

ნოდარ გრიგოლძე

ზოგადი ქირურგია



თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტი

ნოდარ გრიგოლია

ზოგადი ქირურგია

სახელმძღვანელო სამედიცინო
უნივერსიტეტის სტუდენტებისა და
ახალგაზრდა ექიმებისათვის

გამომცემლობა „მერიდიანი“

თბილისი 2005

N. Grigolia

GENERAL SURGERY

**For students of Tbilisi State Medical University
and young physicians**

“meridian” Publishers

Tbilisi 2005

სარჩევი

ჰიპოკრატეს ფიცი	8
წინასიტყვაობა	9
ძირუბიის საბანი	10
ძირუბიის მოკლე ისტორია	12
ძირუბია საქართველოში	16
ასეპტიკა და ანთისეპტიკა	28
თანამედროვე ანთისეპტიკა	19
ასეპტიკა	26
საოპერაციო ბლოკი	27
კონტაქტური ინფექციის პროფილაქტიკა	29
ხელების მომზადება	34
საოპერაციო არის მომზადება	35
საოპერაციო თეთრეული, ტანსაცმელი და შესახვევი მასალა	36
გაუტეკივარება ძირუბიაში	37
ადგილობრივი გაუტეკივარება	37
ინფილტრაციული ანესთეზია	40
ინტრავენური ანესთეზია	41
ძვალშიდა ანესთეზია	42
რეგიონული ანესთეზია	43
ღეროვანი ანესთეზია	43
ნერვული კვანძების და ნერვული წნულების ანესთეზია	43
სპინური ანესთეზია	49
პერიდურული ანესთეზია	52
ზოგადი გაუტეკივარება (ნარკოზი)	55
ინტრავენური ნარკოზი	59
ინჰალაციური ნარკოზი	60
ინჰალაციური ნარკოზის მეთოდები	62
სანარკოზე აპარატურა	64
ნარკოზის გართულებები	66
ენდოტრაქეალური ნარკოზი	67
გადაუღებელი დახმარება (რეანიმაცია)	
ორგანიზმის კრიტიკულ მდგომარეობის დროს	69
შოკი	74

ტრავმული შოკი	76
გულისწასვლა	80
კოლაფსი	80
ჰემორაგიული შოკი	81
ანაფილაქსიური შოკი	83
ტოქსიკო-ინფექციური შოკი	84
დახრჩობა	85
ელექტროტრავმა	86
მზის და სითბური დაკვრა	87

სისხლდენები 89

მწვავე სისხლნაკლებობა	91
სისხლდენის შეჩერების მეთოდები	95

სისხლის გადასხმა 99

სისხლის ანტიგენური სისტემა	99
რეზუს ფაქტორი	102
სისხლის ჯგუფობრივი შეთავსებულობა	103
სისხლის გადასხმის ჩვენებები და უკუჩვენებები	107
სისხლის გადასხმის მეთოდები	108
სისხლის გადასხმის ტექნიკა	109
გართულებანი სისხლის გადასხმის დროს	112
სისხლისშემცველი ხსნარები	113
პარენტერალური კვება	113

ქირურგიული ოპერაციები 116

ოპერაციის სახეები	116
ოპერაციის შემდგომი პერიოდი	124
ქირურგიულ ავადმყოფთა გამოკვლევა	127
გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები	131
ქირურგიული ინსტრუმენტები	133

დესმურბია 137

ნახვევები თავზე	139
ნახვევები გულმკერდზე	141
ნახვევები მუცელსა და მ. შ. შ.	142
ნახვევები კიდურებზე	143
უბინტო ნახვევები	145
სატრანსპორტო იმობილიზაცია	147

ტრავმატოლოგიის ზოგადი საკითხები 148

რბილი ქსოვილების დაზარული დაზიანებები	149

ტრავმული ტოქსიკოზი	151
თავის დაზურული ტრავმული დაზიანებები	153
თავის ტვინის შერყევა	153
თავის ტვინის დაჟეჟილობა	154
თავის ტვინის კომპრესია	155
ქალას სარქველის მოტეხილობა	157
ქალას ფუძის მოტეხილობა	157
გულმკერდის და მისი ორგანოების დაზურული ტრავმული დაზიანება	157
მუცლის ღრუს დაზურული ტრავმული დაზიანება	161
ამოვარდნილობა	163
ძვლების მოტეხილობა	169
დამწვრობა	184
თერმული დამწვრობა	184
ქიმიური დამწვრობა	189
ელექტროდამწვრობა	190
სხივური დამწვრობა	192
მოყინვა	193
ჭრილობები	197

ქირურგიული ინფექცია 207

მწვავე ჩირქოვანი ინფექცია	208
კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ანთებითი დაავადებები	217
კანის ანატომია	217
ფურუნკული	218
კარბუნკული	221
ფლეგმონა	223
აბსცესი — ჩირქოვანი	226
ჰიდრადენიტი	229
წითელი ქარი	231
ერიზეპელოიდი	233
ფაშარი შემავრთველი ქსოვილის ანთებადი დაავადებები	234
კისრის ფლეგმონა	234
ჩირქოვანი მედიასტინიტი	236
კიდურების ღრმა ფლეგმონა	239
რეტროპერიტონეალური სიერცის ფლეგმონა	240
მწვავე პარაპროქტიტი	241
ჯირკვლოვანი ორგანოების ანთება	244
ჩირქოვანი პაროტიტი	244
ჩირქოვანი მასტიტი	245
სეროზული ღრუების ჩირქოვანი დაავადებები	248
ჩირქოვანი პერიკარდიტი	248
მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტი	249

მწვავე ჩირქოვანი პერიტონიტი	253
ხელის მტევნის ჩირქოვანი დაავადებანი	258
თითების ჩირქოვანი ანთება – პანარიციუმი	260
ხელის მტევნის ფლეგმონა	262
ძვლების, სახსრების და მათი ჩანთების ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებანი	266
ოსტეომიელიტი	266
ჩირქოვანი ართრიტი	276
ბურსიტი	278
ლიმფური კვანძების, ლიმფური და სისხლძარღვების ანთებითი დაავადებები	280
ლიმფური სისტემის ანთებითი დაავადებები	280
ლიმფანგიტი	280
ლიმფადენიტი	281
თრომბოფლებიტი	282
ზოგადი ჩირქოვანი ინფექცია - სეფსისი	284
მწვავე სპეციფიკური ძირუბიული ინფექციები	290
ტეტანუსი	290
აიროვანი განგრენა	293
ლპობითი (პუტრიდული) ინფექცია	296
ციმბირის წყლული	297
ცოფი	299
ჭრილობის დიფთერია	301
ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსული ინფექცია (აივი)	302
ძრონიაული სპეციფიკური ძირუბიული ინფექცია	305
ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზი	305
ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი	311
აქტინომიკოზი	312
ძვალ-სახსართა სიფილისი	314
ძირუბიული პარაზიტული დაავადებები	315
ექინოკოკოზი	315
ასკარიდოზი	320
ამეზიაზი	322
ფასციოლოზი	324
კიდურების სისხლის და ლიმფის მიმოქცევის უკმარისობა	327
მწვავე და ქრონიკული არტერიული უკმარისობა	329
არტერიების მწვავე გაუვალობა	329
არტერიების ქრონიკული გაუვალობა	330

ვენური სისხლმიმოქცევის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა	332
მწვავე ვენური უკმარისობა	332
ქვედა კიდურების ვენების ქრონიკული უკმარისობა	335
ლიმფის მიმოქცევის უკმარისობა (ლიმფედემა)	338
ნეკროზი, განგრენა, ტროფიკული წყლულები, ფისტულები, ნაწოლები	340
ნეკოზი და განგრენა	340
ტროფიკული წყლული	342
ნაწოლები	344
ხერეღმიღლები	344
სიმსივნეები	347
სიმსივნურ ავადმყოფთა გამოკვლევა	350
სიმსივნეების ზოგადი კლასიფიკაცია	351
კიბოსწინარე დაავადებები	353
არაინვაზიური კიბო (Carcinoma in situ)	353
სიმსივნეების მკურნალობის ზოგადი პრინციპები	354
ქირურგიული მკურნალობა	354
სხივური მკურნალობა	355
ქიმიოთერაპია	355
განვითარების მანკები	357
თავის და ტვინის განვითარების მანკები	359
სახის განვითარების მანკები	360
კისრის განვითარების მანკები	361
გულმკერდისა და გულმკერდის ორგანოების განვითარების მანკები	361
ფილტვის განვითარების მანკები	362
გულის თანდაყოლილი მანკები	363
თეთრი ტიპის მანკები	364
ლურჯი ტიპის მანკები	364
ხერხემლის და ზურგის ტვინის ანომალიები	365
მუცლისა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოთა თანდაყოლილი მანკები	366
შარდ-სასქესო სისტემის თანდაყოლილი მანკები	368
კიდურების განვითარების მანკები	369
პლასტიკური (აღდგენითი) ქირურგია	372
კანის გადანერგვა	372
სხვადასხვა ქსოვილთა პლასტიკა	374
ორგანოთა ტრანსპლანტაცია	376
ახალი მართებულები მედიცინაში	379

ჰიპოკრატეს ფიცი

(IV-V საუკუნე ჩვ.წ-მდე)

ვფიცავ აპოლონ-მკურნალსა, ასკლეპიოსსა, ჰიგიასა და პანაკეას და ყველა ღმერთსა და ქალღმერთს, მოწმეებად ვრაცხ რა მათ, რომ კეთილსინდისიერად, ჩემის ძალი-ღონისა და ჩემის მიზვედრილობის შესაბამისად აღვასრულო ქვემოთ აღთქმა და წერილობითი ვალდებულება: ვინც შემასწავლა მკურნალობის ხელოვნება, ჩემი მშობლების თანასწორად მივიჩნიო იგი, გაუუნაწილო მას ჩემი მონაგარი და საჭიროებისას შევეწიო გასაჭირში; მისი შთამომავალნი ჩემს ძმებად მივიღო, და ეს ხელოვნება, თუკი ისინი მის დაუფლებას მოისურვებენ, შევასწავლო უსასყიდლოდ და ყოველგვარი პირობის გარეშე; რჩევა-დარიგებანი, ზეპირი გაკვეთილები და ყოველივე დანარჩენი მოძღვრებისა, ვამცნო ჩემსა ძეთ, ძეთ ჩემი მასწავლებლისა, და მოწაფეებსაც, რომელნიც შემკულნი არიან ვალდებულებითა და ფიცითა საექიმო კანონისადა კვალობაზე, და არავის ვამცნო სხვას.

ჩემი ძალ-ღონისა და მიზვედრილობის შესაბამისად მხოლოდ და მხოლოდ სასარგებლო განწესება დავუდგინო ავადმყოფს, და ავერიდო ყოველგვარი ვნების მიყენებას და უსამართლობას. არ მივცე არცერთ მთხოვნელს მომაკდინებელი საშუალება და არც გზა ვასწავლო ასეთი ზრახვის შესრულებისა; ასევე არ მივცე არცერთ ქალს მუცლის მოსაშლელი პესარიუმი. სპეტაკად და უმწიკვლოდ მოვიხმარო ჩემი ცხოვრება და ჩემი ხელოვნება. რომელ სახლშიც შევიდე, მხოლოდ ავადმყოფის სასიკეთოდ შევადო ამ სახლის კარი, და არ იყოს გულსა ჩემსა წინაგანზრახვა, უმართებულობა და ავი სურვილი, მითუმეტეს ზრახვანი სამიჯნურონი ქალთა მიმართ და მუშაობის წდომა კაცთა მიმართ, არცა აზატთა და არცა მონათა მიმართ.

ოდეს მკურნალობის ჟამს – ან თუ სხვა დროს – ყური მოვკრა ანდა ვიხილო რაიმე კაცთა ცხოვრებიდან, რაიცა არ უნდა იქნეს გამჟღავნებული, საიდუმლოდ მივიჩნიო და არავის გაუუმხილო იგი.

და მე, განუხრელად შემსრულებელსა ფიცისა, ბედნიერება მხვდეს ცხოვრებაში და ჩემს ხელოვნებაშიც, და მაღიდონ კაცთა უკუნითი უკუნისამდე; ხოლო უკეთუ დავარდვიო ფიცი ანდა ცრუ აღთქმა დავდო, პირუკუ მომეგოს მე.

ბოლო ნახევარ საუკუნეში ქირურგიამ გიგანტური ნახტომი გააკეთა გულის, სისხლძარღვების, ორგანოთა ტრანსპლანტაციის, ქირურგიული ინფექციათა, შინაგანი ორგანოების დაავადებათა მკურნალობის საქმეში. ეს რევოლუციური გრდაქმნები შეაძლებელი გახდა ახალი მაღალი კლასის დიაგნოსტიკური და სამკურნალო ტექნოლოგიების, როგორცაა მაგნიტურ ბირთვული რეზონანსი, სპირალური დიგიტალური კომპიუტერული ტომოგრაფია, სონოგრაფია ხელოვნური გული, ლაპარასკოპიული ქირურგიისა და მედიცინაში სხვა ნაკლებად ინვაზიური ჩარევების დანერგვით. შორს არაა ის დრო, როცა შეიქმნება ქირურგი-რობოტი, რომელიც მნიშვნელოვნად შეამსუბუქებს ქირურგის მძიმე შრომას.

ასეთი რადიკალური გარდაქმნები საჭიროებს კლინიკების უახსლესი აპარატურით აღჭურვას და გარდა ამისა მაღალკვალიფიციური, განათლებული ღრმა თეორიული ცოდნით შეიარაღებული ექიმების მომზადებას.

ქირურგიული საფუძვლების უკეთ მომზადების მიზნით აუცილებელი გახდა ქართულ ენაზე თანამედროვე სტილის ახალი სახელმძღვანელოს შექმნა. მანამდე გამოშვებულმა ზოგადი ქირურგიის სახელმძღვანელოებმა, რომელიც გამოიცა კონსტანტინე ვეფხ-

ვაძის (1963წ.), მიხეილ ჩაჩავას (1976წ.) და გიორგი ბოჭორიშვილის (1976წ., 1984წ.) მიერ, უდიდესი როლი შეასრულა სტუდენტი ახალგაზრდების მომზადების საქმეში, მაგრამ ამ პერიოდში, განვლილ მეოთხედი საუკუნეში ქირურგიაში მომხდარი ძვრების გამო და ზოგიერთი საკითხების ახლებურად გაშუქების გამო, საჭირო შეიქმნა ახალი ტიპის სახელმძღვანელოს გამოცემა, რაც ჩვენს მიერ სიამოვნებით იქნა შესრულებული.

სახელმძღვანელოს მომზადებაში დიდი დახმარება გამიწიეს კლინიკის თანამშრომლებმა დოც. გ. სურგულაძემ, დოც. ა. გორდელაძემ, ასისტენტმა გ. გიორგობიანმა, მედ. მეცნ. კანდ. გ. გოგოტიშვილმა და V კურსის სტუდენტმა გ. ზექალაშვილმა, რისთვისაც მათ უღრმეს მადლობას მოვასხენებ.

წინამდებარე სახელმძღვანელო არ იქნება მოკლებული ნაკლს. ავტორი ყველა შენიშვნას, რომელიც ხელს შეუწყობს სახელმძღვანელოს ხარისხის გაუმჯობესებას დიდი მადლიერებით მიიღებს.

მედ. მეცნ. დოქტორი,
პროფესორი ნოდარ გრიგოლია

2005წ. სექტემბერი

**ქირურგს უნდა ჰქონდეს არწივის ხედვა,
ლომის გული და ნაზი ხელები.**

თეოდორ ბილროთი

ქირურგიის საბანი

ძვირფასო მომავლო კოლეგებო! თქვენ დღეს გადაშლით სუფთა ფურცელს მედიცინის რთულ და საინტერესო დარგში – ქირურგიაში. ქირურგია ბერძნული სიტყვაა („ქირ“ - ხელი, „ერგონ“ – მოქმედება) და ნიშნავს: ხელსაქმეობას ანუ ხელმოქმედებას. ქართულად მას შეესაბამება დასტაქარი, ან ჯარა ექიმი (სამხედრო ექიმი).

ძველ ინდოეთში ჯერ კიდევ 35 საუკუნის წინათ (ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 1500 წელს) მიანდათ, რომ „ქირურგია სამედიცინო მეცნიერებაში პირველი და ყველაზე უკეთესი პროფესიაა, რომ იგი სამყაროს ძვირფასი მიღწევაა და დიდების ნამდვილი წყაროა“ (სამშრუტი).

ქირურგად მომზადება და ჩამოყალიბება, რთული და საკმაოდ ხანგრძლივი პროცესია. იგი მომავალი ექიმისაგან მოითხოვს დიდ შემართებას, ძალისხმევას, თავდადებას და ტიტანურ შრომას.

ქირურგის წარმატებული მოღვაწეობისათვის აუცილებელია მომიჯნავე დისციპლინათა ღრმა თეორიული ცოდნა და მას-

თან შერწყმული უნდა იყოს პრაქტიკული საქმიანობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ **ქირურგიაში, თეორია პრაქტიკის გარეშე მკვდარია.**

ქირურგი ვალდებულია ღრმად ჩაწვდეს ავადმყოფის სულიერ სამყაროს. განსაკუთრებული გულისყურით მოეკიდოს მის სატკივარს და ყველა ჩივილს. მან უნდა შეძლოს ავადმყოფისაგან მიიღოს ამომწურავი ინფორმაცია დავაადების შესახებ, უნდა გაითვალისწინოს, რომ ქირურგიაში არ არსებობს მეორე ხარისხოვანი და უმნიშვნელო ჩივილები. ზოგიერთ ჩივილზე, რომელიც შეიძლება უმნიშვნელო მოგვეჩვენოს – ზოგჯერ ავადმყოფის სიცოცხლეა დამოკიდებული.

დიდი შოთა რუსთაველი ამბობდა:

„მას მკურნალმა რაგვარ

ჰკურნოს,

თუ არ უთხრას რაცა სჭირდეს.“

ამრიგად, სწორად შეგროვებული ანამნეზი და მიზანმიმართული დიაგნოსტიკური მეთოდების გამოყენება საფუძველია სწორი დიაგნოზის დადგენისათვის. ქირურგს მუდამ უნდა ახსოვდეს

შეგონება – „ვინც სწორად ადგენს დიაგნოზს – სწორად მკურნალობს“.

ავადმყოფმა უნდა იგრძნოს, რომ მის გვერდით იმყოფება განმკურნებელი და „ჭირის გამზიარებელი“.

გენიოსი ინგლისელი მწერალი შექსპირი წერდა:

„ჩემგან გამოვლილ ჭირთათვის

მან მე შემიყვარა,

მე შევიყვარე ჩემთა ჭირთა

თანაგრძნობისთვის“

ავადმყოფსა და მკურნალს შორის ასეთი დამოკიდებულებების დროს ყალიბდება ფსიქოლოგიური მომენტი – განკურნების იმედი. „განკურნების იმედი ნახევრად განკურნებაა“ – წერდა ვოლტერი.

ქირურგი ოპერაციების და მანიპულაციების ჩატარებისას უნდა მოქმედებდეს ფაქიზად, ფრთხილად და დაკვირვებულად.

იგი დაჯილდოებული უნდა იყოს ალლოს დიდი გრძნობით, დროულად განსაზღვროს ოპერაციის მასშტაბი, რისკი და რადიკალიზმი, ყველა გადაწყვეტილება უნდა მიიღოს „ცივი გონებით“ და მუდამ უნდა ახსოვდეს შეგონება – „არ ავნო“.

მან უნა იცოდეს, რომ სტანდარტები ქირურგიაში არ არსებობს, სიცოცხლე იმდენად თავისებური და უნიკალურია, რომ ყოველი ჩარევა მოითხოვს ინდივიდუალურ მიდგომას. ქირურგმა არასოდეს არ უნდა დაივიწყოს ხალხური თქმულება – „ასჯერ გაზომე, ერთხელ გაჭერი“.

და ბოლოს, რაც მთავარია ქირურგს მუდამ უნდა ახსოვდეს პიპოკრატეს შეგონება – „აუცილებელია, რომ ექიმმა შეინარჩუნოს ხელები სუფთა, ხოლო სინდისი შეუბღალავი“.

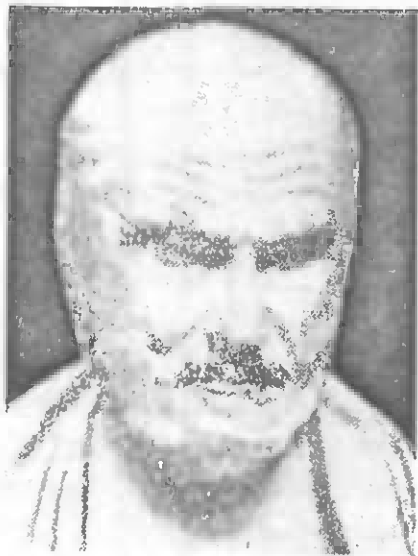
ქირურგიის მოკლე ისტორია

ქირურგიამ მეცნიერულ დარგად ჩამოყალიბებამდე რამდენიმე ეტაპი განვილო: პირველი პერიოდია – ემპირიზმის პერიოდი. ამ დროს ქირურგი ეყრდნობოდა ავადმყოფის პირად დაკვირვებასა და გამოცდილებას. მეორე პერიოდია ანატომიური მიმართულების პერიოდი რომელიც შუა საუკუნეებიდან მეცხრამეტე საუკუნის დასაწყისამდე გაგრძელდა. ამ დროს ანატომიის კარგი ცოდნით აღჭურვილი პირები ითვლებოდნენ ქირურგებად და ისინი კარგი ოპერატორებიც იყვნენ. მესამე პერიოდი – იწყება მეცხრამეტე საუკუნის მეორე ნახევრიდან დღემდე. ამ პერიოდში ანტისეპტიკის, ასეპტიკისა, ნარკოზის დანერგვამ დიდი ბიძგი მისცა ქირურგიის განვითარებას.

ემპირიზმის პერიოდი. ჯერ კიდევ ქვის ხანაში ნანახია თავის ქალა, რომელზედაც ტრეპანაციის ნიშნები იყო აღბეჭდილი. ძველ ეგვიპტეში პაპირუსებზე აღწერილია ჭრილობათა მკურნალობა. ასევე მუმიებზე აღინიშნება ოპერაციების კვალი. ძველ ინდოეთში აწარმოებდნენ კიდურის ამპუტაციას, ჭრილობების მკურნალობას ადუღებული ზეთის ჩასხმით. განვითარებული იყო პლასტიკური ოპერაციები ე.წ. რინოპლასტიკა, რომელიც ძველი ინდური მეთოდის სახელწოდებითაა ცნობილი.

მაღალ დონეზე იდგა ქირურგია ძველ საბერძნეთში და რომში. საბერძნეთში ჩვენს წელთაღრიცხვამდე მეოთხე-მეხუთე საუკუნეებში მოღვაწეობდა მედიცინის მამად აღიარებული ჰიპოკრატე. მან დაამუშავა ჩირქოვანი ჭრილობების მკურნალობის პრინციპები. ასევე მის მიერ დამუშავებულია მოტეხილობათა მკურნალობა დაჭიმულობით, იმობილიზაცი-

ით, ამოვარდნილობის ჩასწორება, მას ეკუთვნის ნახვევთა სხვადასხვა სახე. პირველმა აღწერა ჩირქოვანი ჭრილობები და მისი მკურნალობა, გაუვალობა, პერიტონიტი, ექინოკოკოზი, „ფაზისელთა და-



ჰიპოკრატე (460-377 წ.წ. აღ-მდე)

ვადება“ (ანკილოსტომოზი), „შხეფის ხმა“ – ჰაერის და სითხის ერთდროული არსებობისას პლევრის ღრუში და სხვ. მისი სამედიცინო ნააზრევია ჩამოყალიბებულია „აფორიზმებში“, რომელსაც დღემდე არ დაუკარგავს თავისი ისტორიული მნიშვნელობა.

ძველ რომში ცელსიუსმა, რომელიც ჩვ. წ. პირველი საუკუნეში მოღვაწეობდა, შექმნა ენციკლოპედიური მნიშვნელობის ნაშრომები მედიცინაში. მან აღწერა თავის ქალას ტრეპანაციის, შარდის ბუშტიდან ქვის ამოღების, კატარაქტის ოპერაციები, კვანძავდა სისხლძარღვს სისხლის დენის შეჩერების მიზნით. ცელსიუსმა დაწერა ტრაქტატი „მედიცინის შესახებ“. მასვე ეკუთვნის ანთების კლასიკური ნიშნების (Calor, dolor, tumor, rubor) აღწერა.

ცალკე აღნიშვნის ღირსია არეთა კაპადოკიელი. იგი ძველი რომის ერთ-ერთ უდიდეს ექიმადაა აღიარებული. არეთა კაპადოკიელი მოღვაწეობდა პირველი საუკუნის ბოლოს და მეორე საუკუნის პირველ ნახევარში (გარდაიცვალა 139 წ.), ცელსიუსის შემდგომ და გალენის წინა პერიოდში. კაპადოკია, სადაც არეთა დაიბადა, დასახლებული ქოფილა ქართველური ტომებით (მოსხებით, ლაზებით, ჭანებით). განათლება არეთამ ძველ რომში მიიღო, იქ ეზიარა მედიცინის საფუძვლებს. მის მიერ შექმნილია რვა წიგნი, მათ შორის დაავადებათა მიზეზებისა და ნიშნების, აგრეთვე მწვავე დაავადებათა მკურნალობის შესახებ.

გალენმა, რომელიც რომში მეორე საუკუნეში მოღვაწეობდა (131-211 წწ), შექმნა სამედიცინო მოძღვრება, რომელიც მთელი 13 საუკუნე მედიცინის საფუძვლად ითვლებოდა.

