

3. ალკოჰოლის მიღების ფონზე განვითარებული ასპირაციული პნევმონია გართულებული რესპირატორული დისტრეს სინდრომით (კლინიკური შემთხვევა)

ილია ნაკაშიძე, შორენა ფოცხიშვილი

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ჯ.ც., მედიცინა“

ალკოჰოლის მიღების ფონზე განვითარებული სასუნთქი სისტემის დაავადებები არამხოლოდ მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება, არამედ ხშირად სრულდება ლეტალური გამოსავლით.

ალკოჰოლის ხანგრძლივი მიღება იწვევს იმუნური თავდაცვის ფაქტორებისა და ხველთი რეფლექსის დარღვევას და ოროფარინგეალურ პათოგენური მიკროორგანიზმებით კოლონიზაციას.

ალკოჰოლური სასმელის ქრონიკული მოხმარება გამუდმებით ახდენს ალკოჰოლის ორთქლის მაღალი კონცენტრაციის ზემოქმედებას სასუნთქ გზებზე. ამოსუნთქულ ჰაერში არსებული ალკოჰოლის ორთქლი არის ალკოჰოლის დიფუზიის შედეგი სისხლიდან სასუნთქი გზების ეპითელიუმის გავლით ალვეოლის სანათურში. შემდეგ ალკოჰოლი ინახება და მეტაბოლიზდება სასუნთქ გზებში. ეს პროცესი იწვევს აგრესიული ალდეჰიდების (მაგალითად, აცეტალდეჰიდის) წარმოქმნას, რომელსაც შეუძლია შექმნას მავნე ნაერთები ცილებთან, მათ შორის დნმ-თან, რომელსაც შეუძლია დაარღვიოს ნორმალური უჯრედული პროცესები, გამოიწვიოს ანთება და შეამციროს ალდეგენის უნარი, ასევე ხელი შეუწყოს მიკროორგანიზმების გამრავლებისთვის ათვის ხელსაყრელი პირობების შექმნას.

ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება იწვევს ანტიოქსიდანტების მნიშვნელოვანი შემცირებასა და თავისუფალი რადიკალების დაგროვებას. სისხლში შემავალი ალკოჰოლის ორთქლი და ეთანოლი ანადგურებს ფილტვების ელასტიური ქსოვილს, რომელიც ხშირად იწვევს ემფიზემის განვითარებას. ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნიტეტის დაქვეითებას იმ პირებში, რომლებიც ბოროტად იყენებენ ალკოჰოლურ სასმელებს.

ცნობილია, რომ მცირე დოზით ალკოჰოლის მიღება გავლენას ახდენს ტვინის ცენტრზე, რომელიც აკონტროლებს ფილტვის მუშაობას და აძლიერებს სუნთქვას, ხოლო ალკოჰოლური სასმელის ქარბად მიღება თრგუნავს სუნთქვას მის სრულ შეწყვეტამდე. ალკოჰოლი იწვევს ზოგადად ორგანიზმის და ლორწოვანი გარსების დეჰიდრატაციას, არღვევს ლორწოვანი გარსის დამცავ ფუნქციებს და "ხსნის კარიბჭეს" პათოგენური მიკროფლორისათვის. ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება იწვევს სასუნთქი ორგანოების დამცავი და იმუნური ფუნქციების დაქვეითებას და ხშირად იწვევს პნევმონია და ფილტვის ტუბერკულოზის განვითარებას.

ARDS ვითარდება ანთებითი დაზიანებების საპასუხოდ, როგორცაა ასპირაციული პნევმონია, სეფსისი, ტრავმა და სხვა. ანთება.

