



ყვედაფეხი ბუდისა და ბუდის მანუქების შესახებ

„ოჯახის მკურნალის“ ბიბლიოთეკა

თბილისი 2013

„იცნობდე, რათა დაამარცხო“ პოპულარულ ენაზე დაწერილი სამედიცინო წიგნების სერიაა. თითოეულ წიგნში თავმოყრილია შეძლებისდაგვარად სრული ინფორმაცია ამა თუ იმ დაავადებაზე. ეს საშუალებას მისცემს მკითხველს, უკეთ გაიცნოს პათოლოგია, რომელიც მას ან მის ახლობელს აწუხებს; რაკი უკეთ გაიცნობს, ისწავლის მასთან ბრძოლის ხერხებს და დაამარცხებს კიდევ.

რედაქტორი

თამარ მამაცაშვილი

შემდგენელი

ნინო ჩარგეიშვილი

სტილისტი

ქეთი ნიკოლეიშვილი

კორექტორი

ნატო ტოროშელიძე

გარეკანის დიზაინი

ნანუკა ჭყონია

კომპიუტერული უზრუნველყოფა

ლევან ლაცაბიძე

ISSN 2233-3215

ISBN 978-9941-0-4836-4

ს ა რ ჩ ე ვ ი

გული	5-10
გულის მანკი. ზოგადი ინფორმაცია	11
რა არის გულის მანკი	11
გულის მანკის ტიპები და სახეები	11
რა იწვევს სარქველების დაზიანებას	12
როგორ ელინდება გულის მანკი	14
როგორ შეამენ დიაგნოზს	15
როგორ მკურნალობენ გულის მანკს	16
როგორ დაეიცვათ სარქველი შემდგომი დაზიანებისგან სიმპტომების შესუსტება	16
გულის შიგნითი მანკი	18
მიტრალური სტენოზი	19
მიტრალური ნაკლოვანება	20
აორტის სარქველის ნაკლოვანება	23
აორტის სარქველის სტენოზი	25
სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება	26
სამკარიანი (ტრიკუსპიდური) ხერგლის სტენოზი	28
მიტრალურ-ტრიკუსპიდური და მიტრალურ-აორტულ-ტრიკუსპიდური მანკები	28
ცხოვრება გულის მანკით	29
გულის თანდაყოლილი მანკები	31
გულის თანდაყოლილი მანკი	31
გულის თანდაყოლილ მანკის მიზეზები	32
გულის თანდაყოლილი მანკის რისკფაქტორები	33
მანკების კლასიფიკაცია	34

თანდაყოლილი მანკის სიმპტომები და მიმდინარეობა	36
დიაგნოსტიკა	37
გულის თანდაყოლილი მანკების მკურნალობა	39
გართულებები გულის თანდაყოლილი მანკის დროს	40
გულის თანდაყოლილი მანკების პროფილაქტიკა	41
რჩევები გულის თანდაყოლილი მანკის მქონე ბავშვებს მშობლებს	42
გულის თანდაყოლილი მანკების პროგნოზი	43
დექსტროკარდია	44

ორსულობა და შობიარობა გულის მანკის დროს	56
--	-----------

მოზარდის გული	68
----------------------------	-----------

გულის ექოსკოპიური გამოკვლევა	72
---	-----------

გულის შუამნიშნული მანკების ძირუბგობული მკურნალობა	79
--	-----------

გულის მანკების მიზნუბსა და გართულებებთან ხშირად ასოცირებული პათოლოგიები	83
ენდოკარდიტი	83
გულის უკმარისობა	86
რევმატიზმი	92

სიასლემები	104
გულის სარქველების პროთეზირება კათეტერის დახმარებით	104
ორსულობის დროს ეგეტარიანული კვება ზრდის ნერეული სისტემის თანდაყოლილი მანკების განვითარების რისკს	105

ხშირად დასმული კითხვები	107
--------------------------------------	------------

1. გული

ცოცხალი ორგანიზმი ვერ იარსებებს, თუ მისი თითოეული უჯრედი განუწყვეტლევ არ მომარაგდა სისხლით. სწორედ ეს ევალება სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა სისტემას. გული სისხლის მიმოქცევის სისტემის ცენტრალური ორგანოა. იგი, ფაქტობრივად, ადამიანის ჩასახვისთანავე იწყებს მუშაობას და მხოლოდ მისი გარდაცვალებისას ჩერდება. ამ ორგანოს ხშირად ადარებენ ძლიერ ტუმბოს, რომლის განუწყვეტელი მოქმედების შედეგად სისხლი მუდმივად გადაიტყორცნება სისხლძარღვებში, ამასთან, არა მხოლოდ გულის ქვემოთ, არამედ მის ზემოთ მდებარე ორგანოებშიც.

გულის კედლები

გულის კედლები სამშრიანია. ამ შრეებს გულის გარსებს უწოდებენ. პირველია გარეთა, სეროზული გარსი, რომელიც, თავის მხრივ, ორი ფურცლისგან შედგება. შიგნითა ფურცელს ეპიკარდიუმი ეწოდება, გარეთას — პერიკარდიუმი. ამ უკანასკნელს გულის პერანგსაც უწოდებენ. ამ ორ ფურცელს შორის დგას ცოტაოდენი სეროზული სითხე, რომლის წყალობითაც გული დაზღვეულია ხახუნისგან. ამ გარსის ანთებას პერიკარდიტი ეწოდება. გულის მეორე გარსი კუნთოვანია. მას მიოკარდიუმი ჰქვია. იგი, ჩონჩხის კუნთებისგან განსხვავებით, უნებლიეთ იკუმშება. ეს გარსი განსაკუთრებით კარგად არის განვითარებული პარკუჭების მიდამოში, რადგან უმთავრესად სწორედ პარკუჭებზეა დამოკიდებული გულის შეკუმშვათა ძალა. ამ გარსის ანთებას მიოკარდიუმი ეწოდება.

მესამე, შიგნითა გარსი მოფენილია ენდოთელიუმით და მას ენდოკარდიუმი ეწოდება. ამ გარსის ანთებას ენდოკარდიტს ეუწოდებთ.

ოთხკამერიანი საკანი

ადამიანის გული საკანს მოგაგონებთ, რომელიც ოთხი სათავისიგან, ოთხი კამერისგან შედგება. გრძივი კუნთოვანი ძგიდე გულს მარცხენა და მარჯვენა ნაწილებად ყოფს, ხოლო განივი ძგიდე — წინაგულებად და პარკუჭებად. ამრიგად, გული მარცხენა და მარჯვენა წინაგულებისა და მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებისგან შედგება.

სარქველები

წინაგულებსა და პარკუჭებს ერთმანეთთან ხერელები აკავშირებს. გულის შეკუმშვის დროს სისხლი წინაგულებიდან პარკუჭებში სწორედ ამ ხერელებით გადადის. ამ ხერელებს აქვთ თავიანთი სარქველებიც. მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის არსებულ ხერელს ფარავს ენდოკარდიუმის გარსისგან შექმნილი ორკარიანი, მიტრალური სარქველი, ხოლო მარჯვენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის არსებულს — სამკარიანი. სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის დასაწყისში, გულიდან გამომავალ მსხვილ სისხლძარღვებთან, კერძოდ, მარცხენა პარკუჭიდან გამომავალ აორტასა და მარჯვენა პარკუჭიდან გამომავალ ფილტვის არტერიასთან, სამ-სამი ნახევარმთვარისებრი სარქველი მდებარეობს. სარქველების ძირითადი დანიშნულებაა, არ მისცენ სისხლს პარკუჭებიდან წინაგულებში და აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან პარკუჭებში უკუდენის საშუალება. ამრიგად, ისინი უზრუნველყოფენ სისხლის ნაკადის მოძრაობას ერთი, საჭირო მიმართულებით გულის ზოგიერთი დაჯადების დროს რომელიმე ხერელი ვიწროვდება ან დეფორმაციას განიცდის, რაც გულის

ნორმალურ მუშაობას არღვევს. სწორედ ხვრელებისა და სარქველების პათოლოგიური ცვლილებებით განპირობებულ დაავადებებს უწოდებენ გულის მანკებს.

სისხლის მოძრაობა გულში

მარცხენა გულში (მარცხენა წინაგული და მარცხენა პარკუჭი) არტერიული სისხლი მიედინება, ხოლო მარჯვენაში (მარჯვენა წინაგული და მარჯვენა პარკუჭი) — ვენური. მარჯვენა წინაგულში ჩაედინება ორი მსხვილი ღრუ ვენა — ზედა და ქვედა, აგრეთვე — გულის საკუთარი ვენები. მარჯვენა პარკუჭიდან გამოდის ფილტვის არტერია. ფილტვის არტერიებს ვენური სისხლი ფილტვებისკენ მიაქვთ ჟანგბადით გასამდიდრებლად. მარცხენა წინაგულში ფილტვის ვენები ჩაედინება. მარჯვენა პარკუჭიდან გამოდის ყველაზე დიდი არტერიული სისხლძარღვი — აორტა, რომლითაც იწყება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე. სწორედ მისი გაულით მიედინება მთელი ორგანიზმისკენ ჟანგბადით და სუფთა საკვები ნივთიერებებით მდიდარი არტერიული სისხლი.

ყველა სხვა ორგანოს დარად, სისხლით მომარაგება გულსაც სჭირდება. ამისთვის მას აქვს საკუთარი — კორონარული სისხლძარღვები, რომლებიც სისხლს აორტიდან იღებენ. რაც შეეხება გულში წარმოქმნილ ვენურ სისხლს, იგი გულის ვენებით გროვდება გვირგვინოვან სინუსში და იქიდან მარჯვენა წინაგულში ჩაედინება.

გულის ტონები

გულის მუშაობის შედეგად წარმოიქმნება დამახასიათებელი ხმაური — ტონები. განასხვავებენ ორ ასეთ ტონს. პირველი თან ახლავს სარქველების დახურვას პარკუჭების სისტოლის დროს. მას სისტოლური ტონი ეწოდება. იგი დაბალი და ხანგრძლივია. მეორე, დიასტოლური ტონი პარკუჭების

მოდუნებას ახლავს თან და წარმოიქმნება ნახევარმთვარისებრი სარქველების დახურვისას. 'იგი უფრო მაღალი და ხანმოკლეა. გულის ტონები გულმკერდზე ყურის მიდებითაც ისმის, მაგრამ უმჯობესია მათი მოსმენა სპეციალური ინსტრუმენტით — სტეტოსკოპით ან ფონენდოსკოპით. გულის ზოგიერთი დაავადების დროს, გარდა ჩვეულებრივი ტონებისა, წარმოიშობა დამახასიათებელი შუილები, რომელთაც განსაზღვრულ დაავადებათა მიმართ სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვთ.

სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე

სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე იწყება მარცხენა პარკუჭიდან აორტით და სრულდება ზედა და ქვედა ღრუ ვენებით მარჯვენა წინაგულში. მარცხენა პარკუჭიდან ამომავალი ასწვროვი აორტა მიემართება ზემოთ და წარმოქმნის ტოტებს გულისათვის, მერე ირკალება (აორტის რკალი) და წარმოქმნის მსხვილ არტერიულ ტოტებს, რომლებიც მთელ ორგანიზმში იტოტება და თანდათან უწვრილეს სისხლძარღვებში — კაპილარებში გადადის. მათ ყოველი ორგანოსთვის მიაქვთ არტერიული — ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით მდიდარი სისხლი. ამ ნივთიერებებს უჯრედები მოიხმარენ. სწორედ ამას ეწოდება ნივთიერებათა ცვლა. ნივთიერებათა ცვლის ნარჩენი, უვარგისი პროდუქტები და ნახშირორჟანგი კი უკვე ვენურ სისხლძარღვებს გამოაქვს ორგანოებიდან. ვენები, ჩვეულებრივ, თან გასდევს თანამოსახელე ღრმა არტერიებს, ხშირად — წყვილად. ორგანოებიდან გამოსვლის შემდეგ ვენები ერთმანეთს უერთდება და ორ ძირითად — ზედა და ქვედა ღრუ ვენების — ვენურ სისტემას ქმნის. ზედა ღრუ ვენას ვენური სისხლი სხეულის ზედა ნაწილიდან: თავის, კისრის, ზედა კიდურებისა და გულმკერდის ღრუს ორგანოებიდან გამოაქვს, ქვედას კი ქვედადან: ქვედა კიდურებიდან, მცირე მენჯიდან, მუცლის ღრუს ორგანოებიდან. შინაგანი ორგანოებიდან გამოსული ვენური სისხლი ისეა გაჯერებული

ნივთიერებათა ცვლის შედეგად წარმოქმნილი ტოქსიკური ნაერთებით, რომ მათი პირდაპირ გულში მოხვედრა საშიშია, ამიტომ მუცლის ღრუს ვენები — კუჭისა, ელენთისა, ჯორჯლისა, კუჭქვეშა ჯირკვლისა და ნაღვლის ბუშტისა — ქვედა ღრუ ვენასთან მიერთებამდე ერთმანეთს უერთდება და ქმნის კარის ვენას, რომელიც ღვიძლში შედის. აქ ვენური სისხლი იწმინდება და ღვიძლის ვენების საშუალებით ქვედა ღრუ ვენაში გადადის. საბოლოოდ სისხლი ზედა და ქვედა ღრუ ვენებიდან მარჯვენა წინაგულში ჩაედინება.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე იწყება მარჯვენა პარაკუჭიდან და მარცხენა წინაგულში სრულდება. იგი იწყება უშუალოდ მარჯვენა პარაკუჭიდან გამომავალი ფილტვის ღეროთი, რომელიც გულმკერდის მე-4 მალის დონეზე ორ ტოტად — მარცხენა და მარჯვენა ფილტვის არტერიებად იყოფა. ფილტვის არტერიები იტოტება, უფრო და უფრო წვრილდება და ფილტვის ალვეოლების მიდამოში ქმნის უხე კაპილარულ ქსელს. სწორედ აქ ხდება აირთა ცვლა: ნახშირორჟანგი სისხლიდან ალვეოლებში გადადის, ხოლო ჟანგბადი ალვეოლებიდან სისხლში შედის და ამით ვენურ სისხლს არტერიულად გარდაქმნის. აქედანვე იწყება ფილტვის წვრილი ვენები, რომლებიც ერთმანეთს უერთდება და ქმნის ფილტვის ოთხ ვენას — ორ-ორს ყოველი ფილტვიდან. ეს ვენები საბოლოოდ მარცხენა წინაგულში ჩაედინება და იქ ჟანგბადით მდიდარი სისხლი მიაქვს.

სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია

სისხლის მიმოქცევას, ისევე, როგორც ყოველი ორგანოსა და სისტემის მოქმედებას, ცენტრალური ნერვული სისტემის სათანადო ნერვული მექანიზმები არეგულირებს. გულში

მდებარეობს სპეციალური სინუსური ცენტრი და მისი გამტარი სისტემა, რომლებიც იწვევს არტერიული სისხლძარღვების სანათურის ცვლილებას — გაფართოებასა და შევიწროებას, იმისდა მიხედვით, რა სჭირდება ამა თუ იმ მომენტში ორგანიზმს. გარდა ნერვული სისტემისა, გულის მუშაობის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ადრენალინი, აცეტილქოლინი, ჰისტამინი და სხვები, — რომლებსაც განუწყვეტლივ გამოიმუშავენ ჩვენი ორგანიზმი.

2. გულის მანკი. ზოგადი ინფორმაცია

2.1. რა არის გულის მანკი

გულის მანკი არის თანდაყოლილი ან შეძენილი დაავადება, რომელსაც საფუძვლად უდევს გულის სარქველოვანი აპარატის — სარქელის აფრების, ფიბროზული რგოლის, ქორდების ან დვრილოვანი კუნთების — ანატომიური აგებულების ან ფუნქციის ცვლილება, რაც გულში ჰემოდინამიკის — სისხლის მიმოქცევის — დარღვევას იწვევს.

როგორც იცით, გულის ოთხივე ღრუს აქვს სარქველები, რომელთა ნორმალური ფუნქციობა უზრუნველყოფს სისხლის მოძრაობას მხოლოდ ერთი მიმართულებით — წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ. სისხლის პირუკუ დენა დაუშვებელია.

2.2. გულის მანკის ტიპები და სახეები

განასხვავებენ გულის მანკის რამდენიმე ტიპს.

სარქელის სტენოზი არის მდგომარეობა, როგა გულის სარქველი სრულად ვერ იღება და სისხლს ნორმასთან შედარებით ვიწრო ხერულში უწევს გავლა. ამის გამო გულის ღრუ უფრო დიდი დატვირთვით მუშაობს, რათა ვიწრო ხერულში საკმარისი რაოდენობის სისხლი გადატყორცნოს. დროთა განმავლობაში გაძლიერებული დატვირთვა გულის

უკმარისობას და სხვა სიმპტომებს იწვევს. ადამიანს შეიძლება ჰქონდეს სამკარედი სარქველის სტენოზი, ორკარედი ანუ მიტრალური სარქველის სტენოზი, აორტული ან ფილტვის არტერიის სტენოზი.

სარქველის უკმარისობა არის მდგომარეობა, როცა სარქველის აფრები სრულად ვერ ხურავს გულის ღრუთა შორის არსებულ ხერელს. შედეგად ვითარდება სისხლის უკუდენა ანუ რეგურგიტაცია გულის მუშაობის იმ ფაზაში, როცა სარქველი დახურული უნდა იყოს. გულის ღრუ, რომელშიც სისხლის უკუდენა ხდება, სისხლით გადაიტვირთება და შეკუმშვისას უფრო ინტენსიური მუშაობა უწევს, ხოლო ორგანიზმს უკუდენის გამო ნაკლები სისხლი მიეწოდება. დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ სამკარედი სარქველის, ფილტვის არტერიის სარქველის, მიტრალური ან აორტული სარქველის უკმარისობას.

გულის მანკი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი.

თანდაყოლილი მანკებია: წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფალოს ტეტრადა, ბიკუსპიდური სარქველი, პულმონული სტენოზი, მსხვილი არტერიების ტრანსპოზიცია, დექსტროკარდია, იზოლირებული ლევოკარდია.

შეძენილია: ორკარიანი და სამკარიანი ხერელისა და სარქველის დაზიანება, ხერელის სტენოზი და სარქველის ნაკლოვანება, აორტის ხერელისა და სარქველის დაზიანება.

2.3. რა იწვევს სარქველების დაზიანებას

სარქველოვანი პათოლოგია შესაძლოა აღმოცენდეს როგორც მუცლად ყოფნის პერიოდში (ანუ თანდაყოლილი იყოს), ისე დაბადების შემდეგაც. არის შემთხვევები, როცა სარქველების დაზიანების მიზეზი უცნობია. თანდაყოლილი

პათოლოგია უმეტესად აორტის ან ფილტვის არტერიის სარქველებს აზიანებს. ამ დროს შესაძლოა შეიცვალოს სარქველების ზომა, აფრების აგებულება, მათი მიმაგრება რგოლთან. სარქველების შეძენილი დაავადებები კი მანამდე ნორმალურ, შეუცვლელ სარქველებში აღმოცენდება. მათი წარმოშობის მიზეზია სარქველთა აგებულების შეცვლა, რაც, თავის მხრივ, შესაძლოა ამა თუ იმ დაავადებით, მაგალითად, რევმატიზმით ან ენდოკარდიტით იყოს განპირობებული. რევმატიზმი არის სტრუპტოკოკული ინფექციის, მაგალითად, სტრუპტოკოკული ფარინგიტის შედეგად აღმოცენებული დაავადება. საბედნიეროდ, ანტიბიოტიკების შექმნამ და სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგვამ სტრუპტოკოკული ინფექციით განპირობებული რევმატიზმი საგრძნობლად გააიშვიათა. დაავადება პირველად, ჩვეულებრივ, სასკოლო ასაკში ვლინდება, თუმცა მასთან დაკავშირებულმა გულის პრობლემებმა შესაძლოა 20-40 წლამდეც არ იჩინოს თავი. ამ დროისთვის ვითარდება გულის სარქველების ანთება, სარქველის აფრები ერთმანეთს ეწებება, სქელდება, მყიდება, მოკლდება და საბოლოოდ სტენოზი ან ნაკლოვანება ყალიბდება - ენდოკარდიტი მაშინ ვითარდება, როცა ბაქტერიები სისხლის ნაკადის მეშვეობით გულის სარქველებში ხვდება. ბაქტერია სარქველზე იბუდებს, ფიბრინის ძაფებით იფარება და გამრავლებას იწყებს. სარქველი ზიანდება და სათანადოდ ვეღარ ასრულებს თავის ფუნქციას. ენდოკარდიტის გამომწვევი ბაქტერია სისხლში შესაძლოა მოხვდეს სტომატოლოგიური პროცედურის, ქირურგიული ჩარევის, მედიკამენტების ინტრავენური ინექციის ან მძიმე ინფექციის დროს. ამრიგად, ენდოკარდიტით დაავადების ალბათობა დიდია, როცა ადამიანს გულის სარქველები დაზიანებული აქვს. გულის სარქველებში სხვა ცვლილებებიც შეიძლება აღმოცენდეს — შეიცვალოს მყესოვანი სიმების ან

დვრილისებრი კუნთების ტონუსი და სისქე, გაფართოვდეს სარქელის საფიქსაციო რგოლი, ფიბროზულად შეიცვალოს და კალციფიკაცია განიცადოს სარქელის აფრებმა.

სარქელის დაზიანებათა შორის ცალკე უნდა გამოვყოთ მიტრალური პროლაფსი — ფართოდ გაერცელებული მდგომარეობა, რომელიც მოსახლეობის 1-2%-ს აღენიშნება. ამ დროს მიტრალური სარქელის აფრა გულის შეკუმშვისას წინაგულისკენ განაგრძობს მოძრაობას. ზოგჯერ მიტრალური პროლაფსი სარქელის ცვლილებასაც იწვევს, რასაც სარქელის უკმარისობა მოსდევს, თუმცა ასეთი რამ იშვიათია და, ჩვეულებრივ, მკურნალობას არ მოითხოვს.

სარქელის დაზიანების სხვა მიზეზებიდან უნდა გამოვყოთ გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიომიოპათია, სიფილისი, არტერიული წნევის მატება, აორტის ანევრიზმა, შემაერთებული ქსოვილის დაავადებები. იშვიათად დაზიანებას იწვევს სიმსივნე, მედიკამენტი ან რადიაცია.

2.4. როგორ ვლინდება გულის მანკი

ხშირად გულის მანკი განსაზღვრულ ეტაპამდე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. თანდათან, უმთავრესად — გულის უკმარისობის განვითარების კვალდაკვალ, თავს იჩენს:

- ქოშინი ანუ სუნთქვის გაძნელება. ის უმთავრესად ფიზიკური დატვირთვისას ან დაბალ სასთუმალზე წოლისას აწუხებს ადამიანს. სუნთქვის გასაადვილებლად ის იძულებული ხდება, წამოჯდეს, სასთუმალი აიმაღლოს, ხშირად შეჩერდეს დატვირთვისას;

- სისუსტე და თავბრუხვევა;

- დისკომფორტი გულმკერდის არეში, რომელიც უფრო შემაწუხებელია ფიზიკური დატვირთვისას და სიცოცხლეში;

- გულის ფრიალი — პაციენტი გრძნობს გულისცემის აჩქარებას, მისი რიტმის დარღვევას;

- წეების შეშუპება;

- წონის მატება, რაც ორგანიზმში სითხის დაგროვების შედეგია.

უნდა ითქვას, რომ სიმპტომების გამოხატულება სარქელის დაზიანების სიმძიმეზე ყოველთვის არ არის დამოკიდებული. ზოგიერთი მაშინაც კი არაფერს უჩივის, როცა სარქელის დაზიანება საკმაოდ მძიმეა და დაუყოვნებლოდ მკურნალობას მოითხოვს, ზოგიერთს კი შემაწუხებელი სიმპტომები აღენიშნება შედარებით მსუბუქი დაავადების — მიტრალური პროლაფსის დროსაც კი.

2.5. როგორ სვამენ დიაგნოზს

ექიმი გულის მანკს პაციენტის ჩივილებისა და გასინჯვისას მიღებული მონაცემების საფუძველზე ივარაუდებს. გულის მოსმენისას ხშირად ისმის შუილი, რაც იმის ბრალია, რომ სისხლის დინებამ ხასიათი იცვალა. გარდა ამისა, შეინიშნება გულის ზომების მატება და არითმია. თუ მანკის გამო გულის უკმარისობა ჩამოყალიბდა, ექიმი ცვლილებებს ფილტვების მოსმენითაც აღმოაჩენს. თუ გასინჯვისას მიღებული მონაცემები საფუძველს იძლევა, გულის მანკი ვივარაუდოთ, ინიშნება სპეციალური გამოკვლევები. მათ შორის აღსანიშნავია:

- ექოკარდიოგრაფია;

- ტრანსეზოფაგური (საყლაპავიდან) ექოკარდიოგრაფია;

- ანგიოგრაფია;

- რადიონუკლიდური სკანირება;

- მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა.

ზოგჯერ გამოკვლევა მეორედაც ტარდება, რათა გაირკვეს, რამდენად პროგრესირებს დაავადება და საჭიროების შემთხვევაში შეიცვალოს მკურნალობის გეგმა.

2.6. როგორ მკურნალობენ გულის მანკს

გულის მაკის მკურნალობის ტაქტიკა სარქელის დაზიანების სიმძიმესა და ხასიათზეა დამოკიდებული. შეიძლება ითქვას, რომ გულის მანკის მკურნალობას სამი მიზანი აქვს:

- სარქელის დაცვა შემდგომი დაზიანებისგან;
- სიმპტომების შესუსტება;
- სარქელების აღდგენა ან შეცვლა, რისთვისაც ქირურგიული ჩარევაა საჭირო.

2.7. როგორ დავიცვათ სარქველი შემდგომი დაზიანებისგან

სარქელის დაზიანება საგრძნობლად ზრდის ენდოკარდიტის — გულის შიგნითა გარსის ანთების — განვითარების რისკს. ენდოკარდიტის განვითარების ალბათობა აქვთ იმ პირებსაც, რომლებმაც გადაიტანეს ოპერაცია გულის მანკის გამო. მათთვის რეკომენდებულია:

- აუცილებლად აცნობონ ექიმსა და სტომატოლოგს, რომ აქვთ გულის მანკი ან ამ დაავადების გამო ოპერაცია გადაიტანეს;

- აუცილებლად დაუკავშირდნენ ექიმს ყელის ტკივილის, ცხელების შემთხვევაში;

- რეგულარულად იარონ სტომატოლოგთან, რათა პირის ღრუში არ გაუჩნდეთ ინფექციის კერა;

- ექიმთან შეთანხმებით მიიღონ ანტიბიოტიკი სტომატოლოგიური ჩარევის თუ სხვა სახის ტრავმული მანიპულაციის წინ.