მეორე პერიოდი — შუა საუკუნეები (VIII-XIV საუკ.), ქირურგიის დაკნინების პერიოდი იყო. რელიგიამ აკრძალა გვამების გაკვეთა, ქირურგიული ოპერაციები და საერთოდ ყოველი მოძღვრება, რომელიც მიმართული იყო სასიცოცხლო პროცესების შესასწავლად, სასტიკად იღვევებოდა. მაგრამ მიუხედავად ამისა, ამ პერიოდში მაინც იყო თითო-ორი ვარსკვლავები, რომლებმაც დიდი როლი შეასრულეს მედიცინის პროგრესის საქმეში.

მეცხრე საუკუნეში პარიზში დაარსდა სასტუმრო Dieu (829 წ.), რომელიც ითვლებოდა ერთ-ერთ უძველეს სამედიცინო დაწესებულებად.

დიდი როლი შეასრულა ქირურგიის განვითარებაში აბუ-იბნ-სინამ (ავიციენამ 980-1037), რომელმაც ასამდე შრომა შექმნა და ჩამოაყალიბა „საექიმო ხელოვნების კანონი“. იგი წარმატებით

მკურნალობდა ამოვარდნილობას, მოტეხილობას, გაუტკივარების მიზნით კი იყენებდა ოპიუმს, ჰაშიშს. ავიციენამ შემოიღო ჭრილობის ღრენირება, ჭრილობის დროს გამოვარდნილი ნაწლავის მარილიანი წყლით დამუშავება, ბადექონის მოცილება.

შუა საუკუნეებში ევროპაში გაიხსნა უნივერსიტეტები ბოლონიაში (1158 წ.), ოქსფორდში (XII საუკ.), კემბრიჯში (1209 წ.), მონპელიეში (1220 წ.), პაუდაში (1222 წ.), სალეროში (XIII საუკ.), ჰაიდელბერგში (1386 წ.), მიუნხენში (1472 წ.), სადაც სხვა საგნებთან ერთად ისწავლებოდა მედიცინის საფუძვლებიც.

შუა საუკუნეების პერიოდი დასრულდა და დაიწყო აღორძინების ხანა (XV-XVII საუკ.). ეპოქის ვარსკვლავები იყვნენ ანატომიკი ვეზალიუსი (1514-1564 წწ), ქირურგები პარაცელსი, ამბრუას პარე, ანატომი ჰარვეი.

პარაცელსმა (1493-1541 წწ), რომელიც გამოცდილ სამხედრო ქირურგად ითვლებოდა, დაამუშავა ჭრილობების მკურნალობა, დანერგა ქირურგიაში ქიმიური მეთოდებით მკურნალობის პრინციპები. მან დიდი როლი შეასრულა აგრეთვე წყალბადის ზეჟანგის აღმოჩენაში, რომელიც ქირურგიაში დღესაც წარმატებით გამოიყენება, როგორც ანტისეპტიკი. მან პირველმა აღწერა გულის ძეგლის ანატომია.

ამბრუას პარე (1517-1590 წ.) ბრწყინვალე ფრანგი ქირურგი იყო. მან საფუძვლიანად შეისწავლა ცეცხლნასროლი ჭრილობები. უარყოფდა მდუღარე ზეთით ჭრილობების მკურნალობას, აღადგინა ამონიუსის მიერ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 330 წ. ეგვიპტეში (ალექსანდრიაში) და შემდგომ, უფრო მოგვიანებით, ცელსიუსის მიერ პირველ საუკუნეში

გამოყენებული სისხლძარღვთა გადაკეან-
ძვის მეთოდი. მას ეკუთვნის სამხედრო
ლაზარეთების, როგორც დაჭრილთათვის
პირველი ქირურგიული დახმარების
აღმოჩენის დაწესებულების, შექმნის იდეა;
დაამუშავა კიდურის ამპუტაციის მეთო-
დი, შექმნა მრავალი ორთოპედიული აპა-
რატი. მან დაამუშავა ნაყოფის ფეხზე
შემოტრიალების მეთოდი (რომელსაც
ძველი ინდოელები იყენებდნენ). ჰარეს
ეს მეთოდი დღესაც წარმატებით გამო-
იყენება მეანობაში.

ჰარევი (1578-1657წ.) იყო გამოჩე-
ნილი ინგლისელი ექიმი, რომელიც ითვ-
ლება სისხლის მიმოქცევის შესახებ
კანონის შემქმნელად. მან აღწერა სისხ-
ლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრე,
გულის აგებულება, გამოითვალა გულის
წუთ-მოცულობა და სისხლის საერთო
რაოდენობა. ჰარევის მოძღვრებამ საფუძ-
ველი ჩაუყარა სისხლის გადასხმის გან-
ვითარებას და საერთოდ ტრანსფუზიო-
ლოგიას.

ქირურგიის განვითარებაში უდიდე-
სი როლი შეასრულა ცნობილმა ჰოლან-
დიელმა ბუნებისმეტყველ-
მა ლევენჰუკმა (1632-
1323). მას სპეციალური
სამედიცინო განათლება არ
ჰქონია (იგი უბრალოდ
ლინზების სისტემით
დაინტერესებული
პიროვნება იყო), მან შე-
ქმნა ლინზური სისტემა,
რომელიც საგანს 270-ჯერ
ადიდებდა. ამ სისტემით
შეისწავლა ადამიანისა და
ცხოველთა სისხლი, სპერ-
მატოზოიდები, სხვა უჯრე-
დები და ქსოვილები. ამით
მან საფუძველი ჩაუყარა

პისტოლოგიისა და მიკრობიოლოგიის
სწავლებას, რამაც უდავოდ დიდი როლი
შეასრულა ქირურგიული ინფექციის შეს-
წავლის საქმეში.

1707 წელს ფრანგმა ქირურგმა დი-
ონისმა შექმნა პირველი სახელმძღვანელო
ქირურგიაში „ოპერაციის კურსი“.

1731წ. პარიზში გაიხსნა ფრანგული
ქირურგიული აკადემია, რომელსაც სათ-
ავეში გამოჩენილი ქირურგი ჟან-ლუი პტი
ჩაუდგა. მან დიდი როლი შეასრულა
ქირურგიული კადრების მომზადების
საქმეში.

1703 წელს პეტერბურგში გაიხსნა
პირველი სამედიცინო-ქირურგიული სას-
წავლებელი, ხოლო 1755წელს გაიხსნა
მოსკოვის უნივერსიტეტი, რომელშიც ის-
წავლებოდა მედიცინა.

მეცნიერული ნახტომი ქირურგიაში
მაინც მეცხრამეტე საუკუნის მეორე ნახ-
ევარში გააკეთა. ამ ფონზე გამოჩნდნენ
დიდი ქირურგები: ნელატონი, პეანი, ლან-
გენბეკი, ბილროტი, პიროგოვი და სხვები,
რომლებმაც საფუძველი ჩაუყარეს მეც-
ნიერული ქირურგიის ჩამოყალიბებასა და
შემდგომ განვითარებას.

ქირურგია ახალი
ნაბიჯებით წავიდა წინ.
1846 წელს ქიმიკოსმა
ჯეკსონმა და კბილის
ექიმმა მორტონმა დაამტ-
კიცეს, რომ ეთერის ჩა-
სუნთქვით ცნობიერება
ითიშება და ტკივილის
შეგრძნება ავადმყოფს არ
აქვს. 1847 წელს კი
ქირურგმა-მეანმა სიმპ-
სონმა შემოიღო
ქლოროფორმი
ნარკოზი.

რევოლუციური გავ-



ლუი პასტერი
(1822-1895 წწ.)



დ. ლისტერი
(1827-1912 წწ.)



ე. ბერგმანი
(1836-1907 წწ.)

ლენა იქონია ქირურგიის განვითარებაზე ლუი პასტერის გამოკვლევებმა. მან დაადგინა (1863 წ.), რომ ინფექციის გამომწვევები არის პატარა მიკროორგანიზმები — ბაქტერიები. პასტერის მოძღვრება საფუძვლად დაედო ქირურგიაში ასეპტიკასა და ანტისეპტიკის

ჩამოყალიბებას.

1846 წ. ნარკოზის აღმოჩენა, 1865 წ. ლისტერის მიერ ანტისეპტიკის და 1890 წ. ბერგმანის მიერ ასეპტიკის დანერგვით ოქროს ხანა დაიწყო ქირურგიის განვითარებაში.



თ. ბილროთი
(1829-1894 წწ.)



ნ. პიროგოვი
(1810-1891 წწ.)

ძირუბია საქართველოში

ისტორიულ წყაროებში მოინახება ცნობები, რომ საქართველოში უძველესი დროიდან ყოფილა განვითარებული მედიცინა. განსაკუთრებით კი იგი ძველ კოლხეთში ყვაოდა. ისიც საკმარისია ითქვას, რომ სიტყვა მედიცინას უკავშირებენ კოლხეთის მეფის აიეტის ასულის – მედეას სახელს, რომელიც ბალახეულით ხალხს მკურნალობდა. დაცულია ძველი სამკურნალო წიგნები – კარაბადინები. ასეთია „უსწორო კარაბადინი“ ქანანელისა, იგი მეთერმეტე საუკუნეშია შექმნილი, ხოლო მეთორმეტე საუკუნეში დაიწერა სოჯა ყოფილის მიერ „წიგნი სააქიმო“. მუზეუმში დაცულია ზაზა ფანასკერტელის „სამკურნალო წიგნი“ (მე-16 საუკ.). ეს წიგნი ენციკლოპედიური ხასიათის ნაშრო-

მად კარაბადინი გვიჩვენებს ცხელი წყლის გამოყენებას, რასაც თანამედროვე ქირურგებიც მიმართავენ.

კარაბადინი დეონტოლოგიური მოძღვრებაა. მასში აღწერილია თუ როგორი თვისებები უნდა ჰქონდეს ექიმს. „ექიმი უნდა იყოს სწავლული, თავმდაბალი კაცთმოყვარე, უანგარო, ყველასათვის საყვარელი, უნდა ინახავდეს ავადმყოფის საიდუმლოებას“.

მსოფლიო დიდმა გენიამ შოთა

რუსთაველმაც გვერდი ვერ აუარა მედიცინას თავის უკვდავ პოემაში. მან ასეთი ეპითეტებით შეამკო დასტაქარი.

„ერთი მონა დასტაქარი მევა და წყლულნი შეუხვივნა,

ისრის პირნი ამოუხვნა, დაკოდილნი არ ატკივნა“

აქედან ჩანს, რომ საქართველოში მეთორმეტე საუკუნეშიც კი ყოფილან მაღალკვალიფიციური დასტაქარი-



გიორგი მუხაძე
(1878-1948 წწ.)

ნი, რომელთაც შესძლებიათ ჭრილობიდან ჩატეხილი ისრის უმტკივნეულოდ ამოღება და მისი მკურნალობა.

ამავე პერიოდში საქართველოში იყო გელათის, იყალთოს, გრემის აკადემიები, სადაც წარმოებდა სხვა დარგებთან ერ-



ნიკოლოზ კახიანი
(1884-1928 წწ.)



ალექსანდრე მაჭავარიანი
(1881-1941 წწ.)

თად მედიცინის საფუძვლების სწავლება.

საქართველოში სწავლული ექიმები მხოლოდ მეცხრამეტე საუკუნეში გამოჩნდნენ, მანამდე კი მოსახლეობა ძირითადად რუსეთის სამხედროთა მიერ ჩამოყალიბებულ ლაზარეთებში იღებდა დახმარებას.

საქართველოში მედიცინის განვითარებას მეცნიერული საფუძველი ჩაუყარა 1918 წელს უნივერსიტეტში სამედიცინო ფაკულტეტის გახსნით, შეიქმნა პირველი ქირურგიული კადრები – ქირურგიის პირველი სამჭედლოები.

ქართული ქირურგიული სკოლის ფუძემდებელად სამართლიანად ითვლება

გრ. მუხაძე. მის გვერდით მოღვაწეობდნენ ქართული ქირურგიის კორიფეები ნ.კახიანი და ალ.მაჭავარიანი, რომელთაც ქართველ მეცნიერ-ქირურგთა დიდი პლეადა გამოზარდეს. მათ რიცხვს მიეკუთვნებიან: კ. ერისთავი, ნ. ანთელავა, ეფიფია, მჩაჩავა, მ. ცხაკაია, ალ. წულუკიძე, კ. ვეფხვაძე, კ. ჩიქოვანი, მ. კოკოჩაშვილი, ალ. ედიბერიძე, გ. ხუნდაძე, მ. კომახიძე, დ. მამამთავრიშვილი, გ. ბოჭორიშვილი და სხვ. რომელთაგან ბევრმა საფუძველი ჩაუყარა საქართველოში ქირურგიის ამა თუ იმ დარგის მეცნიერულ განვითარებას.

ასმპტიკა და ანტიასმპტიკა

ქირურგიას როგორც მეცნიერებას საფუძველი მხოლოდ მეცხრამეტე საუკუნის 60-იანი წლების შემდეგ ჩაეყარა, მანამდე ქირურგიული ოპერაციების შემდგომი სიკვდილობა ჩირქოვანი გართულებათა შედეგად 80%-ს აღემატებოდა. მაგრამ თუ რა იწვევდა ასეთი სახის გართულებას ექიმებისათვის იგი უცნობი იყო. მას შემდეგ რაც 1863 წელს ლუი პასტერმა ახსნა ლპობისა და ღუღილის პროცესის მიზეზი და ფართო გასაქანი მიეცა მიკრობიოლოგიის განვითარებას, ქირურგებისათვის ნათელი გახდა, რომ ჩირქოვანი გართულების მიზეზი არის მიკროორგანიზმები.

ცოტა მოგვიანებით (1865წ.) გამოჩენილმა ინგლისელმა დასტაქარმა ლისტერმა ჭრილობაში ჰაერიდან მოხვედრილი მიკროორგანიზმების მოსასპობად წარმატებით გამოიყენა კარბოლის მჟავა, რომელიც ბალზამის ძირითადი შემადგენელი ნაწილი იყო. ამით ლისტერმა საფუძველი ჩაუყარა მედიცინაში ახალი მიმართულების – ანტისეპტიკის (ანტიწინააღმდეგ, სეპტიკოს – დაჩირქება) განვითარებას.

ქირურგიული ანტისეპტიკის მეთოდი ითვალისწინებდა ჰაეროვან ინფექციასთან ბრძოლას საოპერაციო ოთახში კარბოლმჟავას 3%-იანი ხსნარის მოსხურებით. კონტაქტური ინფექციის ასაცილებლად ქირურგის ხელებისა და საოპერაციო არის დასამუშავებლად ამავე ხსნარს ხმარობდნენ. ოპერაციის შემდგომ, და შემთხვევით ჭრილობას ფარავდნენ ლისტერის მიერ მოწოდებული სპეციალური ნახვევით.

დასაწისში ლისტერის მეთოდი დიდი წარმატებით გამოიყენებოდა თითქმის

ყველა კლინიკაში და მან ხელი შეუწყო ჭრილობის ჩირქოვან გართულებათა მკვეთრ შემცირებას, მაგრამ ზოგიერთი უარყოფითი მხარეების გამო ეს მეთოდი თანდათან შეიზღუდა, კერძოდ საოპერაციოში რომლის ჰაერიც გაუღენთილი იყო კარბოლის მჟავით, ხშირად იწვევდა მომსახურე პერსონალის მოწამვლას. კარბოლმჟავა ასევე იწვევდა კანის გაღიზიანებას და ზოგჯერ ნეკროზს ჭრილობის არეში. დამტკიცდა, რომ კარბოლმჟავას ხსნარი მოქმედებდა უმთავრესად მცირე ვირულენტურ მიკრობებზე, ბაქტერიათა სპორებზე მისი მოქმედება კი უმნიშვნელო იყო. დაიწყო ახალი გზების ძიება. აღმოჩენილ იქნა ახალი ანტისეპტიკური უფრო ძლიერმოქმედი ნივთიერებები (სულემა, იოდორფორმი, ქლორიანი თუთია და ა.შ.), მაგრამ ვერც ერთი მათგანი ვერ აკმაყოფილებდა ორ ძირითად მოთხოვნას, დაეზოცა ბაქტერიები და ზიანი არ მიეყენებინა ორგანიზმის ცოცხალი ქსოვილებისა და უჯრედებისათვის. ამასთან დაკავშირებით გრძელდებოდა ახალი გზების ძიება საოპერაციო არის ინფიცირებისაგან თავდაცვის მიზნით.

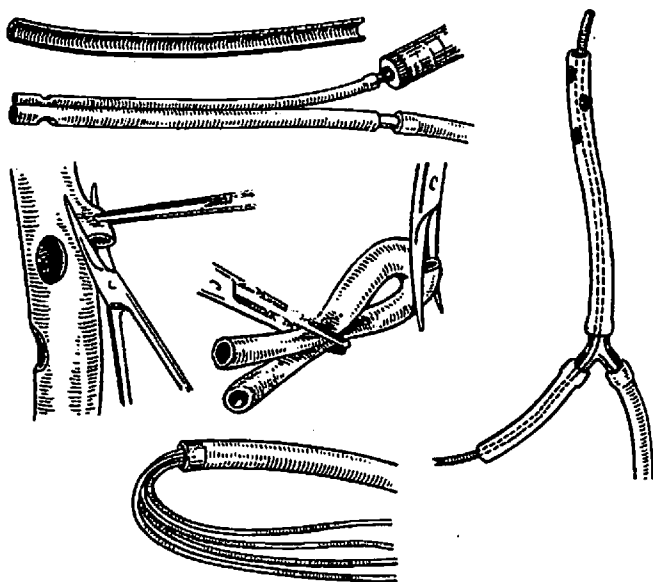
მიკრობიოლოგიის შემდგომმა წინსვლამ დაამტკიცა, რომ მაღალი ტემპერატურის გავლენით ბაქტერიების დიდი უმრავლესობა იღუპებოდა. მეცნიერების ეს მიღწევა ფართოდ გამოიყენა ქირურგიაში ებერგერმანმა. მის დიდ დამსახურებად უნდა ჩაითვალოს წყლისა და ორთქლის მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედებით მიკრობთა განადგურება საოპერაციო იარაღზე, თეთრეულზე, შესახვევ და საკერავ მასალაზე. ამ მეთოდს, რომელსაც ასეპტიკა („ა“ უარყოფა, სეპტიკოს

– დაჩირქება, დაღობა) ეწოდება, სუფთა ჭრილობების გართულება და დაჩირქება მიწიერად დაიყვანა. შედეგები მოხსენდა ბერლინში ქირურგთა მეათე საერთაშორისო კონგრესს 1890 წელს ბერგმანის მიერ. ეს თარიღი ითვლება ახალი ერის – ასეპტიკის დასაწყისად ქირურგიაში. ასეპტიკამ დასაწყისში მკვეთრად შეაღწროვა ანტიასეპტიკის როლი ქირურგიაში, მაგრამ მალე ნათელი გახდა, რომ ანტიასეპტიკური საშუალებებზე უარის თქმა გამართლებული არ იყო.

თანამედროვე ქირურგიაში ასეპტიკისა და ანტიასეპტიკის ურთიერთ შერწყმით ხორციელდება საფუძვლიანი ბრძოლა ინფექციის წინააღმდეგ.

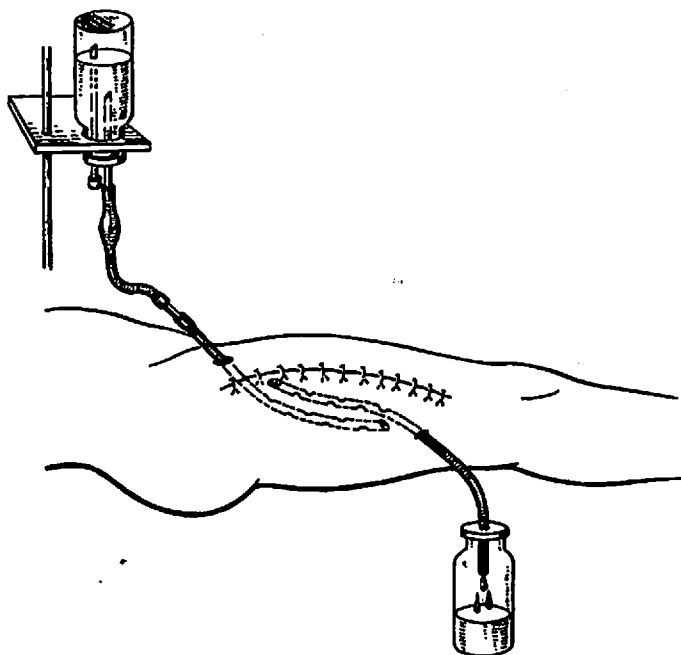
თანამედროვე ანტიასეპტიკა

ანტიასეპტიკა არის ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელიც მიზნად ისახავს, ერთი მხრივ ჭრილობაში მიკრობთა დაზოცვას ან მისი ვირულენტობის შემცირებას, მეორე მხრივ კი მაკროორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეზისტენტობის გაძლიერებას, რაც არაზელსაყრელ პირობებს ქმნის ბაქტერიების გამრავლებისათვის. არჩევენ ფიზიკურ, მექანიკურ, ქიმიურ, ბიოლოგიურ და შერეულ ანტიასეპტიკას.



სურ. 1.1. ღრენაყის სახეები

ფიზიკური ანტიასეპტიკა. არსი მდგომარეობს ფიზიკური მეთოდების გამოყენებით ჭრილობაში მიკრობთა გამრავლებისათვის არაზელსაყრელი პირობების შექმნას და ბაქტერიათა და



სურ. 1.2. ღრენილება დაზურული წესით (ღრუს გამორეცხვით)

ქსოვილთა დაშლის პროდუქტთა შეწოვის შემცირებას, რაც ხორციელდება ჭრილობის დრენირებით ჰიგროსკოპიული მარლის ტამპონის, ან დრენაჟების (რეზინის, პოლიქლორვინილის, პლასტმასის) გამოყენებით (სურ. 1.1), (სურ. 1.2). მარლის ჰიგროსკოპულობას გარკვეულად ზრდის სუფრის მარილის 5-10% ან სხვა სახის ჰიპერტონული ხსნარები. ფიზიკურ ანტისეპტიკას მიეკუთვნება აგრეთვე ულტრაიისფერი სხივების, ლაზერის და სხვა ფიზიკური მეთოდების გამოყენება.

მეექვანეშრი ანტისეპტიკა გულისხმობს მექანიკური საშუალებებით (ჭრილობის პირველადი აქტიური ქირურგიული დამუშავებით ან კიდევ ტუალეტით) ჭრილობიდან ნეკროზული, უსიცოცხლო ქსოვილოვანი მასის მოშორებას, რომელიც კარგ საკვებ ნიადაგს წარმოადგენს მიკრობული ფლორის გამრავლებისათვის.

ქიმიური ანტისეპტიკა – ეს არის სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებები, რომელთაც ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური თვისებები გააჩნიათ. მიკროფლორაზე ზემოქმედების გარდა ეს ნივთიერებები ბიოლოგიურ ზემოქმედებას ახდენენ ქსოვილებზე და ორგანიზმზე ზოგადად (ჭრილობიდან შეწოვის გზით).

ანტისეპტიკის ჩასახვის პერიოდიდან დღემდე ქიმიურმა ანტისეპტიკური საშუალებებმა დიდი ცვლილებები განიცადა. ნაწილი ადრე გამოყენებული ნივთიერებებისა სადღეისოდ მივიწყებულია, ჯერ ერთი მათი მაღალი ტოქსიურობის გამო, მეორეც ბაქტერიებზე მათი სუსტი ზემოქმედების გამო. თანამედროვე ქირურგიაში წარმატებით გამოიყენება ქიმიური ანტისეპტიკური პრეპარატების სხვადასხვა ჯგუფი. ჩვენ განვიხილავთ ყვე-

ლაზე უფრო გავრცელებულ პრეპარატებს.

I – ჰალოიდების ჯგუფი: 1. იოდის 5-10% სპირტიანი ხსნარი მძლავრი ანტისეპტიკური ხსნარია, გამოიყენება ჭრილობის კიდეების, საოპერაციო არის და ქირურგის ხელების დასამუშავებლად.

2. ქლორამინი. ქირურგიაში გამოიყენება ქლორამინის 0.5-2% ხსნარები (ჭრილობების გამოსარეცხად 1-2% ხსნარები, ხელების დეზინფექციის მიზნით 0.5% ხსნარი, არამეტალური ინსტრუმენტების გასტერილების მიზნით).

II – დამჟანგავი ნივთიერებები: 1. წყალბადის ზეჟანგი – წარმოადგენს H_2O_2 – პერჰიდროლის 3% წყალხსნარს. მისი დაშლის დროს გამოიყოფა ჟანგბადი, რომლის გამოყოფის მომენტში ხსნარი აქაფდება, მას ახასიათებს ბაქტერიოციდული მოქმედება. გარდა ამისა, ქაფთან ერთად ჭრილობიდან გამოიყოფა სისხლის კოაგულების და ნეკროზული ქსოვილების ნაწილები ბაქტერიებთან ერთად.

2. კალიუმის პერმანგანატი – მუქი იისფერი კრისტალია ადვილად იხსნება წყალში. მისი სუსტი წყალხსნარი ვარდისფერია, ზოლო მაღალი კონცენტრაციის ხსნარი მუქი იისფერია.

კალიუმის პერმანგანატის სუსტი ხსნარები (0.1-0.05%) გამოიყენება ჭრილობის ამოსარეცხად. აგრეთვე როგორც დეზოდორანტი, 0.01-0.1% ხსნარები პირის ღრუს გამოსავლებლად, 2-2.5% ხსნარები კი დამწვრობის და წყლულის ზედაპირის დასამუშავებლად, მისი გამუხების მიზნით.

III – მჟავები: 1. სალიცილის მჟავა აველენს ანტიბაქტერიულ და კერატოლიზურ თვისებებს. გამოიყენება ფხვნილის, მალამოს, 1% და 2% სპირტიანი ხსნარ-

ის სახით.

2. ბორის მჟავა – თეთრი კრისტალური ნივთიერება. კარგად იხსნება თბილ წყალში. მისი 2-3% ხსნარები იხმარება ჭრილობების გამოსარეცხად.

