, որ հորմոնային բուժմանը քիմիաթերապիայի ավելացումը նշանակալի օգուտ չի տալիս՝ ընդհանուր ապրելիության տեսակետից:
4 տարի անց ապրելիության ցուցանիշը քիմիաթերապիայի խմբում եղել է 90,5%՝ ընդդեմ առանց քիմիաթերապիայի խմբի 89,3%-ի: 8 տարի անց ցուցանիշները, համապատասխանաբար, եղել են 72,7% և 68,3%՝ առանց երկու խմբերի միջև էական տարբերության: Տանելիության առումով՝ քիմիաթերապիան զգալիորեն ավելի թունավոր ազդեցություն է ունեցել, քան հորմոնային բուժումը: 3-րդ աստիճանի և բարձր անցանկալի ազդեցություններ դիտվել են քիմիաթերապիայի խմբի բուժառնների 34 %-ի շրջանում, մինչդեռ մյուս խմբում՝ միայն 9 %-ի շրջանում: Քիմիաթերապիայի խմբում արձանագրվել է նաև կյանքի որակի զգալի վատթարացում՝ դյուրհոգնելիություն, լեյկոցիտների քանակի անկում, սակավարյունություն (անեմիա), տենդ, մարսողական խանգարումներ և ինքնուրույնության նվազում:
Ըստ հեղինակների՝ այս արդյունքները դրդում են տարեց կին բուժառնների պարագայում նախապատվությունը տալ բուժական ծանրաբեռնվածության հիմնավորված նվազեցման ռազմավարությանը և հետվիրահատական քիմիաթերապիան կիրառել միայն առանձնահատուկ դեպքերում:

ելքերի միագումար վտանգը՝ համեմատած է տարիքային իրավիճակի հետ, երբ երկու ծնողների ՄՁՑ-ն նորմալ է (տվյալ դեպքում՝ 18,5-23,9 կգ/մ²): Պարզվել է, որ այդ վտանգն ավելանում է 10 %-ով, եթե մայրը գեր է, իսկ հայրն ունի նորմալ ՄՁՑ: Հակառակ իրավիճակում, երբ մոր ՄՁՑ-ն նորմալ է, իսկ հայրը գեր է, վտանգն աճել է 4%-ով: Վտանգը հատկապես մեծ է (16% ավելացում), երբ երկու ծնողն էլ գեր են: Ի վերջո, երբ երկու ծնողներն էլ

ունեն անբավարար քաշ, հարաբերական վտանգը կազմում է 1,08: Այս արդյունքները դրդում են խորհուրդ տալ ապագա ծնողներին, որ ձգտեն լավ ֆիզիկական վիճակ ապահովող քաշի:

Կետոծին աննդակարգ. երկարաժամկետ վնասակար ազդեցություններ

SCI ADV 2025; 11(38): EADX2752
Կետոծին (կետոգեն) աննդակարգ, որը հիմնված է ածխաջրերի գրեթե լիակատար բացառման և ճարպերի մեծաքանակ սպառման վրա, բարենպաստ ազդեցու-

թյուն է ցուցաբերել դեղակայուն է պիլեպիլայի, գիրության և 2-րդ տիպի շաքարային դիաբետի պարագայում: Այդուհանդերձ, կյուրափոխանակության վրա նիհարելու նպատակով կիրառվող այս սննդակարգի երկարաժամկետ ազդեցության վերաբերյալ արդի գիտելիքները դեռևս թերի են: Այս բացը լրացնելու նպատակով Յուտայի համալսարանի (ԱՄՆ) թիմը հետազոտություն է իրականացրել կիրառելի արու և էգ մկներ, որի արդյունքները հրատարակվել են 2025 թվականի սեպտեմբերի Science Advances ամսագրում: Մկների չորս խմբի պարտադրվել են տարբեր սննդակարգեր՝ արուներին 36 շաբաթ, իսկ էգերին՝ 44 շաբաթ (ինչը համարժեք է մարդու կյանքի մի քանի տարիների)։

- առաջին խումբը ստացել է կետոծին սննդակարգ (89,9% ճարպեր, ինչը կրկնակի գերազանցում է միջին վիճակագրական ամերիկացու սննդակարգի ճարպերի բաժինը), 10% սպիտակուցներ, 0,1% ածխաջրեր:
- երկրորդ խումբը ստացել է ճարպերի փոքր պարունակությամբ սննդակարգ՝ 10% ճարպեր, 20% սպիտակուցներ, 70% ածխաջրեր:
- երրորդ խումբը ստացել է ճարպերի մեծ պարունակությամբ սննդակարգ, որը կիրառվում է սննդով պայմանավորված գիրության փորձարարական հետազոտություններում՝ որպես ստանդարտ (60% ճարպեր, 20% սպիտակուցներ, 20% ածխաջրեր):
- չորրորդ խումբը ստացել է ճարպերի փոքր և սպիտակուցների չափավոր պարունակությամբ սննդակարգ՝ 10% ճարպեր, 10% սպիտակուցներ, 80% ածխաջրեր: «Կետոծին» խմբի մկներն այնուհետև համեմատվել են մյուս երեք խմբերի մկների հետ՝ քաշի կորուստի և կյուրափոխանակության մի քանի պարամետրի տեսանկյունից:

Սկզբնական շրջանում արդյունքները ցույց են տվել երկու սեռի մկների քաշի կորուստ՝ համեմատած ճարպերի մեծ պարունակությամբ ստանդարտ սննդակարգ ստացող մկների (երրորդ խմբի)

հետ: Սակայն ավելի երկար ժամանակահատվածում «կետոծին» մկների շրջանում զարգացել է գերլիպիդեմիա, իսկ արունների շրջանում՝ լյարդի ստեատոզ: Այդ փորձակենդանիների պարագայում գերլիպիդեմիան ավելի խորն ու ուսումնասիրելու համար իրականացվել են լյարդի սննդակարգը սկսելուց վեց ամիս անց վերցված հատույթների անատոմիափոփոխական կույր (առանց տեղեկությունների կամ պայմանների, որոնք կարող են հանգեցնել կանխակալ մեկնաբանության) քննություններ: Արունների շրջանում ստեատոզի տոկոսն ավելի մեծ է եղել առաջին և երրորդ խմբերում, քան երկրորդում: Բացի դրանից՝ կետոծին սննդակարգով սնվող մկների շրջանում դիտվել է գլյուկոզայի դժվարատարություն և գերլիպոլետերիներ, մինչդեռ այս սննդակարգի բացասական ազդեցությունը արյան մեջ շաքարի մակարդակի վրա դարձել է եղել սննդակարգը դադարեցնելուց հետո: Այդ մկները նաև ունեցել են ինսուլինի ցածր մակարդակ և ինսուլինի նկատմամբ բարձր զգայունություն, ի տարբերություն երրորդ խմբի մկների: Ըստ լաբորատոր լրացուցիչ հետազոտությունների և տրանսկրիպտոմների վերլուծությունների՝ այս երևույթները կարող են կապված լինել համակարգային և բջջային ինսուլինի արտազատման խանգարման հետ: Մարդկանց պարագայում այս արդյունքների կիրառելիությունը գնահատելու համար անհրաժեշտ են նմանատիպ հետազոտություններ նրանց մասնակցությամբ: Դաշվի առնելով առողջության համար կետոծին սննդակարգի հնարավոր երկարաժամկետ վտանգները՝ հետազոտության հեղինակները հորդորում են զգուշավոր լինել:

Երեխայի սուր աղետամոքսաբորբ. ո՞րն է տնային պայմաններում օնդանսետրոնի կիրառության օգտակարությունը

N ENGL J MED 2025;393(3):255-66

Թեև ապացուցված է, որ օնդանսետրոնը բարելավում է ախտաշանները, երբ տրվում է շտապօգնության բաժանմունքում սուր աղետամոքսաբորբի (գաստրոէնտերիտ) հետ կապված փսխումներ ունեցող երեխաներին, սակայն հիվանդանոցից դուրս գրվելիս դրա նշանակման օգտակարությունը դեռևս մնում է անորոշ: Դրա հետազոտողներն իրականացրել են օնդանսետրոնի առավելությունն ապացուցելու միտված ռանդոմացված կրկնակի կույր փորձարկում՝ 1029 երեխայի մասնակցությամբ (6 ամսականից մինչև 17 տարեկանը) ներառյալ, տարիքային մեդիանը՝ 4 տարեկան, որոնք սուր աղետամոքսաբորբի (ՍԱԲ) կապակցությամբ բուժում են ստացել Կանադայի շտապօգնության մասնակարգի վեց բաժանմունքներում: Ներառման չափանիշներն են եղել՝ սուր աղետամոքսաբորբի ախտորոշում, փսխման առնվազն երեք դրվագ հետազոտությանը նախորդող 24 ժամվա ընթացքում, ախտաշանների (սրտխառնոց կամ լուծ) ի հայտ գալը հետազոտությունը սկսելուց առաջ 72 ժամից պակաս ժամանակահատվածում, փսխում հետազոտությունը սկսելուց առաջ 6 ժամվա ընթացքում և շտապօգնության բաժանմունքում օնդանսետրոնի նշանակում:

Բուժառնությունների պատահականորեն (1:1 հարաբերակցությամբ) բաժանել են երկու խմբի՝ ըստ բուժման վայրի և մարմնի զանգվածի (< 20 կգ կամ ≥ 20 կգ): Դուրս գրվելիս նրանք ստացել են կամ օնդանսետրոն (0,15 մգ/կգ-ոց վեց դեղաչափ), կամ պլացեբո: Ըստ

նախատեսված ընթացակարգի առաջին 48 ժամվա ընթացքում խնամք իրականացնողներն ըստ անհրաժեշտության սրտխառնոցի դեպքում, երեխաներին տվել են առավելագույնը մինչև վեց դեղաչափ (դեղաչափերի միջև առնվազն ութամասնոց միջակայքով): Դրա հետազոտության եզրակացության գլխավոր չափանիշը եղել է միջին ծանր աղետամոքսաբորբի պահպանումը 7 օրվա ընթացքում: Եզրակացության երկրորդական չափանիշներ են համարվել փսխման առկայությունը, տևողությունը, հաճախականությունը, 7 օրվա ընթացքում չնախատեսված բժշկական խորհրդատվություններ և հեղուկների ներերակային ներարկումը:

Արդյունքները հրատարակվել են 2025 թվականի հուլիսի կեսերին New England Journal of Medicine ամսագրում: Միջին ծանր աղետամոքսաբորբ պահպանվել է օնդանսետրոնով բուժվող բուժառնների 5,1 %-ի շրջանում՝ ընդդեմ պլացեբո խմբի 12,5 %-ի: Փսխման դրվագների ընդհանուր թվը առաջին 48 ժամվա ընթացքում զգալիորեն ավելի փոքր է եղել օնդանսետրոնի խմբում՝ համեմատած պլացեբոյի խմբի հետ: Այլ անցանկալի երևույթների առաջացումը երկու խմբերում համեմատելի է եղել (համապատասխանաբար 7% և 7,1%): Սակայն օնդանսետրոնի առնվազն երեք դեղաչափ ընդունած բուժառններն ունեցել են լուծի փոքր-ինչ ավելի դրվագներ: Այս երևույթը հավանաբար կախված է դեղաչափից, քանի որ արձանագրվել է միայն դեղամիջոցի բազմաթիվ դեղաչափերի ընդունման դեպքում: Դրա հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ շտապօգնության բաժանմունքից դուրս գրվող աղետամոքսաբորբով երեխաներին օնդանսետրոնի հավելյալ դեղաչափեր նշանակելը, որպեսզի խնամքն իրականացնողները կարողանան այն տրամադրել տնային պայմաններում՝ ըստ անհրաժեշտության, համակցվում է միջին ծանր աղետամոքսաբորբի պահպանման ավելի փոքր վտանգի հետ:

Ֆիլմերում և սերիալներում դերասանները հաճախ ծխում են: Մինչդեռ ծխախոտի ցուցադրումն էկրանին ազդում է երիտասարդների շրջանում ծխելու վարքագծի ձևավորման վրա: Այս իրողության պայմաններում անհրաժեշտ է ձեռնարկել միջոցներ, որոնք հնարավորություն կտան օժանդակելու հանրային առողջապահությանը՝ միաժամանակ հարգանք ցուցաբերելով գեղարվեստական ստեղծագործության նկատմամբ:

Ֆիլմերում ծխախոտի առկայությունը և երիտասարդների շրջանում ծխելու վարքագծի ձևավորումը

Ժերար Պեյֆեր¹,
Նատալի
Լայզերովիչ²,
Օլիվիե Գալերա³,
Ժան Պերիո⁴,
Էմանուել Ռիկար⁵,
Կարին Գալուպե-
Մորվան⁶

1. Թոքաբան, Տարբերակաբան Մեց-Թիոմյիլի տարածաշրջանային բժշկական կենտրոն, Մեցի հիվանդանոցներ, Մեց, Ֆրանսիա
2. Կախվածություններ բուժող մասնագետ, Լը Բուակայի արվարձանային հիվանդանոց, Բորդոյի համալսարան, Ֆրանսիա
3. Բժիշկ-տարբերակաբան, Քրոնիկական հիվանդությունների բուժման կենտրոն, Պաստյորի անվան կլինիկա, Թուլուզ, Ֆրանսիա
4. Թոքաբան, կախվածություններ բուժող մասնագետ, Տարբերակաբան

Գիտականորեն ապացուցված է, որ կինոյում և սերիալներում ծխախոտի ցուցադրությունն ազդեցություն է ունենում հանրային առողջության վրա, մասնավորապես՝ երիտասարդների շրջանում ծխելու վարքագծի ձևավորման տեսանկյունից¹: Թեև բազմաթիվ երկրներում, հատկապես՝ Ֆրանսիայում², երիտասարդների շրջանում ծխախոտի սպառումը վերջին տարիներին կանոնավորապես նվազել է, սակայն ծխելը դրականորեն ներկայացնելն ու դրա ամենուրեքությունը տեսաձայնային մեդիայում կարող են դանդաղեցնել այս միտումը:

Ծխախոտի ամենուրեքությունը կինոյում

Ծխախոտի արդյունաբերությունը, սկսած 1930-40-ականներից, առաջամարտիկն էր ֆիլմերում ապրանքների ցուցադրության, այսպես կոչված՝ ապրանքի տեղադրման (product placement) մարքեթինգային հնարքի կիրառության, որն առարկայական է դառնում ֆինանսական գործարքի միջոցով, որպեսզի ծխախոտի որևէ ապրանքանիշ և ծխելու վարքագիծը երևան գան կինոարտադրանքում:

Հետպատերազմյան ֆիլմերում ծխելը սովորական երևույթ է Սկսած դասական ֆիլմերից, ինչպիսիք են «Կասաբլանկա»-ն (Casablanca, 1942)

կամ «Նախաճաշ Թիֆանիի մոտ»-ը (Breakfast at Tiffany's, 1961), որոնցում ծխախոտը զուգորդվում է գլխավոր հերոսների կերպարների հետ, նաև ֆրանսիացի երիտասարդների շրջանում առավել շատ դիտումներ ունեցող ֆիլմերում ծխելը մշտապես առկա է: Որպես օրինակ կարելի է նշել 2000-ականների հինգ ֆիլմ, որոնցում ծխախոտը շատ է ներկայացված: Դրանք են Ջիմ Ջարմուշի «Սուրճ և ծխախոտ» (Coffee and Cigarettes) ֆիլմը, Ժան Սֆարի «Գենսբուրգ. հերոսական կյանք»-ը (Gainsbourg (vie héroïque)), որում 43 րոպե ցուցադրվում է ծխախոտի գործածություն, Ջեյսոն Ռայթմանի «Այստեղ ծխում են» (Thank You for Smoking), ինչպես նաև Բվենտինի Տարանտինոյի «Քրեական ընթերցվածք» (Pulp Fiction) ֆիլմերը: Ֆրանսիայում Քաղցկեղի դեմ պայքարի ազգային լիգան այս թեմայով հաջողաբար մի քանի զեկույց է հրապարակել, որոնցից վերջինը (2021 թ.)³ ցույց է տվել, որ 2015-2019 թվականներին դիտված 150 ֆիլմերի 90,7 %-ը պարունակում է առնվազն մեկ իրադարձություն, առարկա կամ խոսք, որը կապված է ծխախոտի հետ. այսպես, ֆիլմի կերպարները ծխում են կամ խոսում ծխախոտի մասին, երևում են մոխրամաններ կամ սիգարետներ⁴: Ծխախոտի առկայությունը մեկ ֆիլմում միջինը տևում է 2,6 րոպե (այսինքն՝ ֆիլմի ժամանակի 2,5 %-ը), ինչը համարժեք է միջինը վեց գովազդային հոլովակի

տևողությանը: Արձանագրվել է նաև, որ Ֆրանսիայում փակ հանրային վայրերում ծխելու արգելքը հաճախ չի պահպանվում, մասնավորապես՝ ընկերական մթնոլորտ ապահովող տեղերում (ֆիլմերում ծխելու տեսարանների 16,6 %-ը տեղի է ունենում բարերում): Ուստի Քաղցկեղի դեմ պայքարի ազգային լիգան մտահոգություն է հայտնում ֆիլմերում ծխախոտի առկայությունը որպես սովորական երևույթ դիտարկելու և դրա կիրառությանը, ընդհանուր առմամբ, դրական երանգավորում տալու կապակցությամբ, առավել ևս, երբ դա իրականացվում է ծխախոտին հմայք հաղորդելու և վարկը բարձրացնելու միջոցով: 2021 թ. սկզբին Քաղցկեղի դեմ պայքարի ազգային լիգան հարցում է անցկացրել 18-24 տարեկան 585 ֆրանսիացի երիտասարդների շրջանում, որոնց 58 %-ի կարծիքով՝ ֆիլմերում ծխելու տեսարանները կարող են խթանել դրա սպառումը: Բացի դրանից՝ Լիգայի նախորդ հետազոտությունների համեմատ, ֆիլմերում կրկնապատկվել է կանեփի առկայությունը (ծխելու հետ կապված տեսարանների 8,6%):

Ծխախոտի ակտիվ գործածություն կենսագրական ֆիլմերում և սերիալներում

Կենսագրական ֆիլմերում, ինչպիսիք են Ուես Անդերսոնի «Աստերոիդների քաղաքը» (Asteroid City) ֆիլմը (ծխախոտի գործածություն 179 տեսարան

ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ՀԱՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՖԻԼՄԵՐՈՒՄ ԾԽԱԽՈՏԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԾԽԵԼՈՒ ՎԱՐՔԱԳԾԻ ՁԵՎԱՎՈՐՈՒՄԸ

63-ը՝ սիգարետով, 58-ը՝ սիգարով, 58-ը՝ ծխամորճով) կամ Քրիստոֆեր Նոլանի «Օփենհայմեր» (*Oppenheimer*) ֆիլմը (ծխախոտի գործածության 137 տեսարան, որոնցից 104-ը՝ ծխախոտով, 33-ը՝ ծխամորճով), նաև հեռուստատեսային ու հոսքային մուլտիմեդիայի սթրիմինգային հարթակներում ցուցադրվող սերիալներում ծխախոտի առկայությունը նույնպես լայնորեն տարածված է: Ամերիկյան Truth Initiative կազմակերպության զեկույցում նշվում է, որ ծխելու տեսարանները ներխուժել են սերիալներ, ֆիլմեր և երաժշտական տեսահոլովակներ. 2021 թ. 15-24 տարեկանների շրջանում ամենահայտնի տասնհինգ սերիալների 60 %-ը պարունակել է ծխախոտի ցուցադրություններ⁵: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը (ԱՐԿ), որը 2003 թ. Առանց ծխախոտի միջազգային օրն անցկացրել էր «Ֆիլմ առանց ծխախոտի, Նորաձևություն առանց ծխախոտի» խորագրով⁶, 2014 թ. արձանագրում էր, որ Հոլիվուդում արտադրված բոլոր ֆիլմերի 44 %-ում և երիտասարդությանը հասցեագրված ֆիլմերի 36 %-ում առկա են եղել ծխախոտի գործածության տեսարաններ: Այդ պատկերները եղել են նաև եվրոպական վեց երկրների (Գերմանիա, Իսպանիա, Իտալիա, Նիդերլանդներ, Լեհաստան, Միացյալ Թագավորություն) և լատինամերիկյան երկու երկրների (Արգենտինա և Մեքսիկա) ամենաեկամարտեր ֆիլմերում: ԱՐԿ զեկույցում նշվում էր, որ Իսպանիայում և Արգենտինայում արտադրվող յուրաքանչյուր տասը ֆիլմից ինը, այդ թվում՝ երիտասարդներին հասցեագրված ֆիլմերը, ներկայացրել են ծխելու տեսարաններ: Հարկ է նշել, որ ծխախոտի առկայությունն առանձնապես մեծ է Հնդկաստանի («Բոլիվուդ») և Նիգերիայի («Նոլիվուդ») կինոարտադրություններում, որոնք աշխարհում, համապատասխանաբար, առաջին և երկրորդ հզորագույն կինոարտադրող երկրներն են: Տասնամյակներ շարունակ ծխախոտ արտադրող ընկերությունները կինոն դիտարկել են որպես ռազմավարական հենարան: «Մենք կարծում ենք, որ ծխախոտի և ծխասենյակի շուրջ ձևավորվող ամենաազդեցիկ պատկերները ստեղծվում են կինոյում և հեռուստատեսությունում»,- ասվում է «Ֆիլիպ Մորիս» ընկերության 1989 թ. արխիվային

փաստաթղթում⁷, թեև բազմաթիվ ծխող դերասաններ, որոնցից շատերը հայտնի էին «Marlboro Man» գովազդային կերպարով, մահացել են թոքերի քաղցկեղից:

Հետևանքները երիտասարդների շրջանում

Բազմաթիվ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ ֆիլմերում ծխախոտ ցուցադրելու հետ կապված խնդիրն այն է, որ դա ազդում է երիտասարդների վարքագծի վրա: 10-14 տարեկան դեռահասների դիտած մի շարք ֆիլմերի հիման վրա կատարված հետազոտությունում Սարջենտը և համահեղինակները⁸ պարզել են, որ ծխախոտի ցուցադրության դեպքերի քանակը փոխկապակցված է առաջիկա ութ ամիսների ընթացքում ծխել սկսելու վտանգի հետ. որքան շատ են այդ դեպքերը, այնքան ծխել սկսողների թիվն աճում է: Ծխել սկսելու վտանգը 2,6 անգամ ավելի մեծ է այն երիտասարդների շրջանում, որոնք ենթարկվել են ծխախոտով պատկերների ազդեցությանը, ի տարբերություն այն երիտասարդների, որոնք քիչ են ենթարկվում նման ազդեցության. սրանով կարելի է բացատրել ծխել սկսելու դեպքերի 37 %-ը^{9,10}: Միայն 2014 թ. ԱՄՆ վերահսկողության և կանխարգելման կենտրոնի փորձագետները գնահատել են, որ Էկրաններին ցուցադրված ծխախոտն ավելի քան 6 միլիոն երիտասարդի դրդել է ծխող դառնալու: Լեոնարդի-Բիլի՝ վերջերս հրապարակած մետաֆորմությունը հաստատում է, որ ծխախոտի ցուցադրության ազդեցության տակ հայտնված երիտասարդների շրջանում ծխել սկսելու վտանգը 1,86-ից մինչև 2,47 անգամ ավելի մեծ է, քան նրանց շրջանում, ովքեր քիչ են ենթարկվում նման ազդեցության կամ չեն ենթարկվում: Այս փաստն ավելի ակներև է Եվրոպայում, քան Միացյալ Նահանգներում, որտեղ վերջին տարիներին կինոարտադրությունում ծխախոտի առկայությունը որոշ չափով նվազել է, հատկապես երիտասարդներին հասցեագրված ֆիլմերում¹¹: Բացի դրանից սոցիալական ցանցերում ծխախոտի ներկայացվածության ազդեցությունը նույնպես անհերքելի է: Ֆրանսիայի տեսաձայնային և թվային հաղորդակցությունը

կարգավորող ատյանի (Arcom)¹² հետազոտության համաձայն 15-24 տարեկան ֆրանսիացիներն օրական հինգ ժամ և քսանմեկ րոպե տեսախոսքեր են դիտում, որից երկու ժամը սոցիալական ցանցերում, մեկ ժամը անվճար հեռուստատեսությամբ ուղիղ հեռարձակվող, մեկ ժամ էլ հատկացնում են բաժանորդագրությամբ տրամադրվող տեսախոսքերին: Դոնալդոնի և համահեղինակների¹³ հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ սոցիալական ցանցերում ակտիվ երիտասարդների (համեմատած ոչ ակտիվ օգտատերերի հետ) պարագայում կյանքի ընթացքում (հավանականությունների հարաբերակցությունը՝ ՀՀ = 2,18, վստահելիության միջակայքը՝ ՎՄ 95% 1,54-3,08), ինչպես նաև վերջին 30 օրում ծխախոտ գործածելու (ՀՀ = 2,19, ՎՄ 95% 1,79-2,67) վտանգն ավելի մեծ է: Հոփքինսոնը և համահեղինակները¹⁴ հաստատում են նմանատիպ փաստ (ՀՀ = 3,60) այն երիտասարդների շրջանում, որոնք սոցիալական ցանցերում անցկացնում են օրական առնվազն յոթ ժամ (սոցիալական ցանցերից չօգտվողների համեմատ): Բրազիլիայում¹⁵ սոցիալական ցանցերում անցկացրած յուրաքանչյուր լրացուցիչ ժամը համակցվում է ծխելու հավանականության՝ 10% աճի հետ (ՀՀ = 1,10, 95% ՎՄ 1,02-1,18), մինչդեռ ուսման ուղղված յուրաքանչյուր լրացուցիչ ժամը համակցվում է ծխելու հավանականության՝ 26 %-ով նվազման հետ (ՀՀ = 0,74, 95 % ՎՄ 0,61-0,90): Այս փաստերի իսկությունը հաստատվել է նաև բազմաթիվ այլ երկրներում: Հնդկաստանում, որտեղ օրենքը պարտադրում է առողջության համար վնասակարության վերաբերյալ նախագուշացումներ և առողջ ապրելակերպ քարոզող հաղորդագրություններ ցուցադրել ծխախոտով տեսարաններ պարունակող ֆիլմերից առաջ և ընթացքում, երիտասարդների այն տեղի (մեկ երրորդի) շրջանում, որոնք ամենից շատ են ենթարկվում ծխախոտով տեսարանների ազդեցությանը, համեմատած ամենաքիչը ազդեցության տակ ընկնողների հետ, ծխելու վտանգն առավել մեծ է (ՀՀ = 1,4, 95 % ՎՄ 1-2,1)¹⁶: Հետաքրքրական կլինի նաև հետազոտել, թե ինչպես է Էկրաններին պատկերված ծխախոտի ազդեցությունը փոխվում կախված տարիքից, սեռից և սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակից:

կենտրոն, Էմիլ-Ռուդիպասներ, Բլերնոն-Ֆերան, Ֆրանսիա
5. Հանրային առողջապահության մասնագետ, Քաղցկեղի դեմ պայքարի լիգայի խոսնակ, Փարիզ, Ֆրանսիա
6. Ռենի համալսարան, Հանրային առողջապահության բարձրագույն դպրոց (EHESP), Գիտական հետազոտությունների ազգային կենտրոն (CNRS), Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ (Inserm), Լաբորատորիա Արեն – UMR 6051, հետազոտություններ առողջապահության կառավարման և ծառայությունների ոլորտում – U 1309, Ռեն, Ֆրանսիա

peiffere@aol.com
nathalie.lajzerowicz@u-bordeaux.fr
ogalera@clinique-pasteur.com
perriotjean@gmail.com
karine.gallopel-morvan@ehesp.fr

Դեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմանը որևէ շահ չեն հետապնդում:

ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ՀԱՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՖԻԼՄԵՐՈՒՄ ԾԽԱԽՈՏԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԾԽԵԼՈՒ ՎԱՐՔԱԳԾԻ ՁԵՎԱԿՈՐՈՒՄԸ

Հուգահեռաբար, ազդեցություն են թողնում նաև էլեկտրոնային սիգարետների պատկերները, ինչին հետևում է դրանք գործածողների թվի ավելացում մոտ 30 %-ով¹⁷:

Ինչպես սահմանափակել ծխախոտի առկայությունն էկրաններին

Կիրառել կարգավորող և խրախուսող միջոցներ

Կարելի է առաջարկել կարգավորող և խրախուսող միջոցներ: Օրինակ՝ Ֆիլմերի դասակարգումը, ըստ տարիքի և ըստ ծխախոտով տեսարանների առկայության կամ բացակայության, կարելի է ընդհանրացնել՝ ԱՅԿ Ծխախոտի դեմ պայքարի շրջանակային կոնվենցիայի հրահանգներին համապատասխան: ԱՄՆ-ում ֆիլմերը դասակարգում է Կինոարտադրողների ասոցիացիան՝ որոշելով դրանց համապատասխանությունն այս կամ այն տարիքային խմբին (տես [աղյուսակ 1](#)):

Ֆիլմերը, որոնցում ուղիղ կամ անուղղակիորեն ծխախոտը ցուցադրվում է, դասակարգվում են որպես «R» (Restricted՝ սահմանափակ ցուցադրության համար), ինչը ստիպում է ամերիկացի պրոդյուսերներին՝ կամովին բացառել ծխախոտի պատկերներն այն ֆիլմերից, որոնք ցանկանում են ներկայացնել «G», «PG» կամ «PG-13» դասակարգման ներքո՝ մարքեթինգային նկատառումներից ելնելով: Ավելանում է առողջապահության ոլորտի այն մասնա-

զետների թիվը, որոնք կոչ են անում ծխելու տեսարաններ ունեցող ֆիլմերը դասակարգել որպես «միայն մեծահասակների համար», սակայն այդ առաջարկի կապակցությամբ հիմնականում կինոբեմադրիչները և պրոդյուսերները փաստարկված մտավախություն են հայտնում, որ այդ կարգավորումը կարող է ազդել ֆիլմերի եկամտաբերության և լայն հանրության շրջանում դրանց տարածման վրա:

Բացի դրանից՝ անկախ փոփոխականի (ֆիլմերում ծխելը) վրա ազդող շփոթեցնող գործոնները բավարար չափով հաշվի չեն առնվում: Ենթադրել, որ ծխելը վերագրելի է ֆիլմերում ծխախոտի առկայության ազդեցությանը, չափազանց պարզեցված մոտեցում է, քանի որ նման տեսարաններ գոյություն ունեն նաև այլուր¹⁸: Ինչ վերաբերում է ստեղծագործական ազատության (2016 թ. հուլիսի 7-ի n° 2016-925 օրենք) մասին փաստարկին, որը Ֆրանսիայում հաճախ է հնչում կարգավորող քայլերին հակադարձելու համար, մեծ է հավանականությունը, որ ֆրանսիական բազմաթիվ կինոստեղծագործություններում ծխախոտի ցուցադրությունն ավելի շուտ պայմանավորված է «գովազդային» ուղղակի կամ անուղղակի (հանրության համար չբացահայտվող) նպատակներով:

Պարտադրել կանխարգելման միտված ուղերձներ

Կարելի է դիտարկել նաև առողջության համար վտանգների կանխարգելման

վերաբերյալ հիշատակումների հնարավորությունը, ինչպես արվում է ՅՆԿ կաստանում, որտեղ այս կանոնը գործում է 2012 թ.-ից և հանգեցրել է Բոլիվուդի ֆիլմերում ծխախոտով տեսարանների նվազմանը¹⁹: իհարկե, պահանջվում է այդ կանոնների խստիվ պահպանում: Նիգերիայում 2024 թ. մայիսից էկրանին ծխախոտի կամ նիկոտինի գործածության դեպքում առողջության համար վնասակարության վերաբերյալ նախագուշացումները դարձել են պարտադիր՝ ի լրումն կանխարգելմանը միտված ուղերձների, որոնք ցուցադրվում են ծխախոտով տեսարանների ընթացքում: Բացի դրանից՝ ներկայումս նաև արգելվում է էկրանին պատկերել ծխախոտի ապրանքանիշեր:

Նույն տրամաբանությամբ՝ կարելի է պարտադիր դարձնել կանխարգելմանը միտված ուղերձի ցուցադրությունը ծխախոտի տեսարաններով ֆիլմի սկզբում¹⁶: Ինչպես որ մշակվել են բռնության և/կամ պոռնոկադրության վերաբերյալ իրազեկման արշավները, նույն կերպ Ֆրանսիայի տեսաձայնային և թվային հաղորդակցությունը կարգավորող ատյանի և Ազգային կինոկենտրոնի հետ անհրաժեշտ է մշակել ծխախոտի գործածության վերաբերյալ իրազեկման արշավ, որը կհեռարձակվի հեռուստատեսությամբ, առցանց հարթակներում և կինոթատրոններում:

ԱՂՅՈՒՍԱԿ 1. ՖԻԼՄԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄՆԵՐՆ ԱՄՆ-ՈՒՄ

Դասակարգում	Նկարագրություն	Թիրախային հանդիսատես
G (General Audiences)/ Լայն լսարան	Բոլորի համար. ֆիլմեր, որոնք հարմարեցված են բոլոր տարիքային խմբերին և չեն պարունակում տեսարաններ, որոնք կարող են անհանգստացնել կամ վախեցնել փոքր երեխաներին:	Բոլոր տարիքային խմբերը
PG (Parental Guidance Suggested) / խորհուրդ է տրվում ծնողների հսկողություն	Առաջարկվում է ծնողների հսկողություն. ֆիլմերը կարող են ներառել տարրեր, որոնք, ըստ որոշ ծնողների, պատշաճ չեն երեխաների համար:	Երեխաներ՝ ծնողների հսկողությամբ
PG-13 (Parents Strongly Cautioned) ծնողների հսկողությունը խիստ ցանկալի է	Ծնողների հսկողությունը խիստ ցանկալի է. որոշ բովանդակություններ կարող են պատշաճ չլինել 13 տարեկանից ցածր տարիքի երեխաների համար (չափավոր բռնություն, երկիմաստ իրավիճակներ և այլն):	13+ տարեկան դեռահասներ
R (Restricted)/ սահմանափակ հասանելիություն	17 տարեկանից ցածր տարիքի հանդիսատեսը ֆիլմը կարող է դիտել միայն մեծահասակի ուղեկցությամբ. հաճախ պարունակում է այնպիսի տարրեր, ինչպիսիք են՝ դաժան բռնություն, անպարկեշտ բառապաշար, բաց սեռական կամ թմրանյութերի գործածության տեսարաններ:	Մեծահասակներ և մեծահասակի հսկողությամբ դեռահասներ

ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ՀԱՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՖԻԼՄԵՐՈՒՄ ԾԽԱԽՈՏԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԾԽԵԼՈՒ ՎԱՐՔԱԳԾԻ ՁԵՎԱՎՈՐՈՒՄԸ

ԱՐՑՈՒՍԱԿ 2. ԾԽԱԽՈՏԻ ՊԱՏԿԵՐՆԵՐԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖԻԼՄԵՐՈՒՄ ՉՏԵԼ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ԱՏԵՂԾԱԳՈՐԾԱԿԱՆ ԱՋԱՏՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԱՆՐԱՅԻՆ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՑՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋԵՎ

Հայեցակետ	Փաստարկներ ստեղծագործական ազատության օգտին	Փաստարկներ հանրային առողջության պաշտպանության օգտին
Ստեղծագործական արտահայտում	Կինոն արտացոլում է իրականությունը կամ երևակայական աշխարհներ: Ծխախոտի գրաքննությունը կարող է վնասել ստեղծագործության իսկությանը:	Էկրանին ծխախոտի կրկնական ցուցադրությունը սովորական երկուսից է դարձնում կախվածություն առաջացնող և մահվան հանգեցնող վարքագիծ՝ անկախ գեղարվեստական համատեքստից:
Պատմալային համատեքստ	Ծխախոտը կարող է անհրաժեշտ լինել որոշ դարաշրջաններ (օր.՝ պատմական, կենսագրական ֆիլմեր) կամ ոճեր (օր.՝ նուար ֆիլմ) վերարտադրելու համար:	Նույնիսկ պատմական համատեքստում անուղղակի գովերգումը (խարիզմատիկ կերպարների միջոցով) ազդում է երիտասարդների վրա:
Պատասխանատվություն	Հանդիսատեսների (հատկապես՝ երիտասարդների) պաշտպանությունը ծնողների/դաստիարակների, այլ ոչ թե ֆիլմը ստեղծողների պարտականությունն է:	Հետազոտություններն ապացուցում են, որ ծխախոտի պատկերումները մեծացնում են դեռահասների շրջանում ծխել սկսելու հավանականությունը:
Կանոնակարգում	Զափազանց խիստ կարգավորումները հավասարազոր են գրաքննությանը, ինչը կարող է աղավաղել ստեղծագործությունը:	Տարբեր երկրների փորձը ցույց է տալիս, որ սահմանափակումները (նախագույքացումներ, արգելքներ երիտասարդների համար նախատեսված ֆիլմերում) իրագործելի և արդյունավետ են:

ԱՐՑՈՒՍԱԿ 3. ԱՌԱՋԱՐԿՎՈՂ ԼՈՒՇՈՒՄՆԵՐ՝ ԵՐԻՏԱՍԱՐԴՆԵՐԻՆ ԱՎԵԼԻ ԼԱՎ ՊԱՏՑՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐ

Միջոցառման տեսակ	Առաջարկություն	Օրինակներ / Պարզաբանումներ
Դասակարգում	Տարիքային սահմանափակում այն ֆիլմերի դեպքում, որոնցում ծխախոտի առկայությունը չպատճառաբանված է:	Հնարավորություն է տալիս զերծ պահել երիտասարդներին խնդրահարույց տեսարաններից՝ միևնույն ժամանակ խուսափելով ամբողջական գրաքննությունից:
Նախագույքացումներ	Առողջության համար վնասակարության մասին նախագույքացումներ ֆիլմից առաջ/ընթացքում (ինչպես արվում է ակոհոլի պարագայում):	Հիշեցնում են վտանգի մասին՝ առանց խաթարելու ստեղծագործությունը:
Գովերգման նվազեցում	Խոսափել ծխախոտը հերոսականի կամ գայթակղության հետ կապելուց ճիշտ տալ դրա հետևանքները (հիվանդություններ, կախվածություն):	Օրինակ՝ Netflix-ը քննադատություններից հետո <i>Stranger Things</i> սերիալում նվազեցրեց ծխելու տեսարանները:
Ֆինանսական խթաններ	Բացառել պետական սուբսիդավորումը ծխախոտ պարունակող կինոարտադրանքի դեպքում (օր.՝ Կալիֆոռնիա):	Խրախուսել ստուդիաներին՝ սահմանափակել ծխախոտի անհարկի պատկերումները:

Ֆիլմերին ֆինանսական աջակցության պայմանավորում ծխախոտի քարոզչության բացակայությամբ

Ֆրանսիայում ֆիլմերին տրամադրվող պետական աջակցությունն ու սուբսիդավորումը հարկավոր է պայմանավորել ծխախոտի քարոզչության (գովազդման) բացակայությամբ, հատկապես երբ դրա կիրառությունը պատճառաբանած չէ ֆիլմի սցենարով: Ցանկալի է էվանի օրենքի խիստ կիրարկումը տեսաձայնային ոլորտում՝ արգելելով «ծխախոտ» արտադրանքի՝ առևտրային նպատակներով ցուցադրությունը (ինչպես ակոհոլի դեպքում)²⁰, որը բացառապես գովազդային շահերի ծառայող ֆինանսական գործարքների առարկա է²¹: Անհրաժեշտ է նաև ապահովել թափանցիկություն, քանի որ կի-

նոարդյունաբերության և ծխախոտային ընկերությունների միջև հնարավոր առևտրային պայմանագրերը հանրությանը հասանելի չեն: Պետական մարմինները պետք է իրավական պատասխանատվության կանչեն այն կինոարտադրողներին և ֆիլմերը շրջանառության մեջ դնողներին, որոնք խախտում են ծխախոտի վերահսկողության և ծխելու կանխարգելման մասին օրենքները (տես [աղյուակներ 2 և 3](#)):

Կինոյի ոլորտի մասնագետների իրազեկվածության բարձրացում

Անհրաժեշտ է բարձրացնել կինոյի ոլորտի մասնագետների, ինչպես նաև հոսքային մուլտիմեդիայի բոլոր հարթակների ներկայացուցիչների իրազեկվածությունը: Դա կարելի է իրականացնել սցենարիստների, ռեժիսոր-

ների, դերասանների, պրոդյուսերների և ֆիլմերը տարածողների համար նախատեսված տեղեկատվական նախաձեռնությունների, ինչպես նաև կանոնադրությունների միջոցով, որոնք ստորագրելով՝ նրանք կպարտավորվեն սահմանափակել ծխախոտային արտադրանքի գործածությունը պատկերող տեսարանները, բացառությամբ այն դեպքերի, երբ դա կարևոր նշանակություն ունի պատումի համար, կամ երբ նպատակ կա ցույց տալու ծխախոտի վնասակարությունը կամ ֆիլմի հերոսի՝ ծխելը դադարեցնելու ընթացքը (օրինակ՝ *The Crown* («Թագուհի») սերիալում Էլիզաբեթ II թագուհին, լինելով չափավոր ծխող, դադարեցնում է ծխելը): Բացի դրանից՝ տեղին կլինեք «առանց ծխախոտի» հավաստագրումը՝ «ընտանեկան դիտումների համար»

ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ՀԱՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՖԻԼՄԵՐՈՒՄ ԾԽԱԽՈՏԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԾԽԵԼՈՒ ՎԱՐՔԱԳԾԻ ՁԵՎԱԿՈՐՈՒՄԸ

տարբերակիչով, ինչպես ԱՄՆ-ում է կիրառվում տարբեր հաստատություններ որակավորող «family friendly» («ընտանեկան») տարբերակիչը: Կինոյի ոլորտի վրա ազդեցությունն ավելի հասցեական դարձնելու նպատակով կարելի է բացառել ծխախոտով տեսարաններ ունեցող ֆիլմերի մասնակցությունը հեղինակավոր մրցանակաբաշխություններին, ինչպիսիք են Կաննի կինոփառատոնը, «Օսկար»-ի մրցանակաբաշխությունը և այլն²²:

Առաջարկվող միջոցների արդյունավետության և իրագործելիության վերլուծություն

Ֆիլմերում ծխախոտի առկայության դեմ պայքարի համար գոյություն ունեցող միջոցներն արդեն տալիս են իրենց պտուղները: Այսպես, որոշ հարթակներ սկսել են հեռացնել ծխախոտով տեսարաններն այն ֆիլմերից և սերիալներից, որոնք նախատեսված են 14 տարեկան կամ ավելի ցածր տարիքի հանդիսատեսի համար: Նպատակահարմար կլիներ իրականացնել հետազոտություններ պարզելու համար, թե աշխարհում կիրառվող միջոցներից որոնք են ամենաարդյունավետը և ցանկալին՝ ֆիլմերում ծխախոտի առկայությունը նվազեցնելու տեսանկյունից:

Ֆրանսիայում առողջապահության ոլորտի բոլոր շահագրգիռ դերակատարները պետք է կարողանան ձևավորել էթիկական և միասնական մտածողություն ծխախոտային կախվածության խնդրի վերաբերյալ²³, ինչը ենթադրում է ծխելուց հրաժարվելու հարցում ընտրության ազատության կորուստ՝ ի հակադրություն այն անկաշականդ պահվածքի, որ էկրանին ցուցադրում են ծխող հերոսները: Այստեղ առաջարկվող միջոցները կարող են բարելավել վերահսկողությունը Ֆրանսիայում ծխախոտի գործածության նկատմամբ, երբ համատեղ կիրառվեն նաև այլ գործողություններ²⁴, օրինակ՝ ծխախոտի գևի զգալի բարձրացում (միանգամից 10 %-ից ավելի և կանոնավոր կերպով), նպատակալաց հարկում^{25,26}, չեզոք փաթեթավորում, ծխելը դադարեցնելուն ուղղված աջակցության միջոցների (այդ թվում՝ նիկոտինային փոխարինիչների) ավելի արդյունավետ փոխառուցում, իրագրված առաջնությունը (օր.՝ «Մեկ ամիս առանց ծխախոտի»), որոնք պետք է ուղեկցվեն լրատվամիջոցներում, դպրոցներում²⁷ և սոցիալական ցանցերում կանոնավոր կերպով հրապարակվող իրագրված առաջնություններով: Վերջապես, անհրաժեշտ է խստորեն վերահսկել անչափահասներին ծխախոտի վաճառքի արգելքի կատարումը, ինչպես նաև խիստ պատիժ սահմանել այն խախտողների նկատմամբ²⁸:

Էկրաններին ծխախոտի առկայության կարգավորումը, գրաքննություն, թե՛ հանրային առողջապահություն

Ծխախոտի դեմ դաշինքը և Քաղցկեղի դեմ պայքարի լիգան 14-16 տարեկաններին պաշտպանելու համար նախաձեռնել են խստացնել էկրաններին պատկերվող ծխելու տեսարանների կարգավորումը: Նպատակն է այնպես անել, որ ծխելը դադարի բնականոն երևույթ դիտվելուց, նաև խուսափել ֆիլմերի գլխավոր հերոսների կերպարների միջոցով այն գրավիչ ներկայացնելուց: Ֆրանսիան, որը 2016 թ.-ից իրականացնում է ծխախոտի դեմ ակտիվ, սակայն դեռևս կատարելագործման կարիք ունեցող քաղաքականություն, արդյոք չէ՞ր կարող իր «առանց ծխախոտի սերունդների» նպատակին համապատասխան սահմանափակել ծխախոտի գովազդը: 2017 թ. այդ ժամանակվա առողջապահության նախարար Անիես Բյուզենը, Էնանտիոդրոմիայի (հակասականության) բուռն դրսևորման ներքո խոստացավ, մի կողմից, վճարված գործողություններ ձեռնարկել կինոյում ծխախոտով տեսարանների դեմ, մյուս կողմից՝ երաշխավորել ստեղծագործական ազատությունը³⁰: Մինչդեռ կախվածությունների բուժման մասնագետ Վիլիամ Լյովենշտայնը հայտարարում է. «Հանուն առողջության ստեղծագործական ազատությունը կորցնելը կարող է առաջացնել գոյաբանական կարծրախոտի վտանգ. իրականության մտապատկերն է, ոչ թե առողջությանը վերաբերող պատկերների մշակումը Photoshop-ով»: Մինևսյն

ժամանակ, չպետք է մոռանալ և այս խոսքերը համադրել արդի հասարակության իրողությունների հետ: Ֆրանսիայում արդեն երկար տարիներ հասարակական վայրերում՝ ռեստորաններում, բարերում, ծխելն արգելված է, և այնտեղ ծխողների մեծ մասը ցանկանում է դադարեցնել ծխելը:

Կարևոր է համատեղել ծխախոտի գործածության կանխարգելման գործողությունների ամրապնդումը, ծխելը սահմանափակող տարբեր միջոցները, գևի ավելի դինամիկ բարձրացումը, անչափահասներին ծխախոտի ու ծխախոտային արդյունաբերության այլ արտադրանքի վաճառքի արգելքը և ծխելը դադարեցնել ցանկացողներին աջակցության ավելացումը:

Կինոաշխարհի և առողջապահության ոլորտի մասնագետների միջև անհրաժեշտ է համագործակցություն

Ծխախոտի դեմ պայքարը, որը հանրային առողջապահության կարևորագույն խնդիրներից է, բավում է բազմաթիվ խոչընդոտների, ուստի անհրաժեշտ է կիրառել բոլոր արդյունավետ միջոցները՝ կանխելու համար ծխել սկսելը³²: Բազմաթիվ հետազոտություններ ցույց են տալիս, որ կինոյի միջոցով և հեռուստատեսությամբ ծխախոտի պատկերումների կամ դրա գործածության տեսարանների տարածումը կարող է երիտասարդներին դրդել ծխելու: Ծխախոտի դեմ պայքարի ազգային ծրագիրը (PNLT 2023-2027) նպատակ ունի մշակելու առավել արդյունավետ միջոցներ՝ երիտասարդներին ծխելուց զերծ պահելու համար: Այդ իսկ պատճառով հարկավոր է առանձնահատուկ ուշադրություն դարձնել ծխել հրահրող չկանխամտածված կամ քողարկված խրախուսանքին, որը տարածվում է այդ մեդիահարթակների միջոցով: Սակայն միայն կինոյի և առողջապահության ոլորտի մասնագետների միջև երկխոսությունը՝ հնարավորություն կտա գտնելու լուծումներ, որոնք կպաշտպանեն հանդիսատեսի առողջությունը և կնպաստեն «առանց ծխախոտի» առաջին սերնդի ի հայտ գալուն 2032 թվականին:

ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ՀԱՍԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՖԻԼՄԵՐՈՒՄ ԾԽԱԽՈՏԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԾԽԵԼՈՒ ՎԱՐՔԱԳԾԻ ՁԵՎԱԿՈՐՈՒՄԸ

RÉSUMÉ PRÉSENCE DU TABAC DANS LES FILMS ET CONSOMMATION TABACIQUE CHEZ LES JEUNES

La représentation du tabac au cinéma et dans les séries reste très fréquente, en dépit de son impact prouvé sur l'initiation au tabagisme des jeunes. Outre les films, les plateformes diffusent massivement ces images, influençant les adolescents, dont le risque de commencer à fumer est multiplié par deux à trois après exposition. Les réseaux sociaux amplifient ce phénomène. Face à ce constat, des mesures sont proposées : classification des films, avertissements sanitaires, sensibilisation des professionnels du cinéma et des plateformes de diffusion. Cependant, la censure totale est contestée au nom de la liberté artistique. L'enjeu est de concilier santé publique et liberté créative pour atteindre l'objectif d'une génération sans tabac d'ici à 2032.

SUMMARY TOBACCO IN FILMS AND SMOKING AMONG YOUNG PEOPLE

The presence of tobacco in films and TV series remains widespread, despite its proven impact on the initiation of smoking among young people. In addition to films, platforms massively distribute these images, influencing adolescents, whose risk of starting to smoke is multiplied by two to three after exposure. Social media amplifies this phenomenon. In response to this observation, measures have been proposed: film classification, health warnings, and awareness-raising among film professionals and platforms. However, total censorship is contested in the name of artistic freedom. The challenge is to reconcile public health and creative freedom to achieve the goal of a tobacco-free generation by 2032.

ՀՊՈՒՄԵՐ

- Leonardi-Bee J, Nderi M, Britton J. Smoking in movies and smoking initiation in adolescents: Systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2016;111(10):1750-63.
- Spilka S, Le Nezet O, Janssen E, et al. 20 ans d'évolutions des usages de drogues en Europe à l'adolescence. *Tendances* 2021;243:1-8.
- La Ligue contre le cancer. Tabac et cinéma. 31 mai 2021. <https://www.ligue-cancer.net/articles/tabac-et-cinema>.
- Dimitrova Y, Ricard E. Le résultat de 15 années d'observation du tabagisme au cinéma : plaidoyer pour un environnement média favorable à la santé. *Santé Publique* 2024;H51:36:190.
- Truth Initiative. New report shows tobacco imagery continues to influence youth vaping initiation through on-screen entertainment most popular among 15- to 24-year-olds. 2023. <https://urls.fr/abxeGM>
- Organisation mondiale de la santé. Les films comportant des scènes de consommation de tabac devraient faire l'objet d'une classification. 1er février 2016. <https://urls.fr/zfL-5K>
- Franc A. Le tabac revient en force au cinéma. *Le Figaro*. 17 mai 2019. <https://urls.fr/1dfRDI>
- Sargent JD, Tanski S, Stoolmiller M. Influence of moon picture rang on adolescent response to movie smoking. *Pediatrics* 2012;130(2):228-36.
- Sargent JD, Beach ML, Adachi-Mejia AM, et al. Exposure to movie smoking: Its relation to smoking initiation among US adolescents. *Pediatrics* 2005;116(5):1183-91.
- Sargent JD, Beach ML, Dalton MA, et al. Effect of seeing tobacco use in films on trying smoking among adolescents: Cross sectional study. *BMJ* 2001;323(7326):1394-7.
- Hanewinkel R, Sargent JD, Karlsdór S, et al. High youth access to movies that contain smoking in Europe compared with the USA. *Tob Control* 2013;22(4):241-4.
- Arcom. Tendances audio-vidéo 2025. 3 avril 2025. <https://urls.fr/8J16Mo>
- Donaldson SI, Dormanesh A, Perez C, et al. Association between exposure to tobacco content on social media and tobacco use: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2022;176(9):878-85.
- Hopkinson NS, Vrinten C, Parnham JC, et al. Association of me spent on social media with youth cigarette smoking and e-cigarette use in the UK: A national longitudinal study. *Thorax* 2024;79(7):662-9.
- Dos Santos PC, da Costa BGG, Lopes MVV, et al. Cross-sectional associations of screen time activities with alcohol and tobacco consumption among brazilian adolescents. *Int J Public Health* 2023;68:1605816.
- Kamath VG, Kulkarni MM, Kamath A, et al. Prospective study of exposure to smoking imagery in films and changes in susceptibility to smoking in a cohort of school students in Southern India. *Tob Induc Dis* 2024;22.
- Hassanein ZM, Barker AB, Murray RL, et al. Impact of smoking and vaping in films on smoking and vaping uptake in adolescents: Systematic review and meta-analysis. *Health Educ Behav* 2022;49(6):1004-13.
- Chapman S, Farrelly MC. Four arguments against the adult-rating of movies with smoking scenes. *PLoS Med* 2011;8(8):e1001078.
- Nazar GP, Arora M, Sharma N, et al. Changes in tobacco depictions after implementation of tobacco-free film and TV rules in Bollywood films in India: A trend analysis. *Tob Control* 2023;32(2):218-24.
- Bréhonnet R, Gallopel-Morvan K, Gabriel P. L'impact de la présence d'alcool à l'écran sur le désir de consommer de jeunes Français : effet de la valence et du sexe. *J Gest Econ Med* 2014;32 175-88.
- van Reijmersdal EA. Brand placement prominence: Good for memory! Bad for attitudes? *J Advertis Res* 2009;49:151-3.
- Li X, Niu L, Kuang Y, et al. Tobacco imagery in popular films in China from 2001 to 2020: A declining trend. *Tob Control* 2024;33(3):360-4.
- Auriacombe M, Serre F, Fatseas M. Le craving : marqueur diagnostique et pronostique des addictions. In: *Traité d'addictologie*. 2e édition. Cachan: Lavoisier 2016:78-83.
- Perriot J, Peiffer G, Arvers P, et al. Tabagisme et lutte contre le tabac : vingt ans après la Convention Cadre pour la lutte antitabac de l'Organisation mondiale de la santé. *Rev Med Liege* 2025;80(3):169-74.
- Geindreau D, Guillou-Landreat M, Gallopel-Morvan K. Tobacco tax increases: A discourse analysis of the french print and web news media from 2000 to 2020. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(22):15152.
- Topart F, Beguinot E, Gallopel-Morvan K. Analyzing arguments on tobacco tax increases. Focus on French parliamentary questions and responses, 2000-2020. *Tob Induc Dis* 2024;22.
- Peiffer G, Perriot J, Underner M. Comment prévenir le tabagisme chez l'adolescent ? *Rev Med Liege* 2024;79(5-6):346-51.
- Elharrar X, Beguinot E, Gallopel-Morvan K, et al. Pour qu'acheter du tabac ne soit plus un jeu d'enfant ! *Rev Prat* 2020;70(2):191-4.
- de Guiran E, Daniel T, Catellin M, et al. Dénormaliser le tabac et son industrie, une approche gagnante ? *Rev Prat* 2022;72(5):479-82.
- Le Monde. La ministre de la Santé démine la polémique sur la cigarette au cinéma. 21 novembre 2017. <https://urls.fr/reVaR0>
- Slate. Censurer le tabac au cinéma ? Surtout pas ! 22 novembre 2017. <https://urls.fr/DHPQky>
- Gallopel-Morvan K, Droulers O, Pantin-Sohier G. Dissuasive cigarettes: Which cues are the most effective at deterring young people from smoking? *Public Health* 2019;174:22-30.

Ծննդյան պահին կյանքի հավանական տևողությունը ճիշտ ցուցիչ չէ՝ բնութագրելու համար կյանքի տևողությունը տարբեր դարաշրջաններում: Նախ և առաջ, մահվան պատճառներն են հասարակության զարգացման արտացոլանքը: XIX դարը նշանավորեց համաճարակաբանական անցմամբ դեպի տարիքի հետ կապված քրոնիկական հիվանդություններ: Զուգահեռաբար, խոր փոփոխություններ տեղի ունեցան ծերության և մահվան վերաբերյալ մշակութային ընկալումներում:

Մահանալ, բայց՝ ոչ շատ վաղ. կյանքի միջին տևողության վերընթացի վերլուծություն

Ֆիլիպ Ճառլիե
Համաճարակաբանության և հանրային առողջապահության ամբիոն, Ռեյմոն Պուանկարտի անվ. համալսարանական հիվանդանոց, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Գարշ, Ֆրանսիա
Մարդաբանության, հնագիտության և կենսաբանության լաբորատորիա, Վերսալի Սեն Քանտեն ան Իվլին համալսարանի առողջապահական Միմոնա Վեյլի անվան կրթա-հետազոտական ստորաբաժանում, Մոնտիլյի լը Բրետոնյո, Ֆրանսիա

Յաճախ կարողում ենք այնպիսի տխմար արտահայտություններ, թե, ասենք, Լյուդովիկոս XIV-ի օրոք 40 տարին համարվել է պատկառելի տարիք և լիովին ընկալելի մահվան համար... Սա փոքրինչ հապճեպ դիտարկում է, և թյուր կարծիք է ստեղծվում, թե, իբր, անցյալ դարերում գրեթե ոչ մի մարդ տարեց հասակի չէր հասնում:

Մոլորություններ հին քաղաքակրթությունների ժողովրդագրության վերաբերյալ

Սխալը, իրոք, կոպիտ է: Նախքան պատվաստանյութերի (Ջեներին նախորդած ժամանակաշրջանը) և հակաբիոտիկների ի հայտ գալը (1945 թ.) մանկական մահացությունն աղետալի չափերի էր հասնում, որ կարելի է որակել ժողովրդագրական մասնակի ջարդ կոնկրետ պոպուլյացիայում, բառի բուն իմաստով, հնձելով բնակչությանը: Մեր օրերին նախորդած ժամանակահատվածում մինչև 3 տարեկան երեխաների շրջանում մահացությունը 40, նույնիսկ մինչև 60 տոկոսի էր հասնում, և գրեթե բացառապես կապվում էր վարակիչ հիվանդությունների հետ (ամենից հաճախ տենդով ուղեկցվող լուծ, որը սուր ջրազրկման և/կամ մահացու ջրաէլեկտրոլիտային խանգարումների էր հանգեցնում): Փաստացի, մաթեմատիկական հաշվարկով, ծննդյան պահին



Պատկեր 1. Լեդի Չամիլտոնի գանգը ծախ առաջակողմային դիրքից:

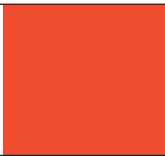
կյանքի միջին տևողությունը 25-30 տարեկան միջակայքում էր, սակայն այն բակից հետո, երբ մարդն անցնում էր կյանքի առաջին երեք տարիները, այսինքն՝ կարողանում էր հաղթահարել վաղ տարիքի վարակների վտանգը. նրա կյանքի միջին տևողությունը զգալի աճ էր գրանցում՝ մինչև 60, 70, 80, նույնիսկ 90 տարեկանը ապրելու հնարավորությամբ: Անշուշտ, պատերազմները (տղամարդկանց համար), հղիությունն ու ծննդաբերությունը (կանանց համար) և համաճարակներ

ըր (բոլորի պարագայում) իրենց հերթին ժողովրդագրական հսկայական կորուստներ էին առաջ բերում՝ նվազեցնելով կյանքի միջին տևողությունը:

Անկախ դարաշրջանից՝ մահվան տարիքը խիստ փոփոխական է

Մեզ համար հետաքրքիր էր կազմել վերջերս մեր հետազոտական կառույցում (Վերսալի Սեն Քանտեն ան Իվլինի համալսարանի Մարդաբանու-

ՄԱՐԴԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՄԱՅԱՆԱԼ, ԲԱՅՑ՝ ՈՉ ՇԱՏ ՎԱՂ



ԱՂՅՈՒՍԱԿ 3. ՎԵՐՍԱԼԻ ՍԵՆ ՔԱՆՏԵՆ ԱՆ ԻՎԼԻՆԻ ՂԱՄԱՍՏՐԱՆԻ ՄԱՐԴԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ, ՇՆԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ, ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԼԱԲՈՐԱՏՈՐԻԱՅՈՒՄ ՎԵՐՋԵՐՍ ՈՒՍՈՒՄՆԱՄԻՐՎԱԾ ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԱՆՂԱՏՆԵՐԻ ՄԱՂՎԱՆ ՏԱՐԻՔԸ

Անուն	Մահվան տարին	Սեռը	Տարիքը
Ռոբեր դ'Արբրիսել	1117	Ար.	70
Անգլիայի Ռիչարդ I արքա («Առյուծախիտ»)	1199	Ար.	41
Լյուդովիկոս IX (Սուրբ Լյուդովիկոս)	1270	Ար.	56
Ժաննա դ'Արկ	1431	Իգ.	19
Ազնես Սորել	1450	Իգ.	28
Լյուդովիկոս XI	1483	Ար.	60
Ճառուտ Սավոյացի	1483	Իգ.	42
Դիանա դը Պուատիե	1566	Իգ.	66
Չենրիխ IV	1610	Ար.	56
Լյուդովիկոս XIII	1643	Ար.	41
Ռընե Դեկարտ	1650	Ար.	53
Լյուդովիկոս XIV	1715	Ար.	76
Մադամ դը Մենթընոն	1719	Իգ.	83
Երանելի Ան-Մադլեն Ռեմյուզա	1730	Իգ.	34
Վոլտեր	1778	Ար.	83
Կոմս դը Միրաբո	1791	Ար.	42
Մարի-Անտուանետ Ավստրիացի	1793	Իգ.	37
Ժան-Պոլ Մարա	1793	Ար.	50
Մաքսիմիլիան դը Ռոբեսպիեր	1794	Ար.	36
Գեներալ Լազար Օշ	1797	Ար.	29
Սոլեյման էլ Չալաբի	1800	Ար.	23
Լեդի Էմմա Յամիլտոն	1815	Իգ.	49
Նապոլեոն I	1821	Ար.	51
Երանելի Պոլին ժարիկո	1862	Իգ.	62
Սուրբ Թերեզա Լիզյոյից	1897	Իգ.	24
Ադոլֆ Չիտլեր	1945	Ար.	56
Պաբլո Պիկասո	1973	Ար.	91

թյան, հնագիտության և կենսաբանության լաբորատորիա, տե՛ս **աղյուսակը**) ուսումնասիրված պատմական անձանց մահվան տարիքի ցանկը: XII-XX դարերը Ներառող ժամանակահատվածում արական սեռի ներկայացուցիչների կյանքի միջին տևողությունը 54 տարի է (ամենաերիտասարդը մահացել է 23 տարեկանում, ամենատարեցը՝ 91-ում), իսկ կանանց շրջանում՝ 44 տարի (19 և 83 տարեկան): Յազվադեպ չեն 60 կամ 70 տարեկանից հետո վրա հասած մահերը... սա-

կայն և՛ տղամարդկանց, և՛ կանանց շրջանում եղել են նաև վաղաժամ մահեր, որոնք հիմնականում բռնության կամ պատահարի հետևանքով են:

Լեդի Յամիլտոն. վաղաժամ մահվան տարեգրություն

Առավել մանրամասն նկարագրության է արժանի լեդի Յամիլտոնի դեպքը: Դեսպան լորդ Յամիլտոնի, այնուհետև ծովակալ Նելսոնի այրին, որը բազմաթիվ բրիտանացի նկարիչների

ներշնչանքի աղբյուրն էր, մահացել է 1815 թվականին Կալեոմ՝ աքսորում, 49 տարեկանում: Նա վախճանվել է կատարյալ թշվառության մեջ՝ այլոհուլանի ցիռոզի հետևանքով: Վերջերս Կալեի հարավային գերեզմանատանը Նրա հավանական աճյունի նույնականացումը (երկու հաջորդական արտաչիրմումներից հետո) հնարավորություն է տվել ճշտելու մահվան հանգամանքները. մոտավորապես 80 %-ով պահպանված կմախքը պատկանել է 45-55 տարեկան, մոտ 1,58 հասակով կնոջ, որը, ըստ ածխածին-14 իզոտոպի միջոցով թվագրման, մահացել է մոտ 1815-ին: Ընդ որում՝ անձը աճման տարիքում թերսնման հետ կապված որևէ այխտահարում չի ունեցել (մասնավորապես՝ ռախիտ/օստեոմալացիա): Փոխարենը վեր է հանվել բերանի խոռոչի և ատամնաշարի վատ վիճակը՝ ante mortem (մինչ մահը) առամների կորստով, թեև ավելի վաղ առամնաշարն անթերի է եղել: Սա փաստում է համեմատաբար Նոր քրոնիկական այլոհուլիզմի ֆոնին վարակների տեղային և մերձակա հատվածներում բարդությունների ի հայտ գալու մասին (**պատկեր 1**): Բացի դրանից՝ թեթևից միջին ծանրության հոդախտի (արթրոզ) այխտահարումներ են տեսանելի նրա ողնաշարային (գոտկաարքային միակցում) և ծայրամասային կմախքի տարրերի վրա: Դեմքը վերականգնվել է զանգի հիման վրա (**պատկեր 2**), այն ապշեցուցիչ նմանություն ունի Էլիզաբեթ Վիժե-Լըբրենի կամ Ջորջ Ռոմնիի վրձնած նրա դիմանկարների հետ (**պատկեր 3**): Եթե չլինեին աքսորում կյանքի վերջին տարիների աղետալի պայմանները, ապա որևէ կասկած չի կարող լինել, որ Էմմա Յամիլտոնը մաս կկազմեր այն 25,5% կանանց (տղամարդիկ՝ 23 %-ից պակաս), որոնք XIX դարում ավելի քան 60 տարի են ապրել, և նույնիսկ՝ 5,3% կանանց (տղամարդիկ՝ 4,5%)¹, որոնք մահկանացուն կնքել են 80-ամյա հասակում:

Ժամանակի ընթացքում մահվան պատճառների փոփոխություններ

Շատ հաճախ մահվան պատմությունը ներկայացվել է թվերի տեսանկյունից (փոքր-ինչ սահմանափակ), կարծես հասարակությունը կարելի է հասկանալ և նկարագրել միմիայն ծննդյան

ՄԱՐԴԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՄԱՅԱՆԱԼ, ԲԱՅՑ՝ ՈՉ ՇԱՏ ՎԱՂ

պահին կյանքի միջին տևողությամբ: Մինչդեռ այդ թվային տվյալը, որ հաճախ ի ցույց է դրվում ընդգծելու համար անցյալ ժամանակաշրջանի կյանքի անկայունությունը, իրականում թաքցնում է ավելի նրբորեն երանգավորված իրականությունը: Ուստի հարցը միայն այն չէ, թե «Ե՞րբ ենք մահանում», այլ՝ «ի՞նչի՞ց ենք մահանում»: Մահվան պատճառի գլխավոր կատեգորիաներն արտացոլում են տվյալ հասարակության խոցելիությունը. թեև վարակիչ հիվանդությունները և սննդարար նյութերի անբավարարությունը (կանանց պարագայում մանկաբարձական մահացության հետ համատեղ) մահվան հիմնական պատճառ էին, XIX դարում ի հայտ եկան տարիքի հետ կապված քրոնիկական հիվանդությունները (քաղցկեղներ, սիրտ-անոթային հիվանդություններ, դեմենցիա)՝ վկայելով արմատական փոփոխության մասին. մահը դառնում էր նվազ հանկարծահաս, ավելի դանդաղ, հաճախ՝ բժշկական սպասարկմամբ ուղեկցվող: Աբդել Օմրանն այս համաճարակաբանական, ինչպես նաև ժողովրդագրական ու առողջապահական անցումը բնութագրում է որպես անցում վարակիչ հիվանդությունների տիրապետության ռեժիմից մի ռեժիմի, որում էստաֆետը վերցրել են դեգեներատիվ հիվանդությունները²:

Ի լրումն սրա, հնագիտական պեղումների ընթացքում բացահայտված մարդկային մնացորդների մարդաբանական և սաքսոնական հետազոտությունը (պալեոպաթոլոգիա և ֆիզիկական մարդաբանություն) օբյեկտիվորեն և քանակապես պարզաբանում է այդ փոփոխությունները: Մի շարք կմախքների վերլուծությունը հնարավորություն է տվել բացահայտելու ծերության ավելի ու ավելի հաճախ հանդիպող դրոշմներ՝ հողախտ, սերտաճած կոտրվածքներ (հատկապես՝ օստեոպորոզային) և նույնիսկ զարկերակների կրակալումներ³՝ այսպիսով մոտենալով ժամանակագրական տարիքից ավելի նշանակալի «կենսաբանական տարիքին»: Նման հետազոտությունները նաև հիշեցնում են, որ «երիտասարդ տարիքում» մահը միշտ չէ, որ բնորոշում է բացառապես անցյալ ժամանակները, նաև՝ «տարեց հասակում» մեռնելը լոկ «ժամանակակից» աշխարհի մեռաշնորհը չէ:



P. FROESCH

Պատկեր 2. Լեդի Յամիլտոնի ենթադրյալ դեմքի վերականգնումը:



TATE BRITAIN, LONDON, 2012

Պատկեր 3. Լեդի Յամիլտոնը՝ կիրկեայի պատկերով, Ջորջ Ռոմսիի յուղանկարը, 1782 թ.:

Ծերության և մահվան մշակութային ընկալումը գալիս է լրացնելու առողջապահության մասին այս պատմությունը: Եթե քրիստոնեական Միջնադարը արժևորում էր ծերությունը՝ որպես իմաստության և աստվածայինի մերձենալու նշան, արդի դարաշրջա-

նում փորձում են այն դիտարկել որպես ախտ (այլ ոչ ֆիզիոլոգիական բնականոն վիճակ), որը հարկավոր է հնարավորինս հետաձգել կամ նույնիսկ շրջանցել: Երկարակեցությամբ ներկայիս հրապուրվածությունը, որին նեցուկ են կենսատեխնոլոգիաներն ու տրանս-

հումանիզմը⁴, ընդամենը հին պատմության նոր դրվագ է՝ մարդկության պատմության, որը հիվանդության, առողջության և մահվան միջոցով մշտապես փորձում է կառավարել իր վախճանը:

ԳՂՈՒՄՆԵՐ

1. Halay T. Histoire des centenaires et de la longévité. Paris: L'Harmattan, 2007, p. 147.
2. Omran AR. The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Q* 2005;83(4):731-57.
3. Charlier P, Wils P, Froment A, Huynh-Charlier I. Arterial calcifications from mummified materials: Use of micro-CT-scan for histological differential diagnosis. *Forensic Sci Med Pathol* 2014;10(3):461-5.
4. Charlier P. The strange obsession with immortality among communist leaders. *Ethics Med Public Health* 2025;33:101197.