ალკოჰოლის მიღების შემდგომ ასპირაციული პნევმონიის ფონზე განვითარებული რესპირატორული დისტრეს სინდრომი წარმოადგენს ფილტვის მწვავე დაზიანების მძიმე ფორმას, რომელიც ხასიათდება ფილტვებში სითხის დაგროვებით, რომელიც არ არის დაკავშირებული გულის უკმარისობასთან (ფილტვების არაკარდიოგენული შეშუპება), რაც გამოწვეულია ალვეოლების კაპილარული განვლადობის მატებით. ეს ცვლილებები არღვევს გაზთა ცვლას და იწვევს მძიმე სუნთქვას უკმარისობას.

ამ სინდრომის პათოფიზიოლოგია დეტალურად იქნა შესწავლილი ბოლო ოთხი ათწლეულის განმავლობაში და ARDS-ის მკურნალობა ჯერ კიდევ რჩება მხოლოდ დამხმარე და სიმპტომურად. ARDS-ით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი რჩება მაღალი 30-დან 50%-მდე.

ქარბად ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება ზრდის ფილტვების მწვავე დაზიანების რისკს. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ სექტიური შოკით დაავადებული პაციენტის კვლევისას ARDS-ის სიხშირე ქრონიკულად ალკოჰოლის მოხმარებელ პაციენტებში იყო 70%, იმ პაციენტებთან შედარებით რომლებიც არ მოიხმარენ ალკოჰოლს ($p < 0.001$). ამრიგად, ARDS-ის შედარებითი რისკი "ალკოჰოლური" და "არაალკოჰოლური" ინფექციის მქონე პაციენტებში იყო 3.7:1.

რესპირატორული დისტრეს სინდრომის განვითარებაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმი არის ალვეოლური გაზთა ცვლის დარღვევა, რომელიც არეგულირებს სითხის შეკავებას ალვეოლურ სივრცეში. ჭანმრთელ პაციენტებთან შედარებით ალკოჰოლით დაავადებული პაციენტები, რომელთაც აქვთ დარღვეული ალვეოლური სითხის კლირენსი 3 ჯერ უფრო ხშირად იღუპებიან რესპირატორული დისტრეს სინდრომით. ლიტერატურული მონაცემებით ცნობილია, რომ ადამიანები, რომლებიც ბოროტად იყენებენ ალკოჰოლს, თავიდანვე დარღვეული აქვთ ალვეოლურ-კაპილარების განვლადობა და ისინი მიდრეკილნი ფილტვის შეშუპების განვითარებისაკენ ჭანმრთელ პაციენტებთან შედარებით.

სეფსისისა და ასპირაციის დროს მკვეთრად იზრდება პარაცელულარული შემოდინება და ალვეოლები ივსება ცილოვანი სითხით, რაც მნიშვნელოვნად აღემატება გააქტიურებული ტრანსეპითელიარული ტუმბოების შესაძლებლობას. გაზთა ცვლის დარღვევის ერთ-ერთ პათოგენეზური მექანიზმს წარმოადგენს გლუტათიონის რაოდენობის შემცირება. ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება იწვევს ალვეოლური გლუტათიონის მნიშვნელოვან შემცირებას - 80-90%-მდე. გლუტათიონი არის თიოლის შემცველი ძირითადი ანტიოქსიდანტი, რომელიც გვხვდება ალვეოლებში; ის გადამწყვეტ როლს ასრულებს გლუტათიონ პეროქსიდაზას ფერმენტების მიერ კატალიზებულ რეაქციებში, რომელიც ანეიტრალებს მავნე წყალბადის ზეუანგს და ლიპიდურ ჰიდროპეროქსიდებს, რომლებიც ადვილად წარმოიქმნება ფილტვებში ოქსიდაციური სტრესის დროს.