2.8. სიმპტომების შესუსტება

გულის მანკის დროს დაავადების სიმპტომების შესუსტებლად და სარქელების შემდგომი დაზიანების თავიდან

ასაცილებლად ინიშნება განსაზღვრული მედიკამენტები. ოპერაციული მკურნალობის შემთხვევაში ზოგიერთი მათგანის მიღება შეიძლება შეწყდეს, ზოგიერთი კი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში უნდა მიიღოთ. გულის მანკის შემთხვევაში შესაძლოა გამოყენებული იქნეს:

- შარდმდენები — ისინი გამოდენიან ორგანიზმში ჭარბად დაგროვილ სითხეს, რითაც გულის უკმარისობის სიმპტომებს ასუსტებენ;

- ანტიარითმიული საშუალებები — მათი მეშვეობით შესაძლებელია გულის რიტმის მოწესრიგება;

- ვაზოდilatატორები ანუ სისხლძარღვთა გამაფართოებლები — ისინი ამცირებენ გულის დატვირთვას, აადვილებენ გულის მიერ სისხლის გადატყორცნას და აქვეითებენ სისხლის მიდენას გულში;

- ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები — აქვეითებენ წნევას, ასუსტებენ გულის უკმარისობის სიმპტომებს;

- ბეტაბლოკერები — აქვეითებენ არტერიულ წნევას, აიშვიათებენ გულის შეკუმშვას, ამცირებენ შეკუმშვათა ძალას, აწესრიგებენ რიტმს;

- ანტიკოაგულანტები — ახანგრძლივებენ სისხლის შედედებას და ამცირებენ თრომბოზის ჩამოყალიბების რისკს.

3. გულის შეძენილი მანკი

გულის შეძენილი მანკები ვითარდება სარქველების, ქორდების ან პაპილარული კუნთების მექანიკური, ანთებითი ან დესტრუქციული დაზიანების შედეგად. პათოლოგიური პროცესი იწვევს სარქვლის კარედების დეფორმაციას, რიგიდულობას, კალციფიკაციასა და შეზორცებებს ან ქორდების შემოკლებას და ფუნქციის მოშლას. საბოლოოდ ვითარდება სარქვლის ნაკლოვანება — სარქველი ჰერმეტიკულად ვეღარ ხურავს შესაბამის ხერე ლს — ან ხერელის სტენოზი. ხშირად სტენოზი და სარქვლის ნაკლოვანება თანაარსებობს, თუმცა ერთ-ერთი კომპონენტი ჭარბობს. სარქვლის დეფორმაცია იწვევს გულის შესაბამისი ღრუების მოცულობით ან წნევისმიერ გადატვირთვას, მათი კედლების ჰიპერტროფიას და საკნების დილატაციას. ძალიან ხშირად ამ ცვლილებებს განიცდის მარცხენა ჰარკუჭი. გულის მანკის შორს წასულ სტადიაზე ვითარდება გულის კუნთის დეკომპენსაცია, რომელიც გამოიხატება სხვადასხვა სიმძიმით მიმდინარე გულის უკმარისობის კლინიკური სურათით.

გულის შეძენილი მანკების მიზეზი ყველაზე ხშირად რემატიზმია, იშვიათად — გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი, ათეროსკლეროზი, სიფილისი. მანკი შესაძლოა გამოწვეული იყოს საკნებს შორის ხერელის შევიწროებით ან სარქველების ნაკლოვანებით.

განასხვავებენ რთულ და კომბინირებულ შეძენილ მანკებს. მანკი რთულია, როდესაც სტენოზი და სარქვლის ნაკლოვანება ერთი და იმავე სარქვლის აპარატში ვითარდება (მაგალითად,

მიტრალური ხერელის სტენოზი და მიტრალური სარქელის ნაკლოვანება). მანკი კომბინირებულად ითვლება, როდესაც ერთდროულად არსებობს სარქელოვანი აპარატის ორი ან მეტი დეფექტი (ასეთია, მაგალითად, მიტრალურ-აორტული მანკი).

ჰემოდინამიკური მდგომარეობის მიხედვით გულის მანკის მიმდინარეობაში გამოყოფენ კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის პერიოდებს. მანკი კომპენსირებულია, თუ გამოხატულია მისი აუსკულტაციური ან სხვა ნიშნები ჰემოდინამიკის მოშლის გამოკლებით. დეკომპენსაციის სტადიაზე ვითარდება გულის უკმარისობა.

3.1. მიტრალური სტენოზი

ამ მანკის დროს მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის არსებული მიტრალური ხერელი სრულად ვერ იღება, რაც აბრკოლებს სისხლის წინაგულიდან პარკუჭისკენ დენას. თუ მარცხენა წინაგული სისხლით გადაიტვირთება, არ არის გამორიცხული სისხლის შეგუბება ფილტვებში. მიტრალური სტენოზის მიზეზი უმეტესად რევმატიზმია; იშვიათად ის მიტრალურ რგოლში კალციუმის ჩალაგებით, რადიაციით ან ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებით არის გამოწვეული.

როგორ ვლინდება მიტრალური სტენოზი

● როგორც ითქვა, მანკი ზოგჯერ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, გულის უკმარისობის შემთხვევაში კი თავს იჩენს ზემოთ აღწერილი სიმპტომები. ყალიბდება თავად მიტრალური სტენოზისთვის ტიპური ნიშნებიც: სახეოდობრ, შესაძლოა სტენოზი წინაგულთა ფიბრილაციით (მოციმციმე არითმიით) გამოვლინდეს, ანდა გულის უკმარისობამ ორსულობის, გულის ან ფილტვის ინფექციის ან სხვა დაავადებების ფონზე იჩინოს თავი. სხვა მანკებისგან განსხვავებით, მიტრალურ სტენოზს თან

ახლავს (თუმცა არა ყოველთვის) სისხლიანი ხველა ანუ ჰემოპტოე, ხშირი ხველა. მიტრალური სტენოზის გართულებებია:

- მოციმციმე არითმია ან წინაგულების თრთოლა;
- თავის ტვინის, ნაწლავების, თირკმლის ან სხვა ორგანოების არტერიათა თრომბოზი;
- გულის უკმარისობა;
- ფილტვების შეშუპება;
- ფილტვის არტერიაში წნევის მატება.

3.2 მიტრალური ნაკლოვანება

მიტრალური ნაკლოვანებისას სარქველის აფრები სრულად ვერ ხურავს მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის არსებულ ხერელს, რის გამოც მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვისას სისხლი წინაგულში გადაიტყორცნება. დროთა განმავლობაში ეს ტვირთავს წინაგულსა და პარკუჭს, ვითარდება გულის უკმარისობა, რაც მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით ვლინდება. მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება უმეტესად მსუბუქად არის გამოხატული და ნელა პროგრესირებს, პაციენტი ათეულობით წლის განმავლობაში არაფერს უჩივის და არც კი იცის, რომ მანკი აქვს. დაავადების თაობაზე ეჭვი პირველად მაშინ იბადება, როცა ექიმს გულის მოსმენისას შუილი ესმის, თუმცა არის ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც სიმპტომები მოულოდნელად და ერთბაშად იჩენს თავს.

მძიმე მიტრალური ნაკლოვანება, განურჩევლად მიზეზისა, გულში სერიოზულ ცვლილებებს იწვევს. მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვისას სისხლი წინაგულში უკუგადაიტყორცნება და აორტაში საჭიროზე ნაკლები ოდენობით ხვდება. ამის გამო უარესდება ორგანოებისთვის სისხლის მიწოდება. დროთა განმავლობაში ვითარდება მარცხენა პარკუჭის გაფართოება

(დილატაცია), რის გამოც გული უფრო მეტ სისხლს გადაისერის აორტაში. ეს ცვლილებები გულის მუშაობას ერთხანს აუმჯობესებს, მაგრამ დროთა განმეულობაში ვითარდება გულის უკმარისობა და გულის რიტმის დარღვევა — მოციმციმე არითმია.

მიტრალური ნაკლოვანების მიზეზები

მიტრალურ ნაკლოვანებას მრავალი მიზეზი აქვს. მათ შორის აღსანიშნავია:

- მიტრალური პროლაფსი;
- მყესოვანი სიმების დაზიანება — მყესოვანი სიმები ანუ ქორდები სარქველის აფრას გულის კუნთთან აკავშირებს, მათი დაჭიმვისას აფრებმა მთლიანად უნდა დახუროს ხერელი, მაგრამ დაზიანებისას ასე არ ხდება;
- რევმატიზმი;
- ენდოკარდიტი;
- სარქველების დაზიანება, რაც ასაკის თანმხლები მოვლენაა;
- გულის იშემიური დაავადება;
- მაღალი არტერიული წნევა, რომელიც წლობით რჩება მოუწყვსრიგებელი.

მიტრალური ნაკლოვანების გართულებები

მცირე ნაკლოვანებამ შესაძლოა არავითარი გართულება არ გამოიწვიოს, მძიმე ნაკლოვანება კი ხშირად რთულდება:

- გულის უკმარისობით — გული ვეღარ აწვდის ორგანიზმს საჭირო რაოდენობის სისხლს;
- წინაგულთა ფიბრილაციით — ამ დროს გულის რიტმი არარეგულარულია, მარცხენა წინაგულის კუნთოვანი ბოჭკოები უწყესრიგოდ, ქაოსურად იკუმშება, რის გამოც წინაგულში ხშირად თრომბი ყალიბდება. თრომბის ნაწილაკები შესაძლოა მოწყდეს და ინსულტი და ინფარქტი გამოიწვიოს;

- ენდოკარდიტი;
- ფილტვის არტერიის პიპერტენზიით.

მიტრალური ნაკლოვანების მკურნალობა

მიტრალური ნაკლოვანებისას მკურნალობის ტაქტიკა მდგომარეობის სიმძიმესა და დაავადების პროგრესირებაზეა დამოკიდებული. მკურნალობის მიზანია ჩივილების შემცირება და გართულებების თავიდან აცილება. იმ პაციენტებს, რომელთაც მცირე რეგურგიტაცია აქვთ, მკურნალობა არ სჭირდებათ, მაგრამ ექიმის მუდმივი მეთვალყურეობა აუცილებელია. ვიზიტებისა და კვლევების სიხშირე რეგურგიტაციის ხარისხზეა დამოკიდებული.

მედიკამენტური მკურნალობა

რა თქმა უნდა, მედიკამენტები ვერ გამოასწორებენ ანატომიურ დეფექტს, მაგრამ ასუსტებენ გულის უკმარისობის სიმპტომებს. შარდმდენების წყალობით მცირდება ორგანიზმში სითხის შეკავება. წნევის რეგულირება კი საშუალებას გვაძლევს, შევამციროთ რეგურგიტაცია. სუფრის მარილის გამოყენების შეზღუდვა ამცირებს შეშუპებას და წნევის რეგულირებას უწყობს ხელს. სათანადო ჩვენების არსებობისას მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად მნიშვნელოვანია:

- არტერიული წნევის კონტროლი;
- ჯანსაღი კვება, რათა თავიდან ავიცილოთ ათეროსკლეროზი;
- ნორმალური წონის შენარჩუნება;
- კოფეინით მდიდარი საკვების შეზღუდვა;
- ალკოჰოლის გამორიცხვა;
- ფიზიკური აქტიუობა;
- ექიმთან რეგულარული სიარული.

მიტრალური ნაკლოვანების მქონე ქალები დაორსულების თაობაზე აუცილებლად უნდა შეუთანხმდნენ ექიმს, რადგან ორსულობა გულის დატვირთვას ზრდის.

როგორ ავიცილოთ თავიდან სარქელის დაზიანების პროგრესირება

აუცილებელია სტრუქტოკოკული ინფექციის დროული მკურნალობა. მნიშვნელოვანია მაღალი არტერიული წნევის მკურნალობა, რადგან მაღალი წნევა ზრდის რეგურგიტაციას. რეკომენდებულია ექიმთან ვიზიტი მითითებულ ვადებში.

3.3. აორტის სარქელის ნაკლოვანება

აორტის ნაკლოვანება არის მანკი, რომლის დროსაც აორტის სარქველი სრულად ვერ ხურავს ხერელს მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის. ამის გამო აორტაში გადატყორცნილი სისხლი პარკუჭს უბრუნდება, ეს კი დროთა განმავლობაში მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვას იწვევს.

როგორ ვლინდება აორტის ნაკლოვანება

აორტის ნაკლოვანება უმეტესად ნელ-ნელა ვითარდება, რის გამოც ორგანიზმი ცვლილების კომპენსაციას ასწრებს და ჩივილები წლობით არ აღმოცენდება. მოგვიანებით თავს იჩენს გულის უკმარისობის სიმპტომები. აორტული ნაკლოვანებისას ხშირია გულმკერდის ტკივილი, რაც ჰიპერტროფირებული პარკუჭის სისხლით მომარაგების დარღვევასთან არის დაკავშირებული.

აორტის ნაკლოვანების მიზეზები

აორტის ნაკლოვანებას მრავალი მიზეზი აქვს. მათ შორის აღსანიშნავია:

● გულის თანდაყოლილი დეფექტები — ჩვეულებრივ, აორტის სარქველს აქვს სამი კარუდი, თუმცა არიან ადამიანები, რომელთაც ერთ — ან ორკარედიანი სარქველი აქვთ. ეს ანომალია ზრდის განსაზღვრულ ასაკში აორტის სარქველის ნაკლოვანების აღმოცენების რისკს;

● სარქველის ასაკობრივი დაზიანება — ხანდაზმულ ასაკში აორტის სარქველის ნაკლოვანება შესაძლოა აღმოცენდეს სარქველის აფრების დაზიანების გამო. ამ ცვლილების რისკი იზრდება მაღალი წნევის დროს;

● ენდოკარდიტი;

● რევმატიზმი;

● ზოგიერთი დაავადება — მარფანის სინდრომი, მანკილოზებელი სპონდილიტი, სიფილისი;

● ტრავმა — გულმკერდის ტრავმა შესაძლოა რეურგიტაციის მიზეზად იქცეს.

რას იწვევს აორტის სარქველის ნაკლოვანება

როგორც ითქვა, აორტის ნაკლოვანების შემთხვევაში აორტაში გადასროლილი სისხლის ნაწილი მარცხენა პარკუჭის მოსვენებისას პარკუჭში ბრუნდება. ამის გამო მარცხენა პარკუჭი სისხლით გადაიტვირთება, დროთა განმელობაში მისი კედელი სქელდება, პარკუჭი ფართოვდება. ეს ცვლილება თავდაპირველად გულს სისხლის გადატყორცნაში ეხმარება, მაგრამ მერე და მერე გული სუსტდება და ვითარდება მისი უკმარისობა. აორტის ნაკლოვანება, ისევე როგორც სხვა სარქველოვანი დაავადებები, ზრდის ენდოკარდიტის განვითარების რისკს. მძიმე აორტული რეურგიტაცია იწვევს გულის უკმარისობას.

აორტის სარქველის ნაკლოვანების მკურნალობა

აორტის სარქველის ნაკლოვანების ქირურგიული მკურნალობა ყველაზე ეფექტურია. მისი ჩატარება

მიზანშეწონილია გულის უკმარისობის განვითარებამდე. თუ აორტის სარქელის ნაკლოვანება გულის უკმარისობით გართულდა, საწყის სტადიაში შედარებით ეფექტიანია მედიკამენტური მკურნალობა საგულე გლიკოზიდებით, შარდმდენებით და ვაზოდilatატორებით. ინჟექციის საპროფილაქტიკოდ ნაჩვენებია ანტიბიოტიკოთერაპია. მიუხედავად მედიკამენტური მკურნალობისა, დეკომპენსაცია საკმაოდ სწრაფად ვითარდება, ამიტომ დროულად უნდა გადაწყდეს ქირურგიული ჩარევის საკითხი.

3.4. აორტის სარქელის სტენოზი

აორტის სარქელის სტენოზი აორტის სარქელის ანომალური შევიწროებაა. მნიშვნელოვანი შევიწროებისას ფერხდება აორტაში სისხლის გადატყორცნა მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის დროს, რის გამოც ორგანოების სისხლით მომარაგება ირღვევა. ხერელის შევიწროების გამო ფიზიკური დატვირთვისას ორგანოებს საკმარისი რაოდენობის სისხლი ვეღარ მიეწოდება, რაც სისუსტესა და თავბრუსხვევას, გულის არეში ტკივილს იწვევს. ვიწრო ხერელში სისხლის გადასატყორცნად მარცხენა პარკუჭი გაძლიერებულად მუშაობს, რის გამოც მისი კუნთი ჰიპერტროფიას განიცდის. დროთა განმავლობაში კუნთის გადაძაბვის გამო ვითარდება გულის უკმარისობა.

რა იწვევს აორტის სტენოზს

ზრდასრულ ადამიანებთან აორტის ხერელის სტენოზს უმთავრესად სამი მიზეზი აქვს: ორკარედი აორტის სარქველი, რაც თანდაყოლილი ანომალიაა, სარქელის დაზიანება ასაკოვან პირებში კალცინოზის — კალციუმის ჩალაგების გამო და სარქელის დაზიანება რევმატიზმის გამო. ცნობილია, რომ აორტის სტენოზი მამაკაცებში სამჯერ ხშირია, ვიდრე ქალებში.

მკურნალობის პრინციპი

ისევე როგორც სხვა მანკების დროს, პათოლოგიურ ცვლილებათა აღმოფხვრა მხოლოდ ოპერაციული ჩარევით არის შესაძლებელი, მაგრამ არსებობს სხვა საშუალებებიც, რათა მინიმუმამდე შემცირდეს დაავადების სიმპტომები და მოხერხდეს მისი პროგრესირების თავიდან აცილება. ასეთია არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებები, არტერიული წნევისა და ქოლესტერინის დონის მოსაწესრიგებლად განკუთვნილი მედიკამენტები.

3.5. სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანება

სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანება იშვიათია და ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის შედეგად, ხოლო თვით ეს უკანასკნელი — მცირე წრის ჰიპერტენზიის, მიტრალური მანკებისა და გულის იშემიური დაავადების, კარდიომიოპათიების, ფილტვისმიერი გულის ფონზე. სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების შემთხვევაში მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვისას სისხლის ნაწილი უკან, მარჯვენა წინაგულში ბრუნდება. აღნიშნული მანკი, ჩვეულებრივ, მიტრალურ აორტულ მანკთან კომბინირებულად გვხვდება. ამასთანავე, არცთუ იშვიათია სამკარიანი სარქვლის შედარებითი ნაკლოვანება მარჯვენა პარკუჭის გადიდების შედეგად წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ხერხლის დაჭიმვის გამო.

სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების მიზეზი

სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების მიზეზი უმთავრესად რეჰმატიზმია, შედარებით იშვიათად — ინფექციური ენდოკარდიტი. გარდა ამისა, მანკი შესაძლოა განვითარდეს მიოკარდიუმის ინფარქტის, ტრავმის ან სარქვლის პროლაფსის შედეგადაც.

სამკარიანი სარქელის ნაკლოვანების სიმპტომები

დათვალიერება ავლენს კისრის ვენების გაფართოებას და არტერიებთან მათ სინქრონულ პულსაციას. გულის მარჯვენა საზღვარი გადანაცვლებულია მარჯვნივ მისი მარჯვენა ნაწილების გადიდების ხარჯზე. დამახასიათებელი აუსკულტაციური ნიშანია ხანგრძლივი სისტოლური შუილი მკერდის ძელის ფუძესთან. აუდმოყოფებში ადრეულად ვითარდება გულის უკმარისობა და შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში: ღვიძლის გადიდება, შეშუპებები, ასციტი, ვენოზური წნევის მომატება. შესაძლოა, აღინიშნებოდეს ღვიძლის პულსაცია.

კომბინირებულ მიტრალურ-აორტულ მანკს ახასიათებს ორი სარქელის დაზიანება, ხშირად — ერთ-ერთი მათგანის უპირატესი სტენოზით ან ნაკლოვანებით. უმეტესად გვხვდება მიტრალური მანკის, ხერელის სტენოზის ნიშნების უპირატესი განვითარება და კომბინირება აორტის სარქელის ნაკლოვანებასთან. ამასთანავე, მიტრალური ხერელის სტენოზის სიმპტომებთან ერთად აღინიშნება დიასტოლური. შუილი ბოტკინის წერტილში, თუმცა ნაკლები ინტენსივობისაა, ვიდრე აორტის სარქელის იზოლირებული ნაკლოვანების დროს. მიტრალური სტენოზის აორტულთან შერწყმისას ამ უკანასკნელის სიმპტომები უფრო ზომიერად არის გამოხატული მარცხენა პარკუჭის ავსების დაქვეითების გამო.

სამკარიანი სარქელის ნაკლოვანების მკურნალობა

ვინაიდან სამკარიანი სარქელის ნაკლოვანება უმეტესად მეორეულია, მიზეზის მკურნალობა საგრძნობლად ამცირებს მარჯვენა პარკუჭის ზომას და მარჯვენა წინაგულში სისხლის უკუდაბრუნების ხარისხს. იშვიათად საჭირო ხდება ანგიოპლასტიკა.

3.6. სამკარიანი (ტრიკუსპიდური) ხვრელის სტენოზი

სამკარიანი ხვრელის სტენოზის ყველაზე ხშირი მიზეზი რევმატიზმია. უმთავრესად აუადღებია ჩალები. მანკი თითქმის ყოველთვის კომბინირებულია და ერთვის მიტრალური სარქელის რევმატული დაზიანება. იშვიათად სამკარიანი ხვრელის სტენოზი ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნის ფონზე.

ვინაიდან ორკარიანი სარქელის სტენოზის განვითარებას ხშირად წინ უძღვის მიტრალური მანკი, ავადმყოფთა უმრავლესობას თავდაპირველად ამ მანკისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები გამოაჩნდება. აღინიშნება საუღლე ვენების (ყელის ქვედა ნაწილში) პულსაცია, ღვიძლის გადიდება, კიდურების შეშუპება. ზოგჯერ ვითარდება სიყვითლე, ღვიძლის ციროზი, ასციტი. შესაძლოა, გადიდდეს ელენთა, განვითარდეს მოციმციმე არითმია. აუსკულტაციური და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები შეცვლილია.

სამკარიანი ხვრელის სტენოზის მკურნალობა

აუცილებელია შარდმდენების დანიშვნა, მარილის შეზღუდვა. სამკარიანი ხვრელის გამოხატული სტენოზის დროს ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა.

3.7. მიტრალურ-ტრიკუსპიდური და მიტრალურ-აორტულ-ტრიკუსპიდური მანკები

ეს მანკები აღმოცენდება თითოეული მათგანისთვის დამახასიათებელი ზემოთ აღწერილი ნიშნების საფუძველზე. მრავალსარქელოვანი დაზიანება შესაძლოა ვივარაუდოთ რევმოკარდიტის გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს.

მიტრალური სტენოზის შერწყმა ორკარიანი სარქელის ნაკლოვანებასთან გულის ყველაზე გაერცელებული მანკია. ყოველთვის აუცილებელია იმის დადგენა, რომელი მანკის ნიშნები ჭარბობს. სტენოზის კლინიკურ გამოვლინებათა სიჭარბის დროს შენარჩუნებულია ტკაცუნა I ტონი, უფრო მეტად უკმარისობის გამოვლენისას კი ის შესუსტებულია.

აღნიშნული მანკის დროს შესაძლოა გადიდდეს როგორც მარცხენა პარკუჭი სარქელის უკმარისობის ხარჯზე, ასევე მარჯვენაც, რაც უფრო სტენოზისთვის არის დამახასიათებელი. ჩვეულებრივ, ისმინება როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური შუილები. დიაგნოზის დაზუსტებაში გეგმარება საფუძვლიანი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და ექოკარდიოგრაფია. კარდიოქირურგიის განვითარების, აგრეთვე კომბინირებული და შერწყმული მანკების აღმოფხვრის შესაძლებლობის გამო ოპერაციის ჩვენების დასაზუსტებლად ნაჩვენებია კარდიოანგიოგრაფია და გულის ზონდირება.

3.8. ცხოვრება გულის მანკით

სარქელოვანი პათოლოგიის დროს აუცილებელია, თავიდან ავიცილოთ სარქელების შემდგომი დაზიანება, მით უმეტეს, ხშირად პაციენტს უკვე გადატანილი აქვს სარქელის პროთეზირება ან სხვა ოპერაცია. ამისთვის აუცილებელია:

- პაციენტმა იცოდეს, რა სახის მანკი აქვს;
- ნებისმიერი სამედიცინო პროცედურის ჩატარებამდე აუცილებლად აცნობოს ექიმს, რომ მანკი აქვს;
- ინფექციის სიმპტომებისას შეეხმიანოს მკურნალ ექიმს;
- გულდასმით მოუაროს პირის ღრუს, პრობლემების აღმოცენებისას დაუყოვნებლოდ მიმართოს სტომატოლოგს;

● რეგულარულად მიიღოს დანიშნული მედიკამენტები არტერიული წნევის, ქოლესტერინის, არითმიის კონტროლისა და გულის მუშაობის გასაუმჯობესებლად.

თუ ოპერაციული მკურნალობა არ ჩატარებულა, აუცილებელია ექიმთან რეგულარული სიარული, რათა საჭიროების შემთხვევაში ოპერაცია დროულად დაინიშნოს. დროულ ჩარევას შედეგისთვის ხშირად განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს.

4. გულის თანდაყოლილი მანკები

4.1. გულის თანდაყოლილი მანკი

გულის თანდაყოლილი მანკი ემბრიონული განვითარების ანომალიის შედეგია. ის ჩანასახის განვითარების მეორიდან მერვე კვირამდე წარმოიშობა და ახალშობილთა დაახლოებით 1%-ს აქვს. გულის თანდაყოლილი მანკი ზოგჯერ პირველსავე წელს ვლინდება, ზოგჯერ კი სიცოცხლის ბოლომდე ფარული რჩება.