IV – მძიმე მეტალთა მარილები:

1. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ყველაზე მეტად გავრცელებულია – ვერცხლის წყლის დიქლორიდი – სულემა. იგი – თეთრი ფერის კრისტალებია ადვილად იხსნება წყალში, სპირტში, ეთერში. მის წყალხსნარს (განზავებით 1:1000; 1:5000) ახასიათებს მაღალი ბაქტერიოციდული თვისება. ის ძალზედ შხამიანია. შეიწოვება ჭრილობის და ლორწოვანის ზედაპირიდან, ამიტომ მისი გამოყენება ჭრილობის სამკურნალოდ არაა მიზანშეწონილი. სულემას იყენებენ ზოგიერთი შესახვევი მასალის გასასტერილებლად. ინახება ბუქ ჭურჭელში, რადგან სინათლეზე ადვილად იშლება.

2. დიოციდი – გამოიყენება ხელების დასამუშავებლად (1:5000) და ინსტრუმენტების სტერილიზაციის მიზნით (1:1000).

V – სპირტები: ეთილის ანუ ღვინის სპირტი. გამოიყენება მისი 70% და 96% ხსნარები. აქვს (70%) და გამუხების (96%) თვისება. გამოიყენება ჭრილობების გასაწმენდად საოპერაციო არის მოსამზადებლად, ხელების დამუშავების მიზნით. ამასთან 70% სპირტი უფრო ბაქტერიოციდულია (ვიდრე აბსოლიტური, 96%-იანი სპირტი), რადგან ის ახერხებს მიკრობის ორგანიზმში უფრო ღრმად შეღწევას და მისი ცილის შედედებას.

VI – ალდეჰიდები: ფორმალდეჰიდის ხსნარი. ფორმალინი შეიცავს ფორმალდეჰიდის 36.5-37.5%-ს, ძლიერი შხამია, გამოიყენება დრენაჟების, ინსტრუ-

მენტების, ხელთათმანების დეზინფექციის, აგრეთვე პათოლოგიური პრეპარატების შენახვის მიზნით. ექინოკოკოზის ოპერაციის დროს მისი სუსტი ხსნარი (2%) გამოიყენება სკოლექსების განადგურების მიზნით.

VII – საღებავები: ბრილიანტის მწვანე – 0.1-2% ხსნარი გამოიყენება გარეგანად დეზინფექციის მიზნით, როგორც ანტისეპტური ხსნარი.

2. მეთილენის ლურჯი – გამოიყენება მისი 1-3% სპირტიანი ხსნარები დამწვრობის, პიოდერმიის დროს, როგორც გამამუხებელი საშუალება მისი 1:5000 წყალხსნარი კი გამოიყენება უროლოგიურ პრაქტიკაში.

3. რივანოლი (ეტაკრიდინის ლაქტატი) როგორც ანტისეპტიკური ნივთიერება ფართოდ გამოიყენება ქირურგიაში, ხსნარები 1:500 – 1:2000 არატოქსიურია. მაღალეფექტურია კოკური ბაქტერიების წინააღმდეგ სამკურნალოდ, იყენებენ ჭრილობების და ღრუების (მუცლის, პლევრის, სახსრის ჩანთის) გამოსარეცხად.

VIII – ნიტროფურანის ჯგუფი: ფურაცილინი სინთეზური პრეპარატია. კარგად იხსნება წყალში და სპირტში. გამოიყენება ჭრილობების და ღრუების გამოსარეცხად. იგი მოქმედებს, როგორც აერობულ (კოკური ინფექცია), ისე ანაერობულ ინფექციაზე. გამოიყენება მისი წყალხსნარი 1:5000.

ნიტროფურანების პრეპარატები შედიან აგრეთვე ლიფუზოლის შემადგენლობაში, რომელიც გამოდის აერობოლის სახით და გამოიყენება ზედაპირული ჭრილობების, დამწვრობის სამკურნალოდ.

IX – დეტერგენტები: ამ ჯგუფს მიეკუთვნება სინთეზური ნივთიერებები,

რომლებიც გამოირჩევიან მძლავრი ზედაპირული აქტივობით და ამის გამო გამოიყენება დეზინფექციის მიზნით. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ გამოყენებული პრეპარატი ქლორჰექსიდინი. იგი წარმოადგენს ქლორჰექსიდინის ბიგლუკონატის 20%-იან წყალხსნარს. ჭრილობების გამოსარეცხად ამზადებენ ხსნარს 1:400, ჩირქოვანი ღრუების გამოსარეცხად კი იყენებენ ხსნარს განზავებით 1:1000. ამისათვის 1 მლ 20% ბიგლუკონატის ხსნარს ანზავებენ შესაბამისად 400 ან 1000 მლ დისტილირებულ წყალში. ხსნარებს ასტერილებს ავტოკლავში 115°C 30 წუთის განმავლობაში.

X – ქინოკსალინის ნაწარმები: ქინოკსიდინი მიიღება შინაგანად (0.25 3-ჯერ დღეში). იჩენს ანტიბაქტერიულ მოქმედებას განგრენულ მიკრობების, აგრეთვე ნაწლავის ჩხირის, ლურჯი ჩხირის და ვულგარული პროტეუსის მიმართ.

ბიოლოგიური ანტისეპტიკა.

ბიოლოგიური ანტისეპტიკა შეადგენს თავისი მოქმედებით მრავალფეროვან პრეპარატთა ჯგუფს, რომლის ზემოქმედება, ერთის მხრივ მიმართულია უშუალოდ მიკრობული ფლორის, ან მისი ტოქსინების წინააღმდეგ, მეორეს მხრივ კი მაკროორგანიზმზე. ასე მაგალითად, მიკროორგანიზმებზე მოქმედებს: 1. ანტიბიოტიკები, 2. ბაქტერიოფაგი, 3. ანტიტოქსინები (ანტიტეტანური, ანტიდიფტერიული და სხვა). პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებიც იწვევენ ნეკროზული ქსოვილების ლიზისს, რითაც ძლიერდება ანტიბიოტიკების სამკურნალო ეფექტი. ცნობილია პროტეოლიზური ფერმენტები ცხოველური წარმოშობის – ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოფსინი,

რიბონუკლეაზა; ბაქტერიული – ტერილიგინი სტრეპტოკინაზა, კოლაგენაზა, ასპერტაზა, რიბონუკლეაზა, ირუკსოლი; მცენარეული – პაპაინი, ბრომელაინი.

მაკროორგანიზმზე და მის სპეციფიურ და არასპეციფიურ დამცველ იმუნურ ძალებზე კი მოქმედებენ ვაქცინები, ანატოქსინი, სისხლის გადასხმა, იმუნური გლობულინები და სხვა.

ანტიბიოტიკები – ანტიბიოტიკების აღმოჩენით ახალი ერა დაიწყო ანტისეპტიკის განვითარებაში, კერძოდ ჩირქოვანი ჭრილობების პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში. ანტიბიოტიკები მიღებულია მცენარეული ორგანიზმებიდან, ბაქტერიებიდან, ცხოველური ქსოვილებიდან, ბოლო წლებში ფარმაკოლოგიური მრეწველობის მიერ ათვისებულია სინთეზური და ნახევრად სინთეზური ანტიბიოტიკების მიღება.

ანტიბიოტიკების სიმრავლემ დღის წესრიგში დააყენა მისი სისტემატიზაცია. სადღეისოდ მიღებულია ანტიბიოტიკების ასეთი კლასიფიკაცია (2002 წ.):

1. **β-ლაქტამური ანტიბიოტიკები** – აღნიშნულ ჯგუფს მიეკუთვნება პენიცილინი, ცეფალოსპორინები, კარბაპენემი და მონობაქტამი. ამ ჯგუფის ანტიბიოტიკებს აქვს მსგავსი ქიმიური შენება, რაც განაპირობებს მათ ერთნაირ მოქმედების მექანიზმს, ისინი არღვევენ ბაქტერიების უჯრედის გარსს.

ა. პენიცილინის ჯგუფს მიეკუთვნებიან: ბუნებრივი პენიცილინი (ბენზილ-პენიცილინი), ნახევრად სინთეზური პენიცილინი (ამპიცილინი, ოქსაცილინი, კარბენცილინი, ამოქსაცილინი და სხვა).

ბ. ცეფალოსპორინების ჯგუფს მიეკუთვნება: ცეფალოსპორინების

პირველი თაობის პრეპარატები: ცეფალორიდინი (სინ. ცეპორინი), ცეფაზოლინი (სინ. კეფზოლი), II თაობის – ცეფუროქსიმი (სინ. ზინაცეფი). ცეფალოსპორინების III თაობის მიეკუთვნება – ცეფატოქსიმი (სინ. კლავორანი), ცეფტაზიდინი (სინ. ფორტუმი), ცეფტრიაქსონი (სინ. როცეფინი); IV თაობის – ცეპირონი (სინ. კვიტენი), ცეფპიმი (სინ. მაქსიპიმი).

გ) კარბაპენემის ჯგუფი – კარბაპენემის ჯგუფში შედიან იმიპენემი (სინ. ტიენამი), მეროპენემი (სინ. მერონემი).

დ) მონობაქტამის ჯგუფს მიეკუთვნება მხოლოდ ერთი ანტიბიოტიკი – აზტრენამი (სინ. აზაკტამი).

2. ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი წარმოდგენილია სამი თაობის ანტიბიოტიკით. I თაობას მიეკუთვნება სტრეპტომიცინი, ნეომიცინი კანამიცინი, II თაობას – გენტამიცინი, ტობრამიცინი, ნეტილმიცინი, III თაობას – ამიკაცინი (ნახევრადსინთეზური ამინოგლიკოზიდი). ამ ჯგუფის პრეპარატებს აქვს ოტო და ნეფროტოქსიური მოქმედება.

3. ტეტრაციკლინის ჯგუფს შეადგენს: ა) ბუნებრივი ჯგუფის ანტიბიოტიკი – ტეტრაციკლინი, ნახევრადსინთეზური ტეტრაციკლინი, დოქსაციკლინი ჰიდროქლორიდი (სინ. ვიბრამიცინი), მეტაციკლინი ჰიდროქლორიდი (რონდომიცინი).

4. მაკროლიდების ჯგუფს მიეკუთვნება: ერითრომიცინი, ოლეანდომიცინი როკსიტრომიცინი (სინ. რულიდი), კლარიტრომიცინი (სინ. კლავიდი), აზიტრომიცინი (სინ. სუმაშედი), სპირამიცინი (სინ. როკამიცინი), მიდე-

კამიცინი (სინ. მაკროპენი), დეფოზამიცინი (სინ. ვილპრაფენი).

5. ქინოლინ/ფტორქინოლონის ჯგუფს მიეკუთვნება: I თაობის ნალიდიქსის მჟავა (სინ. ნევიგრამონი), II თაობის ნორფლოქსაცინი (სინ. ნოლიცინი), ციპროფლოქსაცინი (სინ. ციპრობაი), პერფლოქსაცინი (სინ. აბაქტალი). III თაობის ლევოფლოქსაცინი (სინ. ტავანიკი), მოქსიფლოქსაცინი (სინ. აველოქსი).

6. ლინკოზამინის ჯგუფის პრეპარატებია: ლინკომიცინი, კლინდამიცინი, დალაცინ C.

7. გლიკოპეპტიდების ჯგუფს მიეკუთვნება: ვანკომიცინი, ტეიკოპლანინი (სინ. ტარგოციდი).

8. პოლიმიქსინის ჯგუფი: პოლიმიქსინი B, პოლიმიქსინი M, პოლიმიქსინი E (სინ. კოლისტინი).

9. ოქსაზოლიდონის ჯგუფი: ლინეზოლიდი (ზივოქსი).

10. სხვადასხვა (ლევომიცეტინი, რიფამპიცინი, ფოსამიცინი, ტრომეტამოლი (მონურალი), სპეკტინომიცინი (ტრობიცინი), მუპიროციკინი (ბაქტერობანი), დიოქსიდეინი).

პროტეოლიზური ფერმენტები – ეს პრეპარატები იწვევენ ნეკროზული ქსოვილების დაშლას. ამით ბაქტერიებისათვის საკვები ნივთიერება და ანტიბიოტიკების მოქმედების ძლიერდება. გამოყოფენ ცხოველურ (ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოფსინი, რიბონუკლეაზა, კოლაგენაზა), ბაქტერიულ (ტერილიტიზინი, სტრეპტოკინაზა, ასპერაზა, ირუკსოლი) და მცენარეულ (პაპაინი ბრომელინი). პროტეოლიზურ ფერმენტებს. ეს პრეპარატები გამოიყენება ადგილობრივად ფხვნილის ხსნარების სახით ჩირქოვანი ჭრილობების, ან ქრონიკული

წყლულების სამკურნალოდ. ზოგი ფერმენტი გამოიყენება ძალადოს სახით (ირუქსოლი, ასპერაზა). პროტეოლიზური პრეპარატები გამოიყენება ღრუებში (აბსცესის, პლევრის, სახსრის) პუნქციური გზით, ან ღრენაჟის მილიდან შესაყანად, ან კიდევ ბრონქოსკოპით (ფილტვის აბსცესის დროს), ოსტეომიელიტის შემთხვევაში ძვლის ტვინის გზით, ინჰალაციის გზით (ფილტვების ჩირქოვანი დაავადებათა დროს).

ანთებითი ინფილტრატის დროს გამოიყენება პროტეოლიზური პრეპარატის ელექტროფორეზით შეყვანა, ან კიდევ კუნთებში ინექცია (ამ მიზნით გამოიყენება ტრიფსინი და ქიმოტრიფსინი) დოზით 0.07 მგ/კგ-ზე.

ბაქტერიოფაგი – წარმოადგენს ბაქტერიების ვირუსს, რომელიც ბაქტერიაში რეპოდუცირებს და იწვევს მის ლიზისს. ბაქტერიოფაგი გამოირჩევა სპეციფიური მოქმედებით. არსებობს ანტისტაფილოკოკური, ანტისტრეპტოკოკური, კოლიბაქტერიული და პოლივალენტური ფაგები. ეს უკანასკნელი გამოიყენება იმ შემთხვევაში თუ ბაქტერიების ფლორა უცნობია. ბაქტერიოფაგებით აზღენენ ჭრილობის გამორეცხვას. ფილტვების დაავადების დროს ენდოტრაქეალურად ან უშუალოდ შეჰყავთ აბსცესის ღრუში პუნქციით. სეფსისის დროს იყენებენ ინტრავენურ შეყვანას.

იმუნური საშუალებანი. ორგანიზმის აქტიური იმუნიზაციის მიზნით გამოიყენება ანატოქსინი.

სტაფილოკოკური ანატოქსინი შეჰყავთ 0.1 მლ კანქვეშ ბეჭის არეში, ხოლო შემდეგ, ყოველ 2-3 დღეში ინექციას იმეორებენ დოზის 0.1 მლ-ით მომატებით, სანამ 1 მლ არ გაზღება.

ტეტანუსის ანატოქსინი გამოიყენე-

ბა ტეტანუსის გეგმიური და სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით. სასწრაფო შემთხვევებში, პრეპარატის ინექცია ხდება პროფილაქტიკური დოზით ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატთან ერთად.

პასიური იმუნიზაციის მიზნით გამოიყენება პრეპარატები, რომლებიც ამა თუ იმ ქირურგიული ინფექციის გამომწვევისადმი ანტისხეულებს შეიცავენ.

ანტისტაფილოკოკური ჰიპერიმუნური პლაზმა წარმოადგენს ნატიურ (თხევად ან გაყინულ) დონორის სისხლის პლაზმას, რომელიც იმუნიზირებულია აღსორბირებული სტაფილოკოკური ანატოქსინით. ანტისტაფილოკოკური პლაზმის ტიტრი უნდა იყოს არანაკლები 6 საერთაშორისო ერთეული. იგი შეჰყავთ ინტრავენურად, მძიმე ინფექციური დაავადებების დროს, რომელსაც იწვევს სტაფილოკოკი (სეფსისი, პერიტონიტი, ოსტეომიელიტი) პრეპარატი შეჰყავთ 4-6 მლ/კგ წონაზე ერთჯერადად ან განმეორებით ავადმყოფის მდგომარეობის გათვალისწინებით.

ანტისტაფილოკოკური ო-გლობულინი მზადდება დონორის სისხლისაგან, რომლებიც იმუნიზირებული არიან აღსორბირებული სტაფილოკოკური ანატოქსინით. პრეპარატის 1 მლ შეიცავს 25-50 საერთაშორისო ერთეული ანტისტაფილოკოკური ანატოქსინის. პრეპარატის ერთი სამკურნალო დოზა შეადგენს 100 საერთაშორისო ერთეულს. იგი გამოიყენება სტაფილოკოკური დაავადებათა (სეფსისი პერიტონიტი პლევრიტი, ოსტეომიელიტი და ა.შ.) წინააღმდეგ. პრეპარატი კეთდება კუნთებში.

სანდოგლობულინი – ადამიანის პოლივალენტური იმუნოგლობულინია, რომელიც შეიცავს ანტისხეულების ფართო სპექტრს ბაქტერიების, ვირუსების

და ა.შ. წინააღმდეგ. კეთდება მძიმე ბაქტერიული ინფექციების (სეფსის, პერიტონიტის) დროს, ინტრავენურად 0.4-1.0 გრ/კგ ყოველდღიურად, 1-4 დღე.

ტეტანუსის საწინააღმდეგო ორგანოზონი. მზადდება ტეტანუსის ანატოქსინით იმუნიზირებული დონორის სისხლისაგან. უშვებენ ფლაკონებში. 1 მლ ხსნარი შეიცავს 150 საერთაშორისო ერთეულს. ანტიტეტანური ანტისერუმები გამოიყენება ტეტანუსის პროფილაქტიკისათვის და სამკურნალოდ. პრეპარატი კეთდება კუნთებში. იმუნიტეტი გრძელდება 1 თვე.

ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატია. მზადდება ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანატოქსინით იმუნიზირებული ცხველის (ცხენის) სისხლისაგან. ერთი ამპულა შეიცავს 1500-3000 საერთაშორისო ერთეულს პროფილაქტიკური დოზა შეადგენს 3000 საერთაშორისო ერთეულს. ერთჯერადად შეყვანილი პრაპარატის დოზა ადამიანს იცავს ტეტანუსისაგან 5 დღის განმავლობაში. სამკურნალო დოზა ტეტანუსის პროფილაქტიკურ დოზას 10-ჯერ აღემატება. შესაძლო ანფილაქსიური შოკის განვითარების გამო, იგი დიდი სიფრთხილით შეჰყავთ (ბეზრედკას წესით).

ანტიგანგრენოზული შრატია - ცხველის (ცხენის) იმუნური შრატია, რომელიც ანაერობული განგრენის 4 ძირითადი გამომწვევის (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*) ანტისერუმებს შეიცავს. გამოიყენება როგორც პროფილაქტიკური, ისე სამკურნალო მიზნით. პროფილაქტიკური მიზნით კეთდება კუნთებში, სამკურნალო მიზნით ინტრავენურად (სიფრთხილით ალერგიული რეაქციის გამო).

არასპეციფიური იმუნოსტიმულა-

ტორები. არასპეციფიური იმუნოსტიმულატორებს მიეკუთვნება პრეპარატები, რომლებიც ხელს უწყობენ ორგანიზმის არასპეციფიური იმუნური თავდაცვის უნარიანობის გაზრდას. ასეთი პრეპარატებია: პროდიგოზანი, ლიზოციმი, ლევომიზოლი (დეკარისი), ტიმალინი (ტიმარინი), ტაკტივინი.

პროდიგოზანი - ბაქტერიული პოლისახარიდია. ხელს უწყობს ლიმფოციტების რაოდენობის მომატებას, ასტიმულირებს ფაგოციტოზს. პრეპარატი ენიშნება 50 მგ 4-ჯერ დღეში, 3-4 დღის ინტერვალით.

ლევომიზოლი (დეკარისი) არეგულირებს T ლიმფოციტების რაოდენობას, ფაგოციტოზს. ენიშნება 150 მგ 6-ჯერ დღეში დღე გამოშვებით.

ლიზოციმი არასპეციფიური რეაქტიულობის ბუნებრივი ფაქტორია, რომელიც ანტიბიოტიკების მოქმედებას აძლიერებს.

ტიმალინი (ტიმარინი) - პრეპარატი მზადდება მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის თიმუსიდან. იგი ასტიმულირებს იმუნოლოგიურ პროცესებს, კერძოდ უჯრედულ იმუნიტეტს; არეგულირებს T და B ლიმფოციტებს, აძლიერებს ფაგოციტოზს. ენიშნება 10-30 მგ ყოველდღიურად. ინექციის წინ პრაპარატი იხსნება სუფრის მარილის იზოტონურ ხსნარში.

ტაკტივინიც მსხვილფეხა რქიანი საქონლის თიმუსიდან მზადდება. გამოიყენება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის, სეფსისის და ჩირქოვან ანთებითი პროცესების დროს. აწესრიგებს იმუნიტეტის T-სისტემას, აღადგენს T-კილერების აქტივობას. ენიშნება 1-2 მკგ/კგ დამით 5-14 დღის განმავლობაში. პროფილაქტიკური მიზნით შეჰყავთ

ოპერაციამდე ორი დღე და 3 დღე უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ. გამოდის ფლაკონებში 1 მლ 0.01% ხსნარის სახით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქირურგი თავის პრაქტიკულ საქმიანობაში მაქსიმალური ეფექტის მიღების მიზნით ანტისეპტიკურ საშუალებებს კომპლექსურად იყენებენ. ამის ნათელი მაგალითია ჭრილობის მკურნალობა. ჭრილობის პირველადი ქირურგიული დამუშავება, ამ დროს მექანიკური და ქიმიური ანტისეპტიკის ელემენტებთან ერთად (ჭრილობის კიდეების ამოჭრა, მისი წყალბადის ზეჟანგით დამუშავება), როგორც წესი ბიოლოგიურ საშუალებებსაც (ანტიბიოტიკები, ანტიტეტანური შრატი), და ფიზიკურ ანტისეპტიკასაც (ფიზიოთერაპიული პროცედურების დანიშვნა) იყენებენ.

არჩევენ ზედაპირულ და ღრმა ანტისეპტიკას. ზედაპირული ანტისეპტიკის დროს ანტისეპტიკური ნივთიერებები უშუალოდ ჭრილობის ზედაპირზე წაუსმევენ ან მოაფრქევენ და ისინი უშუალოდ ეჭრილობის ზედაპირზე არსებულ მიკრობულ ფლორაზე მოქმედებენ. (მას მიეკუთვნება მაზებით, სხვადასხვ ფხვნილებით ჭრილობების მკურნალობა, ან ჭრილობის გამორეცხვა ანტისეპტიკური ხსნარებით) ღრმა ანტისეპტიკის დროს კი ანტისეპტიკური ნივთიერებები (მაგ. ანტიბიოტიკები) შეჰყავს ქსოვილების სიღრმეში ჭრილობის, ან ანთებითი კერის მიდამოში.

არჩევენ აგრეთვე ადგილობრივ ანტისეპტიკას – როცა პრეპარატი მოქმედებს ადგილობრივად მისი შეყვანის არეში და ზოგად ანტისეპტიკას – როცა ესა თუ ის ნივთიერება შეჰყავთ ინფექციის კერის დაშორებით და სისხლის ან ლიმფის გზით მიდის პათოლოგიურ კერამდე.

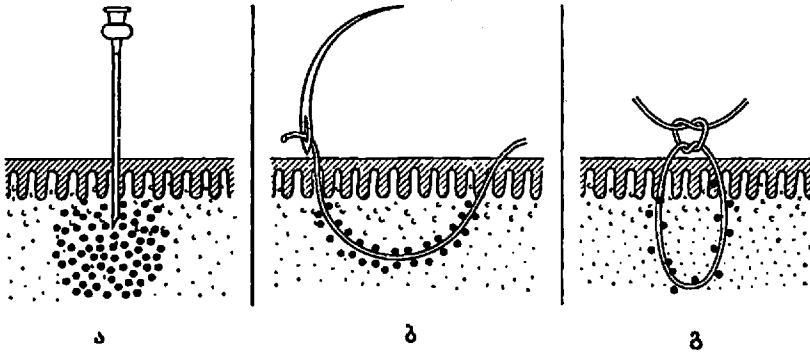
ასექტიკა

ასექტიკა ეწოდება ფიზიკური და ქიმიური ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელიც ებრძვის ჭრილობაში მიკრობების მოხვედრას და უზრუნველყოფს თავდაცვას მისი შეჭრისაგან ორგანიზმში.

წყარო, რომლისგანაც ბაქტერიები შეიძლება მოხვდეს ჭრილობაში, არის ეკზოგენური და ენდოგენური. ეგზოგენური ინფექცია ჭრილობაში ხვდება გარეთა სამყაროდან, რომელიც ავადმყოფს გარს აკრავს: ჰაერიდან (ჰაეროვანი ინფექცია) ნერწყვის ან სხვა სითხის წვეთებით (წვეთოვანი ინფექცია), საგნებისაგან, რომელიც ჭრილობასთან შეხებაში (კონტაქტური ინფექცია), საგნებისაგან, რომელიც რჩება ჭრილობაში (ძაფები დრენაჟები და ა.შ.) ე.წ. იმპლანტაციური ინფექცია (სურ. 1.3).

ენდოგენური ინფექცია ჩვეულებრივ ორგანიზმში მყოფი ბაქტერიებია (კანი, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტი, სასუნთქი სისტემა), რომელიც ჭრილობაში შეიძლება უშუალო კონტაქტით, ან ლიმფური და სისხლძარღვოვანი გზით მოხვდეს.

დადგენილია, რომ ჰაეროვანი ინფექციას გარკვეული როლი მიეკუთვნება ოპერაციის შემდგომი გართულებების განვითარებაში. ამიტომ მთავარი პირობა, რომელსაც თანამედროვე ქირურგია უყენებს საოპერაციო და შესახვევ ოთახებს, მდგომარეობს მათში ჰაერის სისუფთავის უზრუნველყოფაში.