მოგახსენებთ ჩვენს კლინიკური შემთხვევის მამრობითი სქესის 49 წლის პაციენტის შესახებ, რომელიც 14 დღის განმავლობაში მკურნალობდა რეანიმაციულ დეპარტამენტში, დიაგნოზით: ძალიან მძიმე ხარისხის ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია (Y91.3), ალკოჰოლის მიღებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი. მწვავე ინტოქსიკაცია. კომით (F10.0.5), კომა, დაუზუსტებელი (R40.2), ასპირაციული პნევმონია (J15.8), მოზრდილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი (J80), სუნთქვის მწვავე უკმარისობა IIIb. (J96.0), სეპტიცემია, გამომწვეული Staphylococcus aureus-ით (A41.0), თირკმლების უკმარისობა დაუზუსტებელი (N19), ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი B (B18), არტერიული ჰიპერტენზია ESC/ESH (I10).

ანამნეზში: ცხოვრების პირობები დამაკმაყოფილებელი. ტუბ. და ვენ. სნეულებებს, სეზონურ/ალიმენტურ/მედიკამენტოზურ ალერგიას, ჰემოტრანსფუზიას, სკრინინგს, ქირურგიულ ჩარევას ოჯახის წევრები უარყოფენ. იმუნიზირებულია Covid-19-ის საწინააღმდეგო ვაქცინის ფაიზერი 2 დოზით. დაახლოებით 10 წელი დიაგნოსტირებული აქვს B ჰეპატიტი (სამედიცინო დოკუმენტაცია არ წარმოუდგენიათ), მკურნალობა ჩატარდა არასრულფასოვნად. იყო ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებელი. მრავალი წელი დიაგნოსტირებული ჰქონდა არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპოტენზიურ მედიკამენტებს არ ღებულობდა.

პაციენტი მოყვანილი იქნა კლინიკა „მედიანა“-ში სსიპ გაგანგებო სიტუაციების კოორდინაციისა და გადაუდებელი დახმარების ცენტრის ბრიგადის მიერ დიაგნოზით: კომა დაუზუსტებელი, ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია. შემოსვლისას ჩივილებს ვერ წარმოადგენდა მდგომარეობის სიმძიმის გამო. ოჯახის წევრების გადმოცემით პაციენტი იყო ალკოჰოლის ჭარბი მომხმარებელი, განსაკუთრებით ბოლო პერიოდში ღებულობდა უხვად. ჰოსპიტალიზაციამდე დაახლოებით 3,5 სთ-ით ადრე ოჯახის წევრებმა სახლში იპოვეს უგონო მდგომარეობაში, მცირე რაოდენობით ნალებინებ მასაში მწოლიარე. მათი გადმოცემით ნასვამი მდგომარეობაში პაციენტი არაერთხელ იმყოფებოდა, თუმცა მალევე თავისით გამოდიოდა მდგომარეობიდან. მალევე დაეწყო ღებინება დიდი რაოდენობით, რის გამოც ახლობლების მიერ გამოძახებული იქნა სსდ ბრიგადა, რომლის მიერ გადაყვანილი იქნა ქედის კლინიკა-ში, საიდანაც სსიპ ბრიგადის მიერ გადმოყვანილი იქნა კლინიკა „მედიანა“-ში.

ემერჯენსში ჩატარდა პირველადი სამედიცინო დახმარება, ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები, კონსულტაციები. შემოსვლისას პაციენტი იყო კომატოზურ მდგომარეობაში, კონტაქტში არ შემოდიოდა, თვალებს არ ახელდა, გუგები მრგვალი, თანაბარი, მიოზური, აღენიშნებოდა სუნთქვის მწ. უკმარისობის კლინიკა, პირის ღრუ სავსე ჰქონდა ნალებინები საკვების მასებით, დესატურირებდა SpO₂ – 72%

