

თირკმლის მწვავე დაზიანება (თმდ).

თმდ თირკმლის მწვავე დაზიანება (AKI) არის სინდრომი, რომელიც ხასიათდება თირკმლის ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითებით რამდენიმე საათიდან დღემდე. თმდ კლინიკური გამოვლინებები დაკავშირებულია თირკმლის სხვადასხვა ფუნქციის დაქვეითებასთან (მაგ. ნარჩენების და მავნე პროდუქტების შეკავება; სითხის, ელექტროლიტების და მჟავა-ტუტოვანი ჰომეოსტაზის დარღვევა; ტოქსინების, მათ შორის წამლების კლირენსის დაქვეითება). ასევე შესაძლებელია განვითარდეს ექსტრარენული გართულებები, როგორცაა სხვა ორგანოების დისფუნქცია, სითხით გადატვირთვა და იმუნოსუპრესია. თმდ ხშირად მულტიფაქტორულია, განსაკუთრებით კრიტიკული დაავადების კონტექსტში, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. თმდ ხასიათდება თირკმლის ფუნქციის შექცევადი დაზიანებით, **მაგრამ/ თუმცა** თმდ სერიოზულ გავლენას ახდენს გრძელვადიან პროგნოზზე და პაციენტის გამოსავალზე, იზრდება თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარების (თქდ-ის), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და ნაადრევი სიკვდილილობის რისკი.

1. თირკმლის მწვავე დაზიანების და **სხვა ტერმინების** განმარტება და ეტიოლოგია.

თმდ დაზიანების დეფინიცია ემყარება შრატის კრეატინინის მატებას ან შარდის გამოყოფის შემცირებას.

- სისხლში კრეატინინის მატება ≥ 0.3 მგ/დლ (26.5მკმოლ/ლ) 48 საათის განმავლობაში
- SCr ≥ 1.5 მგ/დლ საბაზისო ან ბოლო 7 დღის მანძილზე განსაზღვრულ მაჩვენებელთან შედარებით
- შარდის რაოდენობის შემცირება ≤ 0.5 მლ/კგ/სთ 6 საათის განმავლობაში

AKI Staging – KDIGO

AKI stage	Serum Creatinine criteria	Urine output criteria
1	SCr increase ≥ 26 $\mu\text{mol/L}$ within 48 hrs or SCr increase ≥ 1.5 –2 fold from baseline	<0.5 mL/kg/hr for 6 consecutive hrs
2	SCr increase ≥ 2 –3 fold from baseline	<0.5 mL/kg/hr for 12 hrs
3	SCr increase ≥ 3 fold from baseline or SCr increase ≥ 354 $\mu\text{mol/L}$ or initiated on RRT (irrespective of stage at time of initiation)	<0.3 mL/kg/hr for 24 hr or anuria for 12 hr

KDIGO თმდ-ის კლასიფიკაცია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს თმდ და შეფასდეს მისი სტადია.

1.1 თირკმლის მწვავე დაავადება (acute kidney disease and disorders)

თირკმლის მწვავე დაზიანების (Acute kidney injury (AKI) და თირკმლის მწვავე დაავადების (acute kidney disease and disorders) განმარტება.

ტერმინები თირკმლის მწვავე დაავადება (acute kidney disease and disorders) აღწერს მდგომარეობებს, რომლებიც ხასიათდება თირკმლის მწვავე ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებებით და აღნიშნული ცვლილებები გრძელდება 90 დღემდე და მოიცავს თმდ და სხვა მდგომარეობებს, რომლებიც არ აკმაყოფილებენ თქდ (თირკმლის ქრონიკული დაავადების) კრიტერიუმებს.

	ფუნქციური კრიტერიუმები	სტრუქტურული კრიტერიუმები
თმდ (AKI)	<ul style="list-style-type: none"> • $SCr \geq 0.3 \text{ mg/dL (} 26.5 \text{ } \mu\text{mol/L)}$ 48 სთში, • or • $\times 1.5-2$ ჯერ ზრდა საბაზისო კრეატინინთან შედარებით ბოლო 7 დღის მანძილზე • or $UO < 0.5 \text{ mL/kg/hr}$ ≥ 6 სთ 	არ არსებობს სტრუქტურული დაზიანების კრიტერიუმები
თირკმლის მწვავე დაავადება (AKD)	<ul style="list-style-type: none"> • თმდ კრიტერიუმები • გფს შემცირება $> 35\%$ • ან სრატის კრეატინინის მატება $> 25\%$ for <3 თვე • $GFR < 60 \text{ mL/kg/1.73 m}^2$ <3 თვე 	არსებობს სტრუქტურული დაზიანების კრიტერიუმები <3 თვე
თქდ (CKD)	<ul style="list-style-type: none"> • $GFR < 60 \text{ mL/kg/1.73 m}^2$ for >3 თვე 	არსებობს სტრუქტურული დაზიანების კრიტერიუმები >3 თვე

1.2. ტერმინი თირკმლის მწვავე დაზიანების აღდგენა (Recovery from acute kidney injury)

თირკმლის ფუნქციის გაუმჯობესება ფასდება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის აღდგენის მიხედვით. არ არსებობს კონსენსუსი თმდ -ის აღდგენის განმარტებაზე. ტერმინი აღდგენა თირკმლის მწვავე დაზიანებისგან (Recovery from acute kidney injury) ზოგადად განისაზღვრება, როგორც შრატის კრეატინინის დაქვეითება, წინა საბაზისო ნიშნულთან. მაგრამ, აღნიშნულ ტერმინის კრიტერიუმი არაზუსტია, შრატის კრეატინინის გამოყენების გამო.

თმდ დროული ამოცნობდა, ნეფროლოგთან რეფერალი

- ყველა გეგმიური თუ გადაუდებელი ჰოსპიტალიზაციის დროს უნდა შეფასდეს თმდ რისკი.
- თმდ გამოვლენის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ნეფროლოგის კონსულტაცია არ უგვიანეს 12 საათისა.

- პროგრესირებადი თმდ-ის მქონე ყველა პაციენტი ხელახლა უნდა შეფასდეს კონსულტანტ-ნეფროლოგის მიერ კრეატინინის შედეგის მიღებიდან 4 საათის განმავლობაში, განსაკუთრებით თუ თმდ ატიპურია.
- თმდ მართვა არანეფროლოგიურ დეპარტამენტში, მულტიციკლინურია და მოიცავს სხვადასხვა სპეციალობებს წარმომადგენლების ჩართულობას. ამასთან ნეფროლოგიური სერვისი ითვალისწინებს პერველადი და მეორადი ჯანდაცვის პროვაიდერებთან აქტიურ თანამშრომლობას.
- მნიშვნელოვანია, რენული სერვისის გამართულად და მაღალი ხარისხით მიწოდების მიზნით, სხვადასხვა განყოფილებებში, რეგულარულად ხდებოდეს კონსულტანტ-ნეფროლოგის ვიზიტი-მეთვალყურეობა. საჭიროების შემთხვევაში, რეტროსპექტიულადაც კი, პაციენტის მართვაში შეიძლება ჩაერთოს ნეფროლოგთა გუნდის არაკონსულტანტი წევრები.
- გამოვლენილი თმდ თუ ექვის შემთხვევაში, დაუყოვნებლივ უნდა გაკეთდეს შარდის საერთო ანალიზი Dipstick მეთოდით. (პროტეინურიის, ჰემატურიის, გლუკოზურიის, ლეიკოციტურიის გამოსავლენად). შედეგები უნდა იყოს დოკუმენტირებული. ნორმიდან გადახრის შემთხვევაში უზრუნველყოფილი უნდა იყოს შესაბამისი ზომების მიღება.
- საჭიროების შემთხვევაში პაციენტი უზრუნველყოფილი უნდა იყოს ნეფროლოგიურ თუ სხვა დეპარტამენტში კრიტიკული მოვლის სწორი მართვით.
- თმდ -ით უნდა ჩაუტარდეს შესაბამისი საბაზისო გამოკვლევები. ეს კვლევები უნდა მოიცავდეს შარდის საერთო ანალიზს და საშარდე სისტემის ულტრაბგერას 24 საათში, მაგრამ თუ არსებობს ექვი პიონეფროზზე ან საშარდე გზების ობსტრუქციაზე, ულტრაბგერითი კვლევა უნდა ჩატარდეს არაუგვიანეს 6 საათისა.
- ახლად დიაგნოსტირებული თმდ დროს რეგულარულად, დღეში ერთხელ უნდა გაკონტროლდეს შარდოვანა და გაზები+ელექტროლიტები, სანამ თირკმლის ფუნქცია არ აღდგება ან არ დასტაბილურდება, შემდეგ კი კონტროლის სიხშირე ინდივიდუალურია.

2. თმდ ეპიდემიოლოგია და ეტიოლოგია.

2.1 მულტიცენტრულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ თმდ -ის სიხშირე 10%-დან 67%-მდეა, რაც, სავარაუდოდ, ასახავს განსხვავებებს პაციენტებს, ჯანდაცვის სისტემებსა და ქვეყნებს შორის, შემთხვევების შერჩევაში. AKI-EPI კვლევის მიხედვით თმდ-ის სიხშირე 57% (გამოვლენილია KDIGO კრიტერიუმების მიხედვით) .

თმდ განსაკუთრებით ხშირია კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში; ICU/ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში პაციენტების დაახლოებით 50%-ში ვითარდება თმდ -ს 1 სტადია. 5-11% პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია.

ზოგადად თმდ -ის რისკ ფაქტორები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად:პაციენტთან და დაავადებასთან დაკავშირებული სპეციფიკური ფაქტორები

პაციენტ-სპეციფიკური რისკ ფაქტორები	დაავადება- სპეციფიკური რისკ ფაქტორები:
<p>ასაკი სქესი (მამაკაცი) თირკმელის ქრონიკული დაავადება პროტეინურია შაქრიანი დიაბეტი გულის შეგუბებითი უკმარისობა ღვიძლის ქრონიკული დაავადება</p>	<p>წამლის ზემოქმედება (ნეფროტოქსიური მედიკამენტები) სეპტიური/კარდიოგენური/ჰიპოვოლემიური შოკი მრავალორგანული დისფუნქცია ქირურგიული ჩარება</p>

თმდ -სთან ასოცირებულია მაღალ ფინანსური დანახარჯი, არახელსაყრელი კლინიკურ შედეგები, მათ შორის გაზრდილი სიკვდილიანობაა, საავადმყოფოში დაყოვნების ხანგრძლივობის ზრდა, თქდ-ის განვითარება და/ან პროგრესირება, გადარჩენილებში ქრონიკული დიალიზის და ჰოსპიტალიზაციის შემდგომ განსაკუთრებული მოვლის გაზრდილი საჭიროება.

რადგან თმდ განვითარების რისკი განსკუთრებით მაღალია ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, გამოვლენილია თმდ -ის განვითარების 13 რისკ-ფაქტორი კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში. აღნიშნული ფაქტორების გამოვლენა და შეფასება მოხდა 31 კვლევის მეტა-ანალიზით, რომელიც მოიცავდა 504,545 პაციენტს

<p>პაციენტთან დაკავშირებული ფაქტორებია</p> <ul style="list-style-type: none"> • ხანდაზმული ასაკი • მაღალი საბაზისო კრეატინინი/CKD • შაქრიანი დიაბეტი • გულის უკმარისობა • ჰიპერტენზია
<p>სიტუაციური რისკის ფაქტორებია</p> <ul style="list-style-type: none"> • სეფსისის/SIRS-ის არსებობა • დაავადების უფრო მაღალი სიმძიმის ქულები • ვაზოპრესორების/ინოტროპების გამოყენება • "ნეფროტოქსიური" პრეპარატების გამოყენება • მაღალი რისკის ოპერაცია • გადაუდებელი ოპერაცია

- IABP-ის გამოყენება კარდიოთორაკულ პაციენტებში
- კარდიოთორაკულ პაციენტებში გულ-ფილტვის bypass pump ხანგრძლივი გამოყენება.