სურ. 1.3. იმპრანტაციის გზით ინფექციის გავრცელება
 ა - ქსოვილგარის ინექციით (2-8 მილ. მიკროორგანიზმი)
 ბ - ლიგატურის მეშვეობით (10 000 მიკროორგანიზმი)
 გ - შეკრული ლიგატურიდან

საოპერაციო ბლოკი

საოპერაციო ოთახი საოპერაციო ბლოკის ძირითადი ნაწილია. საოპერაციო ოთახი უნდა იყოს ფართო და ნათელი. კედლები, იატაკი და ჭერი ზეთის ნათელი ფერის საღებავით უნდა იყოს შეღებილი, ან გაკეთებული უნდა იყოს მასალისაგან, რომელიც ადვილად ირეცხება წყლით. საოპერაციო ოთახი არ უნდა იყოს გადატვირთული აპარატურით და მოწყობილობებით (სურ.1.4). საოპერაციოში შესვლა, შეიძლება მხოლოდ სუფთა ხალათით, ჩაჩით, ნიღბით და ჩაცმული ბაზილებით.

საოპერაციოს იატაკი უნდა იყოს დაფარული სპეციალური მასალისაგან, რომელიც ადვილად ირეცხება, წყალგაუმტარია და უძლებს გარეცხვას დეზინფექციური საშუალებებით.

დაბინძურების რისკის თავიდან აცილების მიზნით სტუდენტები და ექიმები ოპერაციას აკვირდებიან ჭერში ჩამონტაჟებული მინის კაბინიდან, ან საოპერაციოდან სპეციალურად დამონტაჟებული ტელეგადაცემის გზით. თანამედროვე

საოპერაციოები უნდა მარაგდებოდეს სტერილური კონდიციონებული ჰაერით.

დროულად უნდა ხდებოდეს საოპერაციოს დასუფთავება-დალაგება. არჩევენ საოპერაციოს დალაგების შემდეგ სახეებს: 1. მიმდინარე დალაგება, რომელიც უშუალოდ ოპერაციის დროს ხდება, როცა უმცროსი სამედიცინო პერსონალის მიერ ხდება იატაკზე მოხვედრილი მარლის ბურთულების, იარაღების ალაგება, ან იატაკზე მოხვედრილი სითხის, სისხლის, ჩირქის აწმენდა დასუფთავება. 2. ოპერაციის შემდგომი დალაგება - ხდება ოპერაციის დამთავრებისთანავე. საგულდაგულოდ იწმინდება იატაკი საოპერაციოს კედლები. 3. გენერალური დალაგება - ხდება კვირამი ერთი დღე (ვარჩევთ არასაოპერაციო დღეს). 4. წინასაოპერაციო დალაგება - უშუალოდ ოპერაციის დაწყებამდე, სველი ტილოთი გადაწმენდენ ინსტრუმენტების და ნივთების ჰორიზონტალურ ზედაპირს. საოპერაციოში ტემპერატურა უნდა მერყეობდეს 22-25°C ტენიანობა 50%.

საოპერაციო ოთახში ჰაერის დეზინფექციის მიზნით გამოიყენება ბაქტე-



სურ. 1.4. თანამედროვე საოპერაციო დარბაზი
(მიუნხენის საუნივერსიტეტო კლინიკა)

რიოციდული ულტრაიისფერი ნათურები. პერის დასხივება უნდა გრძელდებოდეს 6-8 საათი. ბაქტერიოციდული ულტრაიისფერი დასხივებით მკვეთრად მცირდება (50-80%) საოპერაციო ოთახში პათოგენურ მიკრობთა რაოდენობა.

წინასაოპერაციო ოთახის დანიშნულებაა მომზადდეს საოპერაციო ექთანი, ქირურგი და მისი ასისტენტები ოპერაციისათვის. მომზადება იწყება ხელების დაბანით. ამისათვის არის ონკანები და ნიჟარები, თასები, სადაც ხდება ხელების დამუშავება, აქვეა ქვიშის საათი, რათა ზუსტად დაცული იქნა ხელის

ბანის დრო.

ბლოკის შემადგენლობაში შედის აგრეთვე სანარკოზე ოთახი. ეს არის სპეციალური სათავსი, სადაც ინახება სანარკოზე აპარატურა და მედიკამენტები, რომელსაც ანესთეზიოლოგები იყენებენ ნარკოზის ჩატარებისათვის.

ინსტრუმენტების შესანახი ოთახი კი გამიზნულია ქირურგიული ინსტრუმენტების და აპარატების შესანახად.

მასალის ოთახში ხდება ოპერაციისათვის განსაზღვრული თეთრეულის, აგრეთვე შესახვევი და საკერავი მასალის დამზადება. აქვე ინახება სპირტის მარაგი.

სასტერილიზაციო ოთახი – გამოიყენება საოპერაციო მასალის და ინსტრუმენტების სასტერილიზაციოდ. ამ ოთახში დადგმულია ავტოკლავი, სადაც ხდება აღნიშნული მანიპულაციები.

კონტაქტური ინფექციის პროფილაქტიკა

კონტაქტური ინფექციისაგან თავდაცვის მიზნით აუცილებელია ყველაფერი, რაც კი ჭრილობასთან კავშირშია, იყოს სტერილური. იგი ხორციელდება თეთრეულის, შესახვევი მასალის, და ქირურგიული ინსტრუმენტების გასტერილებით; აუცილებელ პირობას წარმოადგენს აგრეთვე ქირურგის ხელის და საოპერაციო არის დამუშავება.

ინსტრუმენტების და თეთრეულის სტერილიზაცია გულისხმობს 4 ძირითად ეტაპს: პირველი ეტაპი – მასალის მომზადება სტერილიზაციისათვის; II ეტაპი – ჩაწყობა და მომზადება სტერილიზაციისათვის III ეტაპი – სტერილიზაცია, IV ეტაპი – სტერილური მასალის შენახვა.

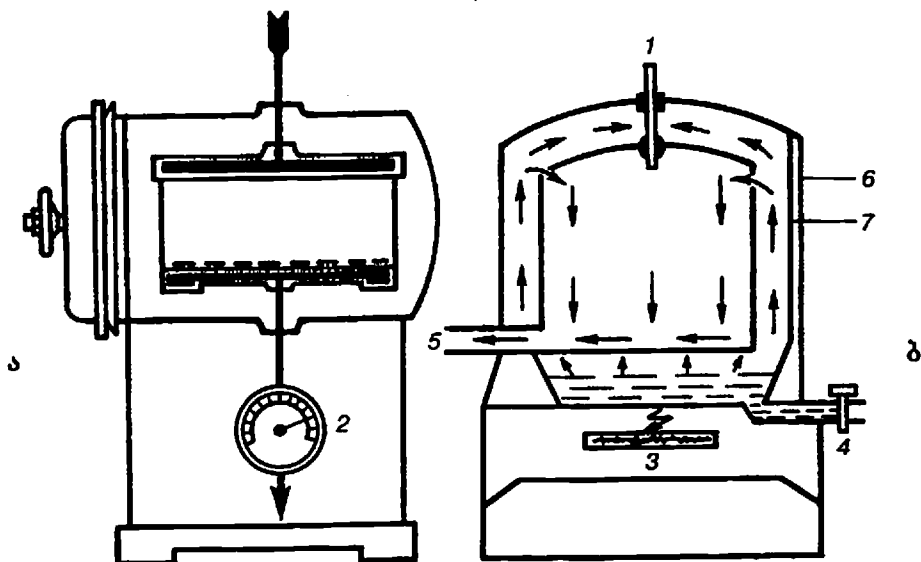
სტერილიზაციას შეიძლება მივაღწიოთ შემდეგი საშუალებებით: მოწვით, მშრალი სითბოთი (გაზურებით), ავტოკლავირებით, ქიმიური ნივთიერებებით დამუშავების გზით; დუდილით.

მოწვით სტერილიზაციას მივართავთ სასწრაფო შემთხვევებში, როცა არ არის გასტერილებული იარაღი და მისი გამოყენების აუცილებლობა კი ავადმყოფისათვის სასიცოცხლო ჩვენებას წარმოადგენს. ამ მიზნით ემაღის თასზე ათავსებენ გასასტერილებელ იარაღებს, ასხამენ მცირე ოდენობის 96% სპირტს და აანთებენ. სპირტით მოწვის შემდეგ ინსტრუ-

მენტის გამოყენება შეიძლება. ამ წესით სტერილიზაცია არ არის სრულყოფილი და საიმედო, გარდა ამისა იგი იარაღებსაც აფუჭებს.

გაზურებით სტერილიზაცია ძირითადად ქირურგიული ინსტრუმენტების გაუსნეოვანების მიზნით გამოიყენება. სტერილიზაცია ხდება სპეციალურ ელექტრო კარადაში. გასტერილებული საგნები დაიწყობა კარადის თაროებზე. კარადას ჩართავენ ელექტროქსელში. კარადის კარებს აღებენ და ტემპერატურა აჰყავთ 80-85°C და 30 წუთის განმავლობაში გამოაშრობენ კარადის შიგნითა სივრცეში და ინსტრუმენტებზე არსებულ ტენს. ამის შემდეგ კარებს ჩაკეტავენ ტემპერატურა აჰყავთ 200°C-მდე და ინსტრუმენტებს ასტერილებენ 40 წუთის განმავლობაში. ამ მეთოდით ხორციელდება კარგი სტერილიზაცია, მაგრამ ინსტრუმენტები უფრო ფუჭდება ვიდრე ადულებით სტერილიზაციის დროს.

სტერილიზაციას ორთქლით მაღალი წნევის ქვეშ ეწოდება ავტოკლავირება. ამ გზით შეიძლება გავასტერილოთ საოპერაციო თეთრეული, შესახვევი მასალა, რეზინის ხელთათმანები, ინსტრუმენტები. არსებობს სხვადასხვა სახის ავტოკლავები, მაგრამ მათი მოქმედების მექანიზმი ერთნაირია. (სურ.1.5). იგი შედგება ორმაგი კედლიანი მეტალური ქვაბისაგან. მათ შორის ავსებული სივრცე ივსება წყლით. გასასტერილებელ მასალას და თეთრეულს აწყობენ ე.წ. მიმელბუმის ბიქსებში (სურ. 1.6). ავტოკლავში ბიქსების შეწყობის შემდეგ მისი კარები ჰერმეტიკულად იხურება. ავტოკლავს აქვს მანომეტრი, დამცველი სარკველი და ონკანი წყალისა და ორთქლის გამოთავსებად. ავტოკლავი ირთება ელექტროქსელში. ამ დროს წყალი



სურ. 1.5. ორთქლის ავტოკლავის საერთო ხედი ა - გვერდიდან; ბ - წინიდან
1 - თერმომეტრი, 2 - მანომეტრი, 3 - სითბოს წყარო, 4 - შეშვები ონკანი, 5 - გამომშვები ონკანი, 6 - ავტოკლავის გარეთა კედელი, 7 - ავტოკლავის შიგნითა კედელი.

ადუღდება. წარმოიქმნება ორთქლი. ამასთან საკანში, სადაც ბიქსები დევს, იწვევს წნევა და შესაბამისად ტემპერატურაც. ორთქლის წნევასა და ტემპერატურას შორის არსებობს ასეთი კანონზომიერება: 1 ატმ - 120° , 1.5 ატმ - 127° , 2 ატმ - 134° . ამრიგად, რაც უფრო მაღალია წნევა, მით მაღალია

საათი. 1.5 ატმ წნევის დროს 45 წთ, 2 ატმ დროს კი 30 წთ. ბიქსის საორთქლე ზვრელებს გამოღებისთანავე ხურავენ.

ავტოკლავიერებისათვის აუცილებელია კონტროლი მასალის სტერილობაზე. იგი შეიძლება განხორციელდეს პირდაპირი და არაპირდაპირი გზით.

სტერილიზაციის შემოწმების პირდაპირი მეთოდი - ბაქტერიოლოგიურია. ამისათვის გამოიყენება შესახვევი მასალის დათესვა, ან ბაქტერიოლოგიური ტესტების გამოყენება. დათესვა ასეთი წესით კეთდება: საოპერაციოში ხსნიან ბიქსს, მარლის პატარა ნაჭერი, რომელიც სუფურის მარილის იზოტონურ ხსნარშია დასველებული რამდენჯერმე გაატარებენ გასტერილებულ თეთრეულზე, ჩაუშვებენ სტერილურ სინჯარაში და იგზავნება ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად.

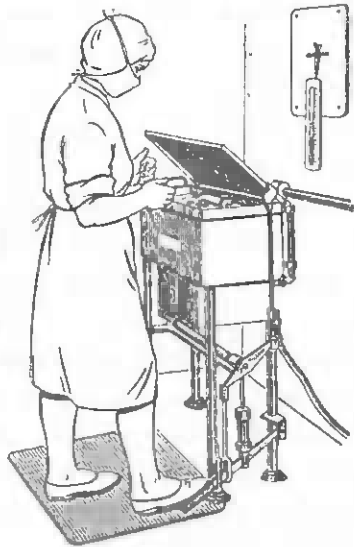
ბაქტერიოლოგიური ტესტების ჩასატარებლად გამოიყენება სინჯარა,



სურ. 1. შიშვლებში ბიქსი

ტემპერატურა, რომელიც ავტოკლავში შეიძლება განვითარდეს. 1 ატმ წნევის დროს სტერილიზაცია გრძელდება 1

რომელიც არის არაპათოგენური სპორიანი მიკრობთა კულტურა. გარკვეულ ტემპრატურაზე მიკრობები იზოცებიან. სინჯარას ათავსებენ ბიქსის ცენტრში. სტერილიზაციის დამთავრების შემდეგ სინჯარას გზავნიან ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში. თუკი სინჯარიდან ამოღებული ბაქტერიული ფლორა არ იძლევა ზრდას ეს მასალის სტერილიზაციაზე მიუთითებს.



სურ. 1.7. სტერილიზატორი დუღილით სტერილიზაციისთვის

სტერილობის კონტროლას არაპირდაპირ მეთოდი გამოიყენებ, ყოველი სტერილიზაციის დროს. ამ მიზნით გამოიყენება ნივთიერებანი, რომლებსაც გააჩნიათ დნობის გარკვეული ტემპერატურა. გოგირდის ფხვნილი (117°) ანტიპირინი, ამიდოპირინი (110°), შარდმჟავა (132°), ფენაცეტინი (132°). რომელიმე ამ ნივთიერებათგანს ათავსებენ სინჯარაში. თუკი სტერილიზაციის შემდეგ ნივთიერება გამდნარია სტერილიზაცია სწორადაა წარმართული. ხოლო თუკი იგი უცვლელადაა სინჯარაში სტერილიზაცია ისევ უნდა გავიფიქროთ. კვირაში ერთხელ აკეთებენ გასტერილებული მასალის ბაქტერიოლოგიურ სინჯს.

დუღილით სტერილიზაცია. ამ მეთოდით ჩვეულებრივ ასტერილებენ მეტალურ ინსტრუმენტებს, მინის და რეზინის ნაკეთობებს. სათანადო დამუშავების შემდეგ მათი სტერილიზაცია ხდება სოდის 2% ხსნარში დუღილის დაწყებიდან 45 წუთის განმავლობაში. ხოლო ჩირქოვან-პუტრიდულ ინფექციით დაბინძურებული ინსტრუმენტები სტერილდება 3-ჯერადი დუღილით 45 წუთის განმავლობაში. სტერილიზაცია ხორციელდება სპეციალურ სტერილიზატორებში (სურ. 1.7), რომელიც წარმოადგენს მეტალურ ყუთს, იგი იხურება მჭიდროდ. ინსტრუმენტები ეწყობა სპეციალურ ბა-

ღეზე, რომელიც ჩაეშვება სტერილიზატორში. გასტერილების შემდეგ ბაღე სპეციალური კავებით ამოაქვთ და სტერილურ მაგიდაზე ალაგებენ.

სტერილიზაცია ქიმიური საშუალებებით. მჭრელ ინსტრუმენტებს სათანადო დამუშავების შემდეგ ათავსებენ ადუღებულ წყალში და ადუღებიდან 5 წუთის შემდეგ ათავსებენ სპირტში 30 წთ., ან სამი საათით 50° -მდე შემთბარ სამმაგ ხსნარში (სამმაგი ხსნარი - ძლიერი მადეზინფიცირებელი საშუალებაა, რომლის შემადგენლობაში შედის ფორმალინი - 20 გრ, კარბოლის მჟავას ან ფენოლის კრისტალები - 10 გრ; ნატრიუმის კარბონატი - 30 გრ დესტილირებული წყალი - 1000 მლ), ან კიდევ წყალბადის ზეჟანგის 6% ხსნარში.

ინსტრუმენტების და შპრიცების მომზადება სასტერილიზაციოდ: ნახმარი ინსტრუმენტები და შპრიცები საგულდაგულოდ რეცხავენ გამდინარე წყლით 5 წთ-ის განმავლობაში. შემდეგ კი 15-20 წთ-ის განმავლობაში ათავსებენ 50°

გამთბარ სარეცხ ხსნარში. შპრიცების დამუშავება უნდა მოხდეს აუცილებლად დაშლილი სახით.

სარეცხი ხსნარების შემადგენლობა: ხსნარი ა.: პერჰიდროლი - 20 გრ, სარეცხი ფხვნილი - 5 გრ, წყალი - 975 მლ. ხსნარი ბ.: 2.5% ხსნარი წყალბადის ზეჟანგი, - 200 მლ, სარეცხი ფხვნილი - 5 გრ, წყალი - 795 მლ.

სარეცხ ხსნარებში გარეცხვის შემდეგ მას გამდინარე თბილი წყლით რეცხავენ 5 წთ-ის განმავლობაში. შემდეგ გააველებენ 1 წუთის განმავლობაში დესტილირებულ წყალში. გააშრობენ და უკეთებენ სტერილიზაციას.

ოპტიკური ხელსაწყოები, რომლებიც გამოიყენება ენდოსკოპიური გამოკვლევისათვის, რეცხავენ გამდინარე წყალში საპნით, ამშრალბენ მარლით, რომელიც დასველებულია წყალბადის ზეჟანგის 6% ხსნარით და 0.5% სარეცხი სინთეტიკური ხსნარით.

ციტოსკოპების, რეზინის და პოლიეთილენის კათეტერები და სხვა უროლოგიური ინსტრუმენტთა გასტერილება ხდება ფორმალინის ორთქლით. ამ მიზნით გამოიყენება ნებისმიერი ჰერმეტიკი კონტეინერი, რომლის ფსკერზე ათავსებენ ფორმალინის ტაბლეტებს. სტერილიზაციის 24 საათამდე გრძელდება. სტერილიზაცია ფორმალინის ორთქლით უნდა მოხდეს ოთახში, სადაც ტემპერატურა 20°C-ზე დაბალი არ არის. წინააღმდეგ შემთხვევაში ფორმალინი ცუდადა აორთქლდება და სტერილიზაცია სრულყოფილი არ იქნება. ქირურგიული ინსტრუმენტები რეზინისა და პლასტმასის ნაკეთობათა სტერილიზაცია შეიძლება აგრეთვე სპეციალურ აპარატში აირთა ნარევით, რომელიც შესდგება ეთილენის ოქსიდის და ბრო-

მის მეთილ-ბრომიდისაგან. აიროვანი სტერილიზაციის უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ აირთა ნარევი აღწევს პოლიეთილენის შესაფუთ პარკშიც და მასალა სტერილური რჩება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (მეტალური და მინის ნაკეთობანი - 24 საათი, რეზინის და პოლიმერების ნაკეთობანი - 5 დღე, ხოლო ნაკეთობანი რომელიც ბავშვებისათვის გამოიყენება 21 დღე).

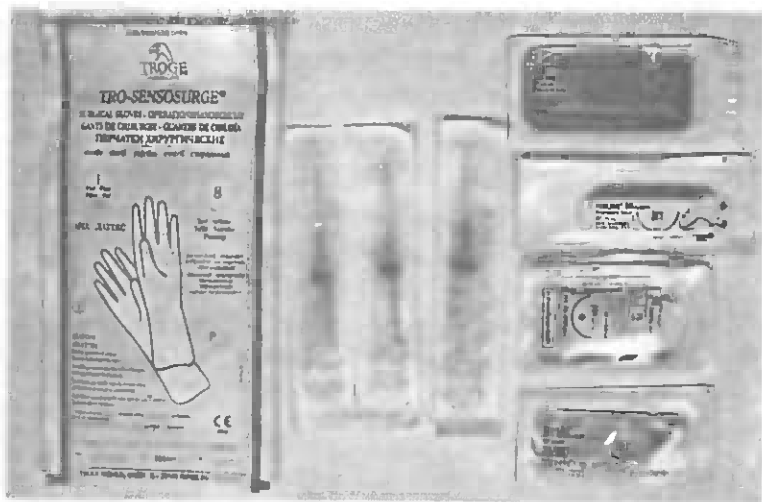
სადიაგნოზო ხელსაწყოები ოპტიკური სისტემით შეიძლება გასტერილდეს ვერცხლის ოქსიციანიდის ხსნარით (1:1000). სტერილიზაციის შემდეგ ხელსაწყო მშრალდება სპირტით დასველებული ხელსახოცით. რეზინის კათეტერები ზონდები სადრენაჟო მილები და სხვადასხვა ირიგატორები სტერილდება დუღილით 30 წთ-ის განმავლობაში.

ხელის დასაბანი ჯაგრისების გასტერილებამდე როგორც წესი თავსდება სამი საათის განმავლობაში რომელიმე მაღეზინფიცირებულ ხსნარში, შემდეგ გასტერილება ხდება დუღილით 40 წუთის განმავლობაში.

გასტერილებული ჭურჭლიდან გადაიღვრება წყალი და ჯაგრისებს ასე ინახავენ ხმარებამდე.

აბრეშუმის ძაფი მზადდება სხვადასხვა ნომრის (0-16) და მისი გასტერილება ხდება კოხერის წესით. აბრეშუმის ძაფს 2-3-ჯერ რეცხავენ თბილი წყლით და საპნით. გაამშრალბელ სტერილური პირსახოცით. დაახვევენ მინის კოჭზე და 12-24 საათით ათავსებენ ეთერში ცხიმის მოსაცილებლად. შემდეგ გადააქვთ 70% სპირტში 12-24 საათით. დასასრულს კი აღუდებენ სულების ხსნარში (1:1000) 10 წუთის განმავლობაში და ინახავენ აბსოლუტურ სპირტ-

ში ბინის ჭურჭელში, რომელიც მარკირებულია და მითითებულია ძაფის ნომერი, დამზადების და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის თარიღი. ყოველ 7 დღეში სპირტს ცვლიან და ამასთანავე ძაფს ბაქტერიოლოგიურად იკვლევენ. აბრეშუმის ძაფის გასტერილება შეიძლება ავტოკლავშიც, მაგრამ მისი სიმაგრე ამ



სურ. 1.8. ხელთათმნები, შპრიცები და საკერავი მასალა ქარხნული წესით დაპაკეტებული (სტერილური)

დროს კლებულობს, კაპრონის და ლავსანის სტერილიზაცია ხდება დუღილით 20 წუთის განმავლობაში.

ბოლო წლებში ქირურგიული კლინიკებს მიეწოდება ხელთათმნები, შპრიცები და საკერავი მასალა ატრავმატულ ნემსთან ერთად ქარხნული წესით გასტერილებული და სათანადო ეტიკეტით (სურ. 1.8), რომელზედაც მითითებულია საკერავი მასალის ნომერი, სახე, მისი სიგრძე, ნემსის დიამეტრი, დამზადების თარიღი და ვარგისიანობის დრო. ასეთი წესით გამზადებული საკერავი მასალა, შპრიცები და ხელთათმნები ძალზე მოსახერხებელი სახმარია ქირურგიისთვის და უფრო საიმედოა კუსტარული წესით დამზადებულ გასტერილებულ მასალასთან შედარებით.

არჩევენ რეზორბციულ (შეწოვად) და არარეზორბციულ (არაშეწოვად) საკერავ მასალას. რეზორბციული (შეწოვადი) საკერავი მასალა თავის მხრივ იყოფა სინთეზურ (პოლიგლიკომჟავისაგან – ვიკრილი, დექსონი და პოლიდიჟსანინისაგან – PDS) და ნატურალური მასალისაგან დამზადებული – კეტგუტი

და ქრომირებული კეტგუტი (ამ უკანსკნელში გაწოვის გახანგრძლივება მიღწეულია მასალის იმპერგნაციით რომელიმე მეტალით მაგ. ქრომით, ვერცხლით).

არარეზორბციული (არაშეწოვადი) საკერავი მასალა მიიღება ხელოვნურად პოლიპროპილენის, პოლიესთერის, პოლიამიდისაგან. მასში არჩევენ მონოფილურ (პროლენე, მირალენე, ეთილონი, სერალონი) ან დაგრეხილ ძაფს (მირალენე); აბრეშუმის ძაფს – დაგრეხილს, მონოფილურ ან დაგრეხილს მავთულს უმაღლესი ხარისხის ფოლადისაგან.

რეზორბციული (გაწოვადი) საკერავი მასალა – ვიკრილი, დექსონი, გამოიყენება ყველა იმ შემთხვევაში თუ ნაკერი მოსაცილებლად არ არის. მაგ. კუჭის, ნაწლავების, ფასციის, კუნთების გარეცხვის მიზნით. კანქვეშა ნაკერები გაიწოვება ნ კვირაში. იშვიათად ახსიათებს კელიდის წარმოქმნა.

PDS – პირველადი ნაკერისათვის გამოიყენება გადაუდებელ ქირურგიაში. გაიწოვება 12 კვირაში.

კეტგუტი გამოიყენება ლორწოვანი

გარსის გასაყრად, ეხლა იგი შეცვლილია ხელოვნური გამწოვი საყრავი მასალით და (2001 წლიდან) გაყიდვაში არ არის.

არაგაწოვადი ძაფები (პროლენე, მირალენე, სერალონი, მერსილენე) გამოიყენება კანის და კანქვეშა შრის გასაყრად, მასზებაქტერიები ძნელად სახლდება. არ იწვევს რეაქციას როგორც უცხო სხეული. საჭიროებს ჭრილობის მორჩენის შემდეგ მოცილებას.