Santé Arménie

Caring, training and building in Armenia



ԲՆՆԱՐԿՈՒՄ

Քաղաքի կանաչապատումը բնակչության ֆիզիկական և մտավոր առողջության վրա դրական ազդեցություն է գործում: Մնում է միայն համոզել քաղաքական գործիչներին, որ հանրային առողջապահության և անհատական կանխարգելման նպատակով այն պահպանվի և ընդլայնվի:

Քաղաքային բնությունն օգտակար է առողջության համար

Մարդիկ ապրում են ավելի ու ավելի արհեստականացված միջավայրերում՝ կենդանի աշխարհից մեկուսացած: Ֆրանսիայի բնակչության ավելի քան 80 %-ն ապրում է քաղաքներում, որտեղ ենթարկվում է առողջության համար վնասակար բազմաթիվ գործոնների ազդեցությանը՝ շրջակա միջավայրի աղտոտվածություն, փոխադրամիջոցների աղմուկ, արհեստական լուսավորություն, քաղաքային ջերմային կղզյակներ, նստակյաց կենսակերպ, մեկուսացածություն և այլն:

Քաղաքային բնություն և առողջություն կապերը երկար ժամանակ կենտրոնացած են եղել վտանգների վրա (հիվանդություններ փոխանցողներ (վեկտորներ), ալերգածիններ), մինչդեռ ներկայումս հետազոտողները հետաքրքրվում են առողջության համար քաղաքի բնության բարերար ազդեցությամբ և կլիմայական փոփոխություններին հարմարվելուն նպաստելու ու տեղային կենսաբազմազանությունը պահպանելու դրա ներուժով: Մեծ թվով գիտական աշխատանքներ ընդգծում են քաղաքներում բուսականության և կենսաբազմազանության դրական ազդեցությունը բնակչության ֆիզիկական և հոգեկան առողջության վրա: Այսպես, շաբաթական առնվազն երկու ժամ բնական միջավայրում անցկացնելը համակցվում է առողջության և ինքնազբաղության զգալի բարելավման հետ¹:

Ի՞նչ ազդեցություն է թողնում քաղաքային բնությունն առողջության վրա

Առաջարկվել են առողջության վրա կանաչ տարածությունների դրական ազդեցությունը բացատրող զանազան լրացուցիչ մեխանիզմներ:

Առողջ ծառերը կարևոր դեր են խաղում՝ պաշտպանելով շոգից (ստվեր, էվապոտրանսպիրացիա՝ հողից, ջրային մակերևույթներից և բույսերից գոլորշիացող ջրի քանակ) և օդի աղտոտվածությունից (որոշ տեսակի ծառեր կարող են իրենց սաղարթներում որսալ մասնիկավոր և գազային աղտոտող նյութեր): Բարերար ազդեցության չափը կախված է ծառատեսակներից, տեղագրությունից և մթնոլորտային պայմաններից, սակայն խառը բուսականությունը (ծառեր և թփեր) ուժեղ շոգերի շրջանում կարող է նվազեցնել ջերմաստիճանը մինչև 2 աստիճանով:

Ֆրանսիայի հանրային առողջապահություն

Դեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:

Զբոսայգիները ևս կարևոր դեր ունեն առողջ ապրելակերպի (ինչպես ֆիզիկական ակտիվությունը) և սոցիալականացման խթանման գործում: Գոգեբանական առումով՝ ջրային մակերեսներ, բուսականություն, թռչունների ճովոլյուն ներառող բնական լանդշաֆտներն ընկալվում են որպես ավելի ներդաշնակ, դրական զգացմունքներ և հանդարտություն փոխանցող, քան արհեստական տարածությունները²:

Վերջապես, բնական տարածությունների՝ բնական ճանապարհով արտադրած ֆիզիկական, քիմիական և կենսաբանական նյութերի ազդեցությունը ենթարկվելը դրական է անդրադառնում առողջության վրա (վիտամին D, միկրոբիոմ): Օրինակ՝ ծառերն արտադրում են տերպեններ, որոնք բարերար ազդեցություն են ունենում սթրեսի, սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության, ինչպես նաև իմունային համակարգի խթանման վրա:

Անհատական փորձարարական հետազոտություններով ցույց է տրվել, որ սրտի կծկումների հաճախականության, զարկերակային ճնշման նվազումը և լիմֆոցիտների գործառնության բարելավումը կապված են արյան մեջ ծառերի արտադրած տերպենի պարունակության հետ³:

Ներկայումս բազմաթիվ համաճարակաբանական հետազոտություններ են իրականացվում քաղաքներում բուսականության առկայության վերաբերյալ: Երկար տարիներ հետազոտողները դժվարությունների են հանդիպել՝ անհատական մակարդակում բնության ազդեցությունը չափելու առումով, սակայն GPS-ի և արբանյակային լուսանկարների շնորհիվ այս խոչընդոտները զգալիորեն նվազել են: Գրականության համակարգված ամփոփ տեսությունները համակարծիք են, որ կանաչապատված տարածությունների հարևանությամբ ապրողների շրջանում մահվան վտանգը նվազում է⁴, և բոլոր տարիքներում ֆիզիկական ու հոգեկան առողջությունը բարելավվում է⁵: Այս կապերն առկա են նաև մարդկանց կենսամակարդակը հաշվի առնելու դեպքում և նույնիսկ ավելի ամուր կարող են լինել ամենաընչազուրկ բնակչության հոգեկան առողջության պարագայում⁶:

Քիչ աշխատություններ են գրվել առողջության վրա կենդանական և բուսական աշխարհի դրական ազդեցության մասին⁷: Մինչդեռ բազմազան տեսակներից բաղկացած միջավայրն օժտված է փոխազդեցությունների ավելի մեծ ընդգրկությամբ, որոնք ունակ են ավելի լավ զսպելու համա-

ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

ճարակները, քան քիչ կենսաբազմազանությամբ էկոհամակարգերը: Երկրորդ դեպքում՝ միայն մեկ տեսակի միատեսակումը դյուրացնում է ախտածին հարուցիչ տարածումը: ընդամենը բավական է, որ դրա նկատմամբ ընկալունակ լինի: Կենսաբազմազանությունը կարող է նաև նպաստել հոգեկան առողջությանը: Միացյալ Թագավորությունում իրականացված հետազոտություններից մեկի համաձայն՝ մարդիկ ավելի հաճախ են դրական հույզեր ապրում քաղաքային կանաչ տարածություններում, որտեղ առկա է թռչունների մեծ բազմազանություն, կամ որոնք ընկալվում են որպես կենսաբանական մեծ հարստություն²:

Հանրային առողջության վեկտոր

Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը խրախուսում է առողջության վրա քաղաքային բնության ունեցած բարենպաստ ազդեցության քանակական գնահատումը՝ համոզելու համար քաղաքական գործիչներին, որ այն հարկավոր է պահպանել և ընդլայնել¹: Լիլում, Մոնպելիեում և Ռուանում իրականացված քանակական գնահատման համաձայն՝ եթե ամենուր հասնենք ամենականաչապատ թաղամասերի 10 %-ում ներկայումս առկա մակարդակին, ապա հնարավոր կլինի խուսափել տարեկան հարյուրների հասնող վաղաժամ մահերից, որոնք ընդհանուր մահերի 4-7 %-ն են³: Լոնդոնում իրականացված գնահատումից հետևում է, որ հանրային զբոսայգիների շնորհիվ տարեկան հնարավոր է լինում խուսափել 1 միլիարդ եվրոյի առողջապահական ծախսերից (հաշվի առնելով և՛ ֆիզիկական, և՛ հոգեկան առողջությունը)¹:

Քաղաքների բնությունը նպաստում է նաև առողջապահության ոլորտում սոցիալական անհավասարության նվազեցմանը: Այսօր Եվրոպայի քաղաքներում ամենաաղքատ թաղամասերը քիչ կանաչապատ են: Այդտեղ կանաչ տարածքների ավելացումը կարող է նաև նպաստել կյանքի ընկալվող որակի⁹ զգալի բարելավմանը՝ պայմանով, որ դա չարտահայտվի թաղամասի *ջենտրիֆիկացիայով*՝ *էլիտարացմամբ*:

Կանաչ տարածությունների բնութագրերը (հասանելիություն, էսթետիկություն, կահավորում, ծառատեսակներ, կենդանական աշխարհ, խնամք և այլն) առանցքային դեր են խաղում՝ դրանց հաճախելիության և, ի վերջո, բարերար ազդեցության առումով, ի մասնավորի՝ հոգեկան առողջության պարագայում: Այս տարածությունները նաև պետք է կենսաբազմազանության ապաստան դառնան, ուստի դրանք նախագծելիս հարկավոր է հաշվի առնել կիրառության բոլոր հնարավոր նպատակները և առկա գիտելիքների մակարդակը՝ վտանգները (ալերգածիններ, վարակներ) նվազեցնելու համար, և ստեղծել այնպիսի մթնոլորտ, որ բնակչությունն այդ տարածքները լիովին իրենը դարձնի:

Անհատական կանխարգելման գործիք

Կանաչայում սկիզբ առած «Prescri-Nature» նախաձեռնությունը կոչ է անում առողջապահության ոլորտի մասնագետներին՝ խրախուսել բնության գրկում ժամանակ անցկաց-

նելը (նպատակային ժամանակը՝ շաբաթական երկու ժամ)՝ որպես առողջ կենսակերպի սյուններից մեկը, ինչպես ֆիզիկական ակտիվությունը կամ սննդակարգը¹⁰:

Միացյալ Թագավորությունում «Nature sur Ordonnance» նախագիծը նպատակ ունի մշակելու և գնահատելու այնպիսի գործիքակազմ, որը հենվում է բնության հետ կապված գործունեության վրա՝ հոգեկան առողջության խանգարումներով տառապող անձանց խնամելու համար¹¹: Առաջարկները համեմատաբար պարզ են, օրինակ՝ ճանապարհը փոխել՝ գրոսայգով անցնելու համար, նախաճաշի ընդմիջումն անցկացնել դրսում, ժամանակացուցում ծրագրել զբոսանք բնության գրկում: Այս փորձերն ընդգծում են մարդկանց աջակցելու կարևորությունը, որպեսզի նրանք ավելի շատ ներառեն բնությունն իրենց առօրյա կյանքում: Փաստացի, կարող են լինել բազմաթիվ գործնական (հասանելիություն, ժամանակ, ֆիզիկական վիճակ), տնտեսական կամ մշակութային և պայմանական (գիտելիքի, հետաքրքրության պակաս) խոչընդոտներ: Նպատակն այն է, որ մարդիկ իրենց շուրջը եղած բնությունը կրկին իրենցը դարձնեն՝ բացահայտելով այդ բնության տարբեր անկյուններ, միաժամանակ սովորելով ճանաչել կենդանական ու բուսական տեսակները և գնահատել դրանց փոփոխությունը տարվա եղանակների ընթացքում: Տեղում գործող բազմաթիվ կառույցներ կարող են առաջարկել բոլորի համար մատչելի պատմական հուշարձանների կամ բնության անկյունների բացահայտմանն ուղղված այցելություններ, որոնք հնարավորություն կտան համադրելու զբոսանքը, բնության դիտարկումը և սոցիալական կապը: Նման նախաձեռնությունները կարող են օգնել նվազեցնել վախերը և անվճռականությունը, հնարավորություն տալ բացահայտելու մատչելի վայրեր և նպաստել բնության ներառմանն առօրյա կյանքում: Ավելի ու ավելի մեծ թվով դպրոցներ և սման միջոցառումներ են կազմակերպում երեխաների համար:

Հանրային առողջապահության և քաղաքաշինության ոլորտների քաղաքականությունների վրա ցանկալի ազդեցություն

Մարդու գործունեության ճնշման ներքո կենդանական և բուսական տեսակները վերանում են աննախադեպ արագությամբ: Շրջակա միջավայրի մասին հիշողության կորստի (Էկոլոգիական ամնեզիա) երևույթը մեզ ստիպում է այս իրավիճակը բնականոն համարել և անտեսել մարդու առողջության ու հարուստ կենսաբազմազանության միջև գոյություն ունեցող հիմնարար և կենսական կապերը: Մինչդեռ բնությունը գնալով ավելի մեծ գործիք է դառնում մարդու առողջության համար թե՛ հավաքական՝ բուժական նկատառումներով բնության հարմարեցման, թե՛ անհատական մակարդակում¹²: Գիտական հետազոտության, հանրային առողջապահության և քաղաքաշինության ոլորտների քաղաքականությունները պետք է այսուհետ հաշվի առնեն այն կապերի կարևորությունը, որոնք գոյություն ունեն առողջության և քաղաքներում բնության տարածություններ այցելության ու դրանց արժևորման միջև:

ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

ՀՂՈՒՄԵՐ

1. World Health Organization. Regional office for Europe. Assessing the value of urban green and blue spaces for health and well-being. 2023. <https://iris.who.int/handle/10665/367630>
2. Cameron RWF, Brindley P, Mears M, et al. Where the wild things are! Do urban green spaces with greater avian biodiversity promote more positive emotions in humans? Urban Ecosystems 2020;23:301-17.
3. Antonelli M, Donelli D, Barbieri G, et al. Forest volatile organic compounds and their effects on human health: A state-of-the-art review. Int J Environ Res Public Health 2020;17(18):6506.
4. Rojas-Rueda D, Nieuwenhuijsen MJ, Gascon M, et al. Green spaces and mortality: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. Lancet Planet Health 2019;3(11):e469-e477.
5. World Health Organization. Regional office for Europe. Urban green spaces and health: A review of evidence. 2016.
6. Geary RS, Thompson D, Mizen A, et al. Ambient greenness, access to local green spaces, and subsequent mental health: A 10-year longitudinal dynamic panel study of 2.3 million adults in Wales. Lancet Planet Health 2023;7(10):e809-e818.
7. Felappi JF, Sommer JH, Falkenberg T, et al. Green infrastructure through the lens of "One Health": A systematic review and integrative framework uncovering synergies and trade-offs between mental health and wildlife support in cities. Science of the Total Environment 2020;748:141589.
8. Pascal M, Lagarrigue R, Corso M, et al. Agir sur les espaces verts, les mobilités actives, la chaleur, la pollution de l'air et le bruit : quels bénéfices pour la santé ? Évaluation quantitative des impacts sur la santé pilote sur trois métropoles. Rapport méthodologique 2024. <https://urls.fr/nHdtX>
9. Giannico V, Spano G, Elia M, et al. Green spaces, quality of life, and citizen perception in European cities. Environ Res 2021;196:110922.
10. Prescri-Nature. Améliorez votre santé grâce à la nature. <http://www.prescri-nature.ca/>
11. Fullam J, Hunt H, Lovell R, et al. A handbook for nature on prescription to promote mental health 2021. <https://urls.fr/Th94VH>
12. Santé publique France. Préserver la nature pour protéger la santé des populations. La Santé en action 2024;467.



Santé Arménie

Soigner, former et bâtir en Arménie

Յոդվածաչարդ պատրաստվել է բժիշկ Օրելի Պլեսիերի խորհուրդներով:

Լյարդաբանության բաժանմունք, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Բոժոն հիվանդանոց, «Ռիժեստ» բժշկահամալսարանական բաժանմունք, Լյարդի անոթային հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոն, Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների բուժաստատությունների ցանց (FilFoie), Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոնների «Ռեյր լիվեր» եվրոպական ցանց, Կլիշի, Ֆրանսիա
Փարիզ-Սիտե համալսարան, Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ (Inserm), Բորբոքուման հետազոտման կենտրոն, Յամատեղ գիտահետազոտական միավորում (UMR) T149, Փարիզ, Ֆրանսիա

aurelie.plessier@aphp.fr

Յեղիակը հայտարարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ինչպե՞ս ճանաչել դրանք

Լյարդի անոթային հիվանդությունները ներառում են արյունատար անոթների՝ ինչպես երակների, այնպես էլ զարկերակների ախտահարումներ, որոնք խաթարում են լյարդի թե՛ միկրո-, թե՛ մակրոշրջանառությունը: Այս հոդվածաչարն անդրադառնում է երակների և սինուսիդների ախտահարումներին՝ հազվադեպ ու հաճախ անտեսվող հիվանդությունների, ինչպիսիք են Բադ-Կիարիի համախտանիշը, դնետրակի թրոմբոզը և դնետրակ-սինուսիդային անոթային հիվանդությունը: Դրանց ախտորոշումը և բուժումը հենվում են բազմաբնագավառային համագործակցության վրա:

Ֆրանսիայի ամբողջ տարածքում հասանելի է փորձագիտական կենտրոնների ցանց: Արագ միջամտությունը վճռորոշ է ծանր բարդությունները կանխելու համար: Երկարաժամկետ առումով հույժ կարևոր է կանխել լյարդաբջջային կարցինոման, կառավարել բարդ իրավիճակները, ինչպիսին է, օրինակ, հղիության կամ որովայնային վիրահատության նախապատրաստումը, և կանխել այլ բարդություններ:

- **Էջ 22** Լյարդի երակների հիվանդություններ. ինչի՞ մասին է խոսքը, ● **Էջ 25** Երբ դիտարկել լյարդի անոթային հիվանդության հնարավորությունը, ● **Էջ 31** Բադ-Կիարիի համախտանիշ, ● **Էջ 40** Լյարդի փոքր տրամաչափի անոթների ախտահարումներ, ● **Էջ 44** Դնետրակի թրոմբոզ և միջընդերային երակային իշեմիա,
- **Էջ 52** Հակամակարդիչներով բուժման առանձնահատկությունները լյարդի անոթային հիվանդությունների դեպքում,
- **Էջ 60** 10 հիմնական ուղերձներ

Լյարդի երակների հիվանդություններ. ինչի մասին է խոսքը Տեղակայման երեք հիմնական տիպեր

Օրդի Պայանսե^{1,2}, Ժուլիետ Սորե-Կիուֆի³

1. Փարիզ-Սիտե համալսարան, Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ (Inserm), Բորբոքումների հետազոտման կենտրոն, Համատեղ գիտահետազոտական միավորում (UMR) 1149, Փարիզ, Ֆրանսիա
2. Լյարդաբանության ծառայություն, Բոժոն հիվանդանոց, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), «Դիժեստ» բժշկահամալսարանական բաժանմունք, Լյարդի անոթային հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոն, Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների բուժաստատությունների ցանց (FilFoie), Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոնների «Ռեյր լիվեր» եվրոպական ցանց, Կլիշի, Ֆրանսիա
3. Դեղաբանության և կլինիկական հետազոտությունների բաժանմունք, Սեն Լուի հիվանդանոց, Պետական օժանդակության

Լյարդի անոթային հիվանդություններն ընդգրկում են զարկերակային և երակային արյունատար անոթների ախտահարումները՝ խաթարելով լյարդային ու շուրջլյարդային միկրո- և մակրոշրջանառությունը: Երակային ախտահարումները ներառում են այնպիսի հիվանդություններ, ինչպիսիք են Բադ-Կիարիի համախտանիշը (ԲԿՀ), դմներակի թրոմբոզը (ԴԵԹ) և դմներակ-սինուսոիդային (պորտոսինուսոիդալ) անոթային հիվանդությունը (ԴՍԱՀ): Այս հիվանդությունները համապատասխանում են մակարդուկային ծագման թրոմբոզ լյարդի երակային համակարգի մի մասի խցանմանը: Խցանման տեղակայումը սահմանում է յուրաքանչյուր նոզոլոգիական միավորը:

- Այս հիվանդություններն ունեն մի քանի ընդհանուր բնութագրեր՝
- հազվադեպ հիվանդություններ են.
 - հանգեցնում են դմներակային գերճնշման բարդությունների.
 - զարգանում են հիմնական լյարդային հիվանդության բացակայության պայմաններում.
 - սկսվում են երիտասարդ տարիքում, առավել հաճախ՝ 30-50 տարեկանում:

Բադ-Կիարիի համախտանիշը և դմներակի թրոմբոզն ունեն վտանգի բազմաթիվ ընդհանուր գործոններ, այդ թվում՝ միելոպրոլիֆերատիվ նորագոյացությունները (ՄՊՆ), որոնք հաճախակի են այս հիվանդների շրջանում և պահանջում են թրոմբոզային վտանգների մանրակրկիտ ու արագ հետազոտություն:

Զարկերակային ծագման անոթային հիվանդություններն այս հոդվածաշարում չեն քննարկվում: Առավել հաճախ հանդիպողներն են անևրիզմները և կեղծ անևրիզմները, զարկերակ-երակային խուղակները (հանդիպում են հատկապես Ռանդո-Օսլերի հիվանդության ժամանակ), ինչպես նաև զարկերակային ծագման իշեմիկ ախտահարումները, օրինակ՝ իշեմիկ խլուսնգիտը: Որոշ հատուկ համատեքստեր, ինչպիսիք են SARS-CoV-2 վարակը, կետամիսի երկարատև կիրառությունը կամ վերակենդանացման տևական ժամանակահատվածները, ենթադրում են իշեմիկ խլուսնգիտի առկայություն:

Երեք նոզոլոգիական միավորներ՝ ըստ տեղակայման

Լյարդի երակային հիվանդությունները, ախտահարման տեղակայումից կախված, բաժանվում են երեք հիմնական տիպերի:

Բադ-Կիարիի համախտանիշ

Առաջնային ԲԿՀ-ն առաջանում է լյարդի ելքի շրջանում լյարդի երակային համակարգի թրոմբոզ խցանման հետևանքով՝ սկսած լյարդի փոքր երակներից մինչև ստորին սիներակի՝ աջ նախասիրտ մտնելը: Տարբերակիչ ախտորոշումները ներառում են, այսպես կոչված, երկրորդային ԲԿՀ-ն, այսինքն՝ ուռուցքային կամ մեխանիկական ծագման խցանումները, կամ էլ լյարդի ելքի շրջանում բարձր ճնշումը (առանց խցանման) կապված, օրինակ, սրտային անբավարարության կամ սեղմող սրտապարկաբորբի (կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ) հետ:

Դմներակի թրոմբոզ

«Դմներակի թրոմբոզ» եզրը վերաբերում է դմներակի, դրա ճյուղերի կամ ճյուղավորումների ոչ ուռուցքային խցանմանը: Ուռուցքային խցանումները ենթադրում են ուռուցքային հյուսվածքի առկայություն դմներակում և ներկայացված չեն սույն հոդվածում: ԴԵԹ-ը կարող է առաջանալ լյարդի հիմնական հիվանդություն չունեցող, ինչպես նաև ցիռոզով, ԴՍԱՀ-ով կամ ԲԿՀ-ով հիվանդների շրջանում: Սուր ԴԵԹ-ից հետո և անցանելիության չվերականգնման դեպքում զարգանում է դմներակ-դմներակային կողմնային (կոլատերալ) երակային ցանց, որը կոչվում է կավերնոմա: Կավերնոման դիտարկվում է որպես թրոմբոզի հետևանք²: Կավերնոմա եզրը դմներակի քրոնիկական թրոմբոզի հոմանիշն է:

Դմներակ-սինուսոիդային անոթային հիվանդություն

ԴՍԱՀ-ը բնութագրվում է ներլյարդային միկրոշրջանառության, այսինքն՝ դրուսային երակիկների կամ սինուսոիդների շեղումներով ցիռոզի բացակայության պայմաններում: ԴՍԱՀ եզրը ներառում է տարբեր միավորներ, որոնք, հյուսվածաբանական տեսանկյունից, կոչվում են «հանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիա», «խցանող դմներակային հիվանդություն», «լյարդ-դմներակային սկլերոզ», «ոչ լրիվ միջևորմային ֆիբրոզ» և «ոչ ցիռոզային դմներակային ֆիբրոզ», իսկ կլինիկական տեսանկյունից՝ «դիֆուզաթիկ դմներակային գերճնշում» և «ոչ ցիռոզային ներլյարդային դմներակային գերճնշում»³:

Հազվադեպ հիվանդություններ երիտասարդ բուժառուների շրջանում

Լյարդի անոթային հիվանդությունները համարվում են հազվադեպ ընդհանուր բնակչության շրջանում տարեկան

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ԱՐՁՈՒՍԱԿ 1. ԼՅԱՐԴԻ ԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՏԱՆԳԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ

Համակցված վիճակ	Ախտորոշիչ թեստ
Վարակիչ/բորբոքային հիվանդություններ՝ պանկրեատիտ, խոլեցիստիտ, խոլանգիտ, ԱԲԲ, որովայնի խոռոչի քաղցկեղ	Լաբորատոր քննություններ, համակարգչային շերտագրություն, ներդիտում (էնդոսկոպիա), եթե առկա է ստամոքսի կամ հաստ աղու քաղցկեղի, Նաև ԱԲԲ-ի կասկած
Միելոպրոլիֆերատիվ նորագոյացություններ	Լաբորատոր քննություններ, JAK2 V617F մուտացիա, այլ մուտացիաներ (JAK2-ի էքզոն 12, կալթետիկուլին, MPL), ոսկրածուծի բիոպսիա, շրջանառվող էրիթրոցիտների ծավալ
Այլ արյունաբանական խանգարումներ (ԴՍԱ-ի դեպքում)	Լաբորատոր քննություններ, համակարգչային շերտագրություն, ոսկրածուծի բիոպսիա
Ժառանգական թրոմբոֆիլիա	V գործոնի էլեյթնայան և պրոթրոմբինի գենի մուտացիաներ, C սպիտակուցի, S սպիտակուցի և հակաթրոմբինի անբավարարություն
Հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշ	Գայլախտային հակամակարոզիչ, կարդիոլիպինի նկատմամբ հակամարմիններ, β-2-գլիկոպրոտեին-1-ի նկատմամբ հակամարմիններ
Պարոքսիզմային գիշերային հեմոգլոբինամիզություն	Հոսքային ցիտոմետրիա
Բեհչետի հիվանդություն	Կլինիկական բնութագրեր (ակնային ախտահարումներ, սեռական օրգանների կամ բերանի խոռոչի աֆթոզ, մաշկային ախտահարումներ, նյարդաբանական դրսևորումներ), HLA-B51
Այլ պատճառներ՝ վիրուսային վարակ և այլն	ՑՄԿ-ի շճաբանական թեստ, Քովիդ-19-ի թեստ
Էստրոգեն պարունակող ներքին ընդունման հակաբեղմնավորիչներ կամ հղիություն	β-ՄԽԳ
Ավելի առանձնահատկորեն ԴՍԱ-ի հետ համակցված պատճառներ	
Դեղամիջոցների ներգործություն (օրինակ՝ դիդանոզին, գիդրովուդին, ստավուդին, լամիվուդին, ազաթիոպրին, օքսալիպլատին)	-
ՄԻԱՎ վարակ	-
ԴՍԱ-ի հետ կապված գենետիկական մուտացիաներ (FCHSSD1, DGUOK, HLA-DR3, KCNN3, տելոմերների հետ կապված գեներ)	Գենետիկական թեստեր
Իդիոպաթիկ թրոմբոցիտոպենիկ պուրպուրա, ապլաստիկ սակավարյունություն, շոգ-կլինի լիմֆոմա, երզային գոտու B-բջջային լիմֆոմա, բազմակի միելոմա, միակլոնալ ինոնաբանական խանգարումներ՝ փոփոխական ընդհանուր իմունային անբավարարության համախտանիշ, ադիների բորբոքային հիվանդություն, ցեխակիա, հիպոթիրեոզ, համակարգային կարմիր գայլախտ, անոթաբորբ, Շյոգրենի համախտանիշ, ռևմատոիդ հոդաբորբ, փսորիազ, Բազեդովյան հիվանդություն, միասթենիա գրավիս, սարկոիդոզ, առտոիմուն նեֆրոպաթիա, ՊՕԷՄՍ (պոլիստերոպաթիա, օրգանոմեգալիա, էնդոկրինոպաթիա, միակլոնային զամմապաթիա և մաշկային ախտահարումներ) համախտանիշ, մաշկամկանաբորբ (դերմատոմիոզիտ), սակրոիլիտ, Սթրիկ հիվանդություն և այլն	Լաբորատոր քննություններ, համակարգչային շերտագրություն, ոսկրածուծի բիոպսիա Պլազմային սպիտակուցների էլեկտրաֆորեզ, նուկլեոտիդային հաջորդականության նոր սերնդի որոշում

ԱԲԲ՝ ադիների քրոնիկական բորբոքային հիվանդություն, ՄԻԱՎ՝ մարդու իմունային անբավարարության վիրուս, ՄԽԳ՝ մարդու խորինային գոնադոտրոպին, ՑՄԿ՝ ցիտոմեգալովիրուս:

10 000 մարդու հաշվով, 2 դեպքից պակաս տարածվածության պատճառով:

Ֆրանսիական առաջնային հետազոտություններից մեկի համաձայն՝ առաջնային ԲԿՅ-ի տարածվածությունը 4,1 է՝ մեկ միլիոն բնակչի հաշվով⁴: ԴԵԹ-ի տարածվածությունը գնահատող հետազոտությունները սակավաթիվ են: Օրինակ՝ շվեդական հետախայաց հետազոտություններից մեկի համաձայն, որը ներառել է ԴԵԹ-ի բոլոր տեսակները (նորադեպ կամ քրոնիկական, ցիռոզի կամ նորագոյացության ֆոնին կամ առանց դրանց), ԴԵԹ-ի տարածվածությունը եղել է 3,7 դեպք 100 000 բնակչի հաշվով⁵:

Ֆրանսիայում և Եվրոպայում ԴՍԱ-ի տարածվածությունը հստակ որոշված չէ՝ գրանցամատյանի բացակայության և բոլորովին վերջերս ախտորոշիչ չափանիշների միօրինակ-

կանացման պատճառով: Այդուհանդերձ, Ֆրանսիայի հազվադեպ հիվանդությունների ազգային շտեմարանի (BNDMR/BaMaRa) տվյալները ցույց են տալիս 3,9 դեպք 100 000 բնակչի հաշվով («Ֆիլֆուա»-ի [FilFoie] տվյալներ, հուլիս, 2024 թ.):

ԲԿՅ-ի և ԴՍԱ-ի տարածվածությունը, ըստ երևույթին, փոխվում է՝ աշխարհագրական ծագումից կախված. ավելի մեծ հաճախականություն է դիտարկվում ասիական և զարգացող երկրների բնակչությունների շրջանում: Այս տարբերությունները, հավանաբար, կապված են էթնիկ և սոցիալ-տնտեսական գործոնների հետ:

Անոթային հիվանդություններն ախտահարում են երիտասարդ բուժառուներին. ԴՍԱ-ն առավել հաճախ ախտորոշվում է 35-40 տարեկանում, իսկ ԲԿՅ-ն՝ 45-50 տարեկանում¹: ԴԵԹ-ը և ԲԿՅ-ն հավասարապես ախտահարում են

փարիզյան հիվանդանոցների միավորում [AP-HP], կարդիո անոթային հիվանդությունների փորձագիտական կենտրոն, Փարիզ, Ֆրանսիա

audrey.payance@aphp.fr,
juliette.soret@aphp.fr

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

JAK ՍՈՒՏԱՏԻՄԱՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄ Ի ԴԻՈՊԱԹԻԿ ԹՐՈՍԲՈՂՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

2005 թվականին JAK2 V617F մուտացիայի հայտնաբերումը փոխեց միելոպրոլիֆերատիվ նորագոյացությունների (ՄՊՆ) ախտորոշման մեթոդները: Այն առկա է իրական (Վակեզի) պոլիցիտեմիայով հիվանդների 95 %-ի, առաջնային միելոֆիբրոզով հիվանդների 65 %-ի և առաջնային թրոմբոցիտեմիայով հիվանդների 55%-ի շրջանում⁸:

Մետալերություններից մեկի համաձայն՝ Բադ-Կիարիի համախտանիշով (ԲԿԳ) հիվանդների շրջանում ՄՊՆ-ների և JAK2 V617F մուտացիայի տարածվածությունը, համապատասխանաբար, 40,9% և 41,1% է, իսկ դռներակի թրոմբոզով (ԴԵԹ) հիվանդների շրջանում՝ 31,5% և 27,7%⁹: Բուժառնությունների շրջանում, որոնց արյան ընդհանուր քննությունը միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշի (ՄՊԳ) մասին հուշող շեղումներ չի հայտնաբերել (շեղումները կարող են քողարկվել դռներակային գերճնշմամբ), JAK2 V617F մուտացիայի հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու \$ոնային ՄՊԳ ԲԿԳ-ով հիվանդների 17,1 %-ի և ԴԵԹ-ով հիվանդների 15,4 %-ի շրջանում: Ուստի, ընդերային թրոմբոզով հիվանդների պարագայում JAK2 V617F մուտացիայի թեստն առաջին շարքի հետազոտություն է:

աղյուսակը): Հաճախ դրանցից մի քանիսը նպաստում են թրոմբոզի առաջացմանը:

Վտանգի համակարգային գործոններ

Միելոպրոլիֆերատիվ նորագոյացություն հայտնաբերվում է ԲԿԳ կամ ԴԵԹ ունեցող հիվանդների 30-50 %-ի⁷ և ԴԱԱՀ-ով հիվանդների 5-20%-ի շրջանում: Երեք հիմնական միելոպրոլիֆերատիվ նորագոյացություններն են իրական (Վակեզի) պոլիցիտեմիան, Էսենցիալ թրոմբոցիտեմիան և առաջնային միելոֆիբրոզը: Այլ հնարավոր համակարգային պատճառներից են՝ մակարոզման ներհակրոդների կոնստիտուցիոնալ անբավարարությունը (հակաթրոմբին, C սպիտակուց, S սպիտակուց, ինչպես նաև V գործոնի լեյդենյան մուտացիան, որը հանգեցնում է ակտիվացած C սպիտակուցի նկատմամբ կայունության, և պրոթրոմբինի G20210A մուտացիան), ձեռքբերվի շեղումները, ինչպիսիք են \$ոսֆոլիպիդների նկատմամբ հակամարմինները, պարոքսիզմային գիշերային հեմոգլոբինամիդությունը, Բեհչետի հիվանդությունը, որոշ վիրուսային վարակներ (ցիտոմեգալովիրուս, ՄԻՆՎ), Էստրոգեն-պրոգեստերոնային բեղմնականխումբ կամ հղիությունը:

Տեղային պատճառներ

Հնարավոր տեղային պատճառներ են ընդերային վարակը, բորբոքումը կամ քաղցկեղը և որովայնային վիրահատությունները:

Օ.Պայանսեն հայտարարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

Ժ.Սորե-Գյուլֆին հայտնում է, որ մասնակցել է Novartis, BMS և GSK ընկերությունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների, և Novartis-ն ու GSK-ն հոգացել են գիտաժողովների իր մասնակցության ճանապարհաձախսերը:

տղամարդկանց և կանանց, մինչդեռ ԴԱԱՀ-ը գերակշռում է տղամարդկանց շրջանում (65 %-ը)^{1,4,6}:

Վտանգի բազմաթիվ գործոններ

Լյարդի անոթային հիվանդությունների վտանգի գործոնները կարող են լինել տեղային կամ համակարգային (տես

RÉSUMÉ MALADIES VEINEUSES DU FOIE : DE QUOI PARLE-T-ON ?

Les maladies vasculaires du foie regroupent les atteintes des vaisseaux artériels et veineux, hépatiques et périhépatiques. Les principales formes veineuses sont le syndrome de Budd-Chiari (SBC), la thrombose de la veine porte (TVP) et la maladie vasculaire porto-sinusoidale (MVPS), définies par la localisation de l'obstruction thrombotique. Le SBC correspond à une obstruction des veines hépatiques, la TVP à une obstruction de la veine porte avec risque de cavernome, et la MVPS à une atteinte de la microcirculation intrahépatique sans cirrhose. Ces maladies rares touchent surtout des adultes jeunes et entraînent une hypertension portale en l'absence de maladie hépatique sous-jacente. Les néoplasies myéloprolifératives constituent un facteur de risque fréquent, parmi d'autres causes systémiques (troubles de la coagulation, anticorps antiphospholipides, infections, grossesse) ou locales (inflammation, chirurgie).

SUMMARY VENOUS DISEASES OF THE LIVER: WHAT ARE WE TALKING ABOUT?

Vascular diseases of the liver include damage to arterial and venous vessels, both hepatic and perihepatic. The main venous forms are Budd-Chiari syndrome (BCS), portal vein thrombosis (PVT) and porto-sinusoidal vascular disease (PSVD), defined by the location of the thrombotic obstruction. BCS corresponds to an obstruction of the hepatic veins, PVT to an obstruction of the portal vein with a risk of cavernoma, and PSVD to damage to the intrahepatic microcirculation without cirrhosis. These rare diseases mainly affect young adults and cause portal hypertension in the absence of underlying liver disease. Myeloproliferative neoplasms are a common risk factor, among other systemic causes (coagulation disorders, antiphospholipid antibodies, infections, pregnancy) or local causes (inflammation, surgery).

ԳՐՈՒՄՆԵՐ

- Garcia-Pagan JC, Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome. N Engl J Med 2023;388(14):1307-16.
- Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: A prospective multicenter follow-up study. Hepatology 2010;51(1):210-8.
- De Gottardi A, Rautou PE, Schouten J, et al. Porto-sinusoidal vascular disease: Proposal and description of a novel entity. Lancet Gastroenterol Hepatol 2019;4(5):399-411.
- Ollivier-Hourmand I, Allaire M, Goutte N, et al. The epidemiology of Budd-Chiari syndrome in France. Dig Liver Dis 2018;50(9):931-7.
- Rajani R, Björnsson E, Bergquist A, et al. The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: A multicentre study. Aliment Pharmacol Ther 2010;32(9):1154-62.
- Magaz M, Giudicelli-Lett H, Abalde JG, et al. Porto-sinusoidal vascular liver disorder with portal hypertension: Natural history and long-term outcome. J Hepatol 2025;82(1):72-83.
- Kiladjian JJ, Cervantes F, Leebeek FWG, et al. The impact of JAK2 and MPL mutations on diagnosis and prognosis of splanchnic vein thrombosis: A report on 241 cases. Blood 2008;111(10):4922-9.
- Chait Y, Condat B, Cazals-Hatem, et al. Relevance of the criteria commonly used to diagnose myeloproliferative disorder in patients with splanchnic vein thrombosis. Br J Haematol 2005;129(4):553-60.
- Smallberg JH, Arends LR, Valla DC, et al. Myeloproliferative neoplasms in Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: A meta-analysis. Blood 2012;120(25):4921-8.

Երբ դիտարկել լյարդի անոթային հիվանդության հնարավորությունը

Բազմամասնագիտական ախտորոշում

Լյարդի անոթների հիվանդությունները հազվադեպ են, և դրանց ախտորոշումը երբեմն կարող է լինել դժվարին, ուշացած հանգեցնելով հիվանդի համար վնասակար բուժման հետաձգման: Ախտորոշումը հաճախ բազմամասնագիտական է: Այդ գործընթացում առաջին հերթին ներգրավվում է բուժող բժիշկը, բայց նաև՝ ճառագայթաբանը և ախտաբանը:

Երբ դիտարկել լյարդի անոթային հիվանդության հնարավորությունը

Բոլոր դեպքերում հարկավոր է ուշադրություն դարձնել լյարդի ջրոնիկական հիվանդության հայտնի պատճառի բացակայությանը (ալկոհոլի չարաշահման, նյութափոխանակային համախտանիշի, ջրոնիկական վիրուսային հեպատիտի և այլնի բացակայություն):

Եվ հակառակը՝ լյարդի անոթային հիվանդության հետ համակցված հիվանդության առկայությունը կարող է հուշող տարր լինել, օրինակ՝ միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշը, դեղամիջոցների ընդունումը կամ համակարգային հիվանդությունը:

Տարիքը (երիտասարդ) նույնպես կարող է չափանիշ լինել, որը պետք է գրավի բժշկի ուշադրությունը, ինչպես նաև բացահայտ կամ ծանր դռներակային գերճշումը, որը «ներդաշնակ» չէ թեթև արտահայտված լյարդային անբավարարությանը (ընջանակ 1):

Երբ դիտարկել լյարդի փոքր տրամաչափի անոթների հիվանդության հնարավորությունը

Դռներակ-սինուսոիդային (պորտոսփիլոսոիդայ) անոթային հիվանդության (ԴՍԱՀ) հայտնաբերման երկու հիմնական միջոցներն են լյարդի գործառնության թեստերի արդյունքներում անբացատրելի շեղումները և առանց ցիռոզի դռներակային գերճշումը (ԴԳՃ):

Լյարդի գործառնության ցուցանիշների շեղումներ

ԴՍԱՀ-ի հետ կապված լյարդի գործառնության ցուցանիշներն շեղումները բազմազան են: Հիվանդների երկու երրորդի շրջանում դիտվում է տրանսամինազների մակարդակի բարձրացում, առավել հաճախ՝ չափավոր, հիվանդների կեսի պարագայում՝ հիմնային ֆոսֆատազի մակարդակի բարձրացում, երբեմն՝ նորմալ ցուցանիշի վերին սահմանը երկու անգամ գերազանցող, իսկ երեք ջառորդի շրջանում՝ Գ-գլյուտամիլտրանսֆերազի (ԳԳՏ) մակարդակի բարձրացում^{2,3}: Վերջերս իրականացված երկու հետազոտություններում, որոնց մասնակցել է լյարդի գործառնության ցուցա-

նիշների անբացատրելի շեղումներով ավելի քան 1200 բուժառու, ԴՍԱՀ ախտահարումներ առկա են եղել 15-20% դեպքերում^{4,5}: այս ախտահարումները հաճախ եղել են մեկուսի, առանց ԴԳՃ-ի:

Դռներակային գերճշում

ԴՍԱՀ-ի մեկ այլ դրսևորում է ԴԳՃ-ն:

Լյարդային հիվանդության պատճառի բացակայությունից զատ, նախագոլշացնող և հետագոտվելու դրոշող Նշաններից է ակնհայտ ԴԳՃ-ի և լյարդի նորմալ կամ գրեթե նորմալ գործառնության ցուցանիշների միջև եղած հակադրությունը: Օրինակ՝ ԴՍԱՀ-ով հիվանդների շրջանում պորթոմեթի-նային մակարդակը սովորաբար գերազանցում է 50 %-ը:

Մեկ այլ նախագոլշացնող պատկեր է ԴԳՃ-ի Նշանների և լյարդի քիչ էլաստիկության (լյարդի ֆիբրոսկանավորմամբ՝ սովորաբար < 10 կՊա) միջև եղած հակադրությունը⁶: Դռներակի թրոմբոզը նույնպես կարող է լինել ԴՍԱՀ-ի հետևանք: Միևնույն ժամանակ, դռներակի ջրոնիկական խցանումը կարող է իր հերթին հանգեցնել լյարդի պարենխիմալ փոփոխությունների, որոնք մոտ են ԴՍԱՀ-ի հարուցած փոփոխություններին: Այսպիսով, նախկինում դռներակի թրոմբոզ ունեցած բուժառուի պարագայում գործնականում հնարավոր չէ պարզել՝ ԴՍԱՀ-ը պատճառն է, թե՛ հետևանքը: ԴՍԱՀ-ի ախտորոշումը հիմնվում է լյարդի բիոպսիայի վրա:

ժերոմ Դյումորտիե¹, Մաքսիմ Ռոնո², Օրելի Բոֆորե³

1. Լյարդաբանության և աղետա-մոցաբանության բաժանմունք, Էդուար-Էրիո հիվանդանոց, Լիոնի քաղաքացիական հիվանդանոցներ, Լիոն, Ֆրանսիա
2. ճառագայթաբանության ամբիոն, Բոժոն հիվանդանոց, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Կլիշի, Ֆրանսիա
3. Ախտաբանության ամբիոն, Բոժոն հիվանդանոց, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Կլիշի, Ֆրանսիա

aurelie.beaufriere
@aphp.fr,
maxime.ronot
@aphp.fr,
jerome.dumortier
@chu-lyon.fr

ժ. Դյումորտիեն հայտնում է, որ Gilead, AbbVie, Astellas, Chiesi, Biotech, Mayoly Spindler, Takeda և Neovii ընկերությունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների, և Gilead-ը, AbbVie-ն, Biotech-ը et Neovii-ն հոգացել

1. ԼՅԱՐԴԻ ԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ ԵՆԹԱԴՐՈՂ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԻՐԱՎԻՃԱԿՆԵՐ

Անբացատրելի լյարդային խանգարում (տրանսամինազների մակարդակի բարձրացում, լյարդի դիմորֆիա)

- Եվ լյարդի ջրոնիկական հիվանդության հայտնի պատճառի բացակայություն (ալկոհոլի չարաշահում, նյութափոխանակային համախտանիշ, ջրոնիկական վիրուսային հեպատիտ և այլն):
- ԿԱՄ լյարդի անոթային հիվանդության հետ համակցված հիվանդության առկայություն, ինչպիսին է միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշը, դեղամիջոցների ընդունում կամ համակարգային հիվանդություն:
- ԿԱՄ անբացատրելի շեղումներ լյարդի գործառնության կենսաբանական թեստերի արդյունքներում:
- ԿԱՄ առանց ցիռոզի դռներակային գերճշում (մասնավորապես՝ լյարդի էլաստիկությունը < 10 կՊա):
- ԿԱՄ որովայնի անբացատրելի ցավ (երբեմն՝ կրկնվող):

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԻԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

են գիտածողվելների իր մասնակցության ճանապարհաժամախ- սերը:

Մ. Ռոնոն հայտնում է, որ Sirtex Medical, Guerbet, Canon և Terumo ընկերո- թյունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների:

Օ. Բոֆերը հայտա- րարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

Երբ դիտարկել լյարդի խոշոր անոթների հիվանդության հնարավորությունը

Ինչ վերաբերում է ընդերային անոթների (հիմնականում՝ դռներակի) սուր թրոմբոզին, ապա հիմնական ախտանշա- նը որովայնի ցավն է¹: Այնուամենայնիվ, ախտանշանների արտահայտվածությունը խիստ տատանվում է տարբեր բու- ժառուների պարագայում: Հետևաբար, ախտորոշումը կա- րող է չբացահայտվել և հաստատվել ուշացումով՝ դռներա- կային կավերնոմայի և, հավանաբար ԴԳԵ-ի բարդություն- ների շրջանում (այս պատկերը, ըստ երևույթին, ավելի հա- ճախ դիտվում է երեխաների շրջանում):

Լյարդի գործառնության ցուցանիշների շեղումները սո- վորաբար չափավոր են և անցողիկ: Հաճախ առկա է լինում արտահայտված բորբոքային համախտանիշ: Բուժառույն- րի կեսի շրջանում դիտվում է անցողիկ ասցիտ՝ հաճախ փոքրածավալ և պատկերային հետազոտությամբ տեսանելի: Պատկերային հետազոտության ոչ միջամտական մեթոդ- ների լայն կիրառության շնորհիվ մեծահասակների շրջա- նում Նորադեպ դռներակային թրոմբոզի ախտորոշումը ներկայումս դեպքերի մեծամասնությունում հաստատվում է սուր շրջանում: Կարող է հուշող լինել հայտնի թրոմբոֆի- լիայի կամ տեղային ախտահարման (հատկապես՝ վարակի) առկայության հանգամանքը:

Ինչ վերաբերում է Բադ-Կիարիի համախտանիշին, ապա այն կարող է նմանակել լյարդի ցանկացած հիվանդություն՝ սուր (Նուլիսկ կայծակնային հեպատիտ) կամ քրոնիկական. ամենատարածված դրսևորումը ասցիտի, հեպատոմեգա- լիայի և որովայնի ցավի համադրությունն է²: Այստեղ Նուլի- պես կարող է հուշող լինել լյարդի հիվանդության և/կամ համակցված հիվանդության (օրինակ՝ հայտնի թրոմբո- ֆիլիա) սովորական համարվող ֆոնի բացակայությունը: Լյարդի երակների թրոմբոզի ախտորոշումը գլխավորա- պես հիմնվում է ճառագայթաբանական հետազոտություն- ների վրա:

Ճառագայթաբանը երբ պիտի դիտարկի լյարդի անոթային հիվանդության հնարավորությունը

Ճառագայթաբաններին լյարդի անոթային հիվանդության վերաբերյալ կասկածի տեղիք կարող են տալ մի շարք իրա- վիճակներ՝ լյարդի հետազոտություն սուր կամ քրոնիկական լյարդային հիվանդության կասկածի դեպքում, սուր կլինի- կական պատկեր (մասնավորապես՝ որովայնի ցավ), որո- վայնային կամ կրծքավանդակային մեկ այլ հիվանդության հետազոտման ընթացքում պատահական բացահայտում կամ էլ հայտնի հիվանդության հսկողություն:

Տվյալ դեպքում մեզ հետաքրքրում է հայտնի անոթային հիվանդություն չունեցող բուժառուների շրջանում առաջնա- յին ախտորոշման դեպքը:

Տարածվածության պատճառով ճառագայթաբաններին քաջածանոթ են սուր (հեպատիտ) կամ քրոնիկական ֆիբ- րոզացնող լյարդային հիվանդության (ցիռոզ), ինչպես նաև ԴԳԵ-ի Նշանները (դռներակ-արյան համակարգ շունտեր, փայծաղի մեծացում և այլն): Մինչդեռ Նշանները, որոնք պետք է հարուցեն անոթային հիվանդության կասկած, այն- քան էլ ճանաչված չեն: Այդուհանդերձ, կոնտրաստավորման

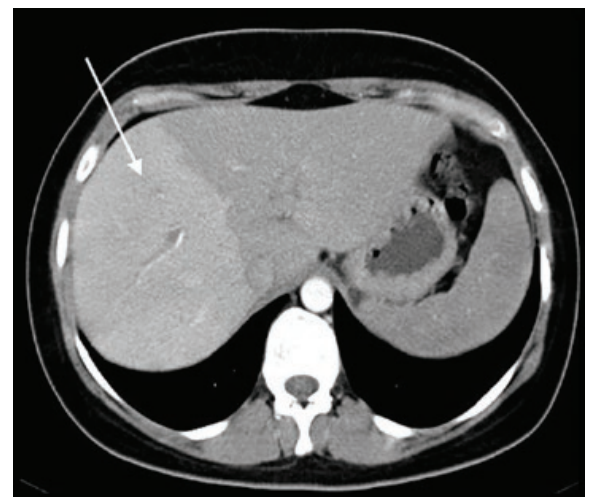
որոշակի բնութագրերը, լյարդի ձևակազմությունը կամ որո- շակի օջախային ախտահարումները պետք է հուշեն անո- թային հիվանդության մասին և բուժառուներին ուղղորդեն մասնագիտացված խորհրդատվության:

Կոնտրաստավորում գարկերակային փուլում

Լյարդի արյունը մատակարարվում է լյարդային գարկերակի և դռներակի միջոցով, ընդ որում՝ երկրորդը պատասխանա- տու է արյան մատակարարվող ծավալի մոտավորապես երեք քառորդի համար: Երկու անոթային համակարգերը միաձուլվում են լյարդի սինուսոիդային ցանցի արյունահոս- քի ապահովման համար համար: Ցույց է տրվել, որ դռներա- կային պերիտոնալիայի նվազումը հանգեցնում է լյարդի գար- կերակային պերիտոնալիայի փոխհատուցողական ավելաց- ման: Այս երևույթը, որը երբեմն կոչվում է «բուֆերային ար- դյունք», պատկերային հետազոտության նկարներում ուղ- դակիորեն արտացոլվում է գարկերակային փուլում գեր- կոնտրաստավորմամբ՝ վնասված շրջաններում դռներա- կային արյան հոսքի նվազման հետևանքով³: Սա լյարդի անոթային հիվանդության մասին վկայող առանցքային Նշան է: Գերկոնտրաստավորումը հանդես է գալիս հստակ եզրագծված սահմաններով՝ անոթավորման շրջաններին համապատասխան (պատկեր 1): Ամբողջ լյարդում դռներակա- յին պերիտոնալիայի նվազման դեպքում այս կոնտրաստավո- րումն առկա է ելթապատիճային շրջաններում: Երակային փուլերում այն դառնում է համատեռ: Այս Նշանի բացահայ- տումը հիմք պիտի տա՝ որոնելու դռներակային պերիտոնալիայի նվազման ցանկացած պատճառ (թրոմբոզ, սեղմում, միկրո- անոթային հիվանդություն և այլն):

Լյարդի ձևակազմական փոփոխություն (դիսմորֆիա)

Դասականորեն, ցիռոզային դիսմորֆիան բնութագրվում է լյարդի աջ բլթի և IV սեգմենտի ապաճմամբ (ատրոֆիա), ձախ

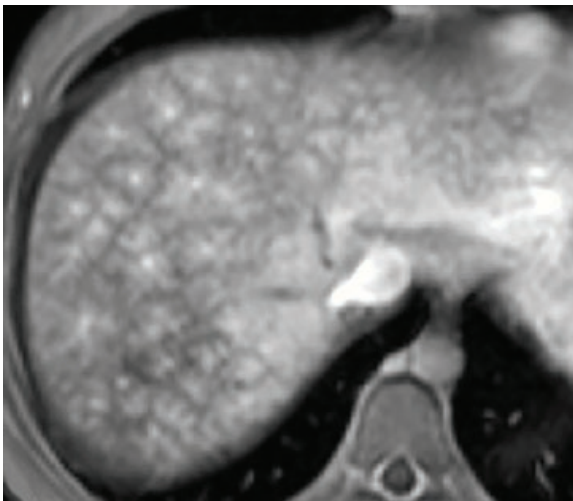


Պատկեր 1. Լյարդի աջ բլթի գարկերակային գերկոնտրաստավորում (սպառ)՝ կապված դռներակի աջ ճյուղի նորադեպ թրոմբոզի հետ:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 2. Դռներակի թրոմբոզի նախադեպ ունեցած 58-ամյա կնոջ լյարդի, այսպես կոչված, «մինչսինոսոիդային» դիսմորֆիա: Եզրագծերը հարթ են, IV սեգմենտը շատ գերաճած է (սլաք), իսկ լյարդի ծայրամասը՝ ապաճած:



Պատկեր 3. Լյարդի «խճանկարային» կոնտրաստավորման (կամ պերֆուզիայի) տիպական պատկեր՝ Բադ-Կիարիի համախտանիշի համատեքստում:

բլթի և I սեգմենտի գերաճով (հիպերտրոֆիա) ու անհարթ եզրագծերով: Անոթային հիվանդության դեպքում դիսմորֆիան տարբերվում է, և կարևոր է հասկանալ, որ ապաճման են ենթարկվում ամենավասակած գոտիները:

Այսպես՝

- սեգմենտի կամ բլթի դռներակային թրոմբոզի դեպքում վնասված տեղամասն աստիճանաբար է ապաճման ենթարկվում:

- մինչսինոսոիդային անոթային հիվանդության դեպքում (օրինակ՝ ԴԱԱՀ կամ դռներակային թրոմբոզ) հաճախ դիտվում են լյարդի ծայրամասային ապաճում, նորմալ կամ մեծացած չափերի IV սեգմենտ և լյարդի հարթ եզրագծեր (**պատկեր 2**).

- հետսինոսոիդային անոթային հիվանդության դեպքում (օրինակ՝ Բադ-Կիարիի համախտանիշ) դիսմորֆիան ավելի տարաբնույթ է՝ երակային ախտահարումներից կախված: I սեգմենտը շատ գերաճած է ավելի քան 50% դեպքերում:

Խճանկարային պերֆուզիա

Լյարդի խճանկարային կոնտրաստավորումը (կամ պերֆուզիան) անոթային հիվանդության մասին անմիջապես հուշող նշան է: Համապատասխանում է ոչ միանման խտությանը կոնտրաստավորմանը (նկարագրվում է որպես պտերի տերև հիշեցնող պատկեր)՝ տեսանելի հիմնականում լյարդի ծայրամասում և աջ բլթում, մասնավորապես՝ վաղ փուլերում (զարկերակային և դռներակային), որն այնուհետև ուշ փուլում դառնում է համասեռ (**պատկեր 3**): Այդ պատկերը ախտահատուկ (պաթոգնոմոնիկ) է սինոսոիդների լայնացման համար: Չետևաբար, հարկավոր է որոնել լյարդի երակային վերադարձի խանգարման ցանկացած պատճառ (լյարդային երակի թրոմբոզ, սրտի հիվանդություն, հատկապես՝ աջակողմյան, և այլն):

Երակային շեղումներ

Անշուշտ, մեկ կամ մի քանի երակների (լյարդային կամ դռներակային)՝ պատկերային հետազոտության ժամանակ տեսանելի չլինելը պետք է հարուցի լյարդի անոթային հիվանդության կասկած: Սակայն եզրային թրոմբոզի, երակների առպատային կրակալուծների և տրամաչափի շեղումների առկայությունը նույնպես հուշող նշաններ են: Վերջապես, եթե ցիռոզի դեպքում երակային շունտերի բաշխումը հստակորեն դռներակ-համակարգային է, անոթային հիվանդությունների դեպքում այն ավելի բազմազան է՝ արտահոսք լյարդից դեպի ստոծանիական, առպատային կամ միջնորմային ցանցեր, ինչպես նաև շունտեր լյարդային երակների միջև: Այս առանձնահատկությունները խիստ ոչ տիպական են ցիռոզի համար:

Բազմակի լյարդաբջջային բարորակ ախտահարումներ

Օջախային հանգուցային հիպերպլազիայի (ՕՀՀ) տիպի բազմակի լյարդային բարորակ ախտահարումների առկայությունն անմիջապես հուշում է անոթային հիվանդության մասին: Իրականում, լյարդի անոթային հիվանդությունների մեծ մասն ուղեկցվում է դռներակային արյան հոսքի նվազմամբ և փոխհատուցողական գերզարկերակայնացմամբ, որը, ըստ երևույթին, դեր ունի միկրոսկոպիկ (հանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիա) կամ մակրոսկոպիկ (ՕՀՀ-անման) ռեգեներատիվ ախտահարումների զարգացման գործում:

Սուր ախտահարումներ

Դեպքերի գերակշիռ մասում սուր կլինիկական դրսևորումները պայմանավորված են դռներակային կամ լյարդային նորաղեպ թրոմբոզով: Պատկերային հետազոտության ժամանակ թրոմբոզը հանդես է գալիս որպես մեծացած տրամաչափով երակ՝ ինքնաբերաբար գերխիտ կամ պայծառ (մեծ ինտենսիվության): Ասցիտը և ոչ միանման խտությամբ կոնտրաստավորումը հաճախ են հանդիպում (**ըջրանակ 2**):

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԻԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ախտաբանը ճիշդ պետք է դիտարկի լյարդի անոթային հիվանդության հնարավորությունը

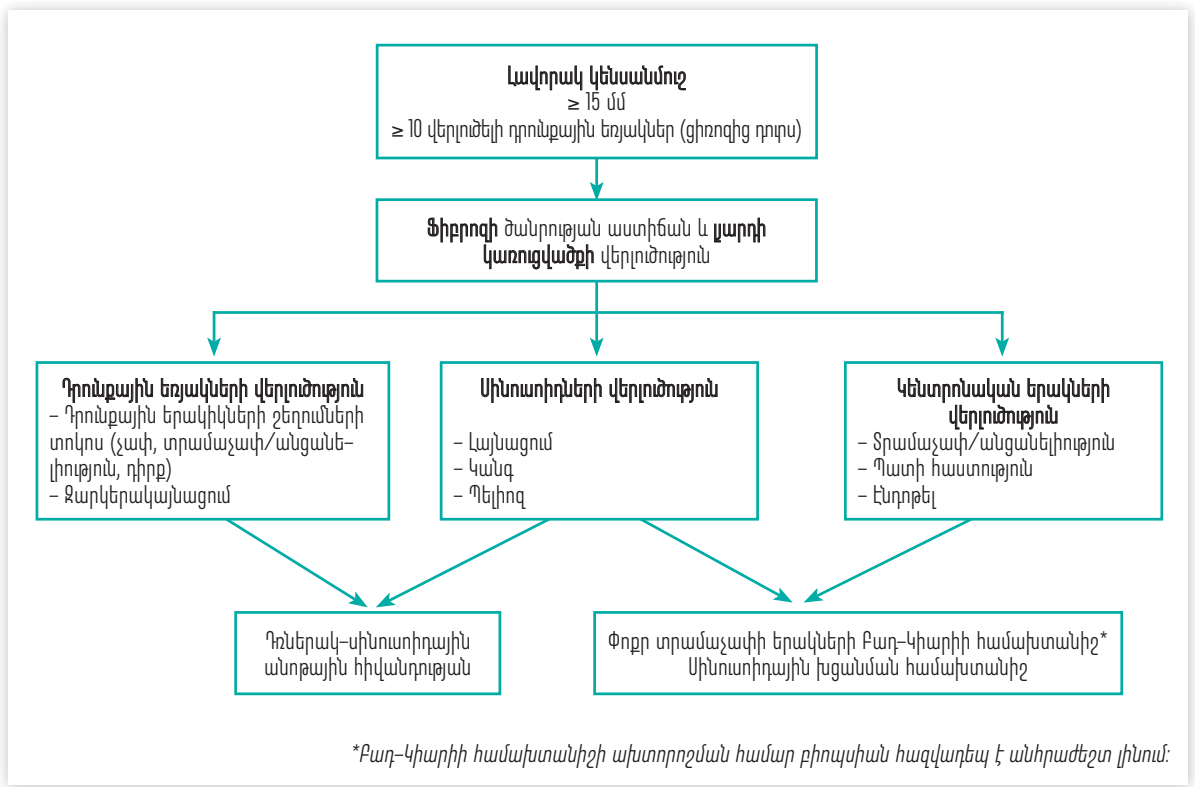
Կլինիկական, կենսաբանական և ճառագայթաբանական գնահատումը դեպքերի գերակշիռ մասում կարող է ուղղորդել ախտաբանին անոթային հիվանդության որոնման հարցում: Այդուհանդերձ, մի շարք դեպքերում բիոպսիա իրականացվում է, երբ դիտվում են լյարդի գործառնության ցուցանիշների մեկուսի շեղումներ (ինչը դիտվում է հատկապես դռներակ-սինուսոիդային անոթային հիվանդության դեպքում)⁹: Առավել հաճախ բիոպսիայի անհրաժեշտություն չի լինում, և այն Բադ-Կիարիի համախտանիշի ախտորոշման ժամանակ պոտենցիալ վնասակար է: Բիոպսիան կարող է օգտակար լինել դռներակի թրոմբոզի դեպքում, եթե կասկածվում է ԴՍԱՀ, կամ ցիռոզը հերքելու համար: Այնուամենայնիվ, այն անհրաժեշտ է ԴՍԱՀ-ի ախտորոշման համար:

Այս համատեքստում ախտաբանը որոշիչ դեր ունի լյարդի անոթային հիվանդության ախտորոշման գործում: Նա պետք է քայլ առ քայլ վերլուծի կենսանմուշը՝ հատուկ ուշադրություն դարձնելով անոթներին: Նախևառաջ՝ լյարդի անոթային հիվանդության ախտորոշումը հաստատելու համար անհրաժեշտ է բավարար որակի բիոպսիա: Լյարդի կենսանմուշը պետք է լինի առնվազն 15 մմ-ոց, և, բացառությամբ ցիռոզի դեպքերի, բավարար որակի համարվելու համար այն պետք

2. ՆՇԱՆՆԵՐ, ՈՐՈՒՔ ՊԱՏԿԵՐԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀՈՒՇՈՒՄ ԵՆ ԼՅԱՐԴԻ ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

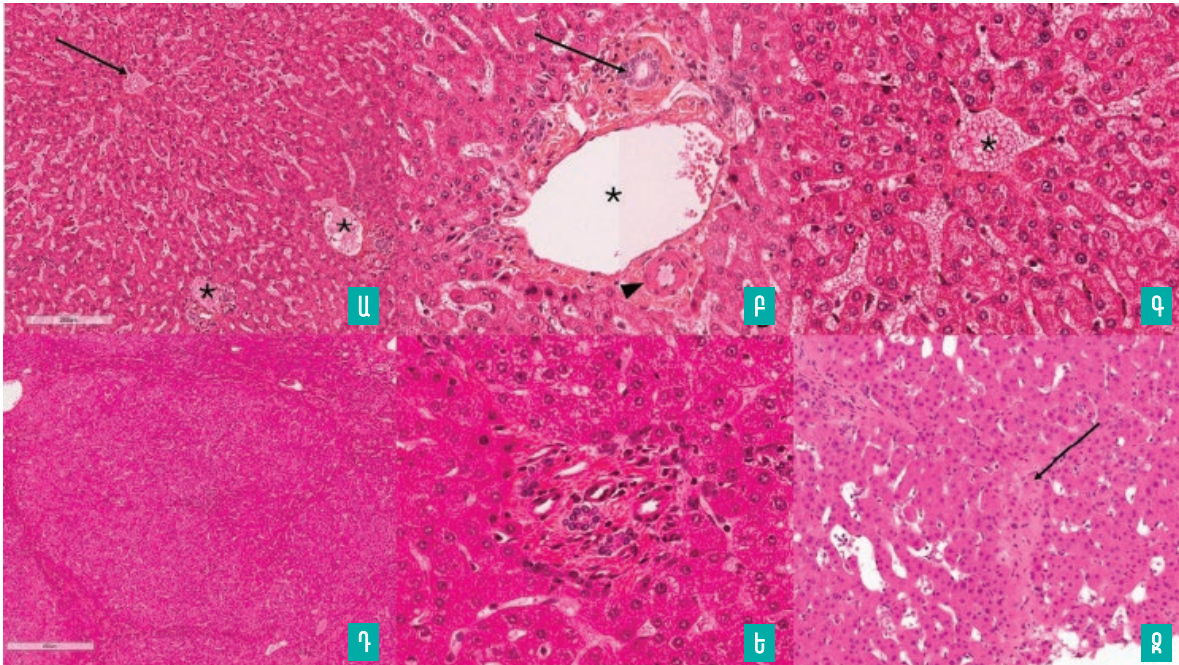
- Ջարկերակային գերկոնտրաստավորում՝ անոթային կամ գերազանցապես ենթապատիճային բաշխմամբ.
- Խճանկարային կոնտրաստավորում.
- Ատիպիկ դիսմորֆիա. հարթ եզրագծեր և, մասնավորապես, մեծացած IV սեգմենտ.
- Երակային շեղումներ՝ տեսանելի չլինել, տրամաչափի փոքրացում, եզրային թրոմբոզ, կրակալումներ.
- Կողմային (կոլատերալ) երակներ լյարդային երակների միջև.
- Երակային ճյուղավորումներ դռներակ-համակարգային շունտերի դասական տեղամասերից դուրս.
- Օջախային հանգուցային հիպերպլազիայի (ՕՀՀ) տիպի բազմակի լյարդաբջջային բարորակ ախտահարումներ:

է պարունակի առնվազն 10 ամբողջական դրոնքային եռյակ¹⁰: Անոթային շեղումներ ենթադրող հիմնական ձևակազմական բնութագրերը բացահայտելուց զատ, լյարդի



Պատկեր 4. Լյարդի բիոպսիայի վերլուծության ալգորիթմ՝ լյարդի անոթային հիվանդության համատեքստում:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 5. Լյարդի Նորմալ (Ա-Գ) և անոթային հիվանդությամբ ախտահարված (Դ-Զ) պարենքիմայի՝ ՅԷԶ-ով ներկված հյուսվածաբանական հատույթների օրինակներ:

Ա. Նորմալ կառուցվածք՝ կենտրոնում տեղակայված երակով բլթակ (սլաք)՝ բաղկացած ճառագայթաձև դասավորված լյարդաբջջային շարքերից ձևավորված լյարդային թիթեղներից, որոնք շրջապատված են դրոնքային եռյակներով (*): **Բ.** Նորմալ դրոնքային եռյակ՝ բաղկացած միջբլթակային լեղածորանից (սլաք), լյարդային զարկերակից (սլաքի ծայր) և դռներակից (*): **Գ.** Բլթակի կենտրոնական երակ (*): **Դ.** Դանգոցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիա. ֆիբրոզով չպատված լյարդաբջջային հանգուցիկ՝ բաղկացած հաստացած լյարդաբջջային թիթեղներից (կենտրոնում) և ապաճած թիթեղներից (ծայրամասում): **Ե.** Դռներակ-սինուսիդային (պորտոսինուսիդային) անոթային հիվանդություն. խցանող դռներակային հիվանդության (օբլիտերացնող պորտալ վենոպաթիա) օջախ (դռներակի խցանված դրոնքային երակիկ՝ փոխարինված ֆիբրոզով): **Զ.** Փոքր տրամաչափի երակների Բադ-Կիարիի համախտանիշ. ֆիբրոզով փոխարինված խցանված կենտրոնական երակ (սլաք): ՅԷԶ՝ հեմատոքսիլին-էոզին-գաֆրան:

կենսասնմուշի վերլուծությունը հնարավորություն է տալիս գնահատելու այդ շեղումների ծավալը և տևականությունը՝ ֆիբրոզի և կառուցվածքային ձևախախտումների հետազոտման միջոցով¹¹։

Լյարդի կենսասնմուշի հյուսվածաբանական գնահատումը հիմնված է հատույթների շարքի վերլուծության վրա։ Զեմատոքսիլին-էոզինով (ՅԷ) կամ հեմատոքսիլին-էոզին-գաֆրանով (ՅԷԶ) սովորաբար կիրառվող ներկումը հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրելու հյուսվածաբանական բնութագրերի մեծ մասը. կատարվում է նաև շարակցական հյուսվածքի ներկում (պիկոսիտիոնով կամ Մասոնի եռագույն եղանակով)։ Ռետիկուլինով ներկումը տալիս է լյարդի կառուցվածքի ավելի ճշգրիտ գնահատական, քան ՅԷ/ՅԷԶ-ը, ինչը հատկապես օգտակար է լյարդի անոթային հիվանդության համատեքստում ռեգեներատիվ գործընթացները բացահայտելու համար։

Լյարդի կենսասնմուշի վերծանումը, ինչպես լյարդի այլ հիվանդությունների դեպքում, հենվում է լյարդի տարբեր ձևակազմական կառույցների համակարգված վերլուծության վրա՝

հատուկ ուշադրություն դարձնելով դրոնքային եռյակներին և, մասնավորապես, դռներակներին, բլթակների կենտրոնական երակներին և սինուսիդներին (տես **պատկեր 4**-ում վերլուծված չափանիշները)¹⁰։ Մասնավորապես՝ դռներակների և սինուսիդների ներգրավումը ենթադրում է ԴՄԱԶ, միևնույն կենտրոնական երակների և սինուսիդների ներգրավումը՝ Բադ-Կիարիի համախտանիշ կամ սինուսիդային խցանման համախտանիշ (**պատկեր 5**)։

Ախտորոշում բազմամասնագիտական համագործակցության հիման վրա

Մի շարք կլինիկական իրավիճակներ պետք է հուշեն լյարդի անոթային հիվանդության մասին, որի ախտորոշումը հիմնված է բուժող բժշկի, ճառագայթաբանի և ախտաբանի միջև երկխոսության վրա։ Վաղ ախտորոշումը հնարավորություն է ընձեռում իրականացնելու օպտիմալ վարում, մասնավորապես՝ հակամակարոզիներով բուժման և դռներակային գերճնշման բուժման միջոցով։

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

RÉSUMÉ QUAND PENSER À UNE MALADIE VASCULAIRE DU FOIE ?