გულის ანომალიების მქონე მოზრდილები შეიძლება სამ ჯგუფად დაიყონ:

- მოზრდილები, რომელთაც გულის თანდაყოლილი მანკი კლინიკურად არ უვლინდებათ;

- მოზრდილები, რომელთაც გულის თანდაყოლილი მანკის გამო ბავშვობაში ჩაუტარდათ შედეგიანი ქირურგიული მკურნალობა;

- მოზრდილები, რომელთაც ბავშვობაში სუსტად ჰქონდათ გამოხატული გულის თანდაყოლილი მანკის ნიშნები, მაგრამ ასაკის მატების კვალდაკვალ მდგომარეობა უმძიმდებოდა.

გულის მანკების სიხშირე ძალიან მაღალია და განვითარების მანკების მიზეზით გამოწვეული ბავშვთა სიკვდილიანობის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, განვითარების მანკების მაჩვენებელი ახალშობილთა საერთო რიცხვის 0,8-1,2%-ს (100

ახალშობილზე დაახლოებით 1 მანკი) აღწევს, თანდაყოლილი მანკების საერთო რიცხვიდან კი გულის მანკების წილად 30% მოდის.

გულის თანდაყოლილი მანკები დაავადებათა ერცელი და მრავალფეროვანი ჯგუფია, რომელიც როგორც შედარებით მსუბუქ, ასევე საკმაოდ მძიმე, ბავშვის სიცოცხლესთან შეუთავსებელ მდგომარეობებს მოიცავს. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია: დაავადებული ბავშვების უმეტესობა სიცოცხლის პირველსავე წელს, უპირატესად პირველ თვეს (70-90%) იღუპება, 1 წლიდან 15 წლამდე პერიოდში კი სიკვდილიანობა მკვეთრად ქვეითდება და 5%-ს არ აღემატება.

4.2. გულის თანდაყოლილ მანკის მიზეზები

გულის თანდაყოლილ მანკს მრავალი მიზეზი აქვს. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია წერტილოვანი გენეტიკური მუტაციები (პათოლოგიური ცვლილებები), რომლებიც უმთავრესად სამი ტიპის მიზეზებით არის გამოწვეული:

ა) ფიზიკური მუტაგენებით (მათ შორის მთავარია მაიონიზებული გამოსხივება);

ბ) ქიმიური მუტაგენებით (ფენოლებით, ლაქებით, საღებავებით, ნიტრატებით, ბენზპირენით — თამბაქოს მოწვეისას, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით, ჰიდანტონით, ტალიდომიდით და სხვა, ტერატოგენული მედიკამენტებით — ანტიბიოტიკებით, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებებით და სხვა);

გ) ბიოლოგიური მუტაგენებით (უმთავრესია დედის ორგანიზმში მოხვედრილი წითურას ვირუსი, რომელიც ცნობილ ტრიადას — გულის თანდაყოლილ მანკს,

კატარაქტასა და სიყრუეს — იწვევს, ასევე — დედის შაქრიანი დიაბეტი, სისტემური წითელი მგლურა და ფენილ-კეტონურია).

4.3. გულის თანდაყოლილი მანკის რისკფაქტორები

ზოგიერთი ავტორი გულის თანდაყოლილი მანკების ერთგვარ სეზონურობაზეც კი საუბრობს, რაც, საყარაუდოდ, ვირუსულ ეპიდემიებს უკავშირდება. თუმცა გასათვალისწინებელია დამატებითი ფაქტორებიც: ორსულობის ასაკი, განსაკუთრებით — პირველი სამი თვე; ვირუსული ან ბაქტერიული დაავადების სიმძიმე, გენეტიკური განწყობა და სხვა.

ზოგადი მოსაზრებით, გულის მანკის განვითარების თვალსაზრისით ყველაზე საშიშია მუცლად ყოფნის პირველი 6-8 კვირა. ამ პერიოდში ორსულის ორგანიზმში ტერატოგენური (ნაყოფის დამაზიანებელი) ფაქტორის მოხვედრისას მძიმე ან კომბინირებული გულის მანკის განვითარების ალბათობა განსაკუთრებით მაღალია. მაგრამ არ შეიძლება, გამოვრიცხოთ ორსულობის ნებისმიერ ეტაპზე გულის ან მისი ცალკეული სტრუქტურების ნაკლებკომპლექსური დაზიანების შესაძლებლობა.

საყურადღებოა კავშირი გულის თანდაყოლილ მანკებსა და სქესს შორის. გასული საუკუნის 70-იან წლებში რამდენიმე მსხვილ კარდიოქირურგიულ ცენტრში ჩატარებულ გამოკვლევათა მონაცემების შეჯამებით გულის თანდაყოლილი მანკები სამ ჯგუფად დაიყო: „მამრობით“, „მდედრობით“ და „ნეიტრალურ“ მანკებად. ნეიტრალური ჯგუფის რთული მანკების შემთხვევაში სქესისადმი დამოკიდებულებას მათში ქალებისა თუ მამაკაცებისთვის დამახასიათებელი კომპონენტების სიჭარბე განსაზღვრავს. მანკების ასეთი

დაყოფა შესაძლებელია დიაგნოზის დასმისას დამატებით საინფორმაციო წყაროდ გამოვიყენოთ.

მნიშვნელოვანია გენეტიკური განწყობის ფაქტორი. მარტივად რომ ვთქვათ, რაც უფრო მძიმეა ოჯახში არსებული მანკი, მით უფრო მაღალია მისი განმეორების რისკი; რაც უფრო მეტი ნათესავია გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებული, მით უფრო მაღალია მომდევნო თაობაში დაზიანების განმეორების შესაძლებლობა და ასე შემდეგ. გულის თანდაყოლილი მანკით ბავშვის დაბადების რისკის ზუსტი შეფასება (თუმცა არა ყოველთვის) გენეტიკოსს შეუძლია.

რისკის ფაქტორები რომ შევაჯამოთ, ასეთ ჩამონათვალს მივიღებთ:

- დედის ასაკი;
- ცოლ-ქმრის ენდოკრინული დარღვევები;
- I ტრიმესტრის ტოქსიკოზი და ორსულობის შეწყვეტის საშიშროება;
- მკედრადშობადობა ანამნეზში;
- ოჯახში გულის თანდაყოლილი მანკის მქონე სხვა ბავშვების არსებობა;
- ორსულობის შენარჩუნების მიზნით ენდოკრინული პრეპარატების მიღება და სხვა.

4.4. მანკების კლასიფიკაცია

ფილტვის სისხლის მიმოქცევაზე ზემოქმედების მიხედვით გამოყოფენ მანკების 4 ჯგუფს:

I. მანკები, რომელთა დროსაც არ (ან ოდნავ) იცვლება ფილტვის სისხლის მიმოქცევა: გულის მდებარეობის ანომალია, აორტის რკალის ანომალია, მისი კოარქტაცია, აორტის სტენოზი, აორტის სარქველის ატრეზია, ფილტვის ღეროს

სარქელის უკმარისობა, მიტრალური სტენოზი, სარქელის ატრეზია და უკმარისობა, სამწინაგულოვანი გული, გვირგვინოვანი არტერიებისა და გულის გამტარი სისტემის მანკები;

II. ა) ადრეული ციანოზის გარეშე მიმდინარე მანკები: ღია არტერიული ხერელი, წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ლუტამბაშეს სინდრომი, ფილტვ-აორტის ხერელი, აორტის კოარქტაცია;

ბ) ციანოზით მიმდინარე მანკები: ტრიკუსპიდური ატრეზია პარკუჭთაშუა ძგიდის დიდი დეფექტით, ღია ატერიული ხერელი გამოხატული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიითა და სისხლის დინებით ფილტვის ღეროდან აორტაში.

I-II ჯგუფის მანკებიდან მოზრდილებში ხშირია გულის მდებარეობის ანომალიები (უწინარესად — დექსტროკარდია), აორტის რკალის ანომალია, მისი კოარქტაცია, აორტული სტენოზი, ღია არტერიული ხერელი, წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტები.

III. მანკები მცირე წრის ჰიპოვოლემიით:

ა) ციანოზის გარეშე მიმდინარე — ფილტვის ღეროს იზოლირებული სტენოზი;

ბ) ციანოზით მიმდინარე — ფალოს ტრიადა, ტეტრადა და პენტადა, ტრიკუსპიდური ატრეზია ფილტვის ღეროს შვეიწროებით ან პარკუჭთაშუა ძგიდის მცირე დეფექტით, ეპსტეინის ანომალია (ტრიკუსპიდური სარქელის გადანაცვლება მარჯვენა პარკუჭში), მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოპლაზია. ამ ჯგუფის მანკებიდან ხშირია ფილტვის ღეროს იზოლირებული სტენოზი, ფალოს ტრიადა და ტეტრადა.

IV. კომბინირებული მანკები გულის სხვადასხვა ნაწილისა და მსხვილი სისხლძარღვების ურთიერთმდებარეობის დარღვევით: აორტისა და ფილტვის ღეროს ტრანსპოზიცია (სრული ან კორეგირებული), მათი გასვლა ერთ-ერთი

პარკუჭიდან, საერთო არტერიული ღერო, სამსაკნიანი გული საერთო პარკუჭით და სხვა. ამ ჯგუფის მანკები იშვიათია და მხოლოდ ბავშვებში გვხვდება.

4.5. თანდაყოლილ მანკის სიმპტომები და მიმდინარეობა

კლინიკური გამოვლინება მანკის ტიპსა და სიმძიმეზეა დამოკიდებული. სიმპტომები, წესისამებრ, ადრეულ ასაკში ვლინდება, თუმცა არც ის არის გამორიცხული, მანკი მთელი სიცოცხლე შეუმჩნეველი დარჩეს. ყველაზე ხშირად იგი თავს იჩენს ქოშინით, ციანოზით (ცხვირ-ტუჩის არისა და წარზიდული ნაწილების სილურჯით), გულის წასვლის ეპიზოდებით; ისმინება გულის შუილები, კიდურებისა და კუნთების განვითარება ჩამორჩება, ბავშვს აქვს ცუდი მადა ან ასაკთან შედარებით დაბალია, ხშირად ხვდება რესპირაციული ინფექცია. გულის შუილების განვითარების მიზეზია გულის არასწორი აგებულება. შუილების მოსმენა შესაძლებელია აუსკულტაციით, თუმცა ყველა მოსმენილი შუილი გულის თანდაყოლილ მანკზე არ მეტყველებს. კლინიკური გამოვლინებები საერთო ნიშან-თვისებების მიხედვით შეიძლება 4 დიდ ჯგუფად დაყვით:

1. კარდიული სინდრომი (ჩივილები გულის არეში არსებულ ტკივილებზე, ქოშინზე, გულის ფრიალზე, „პულსის ამოვარდნებზე“ და სხვა). პაციენტი ფერმკრთალი ან ციანოზურია, აღენიშნება კისრის სისხლძარღვების დაბერვა და პულსაცია, გულმკერდის ყაფაზის დეფორმაცია — გულის კუზი. ექიმებისთვის ინფორმაციულია პალპაციური, პერკუსიული და აუსკულტაციური ცვლილებები — იცვლება პერიფერიული პულსი, გულის საზღვრები, გულისცემის რიტმულობა, ძალა, ტემბრი, ტონების მონოლითურობა,

შუილები, რომლებიც გულის სხვადასხვა მანკის შემთხვევაში სხვადასხვანაირია.

2. გულის უკმარისობის სინდრომი (მწვავე ან ქრონიკული, მარჯვენამხრები ან მარცხენამხრები, ქოშინისა და ციანოზის შეტევები და სხვა), რომელსაც დამახასიათებელი გამოვლინება აქვს.

3. ქრონიკული სისტემური ჰიპოქსიის სინდრომი (ზრდითა და განვითარებით ჩამორჩენა, დოლის ჯოხების მსგავსი თითები, საათის მინების მსგავსი ფრჩხილები და სხვა).

4. სუნთქვითი მოშლილობების სინდრომი.

4.6. დიაგნოსტიკა

დიაგნოზს სვამენ გულის კომპლექსური გამოკვლევის შედეგად, უწინარესად — ულტრაბგერითი გამოკვლევით. ნაყოფის გულის მანკის დიაგნოსტიკა მუცლად ყოფნის მე-16 კვირიდან არის შესაძლებელი, თუმცა ზუსტი, განსაზღვრული პასუხის მიღება უფრო მე-18-20 კვირიდან ხერხდება. ამ ვადაზე ულტრაბგერითი გამოკვლევა ყველა ორსულმა უნდა ჩაიტაროს. საშვილოსნოსშიდა დიაგნოსტიკა არცთუ ადვილია, საამისოდ თანამედროვე აღჭურვილობა და, რაც მთავარია, მაღალკვალიფიციური ექიმის კონსულტაციაა აუცილებელი. დღეს, სამწუხაროდ, ყოველთვის ვერ ხერხდება დროული დიაგნოზის დასმა, თუმცა გულის მანკის სხვადასხვა ფორმის (მათ შორის — იმ ფორმებისა, რომელთა შემთხვევაშიც ოპერაციული ჩარევა სიცოცხლის პირველ საათებსა და დღეებშია აუცილებელი) 95%-ს სწორედ ამ ხერხით გამოავლენენ. ქალი, რომლის შვილიც შესაძლოა გულის თანდაყოლილი მანკით დაიბადოს, თანამედროვე აღჭურვილობის მქონე კლინიკაში უნდა მოთავსდეს, სადაც შესაძლებელი იქნება ნაყოფის საექვო დიაგნოზის დაზუსტება და აუცილებლობის

შემთხვევაში ორსულობის მართვა, ახალშობილისთვის ოპერაციის გაკეთება და მისი სათანადო მოვლა.

შედარებით უფროს ასაკში ყველაზე ინფორმაციულ და მარტივ მეთოდად გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევა (ექოკარდიოგრაფია) მიიჩნევა. ულტრაბგერის მეშვეობით შესაძლებელია გულის შინაგანი სტრუქტურის „დანახვა“, ძგიდეების დეფექტების, სარქველების ცვლილებების, ნორმიდან სხვა გადახრების აღნუსხვა. სასურველია, ასეთი გამოკვლევა 5 წლამდე ასაკის ყველა ბავშვს ჩაუტარდეს.

უფრო დეტალური დიაგნოსტიკა ითვალისწინებს ელექტროკარდიოგრაფიას, რომელიც გულის ცალკეული კამერების გადიდებისა და რიტმის დარღვევის განსაზღვრის შესაძლებლობას იძლევა. ამასთან, თითოეულ მანკს ეკგ-ის განსაზღვრული ცვლილებები ახასიათებს.

დიაგნოზის დასადასტურებლად ტარდება რენტგენოგრაფიაც, რომელიც ფილტვის სისხლძარღვების, გულის ფორმისა და სხვა მნიშვნელოვანი მონაცემების აღნუსხვის საშუალებას იძლევა.

თანდაყოლილი მანკების შესაფასებლად საკმაოდ მოხერხებულია კლასიფიკაცია (იხ. „მანკების კლასიფიკაცია“), რომელიც ჰემოდინამიკაზე მანკის გავლენას გამოხატავს. მანკების ასეთ დაჯგუფებას მათი კლინიკური და რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკისთვის დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს — მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევისა და მისი ცვლილებების შეფასება შესაძლებლობას იძლევა, კონკრეტული მანკი პირველ სამ ჯგუფს მოეკუთვნოდ ან მეოთხე ჯგუფისადმი კუთვნილება ვიყარაუდოდ (უკანასკნელ შემთხვევაში, წესისამებრ, დიაგნოზს ანგიოკარდიოგრაფიის საფუძველზე სვამენ).

ამრიგად, კვლევის წამყვანი მეთოდებია ელექტროკარდიოგრაფია, გულის მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და დოპლერექოკარდიოგრაფია (სისხლის

ნაკადის მიმართულების შესაფასებლად). ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მეთოდების დახმარებით ჩატარებულ გამოკვლევათა მონაცემები ხშირად ეარიბეღურია, ამიტომ გამოკვლევისთვის შესაძლოა რამდენიმე მეთოდი ერთდროულად გამოიყენონ.

4.7. გულის თანდაყოლილი მანკების მკურნალობა

გულის თანდაყოლილი მანკების მკურნალობა შეიძლება ქირურგიულ (ეს სახე უმეტესად ერთადერთი და რადიკალური ფორმაა) და თერაპიულ (ხშირად დამხმარე) ფორმებად დაეყოთ. ქირურგიული მკურნალობა მანკის ფაზაზეა დამოკიდებული. ასეთი ფაზა სამია:

ა) პირველადი ადაპტაციის ფაზა. დაბადების შემდეგ ბავშვის ორგანიზმში მანკით გამოწვეულ სისხლის მიმოქცევის დარღვევებს ეგუება, თუმცა ჩვილის არასტაბილური მდგომარეობა, კომპენსაციის არასაკმარისი შესაძლებლობა ზოგჯერ მანკის მიმღმე მიმდინარეობისა და ლეტალური დასასრულის მიზეზად იქცევა;

ბ) შედარებითი კომპენსაციის ფაზა. იგი 2-3 წლის ასაკისთვის დგება და შესაძლოა, რამდენიმე წელიწადს გაგრძელდეს. ბავშვის მდგომარეობა და მისი განვითარება გულის სხვადასხვა ნაწილში მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიისა და ჰიპერტენზიის ხარჯზე უმჯობესდება;

გ) ტერმინალური (შეუქცევადი) ფაზა. იგი უკავშირდება მიოკარდიუმის თანდათანობით განვითარებულ დისტროფიას, კარდიოსკლეროზს, კორონარული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებას.

ამის კვალობაზე, პირველ ფაზაში ოპერაცია ექსტრემალური ჩვენებით ტარდება. ასეთი ოპერაციის მიზანშეწონილობა

არაერთმნიშვნელოვანი და ინდივიდუალურად გადასაწყვეტი საკითხია.

მეორე ფაზაში ოპერაცია გეგმური ხასიათისაა. მისი ჩატარების ვადები სადისკუსიო საკითხია და მუდმივ გადახედვას მოითხოვს.

მესამე ფაზაში ოპერაცია ნაჩვენები არ არის. თერაპიული მკურნალობა შესაძლოა რადიკალური ხასიათისაც იყოს, მაგალითად, შესაბამისი სქემით ინდომეტაციინის დანიშვნა ბოტალოს სადინარის დახურვას (ობლიტერაციას) იწვევს.

სიმპტომურ თერაპიულ მკურნალობას მოითხოვს:

1) მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი გულის უკმარისობა (გულის ასთმა, ფილტვების შეშუპება);

2) ქოშინისა და ციანოზის შეტევები;

3) გულის ქრონიკული უკმარისობა;

4) არითმიები;

5) მიოკარდიუმის იშემია.

4.8. ბართულმბები გულის თანდაყოლილი მანკის დროს

პრაქტიკულად ყოველგვარი მანკის დროს აღინიშნება გულის უკმარისობა. გარდა ამისა, ხშირად ვითარდება ბაქტერიული ენდოკარდიტი (გულის შიდა შრის ანთება), რომელიც განსაკუთრებით ლურჯ მანკებს ახასიათებს. სერიოზული გართულებაა ადრეული გახანგრძლივებული პნევმონია. ამ უკანასკნელს საფუძვლად უდევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში არსებული შეგუბება. ამავე მიზეზით არის განპირობებული ფილტვის მაღალი ჰიპერტენზია (ეიზენმენგერის სინდრომი). საკმაოდ ხშირია სინკოპეს — ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვის — შემთხვევები ტვინის სისხლის მიმოქცევის შესუსტებისა და დარღვევის

გამო. საშიში გართულებებია სტენოკარდიული სინდრომი და მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომელიც განსაკუთრებით აორტის სტენოზსა და მარცხენა კორონარული არტერიის ანომალიურ გამოსვლას ახასიათებს. საყურადღებოა ქოშინისა და ციანოზის შეტევები, დაბოლოს, რელატიური ანემია. ყველა ზემოაღნიშნული გართულება დიდ ყურადღებასა და ფრთხილად შერჩეულ მკურნალობას მოითხოვს.

4.9. გულის თანდაყოლილი მანკების პროფილაქტიკა

ჟადობის მართვისა და პროგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის თანდაყოლილი მანკების პროფილაქტიკას. პირობითად შეიძლება გამოვყოთ პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა სამი მიმართულება: გულის თანდაყოლილი მანკების განვითარების პროფილაქტიკა, გულის თანდაყოლილი მანკების არაკეთილსასურველი მიმდინარეობის პროფილაქტიკა და გულის თანდაყოლილი მანკების გართულებათა პროფილაქტიკა. გულის თანდაყოლილი მანკების განვითარების პროფილაქტიკა ძალიან რთულია და უმეტესად მაღალი რისკის ჯგუფის კონტინგენტთან სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციებით განისაზღვრება. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია წითურას ვირუსთან კონტაქტში მყოფი ან თანდაყოლილი მანკების გამომწვევი თანმხლები პათოლოგიის მქონე ქალების გამოკვლევა. გულის თანდაყოლილი მანკების არაკეთილსასურველი მიმდინარეობის პროფილაქტიკა უმთავრესად მანკის დიაგნოზის დროულ დადგენას, ბავშვის სათანადო მოვლის უზრუნველყოფასა და მანკის კორექციის ოპტიმალური მეთოდის განსაზღვრას გულისხმობს. ბავშვის აუცილებელი მოვლის უზრუნველყოფა პათოლოგიის არაკეთილსასურველი განვითარების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მნიშვნელოვანი ნაწილია.

წლამდე ასაკის ბავშვთა სიკვდილის ასიდან დაახლოებით 50 შემთხვევა მნიშვნელოვნწილად განპირობებულია აუადმყოფი ბავშვის არაადეკვატური მოვლით. მნიშვნელოვანია იმის აღნიშვნაც, რომ თუ მდგომარეობა კრიტიკული არ არის, სპეციალური (მათ შორის — კარდიოქირურგიული) მკურნალობა უნდა ჩატარდეს არა დაუყოვნებლო, მანკის გამოვლენისთანავე, არა მეტისმეტად ადრეულ ვადაზე, არამედ ყველაზე ოპტიმალურ პერიოდში, რომელიც ინდივიდუალურად უნდა განისაზღვროს. გულის თანდაყოლილი მანკების გართულებათა პროფილაქტიკა თავად ამ გართულებებზეა დამოკიდებული. უაღრესად საშიში გართულებაა, მაგალითად, ბაქტერიული ენდოკარდიტი, რომელიც ნებისმიერ მანკს შეიძლება მოჰყვეს. ზოგიერთი მანკის დროს ვითარდება პოლიციტემია („სისხლის შესქელება“), რაც შესაძლოა ხშირი თავის ტკივილისა და თავის ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზის მიზეზად იქცეს. ხშირია ფილტვისმხროფი გართულებები, რომლებიც რესპირაციული დაავადებებით, ასევე ფილტვის ქსოვილისა და მისი სისხლძარღვების ძალზე სერიოზული პათოლოგიებით გამოიხატება.

4.10. რჩევები გულის თანდაყოლილი მანკის მქონე ბავშვებს მშობლებს

თანდაყოლილი მანკის მქონე აუადმყოფის გული მოსვენების დროსაც კი დიდ დატვირთვას განიცდის, რომელსაც ხშირად თავს ვერ ართმევს და საქმე გულის უკმარისობამდე მიდის, ამიტომ წინათ გულის მანკის მქონე ბავშვებს ფიზიკურ აქტივობას უზღუდავენ. ამჟამად ამ საკითხისადმი მიდგომა რამდენადმე შეიცვალა. გულის იმ თანდაყოლილი მანკების რიცხვი, რომელთა დროსაც ფიზიკური დატვირთვის შემცირება აუცილებელია, არც ისე დიდია, თუმცა გარკვეული

ფიზიკური ძალისხმევის გამოჩენა ამ ბავშვებსაც შეუძლიათ. ნაკლებად საშიში მანკის მქონე უფროსი ასაკის ბავშვებს სპორტულ თამაშებში მონაწილეობასა და აქტიურ დასვენებას არ უკრძალავენ. მძიმე მანკების შემთხვევაში, წესისამებრ, აუდმყოფის საერთო მდგომარეობა თავისთავად გამორიცხავს ფიზიკურ აქტივობას. ფიზიკური აქტივობის რეგულაციით განისაზღვრება მომავალი პროფესიის არჩევა. გასათვალისწინებელია ისეთი პოტენციურად არასასურველი ფაქტორების გაელენაც, როგორიც არის, მაგალითად, მაღალი ტემპერატურა. ნებისმიერი საკითხის გადაწყვეტაში დაიხმარეთ თქვენი კარდიოლოგი.

კიდევ ერთი ნიუანსი, რომელსაც გვინდა შევეხოთ, გულის თანდაყოლილი მანკის მქონე ქალთა ორსულობაა. ეს საკმარის მწვევა პრობლემა, განსაკუთრებით მას შემდეგ, რაც მიტრალური სარქელის პროლაფსი გულის მცირე მანკების რიცხვს მიაკუთვნეს. გულის მანკების ფონზე მიმდინარე ორსულობა გართულების რისკს შეიცავს, თუმცა ყველაფერი მაინც კონკრეტულ მანკსა და კომპენსაციის ხარისხზეა დამოკიდებული. ორსულობისას იზრდება სისხლძარღვთა ანევრიზმისადმი მიდრეკილება. ფილტვის მაღალი ჰიპერტენზიის მქონე ქალებში ხშირია თვითნებური აბორტები, ვენების თრომბოზი და უეცარი სიკვდილიც კი. ამიტომ თითოეულ შემთხვევაში დაორსულების საკითხი ინდივიდუალურად წყდება და რაც უფრო ადრე მოხდება ეს, მით უკეთესი, რადგან კარდიოქირურგიული ჩარევა ორსულობის დროს უკუნაჩვენებია.

4.11. გულის თანდაყოლილი მანკების პროგნოზი

მათი ადრეული გამოვლენისა და რადიკალური მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი შედარებით

კეთილსაიმედოა, ხოლო თუ ეს ვერ მოხერხდა — საეჭვო და არაკეთილსასურველი.

ცალ-ცალკე განვიხილავთ გულის თანდაყოლილი მანკებს.