აბრეშუმი გამოიყენება როგორც კანის საყრავი მასალა. მათული კი სტერნოტომიის შემდეგ ძვლის გასაყრად.

ძაფების გამოყენება ხდება ზომების მიხედვით შემდეგი თანმიმდევრობით. ტანზე და კიდურებზე კანის გასაყრად გამოიყენება 3-0 ძაფი; სახის კანზე, ბავშვებში და ხელის მტევანზე 5-0; კაქვეშ – 3-0; ფასციის გასაყრად 1-0-დან – 3-0-მდე; სისხლძარღვის გასაყრად 5-0-დან 7-0-მდე; ნერვების გასაყრად 8-0-დან 10-0-მდე.

ხელების მომზადება

სამედიცინო პერსონალი, რომელიც მონაწილეობას ღებულობს უშუალოდ ოპერაციაში, საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმოს ხელების სისუსეფთავეს. ხელის კანზე არ უნდა იყოს განაკაწრები. ფრჩხილები მოკლედ უნდა იყოს მოჭრილი და ლაქით არ უნდა იყოს დაფარული.

უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება გასაზღვრულ თანმიმდევრულობას ხელის დამუშავების საქმეში. დასაწყისში იბანენ ხელისგულს, შემდეგ მტევნის ზურგის ზედაპირს თითოეულ თითს მის საფრჩხილზე ფალანგს განსაკუთრებით. პირველად იბანენ მარცხენა მტევანს, შემდეგ

კი მარჯვენას. ისეთივე თანმიმდევრობით იბანენ მაჯას და წინამხარს. დასასრულს კვლავ საფრჩხილზე ფალანგს იბანენ. ხელის შემშრალეპაც სტერილური ხელსახოცით ასეთივე თანმიმდევრობით ხდება.

ჩვენ შევჩერდებით მხოლოდ იმ მეთოდებზე, რომლებსაც ბოლო ხანებშია დიდი გამოყენება აქვს და რეკომენდირებულია ქირურგიაში.

ხელის დამუშავება პერემომურით – მომზადების წესი 30% წყალბადის ზეჟანგს (171 მლ) და 85% ჭიანჭველას მჟავა (81მლ) ასხამენ მინის კოლბაში (დასაწისში წყალბადის ზეჟანგს, შემდეგ ჭიანჭველას მჟავას), კარგად შეანჯღრევენ და 1 საათით ათავსებენ ქვაბში, რომელშიც ცივი წყალია ჩასხმული. ამის შემდეგ კოლბის შიგთავსს აზავებენ 10 ლ ონკანის, ან ზღვის, ან დესტილირებული წყლით. ხსნარი შეიძლება გამოყენებული იქნას ერთი ღლის განმავლობაში. 5 ლიტრ ხსნარს ასხამენ ემალირებულ თასზე. ჯერ ხელს იბანენ 1 წუთი თბილი წყლით და საპნით, ხოლო 1 წუთი ამ მომზადებული ხსნარით. ხელს შეიმშრალევენ და იცვამენ ხელთათმანს. ერთ თასში (5 ლ სითხე) ხსნარის შეუცვლელად ხელი შეუძლია დაიბანოს 10 კაცმა. ამ დროს ხელის დამუშავება იოლით ან სპირტით საჭირო არ არის.

ბოლო წლებში ასევე წარმატებით გამოიყენება ახალი ანტისეპტიკური ხსნარები დეგმინი, ქლორგექსიდილი (გიბიტანი), ცერიგელი და სხვა (ხმარებაში არსებული როკალი კონცეროგენული თვისების გამო ამოღებულია ხმარებიდან).

ხელის დამუშავების მიზნით გამოიყენება 1%-იანი დეგმინი. წინასწარ ხელის თბილი წყლითა და საპნით დაბანის შემდეგ სამი წუთის განმავლობა-

ში იმუშავენ 1% დეგმინის ხსნარით დასველებული ხელსაზოცით და შემდეგ იმშრალენ სტერილური ხელსაზოცით. დეგმინის ხსნარის ბაქტერიოციდული თვისება ინახება ნახევარი წელი. სააფთიაქო ქსელი უშვებს 30%-იან დეგმინის ხსნარს (დეგმიციდს) 500 მლ ფლაკონებში. დეგმიციდი ხმარების წინ ზავდება 30-ჯერ ჩვეულებრივი სასმელი წყლით.

ქლორგექსიდინი (გიბიტანი), რომელიც გამოდის 20%-იანი 500 მლ-იანი ფლაკონებში განზავდება 40-ჯერ 70% ეთილის სპირტით 0.5%-იანი ხსნარის მიღებამდე. გამოიყენება აგრეთვე ქლორგექსიდინის 1%-იანი წყალ-ხსნარი. ამ მიზნით ქლორგექსიდინის 20% ხსნარი 20-ჯერ განზავდება დესტილირებული, ან გადადუღებული წყლით. დასაწისში ხელს იბანენ თბილი საპნ-იანი წყლით, ხოლო შემდეგ ქლორგექსიდინის 0.5% სპირტ-ხსნარით, ან 1% წყალხსნარით – სამი წუთის განმავლობაში. ხელს იმშრალენ მშრალი ხელსაზოცით. მიიღწევა ხელის კარგი დეზინფექცია, მაგრამ ზოგჯერ ამ წესით ხელის დამუშავებისას ზოგჯერ აღინიშნება კანის ქავილი ან დერმატიტი.

საოპერაციო არის მომზადება

ოპერაციის წინ ავადმყოფი როგორც წესი იღებს ჰიგიენურ აბაზანას. საოპერაციო არის გაპარსვა ხორციელდება ოპერაციის დღეს (უმჯობესია მშრალად გაპარსვა).

უშუალოდ ოპერაციის წინ საოპერაციო არის დამუშავება ხორციელდება სხვადასხვა მეთოდით. ყველაზე გავრ-

ცელებულია გროსიხის მეთოდი: მაზუთი ან ცხიმოვანი დაბინძურების შემთხვევაში კანიდან მათი მოცილება უმჯობესია ბენზინში დასველებული ტამპონებით. შემდეგ კანს ამუშავენ ეთილის სპირტით და ოჯერადად 3-5% იოდის სპირტიანი ხსნარით (უნდა გვახსოვდეს რომ თუკი იოდის სპირტიანი ხსნარი 3 თვეზე მეტი ხსნისაა მასში წარმოიქმნება იოდწყალბადის მჟავა, რომელიც იოდთან ერთად ავლენს კანზე გამაღიზიანებელ გავლენას, კერძოდ დერმატიტს ან დამწვრობას).

ბოლო წლებში საოპერაციო არის მომზადების მიზნით გამოიყენება 1%-იანი დეგმინის ხსნარი. აღნიშნულ ხსნარში დასველებული ბამბის ტამპონებით ხდება საოპერაციო არის ორჯერადი დამუშავება. ასევე წარმატებით გამოიყენება 1% ქლორგექსიდინის წყალხსნარი. კანის გაწმენდა ხდება ორჯერადად 1 წთ-იანი ინტერვალით. ამ ხსნარების გამოყენების შემდეგ კანის სპირტით დაწმენდა საჭირო არ არის.

იოდის სპირტიანი ხსნარის რაციონალურ შემცველად ბოლო წლებში მოგვევლინა იოდონატი – იოდის წყალხსნარი. საოპერაციო არის დასამუშავებლად გამოიყენება 1% ხსნარი იოდონატი, რისთვისაც საწყისი ხსნარი, რომელიც იოდის 4.5%-ს შეიცავს აზავებენ 4.5-ჯერ დესტილირებული წყლით. ოპერაციის წინ ამ ხსნარით კანს ორჯერ ამუშავენ.

საოპერაციო თეთრეული, ტანსაცმელი და შესახვევი მასალა

ქირურგიული ოპერაციის დროს ოპერატორი მისი ასისტენტები და საოპერაციო მედლა იცმევს სპეციალურ სტერილურ ტანსაცმელს, რომელიც შედგება ხალათისაგან, ნიღბისაგან, ბაზილებისაგან და ქუდისაგან.

ხალათები, რომლებიც ოპერაციის დროს გამოიყენება ქირურგიული ეწოდება. იგი როგორც წესი უკან შეიკვრება.



სურ. 1.9. სტერილური ხალათის ჩაცმის წესი

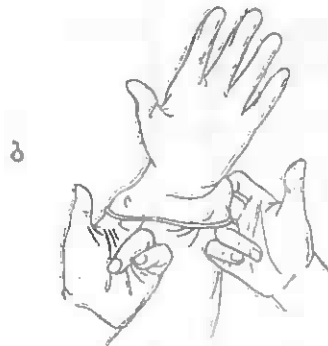
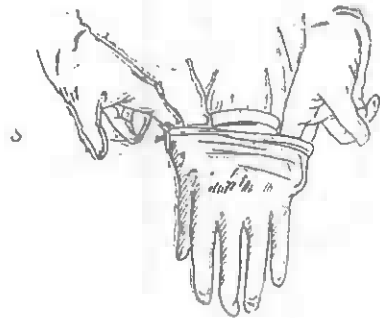
გაშლის შემდეგ საოპერაციო მედლა ხალათს აწვდის ქირურგს და ასისტენტებს, რომლებიც დასაწისში ჩაიცმევს ერთ ხელს, შემდგომ მეორეს და წინიდან იაფარებს მას. საოპერაციოში დამხმარე მედლა ხალათს უსწორებს უკანა მხრიდან, ხოლო შემდეგ უკრავს ქამარს ფრთხილად, რომ ქირურგის ხელს არ შეეხოს (სურ. 1.9).

ხალათის ჩაცმის შემდეგ საოპერაციო და ქირურგს აცმევს ხელთათმნებს (სურ. 1.10).

საოპერაციოში მედპერსონალს ქუდი ისე უნდა ეხუროს, რომ თმები არ ჩანდეს. ბაზილებს კი იცმევენ წინასაოპერაციო ოთახში. საოპერაციო თეთრეულს მიეკუთვნება ზეწრები, პირსახოცები, ხელსახოცები, ტამპონები, ტურუნდები, ბურთულები.

მაგიდა ინსტრუმენტებისათვის იფარება სტერილური რამდენიმე ფენოვანი ზეწრისაგან. ზეწრის გაშლის დროს ფრთხილად უნდა მოვიქცეთ, რომ იგი არ შეეხოს არასტერილურ საგნებს, ხოლო ავადმყოფის საოპერაციო არის დაფარების დროს საოპერაციო მაგიდიდან მისი ბოლოები 0.5 მ დაბლა უნდა იყოს დაშვებული.

მარლისაგან ამზადებენ ხელსახოცებს, ტამპონებს და ბურთულებს. ხელსახოცები არის დიდი (50×70 სმ), საშუალო (50×35 სმ), მცირე ზომის (25×35 სმ).



სურ. 1.10. ხელთათმნის ჩაცმა ქირურგისათვის

ბაუტკივარება ქირურგიაში

ყველა სახის ქირურგიული ოპერაცია, როგორც წესი, სრული გაუტკივარებით უნდა ჩატარდეს. სრულყოფილი გაუტკივარება შესაძლებლობას იძლევა ქირურგიული ოპერაცია რადიკალურად ჩატარდეს. ის ქირურგს და ავადმყოფს აშორებს დამატებით ემოციებს და შესაძლო გართულებებს, რაც შეიძლება შედეგად მოჰყვეს ქირურგიულ ჩარევას. ამდენად გაუტკივარების სახის არჩევაზე და მის სრულყოფილობაზე ბევრადაა დამოკიდებული ოპერაციის გამოსავალი.

ქირურგიული ჩარევის დროს გაუტკივარების შერჩევისას საჭიროა ვიზელმძღვანელოთ შემდეგი ძირითადი პრინციპებით: 1. სრულყოფილი გაუტკივარების მიღწევა ოპერაციის მიმდინარეობის პერიოდში; 2. სანარკოზო ნივითიერებათა და ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებათა უვნებლობა და მაქსიმალური უსაფრთხოება; 3. ტკივილგამაყუჩებელ და სანარკოზო საშუალებათა გამოყენების დროს ზოგიერთ გართულებათა და გვერდითი მოქმედებათა პროფილაქტიკა.

მთავარი პრინციპი, რომელსაც გაუტკივარება უნდა ეფუძნებოდეს მდგომარეობს შემდეგში - გაუტკივარება თავისი რისკით არ უნდა აჭარბებდეს თვით ოპერაციის რისკს.

გაუტკივარების სახეებია:

I – ადგილობრივი გაუტკივარება (ანესთეზია): 1. ინფილტრაციული, 2. ინტრავენური, 3. ძვალშიდა.

II – ზოგადი გაუტკივარება (ნარკოზი, რომელიც თავის მხრივ იყოფა: 1. ინჰალაციური (ნიღბით, ენდოტრაქეული), 2. არაინჰალაციური (ვენური, რექტული), 3. კომბინირებული.

III – რეგიონული (გამტარობითი) ანესთეზია: ა) ღეროვანი, ბ) ნერვული წნულების, გ) ნერვული კვანძების, დ) სპინური, ე) პერიდურული ანესთეზია.

ადგილობრივი ბაუტკივარება

ადგილობრივი ანესთეზიის დროს ზოგადი გაუტკივარებისაგან განსხვავებით ავადმყოფს შენარჩუნებული აქვს ცნობიერება. ამ დროს ადგილი აქვს ტკივილის შეგრძნების გამოთიშვას თავის ტვინის ქვემდებარე ნერვულ სეგმენტებზე ზემოქმედების შედეგად.

ზოგადი ანესთეზიის უდიდესი პროგრესის მიუხედავად ადგილობრივი გაუტკივარებით კვლავ კეთდება ოპერაციათა 50%. ადგილობრივ ანესთეზიას საფუძველი მე-19 საუკუნის 80-იან წლებში ჩაეყარა და ამ მიზნით იყენებდნენ კოკაინს. ადგილობრივ გაუტკივარებას უდიდესი ბიძგი მისცა კოკაინის შემცვლელის – ნოვოკაინის სინთეზმა, რომელიც გამოჩენილმა მეცნიერმა A. Einhorn-მა 1905 წელს მოახდინა. გასული საუკუნის პირველ ნახევარში მედიცინაში 35-მდე ადგილობრივ საანესთეზიო ნივთიერებას იყენებდნენ, რომელთაგან პრაქტიკული მნიშვნელობა მხოლოდ ორმა საშუალებამ ნოვოკაინმა და დიკაინმა შეინარჩუნა. 1946 წელს N. Löfgren-მა მიიღო ამიდური ჯგუფის პირველი საანესთეზიო საშუალება – ქსილოკაინი (ლიდოკაინი), რომლის აღმოჩენაც ნოვოკაინის აღმოჩენის ტოლფასი გახდა.

ადგილობრივი ანესთეზიის მიზნით გამოყენებული ნაერთების დახასიათებ-

ის მიზნით არსებობს სამი ცნება: 1. შედარებითი ტოქსიურობა, 2. მოქმედების შედარებითი ძალა და 3. ანესთეზიოლოგიური ინდექსი.

შედარებითი ტოქსიურობა არის ნოვოკაინის მინიმალური ლეტალური დოზა შეფარდებული ახალი პრეპარატის მინიმალურ ლეტალურ დოზასთან.

მოქმედების შედარებითი ძალა არის ნოვოკაინის მინიმალური მოქმედების დოზის შეფარდება ახალი პერაპარატის მინიმალური მოქმედების დოზასთან.

პრეპარატის ანესთეზიოლოგიური ინდექსი არის მოქმედების შედარებითი ძალის შეფარდება – შედარებით ტოქსიურობასთან.

სადღეისოდ ადგილობრივი ანესთეზიის მიზნით ორი სახის ნაერთი გამოიყენება: 1. ეთეროვანი ნაერთები – ნოვოკაინი და ლიკაინი; 2. ამიდური ნაერთები – ქსილოკაინი (ლიდოკაინი), ტრიმეკაინი (მეზოკაინი), პროლოკაინი (ციტანესტი, ქსილონესტი), მეპივაკაინი (კარბოკაინი, სკანდიკაინი), ბუპივაკაინი (მარკაინი, კარბოსტეზინი), ეტიდოკაინი (დურანესტი). ეთეროვანი ჯგუფის ანესთეტიკები ჰიდროლიზირებას განიცდის პლაზმის ქოლინესტერაზის ზემოქმედებით და ამიტომ მისი შემცველობა სისხლში სწრაფად მცირდება. ამიდური ჯგუფის ადგილობრივი ანესთეზიური საშუალებანი კი ღვიძლში იშლება და ამრიგად შეიძლება მათი კუმულირება მოხდეს, რაც გასათვალისწინებელია ადგილობრივი გაუტიკვარების ჩატარების დროს

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საანესთეზიო თვისების გაძლიერების მიზნით საანესთეზიო ნივთიერებებს შეიძლება დაემატოს ვიტამინი B₁ (1 მლ 3% ან 6% ბრომის მარილის, ან 2.5 მლ 5% ქლორიანი მარილის სახით).

ჩამოთვლილი საანესთეზიო საშუალებებიდან ჩვენში ძირითადად პრაქტიკული გამოყენება აქვს ნოვოკაინს, ლიდოკაინს (ქსილოკაინს), ტრიმეკაინს.

ნოვოკაინი ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიის მიზნით გამოიყენება 0.25-0.5% ხსნარის სახით. აღნიშნული პრეპარატის გამოყენების დროს ხდება სიცივის, სითბოს და ტკივილის მგრძნობელობის გამოთიშვა. პრეპარატი ნაკლებტოქსიურია, მაგრამ სისხლში ინტრავენურად შეყვანის შემთხვევაში მისი ტოქსიურობა 10-ჯერ მატულობს ინფილტრაციულ ანესთეზიასთან შედარებით. მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა ზრდასრულებში 0.25% ხსნარის გამოყენების შემთხვევაში შეადგენს 1.25 გრ (500 მლ). ჩვეულებრივ გამოიყენება ახლადდაზავებული ხსნარი ყოველ 100 მლ-ზე ანესთეზიის გახანგრძლივების მიზნით ემატება 2-3 წვეთი 0.1% ადრენალინი.

ნოვოკაინისადმი მომატებული მგრძნობელობის დროს ავადმყოფს აღენიშნება ცივი ოფლი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ღებინება, საერთო სისუსტე, არტერიული წნევის დაცემა და კოლაფსი. ზოგჯერ აღინიშნება აგზნება და კოლაფსი, ჰალუცინაციებიც კი. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფს შეუყვანოთ 100 მლ-მდე 1% კალციუმის ქლორიდი, კანქვეშ 1 მლ 5% ეფედრინის და 1 მლ 20% კოფეინის ხსნარი. ოპერაციამდე, როგორც წესი, უნდა განისაზღვროს ნოვოკაინისადმი მგრძნობელობა.

ლიდოკაინი (ქსილოკაინი) წყალში კარგად ხსნადია. დუღილის დროს საანესთეზიო თვისებას არ კარგავს. მისი საანესთეზიო მოქმედება ნოვოკაინთან შედარებით 4-ჯერ მეტია. ნოვოკაინთან შედარებით უფრო ტოქსიურია. ინფილ-

ტრაციული ანესთეზიის მიზნით გამოიყენება 0.25-0.5% ხსნარის სახით, ხოლო რეგიონალური (ნერვულ გამტარ გზებზე) ანესთეზიის მიზნით 1-1.5% ხსნარი. ლიდოკაინის მოქმედების ხანგრძლიობა შეადგენს 3-4 საათს. აღწერილია ლიდოკაინის ხმარების შემთხვევაში მძიმე გართულებანი (გულის გაჩერება, სუნთქვის გაჩერება, იმუნოდეპრესული მოქმედება).

ტრიმეკაინი (მეზოკაინი) ინფიტრაციული ანესთეზიის მიზნით გამოიყენება 0.25%, 0.5% და 1% ხსნარის სახით. რეგიონალური ანესთეზიის მიზნით 1-2% ხსნარის სახით. მისი საანესთეზიო მოქმედება ნოვოკაინთან შედარებით 1.8-ჯერ მეტია, მაგრამ ტოქსიურობაც მეტია (1.1). აღნიშნული პრეპარატი ფართოდ გამოიყენება რეგიონალური ანესთეზიის მიზნით.

როგორც წესი, ადგილობრივი ანესთეზიის მიზნით გამოიყენება ახლად დამზადებული ნოვოკაინი, მისი შენახვა ორ დღეზე უფრო დიდხანს არაა მიზანშეწონილი, ასევე არაა სასურველი მისი ხელახალი სტერილიზაცია, რადგან საანესთეზიო ნივთიერება კარგავს მოქმედების ძალას.

ადგილობრივი ანესთეზია ნაჩვენებია მძიმე თანმხლებ დაავადებათა ფონზე მიმდინარე დაავადებათა დროს (განსაკუთრებით ხანშიშესულებში და მოხუცებში), როცა თანამედროვე ზოგადი გაუტკივარება - ინტუბაციური ნარკოზი რელაქსანტებთან კომბინაციაში, ხელოვნურ ვენტილაციით დაკავშირებულია დიდ სასიცოცხლო რისკთან. აგრეთვე იგი ნაჩვენებია მცირე ქირურგიული ჩარევის დროს.

ადგილობრივი ანესთეზიის დროს ხშირად მიმართავენ პრემედიკაციას. პრე-

მედიკაციის მიზანია ავადმყოფს მოეხსნას ემოციურ-ფსიქოლოგიური დაძაბულობა, რომელსაც განიცდის ოპერაციის წინ, იქმნება ანალგეზიური ფონი და მცირდება ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებათა ტოქსიური ფონი. მცირე ამბულატორიული ოპერაციების დროს პრემედიკაცია საჭირო არ არის.

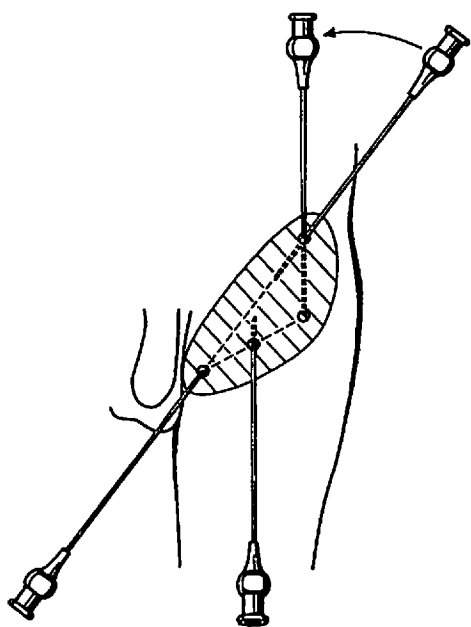
პრემედიკაციის მიზნით გამოიყენება ბენზოდიაზეპიმის რიგის პრეპარატები (სელექსენი, ფენაზეპამი, ნოზეპამი და სხვა), ბარბიტურატები და დროპერიდოლი. ანტიჰისტამინური პრეპარატებიდან კი გამოიყენება დიმედროლი, ტავეგილი, სუპრსტინი და პიპოლფენი. ამათგან ეს ორი უკანასკნელი ფლობს აგრეთვე სედატიურ თვისებას და გარკვეულად საანესთეზიო საშუალებათა პოტენცირების უნარი გააჩნია, გარდა ამისა მათ ახასიათებს ღებინების საწინააღმდეგო მოქმედება. პრემედიკაციის მიზნით ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე ნარკოტიკული ანალგეტიკები: პრომედოლი, მორფინი, ფენტანილი.

ჩვენ მივმართავთ პრემედიკაციას ასეთი სქემით: ღამით პერორალურად ეძლევა 5-10 მგ დიაზეპამი (სელექსენი, რელანიუმი, პიპოლფენი). ოპერაციამდე 45 წთ ადრე კი ავადმყოფს უკეთდება 1 მლ დიმედროლი, 1 მლ პრომედოლი ან მორფინი და 0.5 მლ 0.1% ატროპინი.

ადგილობრივი ანესთეზიის წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება აწეული ინდივიდუალური მგრძნობელობა საანესთეზიო ნივთიერებათა მიმართ, ბავშვთა ასაკი (ათ წელზე ახალგაზრდა ასაკი), ემოციურად აგზნებულ ტიპებში, აგრეთვე გადაუდებელი სასწრაფო ოპერაციების დროს - სისხლდენის შემთხვევაში, როცა საჭიროა სისხლდენის სწრაფად შეჩერება.