ატმოსფერულ ჰაერზე, აღენიშნებოდა ტაქიპნოე R – 34 წთ–ში. სისხლის აირებსა და ელექტროლიტების გამოხატული იყო შერეული მეტაბოლური აციდოზი. ასპირაციის, მძიმე სუნთქვის უკმარისობისა და ნევროლოგიური სტატუსის გათვალისწინებით ადექვატური რესპირაციის უზრუნველყოფის მიზნით შემოსვლისთანავე გადაყვანილი იქნა ფ.ბ.ვ. BIPAP რეჟიმში, ტ.ბ.ბ.–ის სანაცით მიღებული იქნა საკვების მასები და ლორწოვან–ჩირქოვანი სეკრეტი. დაწყებული იქნა სამკურნალო–დაცვითი ნეიროპლევია. ჩაუტარდა თავის ტვინისა და გულმკერდის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია. გულმკერდის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოვლინდა ორმხრივი პნევმონია, ხოლო თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიით მწ. კეროვან/ტრავმული დაზიანება არ გამოვლინდა. მიტანილი იქნა ეჭვი ასპირაციულ პნევმონიაზე. ჩაუტარდა ბრონქოსკოპია გართულების გარეშე, გამოტანილი იქნა დიაგნოზი: მწ. ჩირქოვანი ბრონქიტი, ობსტრუქცია, მარცხენა წილოვანი ბრონქი ჩირქით, საცობი ჩირქით.

მდგომარეობის სიმძიმის გამო 09.07.2024წ. 11:30სთ–ზე გადმოყვანილი იქნა რენიმაციულ დეპარტამენტში, სადაც დაეწყო ინტენსიური თერაპია. გაუგრძელდა სამკურნალო–დაცვითი ნეიროპლევია, აღენიშნებოდა ტენდენცია ჰიპოტენზიისკენ პერფუზიული წნევის გაზრდის მიზნით დაწყებული იქნა ვაზოპრესორული მხარდაჭერა. ჩაუტარდა ინფექციონისტის კონსულტაცია, ერთობლივი შეთანხმებით გაუგრძელდა ცეფტრიამსონი, დაენიშნა ლევოფლოქსაცინი და მეტრონიდაზოლი (სენფორდის გაიდლაინში კრეატინინის კლირენსი დას გათვალისწინებით). აღენიშნებოდა აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების მაღალი მაჩვენებელი (კრეატინინი 141,3 $\mu\text{mol/l}$, შარდოვანა 8,33 $\mu\text{mol/l}$), დიურეზი რენიმაციაში შემოსვლიდან 1000 მლ, კალიუმი – ნორმის ფარგლებშია, ჩაუტარდა ნეფროლოგის კონსულტაცია, მისი გადაწყვეტილებით პაციენტი საჭიროებდა ჰიპერაზოტემიის მაკორეგირებელი კონსერვატიული თერაპიის გაგრძელებას, დიურეზისა და აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების კონტროლს დინამიკასი. ნეფროლოგის მიერ გამოტანილი იქნა დიაგნოზი: თირკმლების უკმარისობა დაუზუსტებელი (N19).

11.07.2024წ სისხლის საერთო ანალიზში ჰემოგლობინი – 123 გ/ლ, აღენიშნებოდა თრომბოციტოპენია – $67 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, ლეიკოციტები – $7,29 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, ნეიტროფილები – $6,93 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, CRP - 344,5 მგ/ლ, გასული 24 სთ–ის განმავლობაში აღენიშნებოდა ცხელების ეპიზოდები. ჩაუტარდა ინფექციონისტის კონსულტაცია. ერთობლივი შეთანხმებით მოხსნილი იქნა ცეფტრიამსონი და ლევოფლოქსაცინი, გაუგრძელდა მეტრონიდაზოლი, ხოლო დაინიშნა პიპერაცილინ/ტაზობაქტამი (სენფორდის გაიდლაინში კრეატინინის კლირენსის გათვალისწინებით). 12.07.2024წ შეჩერებული იქნა ვაზოპრესორულ/ინოტროპული მხარდაჭერა და სამკურნალო–დაცვითი ნეიროპლევია.