4.12. დექსტროკარდია

ამ შემთხვევაში გულის მნიშვნელოვანი ნაწილი სხეულის შუა ხაზიდან მარჯვნივ მდებარეობს. გულის მდებარეობის ამგვარ ანომალიას მისი ღრუების ინვერსიის გარეშე დექსტროვერსია ეწოდება. ეს პათოლოგია შეუღლებულია გულის სხვა მანკებთან. განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება დექსტროკარდია წინაგულებისა და პარკუჭების ინვერსიით (მას ტრეშმარიტს, ანუ სარკისებრს უწოდებენ), რომელიც შესაძლოა შინაგანი ორგანოების სრული უკუმდებარეობის ერთ-ერთი გამოვლინება იყოს. სარკისებრი დექსტროკარდია შერწყმული არ არის გულის სხვა მანკებთან, მის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევები არ აღინიშნება. ეჭვი მანკის არსებობაზე ჩნდება გულის საძგერის მარჯვნივ მდებარეობისა და გულის შედარებითი მოყრუების პერკუტორული საზღვრების შესაბამისი ცვლილებების არსებობის დროს. დიაგნოზი ზუსტდება ელექტოკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით. ორგანოების სრული უკუმდებარეობის დროს ღვიძლი პალპატორულად, პერკუტორულად და რენტგენოლოგიურად მარცხნივ არის გადანაცვლებული. საყურადღებოა, რომ ამგვარი ანომალიის დროს აპენდიქსი მარცხნივ მდებარეობს.

დექსტროკარდიას, თუ იგი შერწყმული არ არის სხვა მანკებთან, წესისამებრ, არ მკურნალობენ.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ნაპრალი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის, ყველაზე გავრცელებული

თანდაყოლილი გულის მანკია. იგი ლოკალიზებულია ძგიდის აპკისებრ ან კუნთოვან შრეში, ზოგჯერ კი ძგიდე საერთოდ არ არსებობს. როდესაც დეფექტი პარაკუჭზედა ქედის ზევით, აორტის ფესვთან ან უშუალოდ მასში მდებარეობს, მანკს თან ახლავს აორტის სარქელის უკმარისობაც. ძგიდის დეფექტთან დაკავშირებული ჰემოდინამიკური დარღვევები განისაზღვრება მისი ზომით და სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში წნევათა შეფარდებით.

მცირე დეფექტის დროს ხდება მცირე მოცულობის სისხლის გადასროლა მარცხნიდან მარჯვნივ, რაც პრაქტიკულად არ ცვლის ჰემოდინამიკას და, შესაბამისად, არც კლინიკურ სურათს აყალიბებს. ის შესაძლოა სპონტანურად დაიხუროს როგორც ბავშვობისა და მოზარდ, ისე მოწიფულ ასაკში.

რაც უფრო დიდი ზომისაა დეფექტი და მისგან გადასროლილი სისხლის მოცულობა, მით უფრო ადრე წარმოიშობა ჰიპერვოლემია და ჰიპერტენზია მცირე წრეში, ფილტვის სისხლძარღვების სკლეროზი, გულის მარცხენა და მარჯვენა პარაკუჭების გადატვირთვა და შედეგად — გულის უკმარისობა.

მანკი განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მაღალი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს (ეიზენმენგერის კომპლექსი). მას თან ახლავს დეფექტის საშუალებით მარჯვნიდან მარცხნივ სისხლის გადასროლა, რაც გამოხატული არტერიული ჰიპოქსემიით მიმდინარეობს. დიდი ზომის დეფექტის დროს მანკების სიმპტომები სიცოცხლის პირველსავე წლებში ვლინდება: ბავშვები განვითარებით ჩამორჩებიან, ნაკლებმოდრავნი, ფერმკრთალნი არიან. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მომატებასთან ერთად თავს იჩენს ქოშინი, ციანოზი დატვირთვის დროს, ფორმირდება გულის კუზი. III-IV ნეკნთაშუა არეში, გულმკერდის მარცხნივ, ისმის ინტენსიური სისტოლური შუილი და მისი შესაბამისი

სისტოლური კანკალი. ვლინდება გულის მეორე ტონის გაძლიერება და აქცენტი ფილტვის ღეროზე. ძგიდის დიდი დეფექტების არსებობისას აუდმყოფთა ნახევარი წლამდეც ვერ ცოცხლობს გულის მძიმე უკმარისობის განვითარების ან ინფექციური ენდოკარდიტის თანდართვის გამო.

ძგიდის კუნთოვანი შრის მცირე ზომის დეფექტის დროს (ტოლორინოვ-როყეს დაავადება) შესაძლოა მანკი მრავალი წლის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს (ბავშვები როგორც ფიზიკურად, ასევე გონებრივადაც ნორმალურად ვითარდებიან) ან შეღავნდებოდეს ხშირი პნევმონიებით. სიცოცხლის პირველი ათი წლის განმავლობაში შესაძლოა მცირე დეფექტის სპონტანური დახურვა. თუ დეფექტი დარჩა, შემდგომ წლებში თანდათანობით იმატებს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, რაც გულის უკმარისობას იწვევს. სისტოლური შუილის ინტენსივობა დეფექტიდან სისხლის გადასროლის მოცულობით სიჩქარეზეა დამოკიდებული. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მომატებასთან ერთად შუილი სუსტდება (შესაძლოა, გაქრეს კიდევ), მაშინ როდესაც მეორე ტონის გაძლიერება და აქცენტი ფილტვის ღეროზე იმატებს. ზოგიერთ აუდმყოფს უვლინდება გრემ-სტილის დიასტოლური შუილი ფილტვის ღეროს სარქველის შეფარდებითი უკმარისობის შედეგად. დიასტოლური შუილი შესაძლოა განპირობებული იყოს ასევე დეფექტის შესაბამისი აორტული სარქველის უკმარისობით, რომლის არსებობა უნდა ვივარაუდოთ დიასტოლური წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითებისა და პულსური არტერიული წნევის მომატების დროს, მარცხენა პარკუჭის გამოხატული ჰიპერტროფიის ნიშნების ადრეული გამოვლინებისას.

მცირე დეფექტების დროს მკურნალობა არ ტარდება. ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია იმ აუდმყოფებისთვის, რომლებთანაც დეფექტიდან სისხლის გადასროლა შეადგენს

ფილტვისმიერი სისხლმიმოქცევის მოცულობის 1/3-ზე მეტს. ოპერაციის გაკეთება უმჯობესია 4-12 წლის ასაკში, თუ ის უკვე არ გაკეთებულა გადაუდებელი ჩვენების გამო. უმნიშვნელო დეფექტებს კერავენ, მსხვილს პლასტიკურად ხურავენ. გამოჯანმრთელება ასიდან 95 შემთხვევაში აღინიშნება. აორტული სარქელის უკმარისობის დროს მისი პროთეზირება ხდება.

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი (მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებს შორის ხერელის შენარჩუნება დაბადების მომენტისათვის) ხშირია ქალებში. დეფექტი უმეტესად ძგიდის შუაშია ლოკალიზებული. მაღლა მდებარეობის შემთხვევაში მას ზოგჯერ თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზიც ახლავს (ლუტამბაშეს სინდრომი). დეფექტის საშუალებით ხდება სისხლის გადასროლა მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში, რაც იწვევს მარჯვენა პარკუჭისა და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გადატვირთვას. თუმცაღა ფილტვის სისხლძარღვების წინაღობის შემკუთბლობითი დაქვეითების გამო წნევა მათში ნაკლებად იცვლება, მაგრამ გვიან სტადიაში (სკლეროზის სტადია) ფილტვისმიერმა ჰიპერტენზიამ შესაძლოა სწრაფად მოიმატოს და გამოიწვიოს დეფექტიდან შუნტის რევერსია — სისხლის გადასროლა მარჯვნიდან მარცხნივ.

უმნიშვნელო დეფექტის დროს მანკის სიმპტომები შესაძლოა ათწლეულობითაც კი არ გამოვლინდეს. დამახასიათებელია ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა ქოშინის, გულის არეში სიმძიმის შეგრძნების ან რიტმის დარღვევის გამო, ასევე — მომატებული მიდრეკილება რესპირატორული ინფექციებისადმი. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ზრდასთან ერთად ძირითადი ჩივილია ქოშინი, ხოლო შუნტის რევერსიის

დროს — ციანოზი, რასაც მარჯვენაპარკუჭოვანი გულის უკმარისობის მატება მოჰყვება.

დიდი დეფექტის დროს შესაძლოა ჩამოყალიბდეს გულის კუზი. აუსკულტაციით ისმის მეორე ტონის გახლენი და აქცენტის ფილტვის ღეროზე, ზოგიერთ ავადმყოფს მეორე-მესამე ნეკნთაშუა არეში, გულმკერდის მარცხნივ, აქვს სისტოლური შუილი, რომელიც ძლიერდება ამოსუნთქვის ფაზაში სუნთქვის შეჩერებისას. შესაძლოა, განვითარდეს მოციმციმე არითმია, რაც გულის სხვა თანდაყოლილი მანკებისთვის დამახასიათებელი არ არის.

დაავადებაზე ეჭვის გაჩენის საფუძველს იძლევა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოხატული ნიშნები, მცირე წრის ჰიპერვოლემიის ნიშნები და ფილტვის ფესვების დამახასიათებელი პულსაცია. არსებითი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ფერად დოპლერექოკარდიოგრაფიას. უპირველესად, ხდება დიფერენცირება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიისა და მიტრალური სტენოზისგან. ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს მარცხენა წინაგულის არსებითი დილატაცია არ აღინიშნება. გარდა ამისა, მიტრალური სტენოზის არსებობას გამორიცხავს ექოკარდიოგრაფია. დიაგნოზს ადასტურებს წინაგულების კათეტერიზაცია, ასევე — ანგიოკარდიოგრაფია კონტრასტული ნივთიერების მარცხენა წინაგულში შეყვანით.

მკურნალობა დეფექტის გაკრვას ან ფირფიტის ჩადგმას გულისხმობს. არაოპერირებული ავადმყოფები ცოცხლობენ საშუალოდ 40 წლამდე.

აორტის კოარქტაცია

აორტა შესაძლოა ერთ ან რამდენიმე ადგილას იყოს შევიწროებული. იზოლირებული კონსტრიქცია ყველაზე ხშირად აორტიდან მარცხენა ლავიწქეშა არტერიის გამოსავლის

დისტალურად, ამ არტერიის გამოსავლის ახლოს აღინიშნება. აორტის კოარქტაცია უმეტესად მამაკაცებს აქვთ. ეს პათოლოგია მეტწილად გულის სხვადასხვა მანკთან, კერძოდ, აორტის ბიკუსპიდურ სარქველთან, თანდაყოლილ აორტულ სტენოზთან, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტთან ან მიტრალური სარქველის დაზიანებასთან ასოცირდება.

გამოყოფენ მანკის ორ ძირითად ტიპს: მოზრდილებისას (აორტის იზოლირებული კოარქტაცია) და ბავშვთას (ღია არტერიული ხერელით). მოზრდილთა ტიპის მანკის დროს ჰემოდინამიკური დარღვევები გამოიხატება გულის მარცხენა პარკუჭის გაძლიერებული მუშაობით აორტაში წინააღმდეგობის გადასალახად, არტერიული წნევის გაზრდით დისტალურ არტერიებში, მათ შორის — თირკმლისაში, მის დაქვეითებასთან ერთად. ასაკთან ერთად მანკის სიმპტომები სულ უფრო აშკარა ხდება. ავადმყოფები უჩივიან ტერფების გაცივებას, ფეხების დაღლას სიარულის, სირბილის დროს, ხშირად — თავის ტკივილს, გულის ფრიალს (ძლიერ დარტყმებს), ზოგჯერ — ცხვირიდან სისხლდენას. 12 წელს გადაცილებულებს შორის ხშირია მხრის სარტყლის ჭარბი ფიზიკური განვითარება თხელი ფეხების, ვიწრო მენჯის ფონზე (ათლეტური აგებულება). პალპატორულად ვლინდება გულის საძგერის გაძლიერება, ზოგჯერ — ნეკნთაშუა არტერიების პულსაციის გაძლიერებაც. მრავალ შემთხვევაში გულის ფუძესთან შესაძლოა ისმოდეს იქნეს სისტოლური შუილი, რომლის დამახასიათებელი ნიშანია გულის პირველი ტონის დაშორება.

მანკის ძირითადი სიმპტომია ხელებთან შედარებით დაბალი არტერიული წნევა ფეხებზე. ეკგ-ზე აღბეჭდილი ცვლილებები შეესაბამება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, ხოლო მანკის ბავშვთა ტიპის დროს გულის ელექტრული ღერძი მარჯვნივაა გადახრილი. კარდიოქირურგიულ განყოფილებაში დიაგნოზს აზუსტებენ აორტოგრაფიითა და არტერიული წნევის

განსხვავებათა გამოკვლევით ასწვრო და დასწვრო ნაწილებში მათი კათეტერიზაციის გზით.

მკურნალობა: აორტის შევიწროებული ნაწილი ამოიკვეთება და იცვლება პროთეზით. შესაძლოა, ამის ნაცვლად შეიქმნას ანასტომოზი ან შუნტი. მანკის კუთლსაიმედო მიმდინარეობის დროს ოპტიმალური ასაკი ოპერაციის ჩასატარებლად 8-დან 14 წლამდეა.

ღია არტერიული ხერული (ბოტალოს მანკი)

ბოტალოს ღია სადინარი უმეტესად ქალებში გვხვდება. მანკის სიხშირე შედარებით მაღალია დღენაკლულ ახალშობილებში, ზღვის დონიდან დიდ სიმაღლეზე დაბადებულ ბავშვებში, აგრეთვე — იმ ახალშობილებში, რომელთა მუცლად ყოფნის პერიოდში დედა წითურას ვირუსით იყო ინფიცირებული.

მანკი განპირობებულია დაბადების შემდეგ იმ სისხლძარღვის შეუხორცებლობით, რომელიც ნაყოფის აორტას ფილტვის ღეროსთან აერთებს. ზოგჯერ იგი ერწყმის სხვა თანდაყოლილ მანკებს, ყველაზე ხშირად — პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტს. პემოდინამიკური დარღვევები გამოიხატება აორტიდან ფილტვის ღეროში სისხლის გადასროლით, რაც ზრდის დატვირთვის გულის ორივე პარკუჭზე. მცირე ზომის დეფექტის დროს სიმპტომები შესაძლოა არც კი არსებობდეს და ბავშვი ნორმალურად ვითარდებოდეს. რაც უფრო დიდია ხერულის განაკვეთი, მით უფრო ადრე ვლინდება ბავშვის განვითარების ჩამორჩენა, დაღლილობა, რესპირატორული ინფექციებისადმი მიდრეკილება, ქოშინი დატვირთვის დროს. ბავშვებში, რომელთაც ხერულიდან დიდი მოცულობის სისხლის გადასროლა აღენიშნებათ, ადრე უვითარდებათ ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა. ტიპურ შემთხვევებში შესამჩნევად იზრდება პულსური არტერიული წნევა როგორც სისტოლური წნევის მომატების, ასევე (და უმთავრესად)

დიასტოლური არტერიული წნევის დაქვეითების ხარჯზე. ძირითადი სიმპტომია მეორე ნეკნთაშუა არეში, მარცხნივ, უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი, რომელიც ღრმა ჩასუნთქვის დროს სუსტდება, ხოლო სუნთქვის შეჩერებისას და ამოსუნთქვის ფაზაში ძლიერდება. დიაგნოზი ზუსტდება აორტოგრაფიითა და გულისა და ფილტვის ღეროს კათეტერიზაციით.

მკურნალობა ღია არტერიული ხერელის გადაკანძვას გულისხმობს.

აორტის სტენოზი

აორტის სტენოზები ლოკალიზაციის მიხედვით სარქველზედა, სარქველოვან (განსაკუთრებით ხშირია) და სარქველქვედა სტენოზებად იყოფა. ჰემოდინამიკური დარღვევები ფორმირდება მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში სისხლის დინების წინააღმდეგ, რაც მათ შორის წნევის გრადიენტს ქმნის. სტენოზის ხარისხზე დამოკიდებული მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის დონე. ჭარბი გადატვირთვა იწვევს მის ჰიპერტროფიას, მანკის გვიან სტადიებზე კი დეკომპენსაციას. სარქველზედა სტენოზი მიმდინარეობს აორტის ინტიმას (შიგნითა გარსის) ცელილებებით და სისხლის დინების დარღვევას იწვევს.

სარქველოვანი სტენოზის სიმპტომები, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პრინციპები ისეთივეა, როგორიც შეძენილი აორტული სტენოზისა. იშვიათი სარქველქვედა სტენოზის დროს აღწერილია აუადმყოფთა დამახასიათებელი გარეგნობა — დაბლა დაწეული ყურები, წინ წამოწეული ტუჩები, სიელმე — და გონებრივი ჩამორჩენილობის ნიშნები.

ბიკუსპიდური აორტის სარქველი

ბიკუსპიდური აორტის სარქველი საკმაოდ გავრცელებული ანომალიაა. ამ დროს აორტის სარქველები სამის ნაცვლად ორი

აფრისგან შედგება, რომელთაგან ერთი, ჩვეულებრივ, დანარჩენ ორზე დიდია. ბიკუსპიდური სარქველი შესაძლოა მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ნორმალურად ფუნქციობდეს. სარქელის ფუნქციის დარღვევისას აუსკულტაცია ავლენს დამახასიათებელ სისტოლურ ტკაცუნს.

ბიკუსპიდური აორტის სარქელის კლინიკური სურათი ვარიაბელურია, ზოგჯერ საერთოდ არ ვლინდება და პაციენტი ათულობით წლის განმავლობაში თავს კარგად გრძნობს. ზოგ შემთხვევაში აორტის აფრები გასქელებულია, განიცდის ფიბროზულ ცვლილებასა და კალციფიკაციას, რის გამოც ვითარდება აორტის სტენოზის შესაბამისი კლინიკური ნიშნები.

ბიკუსპიდური აორტის სარქელის ფონზე ხშირად ვითარდება ინფექციური ენდოკარდიტი, რომელიც ძალიან ართულებს დაავადების პროგნოზს.

ფალოს ტრიადა

ფილტვის ღეროს სტენოზი ხშირად იზოლირებულია, თუმცა შესაძლოა, შერწყმული იყოს სხვა ანომალიებთან, კერძოდ, ძგიდეების დეფექტებთან. წინაგულთაშუა ხერელთან ფილტვის ღეროს სტენოზის შერწყმას ფალოს ტრიადას უწოდებენ (ტრიადის მესამე კომპონენტია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია). ფილტვის ღეროს იზოლირებული სტენოზი უმეტესად სარქველოვანია. საკმაოდ იშვიათია სარქველქვედა იზოლირებული სტენოზი და სტენოზი, განპირობებული სარქელის რგოლის ჰიპოპლაზიით.

პემოდინამიკური დარღვევები განისაზღვრება სტენოზის ზონაში სისხლის დინების მაღალი წინააღმდეგობით, რაც იწვევს გულის მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას, ჰიპერტროფიას, შემდეგ კი დისტროფიასა და დეკომპენსაციას. მარჯვენა წინაგულში წნევის ზრდასთან ერთად შესაძლოა ოვალური ხერელის გახსნა წინაგულთაშუა ხერელის ფორმირებით, მაგრამ

უფრო ხშირად ეს უკანასკნელი განპირობებულია ძვირის თანმხლები დეფექტით ან თანდაყოლილი ოფალური ფანჯრით. ზომიერი იზოლირებული სტენოზის სიმპტომები ვლინდება წლების შემდეგ, რომელთა განმავლობაში ბავშვები ნორმალურად ვითარდებიან. შედარებით ადრეულ ნიშნებს წარმოადგენს ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, დაღლილობა, ზოგჯერ თავბრუსხვევა, გულის წასვლისადმი მიდრეკილება. შემდგომ ვლინდება მკერდის ტკივილი, გულის ფრიალი, ძლიერდება ქოშინი. მკვეთრად გამოხატული სტენოზის დროს ბავშვებს ადრე უვითარდებათ მარჯვენაპარაკუჭოვანი გულის უკმარისობა პერიფერიული ციანოზით. დიფუზური ციანოზი წინაგულებს შორის კავშირის არსებობას მოწმობს. ობიექტურად ვლინდება მარჯვენა პარაკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები (გულის საძგერი, ხშირად — გულის კუზი, პარაკუჭის პალპირებადი პულსაცია ფერდქვეშა არეში), უხეში სისტოლური შუილი და სისტოლური კანკალი მეორე ნეკნთაშუა არეში მარცხნივ, მეორე ტონის გახლეჩა ფილტვის არტერიაზე შესუსტებით. ეკგ-ზე ჩანს მარჯვენა პარაკუჭისა და წინაგულის პიპერტროფიისა და გადატვირთვის ნიშნები. რენტგენოლოგიურად ვლინდება მათი გადიდება, ასევე — ფილტვის სურათის შესუსტება, ზოგჯერ — ფილტვის ღეროს პოსტსტენოზური გაფართოება. დიაგნოზი ზუსტდება კარდიოქირურგიულ სტაციონარში გულის კათეტერიზაციით, მარჯვენა პარაკუჭსა და ფილტვის ღეროს შორის წნევის გრადიენტის გაზომვით და მარჯვენა ვენტრიკულოგრაფიით.

მკურნალობა ქირურგიულია. ტარდება ვალვულოპლასტიკა. ვალვულოტომია ნაკლებეფექტურია.

ფალოს ტეტრადა

ეს არის გულის რთული თანდაყოლილი მანკი, რომელსაც ახასიათებს ფილტვის ღეროს სტენოზის შერწყმა პარაკუჭთაშუა

ძგიდის დიდ დეფექტსა და აორტის დექსტრაპოზიციასთან, ასევე — მარჯვენა პარკუჭის გამოხატულ ჰიპერტროფიასთან. ზოგჯერ მანკი შერწყმულია წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტთან (ფალოს პენტადა) ან ღია არტერიულ ხერელთან. კემოდინამიკური დარღვევები განისაზღვრება ფილტვის ღეროს სტენოზითა და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტით. დამახასიათებელია ჰიპოვოლემია და ვენური სისხლის გადასროლა დეფექტიდან აორტაში, რაც წარმოადგენს დიფუზური ციანოზის მიზეზს. იშვიათად, ღეროს უმნიშვნელო სტენოზის დროს, სისხლი დეფექტიდან გადაისროლება მარცხნიდან მარჯვნივ (ფალოს ტეტრადას მკრთალი ფორმა).

ფალოს ტეტრადა მიეკუთვნება ლურჯი (ციანოზით მიმდინარე) მანკების რიცხვს. სიმპტომები ადრეული ბავშვობის ასაკში ფორმირდება. მძიმე ფორმის დროს დიფუზური ციანოზი ვლინდება სიცოცხლის პირველსავე თვეებში, თავდაპირველად — მხოლოდ ტირილისა და ყვირილის დროს, შემდეგ კი მუდმივად. ზოგჯერ ციანოზი პირველად იმ პერიოდში იჩენს თავს, როდესაც ბავშვი ფეხს იდგამს, ზოგჯერ — 6-10 წლის ასაკში (გვიანი გამოვლინება). მძიმე მიმდინარეობის დროს ქოშინი და ციანოზის შეტევები მკვეთრად ძლიერდება, შესაძლოა, ტვინის სისხლმომოქცევის დარღვევის გამო განვითარდეს კომა და ავადმყოფი მოკვდეს.

ავადმყოფი უჩივის ქოშინს, ტკივილს მკერდის არეში. გასინჯვისას ვლინდება დიფუზური ციანოზი, ფრჩხილები საათის მინისებრია, თითები — დოლის ჩხირისებრი. ფიზიკური განვითარება ფერხდება. მეორე ნეკნთაშუა არეში, მარცხნივ, შესაძლებელია ჩვეულებრივი უხეში სისტოლური შუილის მოსმენა. ზოგჯერ იქვე ისმის სისტოლური კანკალი. მეორე ტონი ფილტვის ღეროზე შესუსტებულია. ეკგ-ზე ჩანს ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს ფილტვის სურათის შესუსტებას, ფილტვის ღეროს

რკალის შემცირებას ან არარსებობას, გულის ჩრდილების დამახასიათებელ ცვლილებებს. დიაგნოზის დასმისას ითვალისწინებენ დამახასიათებელ ჩივილებსა და ავადმყოფის გარეგნობას. დიაგნოზი ზუსტდება ანგიოკარდიოგრაფიული მონაცემებით და გულის კათეტერიზაციით.

შესაძლებელია პალიატიური მკურნალობა — აორტა-ფილტვის ანასტომოზების დადება. მანკის რადიკალური კორექცია გულისხმობს სტენოზის აღმოფხვრას და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დახურვას.

5. ორსულობა და მშობიარობა გულის მანკის დროს

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიებს ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია ორსულთა ექსტრაგენიტალურ დაავადებებს შორის. სადიაგნოზო და სამკურნალო მეთოდებისა და საშუალებების სრულყოფა გულის მანკით დაავადებულ ქალებს, რომლებიც ადრე უმეილობისთვის იყვნენ განწირულნი, შესაძლებლობას აძლევს დაორსულდნენ, ბავშვები გააჩინონ და დედობის სიტკბო იგრძნონ. რა გავლენას ახდენს გულის მანკი ორსულობის მიმდინარეობასა და ნაყოფის მდგომარეობაზე, ამის შესახებ ქვემოთ ვისაუბრებთ.

ორსულობისას საგრძნობლად იზრდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დატვირთვა. ეს იმით აიხსნება, რომ დედის სისხლის მიმოქცევას ნაყოფისა ც ემატება. ამის გამო იმატებს:

- სისხლის ცირკულაციის სიჩქარე (დაახლოებით 80%-ით ორსულობის მეორე ტრიმესტრის ბოლოსთვის);

- მოცირკულირე სისხლის მოცულობა (30-50%-ით ორსულობის მერვე თვისთვის);

- გულის წუთმოცულობა, გულის შეკუმშვათა რიცხვი, არტერიული და ვენური წნევა, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობა.