ინფილტრაციული ანესთეზია

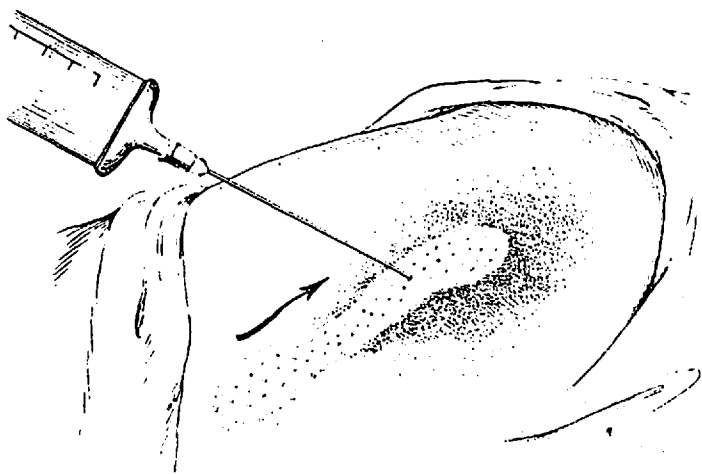
ადგილობრივი გაუტკივარება უმთავრესად გამოიყენება ინფილტრაციული ანესთეზიის სახით, ამ დროს ხდე-



სურ. 2.1. ინფილტრაციული ანესთეზია
ბარბაყის თიაქრის დროს

ბა საანესთეზიო საშუალებებით ქსოვილების გაჟღენთვა (ინფილტრაცია) სხეულის იმ ნაწილში, სადაც დაგეგმილია ოპერაციის გაკეთება. ადგილობრივი ანესთეზიის გასაკეთებლად საჭიროა მომზადდეს: ორი შპრიცი (5 მლ და 10 მლ), ორი ნემსი – ერთი წვრილი დიამეტრის (კანის გაუტკივარებისათვის), მეორე კი დიდი დიამეტრის და გრძელი, კანქვეშა და უფრო ღრმად მდებარე ქსოვილების გაუტკივარე-

ბის მიზნით, სტერილური მენზურკა ნოვოკაინის ჩასასხმელად. ანესთეზიის დროს უნდა შევეცადოთ, რაც შეიძლება კანზე ნაკლები ჩხვლეტა გაკეთდეს (სტერილობის უსაფრთხოების თვალსაზრისით!). დასაწყისში კეთდება კანის ანესთეზია. (სურ. 2.1). უნდა აღინიშნოს, რომ ეს არის ადგილობრივი ანესთეზიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტი. სწორად გაკეთებული კანის ანესთეზიის დროს იგი ღებულობს „ლიმონის ქერქის“ შესახედაობას (სურ. 2.2). კანის ჩხვლეტა ახალ ადგილზე რომ მტკივნეული არ იყოს უნდა მოხდეს წარმოქმნილი „ლიმონის კანის“ კიდებე. მას შემდეგ, რაც საოპერაციო განაკვეთის საორიენტაციო ზაზზე დამთავრდება კანის ანესთეზია, ვაგრძელებთ ღრმა შრის ანესთეზიას. ამ მიზნით კანქვეშა ქსოვილებში შეგვყავს ნოვოკაინის ხსნარი და პარალელურად დაწოლით ნემსი შეგვყავს უფრო ღრმა შრეებში. შესაყვანი ხსნარის რაოდენობა დამოკიდებულია ოპერაციის სახეზე. მას შემდეგ, რაც ქსოვილი საანესთეზიო ხსნარით კარგად გაიჟღინთება ეს მიდამო ამოიბურცება,



სურ. 2.2. „ლიმონის კანი“ ინფილტრაციული ანესთეზიის დროს

სრულყოფილი ანესთეზიის შემთხვევაში ნემსის ჩხვლეტა ამ უბანში უმტკივნეულოა. ოპერაციის დროს ზოგჯერ დამატებით გვიხდება საანესთეზიო ხსანრების ქსოვილებში შეყვანა. სისხლძარღვებთან ახლოს ინექციის დროს სისხლძარღვში მოხვედრის კონტროლის მიზნით ზოგჯერ საჭიროა შპრიცის დგუმის უკან გამოწევა; თუკი ადგინდა, რომ სისხლძარღვის სანათურში მოხვედრით, საჭიროა ნემსი უკან გამოვიღოთ და ახალ ადგილზე გავაკეთოთ ჩხვლეტა.

ანესთეზია ჩვეულებრივ 5-8 წუთის შემდეგ იწყება, მაგრამ ოპერაციის დაწყებამდე ტაქტილური მგრძნობიარე ნერვების ანესთეზიის ხარისხის შემოწმება ნემსის ჩხვლეტით მაინც წარმოებს. მას შემდეგ როცა დაერწმუნდებით, რომ ავადმყოფი საოპერაციო არეში ჩხვლეტას ვერ გრძნობს შეიძლება ოპერაციის დაწყება.

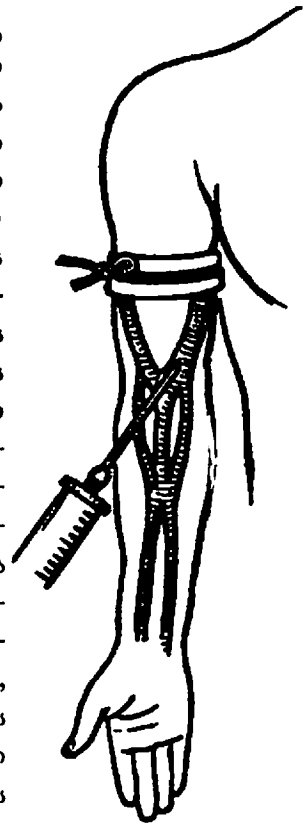
ინტრავენური ანესთეზია

მეთოდი ეფუძნება საანესთეზიო ნივთიერების ლოკალურ მოქმედებას, როცა იგი შეყვანილია კიდურის ვენაში დადებული ლახტის ქვემოთ. ამ დროს საანესთეზიო საშუალება ვენიდან ხვდება ქსოვილებში და ღიფუზიის გზით მოქმედებს პერიფერიული ნერვული სიტემის დაბოლოებებზე. პირველად ინტრავენური რეგიონალური ანესთეზია იხმარა ბირმა (1908წ.) მეთოდიკა შემდგომში მდგომარეობს: ზურგზე მწოლიარე ავადმყოფი კიდურს ზემოთ წევს და მასზე სისხლისაგან დაცლის მიზნით თითებიდან ედება ელასტიური ბინტი. საოპერაციო არის ზემოთ კი ედება რეზინის ლახტი ისე, რომ პერიფერიაზე გაქრეს პულსა-

ცია. ამის შემდეგ ელასტიური ბინტს ხსნიან და საოპერაციო არის ქემოთ (დისტალურად) ედება რეზინის ლახტი. ლახტებს შორის გამოყოფენ ვენას და მასში შეჰყავთ ნოვოკაინი 50-100 მლ (0.25-0.5%). ოპერაციის შემდეგ ნელა ხსნიან პროქსიმალურად დადებულ ლახტს, რომ არ მოხდეს საანესთეზიო ნივთიერების სწრაფი გადასვლა სისხლში და ორგანიზმის ინტოქსიკაცია.

აღნიშნულმა მეთოდიკამ გარკვეული სახეცვლილება განიცადა. საკმარისია ლახტის მხოლოდ პროქსიმალურად დადება, საანესთეზიო ნივთიერება შეჰყავთ ვენაში უშუალოდ პუნქციით და არა ვენესექციით (სურ. 2.3).

ინტრავენური ანესთეზია ფართოდ გამოიყენება კიდურებზე ოპერაციის დროს, როცოც ჩვენში, ისე საზღვარგარეთ. განსაკუთრებით წარმატებით გამოიყენება იგი ტრავმატოლოგიაში მოტეხილობის დროს.

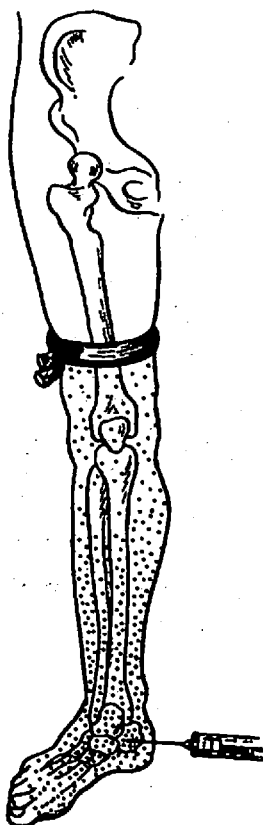


სურ. 2.3. ინტრავენური ანესთეზია

ძვალშიდა ანესთეზია

ძვალშიდა ანესთეზია ვენური ანესთეზიის სახეცვლილებად ითვლება, ფართოდ გამოიყენება ორთოპედიასა და ტრავმატოლოგიაში.

ამ დროს წინასწარ საოპერაციო არის ზემოთ ედება რეზინის ლაზტი და საანესთეზიო ნივთიერება შეჰყავთ უშუალოდ ძვალში, კერძოდ კი ძვლის ღრუბლისებურ ნივთიერებაში (სურ. 2.4).



სურ. 2.4. ძვალშიდა ანესთეზია ქუსლის ძვლიდან

ძვალში შეყვანილი საანესთეზიო საშუალება ვენური სისტემით ვრცელდება კიდურის ლაზტს ქვემოთ მდებარე სეგმენტში დიფუნდირებს ქსოვილებში და ნერვულ დაბოლოებებზე ზემოქმედებით იწვევს გაუტკივარებას.

ანესთეზიის გასაკეთებლად გამოიყენება სპეციალური მსხვილი მოკლე ნემსი მანდრენით. წინასწარ კიდურის ვენური სისხლისაგან დაცლის შემდეგ საოპერაციო არის ზემოთ ედება ლაზტი. ტერფზე ოპერაციის დროს ლაზტი

ედება წვივის ქვედა მესამედში. წვივის ანესთეზიის დროს ბარძაყის ქვედა მესამედში და ამ დროს ქუსლში ან კოჭში შეჰყავთ 100 მლ-მდე, 0.5% ნოვოკაინი. ბარძაყზე ოპერაციის დროს ლაზტი ედე-

ბა ბარძაყის ზედა მესამედში და მის როკში შეჰყავთ 150-200 მლ 0.25% ნოვოკაინი. მაქსიმალური დოზას 0.25% ნოვოკაინისა, რომელიც მოზრდილებში გამოიყენება 250 მლ-ია, ბავშვებში 6-10 წლამდე 60 მლ, 11-14 წლამდე – 100 მლ-მდე, 15-17 წლამდე – 150 მლ. ხელის მტევნის ანესთეზიის მიზნით ნოვოკაინის ხსნარი შეჰყავთ სხივის ძვლის ეპიფიზში, ტერფის ანესთეზიის მიზნით კი ქუსლის ძვალში. ბარძაყის, მხრის, დიდი წვივის როკში და იდაყვის ძვლის წვეტში საანესთეზიო ნივთიერების შეყვანით ვითარდება რეგიონალური ანესთეზია ლაზტის დისტალურად.

წინასწარ ძვალში და ანესთეზიისათვის არჩეული ძვლის როკის არეში სათანადო დამუშავების შემდეგ აკეთებენ კანის და ძვალსაზრდელას ანესთეზიას ნოვოკაინის 0.5% ხსნარით. შემდეგ ძვალშიდა ანესთეზიის მანდრენიანი ნემსი ბრუნვითი მოძრაობით შეჰყავთ ძვლის კორტიკალურ შრეში და შემდეგ ღრუბლისებურ ნივთიერებაში. ამ დროს ქირურგი შეიგრძნობს „ჩავარდნას“. ამოიღებენ მანდრენს და შპრიცით ძვალში შეჰყავთ ნოვოკაინი – ხელის მტევანზე ოპერაციების დროს 0.25% 60-100 მლ ოდენობით, ხოლო ტერფზე ოპერაციის დროს 100-150 მლ. ანესთეზია იწყება 5 წთის შემდეგ. ტკივილის თავიდან აცილების მიზნით ანესთეზიის დამთავრების შემდეგ პირველი ლაზტის დისტალურად ედება მეორე ლაზტი, პირველი ლაზტი კი იხსნება, ამრიგად ლაზტი უკვე გაუტკივარებულ ზონაშია და იგი უმტკივნეულოა ავადმყოფისათვის.

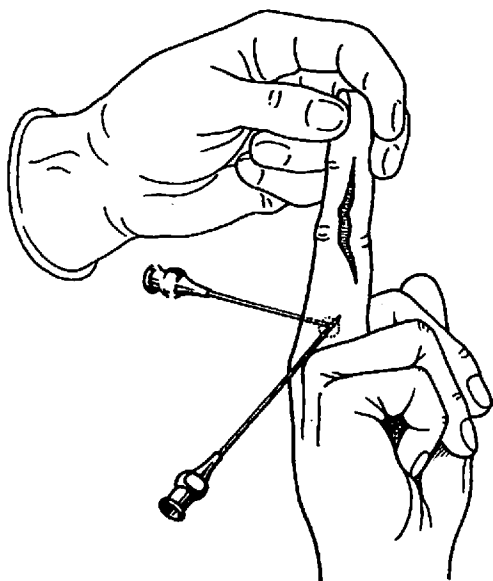
ოპერაციის დამთავრების შემდეგ ლაზტის სწრაფი მოხსნა იწვევს სისხლის ნაკადში ნოვოკაინის სწრაფ გადასვლას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს არტე-

რიული სისხლის წნევის სწრაფი დაცემა (კოლაფსი), თავბრუხვევა, გულისრევა. ამიტომ წინასწარ ზემოაღნიშნული გართულების პროფილაქტიკის მიზნით ავადმყოფს კანქვეშ უკეთებენ 1 მლ 5% ეფედრინს ან 1 მლ 10% კოფეინს.

რეგიონული ანესთეზია

ინფილტრაციული ანესტეზიისაგან განსხვავებით რეგიონული ანესთეზიის დროს საანესთეზიო საშუალებათა შეყვანა ხდება ნერვულ ღეროსთან ახლოს.

არჩევენ რეგიონული ანესთეზიის შემდეგ სახეებს: ღეროვანს, ნერვული წნულების ანესთეზიას (პლექსურ ანესთეზიას), ნერვული კვანძების ანესთეზიას (ვარსკვლავისებრი კვანძის, პარავერტე-



სურ. 2.5. თითის ღეროვანი ანესთეზია (ობერსტის წესით)

ბრაულის), სპინალურს, ეპიდურულს (კაუ-დალურის ჩათვლით).

ღეროვანი ანესთეზია

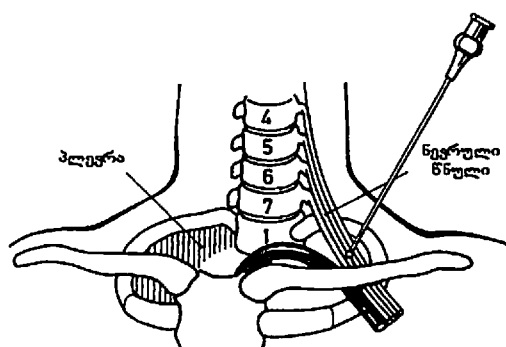
თითებზე ოპერაციის დროს უზშირე-სად გამოიყენება ღეროვანი ანესთეზია ობერსტის წესით (სურ. 2.5) აღნიშნული ანესთეზია იძლევა სრულყოფილ გაუტკივარებას როგორც ხელის მტევნის, ისე ტერფის თითების არეში. ანესთეზიის წინ რეზინის ლატს ან მარლის თასმას ადებენ თითის ფუძეზე, იგი ხელს უშლის შეყვანილი ნოვოკაინის სწრაფ შეწოვას და ანესთეზია ხანგრძლივდება. გაუტკივარების ამ სახის დროა ხდება თითის ნერვის ღეროს ბლოკადა საანესთეზიო საშუალებებით. ანესთეზიისათვის გამოიყენება 2 ან 5 მლ-იანი შპრიცები მოკლე ნემსით. ჩხვლეტა ხდება პროქსიმალური ფალანგის ზედა და გვერდითი ზედაპირების საზღვარზე, შეჰყავთ 3-5 მლ 1% ნოვოკაინი ისე, რომ ხდება საანესთეზიო ნივთიერებით კანის და ქვეშემდებარე ქსოვილების გაჟღენთა, ამასთან ნემსი მიემართება მტკვნის ვოლ-არული ზედაპირისაკენ და ძელისაკენ.

იმ შემთხვევაში, როცა მთელი თითია დაზიანებულ ღეროვანი გაუტკივარება კეთდება ნების ძვლების დისტალური ეპიფიზის არეში. მეთოდი კი ისეთივეა, როგორც ზემოთ იყო აღწერილი. ამ დროს ნოვოკაინის 1% ხსნარის 10-15 მლ-ია საჭირო. ანესთეზია იწყება 5 წთ-ის შემდეგ და გრძელდება 1 საათი.

ნერვული კვანძების და ნერვული წნულების ანესთეზია

ვარსკვლავისებრი კვანძის ბლოკადა. აღნიშნული ანატომიური წარმონაქმნი მდებარეობს პირველი ნეკ-ნის თავის არეში და ზომით 1 სმ² სიდიდისაა. ვარსკვლავისებრი კვანძის ბლოკადას მიმართავენ ზემო კიდურებ-

ის კაუზალგიის, ნევრალგიის, ზემო კიდურების ტროფიკული მოშლილობისა



სურ. 2.6. კისრის ვარსკვლავისებური კვანძის ბლოკადა

ზუდეკის დაავადების დროს, რეინოს დაავადების, ზემო კიდურებში ღამის მტკივნეული პარესთეზიის დროს და სხვა.

ტექნიკურად ვარსკვლავისებური კვანძის ბლოკადა ასე ხდება (სურ. 2.6): ნემსი შეჰყავთ მხრის წნულის და აქ არსებული მსხვილი სისხლძარღვების მედიალურად და საყლაპავის და ტრაქეის ლატერალურად პირველი ნეკნის თავის მიმართულებით. ინექციის შემდეგ გამოვლინდება პორნერის სიმპტომი — თვალის ნაპრალის და გუგის შევიწროება, სახის კანის ჰიპერემია, რომელიც ვრცელდება მხრის სარტყელისაკენ და შემდეგ ზემო კიდურისაკენ. თუკი ანესთეზიის შემდეგ მტევნის თითები საგრძნობლად გათბა, მაშინ ბლოკადის წარმატება სახეზეა.

ვარსკვლავისებური კვანძის ბლოკადის მიზნით გამოიყენება 15-20 მლ 1% ნოვოკაინი, 10 მლ 1% ლიდოკაინი; ან 0.25% 10 მლ ბუპივაკაინი.

კისრის ვაგოსიმპატიკური ბლოკადა. კისრის ვაგოსიმპატიკური ბლოკადა ნაჩვენებია გულმკერდის ტრავმული დაზიანების (ნეკნების მოტეხილობა, პლევროპულმონალური შოკი

და სხვა), დიაფრაგმის გაღიზიანების (სლოკინის) დროს.

ტექნიკურად აღნიშნული მანიპულაცია ასე კეთდება: ავადმყოფი წევს ზურგზე ბეჭქვეშ შედებული მცირე ბალიშით, თავი მაქსიმალურად მიბრუნებულია მოპირისპირე მხარეს, ზოლო დაზიანებულ მხარეს კიდური ჩამოშვებულია ქვემოთ.

ექიმი დგას ბლოკადის წარმოების მხარეზე. საინექციო არის სათანადო დამუშავების შემდეგ მკერდლავიწდვრისებრი კუნთის შუა მესამედში გარეთა კიდისა და გარეთა საუღლე ვენის გადაკვეთის არეში მარცხენა ხელის საჩვენებელი თითით აწარმოებენ ზეწოლას ისე, რომ კუნთმა და მის ქვეშდებარე ნერვისსხლძარღვოვანმა კონამ გადაინაცვლოს წინ და მედიალურად. თითით შეიგრძნობენ მალეების სხეულის წინა ზედაპირს. ამ არეში წვერილი ნემსით კეთდება კანის ანესთეზია და შემდეგ უფრო მსხვილი ზომის ნემსით შედიან 4-5 სმ-ის სიღრმეზე. პერიოდულად სიღრმეში შესვლისას შეჰყავთ 0.25% 2-3 მლ ნოვოკაინის ხსნარი და დგუშს უკან გამოწვევენ რათა შემოწმდეს, ზომ არ მოვხვდით მსხვილ სისხლძარღვში. მას შემდეგ რაც ნემსის წვერით მიეხვდებით მალის წინა ზედაპირს მას ოდნავ უკან გამოვწვეთ და შეგვყავს 40-50 მლ 0.25% ნოვოკაინი.

ვაგოსიმპატიკური ბლოკადა წინააღმდეგ ნაჩვენებია ჩვილ ბავშვებში და კისრის არეში ჩირქოვანი პროცესის არსებობისას. აღნიშნული მანიპულაციის დროს შეიძლება მოვხვდეთ საძილე არტერიამში, რაც ადვილად შეიმჩნევა დგუშის უკან გამოწვევისას (შპრიცი აივსება ალისფერი სისხლით). ამ დროს ნემსს გამოვიღებთ და პუნქციის არეს 3 წთ-ის განმავლო-

ბაში სპირტიანი ბურთულით ღავაწე-
ბით.

რეტრომამარული ბლოკადა.
რეტრომამარულ ბლოკადას მიმართავენ
მასტიტის დროს ან ტუბუს სხვა პა-
თოლოგიის შემთხვევაში.

როგორც წესი ავადმყოფი ამ დროს
ზურგზე წევს. მარცხენა ხელით ტუბუს
ზემოთ გადაწევის შემდეგ ტუბუს კანის
ნაკეცთან (ფუძეზე) კეთდება კანის და
კანქვეშა ქსოვილის ანესთეზია შემდეგ
10 სმ სიგრძის უფრო მსხვილი დიამე-
ტრის ნემსით შედიან გულმკერდის წინა
ზედაპირის პარალელურად და რეტრო-
მამარულ ქსოვილში შეჰყავთ 0.25% ნო-
ვოკაინის ხსნარი 100-120 მლ ოდენო-
ბით.

**ღვიძლის
მრგვალი იოგის
ბლოკადა.** აღნიშნუ-
ლი ბლოკადა ძირი-
თადად ღვიძლის,
პანკრეასის და სანაღ-
ლე გზების ანთებითი
პათოლოგიის დროს
გამოიყენება.

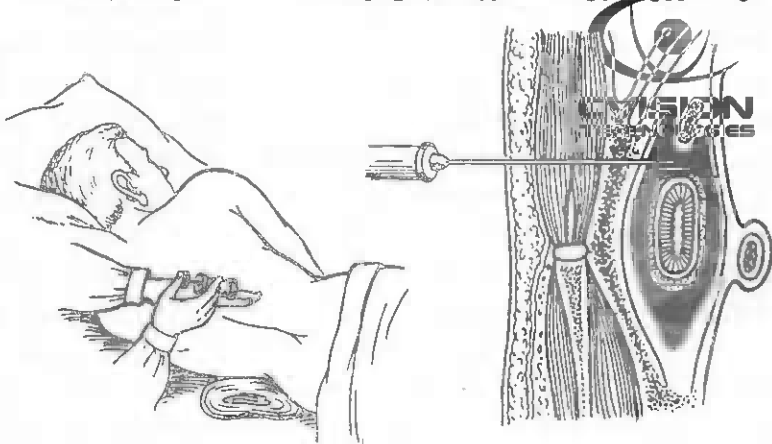
ავადმყოფი წევს
ზურგზე. ჭიპს ზემოთ
და მარჯვნივ 1 სმ-ის
მოშორებით კეთდება

კანის ანესთეზია. შემდეგ 10 სმ სიგრძის
ნემსით შედიან კანის პერპენდიკულარუ-
ლად ისე, რომ შევივრდნოთ სწორი კუნ-
თის წინა და უკანა კალთის გავლა და
აქვე პრეპერიტონეალურ ცხიმში შეჰყავთ
ნოვოკაინი, რომელიც ვრცელდება ღვიძ-
ლის მრგვალ იოგში (ამის მაჩვენებელია
ის, რომ შპრიცის მოხსნის შემდეგ ნემ-
სიდან ნოვოკაინის ხსნარი უკან არ გამო-
დის). ღვიძლის მრგვალი იოგის ბლოკა-
დის დროს შეჰყავთ 0.25% ნოვოკაინი

50 მლ ოდენობით. ზოგიერთი ავტორი
ურჩევს ნოვოკაინთან ერთად კოქტეი-
ლის (0.2% 1.0 პლატიფილინის, 1% 2
მლ პაპავერინის, 5 მლ ბარალგინის, 2%
2 მლ ნოშპის, 5 მლ ასკორბინის მჟავის
(vitC) და B ჯგუფის ვიტამინების, შეყ-
ვანას.

პარანეფრალური ბლოკადა.
პარანეფრალური ბლოკადა ნაჩვენებია
თირკმლის კოლიკის, ქვემო კიდურების
ენდარტერიიტიის, ნაწლავთა ატონიის,
მუცლის ღრუს ორგანოების მწკავე ან-
თებითი პროცესების დროს.

აღნიშნული მანიპულაციის დროს
ავადმყოფი წევს გვერდზე. წელის არე-
ში დაღებული აქვს მორგვი, ქვემო კი-



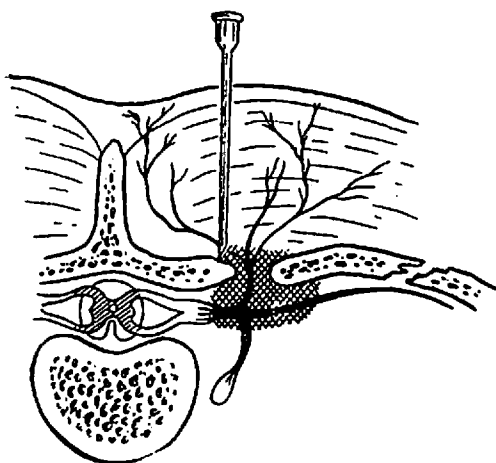
სურ. 2.7. წელის პარანეფრალური ბლოკადა

დური რომელ გვერდზეც ავადმყოფი წევს
მოზრილია მენჯბარძაყის და მუხლის
სახსარში, ზოლი მორე კიდური (ბლოკა-
დის მხარეს) გაშლილია (სურ. 2.7).
კუთხეში, რომელსაც ქმნის XII ნეკნი
ზურგის კრძელი კუნთის ლატერალურ
კიდეთან, კეთდება კანის ანესთეზია. 10-
12 სმ სიგრძის წვრილი ნემსით (ამ
მიზნით უზშირესად ვიყენებთ ბირის ნემ-
სს), რომელიც წამოგებულია 20 მლ ტე-
ვადობის შპრიცზე, კანის პერპენდიკუ-

ლარულად შეგვყავს სიღრმეში ნოვოკაინის ხსნართან ერთად, პერიოდულად შპრიცის დგუმს უკან გამოვწვეთ სისხლძარღვის სანათურში მოხვედრის საპროფილაქტიკოდ. კანის, კუნთების სქელი მასის, ფასციის გავლის შემდეგ ნემსი ხვდება პარანეფრალურ სივრცეში, რასაც გამოცდილი ხელი ადვილად შეიგრძნობს (იქმნება შთაბეჭდილება თითქოს „ჩავარდით“ ცარიელ სივრცეში). ამ დროს ფაშარ ქსოვილში ნოვოკაინი თავისუფლად შედის, ხოლო შპრიცის მოხსნის შემდეგ იგი უკან არ გამოდის, და ნემსი სუნთქვის სინქრონულად მოძრაობს ჰორიზონტალურ სივრცეში. თუკი ნემსიდან გამოდის სისხლიანი სითხე, რასაც უზშირესად ადგილი აქვს თირკმელში ნემსის მოხვედრისას, მაშინ მას ცოტა უკან გამოვწვეთ (1-1.5 სმ) და ვაგრძელებთ ნოვოკაინის ხსნარის შეყვანას – პარანეფრალური ბლოკადა კეთდება ცალმხრივ ან ორივე მხარეს. თითოეულ მხარეს შეჰყავთ ნოვოკაინის 0.25% 60-80 მლ ხსნარი.