Les maladies vasculaires du foie (MVF) sont des maladies rares et leur diagnostic peut être difficile, tardif, conduisant à un retard de prise en charge. Il est le plus souvent multidisciplinaire, faisant intervenir au premier plan le clinicien mais également le radiologue et l'anatomopathologiste. Dans tous les cas, l'attention doit être attirée par l'absence de cause habituelle de maladie du foie ; inversement, un contexte de pathologie associée à une MVF peut être un élément évocateur. Les deux modes de découverte principaux de la maladie vasculaire porto-sinusoidale sont des anomalies inexplicables des tests hépatiques et une hypertension portale (HTP) sans cirrhose. Pour ce qui concerne la thrombose splanchnique (de la veine porte principalement) aiguë, le principal symptôme est une douleur abdominale. L'intensité des symptômes est très variable et le diagnostic peut être méconnu et établi tardivement, au stade de cavernome portal, et éventuellement de complications de l'HTP. Le syndrome de Budd-Chiari peut, lui, mimer toute maladie du foie, aiguë ou chronique, la présentation la plus habituelle étant l'association ascite-hépatomégalie-douleur abdominale. De nombreuses situations cliniques doivent faire évoquer le diagnostic de MVF, qui repose sur un dialogue entre clinicien, radiologue et anatomopathologiste. Un diagnostic précoce permet une prise en charge optimale du malade, en particulier par traitement anticoagulant et traitement de l'HTP.

SUMMARY WHEN SHOULD VASCULAR LIVER DISEASE BE CONSIDERED?

Vascular liver diseases (VLD) are rare and their diagnosis can be difficult and late, leading to a delay in treatment. Diagnosis is most often multidisciplinary, involving primarily the clinician but also the radiologist and pathologist. In all cases, attention should be drawn to the absence of the usual causes of liver disease; conversely, a context of pathology associated with VLD may be a suggestive factor. The two main ways in which porto-sinusoidal vascular disease is discovered are unexplained abnormal liver tests and portal hypertension (PHT) without cirrhosis. In the case of acute splanchnic thrombosis (mainly portal), the main symptom is abdominal pain. The intensity of symptoms varies greatly, and the diagnosis may be overlooked and established late, at the stage of portal cavernoma and possibly complications of PHT. Budd-Chiari syndrome can mimic any acute or chronic liver disease, with the most common presentation being ascites/hepatomegaly/abdominal pain. Many clinical situations should raise the suspicion of VLD, which is based on dialogue between the clinician, radiologist, and pathologist. Early diagnosis allows for optimal patient management, particularly through anticoagulant therapy and treatment of PHT.

ԳՂՈՒՄՆԵՐ

1. Recommandations 2018 de l'AFEF. Les maladies vasculaires du foie. Hépatogastro et Oncologie digestive 2018;25(suppl. 2):1-112.
2. Cazals-Hatem D, Hillaire S, Rudler M, et al. Obliterative portal venopathy: Portal hypertension is not always present at diagnosis. J Hepatol 2011;54(3):455-61.
3. Siramolpiwat S, Seijo S, Miquel R, et al. Idiopathic portal hypertension: natural history and long-term outcome. Hepatology 2014;59:2276-85.
4. Barge S, Grando V, Nault JC, et al. Prevalence and clinical significance of nodular regenerative hyperplasia in liver biopsies. Liver Int 2016;36:1059-66.
5. Elkrief L, Rautou PE. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension: The tip of the obliterative portal venopathies iceberg? Liver Int 2016;36:325-7.
6. Seijo S, Reverter E, Miquel R, et al. Role of hepatic vein catheterisation and transient elastography in the diagnosis of idiopathic portal hypertension. Dig Liver Dis 2012;44:855-60.
7. Ollivier-Hourmand I, Allaire M, Goutte N, et al. The epidemiology of Budd-Chiari syndrome in France. Dig Liver Dis 2018;50(9):931-7.
8. Richter S, Mücke I, Menger MD, et al. Impact of intrinsic blood flow regulation in cirrhosis: Maintenance of hepatic arterial buffer response. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2000;279(2):G454-62.
9. EASL clinical practice guidelines: Vascular diseases of the liver European Association for the Study of the Liver. J Hepatol 2016;64(1):179-202.
10. Paradis V, Rautou PE. Role of liver biopsy in the study of vascular disorders of the liver. In: Valla D, Garcia-Pagan JC, De Gottardi A, Rautou PE (ed.). Vascular disorders of the liver: Valdig's guide to management and causes. Springer International Publishing 2022;3-13.
11. Bedossa P, Dargère D, Paradis V. Sampling variability of liver fibrosis in chronic hepatitis C. Hepatology 2003;38(6):1449-57.



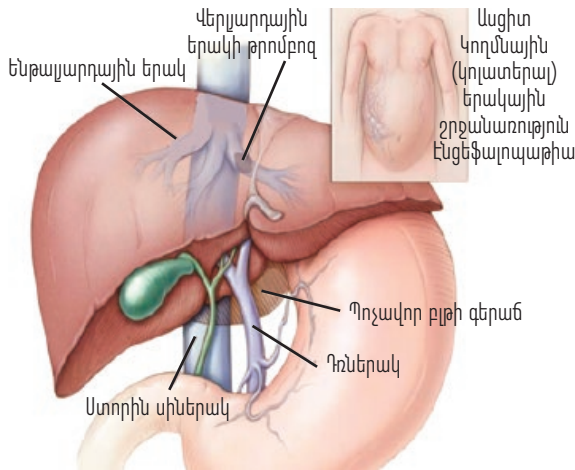
Santé Arménie

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

Բադ-Կիարիի համախտանիշ

Լյարդի երակներից արտահոսքի խոչընդոտում

Բադ-Կիարիի համախտանիշը (ԲԿՀ) հազվադեպ հիվանդություն է: Բնութագրվում է լյարդի երակներից արտահոսքի խոչընդոտմամբ՝ սկսվելով լյարդի երակիկներից և տարածվելով մինչև ստորին սիներակի վերջնամասը: Կարող է դրսևորվել որպես կայծակնային (սրընթաց) հեպատիտ (լյարդաբորբ), հատկապես լյարդի բոլոր երեք երակների լրիվ խցանման դեպքում (**պատկեր 1**): Վարումը հիմնված է դեղորայքային միջոցառումների և լյարդի երակների արյունահոսքը վերականգնելու հետևողական ռազմավարության վրա, լավագույն դեպքում՝ լյարդի անոթային հիվանդությունների բուժման մեջ մասնագիտացած կենտրոնում: ԲԿՀ-ի բուժումը տարիների ընթացքում զարգացում է ապրել, և միջձեռակային ներլյարդային դնեթրակ-համակարգային շունտավորումը (TIPS) զգալիորեն փոխել է այս հիվանդների վարումը և կանխատեսումը՝ հնարավոր դարձնելով լյարդի փոխպատվաստումից խուսափելը: Չափազանց կարևոր է բազմաբնագավառային թիմի կողմից ԲԿՀ-ով հիվանդների հսկողությունն ապահովելը՝ կյանքի ընթացքում՝ հիմնական հիվանդության կամ լյարդի հիվանդության բարդությունների, ինչպես նաև չարորակ վերափոխման վտանգի պատճառով: Անհրաժեշտ է նախատեսել հիվանդների կյանքի ծրագրերը, և խնամքի համակարգման ու բուժօգնության շարունակականության գործում առանցքային դեր ունի առաջնային օղակի բժիշկը:



Պատկեր 1. Բադ-Կիարիի համախտանիշ

թյունների հետ կամ առանձնահատկորեն ախտահարում են լյարդի սինուսոիդային մազանոթները (սինուսոիդային խցանման համախտանիշ):

Լյարդի երակային խցանումն ունենում է երեք հիմնական ախտաֆիզիոլոգիական հետևանքներ՝

- Նախ՝ «երակաբորբային» համախտանիշ, որը դրսևորվում է տենդով, որովայնի ցավով և երակային խցանմամբ պայմանավորված բորբոքային համախտանիշով:

- Երկրորդ՝ լյարդի սինուսոիդային մազանոթներում ճնշման բարձրացում, որը հանգեցնում է լյարդի ծավալի մեծացման և միջբջջային (ինտերստիցիալ) հեղուկի գտման ավելացման: Դրա հետևանքն է արագ և զանգվածային ասցիտը, որը կարող է առաջացնել հիպովոլեմիա և սուր երիկամային անբավարարություն: Բարձր ճնշումը փոխանցվում է դնեթրակին հարուցելով դնեթրակային գերճնշում: Այն նաև նպաստում է կողմնային (կոլատերալ) երակային շրջանառության ցանցերի ձևավորմանը, որոնք նվազեցնում են սինուսոիդային ճնշումը և կարող են կանխել կլինիկական այնպիսի դրսևորումներ, ինչպիսիք են ասցիտը, որովայնի ցավը կամ ծանր լյարդային անբավարարությունը:

- Երրորդ՝ լյարդի արյան շրջանառության նվազում, որը կարող է հանգեցնել անցողիկ թերթթվածնության (հիպօքսիա) հարուցելով բլթակների կենտրոնական երակները շրջապատող լյարդաբջիջների (հեպատոցիտներ) մեռուկացում: Արդյունքում զարգացող լյարդային անբավարարությունը հազվադեպ է լինում կայծակնային փոխհատուցողական

Մագալենա Մեսարո՞, Քիստոֆ Բյուրո՞

1. Լյարդաբանության և աղետամոլոգիայի, լյարդի փոխպատվաստման բաժանմունք, Մոնպելիեի համալսարանական հիվանդանոցային կենտրոն, Մոնպելիե, Ֆրանսիա
2. Լյարդաբանության բաժանմունք, Ռանս-գյոյ հիվանդանոց, Մուլուզի համալսարանական հիվանդանոցային կենտրոն և Պոլ Մաբատիեի համալսարան, Մուլուզ, Ֆրանսիա

m-meszaros@chu-montpellier.fr, bureau.c@chu-toulouse.fr

Մ. Մեսարոնը հայտարարում է, որ այս հրատարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

Ք. Բյուրոն հայտնում է, որ Gore, Gilead et Ipsen ընկերությունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների, և Gilead-ն ու Ipsen-ը հոգացել են գիտատեղեկությունների մասնակցության ճանապարհա-ծախսերը:

Երեք հիմնական ախտաֆիզիոլոգիական հետևանքները

ԲԿՀ-ն սահմանվում է որպես լյարդային երակային վերադարձի խոչընդոտ, որը կարող է տեղակայված լինել լյարդային երակիկների և ստորին սիներակի աջ նախասիրտ մուտքի միջև¹: Սա հազվադեպ հիվանդություն է. տարեկան միջին հիվանդացությունը մեկ դեպք է՝ մեկ միլիոն բնակչի հաշվով: Հիմնականում ախտահարում է երիտասարդ չափահասներին՝ իզական սեռի գերակշռությամբ, իսկ ախտորոշման պահին՝ 35-40 տարեկան մեդիանային տարիքով²:

- Տարբերում են երկու ձև՝ առաջնային ԲԿՀ, որը համապատասխանում է թրոմբոզի կամ նեոդացմանը (ստենոզ)՝ արտաքին ախտահարումներով (կիստաներ, ուռուցքներ, մակաբույծներ և այլն) սեղմման բացակայության պարագայում.
- երկրորդային ԲԿՀ, որը պայմանավորված է մեկ կամ մի քանի երակների արտաքին սեղմմամբ՝ ուռուցքով, թարախակույտով, կիստայով և այլն:

Այս սահմանումից բացառվում են խցանումները, որոնք կապված են սրտի, սրտապարկի (պերիկարդի) հիվանդու-

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

այնպիսի մեխանիզմների շնորհիվ, ինչպիսիք են կողմնային շրջանառության ձևավորումը և ավելի լավ դրեմավորվող տեղամասերի, մասնավորապես՝ 1 սեգմենտի գերածը (հիպերտրոֆիա):

Վերջապես, խցանումից հետո կարող է զարգանալ կենտրոնաբլթակային ֆիբրոզ և հանգուցային վերականգնում, որոնք ձևափոխում են լյարդի կառուցվածքը և հանգեցնում այնպիսի ախտահարումների, ինչպիսիք են ցիռոզը կամ հանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիան. դրանք կարող են զարգանալ խցանումից հետո՝ ամիսների ընթացքում⁵:

Առաջնային ԲԿՀ-ի պատճառները

ԲԿՀ-ի դեպքում հարկավոր է իրականացնել պատճառագիտական քննություն՝ թրոմբոզանապատ (պրոթրոմբոտիկ) վիճակի հետազոտման համար: Եվրոպական խոշոր բազմակենտրոն հետազոտություններից մեկում թրոմբոզանապատ գործոններ, փաստացի, առկա են եղել ԲԿՀ-ով հիվանդների 84 %-ի շրջանում⁴:

Որոշման ենթակա հիմնական պատճառները մանրամասնորեն ներկայացված են [արդյունակ 1](#)-ում: Հիվանդների

ԱՐՑՈՒՍԱԿ 1. ԹՐՈՄԲՈԶԱՆՊԱՏ ԾԵՂՈՒՄՆԵՐ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԲԱԳ-ԿԻՐԻԻ ՀԱՄԱԽՏԱՄԻԾԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հիվանդություններ	Տարածվածություն	Խորհուրդ տրվող առաջին շարքի քննություններ
Միելոպրոլիֆերատիվ նորագոյացություն		
JAK2 V617F մուտացիա	28–50%	Բոլոր հիվանդների պարագայում՝ JAK2 գենի V617F մուտացիայի որոնում
CALR մուտացիա	1–3%	Բացասական արդյունքի դեպքում՝ CALR և MPL գեների գենետիկական թեստ, այնուհետև՝ ՉՍՍ
Ժառանգական թրոմբոֆիլիաներ		
G20210A պրոթրոմբինային գենի մուտացիա	12%	G20210A պրոթրոմբինային գենի մուտացիա
V գործոնի լեյդենյան մուտացիա	4%	V գործոնի լեյդենյան մուտացիա
Չակաթրոմբինի անբավարարություն	3%	Չակաթրոմբինի ակտիվություն
C սպիտակուցի անբավարարություն	2%	C սպիտակուցի ակտիվություն
S սպիտակուցի անբավարարություն	2%	S սպիտակուցի ակտիվություն (չափվում է վիտամին K-ի ներհակորդների բացակայության պարագայում, և արդյունքը մեկնաբանելիս հարկավոր է ցուցաբերել զգուշություն, եթե առկա է լյարդի գործառույթի խանգարում)
MTHFR C677T մուտացիա	12%	–
Ձեռքբերովի թրոմբոֆիլիաներ		
Չակաֆոսֆոլիպիդային հակամարմինների համախտանիշ	10–12%	Որոշել շրջանառվող հակամարմիններ գայլախտային մակարդիչների, կարդիոլիպինի և բետա-2-գլիկոպրոտեին 1-ի դեմ: Դրական արդյունքի դեպքում թեստը կրկնել 12 շաբաթ անց: Կատարել ոսկրածուծի բիոպսիա
Պարոքսիզմային գիշերային հեմոգլոբինամիզություն	7–12%	Չոպային ցիտոմետրիկ վերլուծություն: CD55-ի, CD59-ի անբավարարություն էրիթրոցիտներում և գրանուլոցիտներում
Բեհչետի հիվանդություն	1–2%	Ավանդական չափանիշներ միշտ չէ, որ առկա են (խիստ բնորոշ է ստորին սիներակի թրոմբոզը): Չուշող տարրեր՝ արական սեռ, միջերկրածովյան ծագում, սեռական օրգանների/բերանի խոռոչի խոցեր, այլ տեղակայումների խորանիստ երակների թրոմբոզ, զարկերակային թրոմբոզ
Հիպերհոմոցիստեմինեմիա	22%	Պլազմային հոմոցիստեմինի մակարդակ
Ցելիակիա	1–4%	MTHFR գենի հոմոզիգոտ մուտացիա
Անթաբոթը (վասկուլիտ), շարակցական հյուսվածքի բորբոքում (կոնեկտիվիտ), սարկոիդոզ	2–10%	Տրանսգլոտամինազի նկատմամբ հակամարմիններ +/- տասներկումատնյա աղու բիոպսիաներ
Այլ		
Հորմոնային գործոններ՝ ներքին ընդունման հակաբեղմնավորիչ կամ հղիություն	22%	–
Որովայնի վնասվածք կամ վիրահատություն	1–2%	–
Առանց որևէ նույնականացված գործոնի	10–30%	–

Ըստ Լյարդի հետազոտության ֆրանսիական միության (ԲՖՍ)⁶ լյարդի անոթային հիվանդությունների վերաբերյալ խորհրդատավորության: Չղում 8: ՉՍՍ՝ հաջորդ սերնդի սեքվենավորում, CALR՝ կալքետիկոլին, CD՝ cluster of differentiation [տարբերակման կլաստեր], G20210A՝ պրոթրոմբինի գենի առանձնահատուկ մուտացիա, JAK2՝ յանուս-կինազ 2, MTHFR՝ մեթիլեն տետրահիդրոֆոլատ ռեդուկտազ:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

առնվազն մեկ երրորդի շրջանում հայտնաբերվում են մի քանի թրոմբոզանապաստ գործոններ:

Ամենատարածված պատճառներից մեկը միելոպրոլիֆերատիվ Նորագոյացությունն է (ՄՊՆ), որը հանգեցնում է արյան մեկ կամ մի քանի բջջային գծերի հիպերպլազիայի և մեծացնում թրոմբոզի վտանգը: ՄՊՆ հայտնաբերվում է ԲԿՅ-ով հիվանդների 30-40 %-ի շրջանում:

JAK2 V617F մուտացիան, որը հանդիպում է ՄՊՆ-ով հիվանդների 80-90 %-ի և ԲԿՅ-ով հիվանդների 41 %-ի շրջանում, հարկավոր է համակարգված կերպով որոնել⁵: Դրա բացակայության դեպքում հարկավոր է որոնել կալռետսիկուլին (CALR) կողավորող գենի մուտացիաներ, որոնք հանդիպում են JAK2 բացասական ՄՊՆ ունեցող հիվանդների 30 %-ի շրջանում, ինչպես նաև JAK2-ի 12-րդ էքզոնի կամ թրոմբոպոետինի (միելոպրոլիֆերատիվ լեյկոզի սպիտակուց (ՄՊԼ)) ընկալիչը կողավորող գենի մուտացիաներ⁶: Այս մուտացիաների բացակայության դեպքում հարկավոր է դիտարկել հաջորդ սերնդի սեքվենավորում (ՅՍՍ) և ոսկրածուծի բիոպսիա իրականացնելու հնարավորությունը՝ խորհրդակցելով արյունաբանի հետ: Բոլոր դեպքերում փորձագետ-արյունաբանի կարծիքն անհրաժեշտ է:

ԲԿՅ-ի հետ համակցված ժառանգական թրոմբոզանապաստ գործոնները, որոնք հարկավոր է որոնել, ներառում են պրոթրոմբինի գենի G20210A մուտացիան, V գործոն լեյդենյան մուտացիան (որը ԲԿՅ-ով հիվանդների շրջանում 2 անգամ ավելի հաճախ է հանդիպում, քան ընդհանուր բնակչության շրջանում), II գործոնի մուտացիան, ինչպես նաև C, S սպիտակուցների և հակաթրոմբինի ժառանգական անբավարարությունները: Ձեռքբերովի թրոմբոզանապաստ գործոններից հարկավոր է որոնել հակաֆոսֆոլիպիդային հակամարմինների համախտանիշը (ՅՖՅՅ), պարոքսիզմային գիշերային հեմոլոլիզի միջոցով, Բեհչետի հիվանդությունը, ցելիակիան և հորմոնային գործոններ⁷:

Վտանգի ժառանգական կամ ձեռքբերովի մի քանի գործոնի համադրություն դիտվում է հիվանդների 26-46 %-ի շրջանում, ինչն արդարացնում է համապարփակ գնահատումը Նուլիսկի հայտնաբերված Նպաստող գործոնի առկայության դեպքում⁴:

Ախտորոշման մեթոդներ և տարբերակիչ ախտորոշում

ԲԿՅ-ի կլինիկական պատկերը խիստ բազմազան է՝ սկսած առանց ախտանշանների ձևերից մինչև կայծակնային հեպատիտի դեպքեր (մինչև 1%):

Չզոնություն պահանջող իրավիճակներ

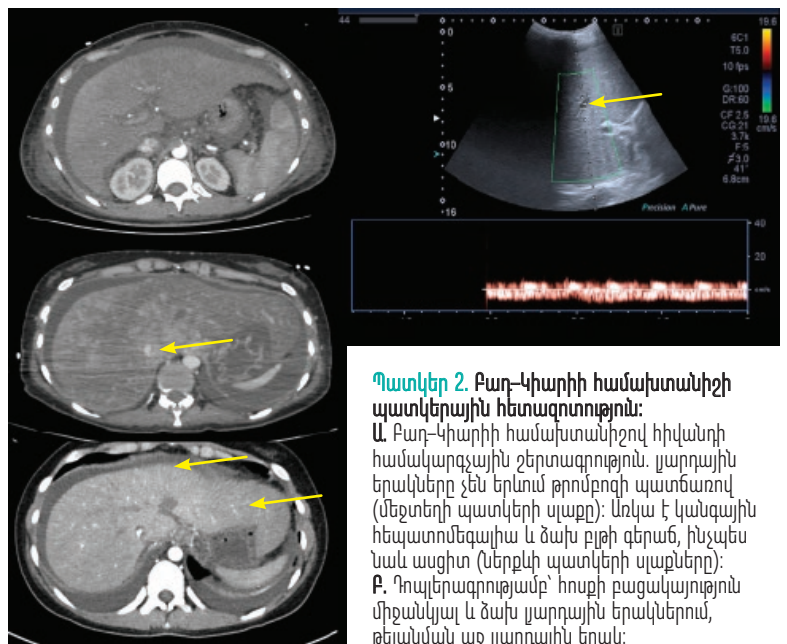
- Այս ախտորոշումը հարկավոր է նկատի ունենալ, երբ՝
 - միաժամանակ ի հայտ են գալիս ասցիտ, լյարդի մեծացում և որովայնի վերին հատվածի ցավեր (առավել հաճախ հանդիպող հանգամանք)։
 - առկա է լյարդի քրոնիկական հիվանդություն և դեղակայուն (ռեֆրակտեր) ասցիտ (հատկապես՝ եթե այն հարուստ է սպիտակուցներով)՝ չնայած լյարդային անբավարարության թեստերի արդյունքների չափավոր շեղումներին։
 - թրոմբոֆիլիայով տառապող հիվանդի պարագայում ի հայտ է գալիս լյարդային հիվանդություն։

– առկա է կայծակնային հեպատիտ՝ լյարդի մեծացմամբ և ասցիտով։

– սովորաբար կիրառվող հետազոտություններից հետո լյարդի քրոնիկական հիվանդության պատճառը մնում է անբացատրելի:

Պատկերային հետազոտության բնութագրական տվյալներ

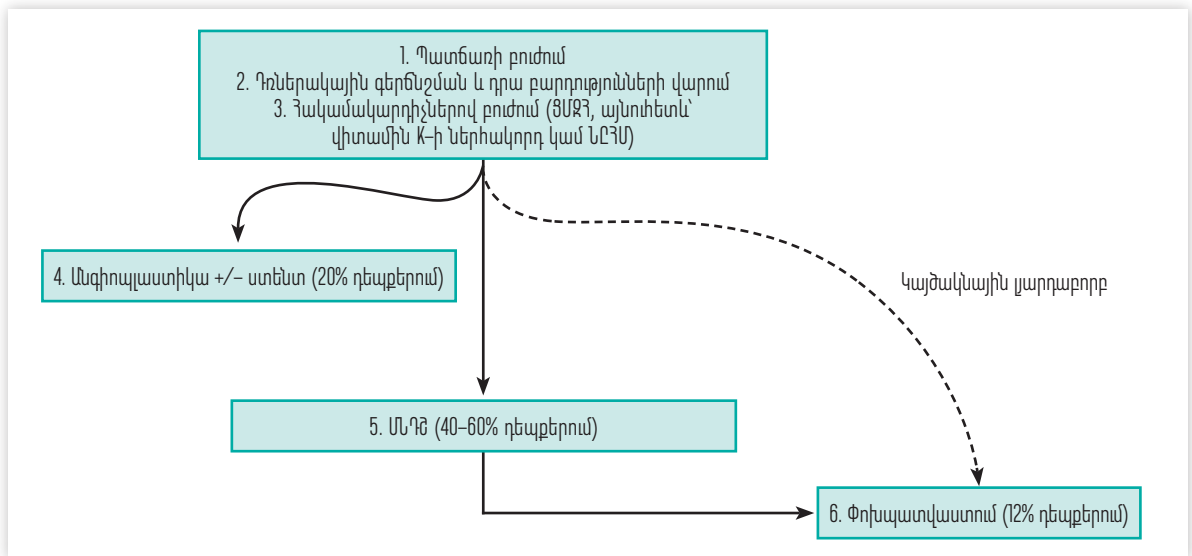
Գրեթե բոլոր դեպքերում պատկերային հետազոտության ոչ միջամտական մեթոդները հայտնաբերում են լյարդի երակներից արյան արտահոսքի ուղիների խցանում: Դա հաստատվում է արյան կանգով կամ հակադարձ հոսքով, երակում պինդ նյութի առկայությամբ, խցանումով դրան Նախորդող երակային լայնացմամբ, կամ երակների՝ հոսքազուրկ ֆիբրոզ ձգանների վերածմամբ (պատկեր 2): Կարող են դիտվել նաև խցանման անուղղակի նշաններ, ինչպիսիք են կանգային հեպատոմեգալիան, միջլյարդային երակային կողմնային ցանցերը, ախտահարված սեգմենտների ապաճումը (ատրոֆիա) և չախտահարված սեգմենտների գերաճը (հիպերտրոֆիա), ինչպես նաև դռներակային գերճնշման նշանները²: Որովայնի խոռոչի ուլտրաձայնային հետազոտությունը՝ զուգակցված դոպլերագրությամբ, ախտորոշման էտալոնային մեթոդն է՝ 75 %-ից բարձր զգայունությամբ բայց՝ պայմանով, որ մասնագետը փորձառու է և տեղյակ, որ այդ ախտորոշումը հնարավոր է³: Կոնտրաստանյութի ներարկմամբ շերտագրական (լայնական հատվածների) մեթոդները (համակարգչային շերտագրություն և մագնիսառեզոնանսային շերտագրություն) օգտակար են միջվերլյարդային կոլատերալ շրջանառության, ստորին սիներակի, դռներակի ցողունի և հանգույցների բնութագրման, ինչպես նաև երկրորդային ԲԿՅ-ի նշանների որոնման համար: Այս մեթոդները կարող են բացահայտել բացվածքի մոտ լյարդային երակների Նորմալ տեսքին փոխարինող սարդոս-



Պատկեր 2. Բադ-Կիարիի համախտանիշի պատկերային հետազոտություն:

Ա. Բադ-Կիարիի համախտանիշով հիվանդի համակարգչային շերտագրություն. լյարդային երակները չեն երևում թրոմբոզի պատճառով (մեջտեղի պատկերի սլաքը): Առկա է կանգային հեպատոմեգալիա և ձախ բլթի գերաճ, ինչպես նաև ասցիտ (ներքևի պատկերի սլաքները):
Բ. Դոպլերագրությամբ՝ հոսքի բացակայություն միջանկյալ և ձախ լյարդային երակներում, թելանման աջ լյարդային երակ:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԻԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 3. Բաղ-կիարիի համախտանիշի վարման ռազմավարություն՝ ԲՆՄ-ի խորհրդատվության համաձայն. ՄՆԴՅ՝ միջլժերակային ներլյարդային դժներակ-համակարգային շունտավորում, ԲՆՄ՝ Լյարդի հետագտման եվրոպական միություն, ՆԸՀՄ՝ ներքին ընդունման նոր հակամակարդիչներ, ՅՄՋՀ՝ ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարին:

տայնաման պատկերներ, գերխիտ պատկերներ լյարդային երակների տեղակայման վայրերում և լյարդային պերֆուզիայի խանգարումներ («խճանկարային» տեսք՝ կանգով և սինուսոիդների լայնացմամբ պայմանավորված): Կոնտրաստանյութի ներարկումից հետո վաղ փուլում ստացված պատկերներում դիտվում է նաև լյարդի I սեգմենտի կոնտրաստավորում, ինչը նույնպես հնարավորություն է տալիս բացահայտելու լյարդային հանգույցներ⁸:

Լյարդի բիոպսիայի և էլաստոմետրիայի դերը

Լյարդի բիոպսիան կարող է օգտակար լինել լյարդի փոքր տրամաչափի երակների հազվադեպ ԲԿՀ-ի պարագայում, երբ լյարդային երակները մակրոսկոպիկորեն անցանելի են: ԲԿՀ-ի հյուսվածաբանական բնութագրերից են լյարդի մեռուկացումը, սինուսոիդների լայնացումը և շուրջսինուսոիդային ֆիբրոզը, հատկապես՝ կենտրոնաբլթակային տեղամասերում⁹:

Լյարդի էլաստոմետրիան հիմնականում արտացոլում է լյարդի կանգային երևույթները, ինչը սահմանափակում է դրա կիրառությունը լյարդային ֆիբրոզի աստիճանը գնահատելու համար: Այնուամենայնիվ, այն կարող է օգտակար լինել կանգի դինամիկան գնահատելու առումով երակային դրենավորմանն ուղղված արդյունավետ բուժումից հետո⁹:

Տարբերակիչ ախտորոշումը ներառում է սինուսոիդային խցանման համախտանիշը, սրտային անբավարարությունը, ապափոխհատուցված (դեկոմպենսացված) ցիռոզը և լյարդի ուռուցքային ներսփռանքը (ինֆիլտրացիա):

Համաձայնեցված վարում մասնագիտացված կենտրոնի հետ

Վարման հիմքում ընկած է պատճառի բուժումը, երակային թրոմբոզի կակսարգելումը, դժներակային գերճշման

դրսևորումների վերահսկողությունը և լյարդի երակային դրենավորման ցածր ճնշման վերականգնումը:

ԲԿՀ-ով հիվանդների վարումը մշտապես հարկավոր է քննարկել խորհրդակցության միջոցով՝ նախընտրաբար, լյարդի անոթային հիվանդությունների բուժման մեջ մասնագիտացած կենտրոնի հետ, որն ունի միջամտական ճանապարհաբանության տեխնիկական հնարավորություններ և լյարդի փոխապատվաստման ստորաբաժանում: Ֆրանսիայի մասնագիտացված կենտրոնների ցանկը և կոնտակտային տեղեկությունները հասանելի են «Ֆիլֆուա» (Filfoie) կայքում (Մեծահասակների և երեխաների հազվադեպ լյարդային հիվանդությունների բուժաստատությունների ցանց).

https://www.filfoie.com/ou-consulter/carte-interactive/?fwp_rseau_centre=mvf:

Կանոն է աստիճանական, քայլ առ քայլ բուժման ռազմավարությունը՝ նվազագույն միջամտությունից մինչև առավել միջամտական մեթոդ (պատկեր 3): Այս մոտեցումը հնարավորություն է տվել զգալիորեն բարելավելու հիվանդների կանխատեսումը՝ ավելի քան 80% 5-ամյա ընդհանուր ապրելիությամբ¹⁰:

Որոնել, բուժել պատճառը և սկսել հակամակարդիչներով բուժում

Թրոմբոֆիլիայի հայտնաբերումը վճռորոշ նշանակություն ունի: ՄՊՆ-ի, պարոքսիզմային գիշերային հեմոգլոբինամիզության (ՊԳՀ) կամ Բեհչետի հիվանդության ախտորոշումն ու բուժումը հատուկ բուժամիջոցներով հնարավորություն են տալիս բարելավելու բարդություններից զերծ ապրելիությունը և նվազեցնելու բուժման ավելի միջամտական մեթոդների անհրաժեշտությունը, ինչպես ցույց են տվել հետահայաց կոհորտային վերլուծությունները^{11,12}:

Հակամակարդիչներով բուժումը հարկավոր է սկսել ԲԿՀ-ի ախտորոշումը հաստատելուն պես, նույնիսկ՝ նույնա-

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

կանացված թրոմբոզանապատ վիճակի բացակայության պարագայում՝ թրոմբոզի զարգացումը կանխելու համար:

Յեպարինոլ հարուցված թրոմբոցիտոպենիայի մեծ վտանգի պատճառով, որը հիմնականում դիտվում է չտրոհված հեպարինի կիրառության դեպքում, որպես առաջին շարքի բուժում՝ խորհուրդ է տրվում կիրառել ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարին (ՑՄՁՅ), ապա՝ վիտամին K-ի ներհակորդներ՝ հիվանդության կայունացումից հետո միջազգային Նորմալացված հարաբերակցությունը (ՄՆՅ) 2-ի և 3-ի միջև պահպանելու համար: Ըստ երևույթին, ներքին ընդունման ուղղակի ազդեցության հակամակարոդիչները Նուլնպես անվտանգ են ու արդյունավետ, թեև դրանց կիրառության փորձը սահմանափակ է: Որպես կանոն՝ հակամակարոդիչներով երկարատև բուժում անհրաժեշտ է ԲԿԿ-ով բոլոր հիվանդներին:

Ինչ վերաբերում է դռներակային գերնշման բարդություններին, ինչպիսիք են ասցիտը, ստամոքս-կերակրափողային երակների վարիկոզ լայնացումը, սուր երիկամային անբավարարությունը և լյարդային էնցեֆալոպաթիան, ապա դրանց վարումը Նուլնանման է ցիռոզով հիվանդներին խորհուրդ տրվող բուժմանը¹⁵:

Արյան հոսքի բարելավումը Նպաստում է դռներակային գերնշման շտկմանը, լյարդի իշեմիայի Նվազեցմանը և, այդպիսով, լյարդային անբավարարության ծանրության Նվազեցմանը:

Լյարդի երակային դրենավորման վերականգնում

Գոյություն ունի լյարդի երակային դրենավորումը վերականգնելու երեք եղանակ՝ դրենավորման խցանված ուղիների անցանելիության վերականգնում, դռներակ-արյան համակարգ շունտավորում և լյարդի փոխպատվաստում:

Դրենավորման խցանված ուղիների անցանելիության վերականգնում

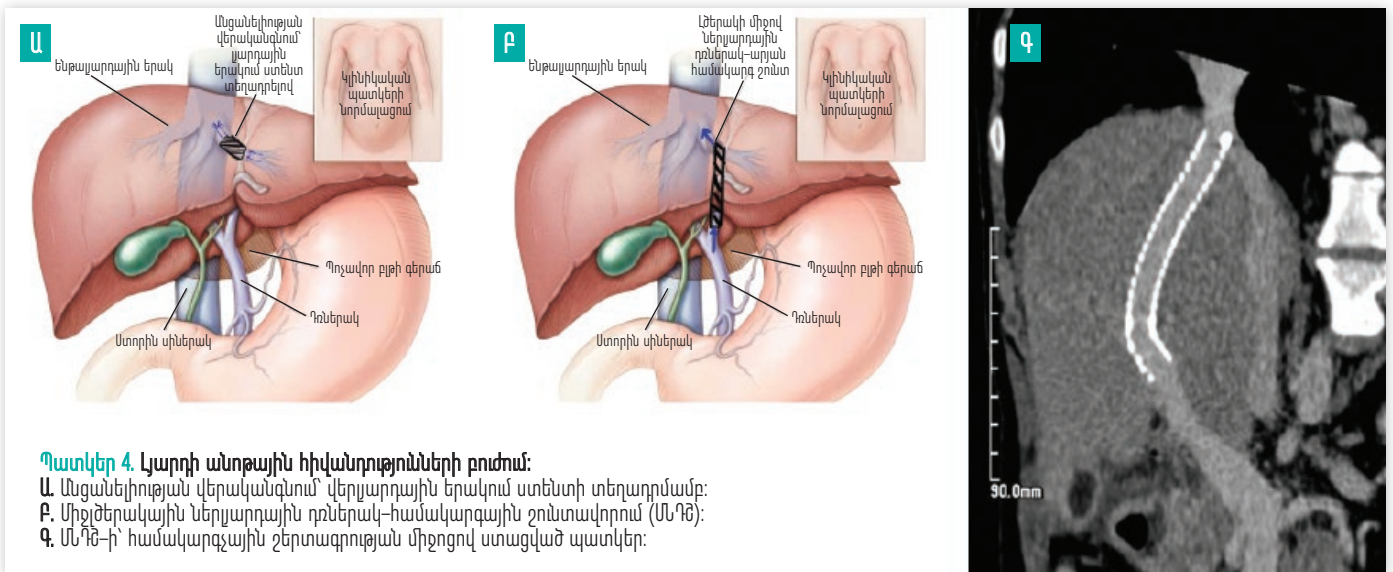
Անցանելիության վերականգնումը կարող է տեղի ունենալ միայն հակամակարոդիչների կիրառության պայմաններում, և այս դեպքում այլ միջամտություն ծրագրելու կարիք չի լինում:

Նորադեպ թրոմբոզի խիստ ընտրովի դեպքերում թրոմբոզված լյարդային երակի կաթետերացումից հետո տեղային թրոմբաքայքայումը (թրոմբոլիզ) կարող է օգնել վերականգնել երակային հոսքը: Սակայն այս մոտեցման օգուտ/վտանգ հարաբերակցությունը քիչ է ուսումնասիրված, և կարող են ծագել պոտենցիալ մահաբեր հեմոռագիկ բարդություններ: Յետևաբար, թրոմբոլիզը հարկավոր է քննարկել և իրականացնել միայն մասնագիտացված կենտրոններում:

Անգիոպլաստիկան, երբեմն զուգորդված թրոմբոլիզի հետ, կարող է առաջարկվել երակային անցանելիության ինքնաբերական վերականգնման բացակայության դեպքում կամ հակամակարոդիչներով բուժումից հետո: Լյարդային երակի կարճատև նեղացման (ստենոզ) դեպքերում (հիվանդների մոտ 15 %-ի շրջանում) հարկավոր է համակարգված կերպով իրականացնել նեղացման միջմաշկային անդրլուսանցքային անգիոպլաստիկա, քանի որ այս միջամտությունն արդյունավետ է, և անցանկալի հետևանքները քիչ են: Ռանդոմացված վերահսկվող հետազոտություններից մեկը ցույց է տվել, որ կարճատև նեղացումներ վարելիս ստենտի տեղադրման և անգիոպլաստիկայի զուգակցումն առավելություն ունի՝ միայն անգիոպլաստիկայի համեմատ (պատկեր 4Ա)¹⁶:

Դրենակ-արյան համակարգ շունտավորում

Ներկայումս դրուՆք-համակարգային շրջանցումներ ստեղծելիս միջլծերակային ներլյարդային դրուՆք-համակարգային շունտավորումը (ՄՆԴՇ) Նախընտրելի մեթոդ է: ՄՆԴՇ-ն ճառագայթաբանական միջամտություն է, որը ներառում է



Պատկեր 4. Լյարդի անոթային հիվանդությունների բուժում:

Ա. Անցանելիության վերականգնում՝ վերլյարդային երակում ստենտի տեղադրում:

Բ. Միջլծերակային ներլյարդային դրենակ-համակարգային շունտավորում (ՄՆԴՇ):

Գ. ՄՆԴՇ-ի՝ համակարգային շերտագրության միջոցով ստացված պատկեր:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԻԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

շրջանցման ուղու ստեղծում դռներակի ճյուղի և լյարդային երակի միջև (կամ դրա ենթադրյալ ընթացքի միջև, երբ լիովին խցանված է) դրունքային ճնշումը նվազեցնելու նպատակով: Ծուխազրույցում իրականացվում է լյարդի պարենքիմայի միջով լայնացնող ստենտի տեղադրմամբ (պատկեր 4F և 4G): Դրա արդյունավետությունը մոտ 90% է, և բազմակենտրոն հետազոտություններից մեկը ցույց է տվել, որ առանց փոխպատվաստման 1-ամյա ապրելիությունը 88% է, իսկ 5-ամյա՝ 78%: Միջամտության ընթացքում և դրանից հետո անցանկալի հետևանքները քիչ են, իսկ նեղացման կամ թրոմբոզի դեպքում լուսանցքի վերաբացումն իրագործելի է¹⁵: ՄՆԴ-ից հետո վաղ բարդություններից են արյունահոսությունը (այստեղից՝ հակամակարդիչներով բուժում ստացողների պատշաճ շուրջվիրահատական վարման կարևորությունը), թրոմբոզները, սրտային անբավարարությունը և լյարդային էնցեֆալոպաթիան: Վերջինը հիմնական ուշ բարդությունն է, որը հանդիպում է 6-20% դեպքերում, բայց, ընդհանուր առմամբ, անցողիկ է: Այն պահանջում է համապատասխան բուժում՝ լակտուլոզի և/կամ ռիֆաքսիմինի կիրառությամբ:

Լյարդի փոխպատվաստում

Լյարդի փոխպատվաստումն անհրաժեշտ է ԲԿԳ-ով հիվանդների մոտ 10 %-ին՝ նրանց, ում նախորդ բուժումները ձախողվել են, հիվանդության կայծակնային պատկերի կամ արագ անբարենպաստ զարգացման դեպքում՝ չնայած հակամակարդիչներով բուժմանը, կամ համակցված լյարդաբջջային կարցինոմայի դեպքում: Մինչ լյարդի փոխպատվաստումը՝ ՄՆԴ-ն երբեմն կարող է ծառայել որպես սպասողական ժամանակահատվածի բուժում, մասնավորապես՝ լյարդաբջջային անբավարարության դեպքում, և վատ չի ազդում փոխպատվաստման արդյունքների վրա¹⁶:

Փոխպատվաստումից հետո ընդհանուր 5-ամյա ապրելիությունը 77% է, իսկ 10-ամյա՝ 68%¹⁰: Վերջերս իրականացված հետազոտություններից մեկը ենթադրում է, որ այստորոշման պահին միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշի առկայությունը կամ բացակայությունը չի ազդում փոխպատվաստումից հետո 10-ամյա կանխատեսման վրա: Այնուամենայնիվ, փոխպատվաստումից հետո սկզբնական հիվանդության այստակրկնությունն արդարացնում է հիմնական հիվանդության շարունակական բուժումը և ողջ կյանքի ընթացքում ապաքինիչ նպատակներով հակամակարդիչների կիրառությունը, որը կարելի է քննարկել, եթե թրոմբոզապաստ վիճակը շտկվի փոխպատվաստման միջոցով:

Առաջնային օղակի բժշկի դերը

Առաջնային օղակի բժշկը ԲԿԳ-ով հիվանդների խնամքի և հսկողության համակարգման գործում հիմնական դերակատարն է, որն ապահովում է, որպեսզի հակամակարդիչներով բուժումը ճշգրտորեն իրականացվի և հավասարակշռված լինի երկարաժամկետ կտրվածքով: ԲԿԳ-ով հիվանդները տարին առնվազն մեկ անգամ պետք է դիմեն մի քանի մասնագետի՝ ներքին հիվանդություններ վարողների, արյունաբանների ու լյարդաբանների խորհրդատվությանը, նաև՝ պարբերաբար անցնեն պատկերային հետազոտություններ ու կենսաբանական քննություններ: Առաջնային

օղակի բժիշկն այս բարդ վարման գործընթացում ապահովում է խնամքի համաձայնեցվածությունը: Զուգահեռաբար, նա աջակցում է հիվանդներին նրանց առօրյա կյանքում: Օրինակ՝ նրան կարող են դիմել կոնկրետ կարիքների համապատասխանող բժշկական տեղեկանքներ տրամադրելու հարցով, ինչպիսիք են առողջական խնդիրներ ունեցող ուսանողներին քննությունների ժամանակ լրացուցիչ ժամանակի տրամադրումը, Հաշմանդամություն ունեցող անձանց բաժանմունքային կենտրոնի համար գործեր պատրաստելը կամ այստահարումը որպես երկարատև հիվանդություն (ԵՏՀ) ճանաչելը, անհրաժեշտության դեպքում բուժման գործելակարգը խմբագրելը՝ հայցի ձևակերպմամբ, որպեսզի կոնկրետ վիճակը դասվի հատուկ թանկարժեք բուժում պահանջող ԵՏՀ-ների շարքը (պատկեր 5):

Նույնիսկ բուժառուի կլինիկական վիճակի բարելավման դեպքում խորհուրդ է տրվում ցկյանս մասնագիտացված հսկողություն, որը կարող է ներառել չնախատեսված հոսպիտալացումներ, որոնք երբեմն կարող են խանգարել բուժումի ուսմանը կամ մասնագիտական գործունեությանը:

ԲԿԳ-ով կանանց հղիության վարումը ևս մեկ էական մարտահրավեր է: Հղիությունը և հետծննդյան շրջանը մեծ վտանգ պարունակող են համարվում հակամակարդիչներով բուժման և դռներակային գերճնշման պատճառով: Առաջնային օղակի բժիշկը կարող է առանցքային դեր խաղալ՝ համագործակցելով ռեֆերենս փորձագիտական կենտրոնի լյարդաբանների, մանկաբարձ-գինեկոլոգների և արյունաբանների հետ: Ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարինների կիրառությունն ունի չափազանց կարևոր նշանակություն: Դռներակային գերճնշմամբ և կերակրափողի երակների վարիկոզ լայնացմամբ որոշ բուժառուների հղիության ընթացքում կարող է օգտակար լինել նաև բետա-պաշարիչներով բուժումը: Այս վարումն ապահովելու համար հղիություն նախատեսող բուժառուներին, նախքան բեղմնավորումը, հարկավոր է առաջարկել խորհրդատվություն:

Ախտորոշման մասին հայտնելուց անմիջապես հետո օգտակար է նաև հիվանդներին տեղեկացնել բուժառուների միությունների գոյության մասին, ինչպիսին է Լյարդի անոթների հիվանդության տառապող բուժառուների միությունը (<https://www.amvf.asso.fr>): Այդ միությունները կարող են արժեքավոր աջակցություն ցուցաբերել՝ օգնելով նվազեցնել բուժառուների մեկուսացումը և օժանդակելով հիվանդներին ու նրանց ընտանիքներին:

Բուժառուների հսկողությունը և ապագան

Կայունացումից հետո ԲԿԳ-ով հիվանդների հսկողության ժամանակացույցը հստակ սահմանված չէ: Այնուամենայնիվ, ինչպես ցիռոզի դեպքում, յուրաքանչյուր 6 ամիսը մեկ խորհուրդ է տրվում լյարդի պատկերային հետազոտություն լյարդաբջջային կարցինոմայի (ԼԲԿ) զարգացումը վերահսկելու համար: Հիվանդների շրջանում կարող են դիտվել լյարդային հանգույցներ (մոտավորապես 60% դեպքերում), հաճախ՝ բազմակի, ընդհանուր առմամբ՝ մինչև 4 սմ չափերի, գերանոթավորված, պատկերների վրա առանց առանձնահատուկ նշանների: Հանգույցների մեծ մասը բարորակ է, բայց կարող են ի հայտ գալ նաև լյարդաբջջային աղետմա-

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Խնամքի գործելակարգ

Թերթիկ 1
պահվում է խորհրդատու
բժշկի մոտ

Սոցիալական ապահովագրության օրենսգրքի հոդվածներ I. 324-1, L. 322-3-3* և 4* և D. 322-1
Բժշկական ապահովագրության առաջնային հիմնարկումների ներքին կանոնակարգի հոդվածներ 71-4 և 71-4-1

Խնամք ստացող անձ

Վնասը ստացող անձի ինքնությունը

անուն և ազգանուն (այնտիպիս ամուսնական անունը, եթե այդպիսին կա)
հասցե

սոցիալական ապահովագրության համար

Եթե սոցիալական ապահովագրության համարը հայտնի չէ, լրացրեք հետևյալ տողը

Ապահովագրված անձի ինքնությունը (լրացնեք, եթե խնամք ստացող անձն ապահովագրված անձը չէ)

ապահովագրվածի անուն և ազգանուն (այնտիպիս ամուսնական անունը, եթե այդպիսին կա)

Ապահովագրված անձի սոցիալական ապահովագրության համարը

Տեղեկություն(ներ) հիվանդության մասին

Երկարատև հիվանդության(ներ)ի ախտորոշում(ներ)ը, որը հիմք է դարձել դիմումի համար, և դրա(ոց) մեքստրալ մեկնարկի ամսաթիվը (ամսաթվերը)

1 Բաղ-Կիարիի համախտանշան

01012015

2

Կլինիկական փաստարկներ և վերջին լրացուցիչ քննությունների արդյունքներ (մի քանի հաշմոց ըրոնիկական հիվանդությունների (պոլիպարոզիա) դեպքում նկարագրել հաշմոց վիճակը)

2015 թ. իգական սեռի բուժառն ունեցել է այտուց-ացիտային ապակոնիստոցում (դեկոմպենսացիա), որը բացահայտել է յարդային երակների թրոմբոզ միեղուրոլիֆերատիվ նորագոյացության ֆոնին: Որովայնի խոռոչի ՌՁԳ-ն հաստատել է ախտորոշումը, իսկ ստամոքսաղիտումը (զաստրոնկոպիա) բացահայտել է կերակրափողի երակների վարիկոզ լայնացում: Դիվանդ տառապում էր ըրոնիկական հոգնաթությունից և յարդային էնցեֆալոպաթիայի նշաններից: 2016 թ. հունվարին յարդային երակներից մեկում տեղադրվել է ստենտ: Սյր ժամանակից ի վեր բուժառոփ կյանքի որակը վատթարացել է: Սկսվել է հավանակարոլիչներով, պատահարված բջիջները նվազեցնող (ցիտոռեդուկտիվ) և բետա-պաշարիչներով բուժում, որը հարկավոր է շարունակել ամբողջ կյանքի ընթացքում:

Դիվանդությանը վերաբերող գործողություններ և ծառայություններ (լրացնում է Ձեզ բուժող բժիշկը)

Դեղաբանական խմբեր կամ բուժական դասեր կամ բուժաբարագաններ	(1)	Նախատեսված կենսաբանական հսկողություն (միջամտությունների տեսակը)	(1)
Բետա-պաշարիչ (պրոպրանոլոլ)		Կենսաբանական հսկողություն ամիսը 1 անգամ	
Չակամակարոլիչ (վիտամին K-ի ներհակորո)		Այցեր մասնագետներին (նշել մասնագիտացումը և նախատեսված մասնագիտացված գործողություն տեսակը)	(1)
Ցիտոռեդուկտիվ բուժում (հիդրոքսիմեթալայնոլ)		Կարգա-աղետամոքսաբան (խորհրդատվություն, ներդիտում [էնդոսկոպիա])՝ տարեկան 2 անգամ	
		ճառագայթաբան (պատկերային հետազոտություն)՝ տարեկան 2 անգամ	
		Արդյունքներ	
		Այցեր հարբշկական մասնագետների	(1)
		Չակամակարոլիչ բուժքուր	

(1) Բուժառն չի օգտվում համավճարի իր բաժնը չհնարելու առավելությունից ապահովագրության բժշկի նշած ծառայությունների մասով, որոնք կփոխատուցվեն ընդհանուր օրենսդրության համապատասխան:

Խնամքի նախատեսվող տևողությունը: Աշխատանքի դադարեցման նախատեսվող տևողությունը, եթե անհրաժեշտ է.

Մասնագիտական վերապատրաստման դիտարկում

այր

ուհի

Բուժող բժշկի առաջարկ (նշել համապատասխան վանկը(ներ)ը)

Չակամակարոլիչ՝ բուժառոփ մասնաբաժնից չազատված ԵՏԳ	1	ԵՏԳ 30 (ցուցակ)	2	ԵՏԳ 30 ցուցակից դուրս	3	Չաշմոց պոլիպարոզիա	4	Այլ	5

Բժիշկ խորհրդատուի որոշումը

համաձայնություն ըստ (2)	սկսած	մինչև	տևողությունը
համաձայնություն ըստ (2)	սկսած	մինչև	տևողությունը

(2) Խորհրդատու բժիշկը ներկայացնում է համաբժշկ իրավիճակին համապատասխանող թիվը՝ նշված նախորդ բաժնում (1 համավճարի՝ բուժառոփ մասնաբաժնից չազատված ԵՏԳ-ի համար, 2՝ ԵՏԳ 30-ի համար և այլ):

մերժում մերժման բնույթը և պատճառը

ամսաթիվ գործելակարգը վավերական է մինչև

բուժող բժշկի ստորագրությունը և կնիքը	հաստատության կամ ռեֆերենս կենտրոնի կնիքը	խորհրդատու բժշկի ստորագրությունը և կնիքը
--------------------------------------	--	--

Տեղեկատվական տեխնոլոգիաների, անձնական տվյալների մասին՝ 1978 թ. հունվարի 6-ի 78-17 օրենքը՝ փոփոխություններով, երաշխավորում է ձևաթղթի հասցեատեր կազմակերպությունների հասանելիությունը տվյալներին և դրանք շտկելու իրավունքը:

Պատկեր 5. Չատուկ թանկարժեք բուժում պահանջող («ցուցակից դուրս») ԵՏԳ-ի խնամքի գործելակարգի օրինակ. պետք է ներառի հիվանդությունը (Բաղ-Կիարիի համախտանիշ), բարդությունները (ացիտ, կերակրափողի երակների վարիկոզ լայնացում, յարդային էնցեֆալոպաթիա), կյանքի որակի վրա ներգործությունը և ցկյանս մասնագիտացված բուժման ու հսկողության անհրաժեշտությունը:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ԱՐՅՈՒՍԱԿ 2. ԱՐԱՋՆԱՅԻՆ ԲՎԴ-ԿԻՐՐԻ ՀԱՄԱԿՏԱՆՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԱՌՎՈՂ ԿԱՆԻՍՏԵՍԻՉ ՍԱՆԴՊԱԿՆԵՐ

Սանդղակ	Հաշվարկման բանաձև	Սահմանային արժեք	Ապրելիության կանխատեսում	Հղում
Կլիշիի կանխատեսիչ սանդղակ	$(\text{ասցիտ} \times 0.75) + (\text{Պյոփ միավոր} \times 0.28) + (\text{տարիք} \times 0.037) + (\text{կրեատինինի մակարդակ [մկմոլ/լ]} \times 0.0036)$	$\leq 5,4$ կամ $> 5,4$	5-ամյա ապրելիություն միավոր $> 5,4$ 65%	Zeitoun et al. ¹⁸
Ռոտերդամի սանդղակ	$(\text{Էնցեֆալոպաթիա} \times 1,27) + (\text{ասցիտ} \times 1,04) + (\text{պրոթրոմբինի ժամանակ} \times 0.72) + (\text{բիլիռուբինի մակարդակ [մգ/դլ]} \times 0.004)$	I դաս՝ $< 1,1$ II դաս՝ $1,1-1,5$ III դաս՝ $> 1,5$	5-ամյա ապրելիություն. I դաս՝ 89% III դաս՝ 42%	Darwish Murad et al. ¹⁹
ԲԿՅ-ՄՆԴՅ կանխատեսիչ սանդղակ	$(\text{տարիք [տարի]} \times 0.08) + (\text{բիլիռուբինի մակարդակ [մգ/դլ]} \times 0.16) + (\text{ՄՆՅ} \times 0.63)$	\leq կամ > 7	1-ամյա ապրելիություն առանց լյարդի փոխպատվաստման. միավոր ≤ 7 95% միավոր > 7 12%	Garcia-Pagán et al. ¹⁷
Առանց միջամտության ապրելիության կանխատեսիչ սանդղակ	$(\text{ասցիտ} \times 1.675) + (\text{կրեատինին [մկմոլ/լ]} \times 0.613) + (\text{բիլիռուբին [մկմոլ/լ]} \times 0.440)$	1-ին միջակայք՝ < 5 2-րդ միջակայք՝ $5-6$ 3-րդ միջակայք՝ > 6	5-ամյա ապրելիություն առանց միջամտության. 1-ին միջակայք՝ 78,3% 3-րդ միջակայք՝ 6,8%	Seijo et al. ¹⁵
Ապրելիության սանդղակ	$(\text{տարիք} \div 10 \times 0.370) + (\text{կրեատինին [մկմոլ/լ]} \times 0.809) + (\text{բիլիռուբին [մկմոլ/լ]} \times 0.496)$	1-ին միջակայք՝ < 7 2-րդ միջակայք՝ $7-8$ 3-րդ միջակայք՝ > 8	5-ամյա ապրելիություն. 1-ին միջակայք՝ 87,5% 3-րդ միջակայք՝ 42,9%	Seijo et al. ¹⁵

* Ասցիտի աստիճանը՝ զնահատված 3-ից 1 սանդղակով. 3՝ ռեֆրակտեր, 2՝ չափավոր, 1՝ չկա:

Ըստ թիվ 2 հղման:

ՄՆԴՅ՝ միջձերակային ներլյարդային դններակային-համակարգային շունտավորում, ԲԿՅ՝ Բադ-Կիարիի համախտանիշ, ՄՆՅ՝ միջազգային նորմալացված հարաբերակցություն:

ներ կամ ԼԲԿ-ներ: ԼԲԿ-ի առաջացման 5-ամյա կուտակային հաճախականությունը 4% է^{3,8,13}:

Վերջին տարիներին հիվանդության կանխատեսումը զգալիորեն բարելավվել է ավելի լավ վարման և վաղաժամ ախտորոշման շնորհիվ: Եվրոպական բազմակենտրոն առաջադիմաց հետազոտություններից մեկի կոհորտայում 5-ամյա ապրելիությունը եղել է մոտ 85%¹⁵:

Առաջարկվել են որոշակի կանխատեսիչ սանդղակներ, ինչպիսիք են Չայլդ-Պյոփի սանդղակը կամ լյարդային հիվանդության վերջնական փուլի մոդելի (անգլ.՝ Model for End-stage Liver Disease, MELD) սանդղակը, կամ՝ ավելի մենահատուկ սանդղակներ՝ Կլիշիի, Ռոտերդամի կամ ԲԿՅ-ՄՆԴՅ (Բադ-Կիարիի համախտանիշ՝ միջձերակային ներլյարդային դններակ-համակարգային շունտավորում) սանդղակները (աղյուսակ 2)¹⁷: Այնուամենայնիվ, անհատական կանխատեսումը դեռևս դժվարին խնդիր է, և այս սանդղակները չեն կարող կիրառվել անհատականացված վարման համար:

Հիմնական հիվանդության զարգացման դինամիկան (ՄՊՆ, ՊԳՅ, Բեռնեյի հիվանդություն և այլն) նույնպես կարող է ազդել ԲԿՅ-ի կանխատեսման վրա: Կարևոր է, որ հիվանդները գտնվեն արյունաբանի կամ հիմնական հիվանդության գծով մասնագետի կանոնավոր հսկողության տակ՝ վարումն օպտիմալացնելու և կանխատեսումը բարելավելու համար:

Կարևոր նշանակություն ունեցող երկարատև հսկողություն

Կարևոր է, որ ԲԿՅ-ով հիվանդները շարունակեն ամբողջ կյանքի ընթացքում հսկողության տակ լինել՝ թրոմբոզի ախտակրկնության, դններակային գերճշման վատթարացման, լյարդային Էնցեֆալոպաթիայի, լյարդային հանգույցների դեգեներացիայի կամ հիմնական հիվանդության բարդությունների վտանգը գնահատելու նպատակով:

RÉSUMÉ SYNDROME DE BUDD-CHIARI

Le syndrome de Budd-Chiari (SBC) est une affection rare caractérisée par une obstruction du drainage veineux hépatique allant des veinules hépatiques jusqu'à la partie terminale de la veine cave inférieure. Un bilan étiologique approfondi à la recherche d'une maladie prothrombotique doit être systématiquement réalisé. La cause la plus fréquente de syndrome de Budd-Chiari est le syndrome myéloprolifératif, présent dans plus de 40 % des cas. La présentation clinique du SBC est extrêmement variable : de patients asymptomatiques (3 % des cas) à l'hépatite fulminante. Le diagnostic repose sur l'imagerie, notamment l'échographie abdominale couplée au Doppler.

Une prise en charge thérapeutique progressive, associant des mesures médicales (anticoagulation curative, traitement de la cause, traitement des complications de l'hypertension portale) et une stratégie de rétablissement du flux veineux hépatique, est à privilégier, de préférence dans un centre expert en maladies vasculaires du foie. Grâce à cette stratégie, le pronostic des patients s'est considérablement amélioré, avec une survie globale à cinq ans supérieure à 80 %. Le rythme de surveillance des patients atteints de SBC est semestriel, avec une imagerie hépatique recommandée, car plus de 60 % des patients peuvent développer des nodules hépatiques et il existe un risque de carcinome hépatocellulaire.

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

SUMMARY BUDD-CHIARI SYNDROME

Budd-Chiari syndrome is a rare condition characterized by obstruction of hepatic venous drainage, ranging from hepatic venules to the terminal part of the inferior vena cava. A thorough etiological workup to search for a pro-thrombotic disorder should be systematically performed. The most common cause of Budd-Chiari syndrome is myeloproliferative syndrome, present in more than 40% of cases. The clinical presentation of BCS is highly variable, ranging from asymptomatic patients (3% of cases) to those presenting with fulminant hepatitis. Diagnosis relies on imaging, notably abdominal ultrasound coupled with Doppler. A progressive therapeutic approach, combining medical measures (curative anticoagulation, treatment of the underlying cause, management of portal hypertension complications) and a strategy to restore hepatic venous flow, is recommended, preferably in a specialized center for vascular liver diseases. This strategy has significantly improved patient prognosis, with an overall 5-year survival rate exceeding 80%. The follow-up frequency for BCS patients is biannual, with hepatic imaging recommended, as more than 60% of patients may develop hepatic nodules and are at risk of hepatocellular carcinoma.

ՀՊՈՒՆԵՐ

1. Janssen HLA, Garcia-Pagan JC, Elias E, et al. Budd-Chiari syndrome: A review by an expert panel. *J Hepatol* 2003;38(3):364-71.
2. Garcia-Pagan JC, Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med* 2023;388(14):1307-16.
3. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: Vascular diseases of the liver. *J Hepatol* 2016;64:179-202.
4. Murad SD, Plessier A, Hernandez-Guerra M, et al. Etiology, management, and outcome of the Budd-Chiari syndrome. *Ann Intern Med* 2009;151(3):167-75.
5. Smalberg JH, Arends LR, Valla DC, et al. Myeloproliferative neoplasms in Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: A meta-analysis. *Blood* 2012;120(25):4921-8.
6. Poisson J, Plessier A, Kiladjian JJ, et al. Selective testing for calreticulin gene mutations in patients with splanchnic vein thrombosis: A prospective cohort study. *J Hepatol* 2017;67(3):501-7.
7. Elkrief L, Payance A, Plessier A, et al. Management of splanchnic vein thrombosis. *J HEP Rep* 2023;5(4):100667.
8. Recommandations AFEF sur les maladies vasculaires du foie. 2018. <https://urls.fr/qP8-yz>
9. Dajti E, Ravaioli F, Colecchia A, et al. Liver and spleen stiffness measurements for assessment of portal hypertension severity in patients with Budd Chiari syndrome. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2019;2019:1673197.
10. Dongelmans E, Eler N, Adam R, et al. Recent outcomes of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A study of the European Liver Transplant Registry (ELTR) and affiliated centers. *Hepatology* 2024;80(1):136-51.
11. Plessier A, Esposito-Farèse M, Baiges A, et al. Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria and vascular liver disease: Eculizumab therapy decreases mortality and thrombotic complications. *Am J Hematol* 2022;97(4):431-9.
12. Desbois AC, Rautou PE, Biard L, et al. Behcet's disease in Budd-Chiari syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2014;9:104.
13. Franchis R de, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2022;76(4):959-74.
14. Wang Q, Li K, He C, et al. Angioplasty with versus without routine stent placement for Budd-Chiari syndrome: A randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2019;4(9):686-97.
15. Seijo S, Plessier A, Hoekstra J, et al. Good long-term outcome of Budd-Chiari syndrome with a step-wise management. *Hepatology* 2013;57(5):1962-8.
16. Segev DL, Nguyen GC, Locke JE, et al. Twenty years of liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A national registry analysis. *Liver Transplant* 2007;13(9):1285-94.
17. Garcia-Pagan JC, Heydtmann M, Raffa S, et al. TIPS for Budd-Chiari syndrome: Long-term results and prognostic factors in 124 patients. *Gastroenterology* 2008;135(3):808-15.
18. Zeitoun G, Escolano S, Hadencue A, et al. Outcome of Budd-Chiari syndrome: A multivariate analysis of factors related to survival including surgical portosystemic shunting. *Hepatology* 1999;30(1):84-9.
19. Darwish Murad S, Valla DC, De Groen PC, et al. Determinants of survival and the effect of portosystemic shunting in patients with Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2004;39(2):500-8.