გარდა ამისა, საშეილოსნოს ზრდასთან ერთად ღიაფრაგმა მაღლა იწევს, რის შედეგადაც გულის ღერძი ჰორიზონტალურად გადაინაცვლებს. ორსულობისას წონა 10-11%-ით იმატებს, რის

გამოც ჯანმრთელი გულის მქონე ორსულსაც კი შეიძლება დაერღვეს გულის რიტმი და გულის სარქველების მუშაობა (ასეთი რამ ემართება კიდევ სამიდან ერის), რომ არაფერი ვთქვათ გულისმანკიან ქალებზე. მშობიარობის დროს გულის მუშაობა, მისი დატვირთვა მაქსიმუმს აღწევს. ამასთან, იმატებს აირთა ცვლა და ჟანგბადზე მოთხოვნა, განსაკუთრებით — ჭინთების დროს. მშობიარობის შემდგომ პერიოდში ხდება სისხლის გადანაწილება, რის გამოც მცირდება საშეილოსნოსშიდა და მუცელშიდა წნევა. გულის მანკის დროს სისხლის მიმოქცევა ისედაც დარღვეულია, ორსულობისას კი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დატვირთვის მატებამ შესაძლოა პათოლოგიის დამძიმებამდე მიგვიყვანოს. ორსულთა 8-9%-ს გულის შეძენილი ან თანდაყოლილი მანკი აქვს. შეძენილი მანკების 90% რემატიზმის ფონზე ვითარდება. მათ შესაძლოა თავი იჩინონ ორსულობის დროსაც. დღეს რემატიზმის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდების არსენალი საკმაოდ ფართოა. თუ ორსულობა არააქტიური რემატული პროცესის ფონზე დაიწყო, პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ყოველივე ამის გათვალისწინებით, ქალს, რომელიც დედობისთვის ემზადება, უნდა ახსოვდეს, რომ:

- დაორსულებამდე აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს გულის მანკის არსებობა. ეს მას შესაძლებლობას მისცემს, გონივრულად მიუდგეს ოჯახის დაგეგმვას და თუ მისთვის ორსულობა და მშობიარობა ნებადართულია, გულდასმით მოემზადოს მისთვის.

ორსულობის პერიოდები, როდესაც ადგება გულს ყველაზე დიდი დატვირთვა:

- პირველი პერიოდი — ორსულობის დასაწყისიდან მე-16 კვირამდე. ამ პერიოდში განსაკუთრებით ხშირია რემოკარდიტის გამწვავება, რომელსაც ერთიორად ახშირებს ორსულობის პირველი ნახევრის ტოქსიკოზი.

- მეორე პერიოდი — 26-ედან 32-34-ე კვირამდე. ამ დროისთვის სისხლის მოცულობის ზრდის გამო მკვეთრად არის

მომატებული გულისა და სისხლძარღვების დატვირთვა, რაც ხშირად გულის მანკის კომპენსაციას არღვევს.

● მესამე პერიოდი — 35-ედან 36-ე კვირამდე. ამ დროს გულის სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების გამწვავებაში მთავარ როლს ასრულებს:

- წონის მატება;
- ფილტვის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა;
- საშვილოსნოს მაღალი დგომით გამოწვეული გულმკერდის ყაფაზის ფორმის ცვლილება;
- ღიაფრაგმის ფუნქციის დაქვეითება.

გართულებები

უმთავრესად მოსალოდნელია ორსულობის სპონტანური შეწყვეტა, ანემია, პრეეკლამფსია.

ღედის სისხლის მიმოქცევის ასეთ დარღვევებს მოსდევს ფეტოპლაცენტური უკმარისობა, ჟანგბადის ქრონიკული უკმარისობა (ჰიპოქსია) და თუ ამ დროს სათანადო ზომები არ იქნა მიღებული, შესაძლოა, ნაყოფის ზრდა შეფერხდეს (ჰიპოტროფია).

ყოველთაა ამის გათვალისწინებით, ქალმა, რომელსაც აქვს გულის მანკი, ორსულობის დროს სამჯერ მაინც უნდა გაიაროს გამოკვლევა კარდიოსამეანო სტაციონარში.

ორსულის პოსპიტალიზაციის ვადა

პირველი პოსპიტალიზაცია ორსულობის მე-10 კვირამდე ხდება. ამ დროს ქალებს სტაციონარში იმისთვის ათესებენ, რომ ჩატარონ გამოკვლევა ღიაგნოზის დასაზუსტებლად, გაარკვიონ, რამდენად კომპენსირებულია მანკი და განსაზღვრონ, შესაძლებელია თუ არა ორსულობის გაგრძელება. ამ დროს კარდიოლოგიური და აუცილებლობის შემთხვევაში რევმატოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ წყდება ორსულობის შენარჩუნების საკითხი.

მეორე პოსპიტალიზაციის დროს (27-32-ე კვირას) ტარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევების ადეკვატური კორექტირება. ამ დროს ძალიან მნიშვნელოვანია პროფილაქტიკური მკურნალობა, რადგან გულის დატვირთვამ შესაძლოა გამოიწვიოს:

- გულის ქრონიკული უკმარისობა;

- არითმიები;

- გულის მწვავე უკმარისობა და მისი უკიდურესი გამოვლინება — ფილტვების შეშუპება და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრისა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია (ანუ თრომბებით დაცობა). ეს მდგომარეობები სიცოცხლისთვის განსაკუთრებულად საშიშია და მოითხოვს დაუყოვნებლივ მკურნალობას რეანიმაციულ განყოფილებაში.

ეს გართულებები შეიძლება განვითარდეს არა მარტო ორსულობის, არამედ მშობიარობის, აგრეთვე ადრეულ ლოგინობის პერიოდშიც.

მესამე პოსპიტალიზაცია ხდება 37-38-ე კვირას. ამ დროს ტარდება განმეორებითი კარდიოლოგიური გამოკვლევა და შემუშავდება მშობიარობის მეთოდი. საჭიროებისამებრ, ტარდება გართულებების პროფილაქტიკაც, ხოლო მათი არსებობის შემთხვევაში — მკურნალობა.

რა ხდება მშობიარობის დროს

გულის მანკით დაავადებული ორსულები მშობიარობენ სპეციალიზებულ სამშობიაროებში, სადაც პაციენტს მეთვალყურეობს არა მარტო მეან-გინეკოლოგი, არამედ თერაპევტი, კარდიოლოგი და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგისც. მშობიარობის მეთოდი შეირჩევა ინდივიდუალურად, იმის მიხედვით, რამდენად კომპენსირებულია გულის მანკი. გულის უკმარისობის არარსებობის დროს მშობიარობა ბუნებრივად მიმდინარეობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და

ნაყოფის მდგომარეობის მონიტორული კონტროლის თანხლებით. მშობიარობისას ტარდება შესაბამისი თერაპია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის შესანარჩუნებლად და ეტაპობრივი აღდგენითი გაუტკივარება. უპირატესობას ანიჭებენ ეპიდურალურ ანესთეზიას. ჭინთები ნაყოფის გამოძევებისას განსაკუთრებით მძიმე მომენტიან მშობიარის გულისთვის, ამიტომ მშობიარობის ამ პერიოდის გასაადვილებლად ხორციელდება პერინეოტომია ან ეპიზიოტომია — შორისის ჩაჭრა, ხოლო მიტრალური ხერხულის სტენოზის, ნებისმიერი ხარისხის სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის, წინა მშობიარობებთან დაკავშირებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევების დროს, ასევე მაშინ, როცა გულის უკმარისობა უშუალოდ მშობიარობისას ვითარდება, მას სამეანო მაშების დადებით დაასრულებენ. ვადამდელი მშობიარობის აუცილებლობა შესაძლოა წარმოიშვას გულის უკმარისობის კომპლექსური მკურნალობის უეფექტობის, ფილტვის ჰიპერტენზიის გაღრმავების, რემატული პროცესის გააქტიურების ან თრომბოემბოლიის შემთხვევაში. უმჯობესია, ეს მოხდეს 37-38-ე კვირას. მშობიარობის მეთოდს განსაზღვრავენ მეანი, კარდიოლოგი და რეანიმატოლოგი. საკეისრო კვეთა ტარდება შემდეგ შემთხვევებში:

- გულის მანკისა და სამეანო გართულებების თანაობისას (ვიწრო მენჯი, ნაყოფის არასწორი მდებარეობა, პლაცენტის წინამდებარეობა);

- მიტრალური სარქველის უკმარისობისას, რომელსაც თან ახლავს სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი დარღვევა (მკვეთრად გამოხატული რეგურგიტაცია — სისხლის უკან, პარკუჭიდან წინაგულში გადასროლა);

- მიტრალური სტენოზის დროს, რომელიც არ ექვემდებარება ქირურგიულ კორექციას;

● სისხლის მიმოქცევის დარღვევით მიმდინარე აორტული მანკების დროს.

რა ხდება მშობიარობის შემდეგ

ბავშვის დაბადებისთანავე სისხლი შინაგანი ორგანოებისკენ, უპირველესად კი მუცლის ღრუს ორგანოებისკენ, მიედინება. გულის სისხლძარღვებში მოცირკულირე სისხლის მოცულობა მცირდება, ამიტომ მშობიარობის შემდეგ ქალს უკეთებენ პრეპარატებს, რომლებიც გულის მუშაობას აუმჯობესებს. გულის მანკით დაავადებული ქალები სამშობიაროდან ეწერებიან მშობიარობიდან არა უადრეს ორი კვირის შემდეგ და მხოლოდ კარდიოლოგის დაკვირვების ქვეშ. თუ მშობიარობის შემდეგ ქალს დანიშნული აქვს მედიკამენტები, ძუძუთი კვება შეიძლება შეწყდეს, რადგან ზოგიერთი პრეპარატი დედის რძეში გადადის. თუ მშობიარობის შემდეგ გულის მანკი კომპენსირებულია და მელოგინეს მკურნალობა არ სჭირდება, მას შეუძლია, ბავშვი ძუძუთი კვებოს. რევმატიზმით დაავადებულმა ქალებმა მშობიარობიდან ერთი წლის განმავლობაში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ჯანმრთელობას, რადგან ამ პერიოდში დაავადება ხშირად მწვავედება.

ორსულთა ცხოვრების წესი მანკის დროს

გულისმანკიანი ორსულისთვის მნიშვნელოვანია არა მარტო ექიმის დანიშნულებათა შესრულება, არამედ შრომისა და დასვენების სათანადო რეჟიმის დაცვა, სწორი კვება და ჰიგიენაც. ზოგიერთს ჰგონია, რომ ქალებს, რომლებსაც გულის მანკი აქვთ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჭარბი დატვირთვის გამო ორსულობის დროს ვარჯიში ეკრძალებათ. რასაკვირველია, ვარჯიშების ზოგადმა კომპლექსმა შესაძლოა მნიშვნელოვანი ძვრები გამოიწვიოს, მაგრამ

გულის მანკით დაავადებული ორსულებისთვის არსებობს სპეციალური დამზოგველი ვარჯიშები, რომლებიც უზრუნველყოფს როგორც დედის, ასევე ნაყოფის ორგანიზმის ჟანგბადით უკეთ მომარაგებას, ავარჯიშებს კუნთებს და აუმჯობესებს თვითშეგრძნებას.

ვარჯიში უნდა დაიწყოთ გამოცდილ ინსტრუქტორთან. მისი პრინციპები ასეთია: თავდაპირველად დატვირთვა მინიმალურია — ვარჯიში სრულდება წოლისას; ერთი კვირის შემდეგ კომპლექსში თანდათანობით ერთეობა მჯდომარე ვარჯიშები, რომლებიც შედარებით დიდ დატვირთვას მოითხოვს, კიდევ ერთი კვირის შემდეგ კი კომპლექსი მოიცავს მდგომარე ვარჯიშებსაც. ვარჯიშის კურსი, ჩვეულებრივ, 4-5 კვირა გრძელდება.

გულის მანკით დაავადებული ორსულისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სწორ კვებას. რაციონი უნდა იყოს სრულფასოვანი, შეიცავდეს აუცილებელი ოდენობის ნახშირწყლებს, ცილებს, ცხიმებს, ვიტამინებსა და მინერალურ ნივთიერებებს. რაციონიდან უნდა გამოირიცხოს კონცენტრირებული ხორცის ნახარში, მლაშე და ცხარე საკვები, მაგარი ჩაი, ყავა და კაკაო, ცხიმოვანი ხორცი, შემწვარი ხორცი, შაშხი. სითხის სადღეღამისო ოდენობა (ამაში შედის წვნიანები, რძე და მაწონი), სასურველია, ერთ ლიტრამდე შემცირდეს, ხოლო სუფრის მარილისა — 1-3 გრამამდე, ვინაიდან სითხე გულს უფრო მეტად ტვირთავს, მარილი კი ამ სითხეს ქსოვილებში აკავებს. ნებადართულია ხილი, ბოსტნეული, ზღვისა და რძის პროდუქტები, წვენები.

პროგნოზი გულის მანკის ფონზე ორსულობის დროს

მიტრალური სარქველის პროლაფსი ორსულობასა და ნაყოფის განვითარებაზე, წესისამებრ, გავლენას არ ახდენს. ორსულსა და შობიარეს მეთვალყურეობენ ზოგადი პრინციპით.

გულის რემატული მანკი. ორსულობის დროს რემატული აქტივობა უმეტესად ითრგუნება. მიუხედავად ამისა, შეინიშნება დაავადების შესაძლო გამწვავების კრიტიკული პერიოდები — ორსულობის მე-14 კვირას, მე-20-32-ე კვირას და ლოგინობის პერიოდში. აქტიური რემატული პროცესი ადრეულ ვადებზე ორსულობის მიმდინარეობაზე უარყოფით გავლენას ახდენს. ამის გამო მიზანშეწონილია ორსულობის შეწყვეტა და ანტირემატული მკურნალობის ჩატარება. არცთუ იშვიათად რემატული პროცესის ფონზე ტიპური გართულებაა გესტოზი, ანემია, საშვილოსნო-პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ნაყოფის ზრდაში ჩამორჩენა, ორსულობის მოსალოდნელი შეწყვეტა. შეძენილი რემატული მანკების დროს ორსულობისა და შობიარობის მიმდინარეობა და მართვა (და, შესაბამისად, პროგნოზიც) დამოკიდებულია მანკის განვითარების სტადიაზე, სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის ხარისხზე, გულის რიტმის დარღვევის გამოხატულებასა და რემატული პროცესის აქტივობაზე. განასხვავებენ რისკის რამდენიმე ხარისხს. რისკის I ხარისხს მიაკუთვნებენ პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ გამოხატული გულის უკმარისობა და რემატიზმის გამწვავება. II ხარისხის რისკის დროს შეინიშნება გულის უკმარისობის საწყისი სიმპტომები და რემატიზმის აქტიური ფაზა. III ხარისხის რისკის დროს გამოხატულია მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა, II ხარისხის რემატიზმი, მოციმციმე არითმია, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია. IV ხარისხის რისკის დროს თავს იჩენს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის ნიშნები, დასტურდება III ხარისხის რემატული აქტივობა, მოციმციმე არითმია თრომბოემბოლიით და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით. I და II ხარისხის რისკის დროს ორსულობის შენარჩუნება შესაძლებელია, მაგრამ აუცილებელია მუდმივი მეთვალყურეობა.

მიტრალურ სტენოზს ორსულებში უმეტესად თან სდევს გულის უკმარისობა, რომელიც ორსულობის ადრეული ვადებიდან

ვლინდება და ღრმავდება. მიმდინარეობის ხასიათიდან გამომდინარე, ამ პათოლოგიის დროს ორსულობის მართვა დამოკიდებულია წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის შევიწროების ხარისხსა და გულის უკმარისობის გამოხატულებაზე. ორსულობის შენარჩუნება შესაძლებელია I ხარისხის მიტრალური სტენოზის დროს, როდესაც არ არის გამწვავებული რევმატიზმი, არ დასტურდება გულის უკმარისობა და არც გულის რიტმია დარღვეული. II-III ხარისხის მიტრალური სტენოზის დროს, რომელიც შერწყმულია გულის უკმარისობასა და პნევმონიებთან, ორსულობა უკუნაჩვენებია ფილტვების შეგუბების გამო. მიტრალური უკმარისობის დროს ორსულობა და მშობიარობა უმეტესად გაურთულებლად მიმდინარეობს. იშვიათად გამოხატულმა მიტრალურმა უკმარისობამ შესაძლოა გულის მძიმე უკმარისობამდე მიგვიყვანოს. მიტრალური უკმარისობის მკურნალობის ქირურგიული მეთოდია სარქელის პროთეზირება. ეფექტურად ჩატარებული ოპერაციისა და კარგი კლინიკური ეფექტის დროს ორსულობის შენარჩუნება შესაძლებელია, მაგრამ მოსალოდნელია გართულებები: სარქელის თრომბოზი, მოციმციმე არითმია, გულის დეკომპენსაცია, სეპტიკური ენდოკარდიტი, — რაც საგრძნობლად ამძიმებს ორსულობის მიმდინარეობას და ორსულობის შეწყვეტის ჩვენებასაც კი წარმოადგენს. გარდა ამისა, ორსულობის დროს გრძელდება იმ პრეპარატების მიღება, რომლებიც ამცირებს სისხლის წებვადობას, ეს სიტუაცია კი ზედმიწევნით კონტროლს მოითხოვს. ასეთი პაციენტები, ჩვეულებრივ, საკეისრო კვეთით მშობიარობენ.

აორტის კომპენსირებული სტენოზის დროს ორსულობა და მშობიარობა შესაძლებელია. დაორსულება უკუნაჩვენებია სისხლის მიმოქცევის უკმარისობისას, თუნდაც საწყის სტადიაში. ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში ორსულობის საკითხი ოპერაციის ეფექტის შესაბამისად წყდება. აორტული

უკმარისობა უმეტესად კეთილსაიმედოდ მიმდინარეობს და ორსულობის უკუჩვენებას არ წამოადგენს. კომპენსაციის დროს მშობიარობა ხდება ბუნებრივი გზით.

გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკები ძალიან მრავალფეროვანია. მათ წილად მოდის მანკების 3-5%. თანდაყოლილი მანკის დროს ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობა დამოკიდებულია არა მარტო მანკის ფორმაზე, არამედ გართულების არსებობა-არარსებობაზეც. გართულებაა სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ფილტვის არტერიაში წნევის მატება, სისხლის ჟანგბადით გაჯერების გამოსატული დაქვეითება. ორსულობა ნებადართულია ისეთი თანდაყოლილი მანკების დროს, როგორიცაა ბოტალის ღია სადინარი, ფილტვის არტერიის იზოლირებული უკმარისობა სუსტად გამოსატული სტენოზით, I ხარისხის აორტის კოარქტაცია, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დაბლა განლაგებული დეფექტი ან უმნიშვნელოდ გამოსატული წინაგულთაშორისი დეფექტი; უკუნაჩვენებია მაღლა განლაგებული პარკუჭთაშორისი დეფექტის, მკაფიოდ გამოსატული ფილტვის არტერიის სტენოზის, მნიშვნელოვანი წინაგულთაშორისი დეფექტის, აორტის კოარქტაციის, ლურჯი ტიპის მანკების დროს.

რჩევები ქალებს, რომლებმაც უკვე გადაიტანეს ოპერაცია

მათ უმრავლესობას შეუძლია იმშობიაროს. ოპერაციის შემდგომი აღდგენითი პერიოდი დაახლოებით ერთ წელიწადს გრძელდება, ამიტომ ორსულობა ამაზე ადრე არ უნდა დაიგეგმოს. რასაკვირველია, გასათვალისწინებელია უკუჩვენებებიც: ოპერაციის არასასურველი შედეგი, დაავადების გამწვავება, რაც

ართულებს ოპერაციის შემდგომ რეაბილიტაციას და ამცირებს ოპერაციის შედეგს. ოპერაციის შემდეგ ორსულობის უკუჩვენებაა ბაქტერიული ენდოკარდიტი, რევმატიზმის გამწვავება, მიტრალური სტენოზის განმეორებითი განვითარება.

ორსულობის მართვა გულის მანკის დროს

გულის მანკის დროს აუცილებლობის შემთხვევაში მედიკამენტური მკურნალობა მთელი ორსულობის განმავლობაში მიმდინარეობს. მკურნალობის მიზანია სისხლის მიმოქცევის მოწესრიგება და ნაყოფის განვითარებისთვის ნორმალური პირობების შექმნა. ინიშნება საგულე გლიკოზიდები, არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებები, შარდმდენები, სისხლძარღვთა გამაფართოებლები, ანტიაგრეგანტები და ანტიკოაგულანტები. მედიკამენტური მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში მიმართავენ ოპერაციულ ჩარევას, უმეტესად — ორსულობის მე-18-26 კვირას. მთელი ორსულობის განმავლობაში პერიოდულად ტარდება კარდიოტოკოგრაფია (ნაყოფის გულის ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა). დოპლეროგრაფიით იკვლევენ საშვილოსნო-პლაცენტურ და ნაყოფის სისხლის მიმოქცევას ჰიპოქსიის (ჟანგბადოვანი შიმშილის) გამოსარიცხად. ბუნებრივია, ზორციელდება მუდმივი მეთვალყურეობა დედის გულზე. გახსოვდეთ გულის მანკის მქონე ქალებში, რომელთათვისაც ორსულობა უკუნაჩვენები არ არის, ორსულობის არასასურველი დასასრულის მიზეზია ქალთა კონსულტაციაში არარეგულარული სიარული, მეანისა და კარდიოლოგის მიერ ორსულობის კომპლექსური მართვის არარსებობა, უეფექტო სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება და შეცდომები მშობიარობისა და ლოგინობის დროს, ამიტომ:

- ყოველნაირად ერიდეთ დაუგეგმავ ორსულობას;
- ორსულობამდე კონსულტაცია გაიარეთ კარდიოლოგთან, გაარკვიეთ, შეგიძლიათ თუ არა ნაყოფის ვადამდე მიტანა და მშობიარობა;

- თუ გაქვთ თანდაყოლილი მანკი, დაორსულებამდე აუცილებლად გაიარეთ გენეტიკური კონსულტაცია;

- ჰკითხეთ ექიმს, როგორი რეჟიმი უნდა დაიცვათ, რომ არც თქვენ, არც თქვენს მომავალ შვილს არაფერი დაგემუქროთ;

- რეგულარულად იარეთ ქალთა კონსულტაციაში და კარდიოლოგთან, დროულად გაიარეთ გამოკვლევები;

- უარს ნუ იტყევით პოსპიტალიზაციასა და მედიკამენტების მიღებაზე — რაც უფრო უკეთ იმუშავენ თქვენი გული, მით უკეთესი იქნება თქვენი და თქვენი მომავალი შვილის მდგომარეობა.

6. მოზარდის გული

გარდატეხის ასაკში ორგანიზმის არც ერთი სისტემა არ იტვირთება ისე, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. ამ პერიოდში, ორგანიზმის სწრაფი განვითარებისდა კვალად, სისხლის მიმოქცევის სისტემაში სამი ძირითადი თავისებურება იჩენს თავს.

პირველი თავისებურება ის არის, რომ გარდატეხის ასაკში გული სწრაფად იზრდება. 10-დან 16 წლამდე გულის მასა ორმაგდება, მოცულობა კი 2,4-ჯერ იმატებს.

იცვლება გულის კუნთიც — ის გაცილებით ძლიერი ხდება და უნარი შესწევს, თითოეული შეკუმშვისას სისხლძარღვებში გაცილებით დიდი მოცულობის სისხლი გადაისროლოს. 9-დან 17 წლამდე გულის ერთი შეკუმშვისას გადასროლილი სისხლის რაოდენობა ვაჟებში 37-70 მლ-ს შეადგენს, ხოლო გოგონებში — 35-60 მლ-ს. ამის პარალელურად მცირდება წუთში გულის შეკუმშვათა რაოდენობა. 15 წლის ვაჟების მაჯისცემა წუთში საშუალოდ 70-ს აღწევს, ხოლო გოგონებისა — 72-ს. 18 წლისთვის იგი კიდევ უფრო მცირდება და ვაჟებში 62-ს უტოლდება, ხოლო გოგონებში 70-ს, ანუ ისეთია, როგორიც მოზარდული ადამიანისთვის არის დამახასიათებელი. მოზარდებში გულისცემის დაქვეითება არათანაბრად მიმდინარეობს და ზრდის სწრაფი ტემპით და სქესობრივი მომწიფების პროცესებით არის განპირობებული. მაგალითად, ერთსა და იმავე ასაკში (15 წელი) სქესობრივად მომწიფებული გოგონების გულ-სისხლძარღვთა სისტემა თითქმის ზრდასრული

ქალის გულ-სისხლძარღვთა სისტემასავით ფუნქციობს, მაშინ როდესაც მათი იმ თანატოლების გული, რომლებიც სქესობრივი მომწიფებით მათ ოდნავ ჩამორჩებიან, განსხვავებულად მუშაობს. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, მოზარდის სისხლის მიმოქცევის სისტემის მაჩვენებლებს მჭიდრო კავშირი აქვს მთელი ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების ტემპთან.

რატომ სტკივა მოზარდს გული?

ზოგჯერ მოზარდის გულ-სისხლძარღვთა სისტემა განვითარების ზოგად ტემპს ოდნავ ჩამორჩება, გულის მასის ზრდა არ შეესაბამება მთელი სხეულის ზრდის ხარისხს. ამიტომ არის, რომ სქესობრივი მომწიფების ასაკში გოგონები და ვაჟები უჩივიან სისუსტეს, ადვილად დაღლას, განსაკუთრებით — ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის დროს, ტკივილს გულმკერდის არეში, მოჭერის შეგრძნებას, უფრო ადვილად მისდით გული მზეზე გადახურების, მკვეთრად განსხვავებული ტემპერატურის პირობებში მოხვედრის, სხეულის მდგომარეობის შეცვლის დროს. ამ სიმპტომებს მშობლები ხშირად გულის დაავადებებს უკავშირებენ და ექიმთან ვიზიტის შემდეგ ცდილობენ, შეილი დამზოგველ დღის რეჟიმზე გადაიყვანონ, არიდებენ ყოველგვარ ფიზიკურ დატვირთვას, რაც დიდი შეცდომაა. ერთადერთი ბუნებრივი წამალი, რომელსაც შეუძლია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა მზარდი მოთხოვნების შესაბამისად აამუშაოს, სწორედ რეგულარული ფიზიკური დატვირთვაა, რაც სპორტსა და ნორმირებულ შრომით საქმიანობას გულისხმობს. სამწუხაროდ, მოძრაობის დეფიციტი და მუსკულატურის მოღუწება თანამედროვე მოზარდების უბედურებად იქცა. ხშირად მათ ისე რცხენიათ საკუთარი სისუსტისა და მოუქნელობისა, რომ ამის გამო ფიზიკულტურას თავს არიდებენ და დროთა განმავლობაში უყალიბდებათ ისეთი ტიპის

გული, რომელმაც, თუ მოზარდმა დროულად არ დაიწყო ვარჯიში, მომავალში შესაძლოა ზრდაც კი შეწყვიტოს. მოზარდის ორგანიზმისთვის დამახასიათებელი მეორე თავისებურებაა შეუსაბამობა გულის მოცულობასა და იმ სისხლძარღვის სანათურის ზომას შორის, რომელშიც იგი სისხლს გადაისვრის. ეს შეუსაბამობა არტერიული წნევის მატებას იწვევს. მაგალითად, 10 წლის ასაკში გოგონებისა და ვაჟების არტერიული წნევის მაჩვენებელი 95/55-ია, 17 წლისთვის კი იგი ვაჟებში 120-65-ს უტოლდება, ხოლო გოგონებში — 115/60-ს. არტერიული წნევის არათანაბარზომიერი მატება იწვევს გულისცემის აჩქარებას, გულის ფრიალს, ზოგჯერ მოზარდი უჩაერობასაც უჩივის, რომელიც მალევე გაივლის, თუმცა არ არის გამორიცხული, რამდენიმე დღეში განმეორდეს.