ზოგჯერ ნემსით შეიძლება მსხვილი ნაწლავის სანათურში მოხვდეთ, რასაც თან ახლავს აირების და მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის გამოყოფა. ასეთ შემთხვევაში ნემსით უკანვე გამოდიან და პარანეფრალურ სივრცეში შემდგომი ანთებითი პროცესის – პარანეფრიტის და რეტროპერიტონეალური ფლეგმონის საპროფილაქტიკოდ შეჰყავთ ნოვოკაინის ხსნარი ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებთან კომპლექსში. შეყვანილი ნოვოკაინი უზრუნველყოფს რეტროპერიტონეალურ სივრცეში არსებულ ნერვული წნულების, სიმპათიკური ღეროს, მზის წნულის და სხვა ნერვული წარმონაქმნების ანესთეზიას.

პარავერტებრული ბლოკადა.



სურ. 2.8. პარავერტებრული ბლოკადა

ნაჩვენებია გულმკერდის დაჟეჟილობის და ნეკნების მოტეხილობის დროს. საანესთეზიო ხსნარის შეყვანის შემდეგ ხდება ნეკნთა შორის ნერვების ბლოკირება მალთაშუა ზვრელიდან გამოსვლის არეში (სურ. 2.8).

ტექნიკა. მალთა წვეტიანი მორჩიდან 1.5-2 სმ-ის მოშორებით კანის გაუტკივარების შემდეგ ნემსით შედიან ღრმად მალის განივ მორჩამდე და შეჰყავთ ნოვოკაინის 1% ხსნარი 15-20 მლ ოდენობით. იმ შემთხვევაში თუკი 4-5 სმ-ის სიღრმეზე შესვლისას ნემსი განიმორჩთა შუა სივრცეში მოხვდა მაშინ ნემსი უკან გამოგვაქვს და მიმართულების შეცვლით შევიგრძნობთ ძვლის წინააღმდეგობას. სისხლძარღვებში მოხვედრის საპროფილაქტიკოდ პუნქცია კეთდება მხოლოდ ნემსით (უშპრიცოდ).

გართულება, რომელიც ამ მანიპულაციის დროს შეიძლება შეგვხვდეს არის პნევმოთორაქსი და ნემსის მალთაშუა ზვრელში მოხვედრისას ზურგის ტვინის გარსების დაზიანება.

ნაქნთაშუა ბლოკადა. კეთდება ნეკნების მოტეხილობის, გულმკერდის დაჟეჟილობის და ნეკნთაშუა ნევრალგი-

ის დროს. ავადმყოფი ზის ან წევს ჯან-
მრთელ გვერდზე. მოტეხილობის დონ-
ეზე ნემსით შედიან და ებჯინებიან ნეკ-
ნის ქვემო კიდე. შემდეგ ნემსს მიმარ-
თავენ 0.5 სმ-ით ქვემოთ და ქსოვილებ-
ში, რომელშიც გახვეულია ნეკნთაშუა
ნერვი. შეჰყავთ 8 მლ 1% ნოვოკაინის
ხსნარი. ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტის
პროლონგირების მიზნით ნოვოკაინს
უმატებენ 2 მლ ეთილის სპირტს.
წინასწარი ანესთეზიის გარეშე სპირ-
ტის შეყვანა მტკივნეულია. ნეკნთაშუა
ბლოკადის დროს საჭიროა გარკვეული
სიფრთხილე, რომ არ მოხვდეთ პლევ-
რის ღრუში. ინტრაგაზალურად ნემსის
მოხვედრის საპროფილაქტიკოდ საჭიროა
კანის ანესთეზიის შემდეგ ნემსით უშპრი-
ცოდ ქსოვილებში შესვლა. მას შემდეგ
როცა დავრწმუნდებით, რომ ნემსი სისხ-
ლძარღვში არ არის (ნემსიდან სისხლი
არ გამოდის) შეგვყავს საანესთეზიო
ხსნარი.

მენჯშია ბლოკადა. აღნიშნუ-
ლი ბლოკადა კეთდება მენჯის ძვლების
მოტეხილობის დროს, აგრეთვე მცირე
მენჯის არეში ანთებითი პროცესის
შემთხვევაში.

ამ დროს ავადმყოფი ზურგზე წევს.
თემოს ქელის წინა ზედა წვეტი 1 სმ-
ით შიგნით კანის ანესთეზიის შემდეგ
12-16 სმ სიგრძის ნემსით შედიან სილ-
რმეში ქვემოთ ისე, რომ ნემსის წვერი
თემოს ფრთას პარალელურად მიყვებო-
დეს. მის შიგნითა ზედაპირზე 12-14
სმ-ის სიღრმეზე სუბფასციალურად და
რეტროპერიტონეალურად შეჰყავთ 0.25%
ნოვოკაინის ხსნარი 200-400 მლ. მენ-
ჯის ორმხრევი მოტეხილობის დროს
კეოდება ორმხრივი ბლოკადა და შე-
ჰყავთ 600 მლ-მდე ნოვოკაინის 0.25%
ხსნარი (საერთო მოცულობით). მენჯში-

და ბლოკადის დროს საჭიროა გარკვეუ-
ლი სიფრთხილე რომ არ მოხდეს მსხ-
ვილი სისხლძარღვების დაზიანება, რასაც
შეიძლება შედეგად მოჰყვეს რეტროპერი-
ტონეალური ჰემატომის ჩამოყალიბება.

პრესაკრალური ბლოკადა.

პრესაკრალურ ბლოკადას მიმართავენ
მცირე მენჯის ორგანოების ანთებითი
პროცესის დროს. ამ მანიპულაციის
დროს ავადმყოფი წევს ზურგზე
გინეკოლოგიურ მდებარეობაში ზემოთ
აწეული კიდურებით. კანის სათანადო
დამუშავების შემდეგ კუდუსუნსა და
ანალურ სფერულს შორის კეთდება კანის
ანესთეზია. შემდეგ ნემსით შედიან სილ-
რმეში ისე, რომ მისი წვერი ორიენტირე-
ბულია გავის წინა ზედაპირზე სწორ
ნაწლავში შეტანილი თითით შეიგრძნობენ
ნოვოკაინის ხსნარის ინფილტრატს და
თანაც ამ გზით ხერხდება ნემსის წვერ-
ის მიმართულების კონტროლი. 8-10 სმ-
ის სიღრმეში შეჰყავთ 0.25% 100-150
მლ ნოვოკაინის ხსნარი.

პრესაკრალური სივრცის ბლოკადის
შესაძლო გართულებას უნდა მი-
ვაკუთვნოთ სწორი ნაწლავის კედლის
გაჩხვლეტა ნემსით და პარარექტალური
სივრცის დაინფიცირება, რასაც შეიძლე-
ბა შედეგად მოჰყვეს ამ არეში ფლევმო-
ნის ჩამოყალიბება. ზოგჯერ (კოკციკო-
დინიის, პროქტალგიის, ანალური ქავი-
ლის დროს) ანალგეზიის ეფექტის გა-
ძლიერების მიზნით ბლოკადა კეთდება
სპირტ ნოვოკაინის ხსნარით (0.25% 50
მლ ნოვოკაინი + 2 მლ ეთილის სპირ-
ტი).

**სათმსლმ ბაზირაპის ბლოკა-
და.** ამ სახის ბლოკადას ძირითადად
სათესლე ჯირკვლის პათოლოგიის (ორზ-
იტი, ეპიდიდმიტი) და თირკმლის ჭვა-
ლის დროს მიმართავენ.

ავადმყოფი წევს ზურგზე. სათესლე პარკისა და საზარდულის არხის გარეთა რგოლის საზღვარზე პოულობენ სათესლე ბაგირაკს, მას აფიქსირებენ მარცხენა მტევნის საჩვენებელი თითით და ცერით. კეთდება კანის ანესთეზია, ზოლო შემდეგ უფრო ღრმად პროქსიმალური მიმართულებით და ლატერალურად შეჰყავთ 0.5% 40.0-60.0 მლ ნოვოკაინის ხსნარი.

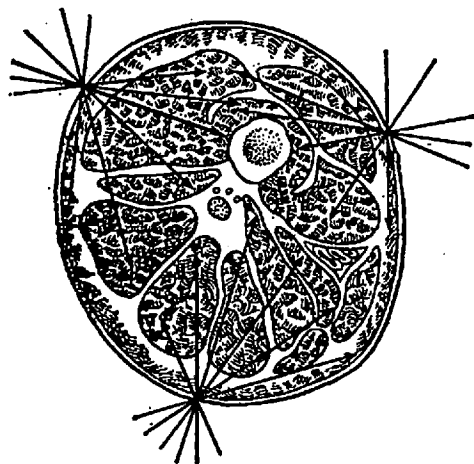
საჭიროა გარკვეული სიფრთხილე რათა აღნიშნული ბლოკადის დროს არ დაზიანდეს სათესლე ბაგირაკის ელემენტები. ქალებში ზოგჯერ საშვილოსნოს, საკვერცხის და გარეთა, სასქესო ორგანოების პათოლოგიების დროსკეთდება საშვილოსნოს მრგვალი იოგის ანესთეზია, საზარდულის არხის გარეთა რგოლთან.

ბლოკადა მოტეხილობის არეში. აღნიშნული მეთოდი მოტეხილობის დროს გაუტკივარების ერთ-ერთი მარტივი და ეფექტური მეთოდია და ძირითადად ლულოვანი ძვლების მოტეხილობის დროს გამოიყენება სატრანსპორტო იმობილიზაციის წინ და შოკის საპროფილაქტიკოდ.

ტექნიკურად აღნიშნული მანიპულაცია ასე კეთდება: მოტეხილობის არეში კანის სათანადო დამუშავებისა და ზედაპირული ანესთეზიის შემდეგ შედიან მოტეხილობის არეში (კერძოდ აქ არსებულ ჰემატომაში), რაც ადვილად დგინდება - შპრიცში დგუშის უკან გამოწვევით ვლებულობთ ჰემატომიდან სისხლს. ჰემატომაში შეჰყავთ 30 მლ 1% ნოვოკაინი. თუ მრავლობით მოტეხილო-

ბასთან გვაქვს საქმე მაშინ ცალკეული ფრაგმენტის არეში შეყვანილი უნდა იქნას ნოვოკაინის 1% ხსნარი, რომლის საერთო მოცულობა არ უნდა აღემატებოდეს 100 მლ-ს.

კიდურის ცირკულარული ბლოკადა. კეთდება ღია მოტეხილობის, ცეცხლანსროლი ჭრილობებისა და მოტეხილობათა დროს, აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როცა ლახტი ადევს ავადმყოფს კიდურზე ტურნიკეტული შოკის და ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის საპროფილაქტიკოდ.



სურ. 2.9. ცირკულარული ანესთეზია

ამ დროს დაზიანების ზემოთ (ან ლახტის ზემოთ) კიდურში სხვადასხვა წერტილში ცირკულარულად მთელს სიღრმეზე ძელამდე შეჰყავთ 0.25% ნოვოკაინის ხსნარის 300 მლ. (სურ. 2.9).

ცირკულარული ბლოკადის შემდეგ ლახტი ნელა უნდა მოვეშვათ რათა ნოვოკაინის სწრაფი შეწოვით კოლაფსი არ განვითარდეს.

სპინური ანესთეზია

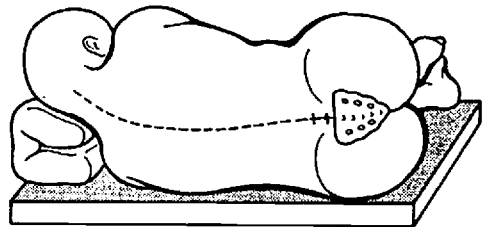
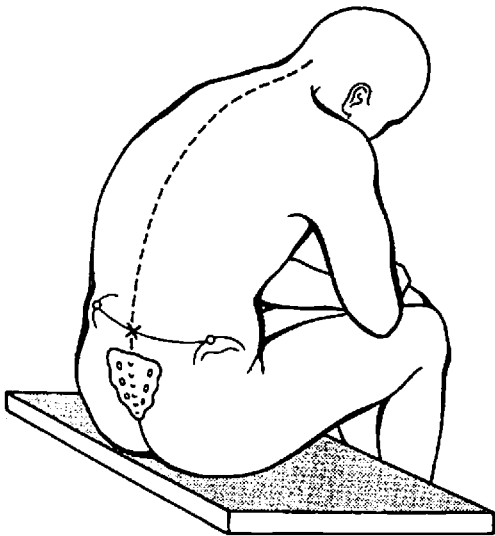
რევინალური ანესთეზიის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს სპინური (ზურგის ტვინის) ანესთეზია. ამ დროს საანესთეზიო ნივთიერება შეჰყავთ სუბარაქნოიდალურ სივრცეში (ზურგის ტვინის ქსელისებრ და რბილ გარსებს შორის სივრცე) რაც იწვევს სომატური და ვეგეტატიური მგრძნობელობის დროებით დამბლას. სპინური ანესთეზიის მექანიზმის უკეთ ახსნის მიზნით საჭიროა ზოგიერთი ანატომიური მონაცემებში გარკვევა.

ზურგის ტვინი მთავრდება წელის I-II მალის დონეზე, ამრიგად ზურგის ტვინის არხის პუნქცია წელის II მალის ქვემოთ უსაფრთხოა ზურგის ტვინის დაზიანების თვალსზრისით. მაგარი გარსის შიგნითა გარსი გამოყოფილია ქსელისებრი გარსისაგან კაპილარული ნაპრალით. ქსელისებრი გარსი – თხე-

ბრ გარსსა და ზურგის ტვინთან უშუალოდ მდებარე ტვინის რბილ გარსს შორის მდებარეობს სუბარაქნოიდური სივრცე. იგი ამოვსებულია ზურგის ტვინის სითხით, რომლის საერთო მოცულობა 100-150 მლ-ია. ზურგის ტვინის სუბარაქნოიდალურ სივრცეზე მოდის ზურგის ტვინის სითხის მეოთხედი (25-30 მლ).

სუბარაქნოიდალური სივრცე მთავრდება წელის მეორე მალის დონეზე. ამიტომ წელის არეში ჩხვლეტა სპინური ანესთეზიის მიზნით უნდა ჩატარდეს წელის მეორე მალასა და მენჯის I მალას შორის. როგორც წესი, ძირითადად სპინური ანესთეზიის დროს პუნქცია კეთდება წელის მესამე და მეოთხე მალეებს შორის, ხაზზე, რომელიც აერთებს მენჯის ძელების ქედის ზემო წერტილებს. ამ ხაზს იაკობის ხაზი ეწოდება (სურ. 2.10).

სპინური პუნქციის დონე დამოკიდებულია საოპერაციო არის ლოკალიზაციაზე. არჩევენ დაბალ, შუა და მაღალ სპინურ ანესთეზიას. დაბალი სპინური ანესთეზიის დროს საანესთეზიო ნივთიერება შეჰყავთ წელის III-IV მალთა შორის, ამ დროს შეიძლება გაკეთდეს ოპერაციები შორისის და



სურ. 2.10. ავადმყოფის მდებარეობასპინური და ეპიდურული ანესთეზიის დროს
ა. მჯდომარე მჯდომარეობაში, ბ. გვერდითი მდგომარეობა

ლი, სისხლძარღვებს მოკლებული შემავრთქსოვილოვანი ფირფიტაა. ქსელისე-

ანალურ მიდამოში, გარეთა სასქესო ორგანოებზე, საშოზე, ქვედა კიდურებზე.

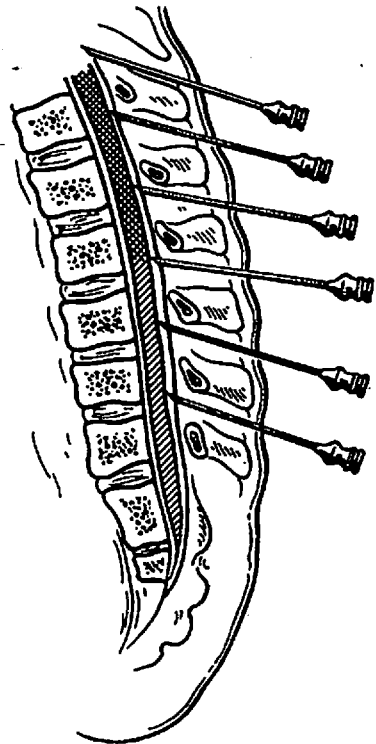
შუა სპინური ანესთეზიის დროს პუნქცია კეთდება გულმკერდის მეათე მალის ქვემოთ (ჭიპის დონეზე). ამ მანიპულაციის შემდეგ ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს საშვილოსნოზე, შარდის ბუშტზე, ჭიანჭლაზე, პროსტატაზე, საზარდულის არეში არსებულ თიაქრებზე და ქვემო კიდურებზე.

მაღალი სპინური ანესთეზია კეთდება გულმკერდის IV მალის დონეზე, იგი შეესაბამება ტუძუს დვრილებს. ამ მანიპულაციის შემდეგ ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს მუცლის ღრუს ზემო სართულში (კუჭი, ღვიძლი, ნაღვლის ბუშტი). მაღალი სპინური ანესთეზიის ჩვენებანი ამჟამად მინიმუმამდეა დასული და მას თითქმის არ იყენებენ. ასეთ შემთხვევებში ძირითადად გამოიყენება ინტუბაციური ნარკოზი მიორელაქსანტებით.

სპინური ანესთეზიის დროს უმთავრესად ავადმყოფი ზის საოპერაციო მაგიდაზე, ქირურგისაკენ ზურგით, მოხრილი და ჩამოშვებული ქვედა კიდურები სკამზე უწყვია. მოხრილი ზედა კიდურების იდაყვებით ეყრდნობა ბარძაყებს. თავი მოხრილია და ნიკაპი თითქმის ეხება მკერდს. აღნიშნულ მდგომარეობის შენარჩუნებაში ავადმყოფს ექთანი ეხმარება და იგი ექიმს თედოს ძელის ქედის ზემო წერტილებს მიანიშნებს მეორე თითით. წელის არეს სადაც პუნქცია უნდა გაკეთდეს გულდასმით ამუშავენ ბაქტერიოციდული ხსნარით (სპირტით), იოდის სპირტიანი ხსნარის ხმარება ამ დროს მიზანშეწონილი არ არის, რადგან ზურგის ტვინის გარსები მეტად მგრძნობიარეა ქიმიური გამღზიანებელის (განსაკუთრებით იოდის) მიმართ. სპინური ანესთეზიის არეში კანისა და კანქვეშა ქსოვილების ანესთეზიას აკეთებენ ნოვოკაინის 0.5% ხსნარით (3-4 მლ.). ამის

შემდეგ სპეციალური ნემსი, რომლის დიამეტრი 1 მმ სიგრძე 9 სმ. (ე.წ. ბირის ნემსი) შეჰყავთ მეზობელი მალეების წვეტიან მორჩებს შორის. დაბალი პუნქციის დროს ნემსის მდებარეობა ხერხემლისადმი ვერტიკალურია, ხოლო მაღალი ანესთეზიის დროს დახრილი, ხერხემლისადმი მახვილი კუთხით (სურ. 2.11). კანის ჩხვლეტის შემდეგ ნემსი კანქვეშა ქსოვილებში თავისუფლად მიდის და გაივლის შემდეგ შრეებს: კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილს და ფასციას, წვეტზედა იოგს, წვეტთაშორის იოგებს, ყვითელ იოგს, ზურგის ტვინის მაგარი გარსის გარეთა ფურცელს, პერიდურურ სივრცეს, ქსელისებრ გარსს.

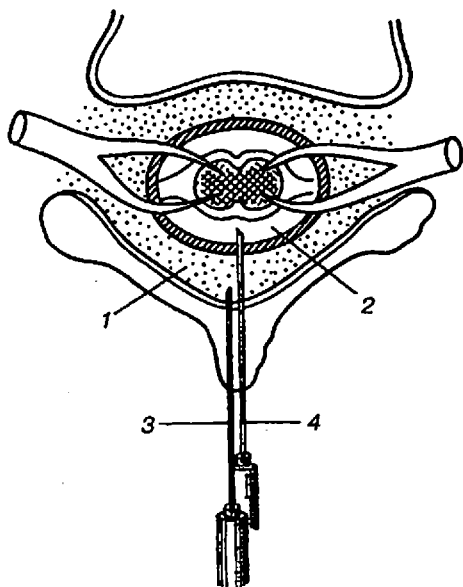
ნემსი კანის შემდეგ წინააღმდეგობას



სურ. 2.11. სპინური ანესთეზიის დროს ნემსის მდებარეობა წვეტიანი მორჩების შესაბამისად

ხდება მაღლაშუა იოგების, ზურგის ტვინის მაგარი გარსის და შიგნითა ფურცლის გავლის დროს. ამ გარსების გავლის შემდეგ იქმნება შთაბეჭდილება თითქოს სიცარიელეში მოვხვდით. ქირურგი ნემსიდან იღებს მანდრენს, საიდანაც წვეთებით იწყებს გამოსვლას ზურგის ტვინის სითხე. თუკი ნემსიდან სითხე არ გამოდის, მაშინ იგი სუბარაქნოიდულ სივრცეში მოხვედრილი არ არის, საკმარისია ნემსის 2-3 მმ-ით წინ წაწევა და მოხვდებით აღნიშნულ სივრცეში (სურ. 2.12).

თუკი ნემსი სუბარაქნოიდულ სივრცეშია, მაგრამ მის სანათურს ედება ზურ-



სურ. 2.12. ეპიდურული და სუბდურული სივრცეების პუნქცია 1. ეპიდურული სივრცე, 2. სუბდურული სივრცე, 3. ნემსი ეპიდურულ სივრცეში, 4. ნემსი სუბდურულ სივრცეში

გის ტვინის ფესვი და ახშობს მას. ამ დროს საკმარისია ნემსი შემოტრიალდეს სივრცეში ღერძის ირგვლივ და ყველაფერი გამოსწორდება. თუ თავ-ზურგტვინის სითხე ნემსიდან იშვიათი

წვეთებით გამოდის, მაშინ ნემსის წვერი არასრულად გადის გარსებში, მისი წვერის ნაწილი დარჩენილია პერიდურალურ და სუბდურალურ სივრცეში, ნაწილი კი სუბარაქნოიდალურ სივრცეშია. ასეთ შემთხვევაში საკმარისია ნემსის 1-2 მმ-ით წინ წაწევა. თუკი ნემსიდან სისხლმინარევი ზურგის ტვინის სითხე წამოვიდა, მაშინ იგი ღრმადაა შესული და საჭიროა მისი 1-2 მმ უკან გამოწევა.

ნემსის სანათურიდან თავზურგტვინის სითხის გამოსვლისთანავე მასზე წამოაცმევენ საანესთეზიო ხსნარით გამზადებულ შპრიცს. სპინური ანესთეზიისათვის უმთავრესად გამოიყენება ნოვოკაინის 5% ხსნარი, დასაწისში შპრიცით გამოქაჩავენ 2-3 მლ თავ-ზურგტვინის სითხეს და აღნიშნულ საანესთეზიო ხსნართან ერთად შერეული ფრთხილად შეჰყავთ უკანვე. ამის შემდეგ ავადმყოფს წამოაწვენენ, თავქვეშ უდებენ ბალიშს.

ზურგის ტვინის ანესთეზიის დროს ზოგჯერ აღვილი აქვს მთელ რიგ გართულებებს. კერძოდ, ტექნიკური ხასიათის გართულებას, თვით გაუტკივარების პროცესში წარმოქმნილ გართულებებს და სპინური ანესთეზიის შემდგომ პერიოდში განვითარებულ გართულებებს.

ტექნიკური ხასიათის გართულებებს მიეკუთვნება ზურგის ტვინისა და მისი ფესვების დაზიანება, ნემსის ჩატეხა, არასრულყოფილი გაუტკივარება (ვადაგასული ხსნარების გამოყენებისას, პერიდურულ სივრცეში მოხვედრისას).

გაუტკივარების პროცესში შეიძლება განვითარდეს: ჰიპოტონია, სუნთქვის გაჩერება, გულისრევა, პირღებინება, ანაფილაქსიური შოკი და ა.შ. სპინური ანესთეზიის დროს ჰიპოტონია გამოწვეულია პრეგანგლიური სიმპა-

თიკური ბოჭკოების ბლოკირების შედეგად განვითარებული ვაზოდისლატაციით. ასეთი გართულება ძირითადად მაღალი ანესთეზიის დროს გვხვდება, ან მაშინ, როდესაც საანესთეზიო ნივთიერება ავადმყოფის საოპერაციო მაგიდაზე არასწორი მდებარეობით კრანიალურად ვრცელდება. სუნთქვის გაჩერებაც ასევე მაღალი ანესთეზიის დროს ვითარდება და იგი განპირობებულია ნეკნთაშუა და დიაფრაგმის ნერვების ბლოკირებით. ამიტომ ასეთი ტიპის სპინური ანესთეზიის წარმოების დროს უნდა იყოს აუცილებლად ყველა პირობა ენდოტრაქეალური ნარკოზის ჩასატარებლად და ასეთი გართულების შემთხვევაში უნდა გადავიდეთ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე.

სპინური ანესთეზიის მოგვიანებით გართულებებს მიეკუთვნება: შარდის შეკავება, თავის ტკივილი, მენინგიური სინდრომები.