2.1 თირკმლის მწვავე დაზიანების ეტიოლოგიური ფაქტორები
 თმდ-ს ზუსტი ეტიოლოგია განსხვავდება გეოგრაფიის, გარემოს და პაციენტის პოპულაციის მიხედვით. არსებობს მრავალი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს თმდ-ს გაზრდის რისკს, მათ შორის თქვდ , მწვავე და ქრონიკული გული-სისხლძარღვთა დაავადებები , ქრონიკული რესპირატორული დაავადებები, ღვიძლის ქრონიკული დაავადებები, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ) და კიბო. ხშირად, თმდ მულტიფაქტორულია, რომელიც მოიცავს რამდენიმე სხვადასხვა პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს, რომლებიც მოქმედებენ ერთდროულად ან თანმიმდევრულად.

KDIGO AKI GUADLIENE 2012 - რეკომენდაციას უწევს თმდ დროს :

1. შეძლებისდაგვარ განისაზღვროს თმდ ეტიოლოგიური ფაქტორი.
2. პაციენტები იყვნენ სტრატეგიცირებული თმდ-ის რისკის, მგრძობელობისა და ექსპოზიციის მიხედვით.
3. პაციენტების მართვა უნდა მოხდეს მგრძობელობისა და ექსპოზიციის მიხედვით თმდ -ს რისკის შესამცირებლად
4. პაციენტებს , რომელთაც აქვთ თმდ -ის მაღალი რისკი, რეკომენდებულია, შრატის კრეატინინის და დიურეზის მჭიდრო მონიტორინგი თმდ-ის დროულ გამოსავლენად. მონიტორინგის სიხშირისა და ხანგრძლივობის ინდივიდუალურია პაციენტის რისკისა და კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით.
5. ყველა პაციენტი თმდ-ით უნდა შეფასდეს განსაკუთრებული ყურადღებით, რათა დადგინდეს ეტიოლოგიური ფაქტორი, განსაკუთრებით თუ ეს უკანასკნელი თავისი ბუნებით შექცევადია, რათა დროულად მოხდეს ეტიოლოგიური ფაქტორის ელიმინაცია.
6. გამოვლენილი თმდ მართვა უნდა განხორციელდეს თმდ ის სტადიის და მიზეზის გათვალისწინებით.
7. პაციენტებთან თმდ-დან 3 თვის შემდეგ უნდა შეფასდეს თირკმლის ფუნქცია (შრატის კრეატინინი, მიკროალბუმინურია) თქვდ ის გამოსავლენად და შესაფასებლად.
- 7.ა. თუ პაციენტს აქვს თქვდ, აუცილებელია მისი ინფორმირება დაავადების/მდგომარეობის არსის შესახებ. მართვა უნდა განხორციელდეს თქვდ -ის სტადიის გათვალისწინებით.
- 7.ბ. თუ პაციენტს არ აქვს თქვდ, ისინი მაინც მიეკუთვნებიან თქვდ-ის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფს.

თმდ -ის ხშირი ეტიოლოგიური ფაქტორებია:

1. **ჰიპოპერფუზია** (ჰიპოვოლემია, გულის უკმარისობა, გულის წუთმოცულობის დაქვეითება, სისტემური ვაზოდილატაცია)
2. **სეფსის -ასოცირებული თმდ** (ენდოთელიუმის დისფუნქცია და კაპილარული გაჟონვა, ანთეზა, მილაკოვანი დაზიანება და ინტარენალური შუნტირება)
3. **კარდიოქირურგიულ ჩარევასთან ასოცირებული თმდ** (ჰემოდინამიკური დარღვევები, გულ ფილტვის ბაიპასი, აორტის ჯვარედინი დაჭიმვა, ეგზოგენური ვაზოპრესორების მაღალი დოზა, ქოლესტერინის ემბოლიზაცია, ნეიროჰორმონალური აქტივაცია, ჰემოლიზი -თავისუფალი ჰემოგლობინისა და თავისუფალი რკინის გამოყოფა.
4. **წამალ-ინდუცირებული თმდ.** ინტენსიური თერაპიის დეპარტამენტში დანიშნული მედიკამენტების 20% ნეფროტოქსიურია.
5. **რადიომიოლიზი-** კუთნების მასიური დაზიანება სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებით, რასაც თან ახლავს უჯრედშიდა კომპონენტების (მიოგლობინის, კრეატინინაზას, ასტ) მასიური გაჟონვა და ცირკულაციურ სისტემაში მოხვედრა.
6. **კონტრასტ-ასოცირებული თმდ** კონტრასტულ საშუალებებს შეუძლიათ თირკმელზე ტოქსიკური ზემოქმედება მოახდინონ პირდაპირი და არაპირდაპირი მექანიზმებით, მათ შორის მოიცავს მილაკოვანი ეპითელიუმის ადრეულ დაზიანება და თირკმელებშიდა ვაზოკონსტრიქციას
7. **ობსტრუქციული თირკმლის მწვავე დაზიანება-** შარდის დინების მწვავე ობსტრუქცია შეიძლება მოხდეს ნებისმიერ დონეზე მილაკის სანათურიდან ურეთრამდე. ტიპური შინაგანი და გარეგანი მიზეზებია თირკმლის ქვები, წამლები, რეტროპერიტონეალური ფიბროზი, მენჯის ავთვისებიანი სიმსივნეები და შარდის ბუშტის ობსტრუქცია.
8. **თირკმლის პირველადი დაავადებები-** რომელიც ხასიათდება ინტრა გლომერულური ანთებით (მცირე ყალიბის სისხლძარღვთა ვასკულიტი, ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი ან თრომბოტულ თრომბოციტოპენიური პურპურა, მგლურას ნეფრიტი,(ანტი-GBM) დაავადება ან ძირითადი გლომერულონეფრიტის გამწვავება.) საერთო ჯამში, მათი წილი შედარებით დაბალია.
9. **ჰეპატორენული სინდრომი.**

წინამდებარე ცხრილში მოცემულია თმდ სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორები თუ მდგომარეობები და თირკმლის დაზიანების განვითარების შესაძლო მექანიზმი.

თმდ სთან დაკავშირებული ზოგიერთი სპეციფიკური მდგომარეობა

შაქრიანი დიაბეტი:	ჰიპოვოლემია: თირკმლის დანაკარგები HONK(hyperosmolar nonketotic) და DKA
უროსეფსისი: მწვავე სეფსისი და პიელონეფრიტი	
ობსტრუქცია: პაპილარული ნეკროზი, ავტონომიური შ/ზ	
კუჭ-ნაწლავის დაავადებები და მდგომარეობები.	მწვავე დიარეული დაავადებები (ჰიპოვოლემია +/-სეფსისი)
	დიარეასთან ასოცირებული HUS
	ჰიპოვოლემია მეორადი მაღალი გამომავალი ილევოსტომიის გამო
	ობსტრუქცია მოკლე ნაწლავში კენჭების გამო
	მწვავე ოქსალატური ნეფროპათია - პანკრეასის უკმარისობა ან მოკლე ნაწლავი (შეამოწმეთ პლაზმაში ოქსალატის ან შარდში ოქსალატის დონე ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპით)
	ინტერსტიციული ნეფრიტი მეორადად სულფასალაზინების გამოყების გამო, ნაწლავის ანთებითი დაავადების დროს (IBD)
	ქრონიკული დიარეა ხშირად ასოცირებულია არასრულფასოვან კვებასთან და თმდ ბევრ რისკ ფაქტორთან
	IBD შეიძლება თან ახლდეს ამილოიდოზის განვითარება და პროტეინურია
ღვიძლის დაავადებები	ეფექტური არტერიული სისხლის მოცულობა შემცირება
	ჰეპატორენული სინდრომი
	ვარიკოზული სისხლდენა
	პარაცენტეზის შემდგომი ჰიპოვოლემია
	ჭარბი დიურეზი
	ჰიპოალბუმინემია
	ნებისმიერი ეტიოლოგიის ღვიძლის ფულმინანტური უკმარისობა
	მუცლის კომპარტმენტ სინდრომი
	ინფექციები
	სეფსისი, ე.ი. სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი
ლეპტოსპიროზი, ლეგიონერის დაავადება, ჰანტავირუსი, B და C ჰეპატიტი და ა.შ.	
მედიკამენტები	პარაცეტამოლი, რიფამპიცინი, იზონიაზიდო, აზათიოპრინი, ტეტრაციკლინი და ა.შ.
ტოქსინები	Amanita phalloides (სოკოს მოწამვლა), ჰიდროტეტრაკარბონის ინჰალაცია და ა.შ.
გულ სისხლძარღვთა სისტემა	გულის წუთმოცულობის დაქვეითება
	კონტრასტული ნეფროპათია
	მწვავე ქოლესტერინის ემბოლიის სინდრომი
	თირკმლის არტერიის ემბოლია

	გულის ქრონიკული უკმარისობა
	თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზული სტენოზი
	ტაკაიასუს აორტიტი და შუა აორტის სინდრომი
	ქირურგიული ჩარევა, რომელიც მოიცავს თირკმელზედა აორტის ან თირკმლის არტერიების ჯვარედინი ზეწოლას
	ინფექციური ენდოკარდიტი
	IVC თრომბოზი, რომელიც ვრცელდება თირკმლის ვენამდე
	თირკმლის ვენების თრომბოზი და ფილტვის ემბოლია
კიბო	ჰიპერკალციემია
	სიმსივნის ლიზისის სინდრომი (ჰიურიკემია)
	მსუბუქი ჯაჭვის ნეფროპათია (მიელომა)
	ეგზოგენური ტოქსინები
	რადიაცია (ფიბროზი და TMA)
	თირკმლის ჰიპოპერფუზია, მაგ. ჰიპოვოლემია
	გულისრევა/ლებინება/ანორექსია
	პირდაპირი ინფილტრაცია
	ლიმფომა (და PTLN), ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია, მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია
	ობსტრუქცია
	გლომერულური დაზიანებები
	მინიმალური ცვლილება GN (ლიმფომა)
	მემბრანული GN (მყარი ორგანოს ავთვისებიანი სიმსივნე)
	TMA

თმდ -ის ტიპები:

ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით განსხვავებენ თმდ -ის სამ ტიპს- პრერენული, რენული და პოსტრენული თმდ.