მესამე თავისებურება, რომელიც მოზარდის გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ახასიათებს, გახლავთ მისი ნერვული რეგულაციის დროებითი დარღვევა, რომელიც ამ პერიოდში ენდოკრინულ და ნერვულ სისტემებში მიმდინარე რთული გარდაქმნებით არის განპირობებული და, თავის მხრივ, არღვევს გულის მუშაობის რიტმს, იწვევს მის შეკუმშვათა შემცირებას ან მატებას. როდესაც მოზარდი ჰარმონიულად ვითარდება, ასეთი გარდაქმნები დიდხანს არ გრძელდება და უსიამოვნო სიმპტომები ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე, თავისთავად ქრება. მიუხედავად ამისა, გულის მუშაობის არც ერთი შეფერხება მშობლებს უყურადღებოდ არ უნდა დარჩეთ. ასეთი დარღვევები იმ მოზარდებისთვის არის დამახასიათებელი, რომლებსაც ქრონიკული ტონზილიტი, ჰაიმორიტი ან ფარინგიტი აქვთ. მშობლებს უნდა ახსოვდეთ, რომ დიდი გონებრივი დატვირთვა ნაკლებად მოძრავ ცხოვრების წესთან ერთად იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის მოშლას და,

შესაბამისად, სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, ამის თავიდან აცილება კი შესაძლებელია სწავლის, შრომისა და დასვენების რეჟიმის გონივრული ორგანიზებით. დღის განმავლობაში უფროსკლასელთა ჯამური გონებრივი დატვირთვა არ უნდა აღემატებოდეს 7-8 საათს. დადგენილია, რომ ჩვენში ეს მაჩვენებელი დასაშვებზე გაცილებით მაღალია

7. გულის ექოსკოპიური გამოკვლევა

ექოსკოპიურ გამოკვლევას გულის მანკების დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. ამ გზით აღმოაჩენენ გულის როგორც სტრუქტურულ, ისე ფუნქციურ ცვლილებებს.

გულის ექოსკოპიური გამოკვლევის მიზანი

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა წარმოადგენს გულის ულტრასონოგრაფიულ კვლევას, რომლის მეშვეობითაც აღმოაჩენენ გულის ორგანულ, სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს. მისი მიზანია გულის ისეთი პათოლოგიების დიაგნოსტიკა, რომლებიც გამოწვეულია გულშიდა ჰემოდინამიკის დარღვევით, გულის სტრუქტურული, ორგანული დაზიანებებითა და ფუნქციის ცვლილებებით. ულტრაბგერით ჩანს გულის ოთხივე კამერა, მსხვილი კალიბრის მთავარი სისხლძარღვები (აორტის ნაწილები, ღრუ ვენები, ფილტვის არტერიისა და ვენების ნაწილები), სარქველების მდგომარეობა, კამერებში არსებული მოცულობითი წარმონაქმნები, ჰემოდინამიკური. (სისხლის მიმოქცევის) პროცესები, პერიკარდიუმი და მისი ცვლილებები. ტრანსთორაკალური (TTE) ექოკარდიოგრაფია (როდესაც გამოკვლევა ტარდება გულმკერდის გარეთა ზედაპირიდან) დღესდღეობით რუტინულ გამოკვლევას წარმოადგენს კარდიოლოგიაში და სკრინინგისთვისაც კი უტარებენ, მაგალითად, იმ პაციენტებს,

რომლებსაც აქვთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ოჯახური ანამნეზი, სხვადასხვა ორგანოს დონორებს, იმ პირებს, რომლებიც ქიმიოთერაპიის კურსს გადიან, სისტემური დაავადებების მატარებლებს, სპორტსმენებს. კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი გამოკვლევაა ტრანსეზოფაგური (TEE) ექოსკოპია, რომელიც პაციენტთა 5-10%-ს სჭირდება (ფეიგენბაუმის მიხედვით). ის ტარდება საყლაპავიდან ტრანსდუსერის (გადამცემის) მეშვეობით. TEE გამოკვლევის ჩვენებებია მდგომარეობები, როდესაც TTE გამოკვლევით სრულყოფილი ვიზუალიზაცია ვერ ხერხდება. ასეთია, მაგალითად, ინფექციური ენდოკარდიტი, მცირე ზომის თრომბები წინაგულში ან მის ყურში. ტრანსეზოფაგურ ექოსკოპიას უკუჩვენებებიც აქვს: საყლაპავის დაავადებები (სტრიქტურა, დივერტიკული, ვარიკოზული ვენები, საყლაპავის კიბო) და ხერხემლის კისრის სეგმენტის დაზიანებები.

გულის ექოსკოპიური გამოკვლევის ჩატარების სიხშირე, ინტენსივობა და უსაფრთხოება

ულტრაბგერა არის ტრანსდუსერის პიეზოელექტრული კრისტალის ელემენტების რხევით წარმოქმნილი მაღალი სიხშირის მექანიკური რხევა, რომელიც გაივლის სხვადასხვა ტიპის გარემოს (ძვალს, სისხლს, ცხიმოვან ქსოვილს, კუნთს, პაერს) და ეკრანზე აისახება. ის სრულიად უსაფრთხოა ადამიანის ორგანიზმისთვის. ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიული კვლევის წარმოების სიხშირე იმაზეა დამოკიდებული, რა პათოლოგიასთან გვაქვს საქმე და, შესაბამისად, რამდენად გვჭირდება მისი მონიტორირება. სიხშირე და ინტერვალები სხვადასხვა პათოლოგიისთვის სხვადასხვაა. თითოეულ დაავადებას აქვს თავისი პროგნოზული მონაცემები და ექოსკოპიაც ამ პროგნოზებისა და ხარჯფექტურობის გათვალისწინებით უნდა ჩატარდეს.

ექოსკოპიური გამოკვლევის მნიშვნელობა გულის მანკის დიაგნოსტიკაში

გულის მანკების დიაგნოსტიკაში არჩევის მეთოდი ექოკარდიოსკოპიაა, რადგან მისი მეშვეობით მაღალი პროცენტული ალბათობით ფასდება ამა თუ იმ სარქელის სტრუქტურული მდგომარეობა და ფუნქციის ცვლილება. დოპლერის რეჟიმი საშუალებას იძლევა, მაღალი სიზუსტით შეფასდეს დაზიანებულ სარქვლებზე წნევის გრადიენტები და სიჩქარეები, რაც ერთ-ერთი გადამწყვეტი მონაცემია მანკის ხარისხის დასადგენად. ტრანსთორაკალური ექოკარდიოსკოპია გულის მანკების დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი საუკეთესო არაინვაზიური მეთოდია. დამხმარე მეთოდად შეიძლება ჩაითვალოს ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოსკოპია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს, საყლაპავიდან დავათვალიეროთ გული და მეტი სიზუსტით დავინახოთ მისი სტრუქტურები. კარდიოქირურგიაში ტრანსეზოფაგური გამოკვლევა ერთ-ერთი წამყვანი მეთოდია მანკების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისთვის.

გულის მანკების ექოსკოპიური სურათი

აორტის სარქველი სამი კარედისგან შედგება. მის დაზიანებათაგან მოზრდილებში ყველაზე ხშირად გვხვდება სარქველოვანი სტენოზი და ნაკლოვანება. არსებობს აორტის სტენოზისა და ნაკლოვანების თანდაყოლილი ვარიანტიც, რომელიც გამოწვეულია ბიკუსპიდური აორტის არსებობით.

სტენოზის დროს შეზღუდულია კარედების მოძრაობის ამპლიტუდა მათი კალციფიცირებისა და დეფორმაციის გამო. შესაბამისად, კარედები სრულყოფილად არ იხსნება აორტის კედლების პარალელურად და სისხლის გადასროლისთვის არასრულფასოვანი პირობები იქმნება. ყოველივე ეს ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებზე აისახება. იმატებს სისხლის

მაქსიმალური სიჩქარე და წნევის გრადიენტი სტენოზირებული სარქელის ზედაპირზე, რასაც ადვილად ეზომავთ დოპლერის მეშვეობით.

რაც შეეხება აორტის ნაკლოვანებას, ამ დროს ასევე დეფორმირებული და კალციფიცირებული კარედები სრულყოფილად არ იხურება და სისხლის ნაწილი რეგურგიტაციას განიცდის (ბრუნდება უკან) მარცხენა პარკუჭში, რისი დანახვაც ასევე ადვილია ფერადი დოპლერის რეჟიმში. კარედების დაზიანების დროს სტენოზი და ნაკლოვანება ხშირად ერთად გვხვდება (კომბინირებული მანკი), თუმცა ცალ-ცალკეც შეიძლება არსებობდეს. აორტის სხვადასხვა ხარისხის ნაკლოვანების ხშირი მიზეზია ასევე პიპერტენზიის (არტერიული წნევის მატების) ხანგრძლივი ანამნეზი, სიფილისური აორტიტი (აორტის ანთება), მარფანის სინდრომი, აორტის დისექცია (განშრევა), ინფექციური ენდოკარდიტი, რევმატიზმი, ტრავმა. დაუზიანებელი სარქელის პირობებში აორტის მსუბუქი ნაკლოვანება პაციენტთა დაახლოებით 5%-ს აქვს და პათოლოგიად არ მიიჩნევა.

მიტრალური სარქველი შედგება ორი — წინა და უკანა — აფრისგან, რომელთა ცვლილებებს ადვილად აღმოვაჩენთ ექოკარდიოგრაფიით. ამ შემთხვევაშიც განვასხვავებთ ორი სახის სარქველოვან დაზიანებას — სტენოზსა და ნაკლოვანებას, რომლებიც შეიძლება შეგვხვდეს როგორც კომბინირებული მიტრალური მანკის სახით, ასევე ცალ-ცალკე.

სტენოზის დროს იცვლება აფრების სტრუქტურა, მცირდება მათი ელასტიკურობა, ისინი ერთმანეთს ჟეებენ, სრულყოფილად ვეღარ იხსნება და სისხლის გადასვლისთვის იქმნება არასახარბიელო პირობები. როგორც აორტული, ასევე მიტრალური სტენოზის დროს იმატებს სარქველზე არსებული სიჩქარე და წნევა, რასაც ადვილად ეზომავთ დოპლერით და ეადგენთ სტენოზის ხარისხს. მიტრალური სტენოზის ყველაზე

გაერცელებული მიზეზია რემატიზმი, რომლის დროსაც აფრები სქელდება და ერთმანეთს ეწებება. მეორე ადგილზეა მიქსომა, რომელიც აფერხებს აფრების მოძრაობას. მიტრალური რეგურგიტაციის დიაგნოსტიკა ადვილია ექოსკოპიურად, ფერადი დოპლერის მეშვეობით. მისი საშუალებით ადვილად ჩანს სარქველზე არსებული ტურბულენტური ნაკადი, რომელიც წინაგულში ბრუნდება. მსუბუქი მიტრალური რეგურგიტაცია შეუცვლელი სარქელის პირობებში ფიზიოლოგიური ნორმაა. დანარჩენ შემთხვევაში მიტრალური ნაკლოვანების მიზეზი შეიძლება იყოს რემატიზმი, ინფექციური ენდოკარდიტი, კორონარული (გულის გვირგვინოვანი) არტერიების დაავადება — მიოკარდიუმის ინფარქტი, რადიაცია, ტრავმა, მეტასტაზური დაავადება, კალციფიცირება. მოზრდილებში მანკებიდან შედარებით იშვიათად გვხვდება ფილტვის არტერიის დაზიანებები, თუმცა არსებობს ასიმპტომური (დამახასიათებელი სიმპტომების გარეშე მიმდინარე) შემთხვევებიც, რომელთაც ამ ასაკობრივ ჯგუფში შემთხვევით აღმოაჩენენ.

ემოსკოპიური გამოკვლევის დასკვნებში ყველაზე ხშირად გამოყენებული ტერმინები რეგურგიტაცია

სიტყვა „რეგურგიტაცია“ რეტროგრადულ მოძრაობას ნიშნავს. ექოსკოპიაში ეს არის სისხლის ნაკადი, რომელიც იცვლის მიმართულებას და იწვევს ტურბულენტურ დინებას. აღნიშნული ტერმინი გამოხატავს სარქველზე არსებულ რეტროგრადულ ნაკადს. რეგურგიტაციული ნაკადი არის დახურული სარქელის დროს „უკან დაბრუნებული“ ნაკადი, რომელიც შეიძლება იყოს მსუბუქი, ზომიერი და მკვეთრი ხარისხისა. მისი დიაგნოსტიკა ხდება დოპლერის რეჟიმის მეშვეობით, კერძოდ, ფერადი დოპლერით. ამა თუ იმ სარქელის ნაკლოვანების დროს რეგურგიტაციული ნაკადის აღმოჩენა მისი

დიაგნოსტიკის მთავარი კრიტერიუმია და სწორედ ექოსკოპიით ხდება.

ტერმინი „რეგურგიტაცია“ ყოველთვის არ ასოცირდება მანქთან. მსუბუქი რეგურგიტაცია შეუცვლელი სარქველის პირობებში ფიზიოლოგიური ნორმაა და პათოლოგიას არ წარმოადგენს.

განდევნის ფრაქცია

გულის ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქციაა შეკუმშვა, რაც უზრუნველყოფს ორგანოთა სისხლით ადეკვატურ მომარაგებას. გულის კუმშეადობა ფასდება მარცხენა პარკუჭის მიერ მიღებული და გადასროლილი სისხლის მოცულობათა შორის სხვაობით. დიასტოლისა და სისტოლის დროს სისხლის მოცულობის სხვაობა წარმოადგენს გადატყორცნილი სისხლის მოცულობას, რომელიც პროცენტულ მაჩვენებლებში გადაყვანისას ასახავს მარცხენა პარკუჭის გლობალურ კუმშეადობას. სწორედ მას ეწოდება განდევნის ფრაქცია (EF). ნორმაში ის 55-70 პროცენტი უნდა იყოს. ის იცვლება სწორედ იმ პათოლოგიების დროს, რომლებიც აზიანებს გულის კუნთს და შეკუმშვის ფუნქციას ცვლის. კარდიოლოგიური მიზეზებიდან ესენია: კორონარული არტერიების დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი (გულის კუნთის ანთება), ესა თუ ის მანკი, არითმია, დილატაციური კარდიომიოპათია. არაკარდიოლოგიური მიზეზებიდან კი — თირეოტოქსიკოზი, ქიმიოთერაპიული მედიკამენტებით მკურნალობა, დეჰიდრატაცია, სხვადასხვა სახის ინტოქსიკაცია, პერიკარდიუმის პათოლოგიები, სისტემური დაავადებები.

ჰიპერტროფია

ჰიპერტროფია არის კუნთის გაზრდა მიოფიბრილების მომატების ხარჯზე. გულის კუნთის გასქელებასაც

ჰიპერტროფია ეწოდება. მას თავისი მიზეზები აქვს. ორგანოზომილებიანი ექოკარდიოსკოპია დღესდღეობით არჩევის მეთოდია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დასადგენად. ექოსკოპის მეშვეობით მარტივად იზომება გულის კედლების სისქე. დიაგნოსტიკის პირველი რგოლია ელექტროკარდიოგრაფიით (ეკგ) მიღებული ინფორმაცია, თუმცა საბოლოო დიაგნოზი უშუალოდ გაზომვებს ეფუძნება. დღევანდელი მონაცემებით, ჰიპერტროფიად მიიჩნევა ძგიდისა და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის გასქელება ქალებში — 10 მმ-ზე, ხოლო მამაკაცებში 11 მმ-ზე მეტად.

გულის ელექტრული ღერძი

„გულის ელექტრული ღერძი“ კარდიოგრაფიული ტერმინია და მისი მახასიათებელი ნიშნები ეკგ-ზე აისახება როგორც ელექტრული აქტივობის მიმართულების ცვლილება. გულის ელექტრული ღერძის გადახრას გულის მდებარეობის ცვლილებას უწოდებენ. ექოსკოპიურად ამის დადასტურება ასევე ადვილია. გულის მდებარეობის ცვლილება დამოკიდებულია ადამიანის კონსტიტუციურ ტიპზე, ანუ იმაზე, ასთენიურია პაციენტი, ნორმოსთენიური თუ ჰიპოსთენიური. ჩამოთვლილ შემთხვევებში გულის ელექტრული ღერძის გადახრა პათოლოგიას არ წარმოადგენს. თუმცა არსებობს გულის ისეთი დაავადებები, როდესაც იცვლება გულის გეომეტრია და, შესაბამისად, ელექტრული ღერძიც (ფილტვისმიერი გული, დილატაციური კარდიომიოპათია, მოცულობითი წარმონაქმნები, პერიკარდიუმის დაავადებები, ზოგიერთი მანკი, მუცლის ღრუს დაავადებები, გულმკერდის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფორმაცია, ხერხემლის დაავადებები).

8. გულის შეძენილი მანკის ქირურგიული მკურნალობა

როდის შეიძლება დაისვას გულის შეძენილი მანკის ოპერაციული მკურნალობის საკითხი?

— გულს სულ ოთხი სარქველი აქვს. ამათგან კარდიოქირურგიის ინტერესის არეალში უმთავრესად სამი ექცევა. მათში მომხდარი დარღვევები სხვადასხვა პარამეტრით, მათ შორის — ექოკარდიოგრაფიულითაც, ფასდება, გამოკვლევის დასკვნაში კი მიეთითება ფუნქციის მსუბუქი, საშუალო ან მძიმე მოშლა. ოპერაციულ ჩარევას მხოლოდ მძიმე დაზიანება მოითხოვს, მანამდე კი სიმპტომური მკურნალობაა საჭირო, თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც გადაწყვეტილებაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაციენტის სუბიექტური ჩივილი. თუ პაციენტი არაფერს უჩივის, ოპერაციის მიზანშეწონილობა მსჯელობის საგნად იქცევა. გვხვდება საპირისპირო სიტუაცია: თუ პაციენტი იკეთებს გულის ოპერაციას სხვა მიზეზით, შესაძლოა მიზანშეწონილად მიიჩნიონ საშუალო დაზიანების სარქველის შეცვლა ან შეკეთება ანუ პლასტიკაც.

რა სახის ოპერაციული ჩარევა ხდება გულის მანკის დროს?

— საუკეთესო ვარიანტი საკუთარი სარქველის პლასტიკაა. უკიდურეს შემთხვევაში დაზიანებული სარქველი იცვლება ხელოვნური — მექანიკური ან ბიოლოგიური — სარქველით. თანამედროვე მექანიკური სარქველები გამოირჩევა დიდი, ეფექტური სანათურით, კარგი გამძლეობით (მათი რესურსი 200

წელზე მეტია), თუმცა სჭირდება საგანგებო მოულა. თრომბოზის პროფილაქტიკისთვის პაციენტმა მუდმივად უნდა იმკურნალოს ანტიკოაგულანტებით სისხლის შედედების უნარი, მინიმუმ, უნდა განახერდეს. ბიოლოგიური სარქელის ეფექტური სანათური შედარებით ნაკლებია. ასევე ნაკლებია მისი რესურსიც — ძლებს 10-15, იშვიათად 20 წელს, მაგრამ თუ პაციენტს სხვა დაავადების გამო არ დაენიშნა ანტიკოაგულანტური თერაპია, ბიოლოგიური სარქელის შემთხვევაში მას მხოლოდ რამდენიმე კვირა დასჭირდება ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა. სარქელს არჩევენ პაციენტის მდგომარეობის, ასაკის, სურვილის და, რა თქმა უნდა, ზომის გათვალისწინებით — მისი ზომა გულისას უნდა მიესადაგოს.

რა გამოკვლევები უნდა ჩატარდეს გულის მანკის ოპერაციამდე?

— გულის ოპერაციის წინ გულს დეტალურად იკვლევენ თანმხლები დაავადებების გამოსაუღენად. გარდა ამისა, ტარდება მთელი ორგანიზმის საერთო გამოკვლევა ზოგადი რისკების შესაფასებლად.

რომელი მანკების დროს ხდება ოპერაციული ჩარევა?

— ჩარევა ხდება ყველა დაზიანებული სარქელის გამო, მაგრამ მანამდე უნდა შეფასდეს ოპერაციის ჩვენება და შესაძლო სარგებელი უნდა აღემატებოდეს შესაძლო რისკს.

რა უკუჩვენება აქვს ოპერაციულ ჩარევას?

— არსებობს დროებითი უკუჩვენება — თანმხლები დაავადება, რომელიც იკურნება. ამ შემთხვევაში, თუ ოპერაციის დაუყოვნებლო ჩატარებას სასიცოცხლო მნიშვნელობა არ აქვს, სასურველია, განკურნებამდე მოვიცადოთ. არსებობს ისეთი უკუჩვენებაც, როდესაც სხვა დაავადების გამო პაციენტის

სიცოცხლის შესაძლო ხანგრძლივობა მცირეა, ხოლო ოპერაციის თანმხლები რისკი — მაღალი. ასეთია ზოგადი რეკომენდაციები, მაგრამ ექიმი გადაწყვეტილებას მაინც ინდივიდუალურად იღებს.

რა გართულებაა მოსალოდნელი ოპერაციის შემდეგ?

— ოპერაციის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს გართულება როგორც გულის, ისე ნებისმიერი სხვა ორგანოს მხრივაც. შედარებით ხშირია ნევროლოგიური გართულებები, გართულებები თირკმელებისა და ფილტვების მხრივ. ამ გართულებების პროფილაქტიკას სამედიცინო პერსონალი ეწევა, ვიდრე პაციენტი კლინიკაში წევს.

პოსტოპერაციული რეაბილიტაცია

— ნაოპერაციებ პაციენტს კლინიკიდან 1-2 კვირაში წერენ, თუმცა რეაბილიტაცია მერეც გრძელდება. პაციენტი შრომისუნარიანი ხდება ოპერაციიდან 1-2 თვის შემდეგ, ასაკისა და პრეოპერაციული მდგომარეობის შესაბამისად. ვინც მძიმე ფიზიკურ შრომას ეწევა, მათ უფრო მეტი დრო სჭირდებათ.

საჭიროა თუ არა თრომბოლიზური საშუალებების მიღება ოპერაციის შემდეგ და რამდენ ხანს?

— თრომბოლიზური საშუალებების მიღება საჭირო არ არის, ანტიკოაგულანტები კი აუცილებელია. ხანგრძლივობა სარქველის სახეობაზეა დამოკიდებული.

როგორია პროგნოზი?

— ხელოვნურსარქველიანი პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ჯანმრთელ პოპულაციასთან შედარებით უარესია, თუმცა გაცილებით აღემატება იმ პაციენტებისას, რომლებსაც ნაჩვენები ჰქონდათ სარქველის გამო ოპერაცია და არ ან ვერ ჩაიტარეს.

**შესაძლებელია თუ არა საქართველოში მანკების
ოპერაციული მკურნალობა?**

— საქართველოში ეს დარგი საკმაოდ კარგად არის
განვითარებული. გარდა ამისა, შემოდის მსოფლიოში ერთ-ერთი
საუკეთესო ხარისხის მექანიკური და ბიოლოგიური სარქველები.
ასე რომ, ჩვენს ქვეყანაში პაციენტმა შეიძლება პრაქტიკულად
იმავე ხარისხის დახმარება მიიღოს, როგორიც დასავლეთის
განვითარებულ ქვეყნებში.

9. გულის მანჯაბის მიზნებსა და გართულებებთან ხშირად ასოცირებული პათოლოგიები

9.1. ენდოკარდიტი

ინფექციური ენდოკარდიტი არის ინფექციურ-ანთებითი დაავადება, რომელიც აზიანებს ენდოკარდიუმს, გულის სარქველებს და მიმდებარე სისხლძარღვების შიგნითა გარსს. ენდოკარდიტთან ერთად ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელების, ღვიძლისა და ელენთის დაავადებაც.

ანტიბიოტიკების გამოგონებამდე ინფექციური ენდოკარდიტით დაავადებულთა უმრავლესობა იღუპებოდა, დღეს კი კონსერვატიული თერაპიით ათიდან რვა პაციენტი იკურნება. 20%-ში მედიკამენტური მკურნალობა უეფექტოა და დიდია გულის უკმარისობის ჩამოყალიბების ალბათობა. ამ შემთხვევაში პაციენტს ქირურგიული გზით მკურნალობენ.

მთელ მსოფლიოში შეიმჩნევა ინფექციური ენდოკარდიტით ავადობის მატება. ეს, ერთი მხრივ, იმის ბრალია, რომ ინფექცია ადვილად იკიდებს ფეხს პათოლოგიურად შეცვლილ სარქველებსა და ენდოკარდიუმზე, მეორე მხრივ კი იმისა, რომ ბოლო ხანს საგრძნობლად იმატა ისეთი ადამიანების რიცხვმა, რომელთაც აქვთ სარქველების მექანიკური ან ბიოლოგიური პროთეზი და რიტმის ხელოვნური მატარებელი. ენდოკარდიტის რისკჯგუფს ქმნიან პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ სარქველების ათეროსკლეროზული, რემატული და ტრავმული

დაზიანებანი. ინფექციური ენდოკარდიტით აუღობის მატებას იწვევს ხანგრძლივი გადასხმები ვენაში. ამის კვალობაზე, დაავადება ხშირია ნარკოტიკების ინტრავენურ მომხმარებლებს შორის.

წინათ ინფექციური ენდოკარდიტის მთავარ მიზეზად მიიჩნეოდა სტრეპტოკოკული ინფექცია, რომელიც მკურნალობას ადვილად ემორჩილება. ამჟამად ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენების გამო გამოძწევეი მიკრობების სპექტრი შეიცვალა: ინფექციურ ენდოკარდიტს იწვევს სტაფილოკოკები, ლურჯ-მწვანე ჩხირები, სოკოვანი მიკროორგანიზმები. განსაკუთრებით მძიმედ სოკოვანი ინფექციით გამოწვეული დაავადება მიმდინარეობს. ხშირად ინფექცია პროთეზირებული სარქველის ადგილას აღმოცენდება. ამგვარ ინფექციურ ენდოკარდიტს პროთეზულს უწოდებენ. ის გულის სარქველის პროთეზირებიდან ორი თვის განმავლობაში ვითარდება და უმეტესად სტრეპტოკოკით არის გამოწვეული. ენდოკარდიტით დაავადების დიდი ალბათობა აქვთ გულისმანკიან პაციენტებს, განსაკუთრებით — მათ, ვისაც აორტული სარქველის მანკი, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი ან აორტის კოარქტაცია აღენიშნება.