Santé Arménie

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

Լյարդի փոքր տրամաչափի անոթների ախտահարումներ Դռներակ-սինուսոիդային անոթային հիվանդություն

Լյարդի Սոգա, Պիեռ-Էմանուել Ռուտու

Լյարդաբանության բաժանմունք, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Բոժոն հիվանդանոց, «Պիժեստ» բժշկահամալսարանական բաժանմունք, Լյարդի անոթային հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոն, Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների բուժաստատությունների ցանց (FilFoie), Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոնների «Ռեյեր լիվեր» եվրոպական ցանց, Կլիշի, Ֆրանսիա
Փարիզ-Սիտե համալսարան, Առողջապահության

Լյարդի փոքր տրամաչափի անոթներն ախտահարող հնարավոր վիճակները 4-ն են (պատկեր 1) - դռներակ-սինուսոիդային (պորտոսինուսոիդայ) անոթային հիվանդություն (ԴՍԱՀ)։

- սինուսոիդային խցանման համախտանիշ, որը կոչվում է նաև «երակայացանող հիվանդություն» և բնութագրվում է ախտահարված էնդոթելային բջիջներով լյարդային սինուսոիդների և երակակների խցանմամբ, որն առավել հաճախ տեղի է ունենում արյունաստեղծ ցողունային բջիջների փոխպատվաստումից շաբաթներ անց և դրսևորվում է հեղուկի կուտակմամբ, հեպատոմեգալիայով ու դեղնուկով։
- սինուսոիդների ուռում կամ լայնացում, որը սահմանվում է որպես սինուսոիդների լուսանցքի լայնացում՝ խցանման բացակայության պայմաններում։
- պելիոզ, որը բնութագրվում է արյունալցված սինուսոիդների լայնացմամբ։

Համաճարակաբանական նկատառումներից ելնելով սույն հոդվածում կքննարկվի միայն ԴՍԱՀ-ը, որն առավել հաճախ է հանդիպում։

«Դռներակ սինուսոիդային (պորտոսինուսոիդայ) անոթային հիվանդություն» եզրը 2019 թվականին առաջարկել է VALDIG (անգլ.՝ Vascular Liver Disease Group՝ Լյարդի անոթային հիվանդություններն ուսումնասիրող խումբ) եվրոպական ցանցը՝ տարբեր կլինիկական («իդիոպաթիկ դռներակային գերճնշում», «ոչ ցիռոզային ներլյարդային դռներակային գերճնշում») և հյուսվածաբանական («հանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիա», «դռներակի երակակների աճախ-

ցանող ախտահարում», «լյարդ-դռներակային սկլերոզ» և այլն) միավորները խմբավորելու համար, որոնք բնութագրվում են դռներակային երակակների կամ սինուսոիդների (լյարդի մազանոթներ) ախտահարմամբ և կարող են ուղեկցվել դռներակային գերճնշման նշաններով¹։ ԴՍԱՀ-ը հազվադեպ հիվանդություն է, որին բաժին է հասնում Եվրոպայում դռներակային գերճնշման դեպքերի մինչև 5 %-ը, թեև, ամենայն հավանականությամբ, այն թերախտորոշվում է քիչ ճանաչվածության պատճառով։

Դռներակ-սինուսոիդային անոթային հիվանդության հետ կապված վիճակներ

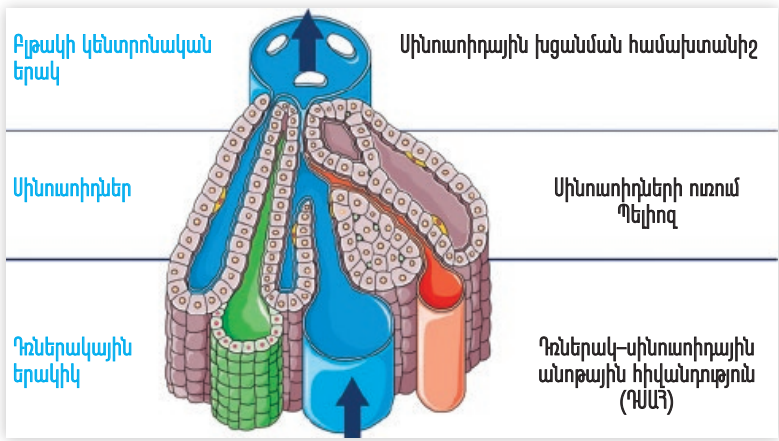
Թեև ԴՍԱՀ-ի ախտաֆիզիոլոգիան դեռևս թերի է ուսումնասիրված, ենթադրվում են անոթային (էնդոթելային և հեմոտագի) շեղումներ^{2,3}։ Գենետիկական ձևերի զարգացման մեջ ներգրավված գեները հիմնականում արտահայտվում են իմունային բջիջների կողմից, ինչը ենթադրում է, որ նաև դրանք դեր ունեն հիվանդության զարգացման գործում³։

Հաղորդվել է բազմաթիվ վիճակների կամ ախտահարումների մասին, որոնք կապված են ԴՍԱՀ-ի հետ (աղյուսակ 1)⁴, թեև պատճառահետևանքային կապը հնարավոր չէ հաստատել։ ԴՍԱՀ ախտորոշելիս անհրաժեշտ է համակարգված կերպով որոնել այս բոլոր վիճակները։ ԴՍԱՀ-ով և դռներակային գերճնշմամբ հիվանդների 70 %-ի շրջանում հայտնաբերվում է նշված վիճակներից առնվազն մեկը⁵։

ԴՍԱՀ-ի ախտորոշման մեթոդները և տարբերակիչ ախտորոշումները

Դեպքերի մոտավորապես մեկ երրորդում ԴՍԱՀ-ը դրսևորվում է որպես դռներակային գերճնշման բարդություն (կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակների պատռում և ասցիտ՝ հավասար համամասնություններով)⁴։ Մնացած դեպքերում ախտորոշումը կատարվում է լյարդի գործառույթային ցուցանիշների շեղումներ հայտնաբերելիս⁶ կամ դռներակային գերճնշման նշանների (սպլենոմեգալիա, թրոմբոցիտոպենիա, կերակրափողի կամ ստամոքսի վարիկոզ լայնացած երակներ, դռներակ-արյան համակարգ շրջանցման ուղիներ՝ պատկերային հետազոտության տվյալներով) պատահական հայտնաբերումից հետո։ Բոլոր դեպքերում ախտորոշումը պահանջում է լյարդի բիոպսիա, որը նախընտրելի է կատարել միջօժերակային ճանապարհով (պատկերներ 2 և 3)։

Փաստացի, ԴՍԱՀ-ը սահմանվում է ցիռոզի բացակայությամբ, ինչը հաստատվում է լյարդի որակյալ բիոպսիայով համակցված ԴՍԱՀ-ի առնվազն մեկ մենահատուկ հյուս-



Պատկեր 1. Լյարդի փոքր տրամաչափի անոթների հիվանդությունները։ Ըստ «Սերվիե Մեդիկալ Արթ»-ի (Servier Medical Art)։

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

վածաբանական նշանով կամ դնեռակային գերճնշման առնվազն մեկ մենահատուկ նշանով կամ էլ ԴՍԱՅ-ի առնվազն մեկ ոչ մենահատուկ հյուսվածաբանական նշանով ու դնեռակային գերճնշման ոչ մենահատուկ նշանով (աղյուսակ 2)⁷: Այսպիսով, դնեռակային գերճնշման նշանները ոչ միշտ են առկա ԴՍԱՅ-ի դեպքում⁸:

ԴՍԱՅ-ի հիմնական այլընտրանքային ախտորոշումը ցիռոզն է, որն ավելի քան 100 անգամ ավելի հաճախ է հանդիպում, քան ԴՍԱՅ-ը: ԴՍԱՅ-ը հարկավոր է նկատի ունենալ դնեռակային գերճնշման արտահայտված նշանների առկայության դեպքում՝ ի հակադրություն լյարդի պահպանված գործառնության ցուցանիշների կամ լյարդի քիչ էլաստիկության (սովորաբար մինչև 10 կՊա)⁹, հատկապես՝ ցիռոզի ակնհայտ պատճառի բացակայության պարագայում կամ այնպիսի վիճակի առկայության դեպքում, որը հայտնի է որպես ԴՍԱՅ-ի հետ համակցված (աղյուսակ 1):

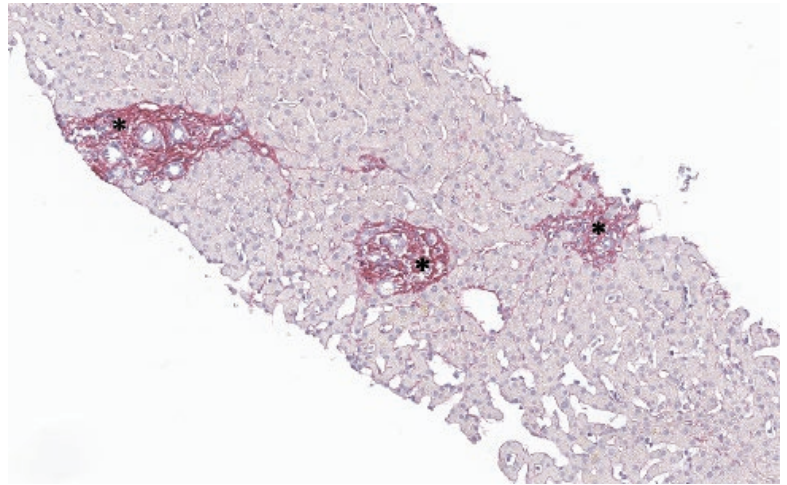
Բացի դրանից՝ ԴՍԱՅ-ի ախտորոշումը պահանջում է բացառել դնեռակային գերճնշման այլ պատճառները, այդ թվում՝ դնեռակի ամբողջական թրոմբոզը կամ դնեռակային կավերնոման (որոնք կարող են լինել նաև ԴՍԱՅ-ի բարդություններ՝ պայմանով, որ ի հայտ են գալիս ախտորոշման հաստատումից հետո) և լյարդային շիստոսոմոզը: Մյուս կողմից՝ ԴՍԱՅ-ի հետ համատեղ կարող է գոյություն ունենալ քրոնիկական լյարդային հիվանդության այլ պատճառ ևս (ալկոհոլային ըմպելիքների քրոնիկական չարաչափում, նյութափոխանակային համախտանիշ, վիրուսային հեպատիտ)¹⁰:

ԴՍԱՅ-ի վարումը

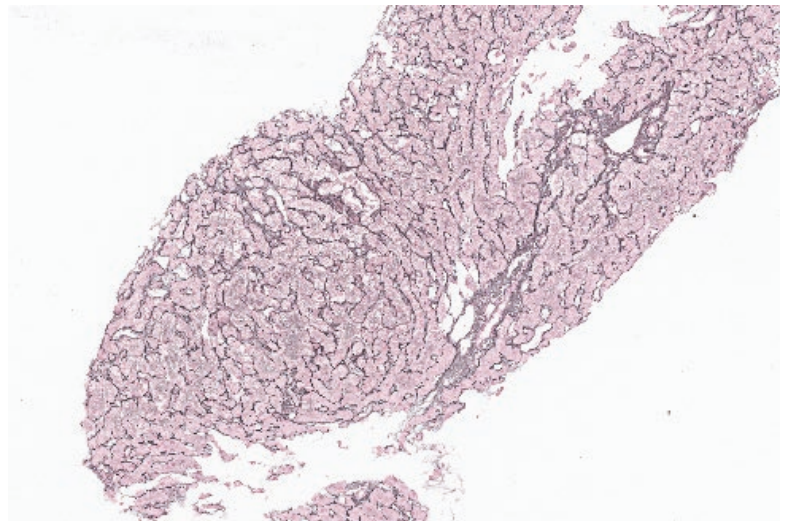
Ներկայումս ԴՍԱՅ-ի հատուկ բուժում չկա: Յիմնական բարդությունները հարկավոր է վարել նույն կերպ, ինչպես ցիռոզի դեպքում: Ոչ ընտրողական բետա-պաշարիչներ կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակների պատռումը կանխելու համար, եթե դրանք խոշոր չափի են կամ արդեն արյունահոսել են, հակամակարոզիչներ դնեռակի թրոմբոզի դեպքում, միզամուղներ՝ ասցիտի դեպքում: Եթե այս բարդությունները չեն ենթարկվում դեղորայքային բուժման, կարելի է դիտարկել միջձեռակային ներլյարդային դնեռակարյան համակարգ շունտավորման (ՄՆԴՅ)¹¹ կամ նույնիսկ լյարդի փոխպատվաստման¹² հնարավորությունը:

ԴՍԱՅ-ի հետ համակցված հիվանդությունները նույնպես հարկավոր է բուժել: Դրանք մասամբ թելադրում են հիվանդների կանխատեսումը:

Զանի որ ԴՍԱՅ-ը հազվադեպ հիվանդություն է, խորհուրդ է տրվում, որ դրանով տառապող հիվանդները բուժվեն լյարդի անոթային հիվանդությունների մասնագիտացված կենտրոններում (դրանց ցանկը հասանելի է հետևյալ հասցեով՝ <https://www.filfoie.com/ou-consulte/reseau-maladies-vasculaires-foie/>), որոնց լյարդա-աղեստամոքսաբանները, ճառագայթաբանները և ախտաբանները քաջածանոթ են նոզոլոգիական այս միավորին: Նաև անհրաժեշտ է բուժառուներին տեղեկացնել Լյարդի անոթների հիվանդություններով տառապող հիվանդների միության գոյության մասին (<https://www.amfv.asso.fr/>): Վերջապես, բուժառուների համար շատ օգտակար է այս բացատրական տեսանյութը՝ <https://youtu.be/aHe2Y2d0UQw>:



Պատկեր 2. Անախցանող դնեռակային հիվանդություն: Անախցանող դնեռակային հիվանդությունը համապատասխանում է ներքին թաղանթի (ինտիմա) հաստացմանը՝ դնեռակի ներլյարդային մեծ կամ փոքր տրամաչափի ճյուղերի լուսանցքի նեղացմամբ, որոնք ունեն փոքրացած տրամաչափ կամ այլա տեսանելի չեն (*)՝ ցիռոզի և արտալյարդային դնեռակային թրոմբոզի բացակայության պայմաններում: Ներկում ՖՋԴ-ով (Ֆլորքսին, զաֆրան, հեմատոքսիլին), խոշորացում × 175:



Պատկեր 2. Չանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիա: Չանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիան համապատասխանում է լյարդի պարենխիմալ տարածում միկրոհանգուցային փոխակերպմանը՝ առանց հանգուցների միջև ֆիբրոզի: Ներկում ռեոտիկոլինով, խոշորացում × 100:

Բուժման հեռանկարները

Պայքարելով դնեռակային երակիկների խցանման և դնեռակի թրոմբոզի դեմ՝ հակամակարոզիչները կարող են դանդաղեցնել հիվանդության զարգացումը: Այս հարցին պետք է օգնի պատասխանել ներկայումս ընթացող APIS (Apixaban for IntrahePatic Non Clrrhotic Portal Hypertension) սպիքսաբանը ներլյարդային ոչ ցիռոզային դնեռակային գերճնշման համար) կլինիկական հետազոտության հիվանդանոցային

և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ (Inserm), Բորբոքումների հետազոտական կենտրոն, Չամատեղ գիտահետազոտական միավորում

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

(UMR) 1149, Փարիզ, Ֆրանսիա

pierre-emmanuel.rautou@aphp.fr,
lucile.moga@aphp.fr

Հեղինակները հայտարարում են, որ այս հրատարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:

ԱՐՑՈՒՄԱԿ 1. ՀԻՍՆԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐ, ՈՐՈՆՔ ԵՎ ԱՐԱԳՐՎՈՒՄ ԵՆ ՈՐՊԵՍ ԴՈՆԵՐԱԿ-ՍԻՆՈՒՍՈՒԴԱՅԻՆ ԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ	
ՄԻԱՎ Վարակ	Իմունիտետի խանգարման կամ համակարգային հիվանդություններ. – Ընդհանուր փոփոխական իմունային անբավարարություն – Աղիների քրոնիկական բորբոքային հիվանդություն – Ոչ սնամեջ օրգանի փոխապատվաստման նախադեպ – Ցելիակիա – Համակարգային կարմիր գայլախտ
Արյունաբանական հիվանդություններ. – Միելոդիսպլաստիկ կամ միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշ – Իդիոպաթիկ թրոմբոցիտոպենիկ ժիրանացան (պորպուրա) – Հոջկինի հիվանդություն – Եզրային գոտու B-բջջային լիմֆոմա – Բազմակի միելոմա	Թրոմբոզանպաստ (պրոթրոմբոտիկ) վիճակներ. – Հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշ – C սպիտակուցի կամ S սպիտակուցի անբավարարություն – II գործոնի գենի մուտացիա – V գործոնի գենի մուտացիա
Դեղամիջոցներ. – Օքսալիպլատին – Դիդանոզին – Ազաթիոպրին	Փենետիկական հիվանդություններ. – Տելոմերազների գենի մուտացիաներ (TERT/TERC) – Ըստանեկան ձևեր

Այստեղ ներկայացված են միայն ամենատարածվածները: Ըստ թիվ 4 հղման: ՄԻԱՎ՝ մարդու իմունային անբավարարության վիրոս:

ԱՐՑՈՒՄԱԿ 2. ԴՈՆԵՐԱԿ-ՍԻՆՈՒՍՈՒԴԱՅԻՆ ԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՉԱՓԱՆԻՑՆԵՐԸ		
Չափանիշներ	Դռնբերակային գերճնշման նշաններ	Հյուսվածքաբանական ախտահարումներ
Մենահատուկ	<ul style="list-style-type: none"> Կերակրափողի, ստամոքսի կամ էփտոպիկ վարիկոզ լայնացած երակներ Դռնբերակային գերճնշման հետ կապված աղեստամոքսային արյունահոսություն Դռնբերակ-արյան համակարգ շրջանցման ուղիներ՝ պատկերային հետազոտությամբ 	<ul style="list-style-type: none"> Աճախցանոց դռնբերակային հիվանդություն (անոթային պատի հաստացում, լուսանցքի խցանում, դռնբերակային երակիկների անհետացում) Հանգուցային ռեգեներատիվ հիպերպլազիա Ոչ ամբողջական միջնորմային ֆիբրոզ (կամ ոչ ամբողջական միջնորմային ցիռոզ). կարող է գնահատվել միայն էքսպլանտատների հետազոտությամբ, այլ ոչ թե լյարդի բիոպսիայով
Ոչ մենահատուկ	<ul style="list-style-type: none"> Ասցիտ Սպլենոմեգալիա (մեծ առանցքը > 13 սմ) Թրոմբոցիտոպենիա < 150×109/լ 	<ul style="list-style-type: none"> Դռնբերակային եռյակների շեղումներ (բազմապատկում, զարկերակիկների լայնացում, շուրջդրոնեքային անոթներ, աբերանտ անոթներ) Խաթարված կառուցվածք. դռնբերակային եռյակների և կենտրոնաբլթակային երակների անկանոն բաշխում Սինուսոիդների ոչ գոտիական լայնացում Շուրջսինուսոիդային թեթև ֆիբրոզ

Ըստ թիվ 7 հղման:

ծրագիրը, որի շրջանակներում ԴՄԱՀ-ով 166 բուժառու ռան-դոմացվել է ապիքսաբան՝ 2,5 մգ դեղաչափով օրական 2 անգամ, կամ պլացեբո ստացող խմբերում:

Հսկողությունը և ընթացքը

ԴՄԱՀ-ով հիվանդների հսկողությունը հիմնվում է կիսամյակը մեկ իրականացվող՝ որովայնի խոռոչի պատկերային

հետազոտության վրա (դոպլերագրություն կամ կոնտրաստանյութի ներարկմամբ շերտագրական հետազոտություն), որի նպատակը դռնբերակի թրոմբոզի հայտնաբերումն է⁷:

Դռնբերակային գերճնշման էնդոսկոպիկ նշանների սքրինինգը հիմնվում է էզոֆագոգաստրոդոդենոսկոպիայի վրա, որը հարկավոր է կրկնել ամեն 2 տարին մեկ՝ խոշոր երակների լայնացման բացակայության դեպքում: Ֆիբրոսկոպիկ չափված՝ փայծաղի էլաստիկությունը կարող է օգ-

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Նե՛ղ բացահայտելու այն հիվանդներին, որոնք ունեն խոշոր երակների վարիկոզ լայնացման շատ փոքր հավանականություն¹³: Մյուս կողմից՝ լյարդաբջջային կարցինոման ԴՍԱՀ-ի չափազանց հազվադեպ բարդություն է, ուստի խորհուրդ չի տրվում համակարգված կերպով դրա սքրինինգ իրականացնել, ի տարբերություն ցիռոզի ժամանակ սքրինինգի:

Առանց լյարդի փոխապատվաստման ապրելիությունը դռներակային գերճնշման առնվազն մեկ նշան ունեցող ԴՍԱՀ-ով հիվանդների շրջանում բարձր է՝ 97% մեկամյան և 83%՝ հնգամյան: ԴՍԱՀ-ի երեք ամենատարածված բարդությունների՝ դռներակային գերճնշման հետևանքով աղեստամոքսային արյունահոսություն, դռներակի թրոմբոզի և ասցիտի հաճախականությունը 5 տարում 15 %-ի կարգի է՝ յուրաքանչյուրի համար⁴: Թեև դռներակային գերճնշման նշաններ չունեցող հիվանդների շրջանում ԴՍԱՀ-ի բնական ընթացքը բավականաչափ ուսումնասիրված չէ, զարգա-

ցումը, հավանաբար, շատ դանդաղ է: Հետևաբար, դռներակային գերճնշման նշանները հայտնաբերելու համար իրականացվող հսկողությունը կարող է հիմնվել յուրաքանչյուր 3-5 տարին մեկ կատարվող պատկերային հետազոտությունների վրա:

Ճանաչել նախազգուշացնող նշանները

ԴՍԱՀ ախտորոշման մասին կարող են հուշել դռներակային գերճնշման նշանները, որոնք հակադրվում են լյարդի պահպանված գործառույթին կամ լյարդի քիչ էլաստիկությանը, ինչպես նաև լյարդի գործառույթի ցուցանիշների անբացատրելի շեղումները: Նման դեպքերում բուժառուին հարկավոր է ուղեգրել լյարդի անոթների հիվանդությունների մասնագիտացված կենտրոն, որտեղ լյարդի բիոպսիան հնարավորություն կտա հաստատելու կամ հերքելու ախտորոշումը:

RÉSUMÉ ATTEINTES DES PETITS VAISSEAUX DU FOIE

Les atteintes des petits vaisseaux du foie sont un groupe hétérogène de maladies rares qui peuvent toucher les veinules portes, les sinusoides ou capillaires hépatiques, les veines centrolobulaires et les artérioles hépatiques. La plus fréquente est la maladie vasculaire porto-sinusoidale (MVPS), qui se caractérise par une atteinte des veinules portes ou des sinusoides et peut s'associer à une hypertension portale, et ce en l'absence de cirrhose. Son diagnostic repose donc sur la biopsie hépatique. La MVPS est fréquemment associée à une affection extrahépatique, le plus souvent dysimmunitaire, hématologique, ou encore à la prise d'un toxique. Ses deux principales complications sont l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes et la thrombose de la veine porte. Cette dernière doit être dépistée par une imagerie semestrielle. L'insuffisance hépatocellulaire est, à l'inverse, très rare dans ce contexte. Il faut ainsi savoir évoquer une MVPS devant une hypertension portale marquée contrastant avec des fonctions hépatiques préservées ou avec une élasticité hépatique basse, particulièrement en l'absence de cause évidente de cirrhose ou en présence d'une affection extrahépatique connue comme associée à la MVPS, ainsi que devant des anomalies inexplicables du bilan biologique hépatique. La prise en charge de la MVPS se fait par analogie avec celle de la cirrhose.

SUMMARY SMALL LIVER VESSELS DISORDERS

Small liver vessels disorders are a heterogeneous group of rare diseases that can affect the portal venules, the hepatic sinusoids, the centrilobular veins, or the hepatic arteries. The most frequent is the porto-sinusoidal vascular disorder (PSVD), which is characterised by damage of the portal venules or sinusoids and may be associated with portal hypertension, in the absence of cirrhosis. Diagnosis is therefore based on a liver biopsy. PSVD is often associated with an extrahepatic condition, most commonly immune-mediated, haematological, or a toxic. Its two main complications are variceal haemorrhage and portal vein thrombosis. The latter must be screened for by imaging every six months. Liver failure, on the other hand, is very rare in this context. It is therefore important to consider the diagnosis of PSVD when there is marked portal hypertension alongside preserved liver function or low liver stiffness, particularly in the absence of an obvious cause of cirrhosis or in the presence of an extrahepatic condition known to be associated with PSVD, as well as in cases of unexplained abnormalities of liver blood tests. The management of PSVD is like that of cirrhosis.

ԴՊՈՒՆԵՐ

1. De Gottardi A, Rautou PE, Schouten J, et al. Porto-sinusoidal vascular disease: Proposal and description of a novel entity. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2019;4(5):399-411.
2. Hernández-Gea V, Campreciós G, Betancourt F, et al. Co-expression gene network analysis reveals novel regulatory pathways involved in porto-sinusoidal vascular disease. *J Hepatol* 2021;75(4):924-34.
3. Ciriaci N, Bertin L, Rautou PE. Genetic predisposition to porto-sinusoidal vascular disorder. *Hepatology* 2024; on line ahead of print.
4. De Gottardi A, Sempoux C, Berzigotti A. Porto-sinusoidal vascular disorder. *J Hepatol* 2022;77(4):1124-35.
5. Magaz M, Giudicelli-Lett H, G Abalde J, et al. Porto-sinusoidal vascular liver disorder with portal hypertension: Natural History and Long-Term Outcome. *J Hepatol* 2025;82(1):72-83.
6. Pugliese N, Ponziani FR, Cerini F, et al. Link between persistent, unexplained gamma-glutamyltransferase elevation and porto-sinusoidal vascular disorder. *JHEPRep* 2024;6(9):101150
7. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII Faculty. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2022;76(4):959-74.
8. Cazals-Hatem D, Hillaire S, Rudler M, et al. Obliterative portal venopathy: Portal hypertension is not always present at diagnosis. *J Hepatol* 2011;54(3):455-61.
9. Elkrief L, Lazareth M, Chevret S, et al. Liver stiffness by transient elastography to detect porto-sinusoidal vascular liver disease with portal hypertension. *Hepatology* 2021;74(1):364-78.
10. Olivas P, Perez-Campuzano V, Orts L, et al. Porto-sinusoidal vascular disorder in chronic HBV: A significant coexistence not to be overlooked. *JHEP Rep* 2025;6(3):100996.
11. Bissonnette J, Garcia-Pagán JC, Albillos A, et al. Role of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of severe complications of portal hypertension in idiopathic noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology* 2016;64(1):224-31.
12. Magaz M, Giudicelli-Lett H, Nicoară-Farcău O, et al. Liver transplantation for porto-sinusoidal vascular liver disorder: Long-term outcome. *Transplantation* 2023;107(6):1330-40.
13. Moga L, Paradis V, Ferreira-Silva J, et al. Performance of spleen stiffness measurement to rule out high-risk varices in patients with porto-sinusoidal vascular disorder. *Hepatology* 2025;81(2):546-59.

ԴՆՆԵՐԱԿԻ ԹՅՈՒՄԲՈՎ և միջընդերային երակային իշեմիա Ցիռոզի հետ համակցված և չհամակցված ձևերի տարբերակումը

Սիպրիեն Գայա¹,
Ալեքսանդր Նուգո^{2,3},
Լաուրա Էկրիֆ^{1,4}

1. Տուրի համալսարան, Լյարդա-աղետամոքսաբանության բաժանմունք, Լյարդի անոթային հիվանդությունների կոնստիտուտիվ ռեֆերենս կենտրոն, Տրուա հիվանդանոց, Տուրի համալսարանական տարածաշրջանային հիվանդանոցային կենտրոն, Տուր, Ֆրանսիա

2. Արիջային անոթային շտապ օգնության կառույց (SURVI), աղետամոքսաբանության, աղիների քրոնիկական բորբոքային հիվանդությունների և սննդաբանական աջակցության բաժանմունք, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Բոժոն հիվանդանոց, Կլիշի, Ֆրանսիա

3. Փարիզ-Սիտե համալսարան, Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտի (Inserm) Անոթային փոխադրական գիտության լաբորատորիա, Յամատեղ

ԴՆՆԵՐԱԿԻ ԹՅՈՒՄԲՈՎ (ԴԵԹ) բնութագրվում է դնե-րակի և/կամ դրա դրոնքային ճյուղերի (աջ և/կամ ձախ) խցանմամբ, առավել հաճախ՝ թրոմբոզ: Խցանումը կարող է լինել մասնակի կամ ամբողջական, նորադեպ (6 ամսից պակաս) կամ քրոնիկական (ավելի քան 6 ամիս), և կարող է միաժամանակ փստահարել դնեերակը ձևավորող ընդերային անոթները, ինչպիսիք են վերին միջընդերային երակը, ստորին միջընդերային երակը և փայծաղային երակը: Նորադեպ թրոմբոզից հետո դնեերակի անցանելիության չվերականգնման պարագայում հնարավոր է, որ ձևավորվի կողմնային (կոլատերայ) երակների ցանց, որը կոչվում է «կավերնոմա»: Կարևոր է ԴԵԹ-ը տարբերակել դնեերակի՝ ուռուցքային ներխուժման պատճառով հարուցված խցանումից (երբեմն սխալմամբ անվանում են «դնեերակի ուռուցքային թրոմբոզ»), քանի որ դրանց վարումները տարբեր են:

Ավելի հաճախակի է ցիռոզի հետ համակցված լինելու պարագայում

ԴԵԹ-ը կարող է առաջանալ լյարդի ֆոնային քրոնիկական հիվանդության բացակայության պայմաններում կամ կարող է բարդացնել լյարդի քրոնիկական հիվանդությունը, առավել հաճախ՝ ցիռոզը, կամ ավելի հազվադեպ՝ դնեերակ-սինուսոիդային (պորտոսինուսոիդայ) անոթային հիվանդությունը (տես «Փոքր տրամաչափ անոթների փստահարումներ» հոդվածը, էջ 40):

Առանց ֆոնային քրոնիկական լյարդախտի ԴԵԹ-ը հազվադեպ է. տարեկան հիվանդացությունը 0,3-2,5 դեպք է՝ 100 000 բնակչի հաշվով¹: Առավել հաճախ հարուցվում է թրոմբոզնապաստ (պորթոմբոսիկ) վիճակով:

Ցիռոզով հիվանդների շրջանում ԴԵԹ-ը համեմատաբար հաճախադեպ երևույթ է, որի կուտակային հիվանդացությունը 5%, 8% և 10% է՝ համապատասխանաբար, 1, 3 և 5 տարում²:

Հետևաբար, նախնական փստորոշման ժամանակ կարևոր է տարբերակել առանց ֆոնային քրոնիկական լյարդախտի ԴԵԹ-ը և ցիռոզի հետ համակցված ԴԵԹ-ը, քանի որ դրանց վարումը և կանխատեսումը տարբեր են (պատկեր 1):

Պատճառի երկու հիմնական տեսակ

Պատճառագիտությունը տարբեր է կախված լյարդի ֆոնային հիվանդության առկայությունից կամ բացակայությունից:

ԴԵԹ՝ առանց լյարդի ֆոնային հիվանդության

Առանց ֆոնային լյարդախտի ԴԵԹ-ի վտանգի գործոնները ներառում են ինչպես ընդհանուր, այնպես էլ տեղային գործոններ:

Ընդհանուր գործոնները, որոնք հանդիպում են բուժառուների մոտավորապես կեսի շրջանում, ներառում են միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշը, որի սքրինինգը հարկավոր է կանոնավոր կերպով իրականացնել (JAK2 V617F մուտացիայի առաջին շարքի քննություն), ժառանգական թրոմբոֆիլիաները (պորթոմբոսիկի գենի մուտացիա, V գործոնի լեյդենյան մուտացիա, հակաթրոմբինի անբավարություն) և հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշը (ՅՖԼՀ): Հորմոնային գործոնների (ներքին ընդունման էստրոգեն-պրոգեստինային հակաբեղմնավորիչներ, հղիություն) դերն ավելի անորոշ է, քան Բարդ-Կիարիի համախտանիշի պարագայում³:

Տեղային գործոնները, որոնք առկա են բուժառուների 20 %-ի շրջանում, ներառում են ներորովայնային վարակային, բորբոքային կամ չարորակ հիվանդություններ (օրինակ՝ պանկրեատիտ, ապենդիցիտ, խոլեցիստիտ կամ որովայնային վիրահատությունից հետո զարգացող հիվանդություն): Որովայնային (անդրոիդային) տիպի գիրացումը նույնպես առանց ֆոնային լյարդախտի ԴԵԹ-ի հետ կապված գործոն է. դիտվում է անհայտ պատճառով ԴԵԹ ունեցող հիվանդների 45 %-ի շրջանում⁴:

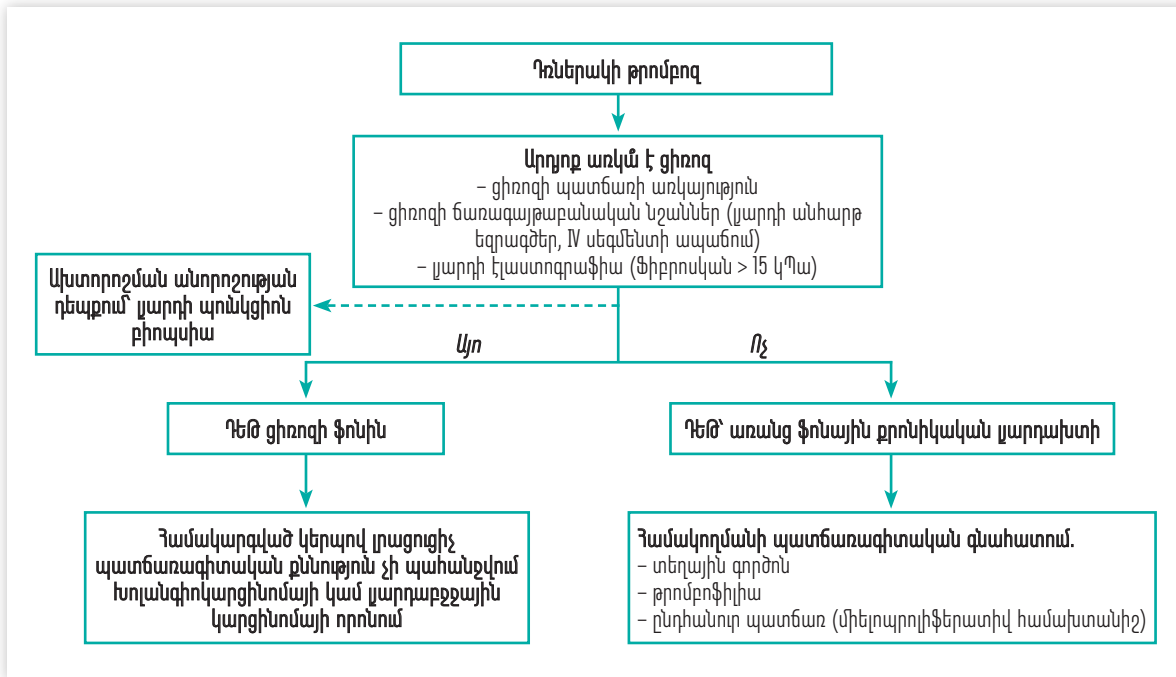
Հիվանդների 15-40 %-ի շրջանում որևէ պատճառ չի հայտնաբերվում:

Ցիռոզ

Ցիռոզով հիվանդների շրջանում ԴԵԹ-ի տարածվածությունը փոփոխական է և աճում է ցիռոզի ծանրության հետ մեկտեղ՝ 10% փոխհատուցված (կոմպենսացված) ցիռոզով հիվանդների շրջանում, 17% ապափոխհատուցված (դեկոմպենսացված) ցիռոզով հիվանդների շրջանում, և մինչև 26%՝ լյարդի փոխպատվաստման ենթակա հիվանդների շրջանում⁵:

Ցիռոզի ֆոնին ԴԵԹ-ի առաջացման վտանգի հիմնական գործոնները դնեերակային գերճնշման ծանրությունն արտացոլող նշաններն են, մասնավորապես՝ կերակրափողի խոչոր երակների վարիկոզ լայնացման առկայությունը և թրոմբոցիտոպենիան: Հաղորդվել է նաև դնեերակում արյան հոսքի դանդաղեցման (վայրկյանում 15 սմ-ից պակաս), ինչպես նաև նյութափոխանակային համախտանիշի տարրերի (ճարպակալում, շաքարային դիաբետ) մասին²: Ցիռո-

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 1. Ախտորոշման ալգորիթմը Ռեցիստրացիոն թրոմբոզի դեպքում: Դեմ՝ Ռեցիստրացիոն թրոմբոզ:

գով հիվանդների շրջանում Դեմ-ը շատ հազվադեպ է համակարգվում թրոմբոզանպաստ վիճակի հետ, այդ իսկ պատճառով համակարգված կերպով թրոմբոֆիլիա որոնելն արդարացված չէ:

Ախտորոշման հանգամանքները և մեթոդները

Ախտորոշումը ենթադրվում է կլինիկական ու կենսաբանական նշանների հիման վրա և հաստատվում պատկերային հետազոտություններով:

Որովայնային դրսևորումներ՝ ամենից հաճախ

Նորադեպ Դեմ-ի դեպքում ամենահաճախակի ախտանշանը որովայնի ցավն է, որն առկա է լինում բուժառուների 91 %-ի շրջանում: Ուղեկցվում է տենդով և/կամ կենսաբանական բորբոքային համախտանիշով (C ռեակտիվ սպիտակուցի [ՑՌՍ] բարձր մակարդակ և լեյկոցիտոզ՝ 85% դեպքերում)³: Լյարդի գործառույթային ցուցանիշների շեղումներ համակարգված կերպով չեն դիտվում, իսկ եթե առկա են, ապա չափավոր են և անցողիկ: Նվազագույն ասցիտ (ենթակլինիկական, ախտորոշվում է պատկերային հետազոտությանը) հանդիպում է դեպքերի կեսում և ծանրության նշան չի համարվում: Երբեմն հիվանդների շրջանում դիտվում են որովայնամզի գրգռման, օրգանային անբավարարության, կլինիկական ասցիտի (առատ և ավելի հազվադեպ) և/կամ զարկերակային արյան մեջ կաթնաթթվի բարձր մակարդակի (ավելի քան 2 մմոլ/լ) նշաններ: Ծանրության այս նշանները հարկավոր է համակարգված կերպով որոնել, քանի որ դրանք համակարգված աղիքային ախտահարման (միջընդերային իշեմիա) նշան են:

Քրոնիկական Դեմ-ն առավել հաճախ ախտորոշվում է Ռեցիստրացիոն թրոմբոզի ճեղքման նշանների հիման վրա՝ կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակներ, սպլենոմեգալիա և թրոմբոցիտոպենիա: 30% դեպքերում քրոնիկական Դեմ-ն ախտորոշվում է պատահաբար՝ պատկերային հետազոտության ժամանակ:

Ռեցիստրացիոն ճեղքման հետ համակցված խոլանգիոպաթիան քրոնիկական Դեմ-ի (առանց յարդի ֆունկցիոնի հիվանդության) ավելի հազվադեպ բարդություն է: Համապատասխանում է լեյուդիների շեղումներին, որոնք հետևանք են կավերնոմայի կողմից լեյուդիների սեղմման և/կամ լեյուդիների իշեմիայի ախտահարումների: Դրսևորումներն առավել հաճախ սահմանափակվում են յարդի գործառույթային ցուցանիշների չափավոր շեղումներով: Խոլանգիտի, պանկրեատիտի, դեղուկի կամ քորի տիպի կլինիկական բարդությունները շատ ավելի հազվադեպ են:

Ֆիզոզով հիվանդների շրջանում Դեմ-ն առավել հաճախ ախտորոշվում է յարդաբջջային կարգի յարդի սքրինինգի շրջանակներում իրականացվող պատկերային հետազոտության ժամանակ⁵: Որովայնի ցավերը հազվադեպ են (10% դեպքերում)⁶: Թեև Դեմ-ը կապված է ցիռոզի ծանրության հետ, այն ցիռոզի ապափոխահատուցում (դեկոմպենսացիա) հրահրող գործոն չէ²:

Պատկերային հետազոտության վրա հիմնված ախտորոշում

Նորադեպ Դեմ-ի ախտորոշումը հիմնված է պատկերային հետազոտության վրա, որը հարկավոր է իրականացնել Դեմ-ի կլինիկական կասկածով դիմող ցանկացած բուժառուի պարագայում: Դոպլեր ուլտրաձայնային հետազոտությունը,

գիտական հետազոտությունների միավորում (UMRS) 1148, Փարիզ, Ֆրանսիա

4. Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտի 1149 միավոր, Բորբոքումների հետազոտական կենտրոն, Քավիե-Բիշա բժշկական ֆակուլտետ, Փարիզ, Ֆրանսիա

alexandre.nuzzo@aphp.fr,

I.elkrief@chu-tours.fr,

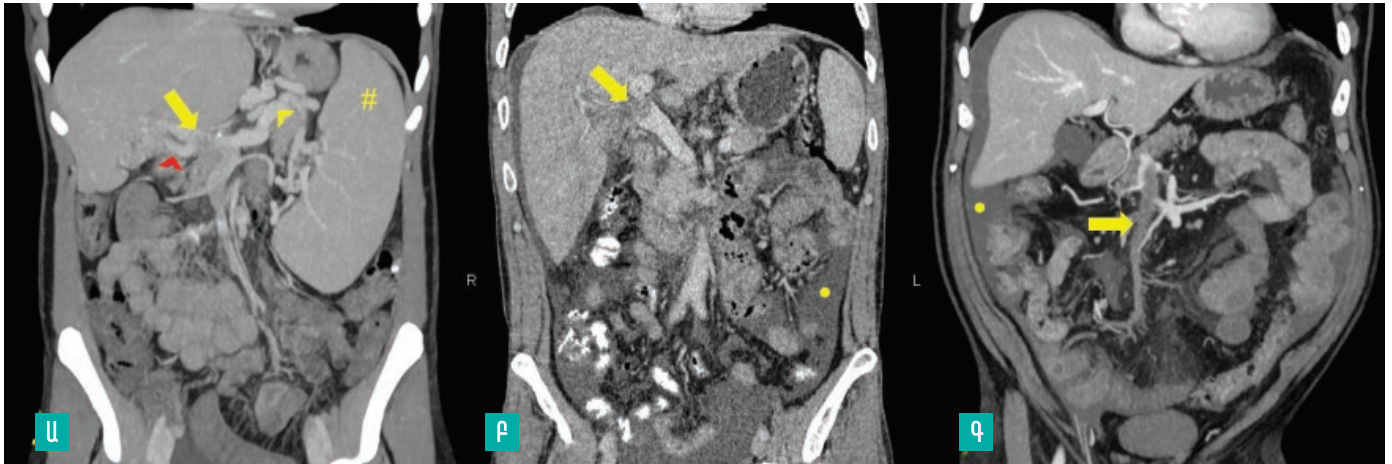
c.gayat@chu-tours.fr

Ս. Գայան հայտնում է, որ Roche ընկերության համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների (համաժողովներ), և Roche-ն ու Gilead-ը հոգացել են գիտաժողովներին իր մասնակցության ճանապարհածախսերը:

Ա. Նուցոն հայտնում է, որ AbbVie, Alfasigma, Amgen, Celltrion, Janssen, Lilly և Takeda ընկերությունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների:

Լ. Էլկրիֆը հայտնում է, որ Gilead, AbbVie և Echovans ընկերությունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների (գիտաժողովներ և կրթական միջոցառումներ), և Ipsen-ն ու Gilead-ը հոգացել են գիտաժողովներին իր մասնակցության ճանապարհածախսերը:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 2. Դռներակի թրոմբոզով բուժառնների 3D պատկերներ (ճակատային հատույթ, դռներակային փուլ): Ա. Առանց ֆոնային լյարդախտի դռներակի թրոմբոզի (ԴԵԹ)՝ նկատմամբ երկրորդային դռներակային կավերնոմա (# սպլենոմեգալիա, դեղին սլաք՝ դռներակի թրոմբոզ, դեղին սլաքաձայր՝ դռներակ-սիններակային վարիկոզներ, կարմիր սլաքաձայր՝ կավերնոմա): Բ. Դռներակի թրոմբոզ՝ ցիռոզի ֆոնին (դեղին սլաք՝ դռներակի թրոմբոզ, դեղին կետ՝ ասցիտ): Գ. Դռներակի թրոմբոզ, որը տարածվել է դեպի վերին միջընդերային երակ և բարորացել միջընդերային իջեմիայով (դեղին սլաք՝ վերին միջընդերային երակի թրոմբոզ, դեղին կետ՝ ասցիտ):

ընդհանուր առմամբ, առաջին շարքի հետազոտությունն է, որը հնարավորություն է տալիս ուղղակիորեն տեսնելու դռներակի թրոմբոզ և, դրալիք քարտեզագրմամբ, արյունահոսքի բացակայությունն ամբողջական ԴԵԹ-ի դեպքերում (զգայունությունը՝ 88-98%, առանձնահատկությունը՝ 80-100%): Այն հարկավոր է համակարգված կերպով համալրել որովայնի համակարգչային շերտագրությամբ (ՇԸ) (կամ մագնիսառեզոնանսային շերտագրությամբ (ՄՌԸ))՝ կոնտրաստանյութի ներարկմամբ և պատկերների ստացման բոլոր չորս փուլերում (առանց կոնտրաստավորման, զարկերակային, դռներակային և ուշացած փուլեր), եթե պատկերային այս հետազոտություններն ի սկզբանե չեն իրականացվել: ՇԸ-ն հնարավորություն է տալիս հաստատելու ԴԵԹ-ի ախտորոշումը, պարզելու փայծաղային և միջընդերային երակներում տարածվածության աստիճանը և բացահայտելու միջընդերային իջեմիայի տեղային գործոններն ու նշանները: Ավելին, այն հնարավորություն է տալիս բացահայտելու լյարդի ֆոնային հիվանդության նշանները (լյարդի ձևակազմական փոփոխություն, դռներակային գերճնշման նշաններ) (պատկեր 2):

Քրոնիկական ԴԵԹ-ի ախտորոշումը նույնպես հիմնված է կոնտրաստանյութի ներարկմամբ ՇԸ-ի (կամ ՄՌԸ-ի) վրա, որն ի ցույց է դնում դռներակի տեսանելի չլինելը: այն, որպես կանոն, փոխարինված է լինում կավերնոմայով:

ՄՌԸ-խուլանգիագրությունը (կամ բիլիար-ՄՌԸ-ն)՝ լյարդի կոնտրաստավորմամբ ՄՌԸ-ի հետ համատեղ, դռներակային խղանգիոպաթիայի ախտորոշման էտալոնային հետազոտությունն է: Այն հնարավորություն է տալիս տեսանելի դարձնելու լեղուղիները սեղմող երակային կողմնային ցանցը (կոլատերալներ), ինչպես նաև ախտահարված լեղուղիների տրամագծի փոփոխությունները:

Պատճառագիտական գնահատում

Պատճառագիտական գնահատումը կախված է լյարդի ֆոնային քրոնիկական հիվանդության առկայությունից կամ

բացակայությունից: Տիռոզի ախտորոշումն առավել հաճախ կարող է կատարվել ոչ միջամտական մեթոդով: այն հիմնված է ցիռոզի պատճառի, ցիռոզի կլինիկական, կենսաբանական կամ ճառագայթաբանական նշանների (լյարդի IV սեգմենտի ապաճում և լյարդի անհարթ եզրագծեր) և/կամ էլաստոմետրիայով բացահայտված լյարդի բարձրացած պնդության վրա: Այսպիսով, լյարդի բիոպսիա սովորաբար կատարվում է միայն այն դեպքում, եթե ոչ միջամտական մեթոդներով հնարավոր չի լինում հաստատել կամ բացառել ցիռոզը, կամ եթե կասկածվում է դռներակ-սինուսոիդային անոթային հիվանդություն⁷:

Առանց ֆոնային քրոնիկական լյարդախտի ԴԵԹ-ի դեպքում պատճառագիտական գնահատումը պետք է ներառի ընդհանուր և տեղային գործոնի որոնումը: Ընդհանուր և տեղային գործոնների համադրությունը հաճախ է հանդիպում (ավելի քան 30% դեպքերում), ինչն արդարացնում է համակողմանի գնահատումը: Նույնիսկ երբ հայտնաբերվել են նախահակվածություն առաջացնող կամ հրահրող գործոններ (պատկեր 1): Փաստացի, թրոմբոզանպաստ վիճակի առկայությունը փոխում է վարման մարտավարությունը, քանի որ պայմանավորում է հակամակարոզիչներով բուժման մեթոդները, իսկ պատճառական գործոնի բուժումը կարևոր է ԴԵԹ-ի ախտակրկնության վտանգը սահմանափակելու համար^{4,8}:

Տիռոզի ֆոնին ԴԵԹ-ի դեպքերում խորհուրդ չի տրվում համակարգված կերպով իրականացնել թրոմբոզի վտանգի գործոնների որոնում:

Վարումը

Հակամակարոզիչ բուժում

Հակամակարոզիչներով բուժումը տարբեր է կախված ֆոնային քրոնիկական լյարդախտի առկայությունից կամ բացակայությունից:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ֆոնային քրոնիկական լյարդախտի բացակայության պարագայում

Նորադեպ ԴԵԹ-ի դեպքում հակամակարոդիչ բուժումը հարկավոր է սկսել անհապաղ: Դա օգնում է կանխել թրոմբի տարածումը և նվազեցնել միջընդերային իշեմիայի ու ինֆարկտի վտանգը³: Անցանելիության ինքնաբերական վերականգնումն առանց հակամակարոդիչների բացառիկ երևույթ է: Հակամակարոդիչների վաղ նշանակումը (ճառագայթաբանական ախտորոշումից հետո 24 ժամվա ընթացքում) դռներակի անցանելիության լրիվ վերականգնման հետ կապված գործոն է⁹:

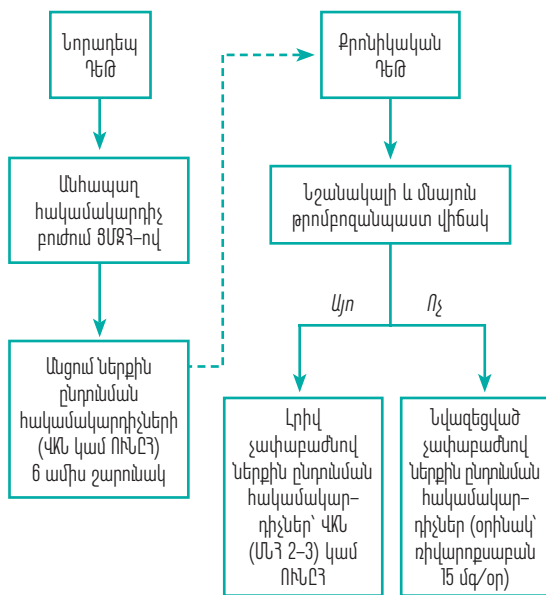
Հակամակարոդիչ բուժումը հիմնված է ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարինի (ՑՄՁՀ) կիրառության վրա, որն այնուհետև փոխարինվում է ներքին ընդունման հակամակարոդիչներով: Հնարավորության դեպքում հարկավոր է խուսափել չորոհված հեպարիններից, քանի որ այս համատեքստում առկա է հեպարինով հարուցված թրոմբոցիտոպենիայի մեծ վտանգ: Թրոմբոզված երակների անցանելիության վերականգնումը, որը ձեռք է բերվում հակամակարոդիչներով բուժված հիվանդների մոտավորապես 30%-ի շրջանում, դեպքերի գերակշիռ մասում տեղի է ունենում բուժման առաջին 6 ամիսների ընթացքում³: Հետևաբար, նորադեպ ԴԵԹ-ով հիվանդների նախնական հակամակարոդիչ բուժումը հարկավոր է շարունակել առնվազն 6 ամիս:

Նորադեպ ԴԵԹ-ից 6 ամիս անց կամ քրոնիկական ԴԵԹ-ի պարագայում դեպքերի մեծ մասում ցուցվում է երկարատև

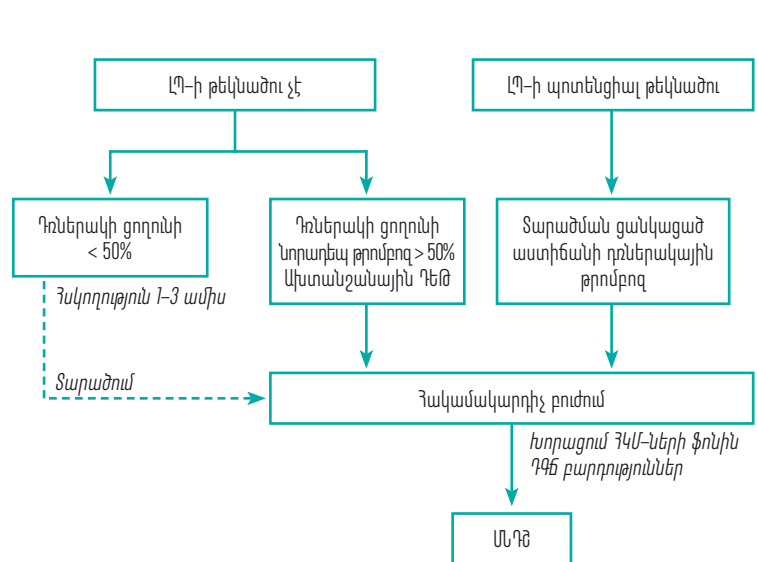
հակամակարոդիչ բուժում, քանի որ այն կապված է ընդերային կամ արտաընդերային տեղամասերում թրոմբոզի ախտակրկության նվազման հետ¹⁰ (պատկեր 3):

Ներքին ընդունման հակամակարոդիչներով բուժման տարբերակները ներառում են վիտամին K-ի ներհակորդները (ՎԿՆ), որոնց թիրախային միջազգային նորմալացված հարաբերակցությունը (ՄՆՀ) 2-3 է, և ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարոդիչները (ՈՒՆԸՀ): ՈՒՆԸՀ-ները հակացուցված են եռակի դրական հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշի (ՀՖԼՀ) կամ հղիության դեպքում: Դրանք հարկավոր է կիրառել զգուշությամբ երկամային կամ սուր լյարդային անբավարարությունների դեպքում: Դրանց արդյունավետությունը, ըստ երևույթին, նման է ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարինների (ՑՄՁՀ) արդյունավետությանը և գերազանցում է վիտամին K-ի ներհակորդներինը՝ առանց արյունահոսության վտանգի մեծացման¹¹: Հակամակարոդիչների չափաբաժինը պետք է որոշվի յուրաքանչյուր դեպքի համար առանձին: Հաշվի է առնվում սկզբնական թրոմբոզի տեղակայումը, դրա ծանրության աստիճանը, թրոմբոզի մնայուն և նշանակալի վտանգի գործոնների առկայությունը (միելոպրոլիֆերատիվ համախտանիշ, պարոքսիզմային գիշերային հեմոգլոբինամիզություն, Բեհչետի հիվանդություն, ՀՖԼՀ, ինքնաբերական երակային թրոմբոզի անձնական կամ ընտանեկան (առաջին աստիճանի ազգակցական կապ) անամնեզ), արյունահոսության վտանգը և բուժառույթի բուժման ծրագիրը⁷:

Ա Դռներակի թրոմբոզ՝ առանց ֆոնային լյարդախտի



Բ Դռներակի թրոմբոզ՝ ցիռոզի ֆոնին



Պատկեր 3. Դռներակի թրոմբոզի բուժում: Ա. Դռներակի թրոմբոզ՝ առանց ֆոնային լյարդախտի: Բ. Դռներակի թրոմբոզ՝ ցիռոզի ֆոնին:

ՄՆՀ՝ միջընդերային ներլյարդային դռներակ-արյան համակարգ շունտավորում, ԴԴ՝ դռներակային գերմեջուր, ԴԵԹ՝ դռներակի թրոմբոզ, ԼԴ՝ լյարդի փոխպատվաստում, ՀԿՄ՝ հակամակարոդիչներ, ՄՆՀ՝ միջազգային նորմալացված հարաբերակցություն, ՈՒՆԸՀ՝ ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարոդիչներ, ՎԿՆ՝ վիտամին K-ի ներհակորդներ, ՑՄՁՀ՝ ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարին:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԻՏԻՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Այսպիսով, ԴԵԹ-ի այն դեպքերում, երբ առկա չէ ֆոնալիս քրոնիկական լյարդախտ կամ թրոմբոզի վտանգի ռշա-նակալի գործոն, նվազեցված չափաբաժնով հակամակար-դիչներով երկարատև բուժումը (ռիվարոքսաբան 15 մգ/օր) հնարավորություն է ընձեռում նվազեցնելու թրոմբոզի ախ-տակրկնության վտանգը՝ առանց արյունահոսության վտան-գի մեծացման¹²:

Համակցված ցիռոզի պարագայում

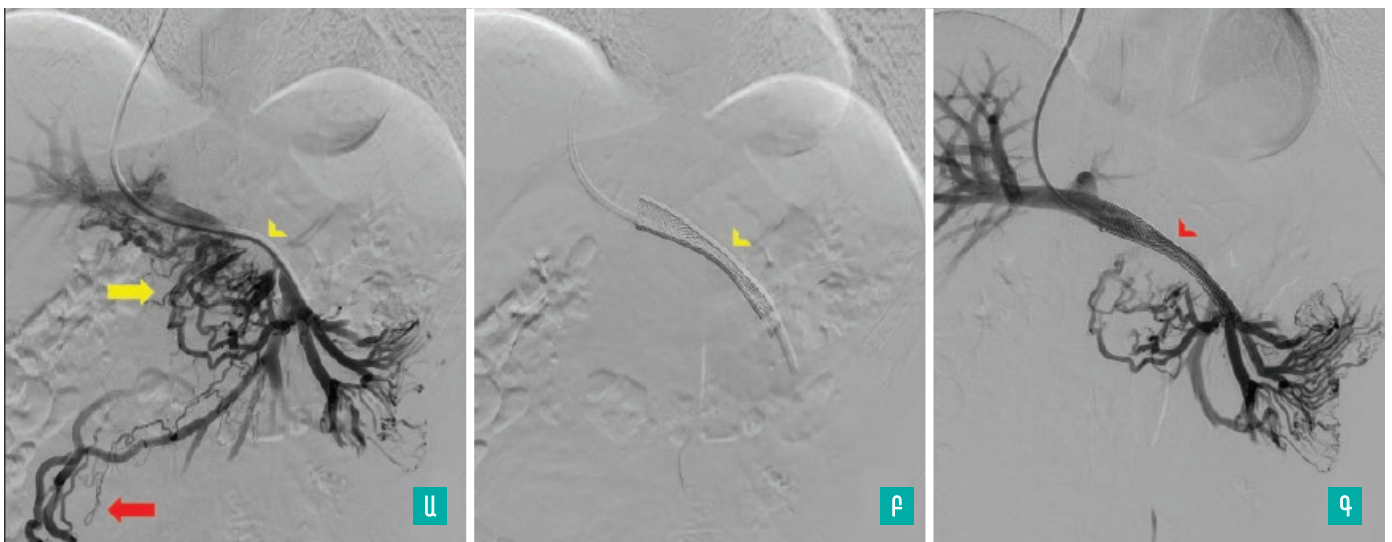
Ցիռոզով հիվանդների պարագայում հիմնական մարտա-հրավերը վերաբերում է լյարդի փոխպատվաստմանը սպա-սոդներին: Փաստացի, փոխպատվաստումից հետո ԴԵԹ-ը համակցվում է բարձր հիվանդացության և մահացության հետ, մասնավորապես՝ ամբողջական և տարածուն ԴԵԹ-ով հիվանդների շրջանում, որոնց պարագայում դժերակ-դժերակային բերանակցումն անհնար է¹³: Թեև ցիռոզով հիվանդների դեպքում անցանելիությունը կարող է վերա-կանգնվել ինքնաբերաբար, այն առավել հաճախ վերա-կանգնվում է հակամակարդիչներով բուժվող հիվանդների շրջանում¹⁴: Այդ իսկ պատճառով լյարդի ծրագրված (այդ- թվում՝ պոտենցիալ) փոխպատվաստման դեպքերում խոր- հուրդ է տրվում հիվանդներին բուժել հակամակարդիչնե-րով⁷՝ նպատակ ունենալով հնարավոր դարձնել/հեշտացնել դժերակ-դժերակ բերանակցման իրականացումը լյարդի փոխպատվաստման դեպքում: Բացի դրանից՝ ԴԵԹ-ով 500 հիվանդի անհատական տվյալների մետափերլուծությունը ցույց է տվել, որ հակամակարդիչ բուժումը զուգակցվում է կանխատեսման բարելավման հետ¹⁵: Այսպիսով, Նույնիսկ լյարդի ծրագրված փոխպատվաստման բացակայության դեպքում հակամակարդիչ բուժումը հարկավոր է նկատի ունենալ, հատկապես՝ լայնածավալ ԴԵԹ-ի դեպքերում (ավե-լի քան 50% խցանում կամ տարածում դեպի վերին միջն-

դերային երակը): Հակամակարդիչ բուժման խորհրդատվու- թյունները ամփոփված են պատկեր 3-ում:

Ներկայումս ցիռոզով հիվանդների համար պարտադրող խորհրդատվությունն չկա, թե ԴԵԹ-ի պարագայում ինչ հա- կամակարդիչ ընտրել: ՈՒՆԸՀ-ներն ավելի ու ավելի հաճախ են կիրառվում և, ըստ երևույթին, չեն մեծացնում արյունա- հոսության վտանգը¹⁷: Այնուամենայնիվ, լյարդային կամ երի- կամային անբավարարության դեպքում դրանք հարկավոր է կիրառել զգուշությամբ^{7,18}: ՈՒՆԸՀ-ների արդյունավետու- թյունն ու տանելիությունը, ըստ երևույթին, Նույնքան լավն են, որքան ՑՄՁՀ-ինը, և ավելի լավը, քան ՎԿՆ-ներինը¹⁶:

Դժերակային գերճնման բուժումը

Առանց լյարդի ֆոնալիս քրոնիկական հիվանդություն ԴԵԹ-ի դեպքում ոչ միջամտական չափանիշները (լյարդի պնդու- թյուն և թրոմբոցիտների քանակ) այլևս կիրառելի չեն լինում և հնարավորություն չեն տալիս բացատրելու արյունահոսու- թյան վտանգ ներկայացնող վարիկոզ լայնացած երակները: Հարկավոր է կանոնավոր կերպով իրականացնել աղետա- մոքսային ուղու վերին բաժինների ներդիտում (էնդոսկո- պիա)՝ ստամոքս-կերակրափողային վարիկոզ լայնացած երակների հայտնաբերման համար: Նորադեպ ԴԵԹ-ից հե- տո և անցանելիության վերականգնման բացակայության պարագայում աղետամոքսային ուղու վերին բաժինների ներդիտումը հարկավոր է կրկնել Նույն տարվա ընթացքում, քանի որ ստամոքս-կերակրափողային վարիկոզ լայնացած երակները կարող են արագ զարգանալ: Քրոնիկական ԴԵԹ-ի դեպքում հսկողությունը (ներդիտումների հաճախականու- թյունը) և բուժումը՝ պատռված վարիկոզ երակներից աղե- ստամոքսային արյունահոսության կանխարգելման համար, կատարվում են Նույն մեթոդներով, ինչ ցիռոզով հիվանդնե-րի պարագայում⁷: Կապումներ (լիգատուրաներ) կարելի է



Պատկեր 4. Դժերակային լուսանցքի վերաբացում: Ա. Դժերակային կավերնոմա՝ հիմնականում ներկավերնոմային հոսքով (դեղին սլաք՝ դժերակային կավերնոմա, կարմիր սլաք՝ կոնքի վարիկոզ լայնացած երակներ, դեղին սլաքաժայր՝ դժերակային հոսքի բացակայություն): Բ. Դժերակում ստենոտի տեղադրում միջլծերակային մոտեցմամբ (դեղին սլաքաժայր՝ դժերակային ստենոտ): Գ. Դժերակի լուսանցքի հաջող վերաբացում՝ դժերակային արյունահոսքի վերականգնմամբ (կարմիր սլաքաժայր՝ անցանելի վերաբացված լուսանցք):

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

իրականացնել հակամակարդիչներով բուժվող հիվանդների դեպքում՝ առանց արյունահոսության վտանգը մեծացնելու¹⁹։

Ցիռոզով հիվանդների շրջանում ԴԵԹ-ի առկայությունը չի փոխում դռներակային գերճնշման հսկողության մեթոդները։ Կրկնվող աղետամոքսային արյունահոսության դեպքում ԴԵԹ-ի առկայությունը կարող է լինել փաստարկ միջլծերակային ներլյարդային դռներակ-արյան համակարգ շունտավորման (ՄՆԴԸ) օգտին²⁰։

Միջամտական ճառագայթաբանություն և ներդիտում

Առանց ֆոնային քրոնիկական լյարդախտի քրոնիկական ԴԵԹ-ի պարագայում ճառագայթաբանական ճանապարհով դռներակի լուսանցքի վերաբացումը (ռեկանալիզացիա) հարկավոր է դիտարկել դեղորայքային բուժման չենթարկվող (ռեֆրակտեր) այնպիսի բարդությունների դեպքում, ինչպիսիք են ներդիտումային (Էնդոսկոպիկ) բուժմամբ չվերահսկվող դռներակային գերճնշման հետ կապված աղետամոքսային արյունահոսությունները, կամ ախտանշանային դռներակային խլանագիտաբանային դեպքում (պատկեր 4)։ Դռներակի լուսանցքի վերաբացումը կատարվում է դռներակում ստենտի տեղադրմամբ, այն կարելի է համակցել ՄՆԴԸ-ի հետ։ Մոտեցումը կարող է լինել լյարդի, փայծաղի կամ միջընդերային երակի միջով։ Միջամտական ճառագայթաբանության այս ընթացակարգը բարդ է և պահանջում է բազմաբնագավառային վարում մասնագիտացված կենտրոնում, ինչը հնարավորություն է տալիս հասնելու մոտավորապես 80 %-անոց տեխնիկական հաջողության, սակայն մոտ 20% բարդությունների գնով^{21,22}։

Ցիռոզով հիվանդների շրջանում ԴԵԹ-ի առկայությունը, որպես կանոն, ՄՆԴԸ-ի հակացուցում չէ, հատկապես երբ ԴԵԹ-ը մասնակի է (ինչն առավել հաճախադեպ է)։ ՄՆԴԸ-ի իրականացումը դիտարկվում է դռներակային գերճնշման ծանր բարդությունների դեպքում (կրկնվող կամ բուժման չենթարկվող աղետամոքսային արյունահոսություն, բուժման չենթարկվող ասցիտ)։ Այն կարող է նաև ցուցված լինել հակամակարդիչ բուժման ներքո խորացող ԴԵԹ-ի դեպքում, հատկապես՝ հիվանդներին, որոնց ցուցված է լյարդի փոխպատվաստում²⁰։

Ներդիտումային բուժում (Էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խլանագիտաբանկրետաոգրաֆիա (ԷՌԽՊԳ)) առաջարկվում է միայն ախտանշանային (խլանագիտով, պանկրետատիտով, դեղնուկով կամ քորով ուղեկցվող) դռներակային խլանագիտաբանային դեպքում՝ այս համատեքստում միջամտության դժվարության և արյունահոսության մեծ վտանգի պատճառով։ Այն հնարավորություն է տալիս հեռացնելու լեղապարկի քարեր կամ տեղադրելու լեղուղու ստենտ՝ նեղացումների բուժման նպատակով։

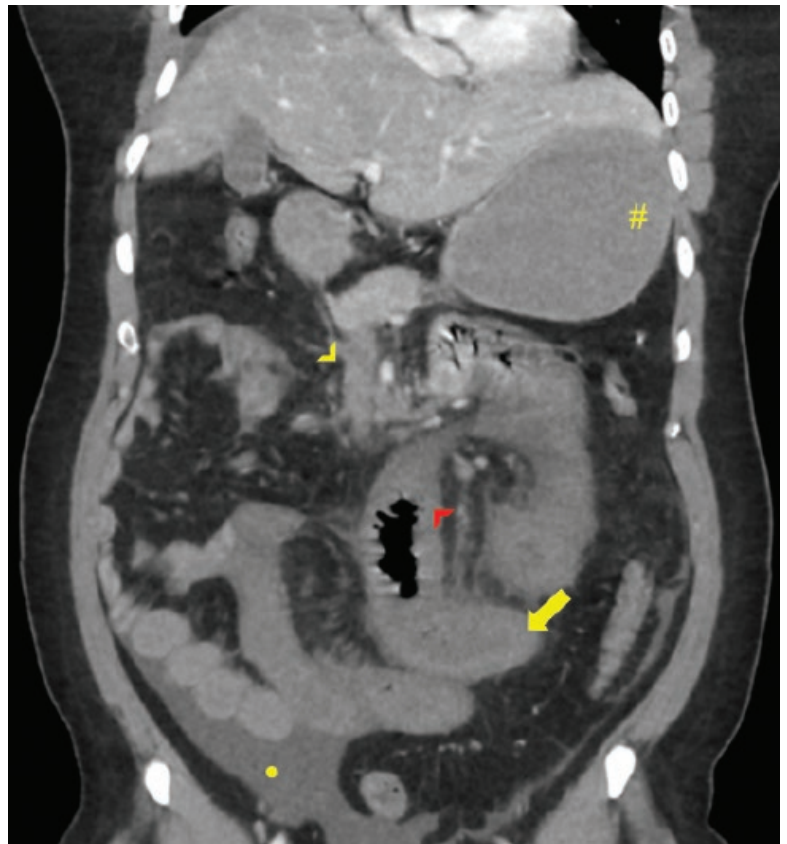
Ծանր բարդություն՝ միջընդերային երակային իշեմիա

Միջընդերային իշեմիան ԴԵԹ-ի ամենավտանգավոր սուր բարդությունն է։ Սովորաբար առաջանում է, երբ թրոմբոզ տարածվում է վերին միջընդերային երակում և միջընդերային երակային աղեղներում, ինչը հանգեցնում է աղիքային արյան արտահոսքի խանգարման և հյուսվածքային հեմո-

ռագիկ կանգի՝ հարուցելով իշեմիա և նույնիսկ հեմոռագիկ ինֆարկտ։ Վերին միջընդերային երակի թրոմբոզը սուր միջընդերային իշեմիաների մոտավորապես 15 %-ն է (մեծ մասը՝ զարկերակային ծագման)։ Այն բարդանում է միջընդերային իշեմիայով մոտավորապես 20-40% դեպքերում։

Միջընդերային իշեմիան դեղաբուժական և վիրաբուժական շտապ միջամտություն պահանջող վիճակ է՝ աղիքային մասնահատման մոտավորապես 35% վտանգով և 10-30% մահացությամբ^{3,23}։ Սա հազվադեպ բարդություն է, երբ ԴԵԹ-ն առաջանում է ցիռոզի ֆոնին⁶։ Կլինիկական դրսևորումը համընկնում է սուր դռներակ-միջընդերային երակ թրոմբոզի հետ (որովայնի ցավ, բորբոքային համախտանիշ) և մենահատուկ չէ։ Չնայած հակամակարդիչ բուժմանը՝ կայուն կամ վատթարացող ցավը, աղիքային անանցանելիության զարգացումը կամ աղետամոքսային արյունահոսությունը պետք է միջընդերային իշեմիայի կասկած հարուցեն, նույնիսկ եթե այն բացակայում էր նախնական պատկերային հետազոտության ժամանակ²³։

Միջընդերային իշեմիա հարկավոր է համակարգված կերպով որոնել որովայնի խոռոչի ԴԸ-ի միջոցով պատկերների ստացման չորս փուլերում (առանց կոնտրաստավորման, զարկերակային, դռներակային և ուշացած) և հաստատել



Պատկեր 5. Վերին միջընդերային երակի թրոմբոզի հետ կապված միջընդերային իշեմիա։ Դեղին սլաքաձայր՝ վերին միջընդերային երակի թրոմբոզ, կարմիր սլաքաձայր՝ բարակ աղու պատի թերարյունամատակարարում, դեղին սլաք՝ բարակ աղու պատի հաստացում, դեղին կետ՝ ասցիտ։

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Դեծ-ի հետ համակցված աղիքային իշեմիայի նշանների առկայությամբ, ինչպիսիք են աղիքային պատի հաստացումը և/կամ կոնտրաստանյութի ներարկումից հետո աղիքային գալարների կոնտրաստավորման նվազումը: Առկատային կոնտրաստավորման բացակայությունը, աղիքի ավելի քան 25 մմ լայնացումը կամ էլ աղիքային պնևմատոզը, նույնիսկ գազի առկայությունը դնենրակի լուսանցքում ծանրության նշաններ են, որոնք վկայում են աղիքային մեռուկացման մասին և վիրաբուժական միջամտության ցուցում են:

Միջընդերային իշեմիայի վարումը բարդ է, պահանջում է բազմաբնագավառային թիմի ներգրավում, կատարյալ տարբերակով մասնագիտացված կենտրոնի համակարգմամբ: SURVI ցանցը (*Structure d'URgences Vasculaires Intestinales - Աղիքային անոթային արտակարգ իրավիճակների կառույց*) մասնագիտացած է միջընդերային իշեմիայի վարման մեջ (<https://www.survi.fr/>): Այս բազմապարամետրային մոտեցումը հնարավորություն է տալիս բարելավելու միջընդերային իշեմիայով հիվանդների կանխատեսումը ([պատկեր 5](#))²⁴:

Դեղորայքային բուժումը ներառում է հակամակարդիչներով (բուժական չափաբաժնով) բուժում և ներբերանային ճանապարհով սննդի ընդունման դադարեցում: Հաճախ խորհուրդ է տրվում հավանականային (էմպիրիկ) բուժում պրոտոնային պոմպի արգելակիչով և մարսողական ուղիով վնասակար տարրերի չեզոքացում հակաբիոտիկներով (գենտամիցին 80 մգ/օր, և մետրոնիդազոլ 1,5 գ/օր), քանի որ դիտարկումային հետազոտություններում դրանք զուգակցվել են աղիքային մեռուկացման վտանգի նվազման հետ²⁵: Աղիքային մեռուկացման կասկածի դեպքում (օրգանային անբավարարություն, արյան մեջ կաթնաթթվի բարձր մակարդակ [հիպերլակտատեմիա], մեռուկացման ճառագայթաբանական նշաններ, ինչպիսիք են լայնացումը կամ առպատային կոնտրաստավորման բացակայությունը) անհրաժեշտ է շտապ վիրաբուժական միջամտություն: Աղիքային մեռուկացման դեպքում հարկավոր է կատարել ախտահարված հատվածի վիրաբուժական մասնահատում՝ ստոմայի ձևավորմամբ:

RÉSUMÉ THROMBOSE PORTE ET ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE VEINEUSES

La thrombose veineuse porte (TVP), en l'absence d'hépatopathie chronique sous-jacente, est une maladie rare, le plus souvent associée à une thrombophilie. Chez les malades atteints de cirrhose, sa fréquence augmente avec la sévérité de celle-ci. Les principales manifestations de la TVP récente sont la douleur abdominale et une augmentation de la protéine C réactive (CRP). La principale manifestation de la TVP chronique est l'hypertension portale. Le diagnostic de TVP est fortuit dans 30 % des cas. Il doit être confirmé par un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) avec quatre temps d'acquisition (sans injection, temps artériel, portal et tardif). L'ischémie mésentérique est une urgence médico-chirurgicale et représente la complication la plus sévère de la TVP ; elle doit être recherchée systématiquement à l'imagerie. Une nécrose intestinale chirurgicale est suspectée en cas d'hyperlactatémie, défaillance d'organe associée. Le traitement anticoagulant est le traitement de première intention. Ses modalités reposent sur une évaluation au cas par cas, prenant en compte la thrombose, les comorbidités et le projet thérapeutique. En cas d'échec du traitement anticoagulant et/ou de manifestation sévère, une recanalisation portale par voie radiologique peut être envisagée. Une prise en charge dans un centre expert des maladies vasculaires du foie est recommandée.