1. პრერენული თმდ და მისი მიზეზები

მიზეზები	
ჰიპოვოლემია	მძიმე სისხლდენა, სითხის მოცულობის დაქვეითება, მაგალითად, კუჭ-ნაწლავის სითხის დაკარგვა, დამწვრობა, პოლიურია (პოსტ-ობსტრუქციული, ჭარბი დიურეზი, მარილ მკარგავი ნეფროპათია, ჰიპერგლიკემია, უმაქრო დიაბეტი)
გულის წუთმოცულობის შემცირება	კარდიოგენური შოკი ან გულის ქრონიკული უკმარისობა

<p>გულის წუთმოცულობის გადანაწილება</p>	<p>სეფსისი ღვიძლის ციროზი გამანაწილებელი/დისტრიბუციული შოკი („მესამე ინტერვალი“), მაგალითად, სეფსისი, ანაფილაქსია, მძიმე პანკრეატიტი, ჰიპოტენზია მეორადად ჰიპოტენზიური მედიკამენტების ფონზე, ნეფროზული სინდრომი</p>
<p>თირკმლის სისხლის ნაკადის მოცულობის დაქვეითება მუცლის წნევის მომატებით</p>	<p>მედიკამენტები თირკმლის არტერიის სტენოზი, აორტის ან თირკმლის ჯვარედინი დაჭერა, ოკლუზია/დისექცია (იხ. . სურ. 8.8) ან ემბოლიზაცია ჰეპატორენალური სინდრომი თრომბოტული მიკროანგიოპათია, ჰემოლიზურ- ურემიული სინდრომი, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიის მწვავე კრიზი, ვასკულიტი მუცლის კომპარტმენტის სინდრომი (შემცირებული პერფუზია და დრენირება)</p>

2. რენული თმდ და მისი მიზეზები

<p>თმდ რენული მიზეზები:</p>	
<p>გლომერულური დაავადებები</p>	
<p>ა ანთებითი</p>	<p>პოს-ინფექციური გლომერულონეფრიტი ჰენოხ-შონლაინის პურპურა სისტემური წითელი მგლურა ANCA გლომერულონეფრიტი ANTI GBM დაავადება კრიოგლობულინემია</p>
<p>ბ. ოკლუზიური</p>	<p>გავრცელებული ინტრავასკულარული კოაგულოპათია თრომბოტული მიკროანგიოპათია ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი ავთვისებიანი ჰიპერტენზია ქოლესტერინის ემბოლია მალარია ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიის კრიზი</p>
<p>ტუბულების დაზიანება</p>	<p>მეორადი იშემია თირკმლის გახანგრძლივებული ჰიპოპერფუზიით ეგზოგენური ტოქსინები ნარკოტიკები</p>

	<p>(i) პირდაპირი ტუბულოტოქსინები, მაგ. ამინოგლიკოზიდები, ამფოტერიცინი (ii) კრისტალები (მაგ. აციკლოვირი, ინდინავირი, სულფონამიდები)</p> <p>(iii) ვაზოკონსტრიქტორები (მაგ. კოკაინი)</p> <p>კონტრასტი</p> <p>ბუნებრივი ტოქსინები (მაგ. შხამიანი, ტოქსიკური მცენარეები, სოკოები)</p> <p>მძიმე ლითონები</p> <p>კრისტალები, ოქსალატი (მაგ. ეთილენგლიკოლი) ენდოგენური პიგმენტები, მიოგლობინი და ჰემოგლობინი</p> <p>იმუნოგლობულინის მსუბუქი ჯაჭვები</p> <p>ჰიპერკალციემია</p> <p>კრისტალები, ურატები</p> <p>(მაგ. სიმსივნის ლიზისის სინდრომი) და ოქსალატი</p>
ინტესტიციული ნეფრიტი	<p>1. ალერგიული: მედიკამენტებით გამოწვეული, მაგ. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები და ანტიბიოტიკები, ალოპურინოლი, პროტონ-ტუმბოს ინჰიბიტორები</p> <p>2. აუტოიმუნური: მაგ. სარკოიდოზი, შოგრენის სინდრომი, ტუბულურ-ინტერსტიციული ნეფრიტი უვეიტიტით (TINU), SLE, ვასკულიტი</p> <p>3. ინფექციური: პიელონეფრიტი, ლეპტოსპიროზი, ჰანტავირუსი და სხვ.</p> <p>4. ინფილტრაციული: ლიმფომა და სხვ</p>

პოსტრენული თმდ და მისი მიზეზები:

პოსტრენული თმდ	
ობსტრუქციის მიზეზები:	
თირკმლის შიდა მიზეზი	<p>ინტრალუმინალური კენჭი</p> <p>სისხლის შედედება და პაპილარული ნეკროზი</p> <p>ინტრამურულიურეთრის სტრიქტურა (კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი) და შარდის ბუშტის სიმსივნე</p>
თირკმლის გარეთ მიზეზი	<p>პროსტატის ჰიპერტროფია ან ავთვისებიანი სიმსივნე</p> <p>მენჯის ავთვისებიანი სიმსივნე</p> <p>რეტროპერიტონეალური ფიბროზი</p> <p>რადიაციული ფიბროზი</p> <p>მუცლის კომპარტმენტ სინდრომი</p>
არაობსტრუქციული მიზეზები	

ნეიროპათიური ბუშტი წამლები (მაგ. ანტიქოლინერგები) მუცლის კომპარტმენტ სინდრომი უმოძრაობა ტკივილი ყაბზობა	
---	--

3. თმდ დიფ. დიაგნოსტიკა

პრერენული თმდ vs მწვავე მილაკოვანი დაზიანება

პრერენული თმდ	ლაბ. კვლევები	მწვავე მილაკოვანი დაზიანება
>20	BUN/Crea	<20
<10მოლ/ლ	შარდის ნატრიუმი კონც	>20 მმოლ/;
>500mOsm/kg	შარდის ოსმოლალობა	<350 mOsm/kg
>11020	შარდის ხვედრითი წონა	<1.010
<1%	FE Na	>1%
კარგი	პასუხი ინფუზიურ თერაპიაზე	ცუდი
ნორმა/ჰიალინური ცილინდრები	შარდის საერთო ანალიზი	მარცვლოვანი, ეპითელური ცილინდრები, ეპითელური უჯრედები

თმდ და შარდის საერთო ანალიზის ინტერპრეტაცია.

დიაგნოზი	შარდის საერთო ანალიზი	შარდის ნალექის მიკროსკოპია	სხვა დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები
პრერენული თმდ	ცვლილების გარეშე ან ცილა კვალის სახით	ჰიალინური ცილინდრები	ჰიპოპრეზიუმიის ნიშნები(შოკი)კანის ტურგორის დაქვეითება, მენტალური ცვლილები სისტემური ვენური შეგუგების ნიშნები(ედემა, ასციტი, გამონაჟონი პლევრასა და პერიკარდში)
გლომერულონეფრიტები	ჰემატურია, პროტეინურია (საშუალო და მაღალი ხარისხის პროტეინურია).	დისმორფული ერითროციტები, ერითროციტული ცილინდრები	ხორცის ნახარშისფერი შარდი სხვა სისტემური დაავადებების თანმხლები სიმპტომები- მგლურა, ვასკულიტი
მწვავე ინტესტიციული ნეფრიტი	ჰემატურია, ლეიკოციტურია ბაქტერიის გარეშე, პროტეინურია (საშუალო და მაღალი ხარისხის პროტეინურია).	დისმორფული ერითროციტები ერითროციტული ცილინდრების გარეშე, ლეიკოციტური და ლეიკოციტური ცილინდრები, +/-ეოზინოფილია	ცხელება, გამონაყარი, ართრალგია. პერიფერიულ სისხლში ეიზინოფილია. NSAID, ანტიბიოტიკების გამოყენების ისტორია.
მწვავე მილაკოვანი ნეკროცი		მარცვლოვანი ცილინდრები მილაკოვანი ეპითელური უჯრედები	გახანრძლივებული ჰიპოტენზია სეფსისი ნეფროტოქსინების გამოყენება უჯრედები

პიელონეფრიტი	ლეიკოციტურია ბაქტერიურია ნიტრიტი +	ლეიკოციტური ცილინდრები	ცხელება წელის ტკივილი საშარდე გზების ანთებისათვის დამახასიათებელი სხვა ჩივილები
რაბდომიოლიზი, ჰემოლიზი	ჰემოგლობინი +, ერიტროციტების გარეშე		რაბდომიოლიზი:CK ↑ ჰემოლიზი: LDH ↑ HG , ჰაპტოგლობინი ↑

თმდ დროს დიფ დიაგნოსტიკის მიზნით, თირკმლის ბიოფსიის ჩვენებებია:

- სწრაფად პროგრესირებადი თმდ
- დაუდგენელი ეტიოლოგიის თმდ
- თმდ არადიაგნოსტიკური სისტემური დაავადების ფონზე
- თირკმლის ფუნქციის აღდგენის ვადების გახაგრძლივება >4 კვირაზე
- ექსტრარენული გამოვლინებები.

4. თმდ -ის პრევენცია

პრევენციული სტრატეგია, თერაპიული პროფილის და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, თირკმლის მწვავე დაზიანების მაღალი რისკის პაციენტებში პულტიფაქტორულია და მოიცავს, სხვადასხვა აქტივობებს.

მაღალი რისკი	თმდ სტადია 1	თმდ სტადია 2	თმდ სტადია 3
ყველა ნეფროტოქსიური მედიკამენტის გაჩერება, თუ ეს შესაძლებელია			
ნორმოვოლემიური სტატუსის და პერვუზიური წნევის უზრუნველყოფა			
ფუნქციური ჰემოდინამიკური მონიტორინგი			
შრატის კრეატინინის და დიურეზის მონიტორინგი			
ჰიპერგლიკემიის თავიდან აცილება			
რადიოკონტრასტული კვლევის ალტერნატივის განხილვა			
	არაინვაზიური დიაგნოსტიკა		
	განხილულ უნდა იქნას ინვაზიური დიაგნოსტიკა		
		წამლის დოზის კონტროლი	
		თმდ საჭიროების განხილვა	
		ICU გადაყვანის შეფასება	
			მაქსიმალურად თავიდან უნდა იქნას აცილებული ლავინქვეშა ცვკ გამოყენება

PREV-AKI Trial	BigpAK Trial
<ul style="list-style-type: none"> • ნეფროტოქსიური აგენტების თავიდან აცილება • აგვ ინჰიბიტორების და ARB-ების მიღების შეწყვეტა ოპერაციიდან პირველი 48 საათის განმავლობაში 	<ul style="list-style-type: none"> • ნეფროლოგის კონსულტაცია • MAP > 65 მმ Hg • CVP გაზომვა, • დინამიური ტესტი ჩატრება მოცულობის რეაქციის

<ul style="list-style-type: none"> • შრატის კრეატინინისა და გამოყოფილი შარდის რაოდენობის მჭიდრო მონიტორინგი • ჰიპერგლიკემიის თავიდან აცილება ოპერაციიდან პირველი 72 საათის განმავლობაში • რადიოკონტრასტის ალტერნატივების განხილვა • ჰემოდინამიკური პარამეტრების მჭიდრო მონიტორინგი PICCO კათეტერის გამოყენებით მოცულობის სტატუსისა და ჰემოდინამიკური პარამეტრების ოპტიმიზაციით წინასწარ განსაზღვრული ალგორითმის მიხედვით: SVV <11 (სხვაგვარად თერაპია 500-1000 მლ კრისტალოიდებით), CI > 3 ლ/წთ/მ2 (სხვაგვარად თერაპია დოპუტამინით ან ეპინეფრინით), MAP > 65 მმ Hg (სხვაგვარად თერაპია ნორეპინეფრინთან ერთად) 	<p>შესაფასებლად და შემდეგ დანიშნეთ სითხის მიღება მომდევნო 0-3 საათის განმავლობაში.</p> <ul style="list-style-type: none"> • გაიმეორეთ CVP გაზომვა და დანიშნეთ სითხის მიღება 4-6 საათის განმავლობაში. • გაიმეორეთ ნეფროჩეკი 12 საათის შემდეგ.
---	--

5. კონტრასტთან ასოცირებული თირკმლის მწვავე დაზიანების პრევენცია.

ბოლო წლებში ტერმინი კონტრასტ-ნეფროპათია შეიცვალა ახალი ტერმინით კონტრასტ ინდუცირებული/ასოცირებული თმდ , რომელიც თავის არსით უფრო ფართოა და ემსახურება ამ მდგომარეობის დროულ ამოცნობას და პრევენციას.

იოდ შემცველი კონტრასტული საშუალების ინტრავასკულარულ (ი.ვ. ან ი.ა.) შეყვანამდე . უნდა შეაფასდეს CI-AKI-ის რისკი და პროცედურამდე უნდა ჩატარდეს თირკმელების ფუნქციის სკრინინგი.

CI-AKI-ის გაზრდილი რისკის მქონე პაციენტებში განხილულ უნდა იქნას ალტერნატიული მეთოდები.