ინფექციური ენდოკარდიტით ჯანმრთელი ადამიანიც შეიძლება დაავადდეს. ამას ხელს უწყობს ფიზიკური და ფსიქიკური გადატვირთვა, იმუნიტეტის დაქვეითება.

ადამიანი მუდამ მიკრობებით არის გარემოცული. დამტკიცებულია, რომ კბილების წმენდის დროსაც კი მიკრობების ნაწილი სისხლში ხვდება, თუმცა ეს, ცხადია, იმას არ ნიშნავს, რომ ყველა, ვინც კბილებს იხეზავს, დაავადდება. სისხლის ნაკადს მიკროორგანიზმი გულისკენ მიაქვს. თუ სარქველი დაზიანებულია, მიკრობი ადვილად ეკერის მას, იწყებს გამრავლებას და წარმოქმნის კოლონიას — ე.წ. მიკრობულ ვეგეტაციას, რომელიც გულის სარქველს სწრაფად აზიანებს. მიკრობული ვეგეტაციის ნაწილი შესაძლოა მოსწყდეს სარქველს,

სისხლის ნაკადის მეშვეობით თავის ტვინში მოხედეს და გამოიწვიოს ამ ორგანოს ინფარქტი, რასაც დამბლა, პარეზი და სხვა ნევროლოგიური დაზიანებანი მოჰყვება. რაც შეეხება დაზიანებულ სარქველს, ის ვეღარ ასრულებს თავის ფუნქციას და მალე გულის უკმარისობა ყალიბდება, რომელიც სწრაფად პროგრესირებს, ვინაიდან გული ვერ ასწრებს თავისი საკომპენსაციო შესაძლებლობების გამოყენებას.

ენდოკარდიტი შეიძლება იყოს აქტიური და არააქტიური. დაზიანება ზოგჯერ მხოლოდ სარქველს მოიცავს, ზოგჯერ კი სცდება მას.

მიმდინარეობა და სიმპტომები. კლასიკური ინფექციური ენდოკარდიტის დროს აუდიტორს აქვს მაღალი ტემპერატურა, აციებს, აწუხებს სისუსტე, ქოშინი, ოფლიანობა, ტკივილი გულმკერდის არეში, ხველა და ღებინება, იკლებს წონას, კანზე უჩდება გამონაყარი, თითები დოლის ჯოხისებრი უხდება, თუმცა არის შემთხვევები, რომლებიც ნორმალური ტემპერატურით ან სუფთა კანით მიმდინარეობს. დიდდება ელენთა, ზიანდება თვალის ბადურა გარსი, ანთებითი პროცესი აზიანებს თირკმელებს.

დიაგნოსტიკა. აუცილებელია სისხლის ანალიზი, რომელიც ანთებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს გამოავლენს. ანალიზისთვის სისხლს არტერიიდან იღებენ. ინფექციური ენდოკარდიტის დროს სისხლში აუცილებლად აღმოჩნდება ინფექცია. ექოკარდიოგრამაზე ჩანს სარქველებზე არსებული 3 მმ-ზე დიდი ზომის მიკრობული ევგეტაციები. დიაგნოზი ათიდან რვა შემთხვევაში სწორედ ექოკარდიოგრაფიას ეფუძნება.

მკურნალობა. ინფექციურ ენდოკარდიტს მკურნალობენ მედიკამენტებით, გულის მდგომარეობის მუდმივი კონტროლით. დაავადება უმეტესად იკურნება. თუ კონსერვატიული მკურნალობა უეფექტო აღმოჩნდა, მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევას. ქირურგიული მკურნალობა მოწოდებულია, როდესაც:

- ვითარდება გულის უკმარისობა;
- ანტიბიოტიკოთერაპიის მიუხედავად, სისხლში მაინც არის მიკროორგანიზმები;
- ენდოკარდიტი სოკოვანია.

გულის მძიმე უკმარისობით გართულებული ინფექციური ენდოკარდიტი ქირურგიული მკურნალობის გარეშე ათიდან ექვს შემთხვევაში სიკვდილით სრულდება, ხოლო აორტის სარქელის დაზიანებისას ავადმყოფი ათიდან რვა შემთხვევაში იღუპება. ოპერაცია გულის უკმარისობის ნიშნების გამოვლენისთანავე უნდა გაკეთდეს.

9.2. გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა არის პათოლოგიური მდგომარეობა, როდესაც გულს უნარი არ შესწევს, ორგანოები და ქსოვილები მათი ნორმალური ცხოველქმედებისთვის საჭირო ოდენობის სისხლით მოამარაგოს.

თავდაპირველად გული ნებისმიერ ვითარებაში აწევის ორგანოებსა და ქსოვილებს სათანადო ოდენობის სისხლს, თუმცა ამისთვის საჭირო ხდება ყველა საკომპენსაციო მექანიზმის მობილიზება. თანდათან ეს მექანიზმები დატვირთვას ვეღარ უძლებს და სუსტდება. ვითარდება გულის უკმარისობა. თავდაპირველად ის მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვისას ვლინდება, მოგვიანებით კი — მოსვენების დროსაც.

გულის უკმარისობის ნაცვლად ზოგჯერ იყენებენ ტერმინებს: გულის ნაკლოვანება ან გულის დეკომპენსაცია. ეს მდგომარეობა მსოფლიოს მოსახლეობის 1-2%-ს აღენიშნება. მისი გავრცელების მაჩვენებელი ასაკთან ერთად იმატებს. 75 წელს გადაცილებულებს შორის გულის უკმარისობა 10%-ზე მეტს აქვს.

გულის უკმარისობა შეიძლება იყოს როგორც პირველადი (თვით გულის დაავადებით გამოწვეული), ისე მეორეული — განპირობებული სხვა ორგანოთა დაავადებით. მისი ყველაზე გავრცელებული მიზეზებია:

● მიოკარდიუმის ინფარქტი — როგორც მწვავე პროცესი, ისე პოსტინფარქტული მდგომარეობა;

● ჰიპერტონიული დაავადება;

● გულის მანკი;

● ანემია;

● მიოკარდიტი;

● ტოქსიკური ჩიყვი;

● ჰიპერთირეოზი;

● ფილტვების პათოლოგია;

● ორსულობა.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. დაავადების კლინიკური სურათი იმაზეა დამოკიდებული, მწვავედ მიმდინარეობს იგი თუ ქრონიკულად და უპირატესად რომელი პარკუჭის ნაკლოვანებაა გამოხატული. ამის კვალობაზე, განასხვავებენ მარცხენა პარკუჭოვან, მარჯვენაპარკუჭოვან და ტოტალურ უკმარისობას. ასევე, ხდება კლასიფიცირება სისტოლურ და დიასტოლურ ფორმებად. სისტოლური უკმარისობისას დაქვეითებულია გულის კუნთის შეკუმშვის უნარი, ხოლო დიასტოლური უკმარისობისას შეზღუდულია პარკუჭების გაფართოების უნარი და შემცირებულია მათი სისხლით ავსების ინტენსივობა.

მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანება ანუ კარდიული ასთმა შეიძლება განვითარდეს ფიზიკური და ემოციური გადაძაბვის, კრიზის, ჭარბი საკვების ან სასმლის მიღების, მოწამელის დროს. კარდიული ასთმა და ფილტვების შეშუპება მარცხენა წინაგულში მოძრავი თრომბის არსებობამაც შეიძლება გამოიწვიოს.

მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობისას, უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია დაავადების დიფერენცირება ბრონქული ასთმისგან, რათა სწორად ჩატარდეს გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება. წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიძლება საუფასოოდ შედეგი მივიღოთ.

მოსახლეობის უმრავლესობისათვის ტერმინი „კარდიული ასთმა“ უცხოა, ამიტომ ბევრს ის ბრონქულ ასთმაში ერევა. კარდიული ასთმა, ბრონქულისგან განსხვავებით, ვითარდება მოწიფულ ან ხანში შესულ ასაკში და ახასიათებს:

- ჩასუნთქვის გაძნელება;
- სიფითრე;
- პულსის გახშირება;
- უხვი ქაფიანი, ვარდისფერი ნახველი.
- ბრონქულ ასთმას კი ახასიათებს:
- ამოსუნთქვის გაძნელება;
- გაფანტული ციანოზი (სილურჯე);
- ნორმალური ან შენელებული პულსი;
- მცირე რაოდენობის ლორწოვან-წებოვანი ნახველი.

მარჯვენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა მისი უეცარი და მკვეთრი გადაძაბვის შედეგად ვითარდება. მიზეზი შეიძლება იყოს ტოტალური კრუპოზული პნევმონია, ბრონქული ასთმა, პლევრიტი, გულმკერდის დეფორმაცია, ფილტვის ინფარქტი, გულის თანდაყოლილი მანკი. ამ დროს სისხლი სწრაფად გუბდება ვენურ სისტემასა და ღვიძლში, რის შედეგადაც ეს უკანასკნელი დიდდება. აღმოცენდება ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშ და შეშუპება. ამასთან ერთად, აღინიშნება:

- ძლიერი ქოშინი;
- გულმკერდში ზეწოლის შეგრძნება და ტკივილი;
- ძლიერი სისუსტე;
- კისრის ვენების შებერვა;
- არტერიული წნევის დაქვეითება.

გულის ნებისმიერი სახის მწვავე ნაკლოვანების შემთხვევაში ავადმყოფს პირველსავე წუთებში უნდა ჩაუტარდეს კვალიფიციური სამედიცინო დახმარება. თვითმკურნალობამ შესაძლოა სავალალო შედეგამდე მიგვიყვანოს.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს გულის ფუნქციის დარღვევის გამო ვითარდება ორგანოებისა და ქსოვილების პიპოქსია, რაც შინაგანი ორგანოების (ღვიძლის, თირკმელების, ფილტვების) ფუნქციის მოშლას იწვევს, ეს კი, თავის მხრივ, უფრო აუარესებს გულის მუშაობას.

გულის ქრონიკული დაავადებების დროს მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის იზოლირებული უკმარისობა შედარებით იშვიათია. უმეტესად ორივე მათგანის კუმშვის ფუნქციაა დაქვეითებული, რის გამოც ხდება შეგუბება სისხლის მიმოქცევის როგორც დიდ, ისე მცირე წრეში. ეს უმთავრესად ისეთი პათოლოგიური პროცესით არის განპირობებული, რომელიც დიფუზურად აზიანებს გულის კუნთს, უმეტესად — გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებით, სიმპტომური პიპერტენზიით, კარდიოსკლეროზით.

გულის ქრონიკული უკმარისობის საწყის სტადიაში ავადმყოფს ერთხანს არაფერი აწუხებს. დაავადების პროგრესირების კვალდაკვალ თავს იჩენს:

- ადვილად დაღლა;
- შრომის უნარის დაქვეითება;
- ჰაერის უკმარისობა;
- ქოშინი;
- გულისცემის გაზშირება.

მერე და მერე გულის აჩქარება და ქოშინი მოსვენების დროსაც ვითარდება და ერთვის:

- ფეხების შეშუპება;
- შარდის სადღელამისო ოდენობის შემცირება;
- ღამის შარდვა;

● ტკივილისა და სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშ.

ნიუიორკული კლასიფიკაციის მიხედვით, რომელიც ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვის ხარისხს ეფუძნება, გულის ქრონიკული უკმარისობა ოთხ კლასად იყოფა:

I კლასი — ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა სისუსტეს, დაღლას, ქოშინსა და ტაქიკარდიას არ იწვევს;

II კლასი — აღინიშნება ფიზიკური აქტივობის ზომიერი შეზღუდვა, მოსვენებისას პათოლოგია არ ვლინდება;

III კლასი — აღინიშნება ფიზიკური აქტივობის გამოხატული შეზღუდვა. ავადმყოფი კომფორტულად თავს მხოლოდ მოსვენებისას გრძნობს;

IV კლასი — გულის უკმარისობისთვის ჩვეული მოვლენები მოსვენების დროსაც კი გამოიხატება.

ამ კლასიფიკაციის გათვალისწინებით, მკითხველი იოლად მიხვდება, როდის მიმართოს ექიმს, რათა დროულად აღკვეთოს პათოლოგია. ძირითადი დაავადების მართებული მკურნალობა ხშირად ამცირებს გულის ქრონიკული უკმარისობის გამოვლინებას. ამ პოტენციურად უკუგანვითარებადი მიზეზების რიცხვს მიეკუთვნება არტერიული ჰიპერტენზია, სიმსუქნე, ალკოჰოლიზმი, ტოქსიკური ჩიყვი, მიქსედემა, პერიკარდიტი, ანემია, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება.

გულის ქრონიკული უკმარისობის პროოცირებას ხშირად იწვევს ესა თუ ის ინფექცია, ფიზიკური აქტივობის ინდივიდუალური რეჟიმის დარღვევა, ჭარბი მარილისა და სითხის მოხმარება და უძილობა.

დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის. ის ანამნეზურ მონაცემებსა და კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს ემყარება. ამასთანავე, მკურნალობა სწორად რომ წარიმართოს, აუცილებელია ძირითადი (გულის უკმარისობის გამომწვევი)

დაავადების ამოცნობაც. დიაგნოზის დასაზუსტებლად მიმართავენ რენტგენოლოგიურ და ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებს. შედარებით ნაკლებინფორმაციულია ელექტროკარდიოგრაფია. სისხლის ანალიზი ძირითადი დაავადების (ანემიის, თირუოტოქსიკოზის და სხვა) გამოვლენაში გვეხმარება.

გულის მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს (კარდიული ასთმა, ფილტვების შეშუპება) აუცილებელია გადაუდებელი ღონისძიებები. ავადმყოფი უნდა იწვეს მაღალ სასთუმალზე ან იჯდეს და ფეხები ჩამოშვებული პქონდეს. შემდგომი ღონისძიებები უკვე ექიმმა უნდა განახორციელოს.

გულის ქრონიკული უკმარისობისას მეტად მნიშვნელოვანია მკურნალობის სქემის მართებული შერჩევა და თანამიმდევრული მკურნალობა ამ სქემის მიხედვით. სამკურნალო საშუალებებიდან უმთავრესად იყენებენ აგფ-ინჰიბიტორებს, შარდმდენებს, ბეტაბლოკატორებს, საგულე გლიკოზიდებს, სტატინებს, ანტიკოაგულანტებსა და ანტიაგრეგატორებს. ეს პრეპარატები ინდივიდუალურად შეირჩევა, რაც ექიმის პრეროგატივაა.

თუ ავადმყოფი მედიკამენტურ მკურნალობას არ ექვემდებარება და პროგნოზი ცუდია, მიმართავენ გულის ტრანსპლანტაციას. გადანერგილი გულით ერთ წელს ცოცხლობს პაციენტი 80%, ხოლო ხუთ წელს — 75%. ზოგიერთი ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 15 წელსაც კი აღწევს. გულის გადანერგვის შემდეგ პაციენტები კარგად იტანენ ფიზიკურ დატვირთვას.

პროფილაქტიკა. ერთი მხრივ, აუცილებელია ძირითადი დაავადების (მაგალითად, გულის იშემიური დაავადების, არტერიული ჰიპერტენზიის) პროფილაქტიკა, მეორე მხრით — უშუალოდ გულის უკმარისობის პროგრესირებისა და მისი რისკფაქტორების საწინააღმდეგო ღონისძიებები

9.3 რევმატიზმი

რევმატიზმი (სხვაგვარად — მწვავე რევმატული ცხელება, როგორც ამჟამად უწოდებენ) წარმოადგენს გადატანილი ტონზილიტის (ანგინის) ან ფარინგიტის ინფექციურ გართულებას შემაერთებული ქსოვილის სისტემური და ანთებითი დაზიანებით. რაკი შემაერთებული ქსოვილი ადამიანის ორგანიზმის მთავარი საშენი მასალაა, მისი ანთებითი დაზიანება არა რომელიმე ერთი, არამედ რამდენიმე სისტემის დისფუნქციასა და მწყობრიდან გამოსვლას იწვევს.

რევმატიზმი ნებისმიერ ასაკში შეიძლება განვითარდეს, თუმცა უპირატესად მაინც 6-15 წლამდე ასაკის ბავშვები და მოზარდები ავადდებიან, ამასთან, ქალებს ის მამაკაცებზე 3-ჯერ ხშირად ემართებათ.

საქართველოში რევმატიზმით დაავადებულია მოსახლეობის დაახლოებით 0,73%. ბოლო წლებში მაჩვენებელი დიდად არ შეცვლილა, მაგრამ შემჩნეულია რევმატიზმის გართულებული ფორმები (რევმატული მანკები, გულის დეკომპენსაცია და თრომბოემბოლიური გართულებები). ამის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ცუდი სოციალურ-ეკონომიკური ფონი და ექიმთან დაგვიანებით მისვლა.

თანამედროვე მონაცემებით, არსებობს დაავადების გამომწვევი სამი უმთავრესი ფაქტორი: A ჯგუფის ბეტაჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, ვირუსი (გრძიპისა, კოქსაქისა და სხვა) და ბაქტერია-ვირუსის კომბინაცია.

პათოგენეზში განსაზღვრულ როლს ასრულებს გენეტიკურ-მემკვიდრეობითი ფაქტორიც.

მიუხედავად იმისა, რომ რევმატიზმის ეტიოპათოგენეზი ბოლომდე ჯერ კიდევ შეუსწავლელი და დაუდგენელია, A ჯგუფის ბეტაჰემოლიზური სტრეპტოკოკის როლი რევმატიზმის

განვითარებაში ექსპერიმენტულად არის დადასტურებული. ყველაზე ხშირად რევმატიზმის განვითარებაში სწორედ ამ მიკროორგანიზმს მიუძღვის ბრალი.

A ჯგუფის ბეტაჰემოლიზური სტრეპტოკოკი

პათოგენური კოკებით გამოწვეული დაავადებები როგორც კლინიკური მიმდინარეობის, ისე გამომწვევეთა რაოდენობის თვალსაზრისით მრავალრიცხოვანი და მრავალფეროვანია.

პიოკოკები (ჩირქმბადი მიკრობები) საკმაოდ დიდი გავრთიანებაა სფეროსებრი მიკროორგანიზმებისა, რომლებსაც ადამიანის სხეულის სხვადასხვა უბანში ჩირქოვანი კერების წარმოქმნის უნარი შესწევთ. სწორედ პიოკოკების მრავალრიცხოვან ოჯახს ეკუთვნის ჰაერში, წყალსა და ნიადაგში უხვად მობინადრე ჯაჭვისებურად მზარდი სტრეპტოკოკებიც.

ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით სტრეპტოკოკთა 6 ჯგუფი არსებობს: A, B, C, D, E და F მათი ერთი ნაწილი საპროფიტულ ცხოვრებას ეწევა და თავისი არსებობით არავისთვის მოაქვს ზიანი, მეორე ნაწილს წარმოადგენენ პათოგენური ორგანიზმები, რომლებიც ცხოველისა და ადამიანის უამრავ საშიშ დაავადებას იწვევენ.

აღსანიშნავია, რომ ადამიანისთვის პათოგენურ სტრეპტოკოკთა უმრავლესობა, ბეტაჰემოლიზურის მსგავსად, სწორედ A ჯგუფის წარმომადგენელია. მას მაღალი კონტაგიოზურობა (გადადების უნარი) ახასიათებს.

ჰემოლიზურ-სტრეპტოკოკული ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანი, მის მიერ გამოყენებული საყოფაცხოვრებო ნივთები და ჰაერია, რომელშიც სტრეპტოკოკები მშვენივრად გრძნობენ თავს, ამიტომ არც არის გასაკვირი, რომ ისინი უმთავრესად სწორედ რესპირატორულ (სასუნთქ) ორგანოებს „ლაშქრავენ“.

დაავადებულთან კონტაქტის ან დაბინძურებული ჰაერის ჩასუნთქვის დროს სტრეპტოკოკი ადამიანის ორგანიზმში იჭრება და ხახაში, ნუშურა ჯირკვლებზე, იდებს ბინას, წარმოქმნის ჩირქმბად ანთებით კერებს, გამოყოფს ცხოველქმედების მომწამვლელ პროდუქტებს და სხვადასხვა სახის ანგინას იწვევს.

რევმატიზმის პათოგენეზი

რევმატიზმის გამომწვევი (A ჯგუფის ბეტაჰემოლიზური სტრეპტოკოკი) ორგანიზმში ზედა სასუნთქი გზებიდან ხვდება. ინფიცირება განსაკუთრებით ხშირია დახურულ კოლექტივებში (ბაგა-ბაღში, სკოლაში, სამხედრო ნაწილში...). მწვავე რევმატული ცხელება, ჩვეულებრივ, უეცრად იწყება, თუმცა 2-3 კვირით ადრე მას წინ უძღვის ტონზილიტი და ფარინგიტი. რასაკვირველია, ყველა, ვინც კი ტონზილიტი ან ფარინგიტი გადაიტანა, რევმატიზმით არ აუადდება. რევმატული ცხელების თავიდან აცილება მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული ტონზილიტისა და ფარინგიტის დროულ, სწორ მკურნალობასა და ორგანიზმის იმუნურ შესაძლებლობებზე — არასრული და არაკვალიფიციური მკურნალობისას, როცა არ ხდება ორგანიზმში ანგინის გამომწვევი ინფექციური კერის დროული და სრული ლიკვიდაცია, სტრეპტოკოკები ნუშურა ჯირკვლებიდან და ხახიდან სისხლისა და ლიმფის საშუალებით მიმოიფანტებიან მთელ ორგანიზმში, განსაკუთრებით — გულსა და ნერვულ სისტემაში, და ტოქსიკურად მოქმედებენ მათზე, რის შედეგადაც პათოლოგიურ პროცესში დროთა განმავლობაში ჩათრეული აღმოჩნდება გული, სისხლძარღვები, ნერვული სისტემა, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატი, კანი და სხვა ორგანოები.

ორგანიზმზე ტოქსიკურად მოქმედებს ამ მიკროორგანიზმთა მიერ გამომუშავებული თერმოსტაბილური ენდოტოქსინები:

კემოლიზინი (შლის ერითროციტებს), ლეიკოციდინი (აზიანებს ლეიკოციტებს), ფიბრინოლიზინი (შლის ფიბრინულ ქსოვილს). სტრეპტოკოკთა მიერ გამომუშავებულ ტოქსინებს შორის ყველაზე ძლიერია პიალურონიდაზა, რომელიც შემაერთებელ ქსოვილს ყველა დანარჩენზე მეტად აზიანებს.

ტოქსინების ზემოქმედებით ორგანიზმი სენსიბილიზაციას განიცდის და სუსტდება, იმატებს მთელ სხეულში, განსაკუთრებით — ანთებით კერებში, კაპილარების განვლადობა, პათოლოგიურად იცვლება სისხლის ბიოქიმიური შედგენილობა, ირღვევა ნერვულ-რეფლექსური და ჰორმონული რეგულაცია.

სტრეპტოკოკული ტოქსინებით ორგანიზმის სენსიბილიზაციის პარალელურად რევმატიზმის პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებს აუტოალერგიაც — ბრძოლა საკუთარი ქსოვილების წინააღმდეგ.

უკვე ნახსენებ ბიოქიმიურ ცვლილებათა გამო დენატურირებულ (სახეცვლილ) საკუთარ ქსოვილებსა და სისხლის პლაზმის ცილებს ორგანიზმი უცხოდ აღიქვამს და იმუნური სისტემაც მათ საწინააღმდეგოდ ანტისხეულების გამომუშავებას იწყებს. რაც უფრო ძლიერია ორგანიზმი, მით მეტ ანტისხეულს გამოიმუშავებს იგი და შემაერთებელი ქსოვილიც უფრო სწრაფად ზიანდება.

რევმატიზმის დროს ორი სახის ანტიგენები წარმოიქმნება: სტრეპტოკოკული ტოქსინისა და ქსოვილთა დაშლისას გამოთავისუფლებულ პოლისაქარიდთა ნაერთი და საკუთრივ ქსოვილის დენატურირებული და სახეცვლილი ცილა.

ანტიგენებად აღქმულ საკუთარ ქსოვილებთან ბრძოლისას ორგანიზმში იკერება მანკიერი წრე: დენატურირებული და აუტოანტიგენად ქცეული ცილა იწვევს მის წინააღმდეგ ანტისხეულთა გამომუშავებას, რომელთა სამიზნეც საკუთარი ორგანიზმის შემაერთებელი ქსოვილია, მისი დაზიანების შედეგად წარმოიქმნება ისევ დენატურირებული ცილა და ასე შემდეგ.

დროთა განმავლობაში სტრუქტოკოკული ინტოქსიკაცია და აუტოალერგიულ რეაქციათა ჯაჭვი სერიოზულ ზიანს აყენებს შემაერთებელ ქსოვილს და ანგიინის ან რომელიმე სხვა სტრუქტოკოკული ინფექციის გადატანიდან 1-3 კვირის შემდეგ ყალიბდება რევმატიზმად წოდებული სისტემური პათოლოგიური პროცესი, რომლის უმთავრესი გამოვლინებაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიაა.

საყურადღებოა, რომ რევმატიზმის განვითარების რისკფაქტორებად შეიძლება მივიჩნიოთ ასაკი 6-დან 15 წლამდე, დაზარალებული კოლექტივი, სტრუქტოკოკული ინფექციის გარემოცვა, გადატანილი მწვავე სტრუქტოკოკული ინფექცია და ხშირი ცხვირ-ხახის ინფექციები, გენეტიკური განწყობა (ე.წ. რევმატული ოჯახები), შემაერთებელი ქსოვილის თანდაყოლილი ანომალიები, მომატებული ტენიანობისა და დაბალი ტემპერატურის პირობებში მუშაობა და მოსახლეობის დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური დონე.

კლინიკური სურათი

მწვავე რევმატული ცხელების საწყისი სტადიის სიმწვავე ავადმყოფის ასაკზეა დამოკიდებული. ბავშვთა ასაკში რევმატიზმი ნახევარზე მეტად ანგიინიდან ან ფარინგიტიდან 2-3 კვირის შემდეგ იწყება. დასაწყისი უეცარია, თან სდევს მაღალი ტემპერატურა, სიმეტრიული მიგრირებადი ტკივილი მსხვილ სახსრებში (უმეტესად — მუხლებში) და კარდიტის ნიშნები (ტკივილი გულის არეში, ქოშინი, გულისცემის გაძლიერება...).