SUMMARY PORTAL VEIN THROMBOSIS AND MESENTERIC VENOUS ISCHEMIA

Portal vein thrombosis (PVT) in the absence of underlying chronic liver disease is a rare disease and is frequently associated with prothrombotic factors. In patients with cirrhosis, the frequency of PVT increases with the severity of cirrhosis. The main symptoms of recent PVT include abdominal pain and an increase in C-reactive protein (CRP). The main symptoms of chronic PVT are manifestations of portal hypertension (esophageal varices, thrombocytopenia, splenomegaly). The diagnosis of PVT is fortuitous in 30% of cases. Computed tomography or magnetic resonance imaging (MRI) with acquisitions without injection, at the arterial, portal, and tardive phase are mandatory to confirm the diagnosis and assess complications. Mesenteric ischemia is a medical and surgical emergency and represents the most severe complication of PVT. It must be systematically investigated using imaging. Surgery should be considered when intestinal necrosis is suspected, namely in cases of hyperlactatemia and associated organ failure. Anticoagulant therapy is the first-line treatment of recent and chronic PVT. Its modalities are based on a case-by-case assessment, considering features of thrombosis, comorbidities, and the therapeutic plan. In case of failure of anticoagulant therapy and/or severe manifestations, radiological portal vein recanalization may be considered. Treatment in a center with expertise in vascular liver diseases is recommended.

ՀՊՈՒՍՆԵՐ

1. Hernández-Gea V, De Gottardi A, Leebeek FWG, et al. Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. *J Hepatol* 2019;71(1):175-99.
2. Nery F, Chevret S, Condat B, et al. Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1,243 patients with cirrhosis: Results of a longitudinal study. *Hepatology* 2015;61(2):660-7.
3. A. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: A prospective multicenter follow-up study. *Hepatology* 2010;51(1):210-8.
4. Elkrief L, Hernandez-Gea V, Senzolo M, et al. Portal vein thrombosis: Diagnosis, management, and endpoints for future clinical studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2024;9(9):859-83.
5. Noronha Ferreira C, Seijo S, Plessier A, et al. Natural history and management of esophagogastric varices in chronic noncirrhotic, nontumoral portal vein thrombosis. *Hepatology* 2016;63(5):1640-50.

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

6. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, et al. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol* 2004; 40(5):736–41.
7. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2022;76(4):959–74.
8. Ollivier-Hourmand I, Lebedel L, Bartroli Alabau B, et al. Recurrent splanchnic and extrasplanchnic thrombotic events in patients with non-cirrhotic portal vein thrombosis associated with local factors. *J Hepatology* 2024;81(3):451–60.
9. Plessier A, Rautou PE, Valla DC. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol* 2012;56 Suppl 1:S25–S38.
10. Valeriani E, Di Nisio M, Riva N, et al. Anticoagulant therapy for splanchnic vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Blood* 2021;137(9):1233–40.
11. Rautou PE, Caldwell SH, Villa E. Bleeding and thrombotic complications in patients with cirrhosis: A state-of-the-art appraisal. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023;21(8):2110–23.
12. Plessier A, Gorla O, Cervoni JP, et al. Rivaroxaban prophylaxis in noncirrhotic portal vein thrombosis. *NEJM Evid* 2022;1(12):EVID0a2200104.
13. Englesbe MJ, Schaubel DE, Cai S, et al. Portal vein thrombosis and liver transplant survival benefit. *Liver Transpl* 2010;16(8):999–1005.
14. Loffredo L, Pastori D, Farcomeni A, et al. Effects of anticoagulants in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;153(2):480–7.
15. Guerrero A, del Campo L, Piscaglia F, et al. Anticoagulation improves survival in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: The IMPORTAL competing-risk meta-analysis. *J Hepatol* 2023;79(1):69–78.
16. Simon TG, Singer DE, Zhang Y, et al. Comparative effectiveness and safety of apixaban, rivaroxaban, and warfarin in patients with cirrhosis and atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2024;177(8):1028–38.
17. Riescher-Tuczkiwicz A, Elkrief L, Rautou PE. Thromboses veineuses splanchniques. *Rev Med Interne* 2024;45(1):17–25.
18. Turco L, de Raucourt E, Valla D, et al. Anticoagulation in the cirrhotic patient. *JHEP Rep* 2019;1(3):227–39.
19. Guillaume M, Christol C, Plessier A, et al. Bleeding risk of variceal band ligation in extrahepatic portal vein obstruction is not increased by oral anticoagulation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2018;30(5):563–8.
20. Bureau C, Larrue H. Recommandations TIPS : indications et modalités. *Recommandations de l'AFEF* 2023.
21. Artru F, Vietti-Violi N, Sempoux C, et al. Portal vein recanalisation alone to treat severe portal hypertension in non-cirrhotic patients with chronic extrahepatic portal vein obstruction. *JHEP Rep* 2022;4(8):100511.
22. Marot A, Barbosa JV, Duran R, et al. Percutaneous portal vein recanalization using self-expandable nitinol stents in patients with non-cirrhotic non-tumoral portal vein occlusion. *Diagn Interv Imaging* 2019;100(3):147–56.
23. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, 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.
24. A. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg* 2015;62(5):1251–6.
25. Nuzzo A, Maggiori L, Paugam-Burtz C, et al. Oral antibiotics reduce intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: A prospective cohort study. *American J Gastroenterol* 2019;114(2):348–51.



Santé Arménie

Caring, training and building in Armenia

Լյարդի անոթային հիվանդությունների հակամակարդիչ բուժման առանձնահատկությունները

Շրջահայաց կիրառությունն՝ հարմարեցված յուրաքանչյուր դեպքին

Էմանուել դե Ռուկոյ, Իմեն Բեն Սալահ, Ժուլիետ Պե

Կենսաբանական արյունաբանության բաժանմունք, Բոժոն հիվանդանոց, Կլիշի, Ֆրանսիա

emmanuelle.de-raucourt@bjn.aphp.fr

Չեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:

Յակամակարդիչները մեծ դեր ունեն լյարդի անոթային հիվանդությունների (ԼԱՀ) վարման գործում: Սակայն դրանց կիրառությունը զգուշություն է պահանջում է՝ այս հիվանդությունների ժամանակ հաճախ դիտվող դժերակային գերճնշման պատճառով: Դժերակային գերճնշումը կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակների (ԿՎԼԵ) պատռման, ինչպես նաև թրոմբոցիտոպենիայի հաճախակի առկայության հետևանքով հանգեցնում է արյունահոսության վտանգի մեծացման: Բացի դրանից՝ երբ հիվանդությունը զուգակցվում է լյարդային անբավարարության հետ, հեմոստազի դիտարկվող խանգարումներն էլ ավելի են բարդացնում հակամակարդիչների կիրառությունը: Վերջապես, միջընդերային իշեմիայի հետևանքով աղիքային մասնահատման դեպքերում ներքին ընդունման հակամակարդիչների ներծծումը և դրանց դեղակինետիկան բավարարող հարցեր են առաջացնում: Հետևաբար, բուժման օգուտ/վտանգ հարաբերակցությունը արյունահոսության/թրոմբոզի տեսանկյունից, հարկավոր է մանրակրկիտ գնահատել: Մինևս ժամանակ, այս հազվադեպ հիվանդություններին նվիրված հետազոտությունները սակավաթիվ են և հաճախ ցածր ապացուցողական մակարդակի: Բուժումն առավել հաճախ հարմարեցվում է յուրաքանչյուր դեպքին՝ կոնկրետ հիվանդությանը (Բադ-Կիարիի համախտանիշ (ԲԿՀ), դժերակի թրոմբոզ (ԴԵԹ), դժերակ-փնուտիդային անոթային հիվանդություն (ԴՄԱՀ)), թրոմբոզի վտանգի հայտնաբերված գործոններին և գիտելիքների զարգացմանը համահունչ:

Հակամակարդիչներով բուժման ընդհանուր սկզբունքները լյարդի անոթային հիվանդությունների դեպքում

ԼԱՀ-երի հակամակարդիչ բուժումը վճռորոշ նշանակություն ունի՝ թրոմբոզի տարածումը կանխելու, անցանելիության վերականգնումը խթանելու և դժերակային գերճնշման ու միջընդերային իշեմիայի տիպի ծանր բարդությունների վտանգը նվազեցնելու համար: Այն հարկավոր է սկսել հնարավորինս շուտ: Հաշվի առնելով դժերակային գերճնշման վտանգը կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակների բուժումը պետք է լինի կանոնավոր՝ բուժման նախաձեռնման փուլում, թեև հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հակամակարդիչները չեն մեծացնում դժերակային գերճնշման պայմանավորված աղետամոքսային արյունահոսության վտանգն այս բուժառնների շրջանում^{1,2}:

Թրոմբոցիտոպենիան սովորաբար լինում է չափավոր ծանրության և չպետք է հանգեցնի հակամակարդիչ բուժ-

ման փոփոխության կամ դադարեցման: Ծանր թրոմբոցիտոպենիան (50×10⁹/լ-ից ցածր) պահանջում է խիստ հսկողություն և վարում մասնագիտացված կենտրոնում³:

ԲԿՀ-ի պարագայում լյարդային անբավարարությունը կարող է հանգեցնել արյան մակարդման գործոնների (մակարդանապատ [պրոկոագուլանտ] գործոնների (FII, FV և այլն), ինչպես նաև մակարդման արգելակիչների (հակաթրոմբինը (ՀԹ), C սպիտակուցը և S սպիտակուցը) սինթեզի նվազման, ինչը հնարավորություն է տալիս որոշակիորեն վերականգնելու հեմոստատիկ հավասարակշռությունը: Մակարդման ժամանակի (ակտիվացված մասնակի թրոմբոպլաստինային ժամանակի (աՄԹժ)) երկարացումը և պրոթրոմբինային ցուցիչի նվազումը հնարավորություն չեն տալիս գնահատելու այս փոփոխությունները և չպետք է հակամակարդիչ բուժման հակացուցման կամ հետաձգման պատճառ դառնան: Կոագուլոպաթիայով ուղեկցվող լյարդի գործառույթի խանգարման դեպքում բուժման ցուցումը հարկավոր է մանրակրկիտ քննարկել, իսկ հսկողությունը պետք է լինի խիստ ու բազմաբնագավառային՝ մասնագիտացված թիմի շրջանակներում:

Վերարտադրողական տարիքի կանանց հարկավոր է իրազեկել իր կյանքի և կրծքով կերակրման ընթացքում հակամակարդիչ բուժման վտանգների մասին: Հղիանալ ցանկանալու դեպքում բազմաբնագավառային թիմը՝ մանկաբարձ-գինեկոլոգ, լյարդաբան և արյունաբան, պետք է պլանավորի և հսկողության տակ առնի այն⁴: Մենորագիաները հաճախակի են, երբեմն՝ հյուծող, և պահանջում են համապատասխան վարում:

Բոլոր բուժառնները պետք է օգտվեն բուժակրթվելու հնարավորությունից՝ բուժման առանձնահատկությունների ու վտանգների, առօրյա կյանքում և մեծ վտանգ ներկայացնող իրավիճակներում ձեռնարկվող նախազգուշական միջոցների, ինչպես նաև նախազգուշացնող նշանների ու համապատասխան գործողությունների մասին գիտնելու համար:

Այս վարումը պահանջում է լյարդաբանների, աղետամոքսաբանների, ճառագայթաբանների և հեմոստազի մասնագետների սերտ համագործակցություն:

Կիրառվող հակամակարդիչ դեղամիջոցներ

Չորոհված հեպարին և ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարին

Հեպարինները ԴԵԹ-ի կամ ԲԿՀ-ի սուր փուլում ամենատարածված բուժամիջոցներն են: Դրանք ազդում են անուղակիորեն կապվելով հակաթրոմբինի (ՀԹ) հետ և ուժեղացնելով թրոմբինի և/կամ Xa գործոնի արգելակումը: Դրանց ազ-

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

դեցույթային հսկողությունը կարող է իրականացվել հակա-Xa ակտիվությունը չափելով: Ներմուծվում են ենթամաշկային կամ ներերակային ճանապարհով:

Հեպարինով բուժման ամենավտանգավոր բարդությունը հեպարինով հարուցված թրոմբոցիտոպենիան է (ՀՀԹ), որը թրոմբոցիտների նվազումը համակցում է թրոմբոզների առաջացման հետ: Այն ավելի տարածված է չտրոհված հեպարինի (ՉՏՀ), քան ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարինի (ՑՄՁՀ) դեպքում և պահանջում է թրոմբոցիտների քանակի հսկողություն բուժման սկզբում: ՀՀԹ-ն ծագում է բուժման 5-րդ և 21-րդ օրերի միջև և պահանջում է հեպարինի անհապաղ դադարեցում ու ապաքինիչ բուժում փոխարինող հակամակարոդիչով, ինչպիսիք են նատրիումի դանապարոիդը կամ արգաստորբանը: ՀՀԹ-ով հիվանդացությունն ավելի բարձր է ԼԱՀ-ով հիվանդների շրջանում, մասնավորապես միելոպոլիֆերատիվ համախտանիշի (ՄՊՀ) դեպքում, որը ԼԱՀ-երի առաջացման տարածված պատճառ է: Հետևաբար, այս հիվանդները պետք է խուսափեն ՉՏՀ կիրառելուց⁵:

Լյարդային անբավարարության դեպքում հեպարինի արդյունավետությունը կարող է նվազել ՀՀԹ-ի ցածր մակարդակի պատճառով⁶. հակա-Xa ակտիվության հսկողությունը կարող է բացահայտել ՀՀԹ-ի մակարդակի զգալի նվազում, որն այս բուժառուների շրջանում պետք է հսկողության տակ առնվի բուժումը օպտիմալացնելու համար:

Վիտամին K-ի ներհակորդներ

Վիտամին K-ի ներհակորդներն (ՎԿՆ) արգելակում են վիտամին K-կախյալ մակարդման գործոնների (II, VII, IX և X) սինթեզը: Ազդեցության հասպտակի պատճառով դրանք պահանջում են անցումային բուժում հեպարինով և չափաբաժնի հարմարեցում՝ հիմնվելով միջազգային նորմալացված հարաբերակցության (ՄՆՀ) չափման վրա: Բացի դրանից՝ այս բուժամիջոցների նեղ բուժական ցուցիչը (թերապևտիկ ինդեքս) և սննդի ու դեղամիջոցների հետ նշանակալի փոխազդեցությունները պահանջում են կենսաբանական հսկողություն բուժական միջակայքում («պատուհանում») գտնվելու ժամանակն օպտիմալ սահմաններում պահելու համար:

ՎԿՆ-ներն ունեն հասանելի հակաթոլեմներ (անտիդոտ)՝ վիտամին K և արդթրոմբինային համալիրի խտանյութ՝ շտապ օգնություն պահանջող իրավիճակներում կիրառելու համար:

ՄՆՀ հսկողությունը կարող է իրականացվել լաբորատորիայում, ինչպես նաև տանը՝ ինքնաչափման միջոցով՝

այդպիսով հնարավորություն տալով բարելավելու բուժառուների կյանքի որակը:

Ինչպես հեպարինների դեպքում, ՎԿՆ-երով լյարդային անբավարարության բուժումը հատկապես դժվար է իրականացնել՝ երբեմն բարձր ելակետային ՄՆՀ-ի պատճառով: Երբ կոագուլոպաթիան ծանր է (գործոն V 50 % ից ցածր, ֆիբրինոգեն՝ 1 գ/լ-ից ցածր), կամ երբ ելակետային ՄՆՀ-ն 1,5-ից բարձր է, վարումն անհրաժեշտ է կազմակերպել հակամակարոդիչներով բուժում իրականացնող հիվանդանոցում և/կամ մասնագիտացված բաժանմունքներում:

Վերարտադրողական տարիքի կանանց կարևոր է հիշել, որ ՎԿՆ-ները հակացուցված են ամենորեայի 8-րդ շաբաթից սկսած: Հետևաբար, նրանց հարկավոր է իրազեկել և խորհրդատվություն տրամադրել հղիության դեպքում համապատասխան գործողություններ իրականացնելու վերաբերյալ:

Ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարոդիչներ

Ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարոդիչները (ՈՒՆԸՀ) ուղղակիորեն և առանձնահատկորեն թիրախավորում են կամ թրոմբինը (դաբիզատրան), կամ Xa գործոնը (ռիվարոքսաբան, ապիքսաբան): ՈՒՆԸՀ-ներն ունեն բազմաթիվ առավելություններ՝ ՎԿՆ-ների համեմատ. դրանք անմիջապես արդյունավետ են, ունեն կիսադուրսբերման կարճ պարբերություն, լայն բուժական պատուհան, սննդի հետ չեն փոխազդում, քիչ են միջդեղորայքային փոխազդեցությունները, և հիմնականում դուրս են բերվում երիկամներով ու լյարդով (աղյուսակ 1): Առանցքային հետազոտություններում ՈՒՆԸՀ-ները ցուցաբերել են ՎԿՆ-ների հետ համեմատելի արդյունավետություն, հետևաբար ներկայումս խորհուրդ են տրվում որպես խորանիստ երակների թրոմբոզի և թոքերի թրոմբոէմբոլիայի առաջին շարքի բուժում⁷:

ՈՒՆԸՀ-ներն ընդունվում են ներբերանային ճանապարհով, օրը 1 կամ 2 անգամ, ֆիքսված դեղաչափով և չեն պահանջում կենսաբանական հսկողություն: Այնուամենայնիվ, երկարատև բուժում ստացող բուժառուներին խորհուրդ է տրվում արյան կազմի, երիկամային և լյարդային գործառնությունների հսկողություն, որի պարբերականությունը ճշգրտվում է հիվանդի ուղեկցող հիվանդություններին համապատասխան:

Սակարդման թեստերը (կոագուլոգրամ) հնարավորություն չեն տալիս գնահատելու ՈՒՆԸՀ-ով բուժումը: Փաստացի, դրանց փոխներգործությունները ՊՑ-ի և/կամ ամՄԹ-ի հետ անկայուն են ու փոփոխական: Հետևաբար գնահատման

ԱՐՁՈՒՍԱԿ 1. ՈՒՂԱԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔԻՆ ԸՆԴՈՒՆՄԱՆ ՀԱՎԱՄԿԱՐԴԻՎՆԵՐԻ ԴԵՂԱԿԻՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԵՐԸ

Դեղանյութ	Գազաթնակետ (ժամերով)	Կիսարդյութերում (ժամերով)	Դուրսբերում երիկամներով	Սննդի հետ փոխազդեցություններ	Միջդեղորայքային փոխազդեցություններ
Դաբիզատրան	2	14-17	85%	Փոխազդեցություն չկա Չբացել պատիճը +++	P-գալ
Ռիվարոքսաբան	3	7-11	40%	Փոխազդեցություն չկա Ընդունում ուտելիքի հետ +++	P-գալ ՑՔ P450
Ապիքսաբան	3	+/-12	25%		P-գալ ՑՔ P450

ՈՒՆԸՀ ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարոդիչներ, ՑՔ՝ ցիտոքրոմ, P-ցր՝ P-գլիկոպրոտեին:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Նորմալ արդյունքները չեն բացառում ՈՒՆԸՅ-ով բուժումը, իսկ այդ թեստերի արդյունքների շեղումը հնարավորություն չի տալիս գնահատելու բուժման արդյունավետությունը: Գոյություն ունեն ՈՒՆԸՅ-ների կոնկրետ չափաբաժիններ, որոնք խորհուրդ են տրվում բացառապես այնպիսի իրավիճակներում, ինչպիսիք են անհետաձգելի վիրահատությունը կամ արյունահոսության առաջացումը: Հաշվի առնելով ՈՒՆԸՅ-ների դեղակինետիկան՝ դրանք չեն պահանջում անցումային բուժում: Ներկայումս Ֆրանսիայում հակաթույն կա միայն դաբիգատրանի նկատմամբ: Այդուհանդերձ, հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ արյունահոսության ժամանակ հիվանդացությունն ու մահացությունը չեն տարբերվում ՈՒՆԸՅ-ներով և ՎԿՆ-ներով բուժվողների շրջանում⁸:

Լյարդի ախտահարմամբ բուժառուները համակարգված կերպով բացառվել են առանցքային հետազոտություններից, և ոչ մեկում չեն ներառվել ԼԱՅ-ով բուժառուներ: Այնուամենայնիվ, ՈՒՆԸՅ-ները ցույց են տվել իրենց արդյունավետությունն ու անվտանգությունը ցիռոզի դեպքում և թույլատրված են ընթացակարգի կիրառության պայմանով Չայլիի-Պյուի Ա և Բ դասերի ցիռոզի դեպքում (բացառությամբ ռիվարոքսաբանի): Վերջերս իրականացված որոշ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ ՈՒՆԸՅ-ները, ըստ երևույթին, արդյունավետ ու անվտանգ են ԼԱՅ-երի դեպքում, մասնավորապես՝ ԴԵԹ-ի, որպես հեպարիտի անցումային բուժում կամ որպես ՎԿՆ-ների փոխարինում⁹, այնուամենայնիվ անհրաժեշտ են առաջահայաց հետազոտություններ: Միջլծերակային ներլյարդային դնեռակ-համակարգային շունտավորման դեպքում (ՄՆԴԾ) դեղակինետիկական փոփոխությունների վերաբերյալ հետազոտություններ չկան:

ՈՒՆԸՅ-ների ներծծումը մասամբ տեղի է ունենում բարակ աղիում: Ներկայումս չկան տվյալներ միջընդերային իշեմիայով պայմանավորված մասնահատման հետևանքով կարճացած աղիքում դրանց ներծծման վերաբերյալ: Հետևաբար ՈՒՆԸՅ-ների կիրառությունը ներկայումս չի կարող խորհուրդ տրվել այդպիսի հիվանդներին¹⁰:

ՈՒՆԸՅ-ները խորհուրդ չեն տրվում հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշի (ՀՖԼՀ) ժամանակ, մասնավորապես՝ եռակի դրական ՀՖԼՀ-ի դեպքում, քանի որ դրանք ցույց են տվել պակաս արդյունավետություն, քան ՎԿՆ-ները, և հակացուցված են ծանր երիկամային անբավարարության դեպքում¹¹:

Վերջապես, վերարտադրողական տարիքի կանանց համար ՈՒՆԸՅ-ները հակացուցված են հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում: Հետևաբար, նրանց հարկավոր է իրազեկել և խորհրդատվություն տրամադրել հղիության դեպքում համապատասխան գործողություններ իրականացնելու վերաբերյալ:

Բուժման մեթոդները՝ ըստ հիվանդության

Բադ-Կիարիի համախտանիշ

ԲԿԴ-ի դեպքում հակամակարդիչ բուժումը հարկավոր է սկսել հնարավորինս վաղ¹²: Ներկայումս առաջին շարքի բուժումն է բուժական դեղաչափով ՑՍԶՀ-ն, որին հաջորդում է ՎԿՆ՝ ՄՆՀ-ի թիրախային 2-3 ցուցանիշով: Վերը շարադրվածում նշվել է, որ ծանր կոագուլոպաթիայի դեպքում, երբ նախքան բուժումը ելակետային ՄՆՀ-ն բարձր է, հակամակարդիչ ազդեցությունը դժվար է հավաստիորեն գնահատել:

ԲԿԴ-ի դեպքում ՉՏՀ-ից հարկավոր է խուսափել՝ ՀՀԹ-ի զարգացման մեծ վտանգի պատճառով:

Ներկայումս ԲԿԴ-ի դեպքում ՈՒՆԸՅ-ների կիրառությունը խորհուրդ չի տրվում տվյալների անբավարարության պատճառով: Առաջիկա տարիներին ՈՒՆԸՅ-ների կիրառությունը հավանաբար կավելանա, քանի որ, դատելով ընտրանքների փոքր չափերով մի քանի հետախայաց հետազոտությունների արդյունքներից, դրանք, ըստ երևույթին, արդյունավետ ու անվտանգ են այս ցուցման համար¹³: Այս ցուցումով ՈՒՆԸՅ-ների կիրառությունը պահանջում է բազմաբնագավառային խորհրդակցություն և բազմաբնագավառային մասնագիտացված հսկողություն:

Դնեռակի թրոմբոզ՝ առանց ցիռոզի

ԴԵԹ-ի սուր փուլում հակամակարդիչ բուժումը հարկավոր է սկսել հնարավորինս վաղ¹²: Ներկայումս խորհուրդ է տրվում բուժիչ դեղաչափով ՑՍԶՀ-ներով բուժումը: ՉՏՀ-ներ չպետք է կիրառվեն ՀՀԹ-ի զարգացման մեծ վտանգի պատճառով: Դրանք կարող են կիրառվել հիվանդանոցային պայմաններում՝ ծանր սուր միջընդերային իշեմիայի դեպքում:

ՎԿՆ-ները կարող են կիրառվել ՑՍԶՀ-ներից հետո՝ որպես երկարատև անցումային բուժում՝ ՄՆՀ-ի թիրախային 2-3 ցուցանիշով:

ՈՒՆԸՅ-ները կարող են կիրառվել որպես անցումային բուժում հեպարիտներից հետո: Մի քանի հասանելի հետազոտություններ ցույց են տվել ՎԿՆ-ների հետ համեմատելի արդյունավետություն, ընդ որում՝ համակցված արյունահոսության վտանգի նվազման հետ⁹: Աղիքային մասնահատման դեպքում, ՈՒՆԸՅ-ների ներծծման վերաբերյալ տվյալների անբավարարության պատճառով, ՎԿՆ-ները կիրառվում են որպես առաջին շարքի բուժում: Սակայն, հաշվի առնելով աղետամոլային խանգարումների և ՄՆՀ-ի շտկման հետ կապված հաճախակի դժվարությունները, ցանկալի է սահմանել մասնագիտացված թիմի հսկողություն:

ԴԵԹ-ի ժամանակ հակամակարդիչ բուժման տևողությունը դեռևս քննարկման առարկա է: Իդիոպաթիկ թրոմբոզների, ծանր թրոմբոֆիլիայի, ՄՊՀ-ի կամ միջընդերային իշեմիայով ԴԵԹ-ի դեպքերում ցուցված է երկարատև բուժում ՎԿՆ-ով կամ ՈՒՆԸՅ-ով:

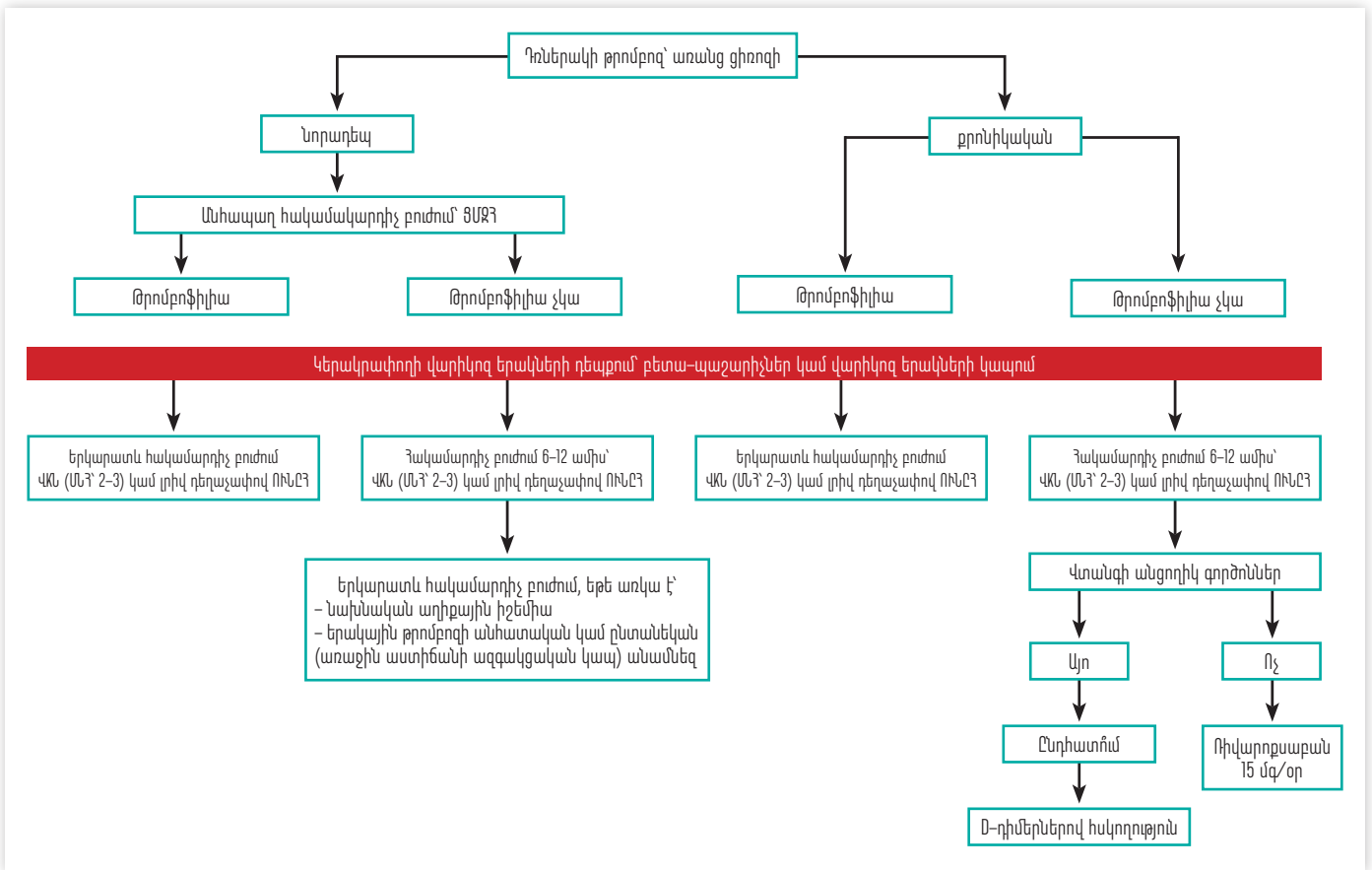
Որևէ հրահրող գործոնով հարուցված ԴԵԹ-ի դեպքում ցուցվում է առնվազն 6 ամսվա հակամակարդիչ բուժում: Վերջերս կատարված մի հետազոտություն (RIPORT) ցույց է տվել, որ վաղուց ԴԵԹ-ով տառապող և առանց թրոմբոզային վտանգի գործոնի բուժառուների շրջանում 15 մգ ռիվարոքսաբանով հակամակարդիչ բուժումը նշանակալիորեն նվազեցնում է թրոմբոզի կրկնության վտանգը¹⁴:

Տևողությունը, դեղակայությունը, չափաբաժինները և հսկողության մեթոդները կարող են քննարկվել բազմաբնագավառային խորհրդակցության ընթացքում՝ բուժումը յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքին հարմարեցնելու համար (պատկեր 1):

Դնեռակ-սինուսոիդային անոթային հիվանդություններ

ԴԵԹ-ը ԴՍԱՀ-ի հաճախակի բարդություն է ինչպես ախտորոշման պահին, այնպես էլ հսկողության ընթացքում: ԴՍԱՀ-ի ամենախոշոր և ամենաթարմ հետազոտությունների շարքի տվյալներով՝ բուժառուների մոտավորապես 29,5 %-ի

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 1. Առանց ցիռոզի ԴԵԹ-ի բուժման այլոլորիք: ԴԵԹ՝ դռներակի թրոմբոզ, ՍՆՀ՝ միջազգային Նորմալացված հարաբերակցություն, ՈՒՆԸՀ՝ ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարդիչներ, ՎՔՆ՝ վիտամին K-ի ներհակորդներ, ՑՄՋՀ՝ ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարին:

շրջանում դիտվել է ԴԵԹ¹⁵: Հաշվի առնելով այս հաճախադեպ վտանգը՝ ԴԵԹ-ի զարգացումը կանխելու համար վերջին տարիներին քննարկումների առարկա է դարձել հակամակարդիչներով կանխարգելիչ բուժման կիրառությունը: Սպասվում են *APIS* հետազոտության արդյունքները խորհրդատվություններ քննարկման ներկայացնելու համար:

Այսօրվա դրությամբ՝ հակամակարդիչներով կանխարգելում, ԴՍԱՀ-ների դեպքում ԴԵԹ-ի զարգացումը կանխելու նպատակով, խորհուրդ չի տրվում: Դրա փոխարեն խորհուրդ է տրվում ամեն 6 ամիսը մեկ իրականացնել դռներակի անցանելիության ճառագայթաբանական հսկողություն՝ լյարդի դոպլեր ուլտրաձայնային հետազոտության միջոցով¹:

Հակամակարդիչ բուժման կարգավորումը շուրջվիրահատական խնամքի ընթացքում

ԴԵԹ-ով հիվանդների պարագայում կանոնավոր կերպով իրականացվում են միջամտական (ինվազիվ) գործողություններ, ինչպիսիք են ներդիտումը (էնդոսկոպիա), ներանոթային վերասնոթավորումը (էնդովասկուլյար ռեվասկուլարիզացիա), ՄՆԴԸ-ն և այլն: Արյունահոսության վտանգ պարու-

նակող այս միջամտությունները պահանջում են մանրակրկիտ վարում:

Հակամակարդիչ բուժումը կարգավորելիս հարկավոր է հաշվի առնել մի շարք գործոններ՝

- բուժառուի հետ կապված վտանգ (թրոմբոցիտոպենիա, ուղեկցող հիվանդությունների առկայություն, երկամային անբավարարություն, լյարդային անբավարարություն, հակաազդեզանտային դեղամիջոցների ընդունում, թրոմբոզի վաղեմություն և այլն).
- միջամտության հետ կապված վտանգ.
- միջամտությունն իրականացնողի փորձ.
- հասանելի տեխնիկական պլատֆորմ (արյան փոխներարկում, լաբորատորիա, միջամտական ճառագայթաբանություն և այլն):

Շուրջվիրահատական խնամքի ընթացքում հակամակարդիչ բուժման կարգավորումներին վերաբերող խորհրդատվությունները, որոնք կիրառվում են ընդհանուր բնակչության պարագայում, կիրառելի են նաև ԴԵԹ-ով հիվանդների համար: Այնուամենայնիվ, հարկավոր է հատուկ ուշադրություն դարձնել թրոմբոցիտոպենիայի և հնարավոր լյարդային անբավարարության հետ կապված արյունահոսության վտանգներին: Նաև՝ թրոմբառաջացման վտանգը զգալիորեն

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ամսաթիվ. 05 սեպ. 2024 թ.
 Բուժառույժ անուն և ազգանուն.
 Մ. Բ.
 Տարիք.
 Քաշ. 69 կգ

Գործողություն. լյարդի պոնկցիոն բիոպսիա
Գործողության ամսաթիվ. 20 սեպ. 2024 թ.

Անցումային գործելակարգ. ՎՔՆ/ՑՄՋՀ բուժում

	Ամսաթիվ	Իրականացվելիք գործողություններ
-5-րդ օր	15 սեպ. 2024 թ.	Կումադինի վերջին չափաբաժին
-4-րդ օր	16 սեպ. 2024 թ.	Ոչինչ
-3-րդ և -2-րդ օրեր	17 և 18 սեպ. 2024 թ.	Ինոհեպի ներարկում՝ 12000 ՄՄ/օր՝ առավոտյան
-1-ին օր	19 սեպ. 2024 թ.	Ոչինչ + ՄՆՀ-ի ստուգում
0-րդ օր	20 սեպ. 2024 թ.	Ոչինչ Միջամտություն
1-ից 3-րդ օրեր	21 սեպ. 2024 թ. – 23 սեպ. 2024 թ.	Ինոհեպ՝ 12000 ՄՄ/օր + Կումադին՝ 4 մգի, վերսկսում միջամտություն իրականացնողի հայեցողությամբ
4-րդ օր	24 սեպ. 2024 թ.	ՄՆՀ + ՅԲԿ

Պատկեր 2. Հակամակարոզ բուժման ներքո միջամտական գործողություն իրականացնելու համար մշակված գործելակարգի օրինակ: ՅԲԿ՝ հակամակարոզ բուժում իրականացնող կլինիկա, ՄՆՀ՝ միջազգային նորմալացված հարաբերակցություն, ՎՔՆ՝ վիտամին Կ-ի ներհակորդներ, ՑՄՋՀ՝ ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարին:

տարբերվում է չբարդացած վաղեմի ԴԵԹ-ի և նորադեպ ծանր և/կամ կրկնվող թրոմբոզային հիվանդության պարագայում:

Օրինակ՝ պարացետեզոլ, որն արյունահոսության փոքր վտանգով միջամտություն է, կարող է ստիպել դադարեցնել ծանր ԲԿԳ-ով հիվանդի հակամակարոզի բուժումը: Հետևաբար, ցանկացած միջամտություն պահանջում է արյունահոսության/թրոմբոզի վտանգի մանրակրկիտ գնահատում:

Կարևոր է, որ հակամակարոզիչներ ընդունող բուժառուներն իրազեկված լինեն միջամտական գործողությունների վտանգների մասին: Նրանց հստակորեն հարկավոր է բացատրել բուժման դադարեցումների, անցումների և հսկո-

ղության կարգը. խորհուրդ է տրվում հստակ գրված գործելակարգ (պատկեր 2): Սա հատկապես կարևոր է այնպիսի միջամտությունների համար, ինչպիսիք են ատամի հեռացումը, ներարկումները և այլն, քանի որ դրանք հաճախ կատարվում են ամբուլատոր պայմաններում, նաև՝ ավելի միջամտական գործողությունների պարագայում, քանի որ սովորաբար անհրաժեշտ է լինում նախագրուշական միջոցներ ձեռնարկել նախքան հոսպիտալացումը: Երբ հիվանդը լավ է ըմբռնում, դա անվտանգության երաշխիք է: Այս իրավիճակներում բուժառուների վարման մեջ ներգրավված տարբեր մասնագետներին տեղեկացնելու առումով հատկապես օգտակար է հակամակարոզիչներով բուժման մեջ գտնվելու մասին վկայող քարտը:

Վիտամին Կ-ի ներհակորդներով բուժման կարգավորումը շուրջվիրահատական խնամքի ընթացքում

Անզգայացման և վերակենդանացման ֆրանսիական ընկերակցության՝ 2008 թվականի խորհրդատվության համաձայն¹⁶ մաշկային վիրահատությունները, ներդիտումը, բերանի խոռոչի և ատամնաբուժական միջամտությունները, պարացետեզոլ, ծայրամասային հողի ինֆիլտրացիան/պոնկցիան և այլն, որոնք համարվում են արյունահոսության փոքր վտանգ պարունակող միջամտություններ, կարող են իրականացվել առանց ՎՔՆ-ների ընդունումն ընդհատելու: Այնուամենայնիվ, նախքան միջամտությունն անհրաժեշտ է հավաստիանալ, որ ՄՆՀ-ն բուժական տիրույթում է, և միջամտությունն իրականացնողը պետք է տեղյակ լինի հակամակարոզիչ բուժման մասին՝ անհրաժեշտության դեպքում իր գործողությունները համապատասխանեցնելու համար (տեղային հեմոստազ):

Եթե արյունահոսության վտանգը՝ կապված հիվանդի (ծանր թրոմբոցիտոպենիա, լյարդի ախտահարում) կամ միջամտության հետ, հատկապես մեծ է, ապա ՎՔՆ-ով բուժումը կարելի է ընդհատել, առավել հաճախ՝ առանց նախավիրահատական անցումային շրջանի, բացառությամբ թրոմբառաջացման մեծ վտանգ պարունակող դեպքերի (նորադեպ տարածուն թրոմբոզ, միջընդերային իշեմիա, ՀՖՆՀ և այլն) (աղյուսակ 2):

ՎՔՆ-ների ընդունումը դադարեցնելու համար հարկավոր է կատարել 2 պայման՝

- դադարեցում միջամտությունից 5 օր առաջ՝ առանց նախավիրահատական շրջանում հեպարինի անցումային ընդունման, բացառությամբ թրոմբառաջացման մեծ վտանգ պարունակող դեպքերի, որոնց պարագայում իրականացվում է

Աղյուսակ 2. ՆԱԽՎԻՐԱԴԱՆԱՍԿԱԾ, ԽՆԱՄՔԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ՎՔՆ-ՆԵՐՈՎ ԲՈՒՔԺՄԱՆ, ԿԱՐԳՎՈՐՈՒՄ ԸՍՏ ԱՐՑՈՒՆԱՅՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԹՐՈՄԲՈԶԻ ՎՏԱՆԳԻ

		Թրոմբոցիտոպենիայի վտանգ	
		Փոքր	Մեծ
Արյունահոսության վտանգ	Փոքր	Ծարունակում	Ծարունակում
	Մեծ	Դադարեցում	Անցում

ՎՔՆ՝ վիտամին Կ-ի ներհակորդներ:

Ըստ Անզգայացման և վերակենդանացման ֆրանսիական ընկերակցության, 2008 թ.:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ՅՄՁՀ-ով անցումային բուժում՝ վիրահատությունից մեկ օր առաջ ՄՆՀ-ի չափմամբ:

- ՎԿՆ-ների կանոնավոր ընդունման վերսկսում հեպարինով անցումային բուժումից հետո:

ՌԻՆԸՀ-ներով բուժման կարգավորումը

Ըստ Շուրջվիրահատական հեմոստազով շահագրգռվածների խմբի՝ 2016 թվականի տվյալների¹⁷ շուրջվիրահատական խնամքի ընթացքում ՌԻՆԸՀ-ներով բուժման կարգավորումը, հաշվի առնելով դրանց կիսադուրսբերման պարբերությունն ու արագ ազդեցությունը, շատ ավելի պարզ է և չի պահանջում անցումային բուժում: Գործնականում, վիրահատական վտանգից և երկամային գործառնությունից կախված, առաջարկվում են դադարեցման մի քանի սխեմաներ (պատկերներ 3 և 4):

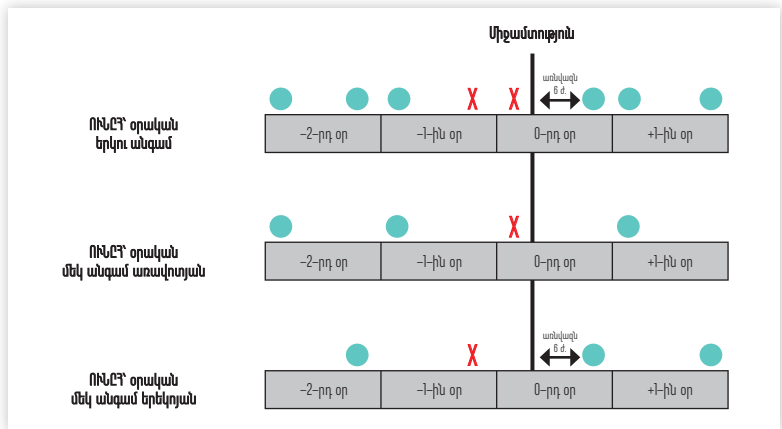
ՌԻՆԸՀ-ների ընդունումը սովորաբար վերսկսվում է միջամտությունից 24-72 ժամ անց՝ տեղային հեմոստազից, վիրահատությունը կրկնելու վտանգից և միջամտությունն իրականացնողից կախված: Վերսկսելուց առաջ կարելի է Նշանակել ՅՄՁՀ-ի կանխարգելիչ դեղաչափ՝ բուժառուի թրոմբոտիկ վտանգից կախված:

Հակամակարոնիչ բուժում իրականացնող կլինիկաներ և բուժակրթում

Թեև հակամակարոնիչ բուժում իրականացնող կլինիկաները (ՀԲԿ) հատուկ չեն ստեղծվել ԴԵԹ-ով հիվանդների համար, դրանք օգտակար են այդ հիվանդներին աջակցություն ցուցաբերելիս: Ի սկզբանե այդ կառույցները ստեղծվել են ՎԿՆ-ների ընդունումը հսկելու համար՝ ՄՆՀ-ի (հեռա)հսկողության և հակամակարոնիչներ ընդունող հիվանդներին բուժկրթելու նպատակով: ՀԲԿ-ներն ապացուցել են իրենց արդյունավետությունը և լայնորեն տարածված են սկանդինավյան երկրներում, բայց, ցավոք, դեռևս հազվադեպ են Ֆրանսիայում¹⁸: Ներկայումս դրանք, ՎԿՆ-ների ընդունման հսկողությունից բացի, ներառել են նաև ՌԻՆԸՀ-ների ընդունման հսկողությունը, մասնավորապես՝ բուժառուների բուժակրթման (ԲԲԿ) ծրագրի շրջանակներում: ՎԿՆ-ների ընդունման հսկողությունը ներկայումս զգալիորեն բարելավվել է ՄՆՀ-ն որոշելու շնորհիվ՝ ինքնաչափման սարքերի միջոցով, որոնք փոխհատուցվում են 2023 թվականից ի վեր՝ ավելի ինքնուրույն լինելու հնարավորություն տալով բուժառուներին և բարելավելով նրանց կյանքի որակը: Դրանց կիրառությունը պահանջում է ուսուցում, որը կարող է իրականացվել ՀԲԿ-ում:

Բոժոն հիվանդանոցի ՀԲԿ-ում ՄՆՀ-ի հսկողության օրինակ

Բուժառուներին ուղեգրում են ԼԱՀ-երի ռեֆերենս կենտրոնի բժիշկները: Ներառման նախնական խորհրդատվությունից հետո ինքնաչափման միջոցով կամ տեղային լաբորատորիայում որոշված ՄՆՀ ցուցանիշները փոխանցվում են ՀԲԿ: Այնուհետև բժիշկ Կամբուսի (Թուլուզի համալսարանական հիվանդանոցային կենտրոն) մշակած ծրագրի միջոցով գրանցվում են բուժման ճշգրտումները և հերթական ստուգման ամսաթիվը: Նույն օրը բուժառուն ստանում է իրահանգներ, թե ինչ պիտի կատարի: Բժշկական միջամտության



Պատկեր 3. Շուրջվիրահատական խնամքի ընթացքում ՌԻՆԸՀ-ներով բուժման կարգավորումը արյունահոսության փոքր վտանգ պարունակող գործողության ժամանակ: ՌԻՆԸՀ՝ ուղղակի ազդեցության ներքին ընդունման հակամակարոնիչներ:

	Արյունահոսության փոքր վտանգ	Արյունահոսության մեծ վտանգ		
Գործողությունից առաջ	Չընդունել միջամտական գործողության նախօրեի երեկոյան, ոչ էլ տվյալ օրվա	Ռիվարոքսաբան Ապիքսաբան Երոքսաբան	Քրոցրոֆտ՝ 30 մգ/ր	Վերջին ընդունումը՝ -3-րդ օրը
		Դաբիգատրան	Քրոցրոֆտ՝ 50 մգ/ր	Վերջին ընդունումը՝ -4-րդ օրը
			Քրոցրոֆտ՝ 30-48 մգ/ր	Վերջին ընդունումը՝ -5-րդ օրը
Մասնց անցումային բուժման Մասնց չափաբաժնի				
Գործողությունից հետո	Վերսկսել սովորական ժամին և միջամտական գործողության ավարտից անվազան 6 ժամ անց	«Կանխարգելիչ» դեղաչափով հակամակարոնիչ՝ միջամտական գործողությունից անվազան 6 ժամ անց, եթե ցուցված է երակային թրոմբոլիտիկարգելում		
		«Բուժիչ» դեղաչափով հակամակարոնիչ, ինչը որ հեմոստազը թույլ տա (կողմորոշման համար՝ 24-72 ժամից)		

Պատկեր 4. Շուրջվիրահատական խնամքի ընթացքում ՌԻՆԸՀ-ներով բուժման կարգավորումը՝ ըստ արյունահոսության վտանգի:

դեպքում բուժման դադարեցման և/կամ անցումային բուժման գործելակարգերը կարող են նաև գործարկվել հեռավար կարգով: ՀԲԿ-ն հասանելի է բուժառուների, ինչպես նաև նրանց հսկող բժիշկների հարցերին պատասխանելու համար:

Բուժառուների բուժակրթում՝ բուժառուների միությունների հետ համագործակցությամբ

Հակամակարոնիչների ընդունման ժամանակ ԲԲԿ-ն ունի կարևոր նշանակություն. այն պետք է բուժառուներին հնարավորություն տա ձեռք բերելու հաճախ բարդ հմտություններ, ինչը պահանջում է հատուկ գործընթաց: Առողջապահության բարձրագույն ատյանի (Ֆրանսիա) տվյալներով ԲԲԿ-ն նպատակ ունի «օգնելու բուժառուներին՝ ձեռք բերել կամ պահպանել այն հմտությունները, որոնք անհրաժեշտ են քրոնիկական հիվանդության պայմաններում իրենց կյանքը լավագույնս վարելու համար»: Բոժոնի ՀԲԿ-ի ԲԲԿ ծրագիրը մշակվել է Լյարդի անոթային հիվանդություններով հիվանդների միության հետ համագործակցությամբ:

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԻԴՆԵՐԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Պատկեր 5. Սմարթֆոնում հասանելի խաղի օրինակ («Կար-չկար մի լարո»), որը հնարավորություն է տալիս պատասխանելու լարոյի դերի և հակամակարդիչների հավասարակշռության վերաբերյալ 50 հարցի:

որը ծրագրի առանցքային գործընկերն է: ԲԲԿ թիմը բազմաբնագավառային է, ներառում է բուժքույրերի, դեղաբանների, բժիշկների և հմտություններ ու գիտելիքներ ձեռք բերած փորձառու բուժառուների: Յուրաքանչյուր բուժառուի կարիքները բավարարելու համար առաջարկվում են անհատական պարապմունքներ և աշխատաժողովներ: Այսպիսով, ծրագիրը հարմարեցվում է յուրաքանչյուրին անձնական հարցազրույցից հետո, որը նախատեսված է ամեն հիվանդի կարիքներն ու սպասումները (կյանքի որակ, ընտանեկան, սոցիալական և մասնագիտական կյանք և այլն) սահմանելու համար, որոնք կարող են տարբերվել բժիշկների նախատեսած առաջնահերթություններից (բուժման հետևողական իրականացում)։ սա կրթական ախտորոշում է: Բոժոնի ՅԿ-ում մշակվել է գործիքակազմ՝ բուժկրթմանն ուղղված գրքույկներ, սեղանի խաղ և գիտելիքների ինքնազննահատման համար սմարթֆոններում կամ համակարգիչներում հասանելի կրթական խաղեր (**պատկեր 5**):

ԲԲԿ ծրագիրը նպատակ ունի խթանելու հիվանդության ըմբռնումը, հակամակարդիչներով բուժման առանձնահատկությունների, դրա վտանգների, հսկողության մեթոդների, նախագգուշացնող նշանների և արտակարգ իրավիճակներում համարժեք արձագանքների իմացությունը: ԲԲԿ-ն պետք է նպաստի բուժման ավելի հետևողական կատարմանը և բուժառուների կյանքի որակի բարելավմանը:

RÉSUMÉ PARTICULARITÉS DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT DANS LES MALADIES VASCULAIRES DU FOIE

Les anticoagulants jouent un rôle majeur dans la prise en charge des maladies vasculaires du foie (MVV), leur utilisation est cependant délicate en raison de l'hypertension portale et de la thrombopénie fréquemment observées dans ces pathologies. Par ailleurs, lorsque la pathologie est associée à une insuffisance hépatique, les anomalies de l'hémostase compliquent encore leur utilisation. Enfin, en cas de résection digestive secondaire à une ischémie mésentérique, l'absorption des traitements anticoagulants oraux et leur pharmacocinétique posent de nombreuses questions. Le bénéfice/risque hémorragie/thrombose du traitement doit donc être soigneusement évalué. Le traitement anticoagulant des MVV est cependant crucial pour prévenir l'extension de la thrombose, favoriser la repermeabilisation et réduire le risque de complications graves telles que l'hypertension portale et l'ischémie mésentérique. Il doit être effectué le plus rapidement possible. Le traitement en phase aiguë repose généralement sur un traitement par héparine de bas poids moléculaire (HBPM). Les anticoagulants oraux directs (AOD) sont de plus en plus utilisés en relais. Cependant, les antivitamines K (AVK) restent indiquées dans certaines situations. Le traitement des varices œsophagiennes doit être systématique lors de l'instauration et du suivi du traitement. La thrombopénie est le plus souvent modérée et ne doit pas faire modifier ou arrêter le traitement anticoagulant. Une thrombopénie sévère inférieure à 50 G/L nécessite une surveillance étroite et une prise en charge dans un centre spécialisé. Au cours du syndrome de Budd-Chiari, l'insuffisance hépatique peut entraîner une diminution de la synthèse des facteurs de la coagulation mais également des principaux inhibiteurs de la coagulation, permettant un certain rééquilibrage de la balance hémostatique. L'allongement des temps de coagulation et la diminution du taux de prothrombine ne permettent pas d'évaluer ces modifications et ne doivent surtout pas contre-indiquer ou différer le traitement anticoagulant. Les femmes en âge de procréer doivent être informées des risques du traitement anticoagulant en cas de grossesse et au cours de l'allaitement. Les ménorragies sont fréquentes et parfois invalidantes sous traitement anticoagulant, nécessitant une prise en charge adaptée. Tous les patients doivent bénéficier d'une éducation thérapeutique leur permettant de connaître les caractéristiques, risques et bénéfices du traitement, ainsi que les précautions à prendre.

SUMMARY SPECIAL FEATURES OF ANTICOAGULANT TREATMENT IN VASCULAR LIVER DISEASES

Anticoagulants play a major role in the management of vascular liver diseases (VLD). However, their use is challenging due to portal hypertension and thrombocytopenia, frequently observed in these conditions. Moreover, when the disease is associated with hepatic insufficiency, hemostatic abnormalities further complicate the use of anticoagulants. Finally, in cases of digestive resection following mesenteric ischemia, the absorption and pharmacokinetics of oral anticoagulant therapies raise numerous concerns. The benefit–risk balance regarding bleeding and thrombosis must therefore be carefully assessed. Nevertheless, anticoagulant therapy in VLD is crucial to prevent thrombus extension, improve recanalization, and reduce the risk of severe complications such as portal hypertension and mesenteric ischemia. It must be initiated as early as possible. Acute-phase treatment generally relies on low-molecular-weight heparin (LMWH), switch to Direct oral anticoagulants (DOACs) are increasingly used, however, vitamin K antagonists (VKAs) remain indicated in certain situations. Screening and management of esophageal varices should be systematic when initiating and managing anticoagulant therapy. Thrombocytopenia is most often moderate and should not lead to modification or discontinuation of anticoagulation. Severe thrombocytopenia < 50 G/L requires close monitoring and management in a specialized center. In Budd–Chiari syndrome, hepatic insufficiency may lead to reduced synthesis of coagulation factors as well as major coagulation inhibitors, allowing a degree of rebalancing of the hemostatic system. Prolonged coagulation times (aPTT) and decreased PT do not accurately reflect these changes and should not contraindicate or delay anticoagulant therapy. Women of childbearing age must be informed of the risks associated with anticoagulant therapy during pregnancy and breastfeeding. Menorrhagia is common and may require appropriate management. All patients should participate in a treatment education program, enabling them to understand the characteristics and risks of their treatment.

ԼՅԱՐԴԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ՀՂՈՒՆԵՐ

1. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. ; Baveno VII Faculty. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2022;76(4):959–74.
2. Guillaume M, Christol C, Plessier A, et al. Bleeding risk of variceal band ligation in extrahepatic portal vein obstruction is not increased by oral anticoagulation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2018;30(5):563–8.
3. Delgado MG, Seijo S, Yepes I, et al. Efficacy and safety of anticoagulation on patients with cirrhosis and portal vein thrombosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10(7):776–83.
4. Payancé A, Ceccaldi PF, De Raucourt E, et al. Pregnancy and vascular liver diseases: Vascular liver diseases: Position papers from the francophone network for vascular liver diseases, the French Association for the Study of the Liver (AFL), and ERN–rare liver. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2020;44(4):433–7.
5. Randi ML, Tezza F, Scapin M, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients with Philadelphia–negative myeloproliferative disorders and unusual splanchnic or cerebral vein thrombosis. *Acta Haematol* 2010;123(3):140–5.
6. Bechmann LP, Wichert M, Kröger K, et al. Dosing and monitoring of low–molecularweight heparin in cirrhotic patients. *Liver Int* 2011;31(7):1064.
7. Tripodi A, Palareti G. New anticoagulant drugs for treatment of venous thromboembolism and stroke prevention in atrial fibrillation. *J Intern Med* 2012;271(6):554–65.
8. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: A meta–analysis of randomised trials. *Lancet* 2014;383(9921):955–62.
9. Naymagon L, Tremblay D, Zubizarreta N, et al. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants in noncirrhotic portal vein thrombosis. *Blood Adv* 2020;4(4):655–66.
10. Martin KA, Lee CR, Farrell TM, et al. Oral anticoagulant use after bariatric surgery: A literature review and clinical guidance *Am J Med* 2017;130(5):517–24.
11. Benhamou Y, Delluc A, Fischer AM, et al. Quelles sont les particularités thérapeutiques au cours du syndrome des antiphospholipides ? *Rev Mal Respir* 2019.
12. Elkrief L, Payance A, Plessier A, et al. Management of splanchnic vein thrombosis. *JHEP Rep* 2023;5(4):100667.
3. Semmler G, Lindorfer A, Schäfer B, et al. Outcome of Budd–Chiari syndrome patients treated with direct oral anticoagulants: An Austrian multicenter study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023;21(4):978–987.e2.
14. Plessier A, Goria O, Cervoni JP, et al. Rivaroxaban prophylaxis in noncirrhotic portal vein thrombosis. *NEJM Evid* 2022;1(12):EVIDo2200104.
15. Magaz M, Giudicelli–Lett H, Abrales JG, et al. Porto–sinusoidal vascular liver disorder with portal hypertension: Natural history and long–term outcome. *J Hepatol* 2025;82(1):72–83.
16. Godier A, Pernod G, Sie P. Gestion péri–opératoire des AVK : recommandations 2008. *Mapar* 2009;331–9.
17. Albaladejo P, Bonhomme F, Blais N, et al. Gestion des anticoagulants oraux directs pour la chirurgie et les actes invasifs programmés : propositions réactualisées du Groupe d’intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) – septembre 2015. *Anesth Reanimation* 2016;2(6):414–20.
18. Cambus JP, Magnin D, Ambid–Lacombe C, et al. Anticoagulant clinics are they effective in France? Performance evaluation of six anticoagulant clinics concerning the management of vitamin K antagonists. *Rev Med Interne* 2013;34(9):515–21.



Santé Arménie

Soigner, former et bâtir en Arménie

10 առանցքային ուղերձներ

Օրելի Պլեսիե

Լյարդաբանության բաժանմունք, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Բոժոն հիվանդանոց, «Դիժեստ» բժշկահամալսարանական բաժանմունք, Լյարդի անոթային հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոն, Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների բուժաստատությունների ցանց (FilFoie), Լյարդի հազվադեպ հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոնների «Ռեյր լիվեր» եվրոպական ցանց, Կիշի, Ֆրանսիա Փարիզ-Սիտե համալսարան, Առողջապահության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ (Inserm), Բորբոքումների հետազոտման կենտրոն, Համատեղ գիտահետազոտական միավորում (UMR) 1149, Փարիզ, Ֆրանսիա

aurelie.plessier@aphp.fr

Չեղինակը հայտարարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

1 Լյարդի անոթների հիվանդությունները հազվադեպ են և հաճախ թերախտորոշված, ինչը պահանջում է բժիշկների իրազեկվածության բարձրացում:

2 Լյարդի անոթների ախտահարումները ներառում են խոշոր անոթների հիվանդություններ (Բադ-Կիարիի համախտանիշ, դռներակի թրոմբոզ) և փոքր տրամաչափի անոթների հիվանդություններ (դռներակ-սինուսիդային [պորտոսինուսիդալ] անոթային հիվանդություն (ԴՍԱՅ)):

3 Լյարդի անոթների հիվանդությունների հիմնական պատճառներն են միելոպրոլիֆերատիվ և արագոյացությունները, թրոմբոզանպաստ (պորթրոմբոզային) վիճակները և համակարգային հիվանդությունները:

4 Ախտորոշումը պահանջում է բազմաձևաձևակալական համակարգում: Ախտորոշման հաստատման համար անհրաժեշտ է իրականացնել դոպլեր ուլտրաձայնային հետազոտություն, համակարգչային շերտագրություն կամ մագնիսական ռեզոնանսային շերտագրություն: Ֆիբրոսկանավորումը, որը չափում է լյարդի և/կամ փայծաղի էլաստիկությունը, մեծ դեր ունի վարման մեջ: Լյարդի բիոպսիան անփոխարինելի է ԴՍԱՅ-ի դեպքում, մինչդեռ Բադ-Կիարիի համախտանիշի դեպքում դրա կարիքը գործնականում երբեք չի լինում և երբեմն նույնիսկ վնասակար է:

5 Դռներակային գերճնշումը, որը հաճախ ախտանշանային է, կենտրոնական դիրք է զբաղեցնում հիվանդությունների դրսևորումներում, որոնք հակադրվում են լյարդի շատ դեպքերում երկար ժամանակ պահպանվող գործառնություն:

6 Վարումը սուր փուլում բուժական և ախտորոշիչ անհետաձգելի իրավիճակ է: Հակամակարդիչ բուժումը սուր փուլում չափազանց կարևոր է: Այն անհրաժեշտ է բարդությունները սահմանափակելու համար, մասնավորապես՝ կրկնվող թրոմբոզի դեպքերում:

7 Բուժումը բարդ գործընթաց է: Հակամակարդիչ բուժման կարգավորումը շրջահայացություն է պահանջում՝ դռներակային գերճնշման հետ կապված արյունահոսությունների վտանգի պատճառով:

8 Դռներակային գերճնշումը, լյարդային անբավարությունը և միջնդերային իջեմիան հաճախակի և ծանր բարդություններ են, որոնք տարբերվում են՝ ախտահարման տեղակայումից կախված:

9 Միջամտական մեթոդները, ինչպիսիք են խցանված երակի անցանելիության վերականգնումը և միջլծերակային ներլյարդային դռներակ-համակարգային շունտավորումը (ՄՆԴՆ), կենտրոնական դեր ունեն բուժման մեջ: Դրանց հետ կապված հիվանդացությունը և մահացությունը խստորեն պարտադրում են ցուցաբերել բազմաբնագավառային մոտեցում մասնագիտացված կենտրոնում:

10 Երկարատև բազմաբնագավառային հսկողությունը վճռորոշ է՝ հեմոռագիկ և թրոմբոզային ախտակրկնությունների կանխարգելման, լյարդաբջջային կարցինոմայի հայտնաբերման, վտանգ պարունակող իրավիճակները կանխատեսելու և դրանց նախապատրաստվելու, ինչպես նաև հիվանդների կյանքի որակը բարելավելու առումով:

Սա ի՞նչ է



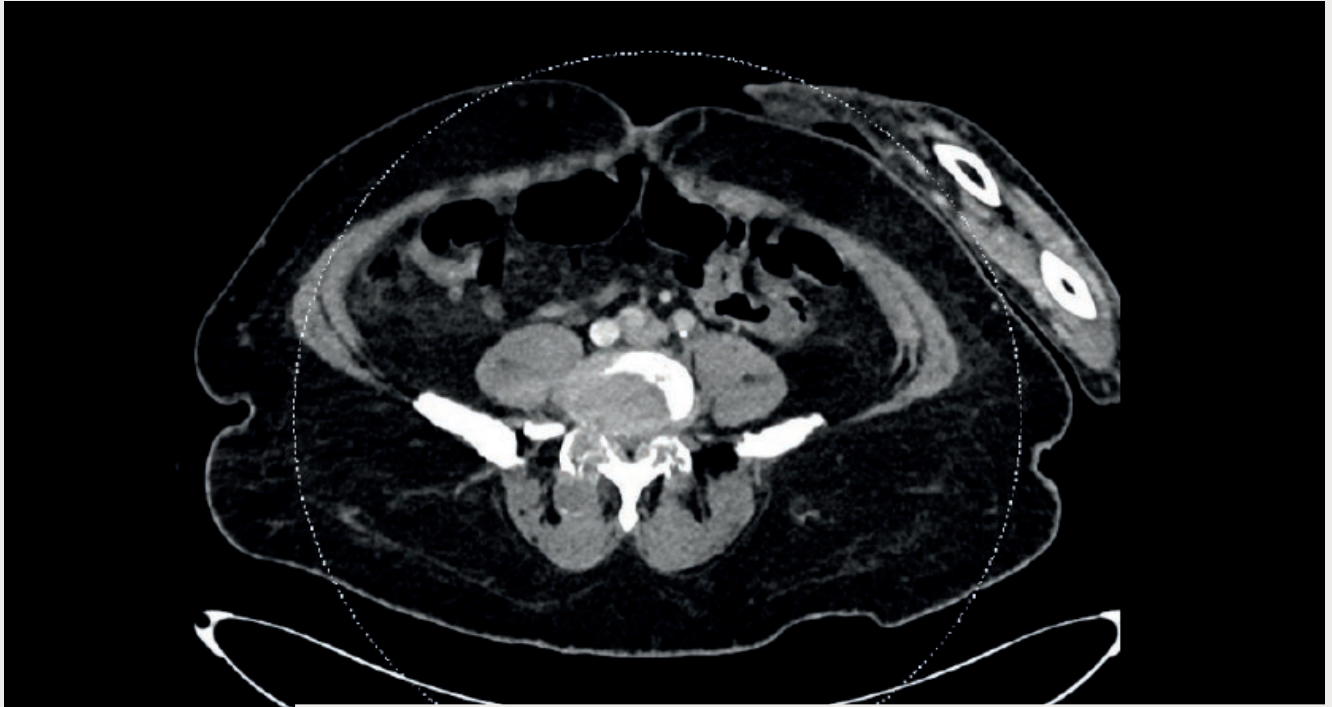
Բժշկի է դիմել 24-ամյա բուժառու՝ առանց որևէ որոշակի հիվանդության նախադեպի, գանգատվելով ձեռքի՝ չորս ժամ առաջ ի հայտ եկած ցավոտ այտուցից՝ համակցված 39°C ջերմությամբ տենդով:

- Ա. Գոտևորող որքին
- Բ. Հարթ մաշկի դերմատոֆիտիա
- Գ. Սարդի խայթոց

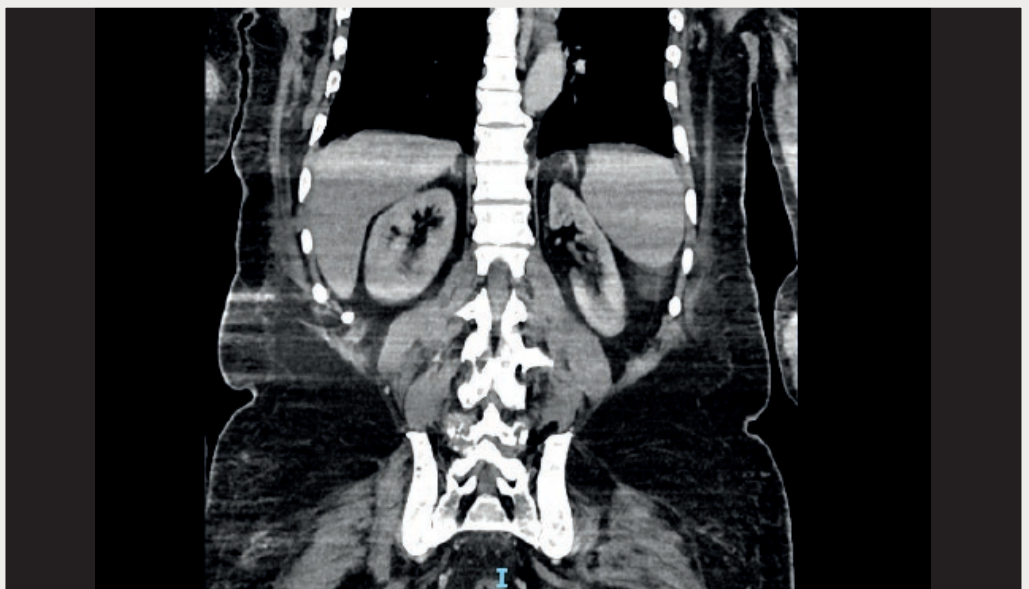
- Դ. Զլաբունցների ֆլեգմոնա
 - Ե. Շփումային էկզեմա
- ՊԱՏԱՆԱՆԸ՝ էջ 85**

WWW.LAREVUEDUPRATICIEN.FR

Սա ի՞նչ է



Ծագումով կոնգոյից 60-ամյա տղամարդը տեղափոխվել է հիվանդանոց տենդի, բազմահոդաբորբի (պոլիարթրիտ) և գոտկացավերի կապակցությամբ: Արյան մեջ C-ռեակտիվ սպիտակուցի մակարդակը 300 մգ/լ է, միզաթթվինը՝ 838 մկմոլ/լ (սորմալ մակարդակը < 420): Իրականացվել է կրծքավանդակ-որովայն-կոնքային համակարգչային ջերտագրություն:



- Ա. Ողնաշարի պալարախտ (տուբերկուլոզ)
- Բ. Հոդատապ (պոդագրա)
- Գ. Սպոնդիլոարթրիտ

- Դ. Հետին միջողնային հողախտ (արթրոզ)
- Ե. Միջողնային սկավառակի ճողվածք ՊԱՏԱԽԱՆԸ՝ էջ 85

Սա ի՞նչ է

Ճանաչային նյարդի՝ բարձրադիր հատվածների ախտահարմամբ պայմանավորված լուծանք

Ֆրանսիական Գվիանայում մասնագիտական փորձ ձեռք բերող մոտ քսանամյա մի զինվորական դիմել էր բժշկի ձեռքի «կախ ընկնելու» գանգատով (պատկեր), ինչը պատգարակով վիրավորների տեղափոխելու վարժանքի ժամանակ տևական ժամանակ անհարմար դիրքում լինելու հետևանք էր: Հարցուփորձի ժամանակ բուժառուն բացատրեց, որ իր ձեռքերը փաթաթված են եղել ձողի և ամուր սեղմվել դրան ցանցաճոճի ցանցի միջոցով: Կլինիկական զննման ժամանակ բազկոսկրի հետին մակերեսին բացահայտվեցին ենթամաշկային արյունազեղում և դաստակի անբավարար տարածում: Մյուս կողմից՝ ոչ մի զգայական խանգարում չհայտնաբերվեց: Հաշվի առնելով համատեքստը՝ ախտորոշվեց ճանաչային նյարդի գործառույթի անբավարարություն (լուծանք)՝ երկրորդային բազկի արտաքին սեղմման նկատմամբ: Նյարդաբանի եզրակացության համաձայն՝ առաջարկվեց իրականացնել վերականգնողական բուժում և վերստուգող էլեկտրանյարդամկանագիր խորհրդատվությունից մեկ ամիս անց:



Պատկեր. Դաստակի անբավարար տարածում երկարատև արտաքին սեղմման պատճառով:

Ճանաչային նյարդի՝ բարձրադիր հատվածների պայմանավորված լուծանքն առաջանում է բազկոսկրի կտորվածքների կամ արտաքին սեղմման պատճառով: Անատոմիականորեն ճանաչային նյարդը մտնում է բազկային մկան-եռագլուխ մկան ակոսը, անցնում բազկոսկրի դիաֆիզի հետին եզրով և շրջանցում բազկոսկրը դրա արտաքին եզրով: Առավել հաճախ սեղմումը լինում է բազկի մակարդակում, այսինքն՝ բազկային ակոսում: Այդ ախտահարումը, որը կոչվում է «շաբաթ երեկոյի լուծանք», հաճախ հանդիպում է այն մարդկանց շրջանում, որոնք հարբած քնել են այդպիսով, բուժառուն արթնանում է «կարապի պարանոցի» նմանվող ձեռքով: Ճանաչային նյարդի ախտահարումը բնութագրվում է դաստակի, առաջին

մատնոսկրերի և բութ մատի անբավարար տարածմամբ: Զգայունությունը կորուստը բացակայում է կամ սահմանափակվում ձեռքի թիկնային մասով¹, բազկա-ճանաչային ռեֆլեքսը բացակայում է: Կլինիկական պատկերը բնութագրվում է միակողմանի, լիակատար, արագ սկսվող լուծանքով, որն ուղեկցվում է ձեռքի ցավով: Բուժումը ներառում է պատճառ հանդիսացող մեխանիկական գերծանրաբեռնվածության վերացում և դաստակի հանգստի ապահովում: Դաստակի թեթևակի տարածման համար կարող է առաջարկվել բեկակալ: Ընթացքը

սովորաբար բարենպաստ է՝ մի քանի օրվա ընթացքում: Վերականգնողական բուժումը նպաստում է գործառույթի վերականգնմանը: Եթե շարժողական անբավարարությունը շարունակվում է, անհրաժեշտ է կատարել էլեկտրանյարդամկանագրություն կամ նույնիսկ մեծ լուծաչափով ուլտրաձայնային հետազոտություն: Վիրաբուժական միջամտությունն անհրաժեշտ է Արմունկից վեր հատվածների ախտահարմամբ պայմանավորված ճանաչային նյարդի ամբողջական լուծանքի դեպքում, երբ երկու ամսվա ընթացքում վերականգնում չի նկատվում²:

ԳՂՈՒՆՆԵՐ

1. Debut E, Stefanizzi S, Raynal PA, et al. Déficit neurologique d'origine périphérique. SFMU 2014;20:7.
2. Lussiez B, Allieu Y. Compression du nerf radial à la gouttière de torsion humérale (syndrome de Lotem). Chirurgie de la main 2004;3:102-9.