15.07.2024წ ნახველის მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგად ამოითესა: *Enterobacter aerogenes* 10⁶b, სისხლის საერთო ანალიზში აღენიშნებოდა ლეიკოციტოზი ნეიტროფილების ტოქსიური მარცვლოვანებით, გასული 48 სთ–ის განმავლობაში ჰქონდა ცხელებისა და სუბფებრილური ტემპერატურის ხშირი ეპიზოდები, ჩაუტარდა ინფექციონისტის კონსულტაცია, ერთობლივი შეთანხმებით მოიხსნა პიპერაცილინ–ტაზობაქტამი და მეტრონიდაზოლი ანტიბიოტიკომგრძობელობის გათვალისწინებით დანიშნული იქნა მეროპენემი და ვანკომიცინი (სენფორდის გაიდლაინში კრეატინინის კლირენსის გათვალისწინებით). სისხლის საერთო ანალიზში აღენიშნებოდა თრომბოციტოპენია PLT – 30. ჩაუტარდა ჰემატოლოგის კონსულტაცია, მისი რეკომენდაციით გაუგრძელდა ჰორმონო–თერაპია. 15.07.2024წ სისხლის მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგად ამოითესა: *Staphylococcus aureus* 106b. ჩაუტარდა ინფექციონისტის კონსულტაცია, ერთობლივი შეთანხმებით ანტიბიოტიკომგრძობელობის გათვალისწინებით გაუგრძელდა არსებული ანტიბაქტერიული თერაპია. გამოტანილი იქნა დიაგნოზი: სეპტიცემია, გამოწვეული *Staphylococcus aureus*-ით (A41.0). 16.07.2024წ სისხლის საერთო ანალიზში აღენიშნება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილების ტოქსიური მარცვლოვანებით, თრომბოციტოპენია დინამიკაში კორეგირდა PLT – 30–154 $10^3/\mu\text{L}$.

ხელოვნური სუნთქვის მენეჯმენტს ვახორციელებდით იდეალური წონის გამოთვლით, პაციენტი იმყოფებოდა ფ.ბ.ვ.–ზე აპარატით „Savina“ BIPAP რეჟიმში, ვამცირებდით VT – 1 მლ/კგ თანდათანობით ყოველი 2 საათის ინტერვალით VT–6 მლ/კგ PBW მისაღწევად, VT–სა და RR-ის დარეგულირება ხდებოდა pH-ის და პლატო წნევის კონტროლის

ქვეშ მიზნიდან გამომდინარე. ოქსიგენაციის მიზანი: PaO₂ – 55-80 mmHg ან SPO₂ – 88-95%. ამ მაჩვენებლებს ვაღწევდით PEEP-ისა და FiO₂-ის სათანადო კომბინაციით დისტრეს სინდრომის პროტოკოლის შესაბამისად. პლატო წნევის მიზანი: ≤ 30 სმ H₂O. pH-ის მიზანი: 7,30-7,45.

მას შემდეგ რაც პაციენტს არ ესაჭიროებოდა სამკურნალო-დაცვითი ნეიროპლევია, გადაყვანილი იქნა CPAP +PS რეჟიმში. ყოველდღიურად ვცდილობდით PEEP და FiO₂ შემცირებას წინა დღესთან შედარებით.

21.07.2024წ ჩატარებული ინტენსიური თერაპიის ფონზე, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დინამიკაში გაუმჯობესდა, დისტრეს სინდრომის პროტოკოლით მართვითი სუნთქვის პარამეტრების ეტაპობრივი შემცირების შემდგომ რესპირატორული პარამეტრები დინამიკაში გაუმჯობესდა, FiO₂ – 35%, PEEP – 4 cmH₂O, SPO₂ ≥ 95% და PaO₂ ≥ 90mmHg, სპონტანური VT – 3.5 მლ/კგ PBW, RR ≤ 25/წთ – ში, pH ≥ 7,391. პაციენტი მოხსნილი იქნა ფ.ბ.ვ.-დან, თუმცა რჩებოდა ჟანგბად დამოკიდებული და საჭიროებდა ოქსიგენაციური თერაპიის გაგრძელებას.