მოზრდილებსა და ახალგაზრდებში რევმატიზმს თანდათანობითი დასაწყისი ახასიათებს, თუმცა ამ შემთხვევაშიც ანგიინის ან ფარინგიტის გადატანიდან 2-3 კვირის შემდეგ იჩენს თავს. ამ დროს აღინიშნება სუბფებრილური (38 გრადუსამდე) ტემპერატურა, მსხვილი სახსრების ტკივილი (ართრალგია) და კარდიტის სურათი.

ამის კვალობაზე, ბავშვებში, იშვიათად — მოზარდებსა და ახალგაზრდებში, ტონზილოგენური ან ფარინგეალური ინფექციიდან 2-3 კვირის შემდეგ ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომების უეცარმა აღმოცენებამ უნდა გვაფიქრებინოს, რომ მწვავე რეემატულ ცხელებასთან გვაქვს საქმე. ასეთ დროს აუცილებლად მიმართეთ ექიმს (პედიატრს ან რეემატოლოგს).

რემატიზმი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

პირველი რეემატული შეტევის დროს გულის დაზიანება (რემოკარდიტი) ასიდან დაახლოებით 50-75 შემთხვევაში ხდება. რემოკარდიტი — მწვავე რეემატული ცხელების მთავარი სინდრომი — ასიდან 90-95 შემთხვევაში განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და შედეგს. უპირატესად ვითარდება ეალეულიტი (სარქვლოვანი აპარატის ანთება), მიოკარდიტი (გულის კუნთოვანი გარსის ანთება) და/ან პერიკარდიტი (გულის გარეთა გარსის ანთება). რემოკარდიტის, განსაკუთრებით — მისი პირველი გამოვლენის, ერთ-ერთ მთავარ კრიტერიუმს ანტირემატულ თერაპიაზე კლინიკური სიმპტომების დადებითი დინამიკა (შემსუბუქება) წარმოადგენს. დაავადება ხშირად მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, ძლიერი ოფლიანობით იწყება. ავადმყოფი უჩივის ძლიერ სისუსტეს, ყრუ, ზოგჯერ — მჩხვლეტ ტკივილსა და უსიამოვნო შეგრძნებას გულის მიდამოში, გულისცემის აჩქარებას, გულის ფრიალს და ქოშინს ფიზიკური დატვირთვისას.

გულის რეემატული მანკი დაავადების დაწყებიდან სამ წელიწადში ყალიბდება. პირველი შეტევის შემდეგ მისი ჩამოყალიბების სიხშირე ბავშვებში 20-25%-ს შეადგენს, მოზარდებში — 33%-ს, ხოლო მოზრდილ პაციენტებში — 39-45%-ს. ასიდან 7-10 შემთხვევაში გადატანილი რემოკარდიტის

შემდეგ ბავშვებს მიტრალური სარქელის პროლაფსი უვითარდებათ. მწვავე რევმატული ცხელების განმეორებითი შეტევები სარქელოვან პათოლოგიებს, როგორც წესი, ამძიმებს.

რევმატიზმი და სახსრები

მწვავე რევმატული ცხელების პირველი შეტევის შემდეგ სამიდან ორ შემთხვევაში რევმატიზმის ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომი რევმატული პოლიართრიტია. ამ დროს ყველაზე ხშირად მუხლების, კოჭ-წვივის, სხივ-მაჯისა და იდაყვის სახსრები ზიანდება. აუადმყოფი უჩივის მოძრაობის შეზღუდვას (ზოგჯერ — სრულ უმოძრაობამდე), სახსრების ტკივილს, შესივებას, შეწითლებას. შემთხვევათა 10-15%-ში შესაძლოა თავი იჩინოს პოლიართრალგიამ (რამდენიმე სახსრის ტკივილმა), რომელიც ართრიტისგან იმით განსხვავდება, რომ აუადმყოფს მოძრაობა არ ეზღუდება, პალპაციის დროს არ აღენიშნება ტკივილი და ანთების სხვა სიმპტომები.

რევმატული პოლიართრიტი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, ანთებით დაზიანებათა მფრინავი, ცვალებადი და სიმეტრიული ხასიათით გამოირჩევა. ამ დროს აღნიშნული ცვლილებები ანტირევმატული მკურნალობის ფონზე 2-3 კვირაში რეგრესს (უკუგანვითარებას) განიცდის.

უთუოდ უნდა ითქვას, რომ რევმატული ართრიტი, როგორც წესი, შერწყმულია რევმოკარდიტთან და იზოლირებულად იშვიათად (15%-ში) მიმდინარეობს.

სხვა სიმპტომები

რევმატიზმის დროს სხვა ორგანოებისა და სისტემების ცვლილებები შედარებით იშვიათია. მწვავე რევმატული ცხელების დროს ასიდან 5-7 შემთხვევაში ზემოაღნიშნულ სიმპტომებთან

შერწყმულია ცნს-ის დაზიანება — მცირე ქორეა. ის რევმატიზმით დაავადებულთა 6-30 პროცენტთან გვხვდება. მეტწილად, როგორც აღვნიშნეთ, ავადებიან გოგონები და ქალიშვილები. პათოლოგიისთვის დამახასიათებელია უნებლიე მოძრაობები. იშვიათად ეს დაავადება ენცეფალიტსა და მენინგიტში გადაიზრდება.

რევმატიზმის დროს მოსალოდნელია კანის დაზიანება. კერძოდ, კანის საფარველზე შესაძლოა წარმოიქმნას რგოლისებრი ერითემა (4-17%), რომელიც უმტკივნეულოა, არ არის მქავანა და თითის დაჭერით ქრება, და კანქვეშა რევმატული კვანძები (1-3%). ეს კვანძები უმეტესად მსხვილი სახსრების მიდამოშია ლოკალიზებული და ხშირად სდევს თან პოლიართრიტსა და კარდიტს. კვანძები უმტკივნეულოა და მკურნალობის შედეგად იოლად ქრება.

რევმატიზმის დროს არ არის გამორიცხული სეროზული გარსების დაზიანება — პერიკარდიტის, ძალიან იშვიათად — პლევრიტის სახით.

სხვა კლინიკური სიმპტომებიდან (ე.წ. მცირე კრიტერიუმებიდან), უპირველეს ყოვლისა, უნდა ვახსენოთ ცხელება, რომელიც რევმატიზმისთვის არასპეციფიკურია და არც რაიმე თავისებურება ახასიათებს. იზოლირებული ქორეის მქონე ბავშვებს ცხელება არ აღვნიშნებთ.

ართრალგიები — სახსრებისა და მათ ირგვლივ ძვლების ტკივილი — სახსრების პათოლოგიის შედარებით მსუბუქი ფორმაა და რევმატიზმისათვის არასპეციფიკურია.

დიაგნოსტიკა

კლასიკურ შემთხვევაში მწვავე რევმატული ცხელების დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის, თუმცა ძირითადი კლინიკური სიმპტომები (გარდა რგოლისებრი ერითემისა და კანქვეშა რევმატული კვანძებისა, რომლებიც იშვიათად გვხვდება)

არასპეციფიკურია, სრულფასოვან დიაგნოსტიკურებას ართულებს და ჰიპერდიაგნოსტიკამდე მიყვავართ.

როგორც პირველადი (მწვავე), ასევე შებრუნებითი (ქრონიკული) რევმატიზმის დიფერენცირება საჭიროა მრავალი დაავადებისგან: ინფექციური ენდოკარდიტიდან, არარევმატული წამოშობის მიოკარდიტიდან, მიტრალური სარქველის პროლაფსიდან, კარდიომიოპათიისგან, გულის მიქსომისგან, პირველადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომისგან, სისტემური წითელი მგლურასგან, სხვადასხვა წარმოშობის რეაქციული ათროიტისგან, მაანკილოზებელი სპონდილოართროიტისგან.

რევმატიზმის დიაგნოსტიკურება ხდება ტ. დ. ჯონსის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებით, რომლებიც ამერიკის კარდიოლოგიური ასოციაციის მიერ არის მიღებული და შემდგომში მოდიფიცირებული.

განასხვავებენ მთავარ (ე.წ. დიდ) და დამატებით (მცირე) კრიტერიუმებს.

დიდი კრიტერიუმებია:

- პოლიართრიტი;
- კარდიტი;
- ქორეა;
- რგოლისებრი ერითემა;
- კანქეშა კვანძები.

დამატებით კრიტერიუმებად, რომლებიც A ჯგუფის სტრეპტოკოკით გამოწვეულ ინფექციაზე მიუთითებენ, მიიჩნევა ხახის ნაცხიდან A ჯგუფის სტრეპტოკოკის ამოთესვა და/ან სწრაფი რეაქცია სტრეპტოკოკური ანტიგენების ტესტებზე.

შედარებით არასპეციფიკური (მცირე) კრიტერიუმებია:

- ართრალგია, ცხელება;
- ლაბორატორიული მაჩვენებლები — მწვავე ფაზის ცილების მომატება, ელსის, C რეაქტიული ცილის ცვლილებები, ეკგ-ზე PR ინტერვალის გაზრდა.

წრეაქტიული ცილა

წრეაქტიული ცილა რევმატული პროცესის სიმწვავეს, აქტიუობას ასახავს, მაგრამ მის დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას გადაჭარბებით აფასებენ, რაც ხშირად სამედიცინო შეცდომის მიზეზი ხდება, ამას კი, თავის მხრივ, სრულიად გაუმართლებელი და არცთუ უვნებელი, ხანგრძლივი მკურნალობა (მაგალითად, ბიცილინის ყოველდღიური შეყვანა) მოჰყვება.

წრეაქტიული ცილა საკმაოდ მგრძნობიარეა, მაგრამ, ისევე როგორც ანთების მწვავე ფაზის სხვა მაჩვენებლები, პირველ რიგში — ელსი (ერითროციტების დალექვის სიჩქარე), სერომუკოიდები, ღიფენილამინი, ლეიკოციტები, ცერულოპლაზმინი, — ისიც არასპეციფიკურია და ასევე იმატებს ნებისმიერი სხვა ანთებითი პროცესის დროსაც.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

დროული და ადეკვატური ანტირევმატული მკურნალობის ფონზე რევმატიზმის აქტიური, მწვავე პროცესი შეიძლება არააქტიურ ფორმაში გადავიდეს და ბოლოს სრულიად გაქრეს, მაგრამ თუ პაციენტმა ექიმს დაგვიანებით მიმართა და არასრული მკურნალობა ჩაიტარა, რევმატული პროცესი ქრონიკულ ფორმაში გადაიზრდება და რევმოკარდიტიც რევმატული კარდიოსკლეროზითა და გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანებით დასრულდება.

ყველა აუდმყოფს, რომელსაც მწვავე რევმატული ცხელების დიაგნოზს დაუსვამენ, სჭირდება ჰოსპიტალიზაცია და ინდივიდუალური თერაპია, რომელიც უნდა ითვალისწინებდეს რევმატული პროცესის მიმდინარეობისა და აქტიუობის, გულის სარქველების დაზიანების, გულის უკმარისობის ხარისხს.

დიაგნოზის დასმისთანავე A ჯგუფის სტრეპტოკოკის უვნებელსაყოფად იწყება პენიცილინოთერაპიის კურსი, ხოლო

კურსის ჩამთავრებისთანავე — ბიცილინოპროფილაქტიკა. გარდა ამისა, ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო ანტივირუსული პრეპარატები, ხოლო მეტად მწვავე (მაღალი აქტიუობის და შეუპოვრად მიმდინარე) ფაზაში — კორტიკოსტეროიდები შესატყვისი დოზით.

კორტიკოსტეროიდების ოპტიმალური დოზის, მათი დანიშვნის ხანგრძლივობისა და, რაც მთავარია, თანდათანობითი კლების ტემპის შესარჩევად დიდი მნიშვნელობა აქვს ექიმის გამოცდილებას.

გარდა მედიკამენტური მკურნალობისა, პაციენტისთვის ძალზე მნიშვნელოვანია წოლითი რეჟიმის დაცვა, სრულფასოვანი კვება და რეაბილიტაციური ღონისძიებები.

რევმატული შეტევის სტაციონარული მკურნალობის დასრულების შემდეგ აუადმყოფს სჭირდება რევმატოლოგის ხანგრძლივი (ზოგჯერ — სამუდამო) მეთვალყურეობა და პროფილაქტიკური ღონისძიებები — გახანგრძლივებული პენიცილინის (ბიცილინის, რეტარპენის, ექსტენცილინის...) დროული და რეგულარული შეყვანა. ამ პრეპარატების გამოყენება განმეორებითი შეტევის სიხშირეს და დაავადების პროგრესირებას, სხვადასხვა მონაცემით, 4-17-ჯერ ამცირებს.

მეორეული პროფილაქტიკა სტაციონარშივე იწყება. მისი ხანგრძლივობა თითოეული პაციენტისთვის ინდივიდუალურია. გულის რევმატული მანკის მქონე ყველა აუადმყოფს ისეთი სამედიცინო მანიპულაციების დროს, რომლებსაც თან ახლავს ბაქტერიემია (ასეთია, მაგალითად, კბილის ექსტრაქცია, ტონზილექტომია, ადენოტომია, ოპერაცია ნაწლავებზე და სხვა ქირურგიული ჩარევები), სჭირდება ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური კურსი. პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატების მიმართ ალერგიული რეაქციის არსებობისას პროფილაქტიკის ალტერნატიული გზა ექიმმა უნდა შეარჩიოს.

რეჟიმი რევმატიზმის დროს

რევმატიზმის მწვავე ფაზაში სამკურნალო-მამოძრავებელი რეჟიმი ითვალისწინებს წოლით, ნახევრად წოლით (დამშოგველ) და საწრთობ ვარჯიშებს, რომლებიც ინდივიდუალურად, აუდმყოფის მდგომარეობის მიხედვით უნდა შეირჩეს.

წოლითი რეჟიმის დროს სამკურნალო ვარჯიშს მერვე-მეათე დღიდან იწყებენ. თავდაპირველად სრულდება სუნთქვითი ვარჯიშები, ვარჯიშები კუნთების მოსადუნებლად, წერილი და საშუალო ჯგუფის კუნთების აქტიური ვარჯიში და სხვა.

ნახევრად წოლითი რეჟიმი სამი კვირა გრძელდება. თავდაპირველად აუდმყოფს მჯდომარეს უტარდება სამკურნალო ვარჯიშები, მერე კი — ფეხზე მდგარს (წამოდგომა კვებისთვის, სიარული აივანზე და საპირფარეშოში). ასეთი რეჟიმი მიზნად ისახავს, სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემები მომავალი ფიზიკური დატვირთვისთვის მოამზადოს.

გარდა მედიკამენტური მკურნალობისა, აუცილებელია დიეტა, რომელიც იმუნობიოლოგიურ ძალებს აძლიერებს. უნდა მიიღოთ ასაკის შესაბამისი, სრულფასოვანი, ვიტამინებით მდიდარი საკვები. კალორაჟი უნდა იცავდეს ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების თანაფარდობას ნახშირწყლების ოდნავ შემცირების ხარჯზე.

ყურადღება მიაქციეთ სეზონსაც. გაზაფხულზე და ზამთარში, ვიტამინების ნაკლებობისას, ორგანიზმი ამ ნივთიერებებით უნდა დატვირთოთ. კვების მოსაწესრიგებლად მნიშვნელობა აქვს დიეტანამწესაც, რომელიც სათანადოდ უნდა იყოს კორეგირებული.

10. სიასლუეზი

10.1. გულის სარქველების პროთეზირება კათეტერის დახმარებით

ამერიკის შეერთებული შტატების სურსათისა და მედიკამენტების სამმართველომ (FDA) დადებითად შეაფასა გულის სარქელის ახალი პროთეზი, რომლის გამოცვლაც შესაძლებელია არა ღია გულზე, არამედ კათეტერის დახმარებით. მსგავსი პროთეზების გამოყენება უკვე იყო ნებადართული, მაგრამ ისინი გამიზნული გახლდათ უფრო ადვილად ხელმისაწვდომი სარქელებისთვის — ისეთებისთვის, როგორიც არის, მაგალითად, ფილტვის არტერიის სარქელი. პროთეზი Sapien კომპანია Edwards Lifesciences-მა შეიმუშავა. ეს პირველი პროთეზია, რომელიც აორტის სარქელის შემცვლელად მოიაზრება. დღეს აორტის სარქელის პროთეზირება მოითხოვს რთულ ოპერაციას ღია გულზე.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად 50 ათასამდე ასეთი ოპერაცია კეთდება. მაგრამ ათეულათასობით პაციენტისთვის ასეთი ჩარევა უკუნაჩვენებია ასაკის ან მდგომარეობის სიმძიმის გამო. ახალი პროთეზი კი აორტაში ბარძაყის არტერიიდან შეჰყავთ, რაც გაცილებით ადვილი ასატანია.

FDA-მ დადებითი შეფასება გასცა კლინიკური კვლევის საფუძველზე, რომელშიც 365 არაოპერაბელური ავადმყოფი მონაწილეობდა. ასეთი მეთოდით ჩატარებული ოპერაციიდან

ერთი წლის შემდეგ მათი 70% იყო ცოცხალი, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში, რომელიც მედიკამენტურ მკურნალობას იტარებდა — 50%. მონაწილეებზე დაკვირვება დღემდე გრძელდება. დღევანდელი შეფასებით, ახალი სარქელის მიღება ყოველწლიურად 20 ათასამდე ამერიკელს შეეძლება. კლინიკური გამოცდილების დაგროვებასთან ერთად პროთეზმა შესაძლოა ნაწილობრივ შეავიწროოს ღია გულზე ოპერაციის მეთოდის. არსებობს ალბათობა, რომ წელიწადში 50-დან 80 ათასამდე ასეთი პროთეზი ჩაინერგება. ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის პრეზიდენტმა, მეიოს კლინიკის კარდიოლოგმა დევიდ პოლმსმა განაცხადა, რომ ავადმყოფებს, რომლებიც აქამდე არაოპერაბელურებად მიიჩნეოდნენ, Sapien გამოჯანმრთელების შანსს აძლევს, თუმცა ისიც უნდა ითქვას, რომ ერთი ასეთი სარქველი 30 ათას დოლარი ღირს, რაც მკურნალობის საერთო ღირებულებას 70 ათას დოლარამდე ზრდის, ეს კი ჩვეულებრივი ოპერაციის ღირებულებას 20 ათასით აღემატება.

10.2. ორსულობის დროს ვეგეტარიანული კვება ზრდის ნერვული სისტემის თანდაყოლილი მანკების განვითარების რისკს

თუ ქალს ჩასახვის ან მის შემდგომ პერიოდში დაბალი აქვს სისხლში B_{12} ვიტამინის დონე, იმატებს ნაყოფის ნერვული ლულის დეფექტების განვითარების რისკი. ამის თაობაზე განაცხადეს აშშ-ის ჯანდაცვის ნაციონალური ინსტიტუტის, დუბლინის ტრინიტი კოლეჯისა და ირლანდიის ჯანდაცვის კვლევითი საბჭოს მეცნიერებმა.

მათ გამოიკვლიეს 278 ირლანდიელი ქალის სისხლის ნიმუში ორსულობის ადრეულ სტადიაზე. ყველა მათგანის ანალიზმა

აჩვენა ნაყოფის ნერვული ლულის დეფექტები (მაგ., სპინა ბიფიდა — ხერხემლის არხის არასრული დახურვა), ანდა დადასტურდა მსგავსი დეფექტების არსებობა წინა ორსულობის დროს. საკონტროლოდ აიღეს იმ ორსულთა სისხლის ნიმუშები, რომელთა შვილებს განვითარების თანდაყოლილი დეფექტები არ ჰქონდათ.

სისხლის ნიმუშების აღება მოხდა 1983-1990 წლებში, როდესაც ქვეყანაში მომავალი დედები იშვიათად იღებდნენ ვიტამინურ დანამატებს.

დაადგინეს, რომ ქალებს, რომელთაც სისხლში ვიტამინ B_{12} -ის ყველაზე დაბალი შემცველობა აღენიშნებათ, ნერვული სისტემის დეფექტების მქონე ბავშვის გაჩენის 5-ჯერ მაღალი რისკი აქვთ, ვიდრე მათ, რომელთა სისხლში B_{12} ვიტამინის შემცველობა ყველაზე მაღალია.

B_{12} ვიტამინის უკმარისობის მიზეზია ვეგეტარიანული კვება (ასევე — ცხოველური წარმოშობის საკვების მცირე რაოდენობით მიღება) და ნაწლავური პრობლემები, რომლებიც ხელს უშლის B_{12} ვიტამინის შეწოვას.

ვიტამინი B_{12} აუცილებელია ნერვული სისტემის ფუნქციონისა და სისხლის წითელი უჯრედების წარმოშობისთვის. მეცნიერები მომავალ დედებს ურჩევენ, ორსულობის წინა პერიოდსა და პირველ ტრიმესტრში რეგულარულად მიიღონ B_{12} ვიტამინი და ფოლიუმის მჟავა — ეს სასარგებლოა როგორც დედებისთვის, ისე მათი მომავალი შვილებისთვისაც.

11. ხშირად დასმული კითხვები

ჩემს 7 წლის ვაჟს პედიატრმა ორიოდე კვირის წინ დაუდგინა შუილი გულზე. გამიგონია, რომ ეს ძალიან საშიშია. იქნებ გვითხრათ, რა იწვევს შუილს და როგორ უნდა ვუმკურნალოთ?

— გულის მუშაობისას სარქველების დახურვის მომენტში აღმოცენდება ხანმოკლე ბგერა, რომელსაც გულის ტონი ეწოდება. ზრდასრული, ჯანმრთელი ადამიანის გულზე არაუიშვარი სხვა ბგერა არ ისმინება. შუილი ეწოდება გულში აღმოცენებულ ხმიანობას, რომელიც ტონისგან მეტი ხანგრძლივობით განსხვავდება. შუილი წარმოიშობა მაშინ, როდესაც სისხლი დიდი სისწრაფით გაოლის რომელიმე სარქველის ცუდად ჩაკეტილ კარედებს შორის, ანდა შევიწროებულ ხერხელში გასვლა უხდება. ამგვარად, შუილი გულის მანკის ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია. ხანში შესულ ადამიანს შუილი შესაძლოა განუვითარდეს ათეროსკლეროზის ნიადაგზე.

საყურადღებოა, რომ შუილი ხშირად აღენიშნება ბავშვს, ახალგაზრდას, ზოგჯერ კი მოწიფულ ადამიანსაც, რომელსაც გული ჯანმრთელი აქვს. ეს ე.წ. ფუნქციური შუილია. იგი იმით არის გამოწვეული, რომ გულის კუნთის ყველა ნაწილი იდეალური თანამიმდევრობით არ იკუმშება და სარქველებში რჩება პატარა ნაპრალები. ასეთი შუილი დროთა განმავლობაში ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე გაოლის, ხოლო თუ მას საფუძვლად უდევს გულის ორგანული პათოლოგია — მანკი,

აუადმყოფს სჭირდება კონსერვატიული (მსუბუქი მანკის დროს) ან ქირურგიული (ღრმა მანკის დროს) მკურნალობა, რომლის ტაქტიკასაც ექიმი განსაზღვრავს.

ჩემს შვილს ჰქონდა გულის თანდაყოლილი მანკი. ოპერაციის შემდეგ, როგორც მეუბნებიან, განუვითარდა გართულებები, ე.წ. ენდოკარდიტი და აორტიტი. რამდენად სერიოზულია ეს გართულებები და რამდენ ხანს დასჭირდება მკურნალობა?

— ენდოკარდიტი (გულის შიგნითა გარსის ანთება) და აორტიტი (აორტის ანთება) საკმაოდ სერიოზული გართულებებია. საჭიროა ხანგრძლივი, საფუძვლიანი მკურნალობა, ძირითადად ანტიბიოტიკებით. მკურნალობა, ჩვეულებრივ, რამდენიმე თვე გრძელდება.

ჩემი 11 წლის გოგონა არაფერს უჩივის. ფიზიკური დატვირთვისას, ვარჯიშის დროს გულს არასოდეს შეუწყუხებია, მაგრამ ახლახან უბნის ექიმმა გულის მოსმენისას შუილი აღმოუჩინა. გაგვგზავნა ექოსკოპიურ გამოკვლევაზე, სადაც დადგინდა, რომ ბავშვს აქვს წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი. მეუბნებიან, აუცილებელია ოპერაციაო. არადა ბავშვი საესეებით ჯანმრთელია, დარბის, თამაშობს, ნორმალური ფერი აქვს. ერთმა კარდიოლოგმა დამამხელა, ვინაიდან დეფექტი დიდი არ არის, შეიძლება უოპერაციოდ გადავრჩეთო. როგორ მოვიქცე?

— წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი გულის ერთ-ერთი მანკია. ამ დროს საფრთხე ფასდება იმის მიხედვით, რამდენადაა დარღვეული სისხლის მიმოქცევა, როგორია არტერიული და ვენური სისხლის აღრევის ხარისხი. ეს კი, თავის მხრივ, დეფექტის ზომაზეა დამოკიდებული. მკითხველის მონათხრობიდან ჩანს, რომ დეფექტი დიდი არ არის, ბავშვი თავს კარგად გრძნობს, ფიზიკური დატვირთვა პრობლემებს არ უქმნის, ამიტომ შეიძლება ვთვარაუდოთ, რომ მდგომარეობა არ არის საგანგაშო. მცირე

დეფექტით ადამიანმა შეიძლება ნორმალურად იცხოვროს. თუმცა, დროთა განმავლობაში დეფექტი შესაძლოა გაიზარდოს ან დაპატარავდეს, მით უმეტეს, რომ ბავშვს წინ აქვს მეტად მნიშვნელოვანი გარდატეხის ასაკი, რომელიც ორგანიზმში სერიოზულ ძვრებს იწვევს. გირჩევთ, ბავშვი აჩვენოთ გამოცდილ კარდიოქირურგს, რომელიც დაადგენს, ართმევს თუ არა არა გული თავს თავის ფუნქციას. თუ ასეა, განსაკუთრებული ღონისძიებები აუცილებელი არ არის, გარდა იმისა, რომ უნდა მოარიდოთ ბავშვი ძლიერ ფიზიკურ დატვირთვას და ისეთ ავადმყოფებთან კონტაქტს, რომელთაც ინფექციური (განსაკუთრებით — ვირუსული) დაავადებები აქვთ.