პირებს, რომლებსაც განუვითარდათ თირკმლის ფუნქციის ცვლილებები ინტრავასკულარული კონტრასტული საშუალების შეყვანის შემდეგ, საჭიროებენ გამოკვლევას , რათა შეაფასდეს კონტრასტ ასოცირებული თმდ და ასევე თმდ-ის სხვა შესაძლო მიზეზები.

ინტრავენური კონტრასტის გამოყენების წინ, იზოტონური კრისტალოიდების შეყვანა ნაჩვენებია იმ პაციენტებში, როდესაც სახეზეა ჰიპოვოლემიური მდგომარეობა ან განსაკუთრებით მაღალი კონტრასტ ასოცირებული თმდ გავითარების რისკი(კერძოდ, ადრე არსებული CKD, მაგ., გორგლოვანი ფილტრაციის სავარაუდო სიხშირე [eGFR] <30 მლ/წთ/1,73 მ2); თუმცა,

სითხეები უნდა შეიზღუდოს თუ პაციენტს ემუქრება სითხის გადატვირთვის რისკი.

მოწოდებულია პრევენციის მიზნით იზო-ოსმოლარული ან დაბალოსმოლარული იოდ შემცველი კონტრასტული საშუალებების გამოყენება, ვიდრე მაღალი ოსმოლარი იოდის შემცველი კონტრასტული საშუალებების მაღალი რიკის მქონდე ჯგუფებში.

მნიშვნელოვანია საკონტრასტო ნივთიერების დაბალი დოზით გამოყენება.

კვლევებმა არ გამოვლინა ინტრავენური ბიკარბონატის ან N-

აცეტილცისტეინის სარგებელი. კონტრასტული საშუალებების

„გამორცხვი“ მიზნით მაღალი რიკის მქონდე ჯგუფებში არ შეიძლება

„პროფილაქტიკური“ წყვეტილი ჰემოდიალიზი (IHD) ან ჰემოფილტრაცია (HF).

6. რაბდომიოლიზი

რაბდომიოლიზის შემთხვევაში თმდ პროგრესირების თავიდან აცილების მიზნით, შენარჩუნებული დიურეზის შემთხვევაში სწრაფად უნდა განხორციელდეს საინფუზიო სითხეების მასიური ი.ვ მიწოდება, რათა გაიზარდოს გამოყოფილი შარდის რაოდენობა, რასაც თან სდევს სისხლში მიოგლობინის კონცენტრაციის შემცირება.

7. თმდ -ის მართვა და მკურნალობა.

თმდ მკურნალობის სტრატეგია ინდივიდუალურია და ეფუძნება თმდ -ის ტიპს. მაგ. პოსტრენული უკმარისობის დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს შარდის ნორმალური პასაჟის აღდგენას, იქნება ეს შარდის ბუშტში ფოლიის კათეტერის ჩადგმა, ნეფროსტომია თუ შარდსაწვეთში სტენტის ჩადგმა.

რა თქმა უნდა აღნიშნული ინტერვენცია არაეფექტური იქნება პრე ან რენული თმდ დროს.

დღესდღეობით არ არსებობს სეფსისის და/ან თირკმლის ჰიპოპერფუზიის შედეგად განვითარებული თმდ -ის დადასტურებული, სპეციფიკური ფარმაკოლოგიური თერაპია.

სეფსისის შემთხვევაში გადამწყვეტია სწრაფი იდენტიფიკაცია და მკურნალობა.

თმდ -ის მკურნალობა მოიცავს უნიერსალურ და ინდივიდუალურ სამკურნალო ღონისძიებებს.

უნივერსალური მკურნალობის ღონისძიებების მიეკუთვნება:

1. თირკმლის ნორმალური პერფუზიის მიღწევა და შენარჩუნება
2. ნეფროტოქსიური აგენტების აცილება
3. მედიკამენტების შესაბამისი დოზირება

1. თირკმლის ნორმალური პერფუზიის მიღწევა და შენარჩუნება.

პრერენული აზოტემიის შემთხვევაში თმდ - მწვავე ტუბულური ნეკროზის პრევენცია მოიცავს შემდეგ ქმედებებს:

1. **სითხის მოცულობის შევსება**- არაკოლოიდური თუ კოლოიდური ხსნარების ინტრავენური მიწოდება წარმოადგენს პირველი რიგის თერაპიას სეფსისით თუ შოკით გამოწვეული ქსოვილების ჰიპოპერფუზიის დროს. ამ მიზნით სითხეები ინიშნება როგორც გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში ისე ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. სითხის ინფუზიის დროს ფუნდამენტური ამოცანაა stroke volume გაზრდა (SV; სულ მცირე 10–15%) და ორგანოთა პერფუზიის გაუმჯობესება.
2. **ინტრავენური სითხის მოცულობის და ტიპის მიზნობრივი შერჩევა.** განსაკუთრებით საყურადღებოა გამოითვალოს საჭირო საინფუზიო ი.ვ სითხის მოცულობა, რათა თავიდან ავიცილოთ სითხის დაგროვება (ორგანიზმის წონის მატება 10% და მეტით), რადგან ეს უკანსკნელი უკავშირდება სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს. ინფუზიური თერაპიის სხვადასხვა ეტაპის მართვის (ან მოცულობის შეფასების) დროს ფართოდ გამოიყენება Vincent and De Backer მიერ შემოთავაზებული რენიმაციის 4 ფაზა , რაც გულისხმობს: RESCUE (სასიცოხლო, გადაუდებელი, სამაშველო,) ოპტიმიზაციას, სტაბილიზაციას, დეესკალაციას.

Prevention of AKI and protection of renal function in the intensive. Care unit: update 2017
 ექსპარტთა ჯგუფი რეკომენდაციას უწევს: რენიმაციული ღონისძიებებისთვის საჭირო მიწოდებული სითხის მოცულობის მკაცრ კონტროლს, რათა ერთის მხრივ თავიდან იქნას აცილებული სითხის დეფიციტი, მაგრამ ასევე თავიდან უნდა იქნას აცილებული სითხით გადატვირთვა.

თმდ პრევენციაში დიდ როლს თამაშობს ასევე საინფუზიო ი.ვ სითხის ტიპის სწორად შერჩევა. უპირატესობა უნდა მიენიჭოს კრისტალოიდურ ხსნარებს კოლოიდურ ხსნარებთან შედარებით, რადგან ნაკლებია სარგებელი და მეტი ფინანსური ხარჯი. უკანასკნელ წლებში მასიურად შეიზღუდა სახამებლის შემცველი ხსნარების ი.ვ გამოყენება, რადგან რანდომიზირებული კვლევების დიდმა ჯგუფმა გამოავლინა , მათი გამოყენების შემთხვევაში მაღალი თმდ განვითარება და თმით საჭიროება.

არ არის რეკომენდირებული

ა. სახამებლის, ჟელატინის ან დექსტრანების შემცველი სითხეები გამოყენება რენიმაციული ღონისძიებებისთვის

ბ. თუ პაციენტთაბ დაგეგმილია კონტრასტის გამოყენება

ჰიპოვოლემიის/დეჰიდრატაციის კორექციის მიზნით უპირატესია იზოტონური კრისტალოიდების გამოყენება

რომელი კრისტალოიდის ხსნარია უპირატესი ?

რეკომენდებულია:

ა. მოწოდებულია დაბალანსებული კრისტალოიდების გამოყენება დიდი მოცულობის რენიმაციისთვის

ბ. სეპტიური შოკის დროს, პაციენტების სამკურნალოდ საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება გამოიყენოთ ადამიანის შრატის ალბუმინი, თუ კოლოიდი

გ ქლორით მდიდარი ხსნარების გამოყენების დროს ქლორს და მჟავატუტოვანი წოასწორობის რეგულარული მონიტორინგი.

შეიძლება თუ არა კრისტალოიდის არჩევანმა გავლენა მოახდინოს თმდ -ის განვითარების რისკზე, კონკრეტულად არის თუ არა დაბალანსებული ხსნარები (რინგერის ლაქტატი, ჰარტმანის ხსნარი, პლაზმა-ლაიტი) უპირატესი ნორმალურ (0,9%) ფიზიოლოგიურ ხსნართან შედარებით. რამდენიმე ობზერვაციულმა კვლევამ გამოავლინა , რომ ფიზ. ხსნარის გამოყენების დროს მაღალი თმდ-ის, ჰიპერქლორემიული მეტაბოლური აციდოზის, თირკმლის სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების რისკი. მიუხედავად ამისა, არც SPLIT და არც SMART კვლევებმა არ აჩვენა, რომ დაბალანსებული კრისტალოიდების გამოყენება ხელს უშლის AKI-ს ICU-ში.

სხვადასხვა ინტრავენური სითხეების შემადგენლობა									
ი.ვ ხსნარი	Na	K	Ca	Cl	ფუძე	გლუკოზა	ოსმალალობა	ალბუმინი	HES
პლაზმა	134-145	3.5-5.1	2.1-2.55	98-107	22-29	0.007-0.0105	275-295	35-50	
დექსტროზა W5	-	-	-	-	-	50	252		
კრისტალოიდები									
0.9% NaCl	154	-	-	154	-	-	308		
0.45% NaCl	77			77			154		
3% NaCl	513			513			1,026		
W5 0,9 NaCl	154			154		50	560		
რინგერი	130	4	3	109	28		272		
პლაზმა Lyte A	140	5	-	98	27	-	294		
კოლოიდური ხსნარები									
ალბუმინი 5%	154				154		308	50	
ალბუმინი 25%	154				154		1500	250	
HES	154				154		310		60

3. არტერიული წნევა და ვაზოპრესორები

ჰემოდინამიკური სტატუსის ოპტიმიზაციას, მოიცავს არამხოლოდ შესაბამისი სითხის ი.ვ მიწოდებას, ასევე საჭიროების შემთხვევაში ვაზოპრესორების და/ან ინოტროპების დროული ინიცირებას.

Surviving Sepsis Guidelines რეკომენდაციას უწევს საშუალო არტერიული წნევის (MAP) სამიზნე მაჩვენებელი უნდა იყოს 65 მმ Hg-ზე მეტი ან ტოლი. დიდმა რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ, (RCT), რომელიც ადარებდა დაბალ (65-70 მმ Hg) და მაღალ (80-85 მმ Hg) MAP-ს, არ აღმოაჩინა განსხვავება 28-დღიანი პირველადი სიკვდილიანობის შედეგში. თუმცა, ქვეჯგუფის

ანალიზმა აჩვენა თმდ შესაძლო შემცირება ქრონიკული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში მაღალი MAP ჯგუფში.

2. თმდ და მედიკამენტები. ნეფროტოქსიური აგენტების აცილება

თმდ დროს მედიკამენტების დანიშვნის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს ნეფროტოქსიურობა, დაქვეითებული გფს ის გამო მაღალია მედიკამენტების დაგროვების და თანმხლები გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკი.

ნეფროტოქსიურობის შესამცირებლად, *რეკომენდებულია*:

- დეტალურად განხორციელდეს მედიკამენტების დოკუმენტირება, აღრიცხვა, რათა თავიდან იქნას აცილებული ისეთი მედიკამენტების გამოყება, რომლებმაც შეიძლება უარყოფითად იმოქმედონ თირკმლის ფუნქციაზე
- თერაპიული წამლების დოზა ადაპტირებული უნდა იყოს თირკმლის ფუნქციის შეცვლილ კინეტიკაზე
- რეგულარულად/ყოველდღიურად უნდა შეფასდეს დანიშნული მედიკამენტების ფარკმაკოლოგიური ჯგუფი და დოზირება, თირკმლის ფუნქციის ცვლილებების, თჩთ დაწყების, გაჩერების პარალელურად.
- თმდ -ის ეპიზოდის შემდეგ პოტენციური ნეფროტოქსიური მედიკამენტების მკურნალობის სქემაში აღდგენამდე, ასევე დოზის ტიტრაციის შემდეგ, უნდა გაიზომოს შრატის კრეატინინი და კალიუმი 1-2 კვირაში.