Շառլեն Ֆրես, Պիեռ Լըսաժ²

1. 76-րդ բուժմիավորում, Վարս
2. Լիոն-Բրոնի ռազմա-բժշկական դպրոցներ, Բրոն

charlene.fraysse@orange.fr

Գեղինակները հայտարարում են, որ այս հրատարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:

Սա ի՞նչ է



72-ամյա տղամարդը, որը 2022 թվականին վիրահատվել է ձախ կողքի մեյանոմայի կապակցությամբ և հսկողության տակ է, մի քանի տարի շարունակ տառապում է մաշկի ծայքերում (անոթներ, աճուկ, պարանոց) առաջացող էրիթեմային ախտահարումներից:

- Ա. Դերմատոֆիտիա
 - Բ. Սև ականթոզ
 - Գ. Բաբուլինի համախտանիշի տիպի՝ թունահարմամբ պայմանավորված ցան
 - Դ. Յելլի-Յելլիի հիվանդություն (բարորակ քրոնիկական ընտանեկան բշտախտ [պեմֆիգոս])
 - Ե. Հակադարձ փտորիազ
- ՊԱՏԱՍԽԱՆՔ՝ էջ 97**

WWW.LAREVUEDUPRATICIEN.FR

Սա ի՞նչ է



Ծագումով Կոնգոյից և արդեն մեկ տարի Ֆրանսիայում բնակվող 22-ամյա տղամարդը դիմել է բժշկի վեց ամսում 10 կգ-ով նիհարելու, երեք ամիս առաջ սկսված տենդի ու գիշերային քրտնարտադրության կապակցությամբ: Նա գանգատվում է նաև գոտկացավերից և, արդեն մեկ ամիս է՝ այց հարողնաշարային ջրջանում ուռածությունից: Իրականացվել է մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրություն, հարողնաշարային թարախակույտ (աբսցես) է դրենավորվել:

- Ա. Ստաֆիլոկոկային պիոմիոզիտ
- Բ. Մկանային էխսիտկոկոզ
- Գ. Լեյոմիոսարկոմա

- Դ. Պալարախտային (տուբերկուլոզային) թարախակույտ
 - Ե. Ասեպտիկ նեյտրոֆիլային թարախակույտ
- ՊԱՏԱՍԽԱՆԸ էջ 97

Մա ի՞նչ է

Ալերգիկ շփումային մաշկաբորբ՝ արգանի յուղից

Ուիսալ Հորմի¹,
Նասիբա Ջերուկի^{1,2},
Նարա Ջիզի^{1,2}

1. Մաշկաբանության, վեներաբանության և ալերգաբանության բաժանմունք, Մուհամեդ-VI համալսարանական ԲԿ, Ուժդա, Մարոկկո

2. Համաճարակաբանության, կլինիկական հետազոտության և հանրային առողջության լաբորատորիա, բժշկական և դեղագործական ֆակուլտետ, Ուժդա, Մուհամեդ-VI համալսարան, Ուժդա, Մարոկկո

ouissal.hormi@gmail.com

Հեղինակները հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:

Բժշկի խորհրդատվության էր դիմել 56-ամյա կին՝ աջ ծնկին տեղակայված էրիթեմանման և քոր առաջացնող այտուցված վահանիկի պատճառով, որը պսակված էր թափանցիկ պարունակությամբ բշտիկա-բշտային ախտահարումներով (**պատկեր**) և ուղեկցվում էր այրոցի զգացմամբ: Այդ ցանավորումն ի հայտ էր եկել ութ ժամ առաջ՝ մաքուր արգանի յուղի՝ հակաբորբոքային նկատառումներով տեղային կիրառությունից հետո: Բուժառումն չունեցող որևէ Նշանակալի հիվանդության նախադեպ, մասնավորապես՝ ոչ մի անձնական կամ ընտանեկան ատուպիա, մյուս կողմից՝ հսկողության տակ էր աջ ծնկի արթորդի կապակցությամբ և երեք տարի շարունակ ստացել էր ախտանշանային բուժում (ըստ անհրաժեշտության՝ ներքին ընդունման ցավազրկող և հակաբորբոքային դեղամիջոցներ): Կլինիկական հետազոտությունը ծնկի առաջային մակերեսին բացահայտեց արգանի յուղի կիրառության հատվածում տեղայնացված, հստակ սահմանազատված ցանավորում: Հաշվի առնելով բնորոշ կլինիկական պատկերը և համատեքստը՝ ախտորոշվեց արգանի յուղով



Պատկեր. Թափանցիկ պարունակությամբ բշտիկային և բշտային ախտահարումներ, որոնք ի հայտ են եկել աջ ծնկին արգանի յուղի կիրառությունից հետո:

հարուցված ալերգիկ շփումային մաշկաբորբ (դերմատիտ): Միջոցների սղության պատճառով ալերգաբանական թեստեր չիրականացվեցին: Վարումը բաղկացած էր տեղային խնամքից և տեղային կիրառության կորտիկոստերոիդներից՝ տապը օր շարունակ, ինչը հանգեցրեց ախտահարումների լիակատար հետընթացի: Հուզահեռաբար իրականացվեց բուժակրթում՝ արգանի յուղից լիակատար հրաժարմամբ և մաշկի վրա դրա ցանկացած նոր կիրառության անթույլատրելիության մասին նախազգուշացմամբ:

Արգանի յուղով հարուցված ալերգիկ շփումային մաշկաբորբը (դերմատիտ) թեև հազվադեպ ախտահարում է, բայց հնարավոր է, քանի որ արգանի յուղն իր կոսմետիկական և բուժիչ հատկությունների պատճառով լայնորեն կիրառվում է: Այս դեպքում նկարագրվում է ալերգիկ շփումային մաշկաբորբ, որն արագորեն ի հայտ է եկել տեղային կիրառությունից հետո՝ բնորոշ կլինիկական պատկերով, որը համակցում է էրիթեման, այտուց, քորը և բշտային ախտահարումները: Արգանի յուղի մի քանի բաղադրիչներ, հատկապես՝ բազմաֆենոլները և տո-

կոֆերոլները, ներգրավված են մաշկի զգայունացման մեխանիզմներում¹: Ախտորոշումը հիմնականում կատարվում է կլինիկական զննման հիման վրա, թեև մաշկային պրիկ թեստերը կարող են հաստատել, թե որն է պատճառ հանդիսացող ալերգածինը²: Վարումը հիմնված է պատասխանատու ազդակի վերացման և ախտանշանային բուժման վրա, ներառյալ՝ մաշկի տեղային կիրառության կորտիկոստերոիդներով, որոնք սովորաբար հնարավորություն են տալիս հասնելու բարենպաստ արդյունքի³: Բացի դրանից՝ կարևոր է բարձրաց-

նել բուժառումների իրազեկվածությունը, այսպես կոչված, բնական ծագման միջոցներից (հաճախ սխալմամբ ընկալվում են որպես անվնաս) առաջացող ալերգիկ հակազդեցության վտանգի վերաբերյալ: Առողջապահության ոլորտի մասնագետներին և լայն հանրությանը անհրաժեշտ է լավագույնս տեղեկացնել այդ միջոցների հնարավոր կողմնակի ազդեցությունների վերաբերյալ, հատկապես այն պատճառով, որ ինքնաբուժումը և ավանդական բժշկությունից սերող գործնական մեթոդները լայն տարածում ունեն:

ՀՂՈՒՄՆԵՐ

1. Boukhatem MN, Ferhat MA, Kameli A, et al. Essential oils and their potential as natural preservatives. Journal of Essential Oil Research 2015;27(1):15–22.
2. Diepgen TL, Ofenloch RF, Bruze M, et al. Prevalence of contact allergy in the general population in Europe: A systematic review and meta-analysis. Journal of Investigative Dermatology 2016;136(1):4–14.
3. Goossens A. Contact-allergy to cosmetics. Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology 2017;31(4):660–6.i

Սա ի՞նչ է

Թոքերի սարկոիդոզը երևան բերող Սուիթի համախտանիշ

Մաշկաբանական բաժանմունք է ընդունվել 42-ամյա կին (անամնեզում կրկնվող բկաբորբ (անգինա) տարեկան վեց դրվագ), որը գանգատվում է քսանիինգ օր առաջ ի հայտ եկած առանց քորի, արագ զարգացող էրիթեմանման վահանիկներից՝ համակցված հագով ու սպիտակավուն խորխով, ինչպես նաև 39°C տենդով:

Մաշկի և լորձաթաղանթների կլինիկական հետազոտությունը բացահայտել է նախաբազուկների, ձեռքերի և ոտքերի վրա տեղակայված, 0,5-4 սմ տրամագծով, հստակ սահմանագծված, մոտավորապես ձվածրածն, ներսփռանքով բազմաթիվ էրիթեմանման վահանիկներ, մաշկադիտման (դերմատոսկոպիա) ժամանակ էրիթեմանման տեղամասերի առկայությամբ (պատկեր 1), նաև մեջքի հատվածում անկանոն ցրված, միաձև, բորբոքային հանգուցիկա-թարախաբշտիկային բազմաթիվ ախտահարումներ, որոնք հուշում են կորտիկոստերոիդներից առաջացած ակնեի մասին: Բացի դրանից՝ աջ կրծքագեղձի հատվածում տեղակայված, 1 սմ տրամագծով, մոտավորապես ձվածրածն, հստակ սահմանագծված, դարչնագույն հանգուցիկավոր ախտահարում, մաշկադիտման ժամանակ՝ համասեռ գերզուևակավորված ցանցի առկայությամբ, որը համապատասխանում է ճարպածորանքային (սեբորեային) կերատոզին, ձախ գոտկային հատվածում տեղակայված, 1 սմ տրամագծով, հստակ սահմանագծված, կլորավուն, դարչնագույն հանգուցիկավոր ախտահարում, մաշկադիտման ժամանակ՝ ոչ համասեռ գուևակավորման առկայությամբ (բիոպսիայի արդյունքը՝ մաշկային նևուս): Ինչպես նաև որովայնի հատվածում ցրված, տարբեր չափերի՝ 1-ից մինչև 2 սմ տրամագծով, կիսաշրջանաձև, դարչնագույն բազմաթիվ բծեր, որոնք համապատասխանում են այրվածքի սպիների, բացի դրանցից՝ երկկողմանի ներբանային ճաքային կերատոդերմիայի առկայություն:

Հիվանդության ազդեցությունը գնահատող կենսաբանական հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս գերլեյկոցիտոզ՝ $16\ 570/\text{մմ}^3$ բազմակորիզ նեյտրոֆիլներով (ԲԿՆ)՝ $13\ 810/\text{մմ}^3$, և C-ռեակտիվ սպիտակուցի (C-ՌՍ) բարձր մակարդակ՝ $102\ \text{մգ/լ}$: Պատճառագիտական կենսաբանական հետազոտությունը ցույց է տվել QuantiFERON-TB թեստի դրական արդյունք (5,02 ՄՄ/մլ) և անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի դրական արդյունք (80 ՄՄ/լ): Մնացած քննությունների արդյունքները, ներառյալ հեպատիտներ B-ի ու C-ի, ՄԻԱՎ-ի և սիֆիլիսի շճաբանական հետազոտությունները, բացասական են:

Միկոբակտերիաների ցանքսերը ստերիլ են: Ուռուցքային նշիչները բացասական են: Մաշկային ախտահարումների բիոպսիան բացահայտել է «ձևակազմական պատկեր, որը համապատասխանում է Սուիթի համախտանիշի տիպի հավանական



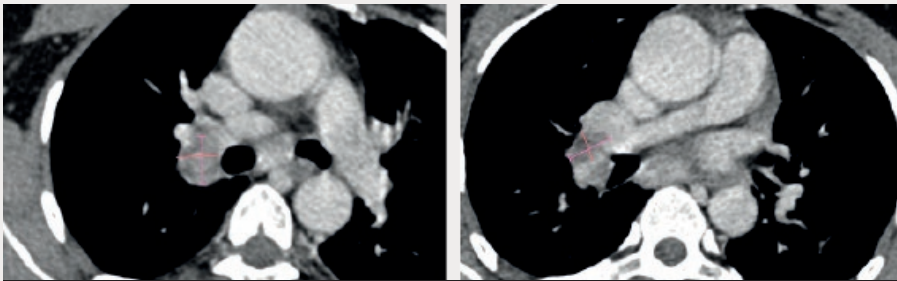
Պատկեր 1. Մաշկային ախտահարումներ:

Ցուանթ Լամեիրատ¹, Սառա Բենսայեմ¹, Դուրա Թալի¹, Նասիբա Զարուկի^{1,2}, Սիհամ Դիքե^{1,2}, Նարա Զիզի^{1,2}

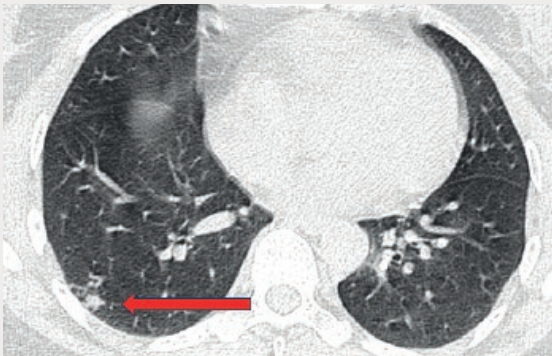
1. Մաշկաբանության, վեներաբանության և պերդաբանության բաժանմունք, Մոհամեդ-VI համալսարանական ԲԿ Ուժդա, Մարոկկո
2. Համաճարակաբանության, կլինիկական հետազոտության և հանրային առողջության լաբորատորիա, բժշկական և դեղագործական ֆակուլտետ, Ուժդա, Մոհամեդ I-ին համալսարան, Ուժդա, Մարոկկո

joudehoussef94@gmail.com

Դեղի նախնական հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:



Պատկեր 2. Դճ, որը ցույց է տալիս աջակողմյան միջնորմ- դրոնքային, մեռուկացած լիմֆադենոպաթիա:



Պատկեր 3. Կրծքավանդակի՝ լայնական հատույթով Դճ, որը ցույց է տալիս աջ ստորին բլթի փոքր հանգույցների միաձուլում՝ մեծ հանգույցի առաջացմամբ:

Նեյտրոֆիլային մաշկախտի (դերմատոզ), որոշ չափով առաջընթաց զարգացումով ախտահարում՝ օջախային անոթաբորբի (վասկուլիտ) թեթև ախտահարումներով»:
Այսպիսով, Սուլիթի համախտանիշն ախտորոշվում է հիմնական չափանիշների (մաշկաբանական ախտահարումներ և մաշկի բիոպսիայի արդյունքներ) և երկրորդական չափանիշների (տենդ, հազ՝ հևոցով,

և սպիտակավուն խորխ, C-Ռ-Ս-ի, լեյկոցիտների և ԲԿՆ-ների բարձր մակարդակ) հիման վրա:
Իրականացվել է պարանոց-կրծքավանդակ-որովայն-կոնքային համակարգչային շերտագրություն՝ համակցված հիվանդության ճառագայթաբանական Նշաններ որոնելու համար: Այն ցույց է տվել աջակողմյան միջնորմ-դրոնքային մեռուկացած լիմֆադենոպաթիաներ (պատկեր 2) և աջ ստորին բլթի թոքային պարենքիմատոզ միկրոհանգույցների օջախ, որոնք միախառնվում են կենտրոնական հանգույցի հետ՝ առաջացնելով, այսպես կոչված, գալակտիկայի Նշանը, որը տեսանելի է կրծքավանդակի՝ լայնական հատույթներով համակարգչային շերտագրության պատկերում (պատկեր 3): Արդյոք այդ Նշանները վկայում են թոքերի ակտիվ սարկոիդոզի կամ պալարախտի (տուբերկուլոզ) տիպի գրանուլեմատոզ հիվանդության կամ էլ որևէ այլ պատճառի մասին:
Բրոնխադիտումը (բրոնխոսկոպիա) և բրոնխների բիոպսիան բրոնխային հյուսվածքում հայտնաբերել են էպիթելիալման և հսկաբջջային գրանուլեմատոզ ախտահարումներ՝ առանց լուռանման մեռուկացման: Չետագոտությունը հաստատել է չարորակ Նորագոյացության բացակայությունը:
Խորխի հետազոտության ժամանակ թթվա-սպիրտակայուն մանրէներ (ՁՍԿՄ) չեն հայտնաբերվել:
Ախտորոշվել է Սուլիթի համախտանիշի հետ զուգակցված ակտիվ թոքային սարկոիդոզ:

Սուլիթի համախտանիշը կամ սուր տենդային Նեյտրոֆիլային մաշկախտը (դերմատոզ) Սուլիթը Նկարագրել է 1964 թվականին¹: Սա հազվադեպ համակարգային հիվանդություն է՝ գերազանցապես մաշկային դրսևորումներով: Առավել հաճախ հանդիպում է 30-50 տարեկան կանանց շրջանում², դրսևորվում հանկարծակի տենդի, Նեյտրոֆիլայով լեյկոցիտոզի և վերջույթների ու իրանի վրա գերակշռող մաշկային էրիթեմանման վահանիկների կամ հանգուցիկների ի հայտ գալով^{2,3}: Սուլիթի համախտանիշի և թոքերի սարկոիդոզի զուգակցված լինելը չափազանց հազվադեպ է: Չավանաբար այդ երկու հիվանդություններն ունեն ընդհանուր ախտածագում՝ պայմանավորված հակաձևի Նկատմամբ իմունաախտաբանական պատասխանով⁴: Գրականության մեջ Նկարագրված է, որ 20 % դեպքերում Սուլիթի համախտանիշը կարող է զուգակցված լինել բորբոքային հիվանդությունների (շարակցական

հյուսվածքի հիվանդություններ, թիրեոիդիտ, աղիների քրոնիկական բորբոքային հիվանդություններ, բորբոքային ռևմատիզմ), վարակիչ հիվանդությունների (սեպսիս, միկոբակտերիաներ, ՄԻԱԿ, ցիտոմեգալովիրուս, տոքսոպլազմոզ), դեղամիջոցների ընդունման հետ կապված հիվանդությունների (հակաբիոտիկներ, կարբամազեպին) կամ հղիության հետ^{2,3}:
Սուլիթի համախտանիշի դեպքում մաշկային ախտահարումները Նահանջում են ինքնաբերաբար⁴: Կորտիկոստերոիդները առաջին

շարքի դեղամիջոցներն են³: Պրեդնիզոլոնի 20-60 մգ օրական չափաբաժինը հանգեցնում է ախտանշանների արագ մեղմման և մաշկային հիվանդությունների ապաքինման երեքից հինգ օրվա ընթացքում: Ախտակրկնության հաճախականությունը Նվազեցնելու նպատակով պրեդնիզոլոնի ընդունումը հարկավոր է երկարաձգել մինչև չորսից վեց շաբաթ⁴: Սուլիթի համախտանիշը բուժելիս փորձարկված ինդոմետացինը և կոլխիցինն իրենց արդյունավետությամբ չեն գերազանցել կորտիկոստերոիդներին⁴:

ԳՊՈՒՄՆԵՐ

1. Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. Br J Dermatol 1964;76:349-56.
2. Denhove Van A, Freymond N, Isaac S, et al. Syndrome de Sweet révélant un carcinome bronchique épidermoïde. Rev Mal Respir 2007;24(1):77-80.
3. Stuveling EM, Fedder G, Bruns HM, et al. The association of Sweet's syndrome with sarcoidosis. Neth J Med 2001;59(1):31-4.
4. Saliba WR, Habib GS, Elias M. Sweet's syndrome and sarcoidosis. Eur J Intern Med 2005;16(8):545-50.

Սա ի՞նչ է

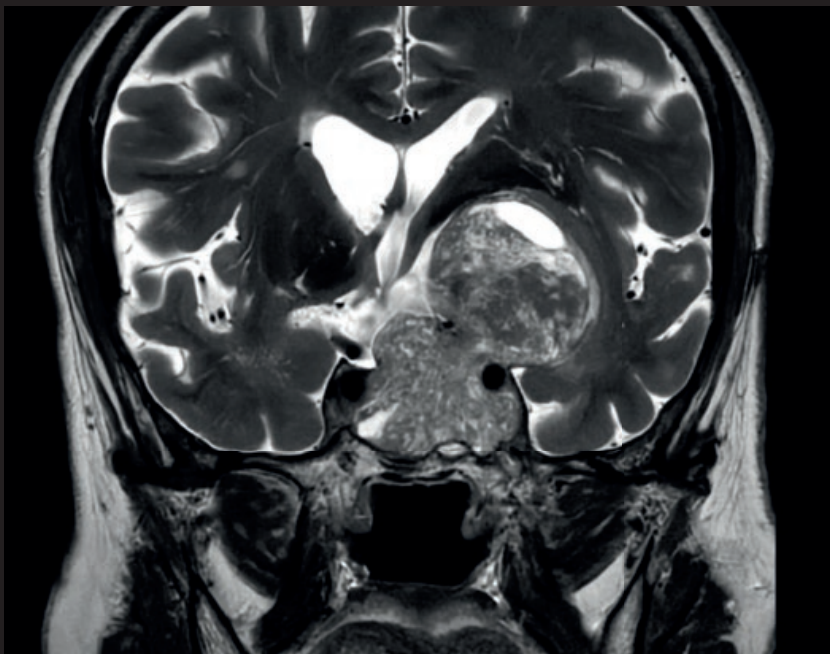
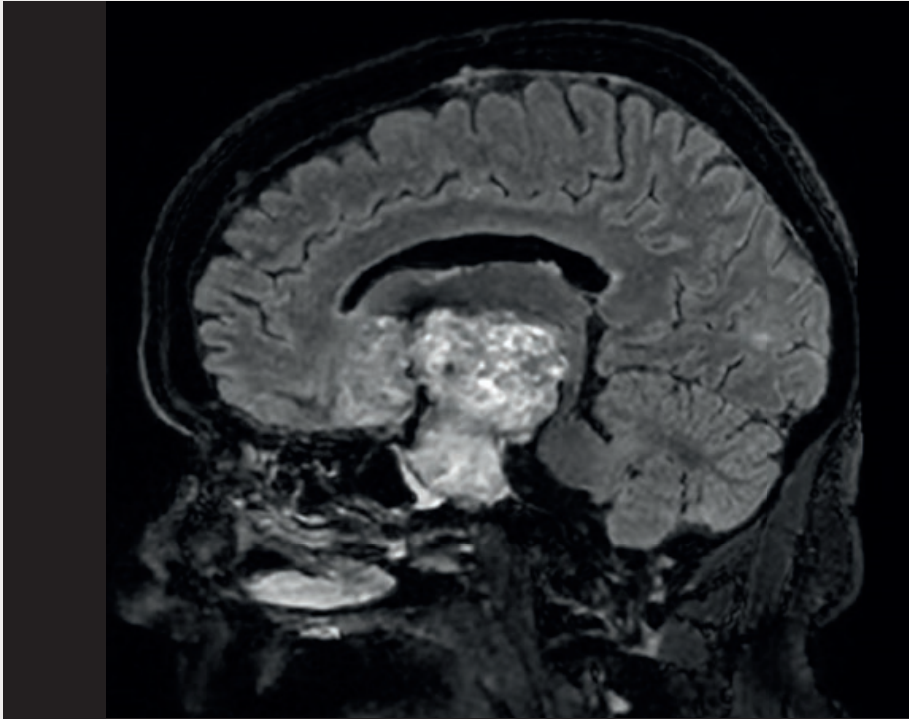


33-ամյա տղամարդը, առանց որևէ հիվանդության նախադեպի, դիմել է բժշկի երեք օր առաջ ի հայտ եկած հանգուցիկային ցանի գանգատով: Կլինիկական զննման մյուս արդյունքները նորմալ են: Բուժառնոն չէ տեսել ունի, չէ քոր: Հարցափորձի ընթացքում նա հայտնել է, որ մեկ ամիս առաջ բուժվել է միզուկից արտադրության կապակցությամբ: Որևէ դեղամիջոց չի ընդունում, վերջին ջրջանում արտերկրում չի եղել:

- Ա. Երկրորդային սիֆիլիս
- Բ. Գոտևորող որքին
- Գ. Հանգուցային էրիթեմա

- Դ. Կարմիր քամի
- Ե. Առաջնային ՄԻԱՎ վարակ
- ՊԱՏԱԽԱՆԸ՝ էջ 98

Սա ի՞նչ է



- Ա.** Գլխուբլաստոմա
 - Բ.** Կրծքագեղձի քաղցկեղի մետաստազ
 - Գ.** Մակուղեղի (հիպոֆիզ) ադենոմա
 - Դ.** Նեյրոսարկոմիոզ
 - Ե.** Գլխուղեղային տղքսպալազմոզ
- ՊԱՏԱՆԻՄԱՆ՝ էջ 98**

Գլխացավերի և բունքերի կողմից տեսադաշտի կեսի բացակայության՝ երկբունջային հեմիանոպսիայի կապակցությամբ հիվանդանոց է ընդունվել 66-ամյա կին: Իրականացվել է մագնիսա-ռեզոնանսային ջերտագրություն (ՄՌճ):

Իման Բեն
ՄԲարեկ,¹
ժամնա Սիբիուդ,²
Էլիզ Բուտրի³

1. Փարիզ-Սիթե համալսարան, գինեկոլոգիայի և մանկաբարձության բաժանմունք, Բոժոն, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում, Նորարարական մշակումների և ներարգանդային բուժումների հետազոտությունների հիմնադրամ / FETUS / URP 7328, Կլիշի, Ֆրանսիա

2. Սորբոնի համալսարան, գինեկոլոգիայի և մանկաբարձության բաժանմունք, Արման-Տրուա հիվանդանոց, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում, Վարակ, հակամանրէային միջոցներ, մոդելավորում, էվոլյուցիա / IAME / Առողջության և բժշկական հետազոտությունների ազգային ինստիտուտ / Inserm /, Փարիզ, Ֆրանսիա

3. Վարակահարուցիչների բաժանմունք, վիրուսաբանության բաժին, Ամսթի համալսարանական ԲԿ, Ֆրանսիա

imane.bembarek @aphp.fr

jeanne.sibiude@aphp.fr

elise.bouthry@chu-angers.fr

Նույնականացված է վիրուսային հեպատիտի հինգ հիմնական տեսակ՝ A, B, C, D և E: Հղիության ընթացքում վարակը կարող է հանգեցնել մանկաբարձական բարդությունների, հազվադեպ առկա է մորից երեխային փոխանցման վտանգ: Վարումը և հետևանքները տարբեր են՝ կախված վիրուսից:

Վիրուսային հեպատիտները և հղիությունը

Վիրուսային հեպատիտները հանրային առողջապահության համար համաշխարհային մակարդակի մարտազոտությունների մասնակաբարձական բարդությունների և վարակի ուղղահայաց փոխանցման վտանգը տարբերվում են՝ կախված վիրուսի տեսակից ([աղյուսակ 1](#)):

Հեպատիտ A-ի վիրուս

Հեպատիտ A-ի վիրուսը (HAV) ՌՆԹ պարունակող վիրուս է, պատասխանատու է սուր հեպատիտի առաջացման համար, որը փոխանցվում է մարդուց մարդու աղիքային ճանապարհով կամ վարակված սննդի հետ շփման միջոցով¹: Վարակի հարուցիչը հանդիպում է ամբողջ աշխարհում, ընդ որում՝ տարածվածությունը փոխվում է ըստ աշխարհագրության՝ արտացոլելով սոցիալ-տնտեսական պայմանները: Ֆրանսիան ցածր տեղաճարակություն (էնդեմիություն) ունեցող երկիր է², սակայն համաճարակներ կատակորագրապես արձանագրվում են:

Կլինիկական դրսևորումը

Տասնհինգից հիսուն օր տևողությամբ գաղտնի (ինկուբացիոն) շրջանից հետո կլինիկական պատկերը փոփոխական է՝ սկսած առանց ախտանշանների վարակից մինչև դեղնախտային հեպատիտ, որն ուղեկցվում է տենդով և անոթեքսիայիով, նույնիսկ կայծակնային արագությամբ զարգացող հեպատիտ, որը կարող է մահաբեր լինել մինչև 1% դեպքերում: Գրակակության մեջ տվյալները սահմանափակ են, սակայն հեպատիտ A-ն զուգակցվում է պտղաթաղանթների վաղաժամ պատռման և վաղաժամ ծննդաբերության

վտանգի մեծացման հետ³: Մորից պտղին վարակի ուղղահայաց փոխանցում հազվադեպ է լինում, գրանցվել է միայն մեկ դեպք^{3,4}, այդ իրավիճակում նկարագրվում է որպես մեկոնիումի առկայությամբ պայմանավորված որովայնամզաբորբի (պերիտոնիտ) պատկեր:

Կենսաբանական ախտորոշումը

Ախտորոշումը հիմնված է հեպատիտ A-ի վիրուսի նկատմամբ իմունոգլոբուլին M (IgM) դասի հակամարմինների առկայության վրա՝ համակցված հղի կնոջ արյան մեջ դրական վիրուսային ծանրաբեռնվածության հետ: Հիվանդության մասին պարտադիր հարկավոր է հայտնել:

Վարումը հղիության, ծննդաբերության և կրծքով կերակրման ժամանակ

Հղիության ընթացքում վարումն ախտանշանային է: Նախընտրելի բուժամիջոցը (ռիբավիրին) հակացուցված է արատածին (տերատոգեն) ազդեցության պատճառով⁵: Հետազոտային ծննդաբերությունը հնարավոր է: Կրծքով կերակրումը հակացուցված չէ, եթե վիրուսային ծանրաբեռնվածությունը բացասական է:

Հեպատիտ B-ի վիրուս

Հեպատիտ B-ի վիրուսը (HBV) շարունակում է մնալ միջազգային մասշտաբի լուրջ խնդիր՝ չնայած հակավիրուսային դեղամիջոցների և արդյունավետ պատվաստանյութի գոյությանը: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ) գնահատմամբ՝ 2019 թվականին քրոնիկական վարակակիրների թիվը եղել է 296 մի-

լիոն, որոնցից գրեթե 820 000-ը մահացել է: Հեպատիտ B-ի վիրուսը ԴՆԹ վիրուս է, որը փոխանցվում է արյան միջոցով, սեռական ճանապարհով, ինչպես նաև նույն տանիքի տակ ապրող մարդկանց միջև շփման միջոցով: Այն կարող է նաև փոխանցվել ծննդաբերության ժամանակ: Ֆրանսիայում HBs հակածնի (HBsAg) տարածվածությունը հղի կանանց շրջանում մոտ 0,84% է՝ ըստ 2016 թվականի Շուրջծննդաբերական (պերինատալ) շրջանի ազգային հետազոտության (ENP)⁶, ընդ որում՝ տարբերություններ կան կախված տարածաշրջանից և կանանց ծննդավայրից:

Կլինիկական դրսևորումը

Սուր հեպատիտ B-ն շատ հազվադեպ է դրսևորվում կլինիկական Նշաններով: Սուր դեպքերի միայն 5-10 %-ն է հանգում քրոնիկական ձևի, մնացածները սովորաբար անցնում են առանց բուժման: Հղիության ընթացքում հիմնականում ախտորոշվում են քրոնիկական ձևերը, որոնք ամենից հաճախ ընթանում են առանց ախտանշանների:

Սքրինինգ և ախտորոշում

Ֆրանսիայում հղիության վեցերորդ ամսում պարտադիր է նախաձննդաբերական (պրենատալ) սքրինինգը՝ հեպատիտ B-ի վիրուսի մակերեսային հակածնի (HBsAg) որոնմամբ⁷: Այնուամենայնիվ, եթե հայտնի նախորդող հետապատվաստումային իմունացում չի եղել, խորհուրդ է տրվում կատարել սքրինինգ հղիության հենց առաջին եռամսյակից՝ որոնելով հետևյալ երեք շճաբանական Նշանները՝ հեպատիտ B-ի վիրուսի մակերեսային հակածնի (HBsAg), հեպատիտ B-ի վիրուսի մակերեսային հակածնի նկատմամբ հակա-

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ

ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՅԵՊԱՏԻՏՆԵՐԸ ԵՎ ՅԴԻՈՒԹՅՈՒՆԸ

ԱՂՅՈՒՄԱԿ 1. ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՏԵՐԵԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՅԵՊԱՏԻՏՆԵՐԻ և ՅԴԻՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

ՅԵՊԱՏԻՏԻ ՎԻՐՈՒՄ	Վարակման եղանակը	Կենսաբանական ախտորոշում	Կանխարգելիչ պատվաստում	Բուժում	Մորից պտղին փոխանցում	Մանկաբարձական և մայրական բարորություններ	Ծննդաբերության ընթացքում նախագգության միջոցառումներ
A	Բերան-կղանքային	HAV-ի նկատմամբ IgM դասի հակամարմիններ եթե դրական է՝ HAV ՌՆԹ	Այո	Ախտանշանային	Չազդվող	Վաղաժամ ծննդաբերություն, կայծակնային հեպատիտ	Ոչ մի
B	Արյան, սեռական, հասարակ շփումներ	HBsAg եթե դրական է՝ HBV-ի ՌՆԹ	Այո	Չազդվող է տենոֆովիր դիտարկումով ֆոնամարատի միջոցով	90 %, բայց գրեթե զրո, եթե իրականացվում է նորածնի պասիվ, ապա ակտիվ իմունացում	Ոչ մի	Ոչ մի
C	Արյան, սեռական (հազվադեպ)	HCVAb եթե դրական է՝ HCV-ի ՌՆԹ	Ոչ	Ապաքինիչ բուժումը հակացուցված է հղի կանանց	3-5 %	Ոչ մի	Գլխամաշկից նմուշառման հակացուցում
D	Արյան, սեռական, հասարակ շփումներ	HDVAb եթե դրական է՝ HDV-ի ՌՆԹ	Ոչ	Ոչ	Չազդվող	Ոչ մի	Ոչ մի
E	Բերան-կղանքային	HEV-ի IgM դասի հակամարմիններ եթե դրական է՝ HEV-ի ՌՆԹ	Ոչ	Ախտանշանային բուժում	Չազդվող	Արյունահոսություններ, պտղի մահ արգանքում, կայծակնային հեպատիտ	Ոչ մի

Ag՝ հակաձին, Ig՝ իմունոգլոբուլին, HAV՝ հեպատիտ A-ի վիրուս, HBV՝ հեպատիտ B-ի վիրուս, HCV՝ հեպատիտ C-ի վիրուս, HDV՝ հեպատիտ D-ի վիրուս, HEV՝ հեպատիտ E-ի վիրուս

ԱՂՅՈՒՄԱԿ 2. ՅԵՊԱՏԻՏ B-Ի ՎԻՐՈՒՄԻ ԾՆԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՍԵԿՆԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

	Ակտիվ հեպատիտ B	Չին հեպատիտ B	Պատվաստված անձ	Գվարակված, չպատվաստված անձ
HBsAg	Դրական	Բացասական	Բացասական	Բացասական
HBsAb	Բացասական	Բացասական կամ դրական	Դրական	Բացասական
HBeAb	Դրական	Դրական	Բացասական	Բացասական

Ab՝ հակամարմին, Ag՝ հակաձին

Է. Բուժքննության հայտարարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

Մյուս հեղինակները շահերի բախման մասին որևէ հայտարարություն չեն ներկայացրել:

մարմիններ (HBsAb) և հեպատիտ B-ի վիրուսի կորիզային հակաձին նկատմամբ հակամարմիններ (HBeAb)*: Այդ երեք նշանների մեկնաբանությունը տրված է աղյուսակ 2-ում:

Մորից երեխային փոխանցում

Մորից երեխային փոխանցումը վերաբերում է միայն ակտիվ հեպատիտ B-ին, հիմնականում տեղի է ունենում ծննդաբերության ժամանակ և կարող է հասնել մինչև 90 %-ի երեխայի իմունային շիճուկի ներարկմամբ պասիվ իմունացման բացակայության դեպ-

քում: Շուրջծննդաբերական շրջանում վարակվելը ընկերքի կամ կոծրով կերակրման միջոցով շատ ավելի հազվադեպ է: Ծննդաբերության ժամանակ վարակված երեխաների շրջանում քրոնիկական հեպատիտի զարգացման վտանգը 90% է:

Վարումը հղիության ընթացքում

Հղիության ընթացքում ակտիվ հեպատիտ B-ի հայտնաբերման դեպքում հրատապ խնդիր է ցիռոզ ախտորոշումը բացառելը, ինչը կպահանջի հղիության

հատուկ հսկողություն, այնուհետև անհրաժեշտ է գնահատել մորից երեխային փոխանցման վտանգը՝ չափելով արյան մեջ հեպատիտ B-ի վիրուսի ԴՆԹ-ի մակարդակը:

Չեղանաբար, անհրաժեշտ է անմիջապես իրականացնել լրացուցիչ կենսաբանական հետազոտություն: Այն ներառում է՝ հեպատիտ B-ի վիրուսային ծանրաբեռնվածության չափում, e-հակաձին (HBeAg), e-հակաձին նկատմամբ հակամարմինների (HBeAb, վիրուսի կրկնապատկման նշաններ, որոնք հնարավորություն են տալիս նույնականաց-

Ներու քրոնիկական հեպատիտի փուլը), հեպատիտ D-ի վիրուսի (HDV) շճաբանական հետազոտություն, արյան ընդհանուր քննություն, պրոթրոմբինային ժամանակի (ՊԺ/TP), արյան մեջ ալբումինի մակարդակի և ալանին ամինատրանսֆերազի (ԱԼԱՏ/ALAT) չափում: Զրոնիկական հեպատիտ B-ի հայտնաբերման դեպքում վարման հետագա ընթացքը ներառում է լյարդի ուլտրաձայնային հետազոտություն՝ լյարդի ձևակազմությունը գնահատելու և դնետրակային գերճնշում կամ լյարդի հանգուց հայտնաբերելու համար, ինչպես նաև լյարդի էլաստոգրաֆիա՝ լյարդի ֆիբրոզը գնահատելու համար: Այդ հետազոտություններն անհետաձգելի չեն, դրանք համակարգում է լյարդաբան մասնագիտական խորհրդատվության ժամանակ:

Հղիության ընթացքում հակավիրուսային բուժում կարող է ցուցվել երկու նպատակով՝

– հղի կնոջ առողջության համար: Եթե նա ունի բուժման անձնական ցուցում, ապա նախընտրելի դեղանյութը տեռոֆոլիր դիգուպրոքսիլ ֆումարատն է (ՏԴՖ/TDF), քանի որ այդ հակավիրուսային դեղամիջոցն ունի անվտանգության բավարար բնութագիր հղիության ընթացքում:

– մորից երեխային փոխանցման կանխարգելում: Մորից երեխային վարակի փոխանցման վտանգը խիստ փոխկապակցված է արյան մեջ հեպատիտ B-ի վիրուսի ԴՆԹ-ի մակարդակի հետ: Եթե բուժառն չունի բուժման անձնական ցուցում, խորհուրդ է տրվում սկսել բուժում ՏԴՖ-ով, երբ վիրուսի ԴՆԹ-ի մակարդակը գերազանցում է 200 000 ՄՄ/մլ-ը, քանի որ դա ապացուցել է իր արդյունավետությունը վարակի փոխանցման վտանգը նվազեցնելու գործում: Բուժումը հարկավոր է սկսել հղիության 24–28 շաբաթների միջև ընկած ժամանակահատվածում: Այլ իրավիճակներում (հեպատիտ B-ի վիրուսի ԴՆԹ < 200 000 ՄՄ/մլ) շիճուկի ներարկմամբ նորածնի իմունացումը բավարար է վարակի փոխանցման վտանգը գրեթե զրոյացնելու համար, և հակավիրուսային բուժման անհրաժեշտություն չկա:

Եթե բուժումը սկսվում է հղիության ընթացքում, այն չպետք է կտրուկ դադարեցվի ծննդաբերությունից հետո: Խորհուրդ է տրվում բուժումը դադարեցնել

ծննդաբերությունից տասներկու շաբաթ անց, և դա պետք է ուղեկցվի հսկողությամբ, քանի որ գրանցվել է լյարդի ցիտոլիզի կամ հեպատիտ B-ի երկրորդային վերաակտիվացման վտանգ:

Ծննդաբերություն և կրծքով կերակրում

Ակտիվ հեպատիտ B ախտորոշումը չպետք է ազդի ծննդաբերության եղանակի վրա, և բուժառնի վարումը պետք է իրականացվի բացառապես մանկաբարձական ցուցումներին համապատասխան: Իրականում դեռևս ոչ մի հետազոտություն ցույց չի տվել, որ հեշտոցային ծննդաբերությունը զուգակցված է վարակի փոխանցման ավելի մեծ վտանգի հետ, և այդ վտանգը գրեթե զրոյական է, եթե կանխարգելումը ճիշտ է իրականացվում:

Կրծքով կերակրումը հակացուցված չէ:

Նորածնի իմունացում շիճուկի ներարկմամբ

Դրական HBsAg-ով մորից ծնված յուրաքանչյուր երեխա ծննդյան պահին, այսինքն կյանքի առաջին տասներկու ժամվա ընթացքում, պետք է իմունացվի իմունային շիճուկով, ապա պատվաստանյութով: Այդ գործընթացը ներառում է HBs հակածնի դեմ իմունոգլոբուլինների՝ 100 ՄՄ, միջմկանային ներարկում և հեպատիտ B-ի վիրուսի դեմ պատվաստանյութի միջմկանային ներարկում մեկ այլ տեղամասում, օրինակ՝ ներարկում յուրաքանչյուր ազդրի մեջ: Իդեալական է, երբ դա կատարվում է ծննդատանը և պետք է գրանցվի երեխայի բժշկական քարտում:

Այնուհետև հեպատիտ B-ի դեմ պատվաստման սխեման հարկավոր է համալրել (հաջորդ ներարկումները մեկ և վեց ամսականում), իսկ իններորդ ամսվա հետազոտության ժամանակ հարկավոր է իրականացնել հեպատիտ B-ի ամբողջական շճաբանական թեստ (HBsAg, HBsAb և HBeAb): Այդ հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հաստատելու վարակի փոխանցման բացակայությունը և լավ իմունացումը (աղյուսակ 2):

Հեպատիտ C-ի վիրուս

Հեպատիտ C-ի վիրուսը (HCV), որը ՌՆԹ վիրուս է, քրոնիկական հեպատիտի,

ցիռոզի և լյարդաբջջային կարցինոմայի (ԼԲԿ/CHC) հիմնական պատճառներից է աշխարհում: ԱՅԿ-ի գնահատմամբ՝ 2019 թվականին հեպատիտ C-ի վիրուսով վարակվել է 58 միլիոն մարդ: Բուժման նոր մեթոդների շնորհիվ հիվանդության տարածվածությունը Ֆրանսիայում կայուն նվազում է:

Հեպատիտ C-ի վիրուսը հիմնականում փոխանցվում է վարակված արյան հետ շփման միջոցով, մասնավորապես՝ ներարկման պարագաների համատեղ օգտագործման, 1991 թվականից առաջ արյան փոխներարկումների ժամանակ կամ դաջվածքների ու փիրսինգի համար կիրառվող չափստահանված պարագաների միջոցով: Հեպատիտ C-ի սեռական ճանապարհով փոխանցման հնարավորությունը փոքր է, հիմնականում կապված է հետանցքային սեռական հարաբերության հետ և հազվադեպ է հեշտոցային սեռական հարաբերության ժամանակ:

Կլինիկական պատկերը

Գաղտնի շրջանը տատանվում է 30-60 օր միջակայքում: Բուժառնների մեծամասնությունը (80%) չի ունենում ախտանշաններ: Վարակված անձանց առնվազն 50 %-ի շրջանում զարգանում է HCV-ով քրոնիկական վարակ՝ անկախ նախնական վարակի ծանրությունից: Զրոնիկական վարակը կարող է զարգանալ միևնույն ցիռոզ: ՄԻԱՎ-ի հետ միաժամանակյա վարակը կլինիկական վատթարացման վտանգի գործոն է:

Կենսաբանական ախտորոշումը

Հղիության նախնական շրջանում խստորեն խորհուրդ է տրվում իրականացնել հեպատիտ C-ի վիրուսի շճաբանական սքրինինգ, երբ առկա են վտանգավոր ազդեցության գործոններ (թմրանյութերի ներերակային գործածության նախադեպ, ՄԻԱՎ վարակ, դաջվածք/փիրսինգ և այլն): Այն իրականացվում է հեպատիտ C-ի վիրուսի դեմ հակամարմիններ հայտնաբերելու միջոցով: Թեստի դրական արդյունքի դեպքում հարկավոր է իրականացնել HCV-ի վիրուսային ծանրաբեռնվածության քանակական գնահատում:

Մորից պտղին փոխանցում

Մորից պտղին փոխանցում դիտարկվել է միայն մոր մոտ վիրուսի կրկնապատկման (ռեպլիկացիա) դեպքերում:

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՅԵՊԱՏԻՏՆԵՐԸ ԵՎ ՅԴԻՈՒԹՅՈՒՆԸ

Այն կազմում է 3-5 %^{9,10} և ավելի է մեծանում միավ-ի հետ միաժամանակյա վարակի պարագայում⁹:

Վարումը հղիության ընթացքում

Եթե հղիության ընթացքում հեպատիտ C-ի շճաբանական թեստը դրական է, իսկ վիրուսային ծանրաբեռնվածությունը՝ բացասական, փոխանցման վտանգը գրոյական է, և ոչ մի լրացուցիչ հետազոտություն չի ցուցվում: Հղիությունը շարունակվում է բնականոն ընթացքով: Բուժառն է հետծննդաբերական շրջանում կրկին հետազոտվում է լյարդաբանության բաժանմունքում՝ ապաքինիչ բուժման քննարկման համար:

Եթե վիրուսային ծանրաբեռնվածությունը դրական է, բուժառնին ուղղորդում են մասնագիտացված կենտրոն՝ հետազոտությունների իրականացման նպատակով (լյարդի ամբողջական հետազոտություն՝ պրոթրոմբինի մակարդակի (ՊՍ) որոշում, հեպատիտ B-ի և D-ի վիրուսների հետ միաժամանակյա վարակի որոնում և լյարդի ուլտրաձայնային հետազոտություն): Հղիության ընթացքում HCV-ի դեմ բուժումը ապաքինիչ բուժումները ներկայումս հակացուցված են¹¹:

Միջամտական (ինվազիվ) գործողությունների պարագայում, չնայած սահմանափակ գրականությանը, խորհուրդ է տրվում նախապատվությունը տալ ամփոցենտեզին, քան տրոֆորբաստի (խորիոնի թավիկների) բիոպսիային՝ փոխանցման վտանգը սահմանափակելու համար:

Ծննդաբերության և կրծքով կերակրման վարումը

Ծննդաբերության համար որևէ հատուկ միջոց չի պահանջվում, բացառությամբ բժշկական անձնակազմի համար նախատեսված պաշտպանիչ միջոցառումների: Կեսարյան հատում իրականացնելը ցուցված չէ՝ մորից պտղին վարակի փոխանցումը կանխելու համար^{12,15}: Ծննդաբերության ընթացքում գլխամաշկին էլեկտրոդների տեղադրումը կամ գլխամաշկից արյան նմուշառումը հակացուցված են: Մոր հեպատիտ C-ի վիրուսով վարակվածության պարագայում կրծքով կերակրումը հնարավոր է¹⁵:

Հեպատիտ D-ի վիրուս

Հեպատիտ D-ի վիրուսը (HDV) ՌՆԹ վիրուս է, որն առաջացնում է միաժամանակյա վարակ (կոինֆեկցիա) կամ գերվարակ (սուպերինֆեկցիա) ակտիվ հեպատիտ B, այսինքն՝ դրական HBsAg ունեցողների շրջանում: Դրա փոխանցման եղանակները նույնական են հեպատիտ B վիրուսի փոխանցման եղանակներին: Աշխարհում հեպատիտ B վիրուսով ախտահարված անձանց 5-10 %-ը վարակված է նաև հեպատիտ D-ի վիրուսով: Ակտիվ վարակը սահմանվում է արյան մեջ հեպատիտ D-ի վիրուսի ՌՆԹ-ի դրական վիրուսային ծանրաբեռնվածությամբ: Շատ քիչ տվյալներ կան հղիության ընթացքում հեպատիտ D-ի վիրուսով վարակված կանանց և մորից երեխային փոխանցման վտանգի վերաբերյալ:

Վարումը հղիության ընթացքում

Հեպատիտ D-ի վիրուսի շճաբանական հետազոտություն խորհուրդ է տրվում իրականացնել դրական HBsAg ունեցող բոլոր հղի կանանց: Եթե արդյունքը դրական է, ապա խորհուրդ է տրվում իրականացնել հեպատիտ D-ի վիրուսի ՌՆԹ-ի վիրուսային ծանրաբեռնվածության թեստ⁸:

Հեպատիտ D-ի վիրուսի երկու առանձնահատուկ բուժումները (պեգիլացված ինտերֆերոն ալֆա և բուլկիթուրդ) հակացուցված են հղիության ընթացքում: Այնուամենայնիվ, հիմնականում այդ բուժումները շտապ սկսելու անհրաժեշտություն չկա, իսկ դրանց ցուցումը կարելի է վերանայել ծննդաբերությունից հետո:

Տրանսամինազների մակարդակը կարող է ավելի հաճախ տատանվել, քան հեպատիտ B-ի վիրուսով միավարակի (մոնոինֆեկցիա) դեպքում:

Հեպատիտ E-ի վիրուս

Հեպատիտ E-ի վիրուսը (HEV) սուր վիրուսային հեպատիտի ամենատարածված պատճառն է. աշխարհում տարեկան գրանցվում է վարակման 20 միլիոն դեպք, իսկ 2015 թվականին արձանագրվել է մահվան 44 000 դեպք: Տարբերում են երկու համաճարակաբանական պրոֆիլներ: Ցածր կենսաանկարող ունեցող երկրներում հեպատիտ E-ի վիրուսն էնդեմիկ է, և դրա փոխանցումը հիմնականում տեղի է ունենում կղանք-բերանային ճանապարհով՝ վարակված ջրի միջոցով: Դրանք 1 և 2 գենոտիպերն են, որոնք բացառապես մարդկային են: Արդյունաբերական զարգացած երկրներում վարակի փոխանցումը հիմնականում տեղի է ունենում զոոնոզ ճանապարհով (հիմնական վիրուսային պահոցը խոզերն են): Դրանք արդեն 3 և 4 գենոտիպերն են, որոնք պատասխանատու են հատուկեմ (սպորադիկ) դեպքերի համար:

Սուր E-ի վիրուսն էնդեմիկ է, և դրա փոխանցումը հիմնականում տեղի է ունենում կղանք-բերանային ճանապարհով՝ վարակված ջրի միջոցով: Դրանք 1 և 2 գենոտիպերն են, որոնք բացառապես մարդկային են: Արդյունաբերական զարգացած երկրներում վարակի փոխանցումը հիմնականում տեղի է ունենում զոոնոզ ճանապարհով (հիմնական վիրուսային պահոցը խոզերն են): Դրանք արդեն 3 և 4 գենոտիպերն են, որոնք պատասխանատու են հատուկեմ (սպորադիկ) դեպքերի համար:

Կլինիկական պատկերը և վարումը

1 և 2 գենոտիպերի հետ համակցված կլինիկական ձևերը բացառապես սուր են: Ծանր ձևերը դիտվում են հղի կանանց շրջանում (բուժառնների կեսի պարագայում զարգանում է կայծակնային հեպատիտ), հատկապես՝ երրորդ եռամսյակում, մահացության 20-25% մակարդակով: Սուր հեպատիտ E-ով բուժառնների շրջանում կա մանկաբարձական հիվանդացության աճ¹⁶ վաղաժամ ծննդաբերության, պտղի ներարգանդային մահվան և ծննդաբերությունից դուրս արյունահոսությունների վտանգի մեծացմամբ: Ուղղահայաց փոխանցումը չափազանց հազվադեպ է:

Ցածր էնդեմիկությամբ տարածքներում (3 և 4 գենոտիպեր) հղիության ընթացքում արձանագրված մի քանի դեպքում ծանրության որևէ աճ չի դիտարկվել:

Կենսաբանական ախտորոշումը

Հեպատիտ E-ի ախտորոշումը հարկավոր է առաջարկել հղի կանանց լյարդի ցիտոլիզի դեպքերում, երբ կլինիկական նշանները վկայում են սուր վիրուսային հեպատիտի մասին: Այն իրականացվում է հեպատիտ E-ի վիրուսի նկատմամբ IgM դասի հակամարմինների որոնմամբ, իսկ դրական արդյունքի դեպքում՝ արյան մեջ վիրուսային ծանրաբեռնվածության քանակական գնահատմամբ:

Յնարավոր բնածին վարակի հետծննդաբերական ախտորոշումը հիմնված է նորածին կղանքում կամ արյան շիճուկում հեպատիտ E-ի վիրուսային գենոմի հայտնաբերման վրա:

RÉSUMÉ HÉPATITES VIRALES ET GROSSESSE

En cas de grossesse, les risques de complications obstétricales et de transmission verticale diffèrent selon le type d'hépatite virale. L'hépatite A, qui se transmet par voie entérique, est bénigne mais peut augmenter le risque de complications obstétricales. L'hépatite B, la plus fréquente, peut se transmettre de la mère à l'enfant, principalement lors de l'accouchement ; sa prise en charge inclut un dépistage prénatal et un traitement antiviral pour prévenir la transmission verticale. L'hépatite C se transmet surtout par voie sanguine. L'hépatite D surinfecte les porteurs du virus de l'hépatite B (VHB) et sa prise en charge est limitée pendant la grossesse. L'hépatite E, fréquente dans les pays à faible revenu, est grave surtout au troisième trimestre et peut entraîner une hépatite fulminante. La transmission mère-enfant est rare pour tous ces virus et l'allaitement est souvent autorisé.

SUMMARY VIRAL HEPATITIS AND PREGNANCY

The event of pregnancy, the risks of obstetrical complications and vertical transmission will vary according to the type of viral hepatitis. Hepatitis A is transmitted via fecal-oral transmission, is generally mild, but may increase the risk of obstetric complications. Hepatitis B, the most common, can be transmitted from mother to child, particularly during delivery. Its management includes prenatal screening and antiviral treatment to prevent vertical transmission. Hepatitis C is mainly blood-borne. Hepatitis D superinfects those with HBV, with limited treatment options during pregnancy. Hepatitis E, common in low-income countries, is severe particularly in the third trimester, and may lead to fulminant hepatitis. Mother-to-child transmission is rare for all these viruses, and breastfeeding is generally permitted.

ԳՂՈՒՆԵՐ

1. Fiore AE. Hepatitis A transmitted by food. Clin Infect Dis 2004;38(5):705-15.
2. Lepoutre A, Antona D, Fonteneau L. Séroprévalence des maladies à prévention vaccinale et de cinq autres maladies infectieuses en France. Résultats de deux enquêtes nationales 2008-2010. Bull Epidemiol Hebd 2013;41-42:526-34.
3. Elinav E, Ben-Dov IZ, Shapira Y, et al. Acute hepatitis A infection in pregnancy is associated with high rates of gestational complications and preterm labor. Gastroenterology 2006;130(4):1129-34.
4. Watson JC, Fleming DW, Borella AJ, et al. Vertical transmission of hepatitis A resulting in an outbreak in a neonatal intensive care unit. J Infect Dis 1993;167(3):567-71.
5. Sinclair SM, Jones JK, Miller RK, et al. Final results from the ribavirin pregnancy registry, 2004-2020. Birth Defects Res 2022;114(20):1376-91.
6. The 2016 Health Barometer Group, Brouard C, Saboni L, et al. HCV and HBV prevalence based on home blood self-sampling and screening history in the general population in 2016: Contribution to the new French screening strategy. BMC Infect Dis 2019;19(1):896.
7. Haute Autorité de santé. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse et dépistage prénatal de l'hépatite B. Pertinence des modalités de réalisation. 16 décembre 2009. <https://urls.fr/JM-98D>
8. Dhumeaux D. Prise en charge des personnes infectées par les virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C : rapport de recommandations 2014. EDK, éditions médicales et scientifiques EDP sciences 2014.
9. England K, Thorne C, Newell ML. Vertically acquired paediatric coinfection with HIV and hepatitis C virus. Lancet Infect Dis 2006;6(2):83-90.
10. Conte D, Fraquelli M, Prati D, et al. Prevalence and clinical course of chronic hepatitis C virus (HCV) infection and rate of HCV vertical transmission in a cohort of 15,250 pregnant women. Hepatology 2000;31(3):751-5.
11. Dionne-Odom J, Cozzi GD, Franco RA, et al. Treatment and prevention of viral hepatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2022;226(3):335-46.
12. McIntyre PG, Tosh K, McGuire W. Caesarean section versus vaginal delivery for preventing mother to infant hepatitis C virus transmission. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006;4:CD005546
13. Cottrell EB, Chou R, Wasson N, et al. Reducing risk for mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2013;158(2):109-13.
14. Patra S, Kumar A, Trivedi SS, et al. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with acute hepatitis E virus infection. Ann Intern Med 2007;147(1):28-33.



Santé Arménie

Բժշկել, կրթել և կառուցել Հայաստանում

Որոշ հոգեբուժական խանգարումների դեպքում գլխուղեղի խթանումը նոր բուժական մոտեցում է: Իր օջախային ազդեցության շնորհիվ այն հնարավորություն է տալիս խուսափելու դեղամիջոցների համակարգային անցանկալի երևույթներից: Որոշ մեթոդներ, ինչպիսին է էլեկտրացնցումային բուժումը, կիրառվում են առօրյա կլինիկական գործունեության մեջ, մինչդեռ մյուսները դեռևս հետազոտման փուլում են:

Գլխուղեղի խթանման մեթոդներ հոգեբուժության մեջ

Օսեան Դյուֆրեն, Ճառլ Լաիդի

Մեծահասակների հոգեբուժության բաժանմունք, Դոգեկան առողջության, հոգեբուժության և թմրաբանության ոլորտներում նորարարությունների բժշկական-համալսարանական ամբիոն, Մերի-Մոնդոր համալսարանական հիվանդանոցային կենտրոն, Պետական օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում (AP-HP), Կրետեյ, Ֆրանսիա

oceane.dufrenne @aphp.fr

charles.laidi @aphp.fr

Յեղիականները հայտարարում են, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չեն հետապնդում:

Յոգեբուժական խանգարումները բժշկի դիմելու հաճախակի շարժառիթ են՝ ընտանեկան բժշկի խորհրդատվությունների 15 %-ը¹: Այս բուժառուներից ոմանք ունենում են ծանր խանգարումներ, այսինքն՝ այնպիսիք, որոնք զգալիորեն ազդում են նրանց գործունեության վրա, ոմանք էլ՝ բուժակայուն խանգարումներ, այսինքն՝ դրանք գոհացուցիչ կերպով չեն արձագանքում արդյունավետ չափաբաժիններով ու բավարար տևողությամբ Նշանակված հակաընկճախտային բուժման երկու կուրսի: Բուժակայուն ընկճախտի (դեպրեսիայի) տարածվածությունը 30 %-ի կարգի է²: Բացի դրանից՝ որոշ ախտանշաններ վատ են ենթարկվում դեղորայքային բուժման՝ հուզական «թմրածությունը», առօրյա որևէ գործողություն նախաձեռնելու անկարողությունը, սոցիալական մեկուսացումը շիզոֆրենիայի դեպքում և ճանաչողական ախտանշանները: Դեղորայքային բուժումներն իրենց համակարգային ազդեցության պատճառով հիվանդների շրջանում կարող են առաջացնել նյութափոխանակային կամ նյարդաբանական անցանկալի երևույթներ: Ծանր և բուժակայուն խանգարումների պարագայում դրանք ավելի հաճախակի են դիտվում, քանի որ կիրառվող չափաբաժիններն ավելի մեծ են, և հաճախ միաժամանակ Նշանակվում է մի քանի բուժամիջոց: Գլխուղեղի խթանումը նոր բուժական մոտեցում է, որն օջախային ազդեցության շնորհիվ հնարավորություն է տա-

լիս սահմանափակելու համակարգային անցանկալի երևույթները: Գոյություն ունեն գլխուղեղի խթանման մի շարք մեթոդներ. որոշները կիրառվում են ամենօրյա կլինիկական պրակտիկայում, մինչդեռ մյուսները դեռևս հետազոտման փուլում են: Գոյություն ունեն ոչ միջամտական խթանման մեթոդներ, դրանցից են՝ էլեկտրացնցումային բուժումը (ԷՏԲ), անդրգանգային մագնիսական կրկնական խթանումը (կԱՄԿ) և հաստատուն հոսանքով անդրգանգային խթանումը (ՀՀԱԿ), ինչպես նաև՝ գլխուղեղի միջամտական խթանման մեթոդներ, ինչպիսիք են գլխուղեղի խորանիստ խթանումը (ԳԽԿ) և թափառող կյարդի խթանումը (ԹՆԿ): Այս մեթոդները հիմնականում ցուցվում են ծանր կամ բուժակայուն հոգեբուժական խանգարումների դեպքում՝ բուժող բժշկի կողմից հոգեբուժի մոտ ուղեգրվելուց հետո: Գոգեբուժության մեջ անդրգանգային խթանմանը նվիրված կայքում (<https://annuaire.step-afpb.org/>) թվարկված են Ֆրանսիայի այն կենտրոնները, որոնք կիրառում են ԷՏԲ, կԱՄԿ և ՀՀԱԿ:

Էլեկտրացնցումային բուժում՝ կարճատև ընդհանուր անզգայացման ներքո

Էլեկտրացնցումային բուժումը (ԷՏԲ) գլխուղեղի խթանման մեթոդ է, որն ընթացիկ կլինիկական պրակտիկայի մաս է: Մեթոդի էությունն այն է, որ գե-

ներացվում է կարճատև էպիլեպտիկ նոպա գլխամաշկի վրա տեղադրված երկու էլեկտրոդներով հաղորդվող փոփոխական էլեկտրական հոսանքի միջոցով: Հիշողության վրա բացասական ազդեցությունները սահմանափակելու նպատակով նախընտրելի է էլեկտրոդների միակողմանի տեղադրումն աջ կողմում (էլեկտրոդներից մեկը՝ գազաթային, իսկ մյուսը՝ աջ քունքային շրջանում), քան երկկողմանի խթանումը (երկու քունքային էլեկտրոդ): Ընկճախտի պարագայում ԷՏԲ-ն զգալիորեն ավելի արդյունավետ է, քան դեղորայքային բուժումը³: Այն ներառված է մասնագիտական խորհրդատվություններում⁴: ԷՏԲ-ն, որպես առաջին շարքի բուժում, ցուցվում է հոգեախտային (փսիխոզային) ախտանշաններով ծանր ընկճախտ ունեցող հիվանդներին, կամ երբ բուժառուների կյանքին վտանգ է սպառնում (ինքնասպանության վտանգ, ընդհանուր վիճակի կտրուկ վատթարացում): Դեղակայուն ընկճախտը երկրորդ շարքի ցուցում է: ԷՏԲ-ն նաև ցուցվում է մուլագարային (մանիակալ) դրվագների դեպքում, երբ գրգռվածությունը վատ է վերահսկվում դեղամիջոցներով, կամ երբ բարելավումը դանդաղ է դրսևորվում: Վերջապես, այն ցուցվում է շիզոֆրենիայի դեպքում, երբ կյանքը վտանգված է, գերակշռում են տրամադրության խանգարման ախտանշաններ, կամ առկա է կատատոնիա⁴: Անհրաժեշտ է ստանալ հիվանդի համաձայնությունը:

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐ ԶՈԳԵԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Սեանսն անցկացվում է ընդհանուր անզգայացման ներքո՝ առանց ինտուբացիայի, կիրառելով մկանաապալարիչներ (միոռելաքսանտներ)՝ ցնցման հետ կապված մկանակամախքային անցանկալի հետևանքները նվազագույնի հասցնելու համար: Նախապես իրականացվում է անեսթեզիոլոգի խորհրդատվություն:

Սեանսի ամբողջ ընթացքը դիտարկվում է էլեկտրագլխուղեղագրության (ԷԳԳ) միջոցով, որը հնարավորություն է տալիս վերահսկելու խթանվող էպիլեպտիկ նոպայի որակը: ԷՅԲ սեանսի ընթացակարգը նկարագրված է պատկեր 1-ում:

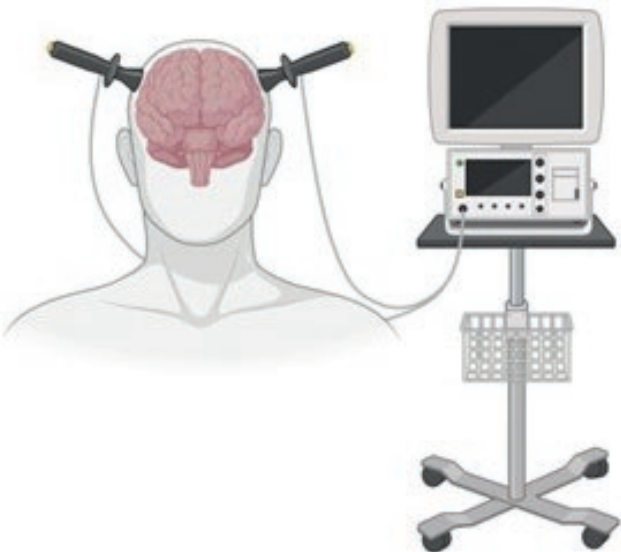
Սեանսները կարող են անցկացվել ստացիոնար կամ ամբուլատոր պայմաններում՝ հիվանդի կլինիկական վիճակից կախված:

Գոյություն ունեն բուժման մի քանի տեսակներ: Առանձնացնում են գրոհային փուլ, որը բաղկացած է շաբաթական 3 ԷՅԲ սեանսներից, որոնց քանակը հասցվում է մոտ 15-ի, այնուհետև հնարավոր են ԷՅԲ-ի ամրապնդող (կոնսոլիդացիոն) սեանսներ, եթե գրոհային սեանսներն արդյունավետ են, իսկ խանգարումը բուժակայուն է, և դիտվում են ախտակրկնություններ: Ամրապնդող սեանսներն անցկացվում են շաբաթական 1 անգամ՝ 1 ամիս շարունակ, ապա՝ 2 շաբաթը մեկ՝ 2 ամիս շարունակ, և վերջապես՝ ամսական 1 սեանս՝ 3 ամիս շարունակ:

Արթնացման սենյակում հսկողություն սահմանելն անհրաժեշտ է՝ հետևանքումային շրջանում գիտակցության շփոթի Նշաններ հայտնաբերելու համար: Չափորոշիչ (անտերոգրադ) հիշակորուստը (ամնեզիան) անցանկալի հետևանք է, որն արագորեն անցնում է ԷՅԲ-ով բուժման ավարտին: Մեկ այլ հայտնի դարձած անցանկալի հետևանք է նախընթաց (ռետրոգրադ) հիշակորուստը, որը սովորաբար անհետանում է բուժումից հետո՝ մի քանի ամսվա ընթացքում:

Ներգանգային գերմնաբույսը բացարձակ հակացուցում է: Այլ հակացուցումներից են՝ գլխուղեղի նորադեպ անոթային պատահարը (կաթված), սրտամկանի նորադեպ ինֆարկտը, վերջերս տարած սրտամկանի ինֆարկտը, ֆեոքրոմոցիտոման, ներգանգային գոյացության առկայությունը և անզգայացման հակացուցումները (աղյուսակ 1):

էլեկտրացնցումային բուժում սեանսի ընթացակարգը



Սեանսից առաջ.