22.07.2024 წ. სისხლის საერთო ანალიზში ჰემოგლობინი – 124 გ/ლ, ლეიკოციტოზი – 14,38 * 10³/μL, ნეიტროფილოზით – 12,09 * 10³/μL, დინამიკაში გასული 48სთ-ის განმავლობაში ტემპერატურა ჰქონდა ნორმის ფარგლებში, ჩაუტარდა ინფექციონისტის კონსულტაცია. ერთობლივი შეთანხმებით გაუგრძელდა არსებული ანტიბაქტერიული თერაპია.

პაციენტს ჩაუტარდა კლინიკო-ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევები, ინტენსიური თერაპია: ოქსიგენაციური, რესპირატორული (ფ.ბ.ვ. ენდოტრაქეული მილით), ანტიბაქტერიული, ანტიფუნგიზოზური, ანტიულცერული, ანტიკოაგულაციური, ანტიაგრეგანტური, ჰორმონული, ჰეპატოპროტექტორული, მუკოლიზური, დეზინტოქსიკაციური, მუავა-ტუტოვანი და წყალ-ელექტროლიტური ცვლის მაკორეგირებელი, ინფუზური, სედაციური, ინჰალაციური, სიმპტომური თერაპია.

ცნობიერება ჰქონდა შენახული, იყო კონტაქტურია, ადექვატური, კეროვანი ნევროლოგიური დეფიციტი არ აღენიშნებოდა. კანი თბილი, ხორბლისფერი, ტურგორი დაქვეითებული, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ზომიერად განვითარებული, ონიქომიკოზი. t - 36.6°C.

Pulmo - სუნთქვა სპონტანური, აუსკულტაციურად სუნთქვა მკვრივი, შესუსტებული ქვემო წილებში, მოისმინებოდა გამტარი ხიხინები. O₂-ის ინსულფლაცია 4 ლ/წთ – ში ნილბით SpO₂ -98-99%, ატმოსფერულ ჰაერზე – SpO₂ -93-95%. ხველა პროდუქტიული, ნახველი ჩირქოვანი. ჰემოდინემიკური მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში Cor-ტონები მოყრუებული, რითმული, Ps-80წთ, T/A- 120/80mmHg. ც.გ.წ. – 7 სმ.H₂O. მუცელი რბილი, პალპაციით უმტკივნეულო, პერისტალტიკა – მოისმინება. კვება – Per os. შარდვა ნებითი.

22.07.2024წ გადაყვანილი იქნა თერაპიულ დეპარტამენტში, საიდანაც 4 დღეში გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში გაეწერა სახლში.

ამრიგად, სიკვდილიანობის შემცირებისათვის უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვების დაცვას ფ.ბ.ვ.–გან დაბალი სასუნთქი მოცულობით (6 მლ/კგ), მაღალი PEEP და ადექვატური Pplat (<30 cmH₂O), ოქსიგენაციის გაუმჯობესება პაციენტის მოთავსება მუცელზე, ჰორმონები, ინფუზური თერაპია სხვა მკურნალობის მეთოდების შერწყმა, ანტიბაქტერიული თერაპიასა და ადრეულად დაწყებული მიზანმიმართულ მკურნალობას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Mehta AJ, Guidot DM, Weber KT. Alcohol abuse, the alveolar macrophage and pneumonia. Am J Med Sci 2012; 343 (3): 244–7.
2. Joshi PC, Guidot DM. The alcoholic lung: epidemiology, pathophysiology, and potential therapies. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2007; 292 (4): 813–23
3. Остроумова О.Д., Попкова А.М., Голобородова И.В. и др. Алкоголь и легкие. Consilium Medicum. 2018; 20 (3): 21–29. DOI: 10.26442/2075-1753_20.3.21-29