ნეფროტოქსიური მედიკამენტების მიეკუთვნება-აგფ-ინჰიბიტორი, არ ბლოკერი, ასას, ამინოგლიკოზიდები, პიპერაცილინ-ტაზობაქტამი, ამფოტერიცინი, ტენოფოვირი, ნეფროტოქსიური ქიმიოთერაპია.

KDIGO AKI GUADLIENE 2012 დაყრდნობით:

- თმდ და/ან მაღალი რისკის შემთხვევაში არ შეიძლება ამინოგლიკოზიდების გამოყენება ინფექციების სამკურნალოდ, გარდა იმ შემთხვევებისა როცა არ არსებობს ნაკლებად ნეფროტოქსიური, თერაპიული ალტერნატივა.
- თირკმლის ნორმალური ფუნქციის შემთხვევაშიც კი, *რეკომენდებულია* ამინოგლიკოზიდების ერთჯერადად დანიშვნა ყოველდღიურად, ვიდრე მრავალჯერადი დოზა. უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ტოპიკურ ან ლოკალური აპლიკანტის ფორმებს (მაგ., აეროზოლები, წვეთები), ვიდრე ი.ვ. ფორმას
- მოწოდებულია ამინოგლიკოზიდების დონის მონიტორინგი, თუ ამინოგლიკოზიდი ინიშნება მრავალჯერადად, 24 სთზე მეტი დროით და ერთჯერადად, თუ ანტიბიოტიკი ინიშნება 48-სთზე მეტი დროით(2C)

- სისტემური მიკოზების ან პარაზიტული ინფექციების მკურნალობისას, უმჯობესია გამოიყენოთ აზოლური სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები და/ან ექინოკანდინები და არა ჩვეულებრივი ამფოტერიცინი B, თუ თანაბარი თერაპიული ეფექტურობა მოსალოდნელი
- მოწოდებულია გამოიყენოთ ამფოტერიცინ B-ის ლიპიდური ფორმულა, ვიდრე ამფოტერიცინი B-ის ჩვეულებრივი ფორმულა.
- რენიმაციაში კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში +ჰიპოტენზიით არ არის რეკომენდირებული NAC (N-აცეტილცისტეინი) პერორალური ან ი.ვ ფორმის გამოყენება, თმდ-ის პროფილაქტიკის მიზნით.
- მოწოდებულია კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში, ინსულინით თერაპია, პლაზმის გლუკოზის 110–149 მგ/დლ (6.1–8.3 მმოლ/ლ) ფარგლებში შენარჩუნების მიზნით.
- არ არის რეკომენდებული ცილის მიღების შეზღუდვა , თჩთ-ის დაწყების პრევენციის ან შეფერხების მიზნით.
- თმდ ის დროს მოწოდებულია უპირატესად კვება ენტერალური გზით
- თმდ ის ნებისმიერი სტადიის დროს საერთო ენერჯის მიღება უნდა იყოს **(თუ კალორაჟი)** 20-30 კკალ/კგ/დღეში. დიალიზის საჭიროების გარეშე , არაკატაბოლურ პაციენტებში მიწოდებულია ცილის რაოდენობა განისაზღვრება 0.8-1.0 გ/კგ/დღეში. თჩთ მყოფ პაციენტებში ცილის რაოდენობა უნდა იყოს 1.0-1.5 გ/კგ/დღეში.
უწყვეტი თჩთ -ის და ჰიპერკატაბოლურ მდგომარეობის დროს ცილის მაქსიმალური რაოდენობაა 1.7 გ/კგ/დღეში.

ნებისმიერი მედიკამენტის დოზის შერჩევის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს გფს კერძოდ:

- თუ კრეატინინი სწრაფად იზრდება გფს-ად მიწნეული უნდა იყოს 0 მლ/წთ და შესაბამისად უნდა შეირჩეს დოზა.
- კრეატინინის სწრაფი დაქვეითების დროს უპირატესობა ენიჭება გაზომილ გფს , ვიდრე გამოთვლილ გფს. მედიკამენტის დოზა უნდა იცვლებოდეს გფს გაუმჯობესების პარალელურად.
- თუ კრეატინინის მაჩვენებელმა მიაღწია პლატოს, შეიძლება გამოყენულ იქნას გამოთვლილი გფს.
- მედიკამენტების , რომლებსცა აქვთ მკაფიო ფიზიოლოგიური პასუხი(ვაზოპრესორები)დოზა უნდა იცვლებოდეს სასურველ ფიზიოლოგიურ ეფექტის მიღწევამდე.

ცალკე აღნიშვნის მოითხოვს ის ინტერვენციული ჩარევები თუ მედიკამენტები , რომელიც არ არის ეფექტური თმდ პრევენციისთვის. აღნიშნულ მედიკამენტებს მიეკუთვნება-ფუროსემიდი, დოპამინი, ფენილდოპამი, ლევოსიმენდანი, ერითროპოეტინი, ინტრავენური სელენი, ასპირინი, კლონიდიპინი. მათი გამოყენება არ ამცირებს თმდ განვითარების რისკს.

გამონაკლისია 3.7.1: თეოფილინის ერთჯერადი დოზა, რომელიც შეიძლება მიეცეს ახალშობილებს, მძიმე პერინატალური ასფიქსიით, როცა მაღალია თმდ -ს განვითარების რისკი (2B). KDIGO AKI 2012

ინდივიდუალური მკურნალობის ღონისძიებების მიეკუთვნება:

1. ვოლემიური სტატუსის-ჰიპერვოლემიის მართვა
2. ელექტროლიტური დისბალანსის და მჟავატუტოვანი წონასწორობის კორექცია (ჰიპერკალემიის და რეზისტენტული მეტაბოლური აციდოზის მედიკამენტოზური მკურნალობა)
3. ურემიული გართულებების(ურემიული პერიკარდიტი, სისხლდენა, მენტალური სტატუსის აუხსენლი ცვლილება ,ურემიული ენცეფალოპათია) დროული ამოცნობა და მართვა.
4. თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია.

1. ორგანიზმში სითხის მოცულობის (ვოლემიური სტატუსის) მართვა. ჰიპერვოლემია არის ყველაზე ხშირი მიზეზი თრთ დაწყების. მიუხედავად იმისა რომ Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) რეკომენდაციას არ უწევს დიურეტიკის გამოყენებას თმდ პრევენციის მიზნით, დიურეტიკი შეიძლება ამოვიყენოთ ჰიპერვოლემიური მდგომარეობების დროს. ამ მიზანს ემსხურება “ფუროსემიდის სტრეს ტესტი”.

ჰიპერვოლემიის შემთხვევაში არსებობს რამდენიმე ალგორითმი დიურეტიკების არჩევისას, თუმცა მათი გამოიყენების დროს უნდა დავიცვათ ორი ძირითადი პრინციპი.1. პირველ რიგში, არჩეული დოზა უნდა შეესაბამებოდეს თირკმლის დისფუნქციის ხარისხს. მეორე, თანმიმდევრული მილაკოვანი ბლოკადა (მაგ., მარყუჟის და თიაზიდური ტიპის დიურეტიკების კომბინაციით) შეიძლება იყოს გონივრული მას შემდეგ, რაც ერთი კლასის დიურეტიკის მაქსიმალური დოზაა გამოყენებული.

დაავადება ან მდგომარეობა	საწყისო დოზა		მაქსიმუმი ეფექტური დოზა		მაქსიმალური რეკომენდებული დღიური დოზა	
	ფუროსემიდი	ტორასემიდი	ფუროსემიდი	ტორასემიდი	ფუროსემიდი	ტორასემიდი
გულის უკმარისობა	20 მგ 1-2 ჯერ დღეში	5მგ ერთხელ	80მგ 3 ჯერ დღეში	50მგ 2 ჯერ დღეში	600მგ	200მგ
ციროზი, ასციტით	40მგ 1-2 ჯერ დღეში	10მგ ერთხელ	40მგ 2 ჯერ დღეში	20მგ 2 ჯერ დღეში	160მგ	40მგ
ნედროზული სინდრომი	40მგ 1-2 ჯერ დღეში	10მგ დღეში	120მგ 3 ჯერ დღეში	50მგ 2 ჯერ დღეში	600მგ	200 მგ

თქდ ის გამწვავება	ინდივიდუალური	ინდივიდუალური	200მგ 3 ჯერ დღეში	100მგ 2 ჯერ დღეში	600მგ	200 მგ
თმდ	80მგ 1-2 ჯერ დღეში	20მგ ერთხელ	500 მგ ერთჯერადად	არ არის შესწავლილი	600 მგ	არ არის შესწავლილი

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია (თჩთ).

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიით (ჰემოდიალიზი, ჰემოდიაფილტრაცია, უწყვეტი ჰემოფილტრაცია) მკურნალობის დაწყება ნაჩვენებია- სითხის, ელექტროლიტებისა და გაზთა ცვლის დარღვევის შემთხვევაში.

თჩთ-სთვის ხელმისაწვდომია მოდალობის ფართო სპექტრი, მათ შორის წყვეტილი ჰემოდიალიზი (IHD), პერიტონეალური დიალიზი (PD), უწყვეტი თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია (CKRT) და ჰიბრიდული თერაპია, როგორცაა მდგრადი დაბალი ეფექტურობის ჰემოდიალიზი (SLED). იხ. დანართი 1.

ზოგიერთი სამედიცინო ტერმინის განმარტება.

ექსტრაკორპორული თჩთ-ის სხვადასხვა მოდალობის შედარება

	წყვეტილი ჰემოდიალიზი (IHD)	თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია (CKRT)	მდგრადი დაბალი ეფექტურობის ჰემოდიალიზი (SLED).
კლირენსი/ნაწილაკები ტრანსპორტი	დიფუზია	დიფუზია, კონვექცია, ან ორივე	დიფუზია, კონვექცია, ან ორივე
აპარატის ტიპი	სტანდარტული აპარატი	სტანდარტული CKRT აპარატი	ორივე IHD ან CKRT აპარატი
სისხლის ნაკადის სიჩქარე(მლ/წთ)	400-500	100-200	150-400
დიალიზატის ნაკადის სიჩქარე(მლ/წთ)	600-800	25-30	100-200
ხანგრძლივობა	3-4სთ	უწყვეტი	6-12 სთ
სიხშირე	3 ჯერ კვირაში	უწყვეტი	3-7 დღე კვირაში
პროცედურის ჩატრები დრო	დღე	უწყვეტი	დღე ან ღამე
ანტიკოაგულაცია	შეიძლება ჩატარდეს ანტიკოაგულაციის გარეშე	უმეტესად მოითხოვს ანტიკოაგულაცია	შეიძლება ჩატარდეს ანტიკოაგულაციის გარეშე