- բժշկի բացատրություն և համաձայնության ձևաթղթի ստորագրում
- անեսթեզիոլոգի խորհրդատվություն

Սեանսի ընթացքում.

- սեանս անեսթեզիոլոգի և հոգեբույժի ներկայությամբ
- կարճատև (5 րոպե) ընդհանուր անզգայացում՝ առանց ինտուբացիայի, մկանաապալարիչներով
- կարճատև էպիլեպտիկ նոպայի հարուցում, որը խթանվում է գլխամաշկի վրա տեղադրված 2 էլեկտրոդներով հաղորդվող փոփոխական էլեկտրական հոսանքի միջոցով
- նոպայի ընթացքի դիտարկում ԷԳԳ-ով

Սեանսից հետո.

- հսկողություն արթնացման սենյակում և հիվանդի արթնության վիճակի գնահատում բուժքրոջ կողմից

Պատկեր 1. Էլեկտրացնցումային բուժման սեանսի ընթացակարգը: ԷԳԳ էլեկտրագլխուղեղագրություն: Ստեղծվել է <https://BioRender.com> կայքի հետ համատեղ:

ԱՐՁԱՆԱԿ 1. ԷԼԵԿՏՐԱՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԴԻՄԱԿԱՆ ԳՎԱՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԸ	
Բացարձակ հակացուցում	Չարաբերական հակացուցումներ
Ներգանգային գերմնաբույս	Անզգայացման հետ կապված մեծ վտանգ Սրտամկանի նորադեպ ինֆարկտ Գլխուղեղի նորադեպ անոթային պատահար Ներգանգային գոյացություն Ֆեոքրոմոցիտոմա

Անդրգանգային մագնիսական կրկնական խթանում ամբուլատոր պայմաններում

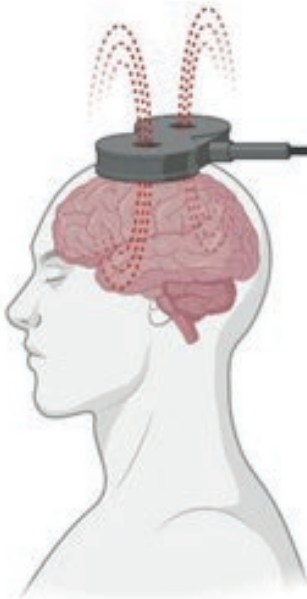
Անդրգանգային մագնիսական կրկնական խթանումը (կԱՄԽ) կիրառվում է հետազոտություններում՝ փորձագետների A կարգի խորհրդատվություններով:

Այն իրականացվում է հիվանդի գլխամաշկին մագնիսական կոճ տեղադրելով: Խթանման կոճը միացվում է կԱՄԽ

սարքին, որը գեներացնում է փոփոխական էլեկտրական հոսանք: Այս հոսանքը կոճի ներսում առաջացնում է մագնիսական դաշտի փոփոխություն՝ գլխամաշկի հետ շփման տեղում ստեղծելով ցածր ուժգնության էլեկտրական դաշտ, որն էլ առաջացնում է կոճի հետ շփման մեջ գտնվող նյարդների նյարդադրուսակության փոփոխություն: Բուժման ինտենսիվությունը որոշվում է հիվանդի շարժողական շեմի հիման վրա (նվազագույն ինտենսիվություն, որի դեպքում ազդակների առնվազն 50 %-ն առաջացնում է շարժողական

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐ ՅՈԳԵԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

ԿԱՄՆ. սեանսի ընթացակարգը



Մեանսից առաջ.

- հատուկ նախազգուշական միջոցներ չկան (անզգայացում չի պահանջվում)
- հիվանդը և տեխնիկական աշխատողը պետք է կրեն յուրաքանչյուրը պաշտպանող միջոցներ (կոճապակի և առաջացնում)

Մեանսի ընթացքում.

- հիվանդը նստած է բազկաթոռին՝ գլուխը հենած՝ շարժումները կանխելու համար. համոզվել, որ սեանսի ընթացքում որևէ շարժում չի լինի
- կԱՄՆ-ի կոճը դրվում է հիվանդի գլխամաշկին
- թիրախավորումը կատարվում է մանուալ մեթոդով կամ նյարդատեղորոշման միջոցով
- այնուհետև սեանսը տևում է մի քանի րոպեից մինչև 40 րոպե
- գեներացվում է ցածր ուժգնության մագնիսական դաշտ
- դեմքի շրջանում հնարավոր է մկանների թեթև կծկման զգացողություն

Մեանսից հետո.

- հատուկ հսկողություն չի ցուցվում

Պատկեր 2. Անդրգանգային մագնիսական կրկնական խթանման սեանսի ընթացակարգը:

ԿԱՄՆ՝ անդրգանգային մագնիսական կրկնական խթանում: Ստեղծվել է <https://BioRender.com> կայքի հետ համատեղ:

պատասխան): Ցածր հաճախականության խթանումները (1 Դց-ից ցածր) նեյրոնների վրա թողնում են արգելակող, իսկ բարձր հաճախականության խթանումները (10-50 Դց)՝ նյարդադրդունակ ազդեցություն⁵: Թիրախի ընտրությունը կախված է բուժվող հիվանդությունից: Հնարավոր է թիրախավորել գլխուղեղի կոնկրետ հատված՝ կիրառելով մանուալ տեղայնացման մեթոդներ կամ նյարդատեղորոշում (նեյրոնավիզացիա): Այս երկրորդը մեթոդ է, որը կիրառում է ինֆրակարմիր տեսախցիկով սարք գլխուղեղի կոնկրետ հատված թիրախավորելու համար: Այն պահանջում է գլխուղեղի անատոմիական մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրություն (ՄՌճ)՝ կԱՄՆ-ի սեանսից առաջ գլխուղեղի թիրախային հատվածը որոշելու համար: Սեանսները կարող են անցկացվել ամբուլատոր պայմաններում: Պատկեր 2-ում

ամփոփ ներկայացված է կԱՄՆ-ի սեանսի ընթացակարգը: Ինչպես ԷՏՔ-ի դեպքում, այն հիվանդներին, որոնց վիճակը բարելավվում է կԱՄՆ-ի շնորհիվ, կարող են առաջարկվել ամրապնդող կամ պահպանող սեանսներ՝ ժամանակի ընթացքում սեանսների դրական ազդեցությունը պահպանելու և ախտակրկնությունները սահմանափակելու համար: Լըֆոշյորի և համահեղինակների մշակած եվրոպական խորհրդատվությունները⁶ հաղորդում են, որ ձախ թիկնակողմային նախաճակատային կեղևը թիրախավորող բարձր հաճախականության կԱՄՆ-ն Ա կարգի արդյունավետություն (հաստատված արդյունավետություն է) բուժակայուն ընկճախտի դեպքում: Աջ թիկնակողմային նախաճակատային կեղևը թիրախավորող բարձր հաճախականության կԱՄՆ-ի համար նկարագրվում է B կարգի ար-

դյունավետություն (հավանական արդյունավետություն) հետևանքավորության սթրեսային խանգարման դեպքում⁶: Գործելակարգերը տարբերվում են. սովորաբար օրական 1 կամ 2 սեանս՝ 20-30 օրվա ընթացքում: Ինտենսիվ գործելակարգերն առաջարկում են օրական 10 սեանս՝ 1-2 շաբաթվա ընթացքում:

Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատյանը ԱՄՆ-ն առ այսօր չի ճանաչել որպես հոգեբուժական հիվանդությունների բուժամիջոց: Հաշվի առնելով բուժակայուն ընկճախտի բուժման դեպքում դրա արդյունավետության ապացուցողականության բարձր մակարդակը՝ ԱՄՆ-ն այս ցուցումով առաջարկվում է հետազոտական գործելակարգերի շրջանակներում կամ կարելիցական նկատառումներով՝ բուժկենտրոնից կախված:

ԱՄՆ-ը, ձևափոխելով կեղևի դրդունակությունը, կարող է հրահրել Էպիլեպտիկ նոպա: Այնուամենայնիվ, այս վտանգը համարվում է բացառիկ մոտավորապես 0,1% նշանակալի նյարդաբանական նախադեպի (Էպիլեպսիա կամ ներգանգային գոյացություն) բացակայության պարագայում: Ըստ այդմ՝ Էպիլեպսիայի նախադեպը կամ ներգանգային գոյացության առկայությունը հակացուցումներ են: Ֆերոմագնիսական տարրի (խխուռնային իմպլանտ, սրտի խթանիչ, ներգանգային օտար մարմին) առկայությունը նույնպես հակացուցում է՝ մագնիսական դաշտի գործարկման պատճառով: Հնարավոր անցանկալի հետևանքներից են անցողիկ գլխացավը, մկանացավը, Էպիլեպտիկ նոպաների զարգացման վտանգը և մոլազարային (մանիակալ) դրվագների վտանգը: Անդրգանգային մագնիսական կրկնական խթանման սեանսից հետո հատուկ հսկողություն ցուցված չէ:

Հաստատուն հոսանքով անդրգանգային խթանում. իրագործելի է տնային պայմաններում

Հաստատուն հոսանքով անդրգանգային խթանումը (ՀՀՄՆ) հետազոտական գործելակարգերում կիրառվող մեթոդ է: ՀՀՄՆ-ն ներառում է ցածր ուժգնության (միլիամպերի կարգի) հաստատուն

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐ ԶՈԳԵԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

հոսանքի գեներացում, որն անցնում է անոդից կատոդ՝ մատակարարվելով երկու էլեկտրոդների միջոցով: Խթանումը տևում է 10-30 րոպե: Սա հանգեցնում է անոդի տակ գտնվող կեղևային շրջաններում նեյրոնների գերդրդման և կատոդի տակ գտնվող շրջաններում նեյրոնների թերդրդման: Թիրախը տարբեր է պայմանավորված բուժվող հիվանդությամբ: Օրվա ընթացքում սեանսների քանակը և բուժման ընդհանուր տևողությունը տարբեր են գործելակարգերից կախված. փոխհամաձայնեցված գործելակարգ մշակելու համար անհրաժեշտ են հետագա հետազոտություններ:

Խթանման այլ մեթոդների համեմատ՝ ԶՂԱԽ-ն հետաքրքրություն է ներկայացնում ոչ բարձր զնով և տևային պայմաններում դյուրակիր սարքերով իրականացվելու հնարավորությամբ: ԶՂԱԽ-ի սեանսի ընթացակարգը նկարագրված է պատկեր 3-ում:

Այս բուժումը կիրառվում է միայն հետազոտական գործելակարգերի շրջանակներում՝ բուժակայուն ընկճախտով կամ թմրաբանական խանգարումներով հիվանդների պարագայում: Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատյանն այն չի ճանաչել որպես հոգեբուժական հիվանդությունների բուժման միջոց:

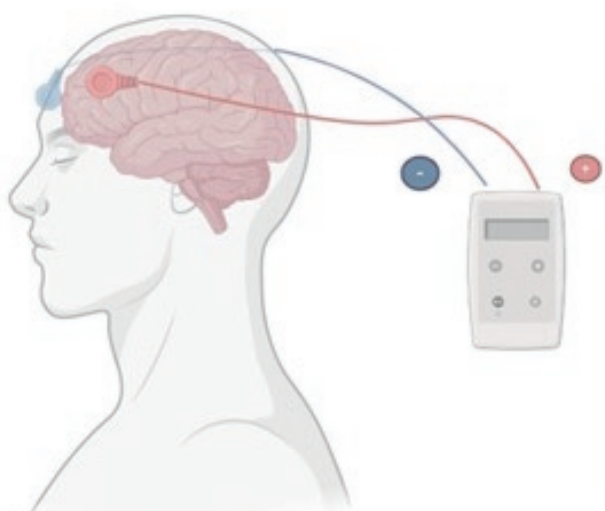
Լըֆոշյորի և համահեղինակների մշակած ԶՂԱԽ-ի բուժական կիրառության եվրոպական խորհրդատվությունները նշում են B կարգի արդյունավետություն (հավանական արդյունավետություն) ծանր բուժակայուն ընկճախտի դեպքում (ձախ թիկնակողմային նախաճակատային կեղևի անոդային խթանմամբ) և կախվածությունների պարագայում անդիմադրելի ցանկության (craving) դեպքում (աջ թիկնակողմային նախաճակատային կեղևի խթանմամբ):

Անցանկալի հետևանքները (ծակոց, քոր, մկանացավ և այլոց) հազվադեպ են: Հակացուցումներ չկան:

Հետազոտությունների փուլում են երկու այլ մեթոդներ

Հետազոտությունների փուլում են գլխուղեղի խթանման այլ մեթոդներ և՛ գլխուղեղի խորանիստ խթանումը և թափառող նյարդի խթանումը:

ԶՂԱԽ. սեանսի ընթացակարգը



Սեանսից առաջ.

- հատուկ նախազգուշական միջոցներ չկան (անզգայացում չի պահանջվում)

Սեանսի ընթացքում.

- տևային պայմաններում սեանսներ անցկացնելու հնարավորություն
- բազկաթռնին Նստած դիրք
- բժշկի կողմից նախապես որոշված թիրախային գոտի
- երկու էլեկտրոդների տեղադրում, որոնք պատված են աղային ֆիզիոլոգիական լուծույթով թրջված սպունգանման գործվածքով
- անոդից կատոդ անցնող ցածր ուժգնության (միլիամպերի կարգի) հաստատուն հոսանքի գեներացում
- տևողություն՝ 10-30 րոպե

Սեանսից հետո.

- հատուկ հսկողություն ցուցված չէ

Պատկեր 3. . Հաստատուն հոսանքով անդրզանգային խթանման սեանսի ընթացակարգը: ԶՂԱԽ՝ հաստատուն հոսանքով անդրզանգային խթանում: Ստեղծվել է <https://BioRender.com> կայքի հետ համատեղ:

Գլխուղեղի խորանիստ խթանումը ներառում է կոնկրետ գոտի թիրախավորող մի քանի ներգլխուղեղային էլեկտրոդների վիրաբուժական ներպատվաստում: Դրանք միացվում են անրակի մակարդակում մաշկի տակ տեղադրված գեներատորի, որը գեներացնում է բարձր հաճախակաության և ցածր ուժգնության էլեկտրական խթանում: Վիրահատությունը կատարվում է ընդհանուր անզգայացման ներքո: Այնուհետև խթանման ցուցանիշները կարգաբերվում են ոչ միջամտական եղանակով՝ իմպուլսի հաճախակաություն, լայնույթ (ամպլիտուդ) և լայնություն⁹: Նյարդաբանական հիվանդությունների (Պարկինսոնի հիվանդություն) ցուցումով ներպատվաստված հիվանդների շրջանում հոգեբուժական անցանկալի հետևանքների հայտնաբերումը հանգեցրել է դրա օգտավետության գնահատմանը կաչու-սևեռուն խան-

գարման դեպքում⁹: Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատյանը խորհուրդ չի տալիս այն կիրառել հոգեբուժության ոլորտում: **Թափառող նյարդի խթանումը** (ԹՆԽ) ներառում է էլեկտրախթանիչի տեղադրում անրակի մակարդակում՝ մաշկի տակ ընդհանուր անզգայացման ներքո: Այն միացվում է ձախ թափառող նյարդի պարանոցային խրճի շուրջը տեղադրված էլեկտրոդին: Խթանումը տեղի է ունենում կասկադային ձևով՝ թափառող նյարդից դեպի մենավոր ուղու կորիզ, իսկ հետո՝ գլխուղեղի տարբեր շրջաններ: Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս կանոնավոր կերպով հաղորդել ցածր ուժգնության (միլիամպերի կարգի) էլեկտրական ազդակներ: ԹՆԽ-ի ազդեցությունը դրսևորվում է ուշացումով և պահպանվում ժամանակի ընթացքում¹⁰:

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՇՏԵՄԱՐԱՆ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐ ՀՈԳԵԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ի սկզբանե ԹՆԽ-ն ցուցված է եղել էպիլեպսիայի բուժման համար, և խթանում ստացած որոշ բուժառնությունների շրջանում տրամադրության ախտանշանների բարելավումը հանգեցրել է դրա հետազոտությանը ընկճախտի պարագայում կիրառելու նպատակով: Ֆրանսիայի Առողջապահության բարձրագույն ատ-

յանը չի հաստատել հոգեբուժության մեջ այն կիրառելու ցուցումներ: ԹՆԽ-ն հետազոտվում է ծանր բուժակայուն ընկճախտի կապակցությամբ, մասնավորապես՝ պահպանողական բուժման շրջանակներում՝ կանխարգելիչ օգտավետությամբ:

Ցուցումներ ծանր և բուժակայուն հոգեբուժական խանգարումների դեպքում

Գլխուղեղի խթանման մեթոդները բուժական լուծում են առաջարկում ծանր և բուժակայուն հոգեբուժական խանգարումների համար: Ֆրանսիայում էՑԲ-ն կիրառելիս օգտվում են մասնագիտական խորհրդատվություններից, որոնք հաստատել է Առողջապահության բարձրագույն ատյակը: այլ մեթոդներ դեռևս հետազոտման փուլում են (աղյուսակ 2): Գրականության մեջ որոշակի մեթոդների առումով, ինչպիսիք են կԱՄԻ-ը և ՀՀԱԽ-ը, առկա են տարատեսակ տվյալներ՝ տարբեր թիրախների, կարգավորումների և գործելակարգերի պատճառով: Այս ցուցանիշները հաստատելու համար անհրաժեշտ են լրացուցիչ հետազոտություններ: Խնդիրը նաև անհատականացված բժշկության մշակումն է և մինևույն խանգարման համար մեկ թիրախ չկիրառելը, այլ ամեն առանձին բուժառնություն հարմարեցնելը, օրինակ՝ գլխուղեղի պատկերային հետազոտության միջոցով:

ԱՊՑՈՒՍԱԿ 2. ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԻ ԱՄՓՈՓՈՒՄ

Մեթոդ	Ցուցում	Շրջանակ
Էլեկտրաշոկային թերապիա	Ծանր ընկճախտ՝ հոգեախտային դրսևորումներով Ծանր ընկճախտ՝ կյանքին սպառնացող կանխատեսմամբ Բուժակայուն ընկճախտ Բուժակայուն մոլագարային դրվագ	Ընթացիկ խնամք
Անդրգանգային մագնիսական խթանում	Բուժակայուն ծանր ընկճախտ (Ա կարգ) Չետվնասվածքային սթրեսային խանգարում (Բ կարգ)	Չետազոտական գործելակարգ մասնագիտացված կենտրոններում
Չաստատուն հոսանքով անդրգանգային խթանում	Բուժակայուն ծանր ընկճախտ (Բ կարգ) Գործածության անդամարդելի ցանկություն (craving) (Բ կարգ)	Չետազոտման փուլում
Գլխուղեղի խորանիստ խթանում	Ծանր և կայուն կաչուն-սևեռուն խանգարում	Չետազոտման փուլում
Թափառող կյարդի խթանում	Ծանր և կայուն ընկճախտ	Չետազոտման փուլում

RÉSUMÉ MÉTHODES DE STIMULATION CÉRÉBRALE EN PSYCHIATRIE

Les troubles psychiatriques sont un motif de consultation fréquent, représentant 15 % des consultations en médecine générale. Certains patients ont des troubles sévères, c'est-à-dire ayant un impact important sur leur fonctionnement. D'autres ont des troubles résistants, c'est-à-dire n'ayant pas répondu de façon satisfaisante à deux traitements antidépresseurs prescrits à une posologie efficace pendant une durée suffisante. Certains symptômes sont peu accessibles à un traitement pharmacologique. Les thérapeutiques médicamenteuses, par leur action systémique, peuvent exposer les patients à des effets indésirables métaboliques ou neurologiques. La stimulation cérébrale est une nouvelle approche thérapeutique permettant de limiter les effets indésirables systémiques grâce à son action focale. Différentes techniques de stimulation cérébrale sont utilisées dans la pratique clinique en France (électroconvulsivothérapie) ou relèvent du champ de la recherche (rTMS : stimulation magnétique transcrânienne, TDCS : stimulation transcrânienne à courant continu, DBS : stimulation cérébrale profonde et VNS : stimulation du nerf vague).

SUMMARY METHODS OF CEREBRAL STIMULATION IN PSYCHIATRY

Psychiatric disorders are a frequent reason for consultation, accounting for 15% of general medical visits. Some patients have severe disorders, meaning they have a significant impact on their daily functioning. Others have treatment-resistant disorders, defined as an insufficient response to at least two antidepressant treatments prescribed at an adequate dosage for a sufficient length of time. Some symptoms are inaccessible to pharmacological treatment. Because of their systemic action, pharmacological therapies may expose patients to adverse metabolic or neurological effects. Brain stimulation is a new therapeutic approach that helps mitigate systemic adverse effects through its focal action. Various brain stimulation techniques are used in routine clinical practice in France (electroconvulsive therapy) or within the research field (rTMS: repetitive transcranial magnetic stimulation, TDCS: transcranial direct-current stimulation, DBS: deep brain stimulation, and VNS: vagus nerve stimulation).

ՊՈՒՆԵՐ

1. Younes N, Gasquet I, Gaudebout P, et al. General practitioners' opinions on their practice in mental health and their collaboration with mental health professionals. BMC Fam Pract 2005;6(1):1-7.
2. Zhdanova M, Pilon D, Ghelertier I, et al. The prevalence and national burden of treatment-resistant depression and major depressive disorder in the United States. J Clin Psychiatry 2021;82(2):29169.
3. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis. Lancet Lond Engl 2003;361(9360):799-808.
4. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie. Avril 1997. Acta Endosc1998;28(2):151-5.
5. Klomjai W, Katz R, Lackmy-Vallee A. Basic principles of transcranial magnetic stimulation (TMS) and repetitive TMS (rTMS). Ann Phys Rehabil Med 2015;58(4):208-13.
6. Lefaucheur JP, Aleman A, Baeken C, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014-2018). Clin Neurophysiol 2020;131(2):474-528.
7. Lefaucheur JP, Antal A, Ayache SS, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of transcranial direct current stimulation (tDCS). Clin Neurophysiol 2017;128(1):56-92.
8. Holtzheimer PE, Mayberg HS. Deep brain stimulation for psychiatric disorders. Annu Rev Neurosci 2011;34:289.
9. Mallet L, Polosan M, Jaafari N, et al. Subthalamic nucleus stimulation in severe obsessive-compulsive disorder. N Engl J Med 2008;359(20):2121-34.
10. Austelle CW, Cox SS, Wills KE, et al. Vagus nerve stimulation (VNS): Recent advances and future directions. Clin Auton Res 2024;34(6):529-47.

Սահմանային անձնային խանգարումը բնութագրվում է հույզերի, փոխհարաբերությունների անկայունությամբ, իմպուլսիվությամբ, որոնք հաճախ զուգակցվում են ինքնասպանության մղումներով դրսևորվող վարքի և ուղեկցող հոգեկան խանգարումների հետ (տագնաա, ընկճախտ, կախվածություններ): Դրա արմատները, հավանաբար, գենետիկական խոցելիության և մանկական տարիքում հույզերի արժեզրկման (հոգեցնցումներով սաստկացած) փոխգործակցության մեջ են: Վարումը հիմնականում հենվում է ճանաչողական-վարքային բուժումների վրա:

Սահմանային անձնային խանգարում

Դեբորա Դյուվաս, Էմիլի Օլիե

Մոնպելիեի (Ֆրանսիա) համալսարանական հիվանդանոցի Տրամադրության և սահմանային անձնային խանգարումների մասնագիտացված բաժին, հոգեբուժական շտապօգնության և հաջորդող վարման բաժանմունք

e-olie@chu-montpellier.fr

Դ. Դյուվասը հայտարարում է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

Է. Օլիեն հայտնում է, որ Johnson & Johnson ընկերության համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների, և Johnson & Johnson-ն ու Lundbeck-ը հոգացել են գիտաժողովների իր մասնակցության ճանապարհաձայնները:

Սահմանային անձնային խանգարումը (ՍԱԽ) հաճախ հանդիպող ծանր և հյուժող հիվանդություն է: Այն վերաբերում է ընդհանուր բնակչության 2-6 %-ին, հոգեբուժական օգնության դիմողների 10 %-ին և հոգեբուժական հիվանդանոցներում բուժվողների 20 %-ին (որոնց 50 %-ը բուժում են ստանում ինքնասպանության դիմած անձանց բաժանմունքում):

Ախտահարված անձանց 85 %-ը հակված են ինքնասպանության բազմակի փորձերի, իսկ 10 %-ը կյանքին վերջ է դնում ինքնասպանությամբ¹:

ՍԱԽ-ը կապված է միախառն բոլոր պատճառներով վաղաժամ հավելյալ մահացության հետ:

Այն համակցվում է փոխհարաբերությունների և մասնագիտական ոլորտում դժվարությունների և խտրականության ու ինքնախարանման աճող վտանգի հետ:

Կլինիկական քառաբաղադրիչ գնահատման վրա հիմնված ախտորոշում

Անձնային խանգարումները սահմանվում են **չոքանակ 1**-ում ներկայացված չափանիշներով: ՍԱԽ-ը բնութագրվում է միջանձնային հարաբերությունների, ինքնաընկալման, աֆեկտների անկայունությամբ, որն ուղեկցվում է արտահայտված իմպուլսիվությամբ:

ՍԱԽ-ի ախտորոշման չափանիշները ըստ DSM-5-ի (Գոգեկան խանգարումների ախտորոշիչ և վիճակագրական

1. ԱՆՁՆԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾԱԿԿԱԾ ԶԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ա. Կենսափորձի ու վարքի կայուն տարբերակ, որը զգալիորեն շեղված է անձի մշակութային միջավայրի ակնկալիքներից: Այս շեղումն արտահայտվում է հետևյալ բնագավառներից առնվազն երկուսում՝

- ճանաչողություն (այսինքն՝ սեփական անձի, ուրիշի և դեպքերի ընկալում և դրանց վերաբերյալ պատկերացում):
- հուզականության մեջ (այսինքն՝ հուզական արձագանքի բազմազանություն, սաստկություն, անկայունություն (լարիլություն) և համարժեքություն):
- միջանձնային գործունեություն:
- մղումների վերահսկողություն:

Բ. Նշված վարքաձևերը կարծրացած են և ներխուժում են ամենատարբեր սոցիալական ու անձնային իրավիճակների մեջ:

Գ. Յեղված կայուն վարքաձևը հանգեցնում է կլինիկական առումով զգալի տառապանքի կամ սոցիալական, մասնագիտական կամ այլ կարևոր ոլորտներում գործունեության խաթարման:

Դ. Յեղված վարքաձևը կայուն և երկարատև է, և դրա առաջին դրսևորումները կարելի է նկատել ամենաօղջ պատանեկության կամ չափահաս տարիքի սկզբում:

Ե. Այդ պատկերը հնարավոր չէ ավելի լավ բացատրել այլ հոգեկան խանգարումների դրսևորումների կամ հետևանքների միջոցով:

Զ. Կայուն վարքաձևը չի կարելի բացատրել որևէ նյութի (օրինակ՝ չարաշահումների հանգեցնող թմրանյութի կամ դեղամիջոցի) առաջացրած ֆիզիոլոգիական ազդեցություններով կամ այլ հիվանդությամբ (օրինակ՝ գանգուղեղային վնասվածքով):

ուղեցույց, 5-րդ հրատարակություն), նկարագրված են **չոքանակ 2**-ում: Դրանք կարելի է խմբավորել կլինիկական չորս բաղադրիչ (առանցք) գնահատելով՝

- խաթարված ինքնասպանություններ կամ «ես»-ի հայեցակարգ (self concept) (թիվ 3 և 7 չափանիշներ):
- դժվարություններ միջանձնային հարաբերություններում (թիվ 1 և 2 չափանիշներ):
- հույզերի ապակարգավորում (թիվ 6, 8 և 9 չափանիշներ):
- իմպուլսիվություն (թիվ 4 և 5 չափանիշներ):

Գնահատումը կարելի է իրականացնել հավանության արժանացած հոգեչափական գործիքների միջոցով: Ամենա-

արժեքները կարելի է իրականացնել հավանության արժանացած հոգեչափական գործիքների միջոցով: Ամենա-

հաճախ կիրառվող գործիքներից է *Մըքլինի՝ սահմանային անձնային խանգարման սքրինինգի գործիքը (MSI-BPD)* տասը հարցից բաղկացած հարցաշար, որը լրացնում է հենց բուժառույժ, և որի նպատակն է բացահայտել այն անձանց, որոնք հավանորեն ՍԱԽ ունեն։ Մեկ այլ գործիք է *Ջանարինիի՝ ՍԱԽ-ի գնահատման սանդղակը (ZAN-BPD)*, որն ունի ոչ խիստ կառուցվածք և որոշակի ժամանակահատվածում չափում է ՍԱԽ-ի ախտանշանների ծանրությունը՝ հնարավորություն տալով քանակապես գնահատելու ախտանշանների փոփոխությունը ժամանակի ընթացքում։ ՍԱԽ-ի ախտորոշումը սովորաբար կատարվում է խիստկառուցվածքային կլինիկական հարցուփորձով ըստ DSM-ի II առանցքի (SCID-II), որը հենվում է DSM-5-ի ինը չափանիշների վրա։ Բայցևայնպես, ներկայումս DSM-5-ի ՍԱԽ-ին վերաբերող չափանիշների ստորակարգություն գոյություն չունի, ուստի կարևոր է ճշգրտորեն ըմբռնել ՍԱԽ-ին բնորոշ փոխհարաբերակցային գործունեությունը։

ՍԱԽ-ի կենտրոնական՝ ամենաառանձնահատուկ բաղադրիչը միջանձնային հարաբերությունների խանգարումն է։ Այսպես, Գունդերսենը² ՍԱԽ-ը նկարագրում է որպես փոխհարաբերություններին վերաբերող գերզգայունության խանգարում։ Դյուկասը և այլք³ առաջարկել են DSM-5-ի ՍԱԽ-ի չափանիշների փոխկապակցման մոդել՝ ձևակերպված խաթարված ինքնապատկերացման տեսանկյունից, որը հնարավորություն կտա փոխհարաբերություններին վերաբերող գերզգայունության փոխհարաբերությունների յուրահատկության ծագումը ըմբռնելու որպես սևեռուն անհանգստություն⁴։

ՍԱԽ-ի պատճառների ըմբռնումը

Կենսա-հոգեբանա-սոցիալական տեսության համաձայն՝ ՍԱԽ-ն ի հայտ է գալիս պատանեկան տարիքում՝ գենետիկական խոցելիության և խեղդ միջավայրի միջև շարունակական փոխգործակցության արդյունքում (այսինքն ինչպես իրականացնողների կողմից երեխայի հուզական աշխարհն անտեսելու արդյունքում)՝ նպաստելով խեղված և անարդարացի ինքնապատկերացման ձևավորմանը։

2. ՍԱՐՄԱՆԱՅԻՆ ԱՆՁՆԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԶԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ՝ ԸՍՏ DSM-5-ի

Սահմանային անձնային խանգարման ախտորոշման համար անհրաժեշտ է ստորև ներկայացված չափորոշիչներից առնվազն 5-ի առկայությունը։

1. **Լքված լինելու** (իրական կամ երևակայական) **սաստիկ վախ**, շրջապատի մերժումից՝ իրական կամ ընկալվող, խոսափելու տենդագին ջանքեր։
2. **Անկայուն և բռուն միջանձնային հարաբերություններ**, բնութագրվում են ծայրահեղ իդեալականացումից մինչև արժեզրկում հերթազայությամբ։
3. **Ինքնության խանգարում**, ինքնաընկալման և «ես»-ի հասկացության ընդգծված և հաստատուն անկայունություն։
4. **Իմպուլսիվություն առնվազն երկու բնագավառում**, որը կարող է վնասաբեր լինել (օրինակ՝ չափազանց մեծ ծախսեր, վտանգավոր սեռական վարք, թմրամոլություն, մեքենայի վտանգավոր վարում, սննդային ճգնաժամեր)։
5. **Կրկնվող ինքնասպանական վարք կամ ինքնասպանության, ինքնախեղման սպառնալիքներ**։
6. **Դուրսկան անկայունություն**, տրամադրության ընդգծված արձագանք արտաքին ազդակներին (օրինակ՝ դիսֆորիայի չթուլացող դրվագներ, դյուրագրգռություն կամ տագնապ, որոնք սովորաբար տևում են մի քանի ժամ, հազվադեպ՝ ավելի քան մի քանի օր)։
7. **Դատարկության քրոնիկական զգացում**։
8. **Սաստիկ գայրույթ կամ գայրույթը վերահսկելու դժվարություն**, գայրույթի հաճախակի բռնկումներ, սարկազմ կամ դառնացածություն և կամ ֆիզիկական բախումներ։
9. **Անցողիկ պարանոիդալ գաղափարների ձևավորում կամ ծանր դիսոցիատիվ խանգարումների ախտանշաններ**, այս ախտանշանները հաճախ ի հայտ են գալիս սթրեսային իրավիճակներում կամ ի պատասխան լքվածության զգացման։

Մանկական տարիքում ամոթի տրավմաները սաստկացնում են հասուն տարիքում հույզերից խույս տալու հակումները (այսինքն՝ փորձի վրա հիմնված խուսափում)՝ նպաստելով նվազ ինքնակարեցանքի ձևավորմանը։ Ուստի ՍԱԽ-ը բնութագրվում է մանկական տարիքում հույզերի արժեզրկման հետ կապված հոգեցնցումներով և հասուն տարիքում ամոթի նկատմամբ աճող հակվածությամբ⁴։ Նվազ ինքնակարեցանքը կապված է ամոթի նկատմամբ հակվածության, սոցիալական սթրեսի հակազդեցության, սահմանային խանգարման ախտանշանների ծանրության և ինքնասպանական մտքերի հետ։ Այսպիսով, շատ կարևոր է հաշվի առնել, որ ՍԱԽ-ի հիմքում խաթարված ինքնապատկերացումն է՝ ԵՍ-ը՝ գուցորդված մարտնչի հետ, որը նպաստում է սևեռուն ձգտումներին՝ յուր գոյություն ունենալը շրջապատողների աչքերում գոյություն ունենալու միջոցով զգալը և ողջ լինելու զգացողությունը մեկ այլ մարդու հետ կախյալ կապի շնորհիվ զգալը⁵։

Ախտորոշելը և ՍԱԽ-ի վերաբերյալ գիտելիքներ տրամադրելը՝ այն ներկայացնելով փոխհարաբերություններում գերզգայունության տեսանկյունից, խանգարման վարման երկու հիմնարար կողմերն են²։

Տարբերակիչ ախտորոշումները և հոգեբուժական ու սոմատիկ ուղեկցող հիվանդությունները

ՍԱԽ-ի պարագայում հաճախ լինում են սխալ ախտորոշումներ, մասնավորապես՝ կապված երկբևեռ խանգարման հետ։ Այս սխալի պատճառ են դառնում՝ - հույզը և տրամադրությունը շփոթելը, - չափից ավելի, անադող կենտրոնացումը աֆեկտիվ բաղադրիչի վրա, որը սահմանային խանգարման ամենաքիչ առանձնահատուկ չափանիշն է և միջանձնային հարաբերությունների նկատմամբ խաթարված վերաբերմունքի պարզ հետևանք։ Այսպիսով, սահմանային խանգարումը գնահատելիս ավելի տեղին կլինի այն

* Բազմաբաղադրիչ գնահատման շրջանակում սահմանային խանգարման ըմբռնումը՝ սկսած խաթարված ինքնապատկերացումից, ներկայացված է Youtube-ում տեղադրված՝ Մոնպելիեի համալսարանական հիվանդանոցի պատրաստած կարճ ուսումնական տեսանյութում՝ «Սա ոչ թե տրամադրության, այլ հուզական խանգարում է», այսպիսով, լիս է սահմանային խանգարումը։ <https://urfs.fr/cqP11q>

ընկալել որպես միջանձնային գերզգայունության խանգարում, քան դիտարկել որպես հուզական խանգարում: ՍԱԽ-ով տառապողների մոտ 85 %-ն ունի ուղեկցող հոգեբուժական հիվանդություն⁶: Հիմնականներն են՝ տագնապային խանգարումներ (84.5%), բնութագրական ընկճախտային դրվագներ (50-80 %-ը՝ դեղակայունության վտանգի ավելացմամբ), կախվածություններ (60%), գերակտիվությամբ ուղեկցվող ուշադրության անբավարարության խանգարում (33%), հետվնասվածքային սթրեսային խանգարում (30%), երկբևեռ խանգարում (20%), սննդային վարքի խանգարումներ (անորեքսիա՝ 3%, բուլիմիա՝ 21%):

ՍԱԽ-ով տառապող անձանց սոմատիկ ուղեկցող հիվանդություններից են՝ գիրությունը, սիրտ-անոթային հիվանդությունները և շաքարային դիաբետը՝ տարեկան, համապատասխանաբար, 34%, 15% և 9% տարածվածությամբ⁷:

Նյութափոխանակային և հոգեբուժական շեղումներն ինքնասնվում են բորբոքային մեխանիզմների միջոցով: Համակարգային բորբոքումը ցանկացած բնույթի սթրեսի (հոգեբանական, ֆիզիկական կամ ինֆեկցիոն) հարմարվողական կենսաբանական արձագանք է: ՍԱԽ-ի պարագայում բորբոքումը կարող է սրվել քրոնիկական հոգեւոցիալական սթրեսի պատճառով, որը կապված է փոխհարաբերություններում գերզգայունության հետ: Ցածր ինտենսիվության համակարգային բորբոքումը ՍԱԽ-ի քրոնիկական ընթացքի Նշիչ է և առնչվում է մանկական տարիքում ունեցած հոգեցնցումների, սոցիալական սթրեսների արձագանքելու, ամոթի, միայնության, ինքնասպանության մասին մտքերի և վեց ամսվա ընթացքում ինքնասպանության փորձ անելու հետ: Որքան փոխհարաբերությունների հետ կապված սթրեսն ուժգին և երկարատև է, այնքան կայուն է բորբոքումը: Իր հերթին, քրոնիկական բորբոքումը սրում է հուզական ապակարգավորումը⁸: Ցածր ինտենսիվության համակարգային բորբոքումը նաև կապված է ցավի ընկալման հետ՝ զգայունացնելով կենտրոնական նյարդային համակարգը և, այդպիսով, մեծացնելով սթրեսածին գործոնների նկատմամբ ցավային արձագանքը: Կենտրոնական զգայունացումը առանցքային մեխանիզմ է այնպիսի վիճակներում,

ինչպիսիք են ֆիբրոմիալգիան և գրգռված աղու համախտանիշը՝ ընտանեկան բժշկության մեջ հաճախ հանդիպող երկու հիվանդություն, որոնք զգալիորեն զուգակցված են ՍԱԽ-ի հետ (այդ զուգակցությունն անհետանում է պատահաբար՝ գտնվող բուժառուների պարագայում): ՍԱԽ-ով տառապող անձինք ավելի հաճախ են քրոնիկական ցավեր ունենում: Ֆիզիկական քրոնիկական ցավը կապված է հոգեբանական քրոնիկական ցավի (կամ հուզական մեծ լարվածության) հետ, որը հրահրվում է փոխհարաբերություններում սթրեսի քրոնիկական ապրումներով և առաջացող ցավագին հուզական զգացումները կարգավորելու անընդունակության արդյունքում: ՍԱԽ-ով տառապողների քրոնիկական ցավի կառավարումը լուրջ մարտահրավերներ է ստեղծում, մասնավորապես՝ ափիոնային ցավազրկողների կիրառության հետ կապված խանգարումների զարգացման վտանգի պատճառով: ՍԱԽ-ի դեպքում կարելի է տեսնել հստակ փոխադարձ կապ ստիպված կրելի ընկալվող ցավի ապրելու (ֆիզիկական քրոնիկական ցավեր, որոնք սնուցվում են չկարգավորված հոգեկան ցավով) և ընտրված կամ ինքն իրեն պատճառած ցավի ապրելու միջև (որն ուշադրությունը ուժեղ զգայական փորձառության վրա կենտրոնացնելու միջոց է՝ որպես հետևանք ունենալով հոգեբանական ցավի պատճառ եղող հոգեկան ավելորդ ժամանակավոր դադար, և որի նյարդակենսաբանական արտահայտությունն է դառնում ներծին ափիոնաման պեպտիդների (էնդոգեն օպիոիդներ) արտազատումը և Նշիկաձև մարմնի ապաակտիվացումը):

Բուժական մոտեցումներ

Վարումը հիմնականում հենվում է ճանաչողական-վարքային բուժումների (ՃՎԲ) վրա, ինչպիսին է դիալեկտիկական վարքային բուժումը (ԴՎԲ)**: Դեղամիջոցներ հիմնականում նշանակվում են ուղեկցող հոգեբուժական խանգարումների դեպքում՝ յուրաքանչյուր դեպքի համար առանձին:

Դիալեկտիկական վարքային բուժում

Դիալեկտիկական վարքային բուժումը (ԴՎԲ), ՃՎԲ երրորդ սերնդի այլ ծրագ-

րերի նման, ցուցաբերել է ֆիզիկական ցավի⁹ կարգավորման գործընթացների նորմալացում, ինչպես նաև հուզական ապակարգավորման և ինքնասպանական ու մերձինքնասպանական ինքնավնասող վարքի նվազում: Ուղղորդելով բուժառուին բոլոր երևույթները (զգայական և հոգեկան, ինչպիսիք են մտքերը և հույզերը) դիտարկել անփոփոխ դիտորդի տեսանկյունից՝ ԴՎԲ-ն հնարավորություն է տալիս մեծացնելու ինտերոցեպտիվ ունակությունները և նվազեցնելու էմպիրիկ (փորձի վրա հիմնված) խուսափման վարքերը (այսինքն՝ չափազանց սուր արձագանքը տհաճ և ուժգին հուզական զգացումներին, ինչպիսին էլ լինի դրանց վայելտակասությունը):

Երրորդ սերնդի ՃՎԲ-ների հոգեբուժական գործընթացը մեդիտացիան է: Մեդիտացիան գիտակցությունը մաքրելը կամ թուլանալը չէ: Մեդիտացիան անել նշանակում է փորձի հիման վրա «ԵՍ» միտքը զուգորդել մեր ընկալման կարողությանը ներհատուկ նպաստավոր բնութագրերի հետ: Մեդիտացիան անելը դիտանկյան փոփոխություն է: Մեդիտացիան անելը ինքնանույնացման ճիշտ գործողություն է:

Չափավորությամբ օգտագործվող դեղամիջոցներ

ՍԱԽ-ի դեղորայքային բուժման հարցում հետևյալ համաձայնեցված մոտեցումներն են գործում՝

- դեղամիջոցներ նշանակել ուղեկցող հոգեբուժական հիվանդության դեպքում (բուժառուների 85%)¹⁰: Համակցված երկբևեռ խանգարման պարագայում տրամադրությունը կարգավորող դեղամիջոցի նշանակումը բացարձակ անհրաժեշտություն է:

- խուսափել միաժամանակ մեծ թվով դեղամիջոցների նշանակումից:

- խուսափել բենզոդիազեպիններից (դեղի նկատմամբ կախվածության առաջացման վտանգի և 60 % դեպքերում պարադոքսային հակազդեցությունների պատճառով):

Դեղորայքային բուժումները առանձնահատկորեն արդյունավետություն չեն արձանագրել սահմանային խանգարման ախտանշանաբանության նվազեցման առումով, սակայն ՍԱԽ-ի որոշ բաղադրիչների համար կարող են օգտակար լինել^{11,12}

** Դիալեկտիկական վարքային բուժումը ապացույցների վրա հիմնված մեթոդ է, որը ՃՎԲ-ի տարրերը համադրում է մեդիտացիայի և ինքնագիտակցման սկզբունքների հետ:

ԳԻՏԵԼԻՔԻ ՆՏԵՄԱՐԱՆ ՍԱՐՄԱՆԱՅԻՆ ԱՆՁՆԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄ

- հակացնցումային դեղամիջոցները՝ զայրույթի հույզի ապակարգավորման դեպքում.

- սերոտոնինի հետզավթման ընտրողական արգելակիչների խմբի հակա-ընկճախտային դեղամիջոցները և օլանազապինը՝ ընդհանուր հուզական ապակարգավորման դեպքում (ներառյալ զայրույթի հույզի ապակարգավորումը).

- օմեգա-3 ճարպաթթուները՝ ընդհանուր հուզական ապակարգավորման (ներառյալ զայրույթի հույզի ապակարգավորումը) և իմպուլսիվության դեպքում: ՍԱԽ-ի բուժման համար հակաբորբոքային միջոցներ կիրառելու վերաբերյալ խորհրդատվություն չկա: Այնուհանդերձ, բորբոքային ուղիները մոդուլացնելու և ախտանշանների ծանրությունը մեղմելու համար, ըստ գրականության, օգտակար են սննդային միջատությունները (հակաբորբոքային

սնունդ, օմեգա-3-ի հավելումներ) և կենսակերպի փոփոխությունները (կանոնավոր ֆիզիկական ակտիվություն, քնի օպտիմալացում):

Բուժման նոր ուղղությունների հետազոտություն

Եթե լիթումը (տրամադրության խանգարումների պարագայում ինքնասպանությունը կանխարգելող դեղամիջոց) ՍԱԽ-ի դեպքում, կարծես, շատ քիչ է նշանակվում և քիչ է ուսումնասիրված, ապա քլոզապինը (չիզոֆրենիայի դեպքում ինքնասպանությունը կանխարգելող դեղամիջոց) հետաքրքրություն ներկայացնող արդյունքներ է ցուցադրում՝ բուժման չենթարկվող ՍԱԽ-ով տառապող բուժառուների շրջանում ինտենսիվության բաղադրիչի և ինքնավնասման վարքի՝ ինքնասպանա-

կան և ոչ ինքնասպանական, նվազեցման առումով:

Հոգեխթանիչները (որոնք ՍԱԽ ախտորոշում ունեցող 16-65 տարեկան 22601 բուժառուների կոհորտայում արձանագրել են ինքնասպանությունից մահվան վտանգի 48% նվազում)¹³ և կետամիլը (որի 0,5 մգ/կգ 2- 4 կաթիլային ներերակային ներարկումը, ենթադրաբար, նվազեցնում է ՍԱԽ ախտանշանները և ինքնասպանական մտքերը, սակայն ա հարկավոր է ճշգրտել այլ տվյալների միջոցով, ըստ որոնց՝ մեկ-շաբաթյա ակնհայտ բարելավմանը հաջորդում է ինքնասպանական մտքերի, մաշկի վնասումների և անձի տարանջատման (դիսոցիատիվ) խանգարումների վատթարացում) դեղորայքային բուժման ուղղություններ են, որոնց կիրառությունը ՍԱԽ-ի պարագայում անհրաժեշտ է հետազայում էլ հետազոտել:

RÉSUMÉ TROUBLE DE LA PERSONNALITÉ BORDERLINE

Le trouble de la personnalité borderline (TPB) est fréquent, touchant 2 à 6 % de la population générale, avec une prévalence élevée en psychiatrie. Il se caractérise par une instabilité émotionnelle, relationnelle et une impulsivité, souvent associées à des comportements suicidaires et des troubles comorbides (anxiété, dépression, addictions). Sa compréhension repose sur le concept d'hypersensibilité relationnelle, enraciné dans une représentation de soi altérée. L'approche bio-psycho-sociale explique l'origine du TPB par l'interaction entre vulnérabilité génétique et invalidation émotionnelle durant l'enfance, exacerbée par des traumas. Le traitement repose principalement sur les thérapies cognitivo-comportementales (TCC), comme la thérapie comportementale dialectique (TCD), qui favorisent la régulation émotionnelle et la réduction des comportements autodommageables. Les traitements médicamenteux, bien que limités, peuvent soulager certaines dimensions du TPB, mais nécessitent une prescription prudente, en particulier pour les benzodiazépines.

SUMMARY BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

Borderline Personality Disorder (BPD) is common, affecting 2 to 6 % of the general population, with a high prevalence in psychiatric settings. It is characterized by emotional, relational instability and impulsivity, often associated with suicidal behaviors and comorbid disorders (anxiety, depression, addictions). Understanding BPD relies on the concept of relational hypersensitivity, rooted in an altered self-concept. The biopsychosocial approach explains its origins through the interaction between genetic vulnerability and emotional invalidation during childhood, exacerbated by trauma. Treatment primarily involves cognitive-behavioral therapies (CBT), such as Dialectical Behavior Therapy (DBT), which promote emotional regulation and reduce self-harming behaviors. Management should include thorough evaluation and education focused on relational hypersensitivity. Although limited, pharmacological treatments can address specific dimensions of BPD but require cautious prescription.

ԳՂՈՒՆԵՐ

1. Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. *Am J Psychiatry* 2006;163:20-6.
2. Gunderson J, Masland S, Choi-Kain L. Good psychiatric management: A review. *Curr Opin Psychol* 2018;21:127-31.
3. Ducasse D, Van Gordon W, Brand-Arpon V, et al. Borderline personality disorder: From understanding ontological addiction to psychotherapeutic revolution. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2020;270:941-5.
4. Buchman-Wildbaum T, Unoka Z, Dudas R, et al. Shame in borderline personality disorder: Meta-analysis. *J Pers Disord* 2021;35:149-61.
5. Jørgensen CR, Bøye R. "I am ashamed that I exist. I feel like apologizing for existing": The phenomenology of shame in patients with borderline personality disorder: A qualitative study. *Personal Disord* 2024;15:181-92.
6. Bohus M, Stoffers-Winterling J, Sharp C, et al. Borderline personality disorder. *Lancet* 2021;398:1528-40.
7. Castle DJ. The complexities of the borderline patient: How much more complex when considering physical health? *Australas Psychiatry* 2019;27:552-5.
8. Moriarity DP, Grehl MM, Walsh RFL, et al. A systematic review of associations between emotion regulation characteristics and inflammation. *Neurosci Biobehav Rev* 2023;150:105162.
9. Niedtfeld I, Schmitt R, Winter D, et al. Pain-mediated affect regulation is reduced after dialectical behavior therapy in borderline personality disorder: A longitudinal fMRI study. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2017;12:739-47.
10. Keepers GA, Fochtmann LJ, Anzia JM, et al. The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2024;181:1024-8.
11. Stoffers-Winterling JM, Storebø OJ, Pereira Ribeiro J, et al. Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2022;11:CD012956.
12. Karaszewska DM, Ingenhoven T, Mocking RJT. Marine omega-3 fatty acid supplementation for borderline personality disorder: A meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2021;82:20r13613.
13. Lieslehto J, Tiihonen J, Lähteenvuo M, et al. Comparative effectiveness of pharmacotherapies for the risk of attempted or completed suicide among persons with borderline personality disorder. *JAMA Netw Open* 2023;6:e2317130.

Սա ի՞նչ է

Բժշկի է դիմել 24-ամյա բուժառու, առանց որևէ որոշակի հիվանդության նախադեպի, զանգատվելով ձեռքի չորս ժամ առաջ ի հայտ եկած ցավոտ այտուցից՝ համակցված 39°C ջերմությամբ տենդով:

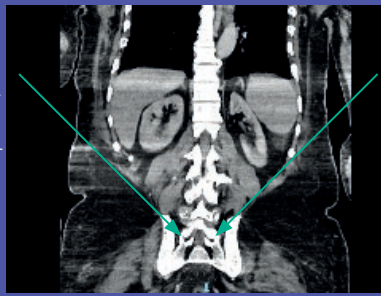
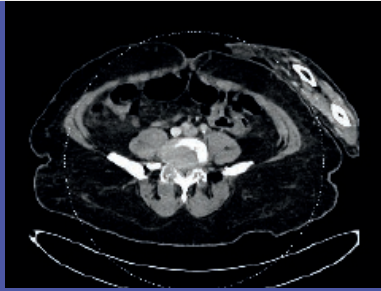


ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄ

- Ա.** Գոտևորող որքին **Դ.** Զլաբունցների
- Բ.** Հարթ մաշկի **Ֆ.** Ֆլեգմոնա
- դերմատոֆիտիա **Ե.** Ծփումային
- Գ.** Սարդի խայթոց **Զ.** Էկզեմա

Սա ջլաբունցի ֆլեգմոնա է կամ մատների ծալիչ ջլերի բունցի վարակ, որն առաջին հերթին ախտահարում է ձուսպային հյուսվածքը: Կլինիկական նշանները ներառում են՝ մատի ափային մակերեսում տեղայնացված և մինչև նախադաստակ-մատոսկրային հողի ափային մակերեսը ձգվող ցավ, մատների սահմանափակ տարածմամբ շարժման ժամանակ առաջացող ցավ և նախադաստակ-մատոսկրային հողի ափային մակերեսի հողապարկի մակարդակում սեղմելիս առաջացող ցավ: Առաջին փուլում դիտվում է բորբոքային ֆլեգմոնա, որն արձագանքն է հարևանությամբ սկսված վարակի: Ոչ մեծ, երբեմն թաց վերքի առկայությունը հնարավորություն է տալիս արագորեն կատարելու ախտորոշում և սկսելու բուժում ներերակային հակաբիոտիկներով, որոնք արդյունավետ են 48 ժամվա ընթացքում, հակառակ դեպքում անհրաժեշտ է վիրահատություն: Ֆատիմա Ուլիա, ներքին հիվանդությունների բժիշկ, Ինեզգանի գավառային հիվանդանոցային կենտրոն, Մարոկկո

Ծագումով կոնգոյից 60-ամյա տղամարդը տեղափոխվել է հիվանդանոց տենդի, բազմահոդաբորբի (պոլիարթրիտ) և գոտկացավերի կապակցությամբ: Արյան մեջ C-ռեակտիվ սպիտակուցի մակարդակը 300 մգ/լ է, միգրաթովինը՝ 838 մկմո/լ (նորմալ մակարդակը < 420): Իրականացվել է կրծքավանդակ-որովայն-կոնքային համակարգչային շերտագրություն:

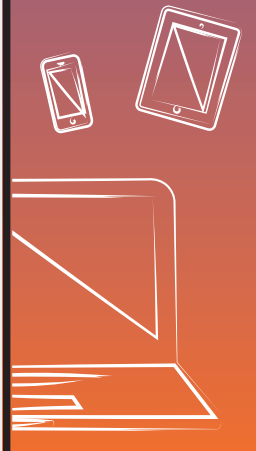


ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄ

- Ա.** Ողնաշարի պալարախտ (տուբերկուլոզ)
- Բ.** Հողատապ (պոդագրա)
- Գ.** Սպոնդիլոարթրիտ
- Դ.** Հետին միջողնային հողախտ (արթրոզ)
- Ե.** Միջողնային սկավառակի ճողվածք

Համակարգչային շերտագրությունը ցույց է տվել՝
 • ողնաշարի խողովակի նեղացում՝ սեղմող C4-C5 և L4-L5 հատվածներում.
 • Նատրիումի ուրատի մանրաբյուրեղային ցրված նստվածքներ, հատկապես՝ ողնաղեղի հողային ելունները միացնող հողերում (ֆասետային հողեր).
 • L4-L5 հատվածի հետին միջողնային երկկողմանի հողաբորբ (արթրիտ)՝ փափուկ հյուսվածքներում հեղուկի հավաքմամբ և բորբոքային փոփոխություններով, որոնց տեսքը հուշում է հողատապի նոպայի մասին:
 Ծնկներից մեկի պունկցիան ի ցույց է դրել պղտոր հեղուկ, որի մեկ խորանարդ միլիմետրում պարունակվում է 100 800 տարր, դրանց 93 %-ը՝ բազմամիջուկային նեյտրոֆիլներ և Նատրիումի ուրատի բազմաթիվ բյուրեղներ:
 Կոլիսիցինոլ և անակինրայով բուժումը բարենպաստ արդյունք է տվել:
 Օլիվիե Ֆեն, Սենտ Աստոան հիվանդանոցի ներքին հիվանդությունների բաժանմունք, Փարիզ

ԴՊՄԻՆՍԻԱԿԱՆ
 ԵԳՂՂՈՒՄՈՒՄՆԱԿԱՆ



[HTTPS://PUBLICATION.SANTEARMENIE.ORG/HY/](https://publication.santearmenie.org/hy/)

Միգրեն: Ամեն հինգերորդ ֆրանսիացին տառապում է դրանով: Այնուամենայնիվ, միգրենը դեռևս վատ ուսումնասիրված և թերբուժվող հիվանդություն է: Անկանխատեսելի նոպաների, հյուծող ախտանշանների և խոչընդոտներով լի բուժման գործընթացի պատճառով բուժառուները դժվարանում են գտնել արդյունավետ լուծումներ: Եվ այս ամենը դեռևս տեղի է ունենում՝ չնայած նորարարական բուժամիջոցների ի հայտ գալուն, ինչպիսիք են CGRP-ի (կալցիտոնինի գենին խնամակից պեպտիդ) նկատմամբ միակլոնային հակամարմինները, որոնց հասանելիությունը Ֆրանսիայում դեռևս սահմանափակ է, քանի որ առողջապահական ապահովագրության ազգային համակարգը չի փոխհատուցում դրանք:

Անտեսանելի ցունամի

ԴԱՆԻԵԼԱՅԻ ՎԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ, 62 ՏԱՐԵՎԱՆ

2025 թվականի հուլիսի 10-ին՝ հինգ-շաբթի, ես շտապօգնություն կանչեցի, քանի որ գլխուղեղային ցունամին ինձ գամել էր անկողնուն, և անդադար փսխում էի: Ամպլա սկզբից ի վեր արդեն միգրենի ութ՝ նոպա էի ունեցել: Ես տրիպտանի հաբեր եմ ընդունում, բայց փորձում եմ դրանք խնայել, քանի որ ամիսը դեռ չի ավարտվել, իսկ ութ հաբից ավելի ընդունել չեմ կարող: Ես հասել եմ այն աստիճանին, որ ամեն ամիս արդյունք եմ, որ միգրենի նոպաների քանակը չզերազանցի դեղերի թույլատրելի առավելագույն քանակը: Եթե դա տեղի ունենա, ինչը հաճախ է պատահում, ես այլընտրանք չունեմ, քան ցավին դիմանալը՝ հուսալով, որ այն վրա կհասնի շաբաթ-կիրակի օրերին, որպեսզի կարողանամ հանգստանալ: Երբեմն ցավն այնքան ուժեղ է, որ ստիպված եմ լինում շտապօգնություն կանչել՝ համոզվելու համար, որ ոչ մի լուրջ բան չկա:

Միգրենով տառապում եմ 26 տարեկանից: Միգրենի հետ ապրելը հոգևեցուցիչ է. ոչ մի նորմալ կյանք, ոչինչ չկա, այդ անցանկալի ընկերոջ ընկերակցությունից զատ: Ոչինչ չի կարելի նախատեսել, քանի որ չգիտես, թե ինչպիսին կլինի հաջորդ օրը: Արդյոք կլինի: Առանց միգրենի կամ ուժեղ գլխացավի ամեն մի օրը հրաշալի օր է, երբ հնարավոր է ճաշակել «նորմալ» կյանքի

զգացումը՝ առանց արտառոց իրադարձությունների, քանի որ այդ նենգը կողքիդ է, գողեզող պատվում է շուրջը ու հետևում: Առանց միգրենի օր վայելելը գրեթե մեղքի զգացում է առաջացնում: Միգրենի հետ ապրելը նման է աշխարհի փլուզման, քանի որ ամբողջ մարմինդ ենթարկվում է իսկական նյարդաբանական ցնցման ներառյալ սրտխառնոցը, փսխումները, աղմուկի և լույսի նկատմամբ զգայունությունը, գլխապտույտը, հոգևածությունը, կենտրոնացման նվազումը, խոսելու ընդունակության կորուստը (նույնիսկ՝ ամենապարզ բառերի), չոր և կաշուն բերանը՝ թքարտադրության անբավարարության պատճառով... Եվ երբ այն վերջապես անհետանում է, մի քանի օր է պահանջվում ֆիզիկական այդ փորձությունից հետո վերականգնվելու համար: Այո, միգրենով ապրելն այս ամենն է, քանի որ ազդող հիմնական դեղամիջոցները՝ ես խոսում եմ այդ հիվանդության համար մշակված դեղամիջոցների մասին, չեն փոխհատուցվում ապահովագրությամբ: Խոստովանում եմ, որ հոգնել եմ փորձարկման առարկա լինելուց՝ կիրառելով այնպիսի բուժամիջոցներ, որոնք ի սկզբանե նախատեսված չեն եղել միգրենի համար՝ բետա-պաշարիչներ, հակաընկճախային, հակաէպիլեպտիկ դեղամիջոցներ: Վերջերս ի հայտ են եկել հայտնի CGRP-ի (կալցիտոնինի գենին խնամակից պեպտիդ) դեմ միակլոնային հակամարմինները, որոնք կարող են թեթևացնել շատ հիվանդների վիճակը, սակայն դրանք չեն փոխհատուցվում: Միգրենը մեղմելը չպետք է շքեղություն համարվի, բայց այդպես է, քանի որ

միայն այն մարդիկ, որոնք հնարավորություն ունեն ամեն ամիս վճարելու հակա-CGRP-ներով բուժման համար (ամսական մոտավորապես 250 եվրո. խմբագրի ծանոթագրություն) կարող են մեղմել ցավը: Պետք է ընտրություն կատարեմ սնվելուս, կացարանիս և առողջությանս մասին հոգ տանելու միջև:

Միգրեն ունենալն իմ ընտրությունը չէ: Երբեմն լինում են պահեր, երբ ցավն այլևս չզգալու համար ցանկություն եմ ունենում գոյություն չունենալ, պարզապես հասնել հավերժական խաղաղության:

ՍԱԲԻՆ ԴԵԲՐԵՄԱՅԿԵՐԻ ՄԵԿՆԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ, «ՄԻԳՐԵՆՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՁԱՅՆԸ» ՄԻՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱԳԱՅ

Իր վկայության մեջ Դանիելան նկարագրում է գլխուղեղային ցունամի: Այդ եզրը հաճախ կիրառում են նաև միգրենի բուժման մեջ մասնագիտացած նյարդաբանները: Իսկապես, միգրենով տառապող մարդու գլխուղեղը գերզգառված է: Ցանկացած ներքին կամ արտաքին փոփոխություն կարող է խթանիչ դեր ունենալ՝ չափից շատ կամ չափից քիչ քուն, սննդի ընդունման անկանոն ժամեր, ջրազրկում, չափազանց ճարպային կամ չափազանց թեթև սնունդ, կանանց հորմոնային տատանումները և այլն:

Դանիելայի վկայությունը Սաբին Դեբրեմայկերի մեկնաբանությունը, «Միգրենով տառապողների ծայրը» միության նախագահ contact@lavoixdesmigraineux.fr <https://www.lavoixdesmigraineux.fr/>

Միգրենը ամենատարածված կարողաբանական հիվանդությունն է (վերաբերում է ֆրանսիացիների 21,3 %-ին և աշխարհի բնակչության 14 %-ին) և, հաշվի առնելով այն հրահրող բազմաթիվ ներքին ու արտաքին գործոնները, կարելի է տարբերակել միգրենի մի քանի տեսակ: Կան առանց աուրայի միգրեններ (որոնց մեջ անհրաժեշտ է ճշգրիտ փստորոշված միգրենները տարբերակել հավանական միգրեններից), աուրայով միգրեններ (տետոդական, զգայական, շարժողական, ցանցաթաղանթային փստանշանների կամ խոսքի և/կամ լեզվի կամ գլխուղեղի ցողունի վրա ազդող փստանշանների առկայություն) և քրոնիկական միգրեններ (գլխացավ առկա է ամսական առնվազն տասնհինգ օր՝ առնվազն երեք ամիս շարունակ):

Կան նոպայի բուժման մեթոդներ, որոնք կարող են կանգնեցնել սրացումները: Միգրենի և գլխացավի հետազոտության ֆրանսիական ընկերակցությունը (ՄԳՅՖՆ) խորհուրդ է տալիս կիրառել ցավազրկողներ (ասպիրին, պարացետամոլ), ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ (ՈՍԲԲ) և հատուկ բուժամիջոցներ, ինչպիսիք են տրիպտանները: Սակայն չափից ավելի կիրառության դեպքում դրանք կարող են նպաստել քրոնիկական միգրենի զարգացմանը: Յետևաբար, դրանց ընդունումը պետք է սահմանափակ լինի: Չնայած այդ նախազգուշացմանը՝ բուժառուները հաճախ վարանում են և չեն ընդունում դրանք համապատասխան ժամանակին: Այդուհանդերձ, ՄԳՅՖՆ-ը ցուցում է վաղ բուժման հստակ սահմանված գործելակարգ (գլխացավի սկսվելուց հետո մինչև մեկ ժամվա ընթացքում), որը ներառում է ՈՍԲԲ-ի ընդունում, եթե նոպան թույլ է, իսկ եթե ցավը չի թեթևանում՝ մեկ ժամ անց հարկավոր է ավելացնել տրիպտան: Չափավոր և ծանր նոպայի դեպքում խորհուրդ է տրվում, որպես առաջին շարքի բուժում, ընդունել տրիպտան, իսկ մեկ ժամ անց, եթե բարելավում չկա, ավելացնել ՈՍԲԲ: Աուրայով միգրենի նոպայի դեպքում խորհուրդ է տրվում աուրայի ի հայտ գալուց հետո բուժումը սկսել ՈՍԲԲ-ով, ապա՝ գլխացավի մեկնարկին ավելացնել տրիպտան: Այդ գործելակարգը հարկավոր

է փորձարկել երեք նոպայի ընթացքում: Վերջապես, եթե նոպաները համապարզված կերպով կրկնվում են և/կամ ծանր են (գիշերվա կամ դաշտանային շրջափուլի սկզբում), ապա երկու դեղանյութն էլ կարելի է ընդունել միաժամանակ՝ հենց սկզբից:

Նոպայի այս վաղ բուժումը կարող է համարվել հիմնական (բազային) բուժմամբ, որը նշանակվում է որոշակի չափանիշների բավարարման դեպքում՝ նոպայի բուժում, որը կիրառվում է ամսական ութ կամ ավելի անգամ՝ ավելի քան երեք ամիս շարունակ, ծանր միգրենի առկայություն, որը սահմանվում է ֆրանսիական չափանիշներով, և քրոնիկական միգրենի առկայություն, որը սահմանվում է ըստ Գլխացավերի միջազգային դասակարգման 3-րդ հրատարակության (ICHD-3) չափանիշների, գլխացավի ազդեցության թեստով (HIT-6)՝ 60 կամ ավելի միավոր (<https://bit.ly/3J6VEz>), նաև հյուծող նոպաների առկայություն՝ չնայած նոպայի բուժման օպտիմալացմանը:

2022 թվականի մայիսին «Միգրենով տառապողների ծայրը» միության անցկացրած հարցման արդյունքները (<https://bit.ly/47De6Vf>) ցույց են տալիս, որ, հարցվածների կարծիքով, այդ բուժումների երկու կիրառությունից միայն մեկն է արդյունավետ լինում, այն էլ՝ լավագույն դեպքում: Բացի դրանից՝ հիվանդության գործառնական ազդեցությունը նշանակալի է. 683 հարցվածների 70 %-ը հայտնել է վերջին երեք ամիսների ընթացքում ավելի քան քսանմեկ օր միգրենի առկայության մասին:

Բուժառուները վայելում են առանց միգրենի ամեն օրը՝ գիտակցելով, որ նոպան դեռ կարող է վրա հասնել՝ չնայած հրահրող գործոններից խուսափելու համար ձեռնարկված նախազգուշական միջոցներին:

Նոպաների անկանխատեսելիությունից բացի, դիտվում են բազմաթիվ այլ փստանշաններ՝ զգայական գերզգայություն, ճանաչողական գործառնություն, հուզական անկայունություն: Խոսքի կորուստը բավականին տարածված է, նույնիսկ՝ առանց աուրայի միգրենի դեպքում, և կարող է դժվարացնել շրջապատի հետ շփումը: Թեև անցողիկ, այդ բոլոր փստանշանները կարող են անհանգստություն պատճառել: Նման ցնցումից հետո հիվանդին կարող է մի քանի օր պահանջ

վել իր ունակությունները լիովին վերականգնելու համար:

Ֆրանսիայում 2025 թվականին բուժառուներին դեռևս չափազանց հաճախ նշանակել են ոչ առանձնահատուկ հիմնական բուժումներ: Անցանկալի ազդեցությունների և արդյունավետության նվազման պատճառով բուժառուներն իրենց կյանքի ընթացքում փորձում են միջինը հինգ տարբեր բուժումներ: 2018 թվականից ի վեր հասանելի են դարձել միգրենի դեմ նոր՝ առանձնահատուկ բուժամիջոցներ, որոնք արդյունավետ են միգրենի ամենածանր ձևով տառապող հիվանդների՝ միջինը 75 %-ի համար. դրանք CGRP-ի (կալցիտոնինի միգրենի ամենածանր ձևով տառապող պեպտիդ) արգելակիչներն են, որոնք ավելի լավ տանելի են: Այդ բուժամիջոցներն օգտագործող բուժառուների մեծ մասը հայտնում է, որ դա հնարավորություն է տվել իրենց վերադառնալու բնական կյանքի: Եվ, պարադոքսալին կերպով, թեև 27 եվրոպական երկրներից 25-ում դրանց համար փոխհատուցում է սահմանված, ֆրանսիական իշխանությունները շարունակում են ապացույցներն անբավարար համարել: Բնակի որ դրանք չեն փոխհատուցվում բժշկական ապահովագրությամբ, հետևաբար անհասանելի են ծանր միգրենով տառապող մեծաթիվ բուժառուների համար: Դա մեծացնում է աշխատանքը կորցնելու, մեկուսացման վտանգը և ազդում է հոգեկան առողջության վրա:

Միգրենով տառապող բուժառուների կյանքի որակի վերաբերյալ մեկ այլ հետազոտություն, որ միությունն իրականացրել է 2025 թվականի հուլիսին, հնարավորություն է տվել հավաքելու 1 095 հարցաթերթիկ, ըստ որոնց՝ հարցվածների 68 %-ը մտալ մտքեր է ունեցել (<https://urfs.fr/-d6ERD>):

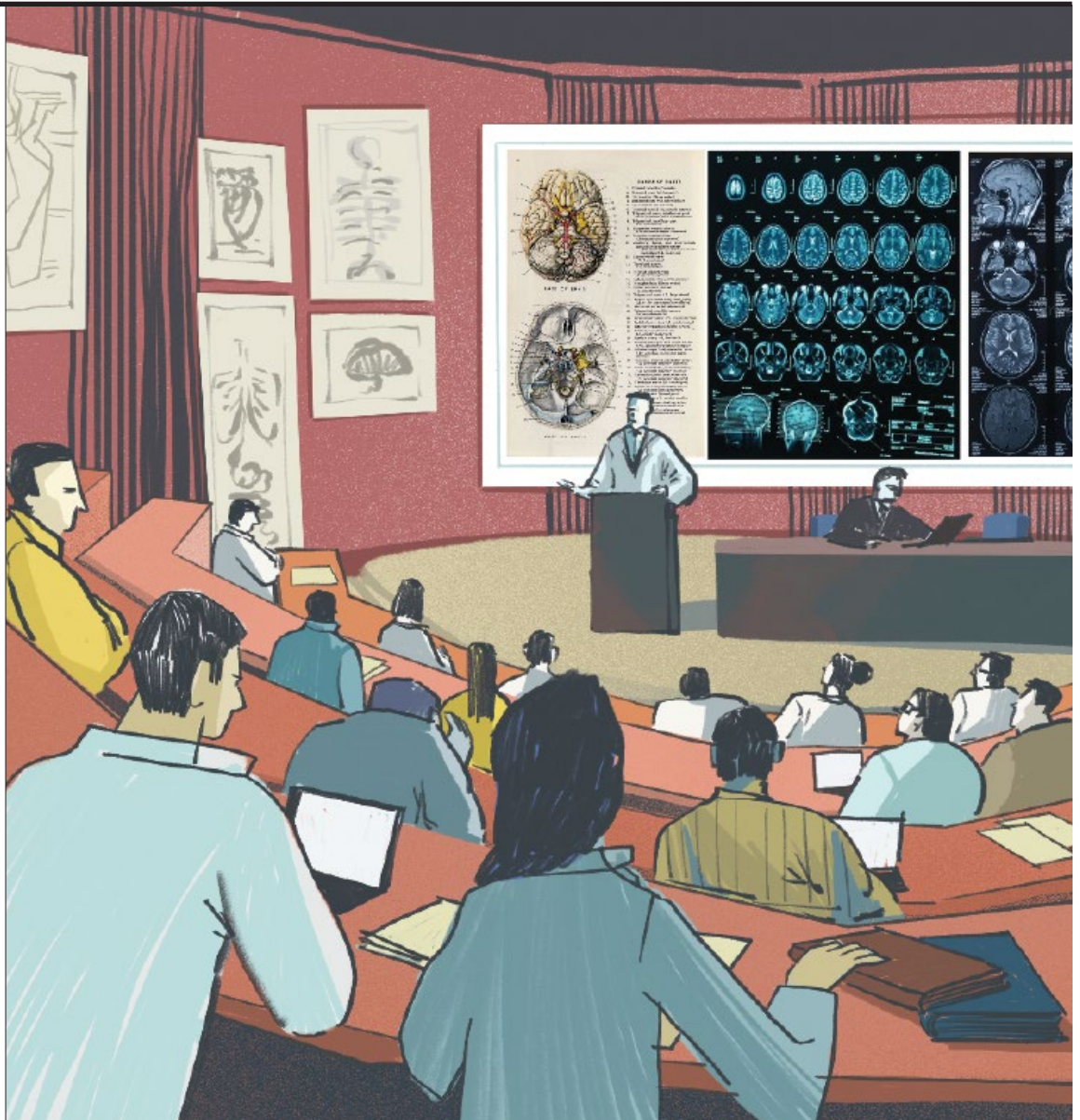
Ավելին իմանալու համար

- Միգրենի և գլխացավի հետազոտության ֆրանսիական ընկերակցություն. [https:// sfmc.fr/](https://sfmc.fr/)
- Գլխացավի միջազգային ընկերակցություն (International Headache Society). <https://urfs.fr/QsykFB>
- «Միգրենով տառապողների ծայրը» միություն. [https:// www.lavoixdes migraineux.fr/](https://www.lavoixdesmigraineux.fr/)
- Ցավի դեմ պայքարի ռեսուրսային ազգային կենտրոն. [https:// www.cnrdf.fr/](https://www.cnrdf.fr/)

ՌԻՍԱՆՈՂԻ ԱՆԿՅՈՒՆ

ՔՆՆԱԿԱՆ ՀԱՐՑԵՐ ՊԵՏԱԿԱՆ ԱՎԱՐՏԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԱՇԱՐԻՑ

Քննական
հարց
97



• էջ 89 Սուր բորբոքային պոլիռադիկուլոնրիտ (Գիյեն-Բարեի համախտանիշ)

Ձեռնական հարց 97

Սուր բորբոքային պոլիռադիկուլոնների (Գիյեն-Բարեի համախտանիշ)

ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ

ԱՆՏՈՐՈՅԵԼ, Գիյեն-Բարեի համախտանիշը: ՆՈՒՑՆԱԿԱՆԱՑՆԵԼ, շտապ օգնություն պահանջող իրավիճակները: ԳԻՑԵՆԱԼ վարման հիմնական սկզբունքները:

Սուր պոլիռադիկուլոնների տերմինը, որը 1916 թվականին նկարագրել են Ժորժ Գիյենը, Ժան-Ալեքսանդր Բարեն և Անդրե Ստրոլը, արագ խորացող զգայական և շարժողական խանգարում է, որը կարող է հանգեցնել քառալուծանքի՝ տերտրալեզգիայի, և պահանջել շնչառական աջակցություն: Թեև Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ընթացքը առավելապես բարենպաստ է, հիվանդության ժամանակ դիտվող շնչառական համակարգի ախտահարումը և բարդություններն այն դարձնում են նյարդաբանության ոլորտի հիմնական շտապ օգնություն պահանջող վիճակներից մեկը: Համախտանիշի հաճախականությունն ու ծանրությունը պահանջում են վաղաժամ ախտորոշում և վարում:

Հիվանդությունը տարածված է ամենուրեք, թեև երբեմն կարող են ի հայտ գալ համաճարակային օջախներ, ինչպես վերջերս՝ Պերուում:

Համաճարակաբանությունը

Գիյեն-Բարեի համախտանիշով հիվանդացությունն աշխարհում 0,30-ից մինչև 6,08 դեպք է 100 000 բնակչի հաշվով, իսկ արևմտյան երկրներում՝ 0,81-ից մինչև 1,89 դեպք՝ 100 000 բնակչի հաշվով: Գերակշռում են տղամարդիկ. սեռերի հարաբերակցությունը 1,78 է, և տարիքի հետ դիտվում է հիվանդացության աճ՝ ամեն 10 տարվա ընթացքում 0,62-ից մինչև 2,66 դեպքով ավելի՝ 100 000 բնակչի հաշվով:

Դեպքերի 50-75 %-ում բնորոշվում է վերջին շրջանում տարած վարակի մասին, ինչպիսիք են շնչառական վարակը, գրիպանման համախտանիշը կամ փորլուծությունը: Գրեթե 30% դեպքերում հայտնաբերվում է *Campylobacter jejuni*-ով վարակ, իսկ մոտավորապես 10-15% դեպքերում՝ ցիտոմեգալովիրուսով առաջնային վարակ: Գիյեն-Բարեի համախտանիշի հետ հաճախ համակցված այլ վարակային հարուցիչներից են *Mycoplasma pneumoniae*-ն, *Haemophilus influenzae*-ն, Էպստեյն-Բարի վիրուսը, մարդու իմունային անբավարարության վիրուսը (ՄԻԱՎ), ինչպես նաև գրիպը, իսկ բոլորովին վերջերս՝ այնպիսի նորահայտ վիրուսներ, ինչպիսիք են Հիկան, չիկունգունյան և SARS-CoV-2-ը:

Ըստ ֆրանսիական առաջափայց հետազոտություններից մեկի՝ Գիյեն-Բարեի համախտանիշի հաճախականությունը գնահատվել է 0,25-0,65՝ *Campylobacter jejuni* ով վարակի 1000 դեպքի հաշվով, և 0,6-2,2՝ ցիտոմեգալովիրուսով առաջնային վարակի 1000 դեպքի հաշվով:

1976 թվականին Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներում խոզի H1N1 գրիպի դեմ պատվաստման արշավը հանգեցրել է Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դեպքերի զգալի աճի: Գրիպի միևնույն շտամի դեմ 2009 թվականի պատվաստման արշավը, որն իրականացվել է առանձնահատուկ հսկողության տակ, հանգեցրել է դեպքերի թվի նվազագույն աճի: Գիյեն-Բարեի համախտանիշով 264 հիվանդի մասնակցությամբ հետազոտություններից մեկում առաջին դրվագից հետո պատվաստված 106 հիվանդից ոչ մեկը նոր դրվագ չի ունեցել: Գիյեն-Բարեի համախտանիշի և այլ պատվաստումների միջև էական կապ չի հայտնաբերվել:

Ախտորոշումը

Գիյեն-Բարեի համախտանիշն ախտորոշվում է առավելապես կլինիկական տվյալների հիման վրա: Լրացուցիչ հետազոտությունները անհրաժեշտության դեպքում հաստատում են ախտորոշումը, բայց նախ և առաջ՝ բացառում տարբերակիչ ախտորոշումները:

Գրականության մեջ սահմանվել են ախտորոշումը հեշտացնող (հատկապես՝ խոզի գրիպի համաճարակների ժամանակ) չափանիշներ՝ Աբերիի չափանիշները և, բոլորովին վերջերս, Բրայթոնի չափանիշները:

Կլինիկական պատկերը

Սուր պոլիռադիկուլոնների է, որը, որպես կանոն, դրսևորվում է վերընթաց խորացող զգայաշարժական լուծանքի տեսքով, որն ախտահարում է բոլոր չորս վերջույթները՝ ընդհանուր առմամբ, համաչափ, ավելի շատ մերձադիր հատվածներում՝ հաճախ համակցվելով գանգոդեղային զույգ նյարդերի ախտահարմամբ և զարգանալով 3 փուլով ախտանշանների հարաճման փուլ, կայունացման պլատոյի փուլ, այնուհետև՝ վերականգնման փուլ:

Հարաճման փուլ

Որպես կանոն՝ սուր պոլիռադիկուլոնների ախտորոշումը պնդելու համար հարաճման փուլի տևողությունը չպետք է գերազանցի 4 շաբաթը, սակայն դրա տևողությունը զգալիորեն տատանվում է տարբեր հիվանդների պարագայում: Գործնականում հիվանդների մեծ մասն ախտանշանների զագաթնակետին է հասնում 15 օրից էլ պակաս ժամանակահատվածում: Որոշ ձևեր կարող են ունենալ կայծակնային ընթացք՝ հարաճման շատ կարճատև փուլերով (վերակենդանացման բաժանմունքում հայտնվելու վտանգի գործոն):

Առաջին նշանները հաճախ ներառում են վերջույթների պարեսթեզիա կամ դիզեսթեզիա: Ծուրջբերանային կամ լեզվի պարեսթեզիայի առկայությունն ախտորոշման հավաստի ապացույց է: Հաճախ հանդիպում են նաև կեղծնյարդարմատային գոտկացավեր: Տարօրինակ է, բայց կլինիկական զննման ընթացքում դիտվող զգայական խանգարումները հաճախ շատ ավելի պակաս արտահայտված են, քան հիվանդների զգացած զգայական խանգարումները:

Պրոֆ. Գյոմ Նիկոլա¹, պրոֆ. Ջիլալի Անան², պրոֆ. Դավիդ Օրլիկովսկի²

1. Նյարդաբանության բաժանմունք

2. Բժշկական-վիրաբուժական վերակենդանացման բաժանմունք, Ռեյմոն-Պոլանկարե հիվանդանոց (Պետական

օժանդակության փարիզյան հիվանդանոցների միավորում [AP-HP]), Վերսալ-Սեն

Քանտեն ան Իվլըին համալսարան, Ֆրանսիա:

Նյարդամկանային հիվանդությունների ռեֆերենս կենտրոն, Գարշ, Մոնորը, Եկելը, Անդալ, Ֆրանսիա

giullaume.nicolas @rpc.aphp.fr

djillali.annane @rpc.aphp.fr

david.orlikowski @rpc.aphp.fr

Գ.Նիկոլան հայտնում է, որ LFB, Novartis, Debiopharm et Boehringer Ingelheim լաբորատորիաների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների, և Biogyne, LFB, Sanofi et Novarti ընկերությունները հոգացել են գիտաժողովներին իր մասնակցության ճանապարհա-ծախսերը:

Ջ.Անանը հայտարարում

է, որ այս հրապարակմամբ որևէ շահ չի հետապնդում:

Դ.Օրլիկովսկին հայտարարում է, որ Adep Assistance-ի հետ ունի տևական կամ մշտական կապեր, Genzyme, LFB et Covidien ընկերությունների համար մասնակցել է որոշ միջոցառումների, և Genzyme-ը հոգացել է գիտաժողովներին իր մասնակցության ճանապարհա-ծախսերը:

Ճարժողական անբավարարությունը, ընդհանուր առմամբ, սովորաբար լինում է համաչափ ներգրավվելով ինչպես մերձադիր, այնպես էլ հեռադիր հատվածներ, բայց ավելի արտահայտված է մերձադիր հատվածներում: Ախտանշանների հարաճումը, որպես կանոն, վերընթաց է: Այդուհանդերձ, հիվանդների մոտավորապես 10 %-ի շրջանում նախ օրհանարվում են վերին վերջույթները: Ճարժողական անբավարարության ծանրության աստիճանը տարբեր է թեթև թուլությունից մինչև ամբողջական տետրապլեգիա:

Ախտահարման ծայրամասային բնույթին համահունչ խոր ջլային ռեֆլեքսները թուլացած են կամ բացակայում են: Թեև դրանք կարող են դեռևս առկա լինել ախտանշանների մեկնարկային փուլում, սակայն պահպանվում, երբեմն էլ ակտիվ են մնում միայն հիվանդների մոտավորապես 10 %-ի պարագայում:

Դեպքերի կեսում զարգանում է դեմքի կիսալուծանք (պարեզ), ընդ որում՝ հաճախ դիտվում է երկկողմանի ախտահարում: Համակցվում է կլման դժվարություններով հիվանդների մոտավորապես 30 %-ի շրջանում:

Շնչառական համակարգի ախտահարում հաճախ է հանդիպում, և դեպքերի մոտ մեկ երրորդում պահանջվում է թոքերի արհեստական օդափոխություն:

Վերջապես, դեպքերի 15 %-ի պարագայում դիտվում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի գործառույթային խանգարում (դիզավտոնոմիա), որը կարող է ներառել սրտի ռիթմի խանգարումներ, զարկերակային գեր- կամ թերճնշում, աղիքային անանցանելիություն և/կամ միզակապություն:

Պլատոյի փուլ

Միջինը 9 օրում վրա հասնող պլատոյի՝ կայունացման փուլի տևողությունը տատանվում է մի քանի օրից մինչև մի քանի ամիս: Այս փուլում հիվանդների երկու երրորդը կորցրած է լինում քայլելու ունակությունը, իսկ գրեթե մեկ երրորդը ունենում է չորս վերջույթների լուծանք: Պլատոյի փուլի տևողությունը փոխկապակցված է վատ գործառույթային կանխատեսման հետ: Մոտավորապես 80% դեպքերում դիտվում է լիակատար անռեֆլեքսություն, իսկ 70-90% դեպքերում՝ զգայական խանգարումներ: Հիվանդների գրեթե 70 %-ն ունենում է բազմագործոնային ծագման ցավեր, որոնք երբեմն դժվար է լինում մեղմել:

Վերականգնման փուլ

Վերականգնման փուլը նույնպես խիստ տարբեր է՝ հիվանդից կախված: Բուժման մեկնարկից հետո հնարավոր են կլինիկական վայրիվերումներ, և երբեմն արձանագրվում են վաղ ախտակրկություններ:

Ախտանշանների ի հայտ գալուց 6 ամիս անց հիվանդների մոտ 20 %-ը դեռևս չի կարողանում քայլել առանց օգնության, 40 %-ի շրջանում՝ 1 տարի անց պահպանվում է շարժողական անբավարարությունը, այդ թվում՝ 14 %-ի պարագայում՝ ծանր անբավարարություն, իսկ հիվանդների 4-15 %-ը մահանում է առաջին տարվա ընթացքում՝ չնայած բուժմանը:

Մեկ տարի անց հոգևածություն, զգայական խանգարումներ և ցավեր շարունակում են դիտվել հիվանդների գրեթե 60 %-ի շրջանում, և այս հետևանքները երբեմն կարող են պահպանվել մի քանի տարի: Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դրվագի սոցիալական և մասնագիտական հետևանք-

ները հաճախ զգալի են՝ պահանջելով հիվանդների գրեթե 40 %-ի մասնագիտական վերակողմնորոշում:

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ախտակրկությունները հազվադեպ են, բայց հիվանդների մոտավորապես 6 %-ի շրջանում կարող է դիտվել մեկ կամ մի քանի ախտակրկություն (առավել հաճախ C. jejuni-ով նոր վարակի հետ կապված, որը նույն շճատիպի է, ինչ նախնական վարակը): Հնարավոր է նաև պոլիռադիկլոլունևրիտի քրոնիկական ձևի սուր դրսևորում:

**Լրացուցիչ հետազոտություններ
Էլեկտրանյարդամկանագրություն**

Էլեկտրանյարդամկանագրությունը (Էլեկտրոնեյրոմիոգրաֆիա, ԷՆՄԳ) Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ախտորոշման առանցքային բաղադրիչ է: Այն հաճախ հնարավորություն է տալիս հաստատելու ախտորոշումը, ինչպես նաև տարբերակելու սուր պոլիռադիկլոլունևրոպաթիայի ենթատիպերը և ստանալու կանխատեսող տեղեկատվություն:

ԷՆՄԳ-ն նաև հնարավորություն է տալիս հաստատելու ախտահարման ծայրամասային ծագումը, գնահատելու նյարդաթելերի կորուստը և հայտնաբերելու միելինագրկման մասին վկայող նշանները: Այդ նշաններից են հեռադիր լատենտային (ազդակի «հապաղման») ժամանակահատվածների երկարացումը, հեռադիր շարժողական պոտենցիալների տևողության երկարացումը, F-ալիքների լատենտային ժամանակահատվածների երկարացումը, հաղորդականության արագության դանդաղումը և հաղորդականության պաշարման կամ ժամանակային դիսպերսիաների առկայությունը: Այս նշանների առկայությունը հնարավորություն է տալիս հաստատելու դասական միելինագրկող ձևի (սուր բորբոքային միելինագրկող պոլիռադիկլոլունևրոպաթիա (ՄԲՄՊ)) ախտորոշումը: Եվրոպայում և Հյուսիսային Ամերիկայում արձանագրված դեպքերի մոտ 90 %-ը համապատասխանում է այս ձևին:

Հեռադիր լատենտային ժամանակահատվածների և հեռադիր շարժողական պոտենցիալների տևողության երկարացումը վկայում է շարժիչ նյարդերի ծայրամասային հատվածներում հաղորդականության խանգարումների մասին, մինչդեռ F-ալիքների լատենտային ժամանակահատվածների երկարացումն արտացոլում է նյարդերի մերձադիր հատվածների (նյարդարմատների մակարդակում) հաղորդականության խանգարումները: Ճարժողական անբավարարությունը բացատրող՝ հաղորդականության պաշարումները երբեմն դժվար է հայտնաբերել, քանի որ դրանք հաճախ տեղակայված են լինում էլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտության համար անհասանելի շրջաններում (նյարդերի հեռադիր հատվածներ կամ նյարդարմատներ):

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի, այսպես կոչված, աքսոնային ձևերը՝ սուր շարժողական աքսոնային նեյրոպաթիան (ՄՇԱՆ) կամ սուր շարժողական և զգայական աքսոնային նեյրոպաթիան (ՄՇՁԱՆ), հազվադեպ են Եվրոպայում ու Հյուսիսային Ամերիկայում (5%) և շատ ավելի հաճախ հանդիպում են Ասիայում, հատկապես՝ ճապոնիայում (40%) և Հինաստանում (65%):

Առաջին իսկ ԷՆՄԳ-ով ոչ միշտ է հեշտ տարբերակել աքսոնային և միելինագրկող ձևերը: Իրականում, գոյություն ունեն հաղորդականության անցողիկ խանգարումներով

աքսոնային ձևեր, և, ընդհակառակը, միելինազրկող ձևերի դեպքում միելինազրկման մասին վկայող խանգարումները երբեմն ուշ են ի հայտ գալիս: Որոշ դեպքերում անհրաժեշտ է լինում կատարել հաջորդական էՆՄԳ-ներ՝ սուր պոլիոմիելոկլինիկոսիսի տեսակը ճիշտ դասակարգելու և կանխատեսում անելու համար:

Գոտկային պոնկցիա

Գիլեն-Բարեի համախտանիշը դասակարգում ուղեկցվում է սպիտակուցաբջջային (ալբոմինացիտոլոգիական) հարաբերակցության խախտումով: Դա արտահայտվում է գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկում սպիտակուցի պարունակության ավելացմամբ (երբեմն մինչև 20 գ/լ), մինչդեռ կորիզավոր բջիջների քանակը մնում է 10/մմ³-ից ցածր: Ավելի քան 50/մմ³ քանակը պետք է տարբերակիչ ախտորոշումներից մեկի կասկած հարուցի, հատկապես եթե պլեոցիտոզը պահպանվում է:

Սպիտակուցաբջջային հարաբերակցության խախտումը դիտվում է դեպքերի միայն մոտ կեսում առաջին շաբաթվա ընթացքում, բայց, երկրորդ շաբաթից սկսած, աճում է մինչև 80-90%: Գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկում սպիտակուցի պարունակությունը փոխկապակցված չէ կանխատեսման հետ:

Նախնական լրացուցիչ գնահատում

Լրացուցիչ գնահատման հիմնական դերը տարբերակիչ ախտորոշումները բացառելն է, ինչպես նաև պատճառագիտական և կանխատեսող տեղեկատվություն տրամադրելը:

Անհրաժեշտ է կատարել կենսաբանական գնահատում, որը ներառում է արյան ընդհանուր քննություն, շիճուկի էլեկտրոլիտային կազմի քննություն, լյարդի գործառնության թեստեր և շիճուկային սպիտակուցների էլեկտրաֆորեզ: Օգտակար է նաև կատարել հիմնական վարակային հարուցիչների (ցիտոմեգալովիրուս, Էպստեյն-Բարի վիրուս, ՄԻԱՎ, *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, B և C հեպատիտ, SARS-CoV-2) հայտնաբերման ուղղված շճաբանական քննություն և պորֆիրիայի որոնում:

Ողնուղեղի մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրությունը (ՄՌՇ) կարող է բացահայտել նյարդաբանական կոնտրաստակցության կլանման ուժգնացում:

Տարբերակիչ ախտորոշումներ

Տիպական ձևի դեպքում Գիլեն-Բարեի համախտանիշը սովորաբար դժվար չէ ախտորոշել:

Հստակ սահմաններով տեղորոշված զգայական կորստի, շեքի շրջանի անզգայացման, սեղմամկանային (սֆինկտերային) վաղաժամ խանգարումների (ի սկզբանե դրսևորվող միզակապություն կամ անմիզապահություն և անկղապահություն (էնկոպրեզ)) և բրզային նշանների առկայությունը պետք է հիմք հանդիսանա ողնուղեղի կամ ձիու պոչի ախտահարման հայտնաբերման համար և պահանջում է ՄՌՇ-ի անհապաղ իրականացում:

Այլ սուր նեյրոպաթիաները (ալկոհոլային, անբավարարություններով պայմանավորված) կամ մոնոնեյրոպաթիաները, որոնք արագ խորացող են, հիմնականում անոթաբորբերի ֆոնին, կարող են մոլորեցնող լինել նախնական փուլում: Նման դեպքերում կլինիկական զննումը, համա-

տեքստը, գոտկային պոնկցիան (դիսցիազիայի բացակայություն) և էՆՄԳ-ն կարող են օգնել ախտորոշման ճշգրտման հարցում:

Նախնական գերջերմությունը (հիպերթերմիա) կամ պլեոցիտոզը գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկում պետք է հարուցի մենինգոռադիկուլիտի կասկած: Անհրաժեշտ է կատարել գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի հետազոտություն՝ հասարակ հերպես վիրուս (ՀՀՎ և ջրծաղկի վիրուս) և բորեկոզ (Լայմի հիվանդություն) հայտնաբերելու համար, իսկ արդյունքներին սպասելուն զուգընթաց հարկավոր է սկսել հակավիրուսային և հակաբիոտիկային բուժում:

Կապված այն բանից, թե հիվանդը վերջին շրջանում շփվել է որոշակի վարակային հարուցիչների կամ թունավոր նյութերի հետ, հարկավոր է դիտարկել տարբեր ախտորոշումներ, ինչպիսիք են Արևմտյան Նեդոսի տենդը, դենգե տենդը կամ սիզուատերայով թունավորումը և այլն:

Զուտ շարժողական ձևերի դեպքում հարկավոր է դիտարկել միասթենիա գրավիսի, բոտուլիզմի և պոլիոմիելիտի, ինչպես նաև թերկալիեմիայով պայմանավորված լուծանքի կամ բորբոքային մկանաբորբի (կրեատինֆոսֆոկինազի (ԿՖԿ) մակարդակի որոշում) ախտորոշումները:

Հիմնական տարբերակիչ ախտորոշումները ներկայացված են **աղյուակ 1**-ում:

Սահմանային ձևեր

Միլլեր-Ֆիշերի համախտանիշ

1956 թվականին Չարլզ Միլլեր Ֆիշերի նկարագրած համախտանիշը համակցում է ատաքսիա, ջլային անռեֆլեքսություն և աչքերի մկանների լուծանք (օֆթալմոպլեգիա): Այս համախտանիշը Եվրոպայում Գիլեն-Բարեի համախտանիշի դեպքերի մոտավորապես 5 %-ն է, բայց ավելի հաճախ հանդիպում է Ասիայում, մասնավորապես՝ ճապոնիայում: Ավելի քան 90% դեպքերում այն համակցված է ՇՊՆ-ի դեմ հակամարմինների առկայությամբ: ՉՊՆ գանգլիոզների առատությունն ակնաշարժ նյարդերում, ինչպես նաև դրանց առկայությունն ուղեղիկում բացատրում են ակնաշարժական ախտահարման գերակշռությունը և ատաքսիայի միաժամանակ պրոպրիոցեպտիվ ու ուղեղիկային բնույթը: Շարժողական անբավարարություն կարող է առկա լինել դեպքերի մեկ քառորդում, բայց սովորաբար չափավոր է: Այսուհանդերձ, Միլլեր-Ֆիշերի համախտանիշի որոշ դեպքեր կարող են հարաճել դեպի ավելի դասական Գիլեն-Բարեի համախտանիշ (վարընթաց ձև) հաստատելով կապը երկու հիվանդությունների միջև: Եվ հակառակը՝ արձանագրվել են Միլլեր-Ֆիշերի համախտանիշի ոչ լիարժեք ձևեր՝ մեկուսի օֆթալմոպլեգիայով կամ ատաքսիայով: Ախտակրկության վտանգը փոքր է, բայց՝ ավելի էական, քան դասական Գիլեն-Բարեի համախտանիշի դեպքում (*C. jejuni*):

Բիքերստաֆի Էնցեֆալոպաթիա

Բիքերստաֆի Էնցեֆալոպաթիան, որը 68% դեպքերում ուղեկցվում է ՇՊՆ-ի դեմ հակամարմինների առկայությամբ, հետվարակային ռոմբենցեֆալիտ է, որը հավանական անընդհատություն է կազմում Միլլեր-Ֆիշերի համախտանիշի հետ: Այն բնութագրվում է օֆթալմոպլեգիայով, ատաքսիայով, գիտակցության խանգարումներով: Կարող են դիտվել նաև կլանման դժվարություններ, զգայական խանգարումներ

ԱՂՅՈՒՍԱԿ 1. ԳԻՅԵՆ-ԲԱՐԵԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՉԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄՆԵՐԸ

Տարբերակիչ ախտորոշում	Կլինիկական տարրեր	Հարկլինիկական տարրեր
Կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարում <ul style="list-style-type: none"> ■ Իշեմիկ կաթված՝ գլխուղեղաբնի ախտահարումով ■ Սուր միելոպաթիա 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Բրգային համախտանիշ ■ Բրգային համախտանիշ, հստակ սահմաններով տեղորոշված զգայական խանգարում 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Շեղումներ գլխուղեղի ՄՌձ-ում ■ Նոմալ ԷՆՄԳ, շեղումներ ողնուղեղի ՄՌձ -ում
Նյարդերի ախտահարում <ul style="list-style-type: none"> ■ Սուր առաջային պոլիոմիելիտ ■ Դիֆթերիա ■ Նեյրոբորեոլիոզ ■ Թունավորում ծանր մետաղներով ■ Սուր մեջընդմիջվող պորֆիրիա ■ Անոթաբորբ (վասկուլիտ) ■ Լիմֆոմա 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Զուտ շարժողական անբավարարություն՝ անհամաչափ ■ ՔԿԱ ախտահարում ■ Տզի խայթոցի նշաններ ■ Մետաղների հետ շփման նշաններ ■ Որովայնի ցավ, պորտվեյնազոյն մեզ ■ Անհամաչափ անբավարարություն, բազմահամակարգային ախտահարում 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Գոտկային պունկցիա. նախնական պլեոցիտոզ ■ Ուղիղ նմուշառում և շնաբանական քննություն ■ Գոտկային պունկցիա. պլեոցիտոզ ■ Աքսոնային ախտահարում, գոտկային պունկցիայի նորմալ արդյունքներ ■ Մեզի մեջ պորֆիրինների մակարդակ ■ Աքսոնային ախտահարում, գոտկային պունկցիայի նորմալ արդյունքներ
Նյարդամկանային սինապսների ախտահարում <ul style="list-style-type: none"> ■ Միասթենիա գրավիս ■ Բոտուլիզմ 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Զուտ շարժողական անբավարարություն ■ Միդրիազ, մարսողական խանգարումներ 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ԷՆՄԳ ցուցանիշների անկում, գոտկային պունկցիայի նորմալ արդյունքներ ■ Գոտկային պունկցիայի նորմալ արդյունքներ
Մկանային ախտահարում <ul style="list-style-type: none"> ■ Թերկալիեմիա ■ Թերֆոսֆատեմիա ■ Բորբոքային միոպաթիա ■ Սուր ռաբդոմիոլիզ ■ Պարբերական լուծանք 		<ul style="list-style-type: none"> ■ ԿՖԿ-ների մակարդակի բարձրացում ■ ԿՖԿ-ների մակարդակի բարձրացում ■ Դիսկալիեմիա

ԷՆՄԳ էլեկտրանյարդամկանագրություն, ԿՖԿ՝ կրեատինֆոսֆոկինազ, ՄՌձ՝ մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրություն, ՔԿԱ՝ քիթ-կոկորդ-ականջաբանական

և Բաբինսկու դրական ախտանշան: Արձանագրվել են նաև շեղումներ ՄՌՑ-ում և ԷՆՄԳ-ում:

Այլ ձևեր

Առանձնացվել են Գիյեն-Բարեի համախտանիշի կամ դրան առնչվող հիվանդությունների տարբեր կլինիկական ձևեր, ինչն ընդլայնում է այս խանգարման սպեկտրը:

Ենթասուր ձևերը, որոնք նույնականացրել են Յուն և համահեղինակները, տևում են ավելի քան 4 շաբաթ, բայց 2 ամսից պակաս: Այս ձևերը, ինչպես և Գիյեն-Բարեի համախտանիշը, ունեն առանց ախտակրկնությունների ընթացք, բայց քրոնիկական ձևերի նման զգայուն են կորտիկոստերոիդների նկատմամբ:

Բազուկ-պարանոց-ըմպանային ձևերը, որոնք 1986 թվականին նկարագրել են Ռոպերը և համահեղինակները, դիտարկվում են որպես Գիյեն-Բարեի համախտանիշի տարբերակ: Հաճախ համակցվելով *Campylobacter jejuni*-ով հարուցված վարակի հետ՝ գոյանում են անցողիկ ձևեր, որոնք կարող են հանգեցնել ինչպես Գիյեն-Բարեի համախտանիշի աքսոնային ձևերի, այնպես էլ Միլլեր-Ֆիշերի համախտանիշի:

Պանդիզավտոնոմիաները, արձանագրվել են վեգետատիվ (ինքնավար) նյարդային համակարգի սուր ախտահարման դեպքեր՝ առանց սոմատիկ նյարդային համակարգի

ներգրավման: ԳՏԻԵ-ի և ԳՉԻԵ-ի նկատմամբ հակամարմինների առկայությունը երբեմն հնարավորություն է տալիս դրանք դիտարկելու որպես Գիյեն-Բարեի համախտանիշի սահմանային ձևեր:

Ախտաֆիզիոլոգիա

Գիյեն-Բարեի համախտանիշը իմունային համակարգի գործառույթային խանգարմամբ ուղեկցվող պոլիռադիկուլոնևրիտ է: Նյարդաբանական նշաններին նախորդող ամսում հաճախ դիտվում է վարակային նախանշանների (պրոդրոմային) շրջան: Բազմաթիվ տարրեր խոսում են վարակային հարուցիչ (հատկապես՝ *Campylobacter jejuni*-ի որոշ շտամների արտաքին թաղանթում գտնվող որոշ լիպոպոլիպոսախարիդների) և ծայրամասային նյարդաթելերի որոշակի բաղադրիչների, մասնավորապես՝ գանգլիոզիդների (ինչպիսիք են GM1-ը, GD1a-ն, GT1a-ն կամ GQ1b-ն) միջև մոլեկուլային միմիկրիայի մեխանիզմի օգտին:

Ախտածին հարուցիչ իմունային համակարգի խթանումը մոտ տասն օրերի ընթացքում հանգեցնում է վարակային հարուցիչ, ինչպես նաև Ռանվիեի սեղմվածքների ու աքսոնային վերջավորության վրա տեղակայված ծայրամասային նյարդի էպիտոպների դեմ ուղղված հակամարմինների

արտադրության, ինչը բացատրում է քաղաքային ձևերը: GM1-ի և GD1a-ի նկատմամբ հակամարմինները հստակորեն կապված են Գիյեն-Բարեի համախտանիշի քաղաքային ձևերի հետ, մինչդեռ CQ1b-ի նկատմամբ հակամարմինները շատ սերտորեն կապված են Միլլեր-Ֆիշերի համախտանիշի, իսկ GT1a-ի նկատմամբ հակամարմինները՝ բազուկ-պարանոց-ըմպանային ձևերի հետ: Գիյեն-Բարեի համախտանիշի միելինազրկող ձևի (ՍԲՄՊ) հետ կապված հակամարմիններ ներկայումս հայտնի չեն: GM2-ի նկատմամբ հակամարմինները կապում են ցիտոմեգալովիրուսի հետ, բայց, ըստ երևույթին, էական օրոնտոնի դեր չեն խաղում:

Այս հակամարմինների ամրացումը նյարդերի մակարդակում հանգեցնում է կոմպլեմենտի ակտիվացման և թաղանթագրոհային համալիրների ձևավորման, ինչպես նաև բորբոքային բջիջների քեմոտաքսիսի:

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դեմիելինացնող ձևերի դեպքում այս հակամարմինների ամրացումը միելինային թաղանթին հանգեցնում է բորբոքային ներսփռանքի ձևավորման (հիմնականում T-լիմֆոցիտներից և մակրոֆագներից բաղկացած), ինչը հանգեցնում է օջախային միելինազրկման, որին էլ այս կամ այն չափով հաջորդում է երկրորդային քաղաքային կորուստը:

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի քաղաքային ձևերի (ՍՇԱՆ կամ ՍՇՇԱՆ) դեպքում հակամարմինները, ինչպիսիք են հակա-GM1-ները, կարող են անմիջական դեր խաղալ պոտենցիալ-կախյալ նատրիումական անցուղիների աշխատանքի վրա, ինչը բացատրում է այդ ձևերի դեպքում երբեմն նկարագրվող հաղորդականության անցուղիի խանգարումները (սողալաթիաներ), ինչպես նաև երբեմն շատ արագ վերականգնումը: Ծարունական բորբոքային այտուցի ամրացումը հանգեցնում է քաղաքային քայքայման՝ առանց միելինազրկման նշանների:

Նյարդարմատների և նյարդերի ծայրային հատվածների շրջանում արյուն-զխտուղեղային պատնեշի բարձր թափանցելիությունը բացատրում է Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դեպքում այս տեղամասերում դիտվող այտուցի ամրացումների գերադասելի տեղակայումը: Դրանց այս տեղակայման պատճառով է նաև, որ էլեկտրաֆիզիոլոգիական շեղումները հաճախ անուղղակի են (F-ալիքների լատենտային ժամանակահատվածների կամ հեռադիր լատենտային ժամանակահատվածների երկարացում), իսկ հաղորդականության պաշարումների որոնումը՝ հաճախ հիասթափեցնող:

Բուժումը

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի առանձնահատուկ բուժումը հիմնված է պլազմաֆերեզների կամ բազմավալենտ իմունոգլոբուլինների ներերակային ներարկման վրա: Սակայն բուժման առաջնահերթ տարր է Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ուղղակի և անուղղակի բարդությունների վարումը:

Առանձնահատուկ բուժումներ

Պլազմաֆերեզ

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի բուժման համար դեռևս 1978 թվականին առաջարկված պլազմաֆերեզը ցույց է տվել իր արդյունավետությունը մի շարք հետազոտություններում: Պլազմաֆերեզը հնարավորություն է տալիս արագացնելու կազդուրումը և նվազեցնում է հետևանքների առաջացման

Սուր բորբոքային պոլիռադիկլոնևրիտ (Գիյեն-Բարեի համախտանիշ)

ՀԻՇԵԼ

● Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ախտորոշումը գլխավորապես կլինիկական է և հիմնված զգայական խանգարումների արագ ի հայտ գալու (մի քանի օրից մինչև 4 շաբաթ), սովորաբար մեծապես համաչափ շարժողական անբավարարության և խոր ջլային ռեֆլեքսների նվազման կամ բացակայության վրա: Էլեկտրանյարդամկանագրությունը և գոտկային պունկցիան կարող են տրամադրել փաստարկներ ախտորոշման օգտին:

● Առանձնահատուկ բուժումը հիմնված է պլազմաֆերեզների կամ բազմավալենտ իմունոգլոբուլինների ներերակային ներարկումների վրա, սակայն բուժման էական մասը Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ուղղակի և անուղղակի հետևանքների վարումն է (շնչառական կամ կլման խանգարումներ, թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ, ցավեր և այլն):

● Դարձման փուլում հարկավոր է շատ կանոնավորապես որոնել կլման դժվարության, շնչառական այտուցի ամրացում կամ ծանր դիզալտոնոմիայի մասին վկայող նշաններ, որոնք հիմնավորում են հիվանդի տեղափոխումը վերակենդանացման բաժանմունք, հիվանդների մեկ երրորդին անհրաժեշտ է թոքերի արհեստական օդափոխություն:

● Հիվանդությունը 5-10% դեպքերում վտանգ է ներկայացնում կյանքի համար: Այնուամենայնիվ, Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ընդհանուր կանխատեսումը բարենպաստ է (80% կազդուրում՝ առանց երկարաժամկետ հետևանքների), բայց մնացորդային ցավերն ու հոգնածությունը շատ հաճախաբեկ են՝ առնվազն առաջին մեկ կամ հաջորդող տարիներին:

● Ծանրության նշանները հիմնականում կապված են շարժողական անբավարարության զարգացման ուժգնության և արագության, ինչպես նաև շնչառական և կոնճեզային (բուլբար) խանգարումների առկայության հետ:

վտանգը մեկ տարի անց, բայց չի ազդում մահվան վտանգի վրա: Հետազոտությունների մեծ մասում հիվանդներն ընդգրկվել են մինչև երկրորդ շաբաթը, ցույց է տրվել վաղաժամ բուժման օգուտը: Հետազոտություններից մեկը հնարավորություն է տվել որոշելու անհրաժեշտ պլազմաֆերեզների քանակը Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ծանրության աստիճանից կախված: Այսպես՝ պլազմաֆերեզի 2 սեսանս օգտակար է միջին ծանրության դեպքերում (առանց շարժական խանգարումների), մինչդեռ ավելի ծանր դեպքերում անհրաժեշտ է 4 սեսանս: Պլազմաֆերեզի հիմնական վտանգը վարակն է, հատկապես՝ արհեստական շնչառության սարքին միացված հիվանդների պարագայում (թոքաբորբ՝ 60-75% դեպքերում):

Ներերակային ճանապարհով ներարկվող բազմավալենտ իմունոգլոբուլիններ

Բազմավալենտ իմունոգլոբուլինները, որպես Գիյեն-Բարեի համախտանիշի բուժում, առաջարկվել են 1988 թվականին: Մի շարք հետազոտություններ համեմատել են բազմավալենտ իմունոգլոբուլինների և պլազմաֆերեզի արդյունավետությունը՝ ցույց տալով նմանատիպ արդյունավետություն երկու բուժումների համար: Չափաբաժինը սովորաբար 2001 թվականին հրապարակված մի հետազոտություն ցույց է տվել արդյունավետության անկում չափաբաժինը կիսելու դեպքում, հատկապես արհեստական շնչառության սարքին միացված հիվանդների պարագայում:

Այլ բուժումներ

Կլինիկական փորձարկումներից մեկը հետազոտել է պլազմաֆերեզի կիրառությունը՝ հաջորդիվ բազմավալենտ իմունոգլոբուլինների ներարկմամբ, և ցույց է տվել, որ դա որևէ առավելություն չունի միայն պլազմաֆերեզի կիրառության նկատմամբ, ընդ որում՝ առկա է յուրաքանչյուր բուժման անցանկալի հետևանքների կուտակման վտանգ:

Ի տարբերություն պոլիադիկուլոներիտի քրոնիկական ձևերի, կորտիկոստերոիդները որևէ բարենպաստ ազդեցություն չեն ունենում Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դեպքում և նույնիսկ կարող են հետաձգել աքսոնների վերականգնումը:

Ախտանշանային բուժումներ

Սուր շնչառական անբավարարություն

Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դեպքում այս բարդությունը մահվան հիմնական պատճառն է, և հիվանդների 25-30 %-ին անհրաժեշտ է լինում թոքերի արհեստական օդափոխություն: Շնչառական անբավարարությունը հաճախ սկսում է զարգանալ անսկստ, և թոքերի արհեստական օդափոխություն սկսելու համար հարկավոր չէ սպասել արյան գազային կազմի ուշ շեղումներին: Սա թոքերի առաձգականությունը սահմանափակող (ռեստրիկտիվ) շնչառական անբավարարություն է, որի դեպքում գազափոխանակությունը պահպանվում է: Արյան գազային կազմի այնպիսի շեղումների առաջացումը, ինչպիսին է թերթթվածնությունը (հիպօքսիեմիա), համապատասխանում է կամ պարենքիմատոզ բարդություններին, կամ էլ խոր թոքաբջջային թերօդափոխությանը (հիպերկապնիա): Ածխաթթու գազի մասնական ճնշման ($PaCO_2$) 45 մմ ս.ս. շեղում վկայում է թոքաբջջային թերօդափոխության մասին, որը պահանջում է անհապաղ միջամտություն: Առաջին նշաններն են արագ մակերեսային շնչառություն, դժվարաշնչություն հորիզակային դիրքում (օրթոպնոտ), արագաշնչություն (տախիպնոտ), կրծքավանդակի սեղմվածության զգացում կամ խոսելու դժվարություն: Թոքերի գործունեության (շնչառական շարժումների հաճախականություն, թոքերի կենսատարողություն, ներշնչման և արտաշնչման ճնշումներ) հսկողությունը պետք է լինի կանոնավոր: Դեկոմպենսացիան կարող է լինել հանկարծակի ատելեկտազից կամ ասպիրացիայից հետո:

Ոչ միջամտական օդափոխություն ցուցված չէ այս տիպի հիվանդներին, որոնք ունեն կլման դժվարություններ, թոքերի կենսատարողության արագ անկում՝ շնչառական հյուծմամբ և դիզալտոնոմիայով: Ավելին, հնարավոր չէ կանխատեսել արհեստական օդափոխության անհրաժեշտ տևողությունը, որը երբեմն կարող է լինել մի քանի շաբաթ կամ նույնիսկ ամիսներ:

Թոքերի արհեստական օդափոխության անհրաժեշտությունը կանխատեսող գործոններն ու ինտուբացիայի չափանիշներն ամփոփված են **աղյուսակ 2-ում**:

Երկարատև նյարդաբանական անբավարարության դեպքում, կազդուրմանը սպասելուն զուգահեռ, կարելի է դիտարկել տրախեոտոմիայի իրականացում: Այս տարբերակին դիմելուց առաջ խորհուրդ է տրվում թոքերի արհեստական օդափոխության 3-շաբաթյա ժամանակահատված: Առաջինից 12-րդ օրերի միջև ընկած ժամանակահատվածում թոքերի գործունեության ցուցանիշների (կենսատարողություն + ներշնչման ճնշում + արտաշնչման ճնշում) կայունությունը տևական արհեստական օդափոխության (ավելի քան 3 շաբաթ) իրականացման կանխատեսող գործոն է:

Կլման խանգարումներ

Կոնդեզային ախտահարում հանդիպում է 30% դեպքերում: Հիմնական բարդությունը ասպիրացիան է՝ ասպիրացիոն թոքաբորբի, շնչուղիների խցանման և ատելեկտազի վտանգով:

Կոնդեզային ախտանշանների, մասնավորապես՝ կլման խանգարումների առկայությունը պահանջում է քթատամբասային զոնդի տեղադրում՝ էնտերալ սնուցման և դեղամի-

ԱՂՅՈՒՍԱԿ 2. ԹՈՔԵՐԻ ԱՐԴԵՍՏԱԿԱՆ ՕՂԱՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆ ԿԱՆԽԱՏԵՍՈՂ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ ԳԻՅԵՆ-ԲԱՐԵԻ ՂԱՄԱԽՏԱՆԻՇԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ինտուբացիա կանխատեսող գործոնները վերակենդանացման բաժանմունք ընդունվելիս

- ➔ Առանց թոքերի կենսատարողության չափման (վտանգ >85%՝ 4 չափանիշների առկայության դեպքում)
- Ախտանշանների մեկնարկ հոսպիտալացումից առաջ 7 օրից պակաս ժամանակահատվածում
- Մնարգասիք հազ
- Կանգնած մնալու անկարողություն
- Արմունկները բարձրացնելու անկարողություն
- Գլուխը բարձրացնելու անկարողություն
- Կյարդի ցիտոլիզ

- ➔ Թոքերի կենսատարողության չափմամբ (վտանգ >85%՝ 3 չափանիշների առկայության դեպքում)
- Ախտանշանների մեկնարկ հոսպիտալացումից առաջ 7 օրից պակաս ժամանակահատվածում
- Գլուխը բարձրացնելու անկարողություն
- Կենսատարողություն՝ տեսականին <60 %-ը

Վերակենդանացման բաժանմունքում գտնվելու ընթացքում թոքերի արհեստական օդափոխություն կանխատեսող գործոններ

- Կլման խանգարումներ
- Կենսատարողություն՝ <20 մլ/կգ

Ինտուբացիայի ցուցումներ

- Սուր շնչառական դիսթրես համախտանիշ
- $PaCO_2$ >6,4 կՊա (50 մմ ս.ս.) կամ PaO_2 <7,5 կՊա (55 մմ ս.ս.)
- Կենսատարողություն՝ <20 մլ/կգ
- Ներշնչման ճնշում՝ <-25 սմ H_2O , արտաշնչման ճնշում՝ <50 սմ H_2O

ՀԵՂԻՆԱԿԻ ՈՒՂԵՐՁԸ

Գիյեն-Բարեի համախտանիշը Նյարդաբանության ոլորտի՝ շտապ օգնություն պահանջող հիմնական վիճակներից է: Դրա պոտենցիալ ծանրությունը, հաճախականությունը և բոլոր տարիքային խմբերում ի հայտ գալը ստիպում են, որ բոլոր մասնագետները կարողանան վաղ ախտորոշել այն և ծանոթ լինեն դրա վարման սկզբունքներին: Սա առավել ևս ճշմարտացի է՝ հաշվի առնելով, որ վաղաժամ և համարժեք վարումը հանգեցնում է բարենպաստ արդյունքի ավելի քան 80% դեպքերում: Ավելին, այս ախտահարման և դրա բուժման հստակ սահմանված բնույթն այն դարձնում է ազգային առցանց քննությունների (Ֆրանսիա) հարցաշարի թեմա: Արագորեն վեր ընթացող սուր լուծանքի պարագայում՝ մի քանի օրում արագորեն վատթարացող ու փոքրի-

շատե համաչափ զգայաշարժական ախտահարմամբ, մշտապես հարկավոր է դիտարկել Գիյեն-Բարեի համախտանիշի վարկածը: Անհրաժեշտ է ճանաչել ախտորոշումը հաստատող տարրերը, հատկապես՝ հասկանալ էՆՄԳ-ի օգտակարությունը (ախտահարման ծայրամասային ծագումը հաստատելու, միելինազրկման մասին փաստող տվյալներ որոնելու համար): Անշուշտ, կարևոր է գիտենալ տարբերակիչ ախտորոշումները՝ Գիյեն-Բարեի համախտանիշի դեմ կլինիկական կամ հարկլինիկական փաստարկները բացահայտելու համար: Ըստ էության, ախտահատուկ (պաթոգենոմոնիկ) Նշանի բացակայության պարագայում Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ախտորոշումը հիմնվում է փաստարկների միագումարի վրա: Ազգային առցանց քննության հարցում հիմնական տարբերակիչ ախտորոշումներից մե-

կը հավանաբար կլինի ողնուղեղի սեղմումը կամ ձիու պոչի համախտանիշը: Հույժ կարևոր նշանակություն ունի առանձնահատուկ բուժման (ներերակային իմունոգլոբուլիններ կամ պլազմաֆերեզ), բայց, նախ և առաջ, ախտանշանային բուժման իմացությունը: Թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների, ցավի և կլման խանգարումների կանխարգելումը բուժման առանցքային կետերից է: Շնչառական և վեգետատիվ բարդությունների իմացությունը նույնպես շատ կարևոր է: Մացորդային հաշմության և բուժառուների սոցիալական ու մասնագիտական կյանքի վրա դրա հետևանքների պատճառով Գիյեն-Բարեի համախտանիշը կարող է լինել միջբնագավառային կլինիկական դեպք, որը կներառի վերականգնմանը և քրոնիկական հաշմությունների վարմանը վերաբերող հարցեր:

ջրցների ներմուծման համար: Գործնականում գնահատումը դժվար է, քանի որ հեղուկների լավ կուլ տալը չի երաշխավորում, որ միկրոասպիրացիաներ չեն լինի:

Ինտուբացիայի հետաձգումն արհեստական օդափոխությամբ պայմանավորված վաղաժամ թոքաբորբի վտանգի գործոն է, որը երկրորդային է կլման խանգարումների նկատմամբ:

Ցավեր

Ցավերը, որոնք հանդիպում են հիվանդների ավելի քան երկու երրորդի շրջանում, հաճախ հիվանդության նախանշան են: Խոսքը, որպես կանոն, Նյարդածին ցավերի մասին է՝ պարեսթեզիայի և դիզեսթեզիայի տիպի, հիմնականում լինում են վերջույթների ու գոտկատեղի շրջանում և սաստիկ (ըստ տեսողական անալոզային սանդղակի՝ ավելի քան 8/10): Այս ցավերը փոխկապակցված են շարժողական անբավարարության ծանրության աստիճանի հետ և կարող են տևել մի քանի շաբաթ կամ տարի:

Այս Նյարդածին ցավերը հարկավոր է կառավարել հատուկ ցավազրկողներով, ինչպիսիք են պրեգաբալինը (150-600 մգ/օր) կամ գաբապենտինը (900-3600 մգ/օր):

Միևնույն ժամանակ չպետք է անտեսել անշարժացման հետ կապված ցավերը, որոնք հարկավոր է բուժել ավանդական ցավազրկողներով (I-III մակարդակի) և ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներով (ՈՍՀԲԴ):

Թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ

Տևական անշարժությունը և բազմավալենտ իմունոգլոբուլիններով բուժումը մեծացնում են խորանիստ երակների թրոմբոզի և/կամ թոքային թրոմբոէմբոլիայի առաջացման վտանգը: Վերակենդանացման բաժանմունքում բուժվողների շրջանում դրանց հաճախականությունը, համապատասխանաբար, 9% և 7% է: Հարկավոր է անհապաղ սկսել կանխարգելիչ հակամակարոիչ բուժում չտրոհված կամ ցածր մոլեկուլային զանգվածով հեպարինով կամ կրել մեջքնդ-միջվող այնևմատիկ սեղմում ապահովող գուլպաներ ու շարունակել մինչև քայլել վերսկսելը կամ առնվազն 3 ամիս, եթե անշարժ վիճակը պահպանվում է:

Դիզավտոնոմիա

Վեգետատիվ Նյարդային համակարգի ախտահարում հանդիպում է ավելի քան 70% դեպքերում: Այն պատասխանատու է սրտի ռիթմի խանգարումների, զարկերակային ճնշման անկայունության (զարկերակային թեր- և գերճնշում), միզակապության, աղիների գործառության անանցանելիության, անթաշարժ (վազոմոտոր) խանգարումների և հակամիզամուղային հորմոնի անհամարժեք արտադրության համախտանիշի համար: Դիզավտոնոմիան կարող է լինել ծանր՝ հնարավոր ծայրահեղ հազվասրտության (բրադիկարդիա) դրվագներով, մասնավորապես՝ ասպիրացիաների ժամանակ: Սրտի ռիթմի խանգարումներն ընկած են Գիյեն-Բարեի համախտանիշից մահացության 5%-ի հիմքում:

Վաղ վերականգնում

Վաղ վերականգնման օգտավետությունը ցույց տվող որևէ վերահսկվող հետազոտություն չի իրականացվել: Այնուամենայնիվ, վաղ և ինտենսիվ վերականգնումը, ըստ երևույթին, արդյունավետ է շարժողական գործառնության բարելավման և մնացորդային հոգնածության նվազեցման գործում: Շնչառական կինեզիոթերապիան, հատկապես՝ խորխազատման մեթոդները, թերևս առանձնակի օգտակար են բրոնխների խցանման և թոքային գերվարակների (սուպերինֆեկցիաների) կանխարգելման գործում:

Այլ բարդություններ

Աղիների գործառնության անանցանելիությունը կարելի է բուժել ադետամոքսային համակարգի մկանային կրճատումները համակարգող (պրոկինետիկ) դեղամիջոցներով, ինչպիսիք են Էրիթրոմիցինը կամ Նեոստիգմինը: Փորկապության դեպքում կարելի է իրականացնել ուղիղ աղու զննդավորում:

Սուր միզակապության դեպքում անհրաժեշտ է մշտական միզային կաթետերի տեղադրում: Այն չի հեռացվում մինչև ստորին վերջույթների շարժունակության վերականգնումը:

Դիմային լուծանքի առկայությունը՝ կուպերի թերի փակմամբ, պահանջում է աչքերի պաշտպանություն՝ վիտամին A պարունակող քսուք քսելու և գիշերները վիրակապով փակելու միջոցով:

Կանխատեսող գործոններ

Թեև Գիյեն-Բարեի համախտանիշի ընթացքը դժվար է կանխատեսել, նույնականացվել են տարբեր կանխատեսող գործոններ: 40 կամ 50 տարեկանից բարձր տարիքը և փորլուծության նախադեպը անբարենպաստ կանխատեսող գործոններ են: Հիվանդանոց ընդունվելիս կամ ընդունվելուց 7 օր անց նյարդաբանական անբավարարության ծանրությունը, ինչպես նաև ախտանշանների ի հայտ գալու և հիվանդի հոսպիտալացման միջև կարճ ժամանակահատվածը նույնպես անբարենպաստ կանխատեսող գործոններ են: Նույն կերպ, շնչառական ախտահարման նշանները, ինչպիսիք են թոքերի կենսատարողության արժեքը կամ արհեստական օդափոխության անհրաժեշտությունը, ունեն կանխատեսող նշանակություն: Կանխատեսումը գնահատելու համար մշակվել են կլինիկական սանդղակներ, որոնք այս կամ այն կերպ համատեղում են վերոնշյալ տարրերը:

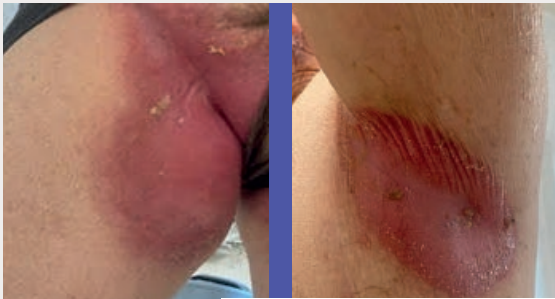
Գիյեն-Բարեի համախտանիշի կանխատեսման հետ կապված են մի շարք էլեկտրաֆիզիոլոգիական ցուցանիշներ: ԷՆՄԳ-ում շարժողական պոտենցիալների լայնույթը, ըստ երևույթին, հուսալի կանխատեսող գործոն է: Միելինագրկող ախտահարումը նույնպես կարող է լինել թոքերի արհեստական օդափոխության անհրաժեշտության կանխատեսող գործոն:



Santé Arménie

Caring, training and building in Armenia

Սա ինչ է

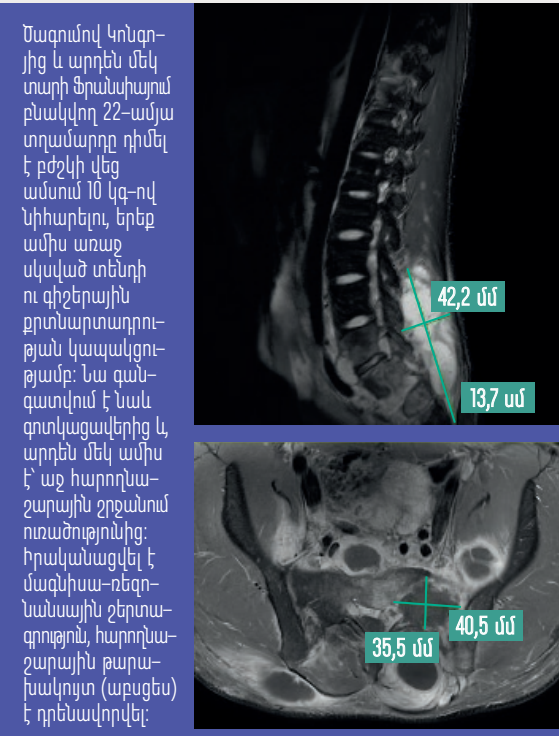


ԱՆՏՐՈՂՈՒՄ

- Ա. Դերմատոֆիտիա
- Բ. Սև ականթոզ
- Գ. Բաբուխի համախտանիշի տիպի թունահարմամբ պայմանավորված ցան
- Դ. Յելլի-Յելլի հիվանդություն (բարորակ քրոնիկական ընտանեկան բշտախտ (պեմֆիգուս))
- Ե. Զակադարձ փտորիազ

72-ամյա տղամարդը, որը 2022 թվականին վիրահատվել է ձախ կողքի մեյանոմայի կապակցությամբ և հսկողության տակ է, մի քանի տարի շարունակ տառապում է մաշկի ծայքերում (անոթներ, աճուկ, պարանոց) առաջացող էրիթեմային ախտահարումների:

Զակադարձ փտորիազը մաշկի հաճախադեպ քրոնիկական բորբոքային հիվանդության՝ փտորիազի ձև է՝ «հակառակ» տեղայնացմամբ: Ուստի այս ձևի դեպքում ախտահարման սովորական տեղայնացումները (վերջույթների տարածիչ մակերեսներ, արմուկներ, ծնկներ, պորտ) գերակշռող չեն, և ախտահարումները խմբվում են մաշկի ծայքերում՝ ձևավորելով փայլուն, փոքր-ինչ թեփուկածածկ էրիթեմային վահանիկներ: Կախված ախտահարման ծավալից՝ կարելի է առաջարկել տեղային բուժում (կորտիկոստերոիդներ՝ նրբաքուլի կամ լոսիոնի տեսքով), սակայն հարկավոր է խուսափել վիտամին D-ի համակերպերի կիրառությունից (ինչպես առանձին-առանձին, այնպես էլ համադրությամբ)՝ ծայքերում անոթազակային զգալի ներթափանցման և համակարգային անցանկալի երևույթների (զերկայցիտիս) վտանգի պատճառով: Ծանր, տարածուն և հաշմող ախտահարումների պարագայում կարելի է առաջարկել նույն համակարգային բուժումները, ինչ վահանիկային (հասարակ) փտորիազի դեպքում: Մոդ Պելան՝ Քեմպերի հիվանդանոցային կենտրոնի մաշկաբանության բաժանմունքի կրտսեր բժիշկ, Ան-Լոր Մեսափե՝ Քեմպերի հիվանդանոցային կենտրոնի բժիշկ, Քեր ժակեն-Պորետազ՝ մասնավոր մաշկաբան Ավելի մանրամասն տեղեկատվություն կարող եք գտնել մաշկաբանական գործունեությանն օժանդակելու համար վերապահված <https://dermagic.fr> կայքում:

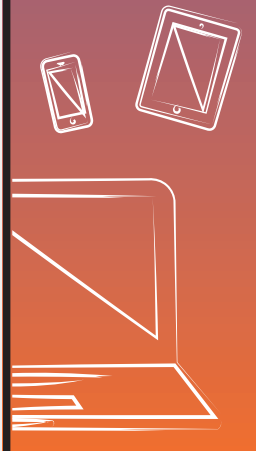


ԱՆՏՐՈՂՈՒՄ

- Ա. Ստաֆիլոկոկային պիոմիոզիտ
- Բ. Մկանային էխինոկոկոզ
- Գ. Լեյոմիոսարկոմա
- Դ. Պալարախտային (տուբերկուլոզային) թարախակույտ
- Ե. Ասեպտիկ նեյտրոֆիլային թարախակույտ

Ողնաշարի մազկիսական ռեզոնանսային շերտագրությունը (ՄՌԾ) ի ցույց է դրել բազմաթիվ հարող-նաշարային թարախակույտեր գոտկասրբանային հատվածում, T10 ողի սպոնդիլիտ՝ վերկարծրենային (Էպիդուրալ) տարածմամբ, և կարծրենու պարկի սեղմում: Հարողնաշարային թարախակույտի դրենավորմամբ և ՊԾՌ թեստի միջոցով հայտնաբերվել է Mycobacterium tuberculosis համալիրի ԴՆԹ և մուտացիաների բացակայություն, ինչը վկայում է, որ ռիֆամպիցինի և իզոնիազինի նկատմամբ կայունություն չկա: Նշանակվել է հակապալարախտային քառաբուժում, իսկ վերկարծրենային սեղմմամբ պայմանավորված նաև կորտիկոստերոիդներով բուժում: Օլիվիե Ֆեն, Սենտ Աստոան հիվանդանոցի ներքին հիվանդությունների բաժանմունք, Փարիզ

ԴՄՄԻՆՍԻԱՆԱԿԱՆ
ԵԳԴՂՂՈՒՄՆԵՐՍՏՆԱԿԱՆ



[HTTPS://PUBLICATION.SANTEARMENIE.ORG/HY/](https://publication.santearmenie.org/hy/)

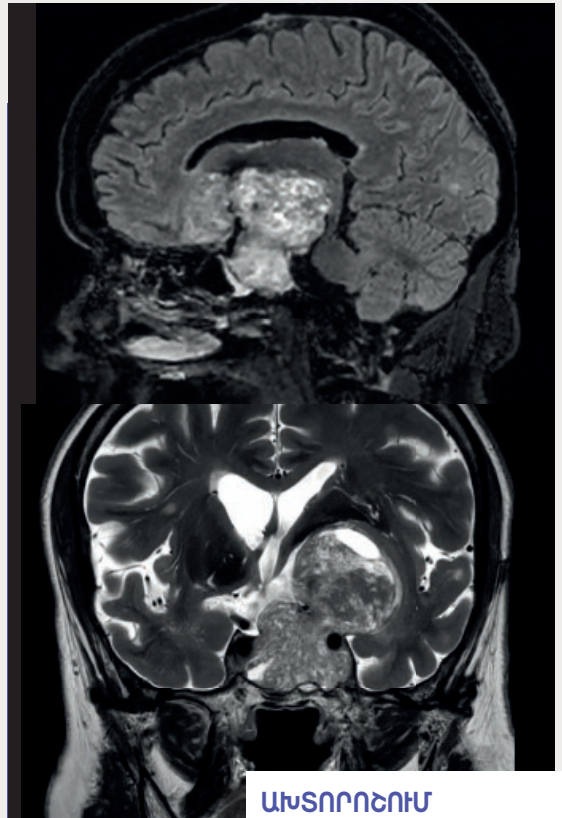
33-ամյա տղամարդը, առանց որևէ հիվանդության նախադեպի, դիմել է բժշկի երեք օր առաջ ի հայտ եկած հանգուցիկային ցանի գանգատով: Կլինիկական զննման մյուս արդյունքները նորմալ են: Բուժառնույն չէ տեղ ունի, ոչ քոր: Չարցուփորձի ընթացքում նա հայտնել է, որ մեկ ամիս առաջ բուժվել է միզուկից արտադրության կապակցությամբ: Որևէ դեղամիջոց չի ընդունում, վերջին շրջանում արտերկրում չի եղել:



ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄ

- Ա. Երկրորդային սիֆիլիս
- Բ. Գոտևորող որքին
- Գ. Չանգուցային Էրիթեմա
- Դ. Կարմիր քամի
- Ե. Առաջնային ՄԻԱՎ վարակ

Սա երկրորդային սիֆիլիս է: Սիֆիլիսը վարակիչ, կայուն իմունիտետ չառաջացնող վարակ է, հարուցվում է *Treponema pallidum*-ով, փոխանցվում՝ սեռական ճանապարհով: Երկրորդային սիֆիլիսի ախտահարումները բնական երկրորդ փուլում բազմաձև են և բնութագրվում են պղնձագույն, էրիթեմային ներսփռանքով, ոսպանման հանգուցիկային ցանով: Դրանք ոչ մշտապես շրջապատված են լինում Բիետի օձիքով: Չնարավոր է լորձաթաղանթների ու եղունգների ախտահարում: Այս բուժառնույն պարագայում հանգուցիկաթեփուկավոր մաշկային սիֆիլիս է՝ Բիետի օձիքով: Ախտորոշումը հաստատվել է շճաբանական հետազոտությամբ: Բուժումը ներառում է պենիցիլին G-ի մեկնազամյա միջմկանային ներարկում՝ 2,4 միլիոն միավոր (ՄՄ) չափաբաժնով (նստատեղից՝ 1,2 ՄՄ-ական երկու կողմից): Բուժառնույն առաջարկվել է հիվանդության մասին տեղեկացնել զուգընկերներին, որպեսզի նրանք էլ դիմեն բժշկի: Ֆատիմա Ուլիա, ներքին հիվանդությունների բժիշկ, Ինեզգանի գավառային հիվանդանոցային կենտրոն, Մարոկկո



ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄ

- Ա. Գլխորլաստոմա
- Բ. Կրծքագեղձի քաղցկեղի մետաստազ
- Գ. Մակուղեղի (հիպոֆիզ) աղետում
- Դ. Նեյրոսարկոիդոզ
- Ե. Գլխուղեղային տոքսոպլազմոզ

Գլխացավերի և քունքերի կողմից տեսադաշտի կեսի բացակայության երկրորդային հեմինոսպսիայի կապակցությամբ հիվանդանոց է ընդունվել 66-ամյա կին: Իրականացվել է մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրություն (ՄՌ):

Մագնիսական ռեզոնանսային շերտագրությունը (ՄՌԸ) բացահայտել է մակուղեղի մակրոաղետում, որն ընդարձակում է թուրքական թամբը և ունի դրանից դուրս ներգանգային տարածում: Ճակատաքունքային ճանապարհով իրականացվել է մակրոաղետնոմայի հատում: Հետվիրահատական շրջանում զարգացել է գոնադոտրոպային, կորտիկոտրոպային և թիրեոտրոպային երկրորդային անբավարարություն:

Օլիվիե Ֆեն, Մենտ Անտուան հիվանդանոցի ներքին հիվանդությունների բաժանմունք, Փարիզ

Caring, training
and building
in Armenia



Santé Arménie

Soigner,
former et bâtir
en Arménie

arevueduppraticien

ÉDITION ARMÉNIENNE / ՀԱՅԵՐԵՆ ՀՐԱՏԱՐԱԿՈՒԹՅՈՒՆ



Santé Arménie

ԲԺՇԿԵԼ,
ԿՐԹԵԼ և ԿԱՌՈՒՄԵԼ
ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