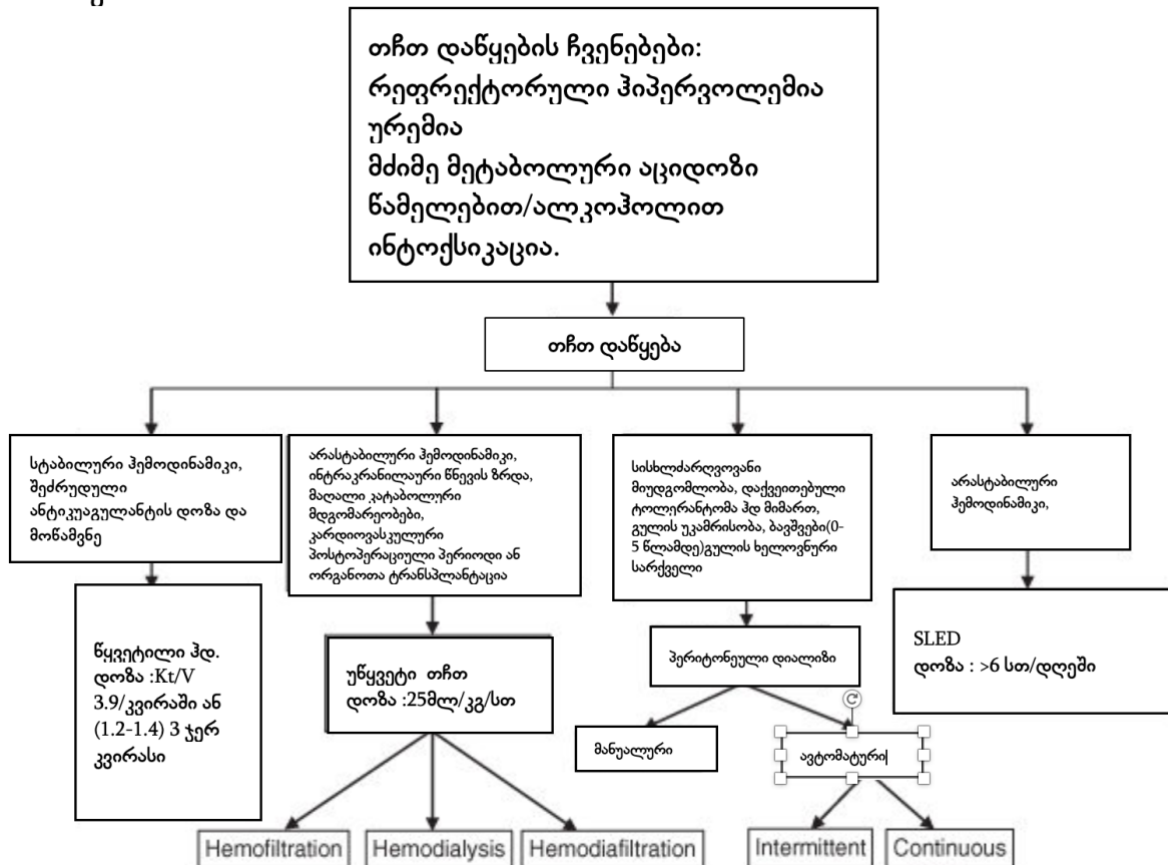
სისხლმართვოვანი მიდგომა	AVF/AVG/CVC	CVC	CVC
ულტრაფილტრაციის მოცულობა	0-5000მლ /3-4 სთ	0-200მლ/სთ	0-4000მლ/6-12სთ
ექთნის ჩართულობა	მაღალი	დაბალი	დაბალი ან საშუალო
პაციენტი ადგილდებარეობა	ICU/პალატა/სადიალიზო ცენტრი	ICU	ICU ან სადიალიზო ცენტრი
ღირებულება	\$	\$\$\$	\$\$

დიალიზის მოდალობის არჩევისას, წყვეტილი თუ უწყვეტი მეთოდი, გადაწყვეტილება ეფუძნება - პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობას, ნეფროლოგის და ინტესტივისტის მოსაზრებებს, მეთოდის და სამედიცინო პერსონალის ხელმისაწვდომლობას.

დიალიზის მოდალობისა და დოზის ოპტიმალური არჩევანი, ინდივიდუალური ჩვენებების საფუძველზე, მნიშვნელოვანია თმდ -ს ეფექტური მართვისთვის. KDIGO გვთავაზობს IHD-ისა და CKRT-ის გამოყენებას, როგორც დამატებით თერაპია თმდ-ის დრო პაციენტების მართვისთვის; თუმცა, ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ CKRT უფრო ეფექტურია ვიდრე IHD, განსაკუთრებით ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში, ტვინის შეშუპებისას და მწვავე დაზიანების დროს.

11 რანდომიზებული კვლევის მეტანალიზმა, არ აჩვენა განსხვავება, თმდ -ის ადრეულ და გვიან დაწყებას შორის- დიალიზზე დამოკიდებულების , ICU ყოფნის ხანგრძლივობის ან თირკმლის ფუნქციის აღდგენის თვალსაზრისით. თმდ -სთან ასოცირებული მაღალი სიკვდილიანობის გათვალისწინებით, აუცილებელია პაციენტის სურვილის გათვალისწინება და ინფორმირებული თანხმობა. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თანმხელები კომორბიდული დაავადებების დროს, როცა მოსალოდნელია თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის გახანგძლივება. აუცილებელია პაციენტის და მისი ოჯახის წევრების რეგულარული ინფორმირება პაციენტის მდგომარეობის შესახებ.

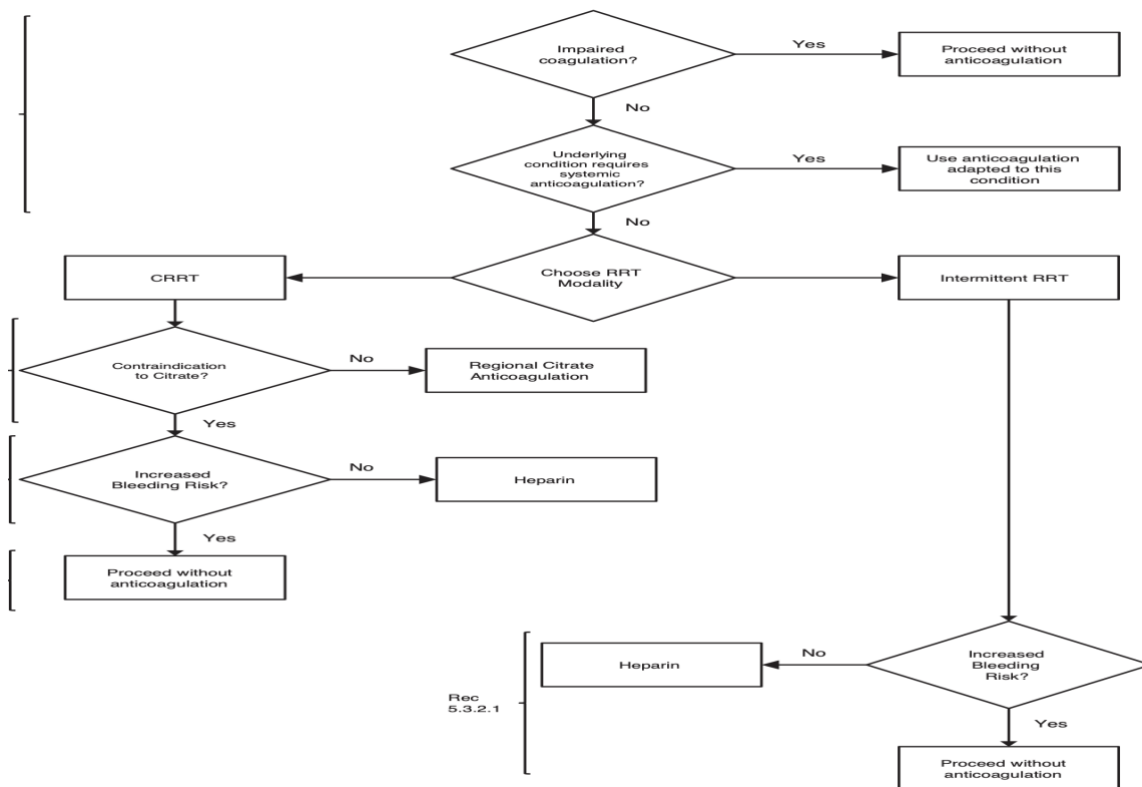
სურათი 1.



KDIGO გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს

- რომ თით დაიწყოს სასწრაფოდ, სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების დროს , როგორცა სითხის, ელექტროლიტების და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დისბალანსი. მაგრამ კლინიკური გადაწყვეტილების მიღების დროს შეიძლება უპირატესობა ჰქონდეს სიცოცხლისთვის არასაშიში მდგომარეობებს , სადაც თით შეიძლება დაგვიანდეს.
- თით დაწყების გადაწყვეტილების მიღების დროს კრეატინინის და შარდოვანას ზღვრულზე მაჩვენებელი არ არის უპირატესი. უნდა გაითვალისწინოთ უფრო ფართო კლინიკური კონტექსტი,ლაბორატორიული კვლის შედეგების ტენდენციები და წინაპირობები რომლებიც შეიძლება შეიცვალოს თით-ით.
- თით -ის რეჟიმი უნდა დაინიშნოს თით ის ყოველი სეანსის დაწყებამდე.
- უმჯობესია გამოიყენოთ ბიკარბონატი, ვიდრე ლაქტატი, როგორც ბუფერული სისტემა დიალიზატში თით -ის დროს
- დიალიზატის შემადგენლობა და ხარისხი უნდა შეესაბამებოდეს სამედიცინო ინსტრუმენტების ამერიკული ასოციაციის (AAMI) სტანდარტებს, ბაქტერიებით დაბინძურების და ენდოტოქსინის შესახებ

- უწყვეტი თჩთ -ის დროს სამკურნალო დოზა, ექვივალენტურია განზავების შემდგომ ულტრაფილტრაციის სიჩქარისა 25 მლ/კგ/სთ. (1A)
- თმდ-ის მქონე პაციენტები, რომლებიც მკურნალობდნენ წყვეტილი თჩთ (წყვეტილი ჰემოდიალიზი ან ჰიბრიდული თერაპია) მეთოდებით, ეფექტურობა და ადეკვატურობა ფასდება , იგივე მეთოდით , როგორც თქდ -ის შემთხვევაში რეგულარული ,კვირაში 3 ჯერადი დიალიზების დროს, ანუ შარდოვანას შემცირების კოეფიციენტი (URR) $\geq 65\%$ ან ერთჯერადი აუზი (sp)Kt/V ≥ 1.2 სესიაზე. თუმცა პრაქტიკაში, სამიზნე დონე უფრო მაღალია (URR $\geq 70\%$ ან spKt/V ≥ 1.3 თითო სესიაზე).
- ყველაზე გავრცელებული გართულებები, რომლებიც დაკავშირებულია თჩთ გამოყენებასთან თმდ-ის მართვაში არის სითხის მოცულობის დეფიციტი, გადაჭარბებული ულტრაფილტრაციის გამო ადეკვატური მოცულობის ჩანაცვლების გარეშე, ელექტროლიტების დარღვევები (მაგ., დაბალი ფოსფორი, დაბალი მაგნიუმი, დაბალი კალიუმი), ჰიპოთერმია, ჰაეროვანი ემბოლია და ფილტრის დათრომბა
- თჩთ გაგრძელება ნაჩვენებია თირკმლის ფუნქციის აღდგენამდე. თჩთ უნდა შეწყდეს , როდესაც ის აღარ არის საჭირო, ან როცა თირკმლის ფუნქცია აღდგენილია იმ დონემდე, რომ იგი ადეკვატურია პაციენტის საჭიროებების დასაკმაყოფილებლად, ან როცა თჩთ აღარ შეესაბამება მოვლის მიზნებს.
- არ არის მოწოდებული დიურეზული საშუალებების გამოყება თირკმლის ფუნქციის აღდგენის ან თჩთ-ის ხანგრძლივობის ან სიხშირის შესამცირებლად.
- თმდ -ის დროს, თჩთ დაწყებისას, ანტიკოაგულაციის გამოყენების გადაწყვეტილება ეყრდნობა პაციენტის პოტენციურ რისკს და სარგებელს.
- რეკომენდებულია ანტიკოაგულაციის გამოყენება თჩთ-ის დროს , თუ პაციენტს არ აქვს სისხლდენის გაზრდილი რისკი ან დაქვეითებული კოაგულაცია და უკვე არ იღებს სისტემურ ანტიკოაგულანტს.



თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდი Continuous Kidney Replacement Therapy (CKRT)

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდები უზრუნველყოფენ თმდ-ის დროს ორგანიზმის უწყვეტ ექსტრაკორპორულ წმენდას, რომელიც გრძელდება 24 სთზე მეტ ხანს. არსებობს CKRT-ის სხვადასხვა ტიპი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდება ხსნადი ნივთიერების მოცილების ტექნიკით. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდის (CKRT) ჩვენება ყველაზე ხშირი არის - თავის ტვინის მწვავე დაზიანება და არასტაბილური ჰემოდინამიკა.

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდებს მიეკუთვნება:

- უწყვეტი ვენო-ვენური ჰემოდიალიზი (**Continuous venovenous hemodialysis – CVVHD**). ჰემოდიალიზის დროს ხდება სივრცეთა (სისხლი და დიალიზატი) შორის ნივთიერებათა დიფუზია მემბრანის გავლით კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, მაგალითად შარდოვანა, კრეატინინი, კალიუმი გადადის სისხლიდან დიალიზატში, ხოლო კალციუმი, ბიკარბონატი - საპირისპირო მიმართულებით.

- უწყვეტი ვენო-ვენური ჰემოფილტრაცია (**Continuous venovenous hemofiltration - CVVH**).

ჰემოფილტრაციის დროს ჰიდროსტატიკური წნევის გამოყენებით ხდება პლაზმის წყლის ფილტრაცია მემბრანის გავლით. წყალთან ერთად კონვექციით ორგანიზმიდან გამოიდევენება მასში გახსნილი მცირე და საშუალო მოლეკულური

მასის მქონე ნივთიერებები. ერთდროულად ორგანიზმში ხდება ჩამანაცვლებელი სითხის, ე.წ. სუბსტიტუატის რეინფუზია.

- უწყვეტი ვენო-ვენური ჰემოდიაფილტრაცია **Continuous venovenous hemodiafiltration – CVVHDF** წარმოადგენს ზემოთ აღწერილი ორი მეთოდის **CVVHD** და **CVVH** კომბინა-ციას.

ბოლო წლებში ზოგიერთი ცენტრი იყენებს თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის ისეთი ფორმებს, რომლებიც მართალია, არ არის უწყვეტი, მაგრამ იმავე მიზნებს ისახავს, რასაც უწყვეტი მეთოდები. იგულისხმება სისხლის ექსტრაკორპორული წმენდის ყოველდღიური, გახანგრძლივებული და ნაკლებად ინტენსიური მეთოდები. ლიტერატურაში მათ ხშირად მოიხსენებენ, როგორც ჰიბრიდულ თერაპიას. “sustained low efficiency (daily) dialysis (SLEDD)”, “sustained low efficiency (daily) diafiltration(SLEDD-f)”, “extended daily dialysis (EDD)”, “low continuous dialysis~(SCD)”, “go slow dialysis”.

CKRT-ის მეთოდი არჩევანი ძირითადად ეფუძნება პროვაიდერს, ვიდრე პაციენტის სპეციფიკურ მახასიათებლებს ან შედეგების მონაცემებს.

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდების უპირატესობას ხანგამოშვებით ჰემოდიალიზთან შედარებით მიეკუთვნება:

- **კარდიოვასკულური სტაბილობის გაზრდა**, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჰემოდინამიკური დარღვევების მქონე პაციენტებში, ულტრაფილტრაციისადმი ტოლერანტობის გაზრდა, რაც აუმჯობესებს პაციენტის ვოლემიური სტატუსის კონტროლს. თეორიულად CKRT იწვევს ნაკლებ ჰიპოტენზიას, ვიდრე ხანგამოშვებითი ჰემოდიალიზი. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში პაციენტებს სჭირდებათ დიდი რაოდენობით ინფუზიური თერაპია, დამატებით მედიკამენტები და პარენტერალური კვება. CKRT-ით შესაძლებელია თავიდან ავიცილოთ ჰიპერვოლემიური მდგომარეობა, რადგან მუდმივად მიმდინარეობს ულტრაფილტრაცია. ულტრაფილტრატის მოცულობა 48 სთში აღემატება ხანგამოშვებითი დიალიზის დროს მიღწეულ ულტრაფილტრაციას.

- **აზოტემიის დაბალ დონეზე შენარჩუნება** მძიმე ჰიპერკატაბოლიზმის შემთხვევაშიც კი.

- **ანთებითი მედიატორების გაუმჯობესებული კლირენსი**. ანთებითი მარკერები, როგორცაა ინტერლეუკინ 6 (IL-6), IL-8, IL-1 და სიმსივნის ნეკროზის ალფა ფაქტორი, ორგანიზმიდან ელემინირდება კონვექციის გზით, რასაც შეიძლება დამატებითი დადებითი ეფექტი ჰქონდეს სეფსისის დროს.

- **CKRT- ხელს უშლის ტვინის შეშუპების გაუარესებას**, მაშინ როცა ხანგამოშვებითმა ჰემოდიალიზმა შეიძლება გაამწვავოს ცერებრული შეშუპება, რადგან ჰდ დროს დიდი რაოდენობით სითხის მოხსნა დროებით ამცირებს საშუალო არტერიულ წნევას და იწვევს კომპესატორულ ცერებრულ ვაზოდილატაციას. დამატებით შარდოვანას სწრაფი “ვარდნა” იწვევს სითხის განაწილებას ტვინის უჯრედებთან უჯრედმორის სივრცეში.

- **ღვიძლის ფულმინანტური უკმარისობის** შემთხვევაში თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტმა მეთოდებმა შეიძლება ცერებრული პერფუზიის შენარჩუნებას შეუწყოს ხელი.

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდის ჩვენებები თმდ-ის დროს:

- ჰიპერგლემია
- მეტაბოლური აციდოზი
- ჰიპერკალემია
- ჰიპონატრემია
- მედიკამენტებით და ტოქსინებით ინტოქსიკაცია
- ჰიპერფოსფატემია
- ურემია
- ურემიული ენცეფალოპათია
- ურემიული პერიკარდიტი
- გახანგრძლივებული/პროგრესირებული თმდ.
-

CKRT-სთვის მთავარი უკუჩვენება არის მკურნალობის შედეგების უფრო სწრაფად მიღწევის საჭიროება, ვიდრე ეს შესაძლებელი იქნება CKRT-ით.

ძირითადი უკუჩვენება CKRT არის :

- პაციენტის უარი დიალიზზე.
- სისხლძარღვოვანი მიდგომის არ არსებობა
- გამოცდილების ან შესაბამისი აღჭურვილობის ნაკლებობა
- ღვიძლის შეუქცევადი უკმარისობა, როდესაც პაციენტი არ არის ღვიძლის გადანერგვის კანდიდატი

თქმე უწყვეტი მეთოდები მოითხოვს გაზრდილ ხარჯს, ძვირადღირებულ აპარატურას, სამედიცინო პერსონალის გაძლიერებულ დატვირთვას და ა.შ. ადამიანური რესურსი. CKRT-ის უზრუნველყოფა მოითხოვს ერთობლივ გუნდურ ძალისხმევას არა მხოლოდ პროცედურის დროს, არამედ პროცედურის დაწყებამდე და მის შემდეგ. რენიმატოლოგი, critical care ნეფროლოგიის სპეციალისტი და CKRT ექთნის გუნდი, უზრუნველყოფს პრიორიტეტების ჩამოყალიბებას, პროცესების ხარისხის კონტროლს და სტანდარტიზებული პოლიტიკის განხორციელებას.

პროცედურისთვის საჭირო ტექნიკური აღჭურვილობა მოიცავს:

CKRT განკუთვნილი სპეციალიზებული აპარატს, “ჩასანაცვლებელი” სითხეს, დიალიზატორს, წინასწარ შერჩეული ანტიკოაგულაციას და სისხლის გამათბობელს.

სისხლძარღვოვანი მიდგომა:

სისხლძარღვოვანი მიდგომისთვის გამოიყენება მოკლევადიანი, სადიალიზო კათეტერი. უპირატესობა ენიჭება მარჯვენა საულლე ვენას. გართულებების მაღალი რისკის გამო, ბარძაყის ვენის კათეტერიზაცია ნაჩვენებია მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში. სადიალიზო კათეტერმა უნდა უზრუნველყოს სისხლის ნაკადის სიჩარე 200-300მლ/წთ. კათეტერის დისპოზიცია ზრდის დისფუნქციის და დათრომბის რისკს.

თქმის დროს ა/ვ ფისტულა არ შეიძლება გამოყენებული იქნას სისხლძარღვოვანი მიდგომის უზრუნველყოფის მიზნით CKRT დროს. ამ დროს შეიძლება განხილულ იქნას გვიარაბიანი სადიალიზო კათეტერის იმპლანტაცია.

ანტიკოაგულაცია.

ანტიკოაგულაცია შეიძლება იყოს სისტემური და რეგიონული. ანტიკოაგულაციის ორივე სახეს აქვს დადებითი და უარყოფითი მხარეები. სისტემურ ანტიკოაგულანტს მიეკუთვნება არაფრაქციული ჰეპარინი და დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინი. თუ პაციენტს აქვს ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენია (HIT), ალტერნატივა არის არგატრობანი ან ჰირუდინი. რეგიონული ანტიკოაგულაცია მიიღწევა ციტრატის გამოყენებით. ციტრატი მოქმედებს, როგორც კალციუმის ხელატი და ამით თრგუნავს შედედების კასკადს. ციტრატის გამოყენების დროს, შრატის იონიზებული კალციუმის დონე უნდა იყოს ხშირადი გაკონტროლებული. ამ პაციენტებს ხშირად სჭირდებათ კალციუმის ინფუზია, სიჩქარის კორექტირებით, იონიზებული კალციუმის დონის მიხედვით. სისხლდენის დროს ანტიკოაგულაციის ერთ-ერთი მეთოდად, შეიძლება განხილულ იქნას, ფიზ. ხსნარით სისტემის პერიოდული გამორეცხვა. ეს კეთდება ყოველ 15-30 წუთში და ხელს უწყობს ფიბრინის ძაფების ამორეცხვას. თუმცა, ფილტრის ნახევარგამოყოფის პერიოდი ზოგადად მცირდება.

ცხრილი 1. ანტიკოაგულაციური მეთოდების დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

	დადებითი მხარე	უარყოფითი მხარე
არაფრაქციული ჰეპარინი	ადვილად შექცევადი, იაფია	გაზრდილი სისხლდენის რისკი, HIT
დაბალმოლეკულური ჰეპარინი	HIT-ის დაბალი რისკი	ფასი
ციტრატი	სისხლდენის დაბალი რისკი	ჰიპოკალციემია

გართულებები

როგორც ყველა პროცედურას, CKRT-ს აქვს რისკები და ამის შესახებ უნდა ეცნობოს პაციენტს ან/და პაციენტის ოჯახის წევრებს.

პირველ რიგში, სისხლძარღვოვან მიდგომასთან დაკავშირებული რისკები მოიცავს სისხლდენას, კათეტერის ინფექციას ან თრომბოზს. პროცედურის თანმხელები გართულებებია: ელექტროლიტური დისბალანსი, ჰიპოთერმია, ჰიპოტენზია, მიკროელემენტების ან მედიკამენტების შეცვლილი კლირენსი.

ელექტროლიტების და მჟავა-ტუტოვანი სტატუსის მონიტორინგი უნდა განხორციელდეს ყოველ 6-12 საათში ერთხელ CKRT-ის დაწყებისას. თუ სტაბილური რჩება პირველი 24-დან 48 საათის შემდეგ, ინტერვალი შეიძლება გაიზარდოს 12-დან 24 საათამდე. გამონაკლისია, ციტრატის გამოყება, რადგან ეს მოითხოვს იონიზებული კალციუმის დონის ხშირ მონიტორინგს.

CKRT-ის დროს მედიკამენტების გამოყოფის სიჩქარე ცვალებადია და ამიტომ რეკომენდებულია საჭირო წამლების დოზის შემოწმება CKRT-ის დროს. კრიტიკულად საყურადღებოა -ანტიბიოტიკების დოზა, რადგან ამ მედიკამენტების კონცენტრაცია განსაზღვრავს მათ ბაქტერიოციდულ ან ბაქტერიოსტატურ ეფექტურობას.

CKRT გამოიწვევს ამინომჟავების, მიკროელემენტების და წყალში ხსნადი ვიტამინების დაკარგვას. პაციენტები ასევე ხშირად იმყოფებიან აზოტის მნიშვნელოვან უარყოფით ბალანსში. უპაციენტი ზრუნველყოფილი უნდა იყოს კალორიების და ცილების სათანადო მიღება წყალში ხსნადი ვიტამინების დამატებით.

CKRT თანმხლები სხვა გართულებებია- ჰიპერმგრძობელობა, ჰაერის ემბოლიზაცია და სისხლის კარგვა, რაც ხდება ფილტრის ან მიკროსქემის ჩანაცვლების დროს.

როდის უნდა შეწყდეს CKRT ან ჩანაცვლდეს ხანგამომვებითი ჰემოდიალიზით? ამ ეტაპზე არ არსებობს სტანდარტული მიდგომა და კრიტერიუმები თუ როდის უნდა შეწყდეს ან ჩანაცვლდეს ჰემოდიალიზით. ხანგამომვებითი ჰემოდიალიზზე გადაყვანის ძირითად კრიტერიუმად განიხილება სტაბილური ჰემოდინამიკა. თქმ შეწყვეტის ჩვენებებია სრულად ან ნაწილობრივად აღდგენილი თირკმლის ფუნქცია.

თქმ და ანტიკოაგულაცია

- წყვეტილი თქმ დროს ანტიკოაგულაციისთვის გირჩევთ გამოიყენოთ არაფრაქციული ან დაბალ-მოლეკულური ჰეპარინი, ვიდრე სხვა ანტიკოაგულანტები.
- CRRT-ში ანტიკოაგულაციისთვის, გირჩევთ გამოიყენოთ რეგიონალური ციტრატი ჰეპარინის ნაცვლად, თუ პაციენტებში, არ აქვთ ციტრატის უკუჩვენება.
- CRRT-ის დროს ანტიკოაგულაციისთვის, თუ ციტრატი უკუჩვენებია, ჩვენ გირჩევთ გამოიყენოთ არაფრაქციული ან დაბალ-მოლეკულური ჰეპარინი, ვიდრე სხვა ანტიკოაგულანტები.
- სისხლდენის გაზრდილი რისკის დროს არ არის რეკომენდირებული ჰეპარინიზაცია უწყვეტი თქმგამოყენებისას.
- ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის (HIT) მქონე პაციენტში უნდა შეწყდეს ჰეპარინის გამოყენება და მის ნაცვლად უნდა გამოიყენოთ პირდაპირი თრომბინის ინჰიბიტორები (როგორცაა არგატრობანი) ან ფაქტორი Xa ინჰიბიტორები (როგორცაა დანაპაროდი ან ფონდაპარინუქსი), ვიდრე სხვა ან საერთოდ არ ანტიკოაგულაცია თქმ-ის დროს.

- HIT-ის მქონე პაციენტში, რომელსაც არ აქვს ღვიძლის მძიმე უკმარისობა, ჩვენ გირჩევთ გამოიყენოთ არგატრობანი, ვიდრე სხვა თრომბინის ან ფაქტორი Xa ინჰიბიტორები თქმ-ის დროს.

თმდ და თქმ დროს სისხლძარღვოვანი მიდგომა

- თმდ დროს სისხლძარღვოვანი მიდგომის უზრუნველსაყოფად იყენებენ მოკლევადიან კათეტერს.
- გამოყენებული კათეტერის ტიპი და სავარაუდო სიგრძე ეფუძნება შეყვანის ადგილს: მარჯვენა შიდა საუღლე ვენა 15 სმ, მარცხენა შიდა საუღლე ვენა 20 სმ, ბარძაყის ვენა 25 სმ. შეძლების დაგვარად, უნდა იქნას გამოყენებული ულტრაბგერის კონტროლით კათეტერის იმპლანტაცია.
პირველი არჩევანი: მარჯვენა საუღლე ვენა;
მეორე არჩევანი: ბარძაყის ვენა;
მესამე არჩევანი: მარცხენა საუღლე ვენა;
ბოლო არჩევანი: ლავიწქვეშა ვენა დომინანტური მხარის უპირატესობით.
- რეკომენდირებულია გულმკერდის რენტგენოგრაფია 3დ კათეტერის შიდა საუღლე ან ლავიწქვეშა ვენაში ჩადგმის შემდეგ, დიალიზის კათეტერის პირველ გამოყენებამდე. (1B)
- არ არის მოწოდებული ადგილობრივი/ტოპიკური ანტიბიოტიკების გამოყება, თუ იგეგმება, მოკლევადიანი სადიალიზო კათეტერის იმპლანტაცია.
- არ გამოიყენოთ ანტიბიოტიკების შემცველი “საცობი”, მოკლევადიანი სადიალიზო კათეტერის შემთხვევაში, კათეტერთან დაკავშირებული ინფექციების პროფილაქტიკისთვის.

თმდ შემდგომი მდგომარეობის მართვა.

1. გაწერის შემდგომი სამედიცინო დოკუმენტაცია და ჩანაწერები სრულად უნდა მოიცავდეს თმდ ეპიზოდს - თმდ მაქსიმალურ სტადია, ეტიოლოგია, თქმ საჭიროება (დროებითი/მიმდინარე), გამოსავალი, თირკმლის ფუნქციის შეფასებას.
2. სამედიცინო დოკუმენტაცია უნდა მოიცავდეს კონკრეტულ რეკომენდაციებს-თირკმლის ფუნქციის დაუყოვნებელი და/თუ მუდმივ მონიტორინგს სიხშირეს, აკრძალული თუ შეზღუდული მედიკამენტების ჯგუფს, მედიკამენტების დოზის ტიტრაციას გფს მიხედვით.
3. თმდ და თქმ ეროვნული რეესტრის არსებობის შემთხვევაში თმდ მქონე პაციენტების რეგისტრაცია, ჯანდაცვის პირველადი და მეორადი რგოლის ინფორმირების მიზნით.

გაწერის შემდგომ ნეფროლოგთან რეფერალი უნდა ჩატარდეს :

- 30 დღის განმავლობაში მათთვის, ვისაც აქვს თქმ 4 სტადია

- 15-30 დღის განმავლობაში თქვდ 5 სტადიის დროს (თუ არ სჭირდება თქვთ)
- 2-5 დღის განმავლობაში მათთვის, ვისაც უწყვეტი სჭირდება დიალიზი საავადმყოფოდან გაწერის დროს.

დანართი1. ზოგიერთი სამედიცინო ტერმინის განმარტება.

ადსორბცია: ექსტრაკორპორული წმენდის მეთოდია, როდესაც პლაზმაში ან სისხლში არსებული ხსნადი ნივთიერებები, ცილები ან მონოკლონური ანტისხეულები უერთდება სხვადასხვა გარსებს, როგორცაა ნახშირი, ფისი ან გელი.

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის უწყვეტი მეთოდი (CKRT) არის სისხლის წმენდის ნებისმიერი ექსტრაკორპორული მეთოდი, რომელიც განკუთვნილია თირკმლის ფუნქციის დიდი ხნის (24 სთ და მეტი) განმავლობაში ჩანაცვლებისთვის.

კონვექცია: სხნადი ნივთიერებების და გამხსნელის ერთი მიმართულებით გადაადგილება ნახევრად გამტარ მემბრანის გავლით, რომელიც დამოკიდებულია ტრანსმემბრანულ წნევაზე და მემბრანის მახასიათებლებზე.

დიალიზატი: ცვლადი შემაღელობის ხსნარი, რომელიც შექმნილია სხვადასხვა ხსნადი ნივთიერების დიფუზიის გასაადვილებლად ჰემოფილტრაციის ან ჰემოდიალიზის დროს

დიფუზია: სხნადი ნივთიერებების მოძრაობა მაღალი კონცენტრაციის არიდან დაბალი კონცენტრაციის არისკენ. დიფუზია მიმდინარეობს ერთი მიმართულებით ნახევრადგამტარი მემბრანით.

ჰემოდიაფილტრაცია (HDF): სისხლის წმენდის ექსტრაკორპორული მეთოდი, რომელიც დაკავშირებულია ულტრაფილტრაციის და დიფუზიის მაღალ სიჩქარესთან მაღალ გამავლობის დიალიზატორით. სისხლი და დიალიზატი ცირკულირებს ისევე, როგორც ჰემოდიალიზის დროს, მაგრამ დამატებით გაძლიერებულია ულტრაფილტრაცია, რათა მიღწეულ იქნას დიდი მოცულობის სითხის ექსკრეცია მოკლე დროში. სითხის ბალანსის მისაღწევად იყენებენ სითხის ჩანაცვლებას.

ჰემოდიალიზი (HD): სისხლის წმენდი ექსტრაკორპორული მეთოდია, სადაც წყალში ხსნადი ნივთიერებების და წყალი ტრანსპორტირდება ხდება დიფუზიით ნახევრად გამტარ მემბრანით დიალიზატში.

ჰემოფილტრაცია (HF): ექსტრაკორპორული, ძირითადად კონვექციური თერაპია, სადაც ხსნადი და წყალი გადადის ნახევრად გამტარ მემბრანაზე. შემცველი სითხე გამოიყენება სითხის ბალანსის მისაღწევად.

სინთეზური მაღალი ნაკადის (high flux) დიალიზატორი: დიალიზატორის მემბრანა შექმნილია წყლის მაღალი გამტარიანობის უზრუნველსაყოფად, რათა გაიზარდოს წყალში ხსნადი ნივთიერებების კლირენსი, მაგ ბეტა-2 მიკროგლობულინი.

თირკმლის ჩანაცვლებითი წყვეტილი/ ხანგამოშვებითი თერაპია არის ის, რაც ჩვეულებრივ ინიშნება 12 საათის ან ნაკლები პერიოდის განმავლობაში. მათ შორისაა გაფართოებული ყოველდღიური დიალიზი Extended Daily Dialysis (EDD) და ნელი დაბალი ეფექტურობის დიალიზი Slow Low-Efficiency Dialysis (SLED).

პერიტონეალური დიალიზი: სისხლის წმენდის ინტრაკორპორალური მეთოდი, სადაც წყალში ხსნადი ნივთიერების და წყლის ტრანსპორტირება ხდება ოსმოსური და კონცენტრაციის გრადიენტით პერიტონეული მემბრანით.

განზავების შემდგომი სითხე: შეჰყავთ ჰემოფილტრის/დიალიზატორის დისტალურად.

პრედილუციური სითხე: შეჰყავთ ჰემოფილტრის/დიალიზატორის პროქსიმალურად.

შემცველი (ჩანაცვლებითი) სითხე: ცვლადი შემადგენლობის ხსნარი, ხშირად ფიზიოლოგიური, რომელიც გამოიყენება ჰემოფილტრაციის ან ჰემოდიაფილტრაციის დროს ულტრაფილტრატის დიდი მოცულობის ჩასანაცვლებლად. შემცველი სითხე შეიძლება მიეცეს წინასწარ ან განზავების შემდგომ.

ტრანსმემბრანული წნევა: ჰიდროსტატიკური წნევის გრადიენტი დიალიზატორის მემბრანის გასწვრივ. ეს არის მამოძრავებელი ძალა, რომელიც იწვევს ულტრაფილტრაციას.