თავის ტკივილის ძირითად მიზეზად ავტორთა უმრავლესობა თვლის თავზურგტვინის სითხის ჩაღვრას პერიდურალ სივრცეში და ლიქვორული ჰიპერტენზიას, ან კიდევ სისხლჩაქცევით სუბარაქნოიდულ სივრცეში. იგი ჩვეულებრივ სპინალური ანესთეზიიდან 1-2 დღის შემდეგ ვითარდება. ამ გართულების მკურნალობა სიმპტომურია (ანალგინი, ამიდოპირინი, კოფეინი, ინტრავენურად გლუკოზის შეყვანა). საპროფილაქტიკოდ მიზანშეწონილად მიაჩნიათ თავის მხარის ტანთან შედარებით უფრო დაბალი მდებარეობა ანესთეზიიდან 24 საათის განმავლობაში.

მენინგიური მოვლენების მიზეზად უნდა ჩაითვალოს ასეპტიკის პრინციპების დარღვევა.

ზემოაღწერილი გართულებების გამო

სპინური ანესთეზიის ხვედრითი წონა ადგილობრივ ანესთეზიის არესენალში ბოლო ათეულ წლებში შემცირდა და პრიორიტეტს ამჟამად ინარჩუნებს პერიდურული ანესთეზია.

პერიდურული ანესთეზია

პერიდურული, ეპიდურული და ექსტრადურული ანესთეზია – სინონიმებია გაუტკივარების იმ სახისა, როცა საანესთეზიო საშუალებათა შეყვანა ხდება ექსტრადურულ სივრცეში, რომელიც წარმოქმნილია ზურგის ტვინის მაგარ გარსსა და ხერხემლის ზურგის ტვინის ძელოვანი არხის ამოშვან პერიოსტეუმს შორის. საანესთეზიო ნივთიერებათა შეყვანა პერიდურული ანესთეზიის დროს ხდება უზშირესად წელის, იშვიათად კი – გულმკერდისა და გავა წელის არეში.

აღნიშნული მეთოდის გამოყენების მიზნით საჭიროა ზოგიერთი ანატომიური მონაცემების ცოდნა. პერიდურული სივრცე იწყება კეფის დიდი ხერხელის არეში და მთავრდება გავა-კუდუსუნის არხის არეში. პერიდურულ სივრცე დაკავშირებული არ არის თავის ქალასთან და სუბარაქნოიდულ სივრცესთან. სწორედ ამით აიხსნება ანესთეზიის ამ სახით წარმოების უსაფრთხოება. პერიდურული სივრცე ამოვსებულია ცხიმოვანი ქსოვილით, სისხლძარღვებით და ლიმფური ძარღვებით, მასში გადის მაგარი გარსის შიგნითა ფურცლით დაფარული ზურგის ტვინის ფესვები. პერიდურული სივრცე მალთაშუა ხერხელებით დაკავშირებულია პარავერტებრულ არესთან. პერიდურულ სივრცეში შეყვანილი საანესთეზიო ხსნარი მალთაშუა ხერხელებით აღწევს პარავერტებრულად

მოთავსებულ ზურგის ტვინის ფესვებს, მალთაშუა კვანძს, სპინურ ნერვსა და შემადგენელ ტოტებს და იწვევს ზურგის ტვინის ფესვებისა და პრეგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების ბლოკირებას, რასაც თან სდევს ანესთეზია, კუნთების მოდუნება და ვაზოდილატაცია.

ზურგის ტვინის ანესთეზიისაგან განსხვავებით, პერიდურული ანესთეზიის შემთხვევაში საანესთეზიო ხსნარის რაოდენობისა და მისი შეყვანის ზონის შერჩევით შესაძლებელია სასურველ დონეზე სეგმენტური ანესთეზიის მიღება. პერიდურული ანესთეზიისათვის გამოიყენება ნოვოკაინის (2% - 20-25 მლ) და ქსილოკაინის (0.3% - 15-25 მლ) ხსნარები.

პერიდურული ანესთეზიის ტექნიკა შეიცავს სპინური ანესთეზიის რიგ ელემენტებს - ავადმყოფის მომზადება, საოპერაციო მაგიდაზე მისი მდებარეობა და ტექნიკური აღჭურვილობა ისეთივეა, როგორც სპინური ანესთეზიის დროს. პუნქციის დონე დამოკიდებულია ოპერაციის სახეზე, კერძოდ: ქვემო კიდურებზე და შორისის არეში ოპერაციის დროს ურჩევენ პუნქციას წელის III-IV და IV-V მალის დონეზე. კუჭზე, სანაღვლე გზებზე, ელენთაზე ოპერაციების დროს გულმკერდის VII-VIII მალეებს შორის; ჭიანჭყლაფხზე, თირკმელზე, შარდსაწვეთზე, ნაწლავებზე ოპერაციის დროს გულმკერდის XI-XII მალეებს შორის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ტექნიკურად პერიდურულ ანესთეზია უფრო ძნელი შესასრულებელია ვიდრე სპინური ანესთეზია. კანს პუნქციის არეში წმენდენ ეთერით და სპირტით (და არა იოდით). ამის შემდეგ კეთდება კანის და კანქვეშა ცხიმოვანი შრის გაუტკივარება ნოვოკაინით.

სპეციალური ნემსით (ბირის) შედიან მალეების წვეტიან მორჩთა შორის 1.5-2 სმ სიღრმეზე, შემდეგ ნემსიდან იღებენ მანდრენს და უკეთებენ შპრიცს, რომელშიც 3-4 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარია და ჰაერის ბუშტუკია. ნემსის წინსვლასთან ერთად აწვებიან დგუშს: შეიგრძნობა ზამბარისებრი წინააღმდეგობა - ჰაერის ბუშტუკი დეფორმირდება, სითხე კი არ გადის შპრიციდან. პერიდურულ სივრცეში მოხვედრამდე ნემსი გაივლის შემდეგ შრეებს: 1. კანს, 2. კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილს, 3. წვეთათაზემო იოგს, 4. ყვითელ იოგს. ჩვეულებრივ კანიდან პერიდურულ სივრცემდე მანძილი 4-4.5 სმ-ია, მსუქან პირებში კი ეს მანძილი იზრდება 1.5-2 სმ-ით. ყვითელი იოგის გაჩხვლეტის შემდეგ ქირურგი შეიგრძნობს ცარიელ სივრცეში ნემსის შესვლას. ამ დროს დგუშისა და წინააღმდეგობა ქრება, ჰაერის ბუშტუკის დეფორმაცია ისპობა და ფიზიოლოგიური ხსნარი თავისუფლად გადის შპრიციდან. ამის შემდეგ შპრიცს ხსნიან ნემსიდან. ნემსიდან არ უნდა გამოდიოდეს თავზურგტვინის სითხე. შემდეგ პერიდურულ სივრცეში შეჰყავთ საანესთეზიო ნივთიერება 4-5 მლ და იცდიან. თუ ამ დროის განმავლობაში ანესთეზია არ განვითარდა, ეს იმის მაჩვენებელია, რომ ნემსი სწორედ პერიდურულ სივრცეშია მოხვედრილი და შეჰყავთ საანესთეზიო ნივთიერების დარჩენილი რაოდენობა (20 მლ). თუკი ანესთეზია განვითარდა საანესთეზიო ნივთიერების საცდელი დოზის (5 მლ) შეყვანიდან პირველი 5 წუთის განმავლობაში მაშინ უნდა ვიფიქროთ სუბარაქნოიდულ სივრცეში ნემსის მოხვედრაზე. ასეთ შემთხვევაში საანესთეზიო ნივთიერების სრული დოზით შეყვანამ შეიძლება მძი-

მე გართულება და ავადმყოფის სიკვდილი-
იც კი გამოიწვიოს. კერძოდ, სუნთქვის
დათრგუნვა, არტერიული წნევის
დაქვეითება, თავის ტკივილი, მენინგიტი
და უმძიმესი გართულება ზურგის ტვი-
ნის ბლოკი, რაც უზშირესად ავადმო-
ყვის სიკვდილთ მთავრდება. ეს უკანასკნე-
ლი მაშინ ხდება როცა საანესთეზიო
ხსნარი პერიდურული სივრცის მაგივრად
ხვდება თავზურგტვინის სითხეში. იმდენ-
ად რამდენადაც პერიდურული ანესთე-
ზიის დროს საანესთეზიო ხსნარის
ოდელობა 10-ჯერ მეტია ზურგის ტვი-
ნის ანესთეზიასთან შედარებით, აღნიშ-
ნული ხსნარი სწრაფად აღწევს მოგრ-
ძო ტვინს და იწვევს აქ მოთავსებულ
სუნთქვის ცენტრის დაზიანებას და კოლაფ-
სს (ტოტალურ თავზურგტვინის ბლოკს)
თავისი მძიმე გამოსავლით.

პერიდურულ სივრცეში საანესთეზი-
ო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ სრუ-
ლი გაუტკივარება იწყება 30-40 წუთ-
ის შემდეგ და გრძელდება 3-4 საათი.

პერიდურული ანესთეზია ნაჩვენებია
სასწრაფო ოპერაციების დროს, რომელ-
იც კეთდება „სავსე კუჭზე“, ფილტვების
დაავადებათა დროს (მაგ. ფილტვების
ტუბერკულოზის ღია ფორმა), როდესაც
მიზანშეწონილი არ არის ფილტვების
ჩამოყალიბებული კომპენსირებული ვენ-
ტილაციის წონასწორობის დარღვევა.
საკმაოდ კარგი პერსპექტივა გააჩნია
აღნიშნულ მეთოდის მუცლის ღრუზე
ოპერაციების შემდეგ ზანგრძლივი ანალ-
გეზიის მიზნით გამოყენების თვალ-
საზრისით.

პერიდურული ანესთეზია უკუ-
ნაჩვენებია მძიმე ჰემორაგიის, ან ინტო-
ქსიკაციის ფონზე განვითარებული ჰიპო-
ვოლემიის, სეფსისის, ან იმ არეში არსე-
ბული ინფექციის დროს, სადაც პუნქცია

უნდა გაკეთდეს. იგი წინააღმდეგ ნაჩვენებია
აგრეთვე ნევროლოგიურ დაავადებათა
შემთხვევაში.

ბოლო წლებში ზანგრძლივი ანალ-
გეზიის მიზნით საანესთეზიო ნივთიერე-
ბის შეყვანისათვის ფართოდ გამოიყენე-
ბა პერიდურულ სივრცეში კათეტერის
ჩატოვება. ამ მიზნით გამოიყენება 1 მმ
დიამეტრის 70-90 სმ-ის სიგრძის ტე-
ფლონის მანდრენიანი კათეტერი, რომელ-
იც შეჰყავთ პერიდურულ სივრცეში მოხ-
ვედრილ ნემსის სანათურიდან. კათეტ-
ერის პერიდურულ სივრცეში მოხვედრის
შემდეგ ნემსს ამოიღებენ, გამოადრეობენ
მანდრენს და კათეტერში შეჰყავთ
საანესთეზიო ნივთიერების სინჯი (5 მლ
2% ნოვოკაინი) ისე, როგორც ზემოთაა
აღწერილი. როცა დავრწმუნდებით, რომ
კათეტერი პერიდურულ სივრცეშია –
შეგვყავს ტრიმეკაინის დარჩენილი
რაოდენობა (8-10 მლ 2% ხსნარი) და
6-8 მლ 1% დიკაინის ხსნარი. ამ მანიპ-
ულაციით ვლბულობთ ზანგრძლივ ანესთე-
ზიას. ზანგრძლივი ანესთეზიის მიზნით
ყოველ 4 სთ-ში კათეტერით შეჰყავთ 10
მლ 2% ტრიმეკაინი. საანესთეზიო ნივ-
თიერებას ყოველთვის უმატებენ ადრენ-
ალინს მიღებული კონცენტრაციით
(1:200000).

ზოგადი გაუტკივარება (ნარკოზი)

ზოგადი გაუტკივარება – ნარკოზი (narcosis ბერძ. – შებოჭვა) არის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ხელოვნური ზემოქმედებით გამოწვეული ღრმა შეკავება, რომელსაც თან ახლავს ცნობიერების დაკარგვა, მგრძნობელობის, მოძრაობის და რეფლექსების დათრგუნვა.

ზოგადი გაუტკივარების ისტორია მე-19 საუკუნის 40-იანი წლებიდან იწყება. პირველი ოპერაცია ეთერის ნარკოზით ჩაატარა ამერიკელმა ლონგმა 1842 წლის 30 მაისს, ხოლო კბილის უმტკივნეულოდ ექსტრაციის მიზნით აზოტის ქვეყანგს 1844 წლიდან წარმატებით იყენებდა ინგლისელი კბილის ექიმი უელსი. ნარკოზის ერის დაწყების ოფიციალურ თარიღად აღიარებულია 1846 წლის 16 ოქტომბერი, როცა ამერიკელმა უილიამ მორტონმა ავადმყოფს მისცა ეთერის ნარკოზი. ქირურგმა უორენმა ამავე ავადმყოფზე საჯაროდ გააკეთა პირველი ოპერაცია – კისრის არიდან სიმსივნის ამოკვეთა.

სანარკოზე ნივთიერებების მოქმედების ასახსნელად სხვადასხვა თეორიები არსებობს:

1. ლიპიდური თეორია (მეი-ოვერტონის 1889-1901 წ.). ამ თეორიის თანახმად სანარკოზე ნივთიერება იწვევს ტვინის ქსოვილის შექცევად მოწამვლას, მასში ჭარბად არსებული ცხიმოვანი ნივთიერებების (ლევციტინი და ქოლესტერინი) ხსნადობის გამო, რაც კლინიკურად ნარკოზის სახით გამოვლინდება.

2. აბსორბციული თეორია (ტრაუბე 1904წ, ბარბურგი – 1905წ, ლილე – 1916წ.) ნარკოზის მოქმედებას ხსნის

სანარკოზე ნივთიერების უჯრედის ზედაპირზე აბსორბციით და მისი ცხოველყოფილობის მოშლით.

3. შეღწევადობის თეორია (ჰებერი – 1924წ). სანარკოზე ნივთიერების ნერვულ უჯრედში შეღწევადობა იწვევს მისი პროტოპლაზმის კოაგულაციას, კერძოდ იცვლება უჯრედის კოლოიდურ-ქიმიური ბუნება და მასში შეღწევის უნარი, რასაც მოჰყვება უჯრედის ელექტროპოტენციალის ცვლილება და აგზნების მოსპობა, რაც ნარკოზით ვლინდება.

4. მოხრჩობის თეორია (ფერვონი 1903-1913), რომლის მიხედვითაც ნარკოზი ტვინის უჯრედების ასფიქსიის შედეგია.

5. მოლეკულური თეორია (პოლინგი 1961). ამ თეორიის მიხედვით სანარკოზე ნივთიერებები ორგანიზმში წარმოქმნის მიკროკრისტალებს ჰიდრიტების სახით, რომლებიც ელექტრორეზერვების გავრცელებას უშლის ხელს და იწვევს ნერვული სინაფსების ბლოკირებას, რასაც მოჰყვება ნარკოზი.

დღემდე ჯერ კიდევ ვერ მოხერხდა ერთიანი სრულყოფილი თეორიის შემუშავება, რომელიც პასუხს გასცემდა ნარკოზთან დაკავშირებულ ყველა საკითხს.

ზოგადი გაუტკივარება არის ერთმომენტიანი (როცა იყენებენ ერთ სანარკოზო ნივთიერებას), შერეული (როცა შეყავთ ორი ან მეტი სანარკოზე ნივთიერება) და კომბინირებული, რომელიც იწყება ერთი ნივთიერებით (მაგ. თიოპენტალით), გრძელდება მეორეთი (მაგ. აზოტის ქვეყანგი), ხოლო შემდეგ ემატება სხვა ნივთიერება (მაგ. ფტოროტანი).

თანამედროვე ნარკოზი უფრო ხშირად კომბინირებულია. თანამედროვე კომბინირებული ნარკოზი მრავალკომპონენ-

ტიანი და ამისათვის სანარკოზე ნივთიერებებთან ერთად იყენებენ მიორელაქსანტებს, განგლიოზოკატორებს, ანალგეტიკებს, ანტიჰისტამინებს.

ნარკოზი როგორც წესი იწყება ინტრავენურად თიოპენტალნატრიუმის შეყვანით. იგი ხანმოკლე მოქმედებისაა და მიმდინარეობს აგზნების გარეშე. ძირითადი ნარკოზი გრძელდება მთელი ოპერაციის განმავლობაში აზოტის ქვეყანგით, რომლის გასაძლიერებლად საჭიროა სხვა სანარკოზე ნივთიერების (მაგ. ფტოროტანის, ნიეოლოუპტანალგეზის) დამატება.

ბაზის ნარკოზს – ზერელე ნარკოზს იყენებენ ძირითადი ნარკოზის ფონის შესაქმნელად. ბაზის ნარკოზისათვის იყენებენ პრეპარატებს (კეტალარი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, თიოპენტალ ნატრიუმი, ვიადრილი) და მათ კომბინირებას. ინჰალაციური ბაზის ნარკოზისათვის იხმარება აზოტის ქვეყანგი, ციკლოპროპანი და სხვა.

პოტენცირებული ნარკოზი - ზოგადი გაუტკივარების ისეთი ნაირსახეობა, როდესაც ძირითად სანარკოზე ნივთიერების პოტენცირება (გაძლიერება) ხორციელდება არასანარკოზე ნივთიერების გამოყენებით (დიმედროლი, დროპერიდოლი, პრომედოლი).

პრემედიკაცია - უზრუნველყოფს ნარკოზის კარგ მიმდინარეობას, პროფილაქტიკას უკეთებს მოსალოდნელ გართულებებს. პრემედიკაციისთვის გამოიყენება ანალგეტიკები (პრომედოლი, ომონოპონი, მორფიუმი), M ქოლინომიმეტიკები (ატროპინი, მეტაცინი) ნიეოლეპტანალგეტიკები (დროპერიდოლი, ფენტალინი), ანტიჰისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი, პიპოლფენი). პრემედიკაცია კეთდება როგორც საოპერა-

ციო მაგიდაზე, ისე ოპერაციამდე 30-40 წუთით ადრე.

არჩევენ ზოგადი გაუტკივარების შემდეგ სახეებს: 1. ინჰალაციურს, 2. ინტრავენურს, 3. კომბინირებულს.

ნარკოზის სიღრმის მაჩვენებელი კლინიკური ნიშნები იცვლება თანდათანობით, მკვეთრი ცვლილებების გარეშე. ასე, რომ ზღვარი ნარკოზის ორ მომდევნო სტადიას შორის არამკვეთრია და იმის დადგენა, თუ ნარკოზის რომელ სტადიაშია ავადმყოფი, ყოველ გარკვეულ მომენტში მეტ-ნაკლები სიზუსტით შეიძლება. ნარკოზის სტადიები კლინიკურად ვლინდება ცნობიერების, გრძნობელობის, პულსის, არტერიული წნევის, სუნთქვის, ლორწოვანი გარსებისა და სახის ფერის, თვალის სიმპტომების, კუნთების ტონუსისა და სხვა გარკვეული ცვლილებებით და ავადმყოფის მდგომარეობის კონტროლისა და ნარკოზის მიმდინარეობის შეფასების საშუალებას იძლევა. სტაბილურობა განსაკუთრებულად მკვეთრადაა გამოხატული ეთერის ნარკოზის დროს.

გამოყოფენ ოთხ სტადიას: 1. ანალგეზია, 2. აგზნება, 3. ქირურგიული სტადია, 4. გამოლიძება.

1. ანალგეზიის სტადია გრძელდება ნარკოზის დაწყებიდან ცნობიერების დაკარგვამდე. ავადმყოფს აქვს მოხრჩობის გრძნობა, ყურებში შუილი, თავბრუსხვევა. ქრება რეაქცია მტკივნეულ გაღიზიანებაზე. ტაქტილური შეგრძნება შენარჩუნებულია. ავადმყოფი გარემოში ერკვევა, გუგები გაფართოებულია, გუგის რეაქცია სინათლეზე და რქოვანას რეფლექსი – შენარჩუნებულია, გულისცემა და სუნთქვა გასწორებულია.

ანალგეზიის სტადიაში შესაძლებელია ხანმოკლე ოპერაციების ჩატარება:

ჩირქროვის გაკვეთა, მოტენილობის რეპოზიცია, ამოვარდნილობის ჩასწორება. ანალგეზიის სტადია საშუალოდ 5-6 წუთს გრძელდება. ეთერის კონცენტრაცია სისხლში 18-32 მგ%-ია.

2. აგზნების სტადია ვითარდება თავის ტვინის ქერქში შეკავეების განვითარებისა და ამის გამო ქერქქვეშა კვანძებზე მისი შემაკავებელი გავლენის მოხსნის შედეგად. ავადმყოფი ამ პერიოდში მოგვაგონებს მთვრალ ადამიანს: მფოთავს, წამოდგომას ცდილობს, უაზრად ლაპარაკობს, მასთან კონტაქტის დამყარება არ ხერხდება. ავადმყოფს სახე გაწითლებული აქვს, კისრის ვენები – დაჭიმული, კუნთების ტონუსი მომატებული, გუგები – გაგანიერებული, მათი რეაქცია სინათლეზე შენარჩუნებულია, ქუთუთოები – შეჭმუხნილი. გულისცემა აჩქარებულია, არტერიული წნევა – მომატებული, სუნთქვა – გაზშირებული (პერიოდულად ავადმყოფი სუნთქვას აკავენს). ზოგჯერ ავადმყოფს აქვს პირღებინება. აგზნების სტადიის ხანგრძლივობა და კლინიკური გამოვლინების სიმკვეთრე დამოკიდებულია ავადმყოფის ზოგად და მისი ნერვული სისტემის მდგომარეობაზე, პრემედიკაციაზე. საშუალოდ ეს სტადია 3-6 წუთს გრძელდება. თანდათანობით ავადმყოფი მშვიდდება, კუნთები უღუნდება, გუგები უვიწროვდება და იგი გადადის ნარკოზის შემდეგ სტადიაში. აგზნების სტადიაში სისხლში ეთერის კონცენტრაცია 32-62 მგ%-ია.

3. ქირურგიული სტადია (ნარკოზული ძილის სტადია) ვითარდება თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა კვანძების შეკავეების შედეგად. ზოგადად ქირურგიულ სტადიას ახასიათებს ცნობიერებისა და მგრძნობელობის დაკარგვა, კუნთების მოღუნება, რეფლექსების დათრ-

გუნვა. მესამე სტადიას ნარკოზის სიღრმის მიხედვით ოთხ დონედ, ანუ ფაზად ჰყოფენ: III₁, III₂, III₃, III₄. რომაული ციფრი მიგვითითებს ნარკოზის სტადიაზე, არაბული კი – დონეზე. ნარკოზის მესამე სტადიაში ეთერის კონცენტრაცია სისხლში 70-150 მგ%-ია.

პირველი დონე (III₁ – თვალის კაკლების მოძრაობის დონე) – კანი ვარდისფერია, თვალის კაკლები – მოძრავი, გუგები – შევიწროებული, გუგების რეაქცია სინათლეზე ცოცხალია, რქოკანას და ზორხის რეფლექსები შენარჩუნებულია. სუნთქვა რითმულია, სუნთქვა და პულსი – ოდნავ აჩქარებული, არტერიული წნევა საწყის მაჩვენებლებს უახლოვდება. ნარკოზის ამ სტადიაში ოპერაციების ჩატარება შესაძლებელია, მაგრამ კუნთების არასრული მოღუნება აძნელებს მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციებს.

მეორე დონე (III₂ – რქოვანას რეფლექსის დონე) – კანი ვარდისფერია, თვალის კაკლები – უძრავი, ნამიანი, გუგები – ვიწრო, მათი რეაქცია სინათლეზე შენარჩუნებულია, რქოვანას რეფლექსი ქრება. ზორხისა და ხველის რეფლექსი დათრგუნულია კუნთები – მოღუნებული, ქვედა ყბა – ჩამოვარდნილი. სუნთქვა მშვიდია, დასაკმაყოფილებელი სიღრმის, პულსი და არტერიული წნევა საწყის მაჩვენებლებს უბრუნდება.

ნარკოზის ამ დონეზე შესაძლებელია უმრავლესი ოპერაციების (მათ შორის მუცლის ღრუს ორგანოებზე) ჩატარება.

მესამე დონე (III₃ – გუგების გაფართოების დონე) – კანი მკრთალია, გუგები – ზომიერად გაფართოებული, გუგების რეაქცია სინათლეზე დათრგუნულია, რქოვანი გარსი – მშრალი. რეფლექსები დათრგუნვილია, კუნთების ტონუსი –

მკვეთრად შემცირებული, სუნთქვა – ზერელე, გახშირებული, გასანგრძლივებული ამოსუნთქვით, პულსი აჩქარებულია, არტერიული წნევა – დაქვეითებული. ნარკოზის აღნიშნული სიღრმე ავადმყოფისათვის საშიშროებას ქმნის და დასაშვებია მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში, ხანმოკლე დროით.

მეოთხე დონე (III₄ – დიაფრაგმული სუნთქვის დონე) – კანი მკრთალია, ციანოზური, გუგები – გაგანივრებული, რქოვანა გარსი – მშრალი, დაბინდული. გუგების რეაქცია სინათლეზე და რქოვანას რეფლექსი, აგრეთვე ხორხისა და ბრონქების რეფლექსები გამჭრალაია. ნეკნთაშუა კუნთები სუნთქვის აქტში არ მონაწილეობს, სუნთქვა მხოლოდ დიაფრაგმულია, ზერელე. პულსი სუსტი ავსებისაა არტერიული წნევა – დაბალი, სფინქტერები – მოღუნებული.

ნარკოზის ამგვარ სიღრმემდე მიყვანა ექიმის უხეში შეცდომაა. ნარკოზის შემდგომი გაღრმავება იწვევს სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დამბლას და ავადმყოფის სიკვდილს.

ნარკოზის III სტადია ექიმის განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს, ვინაიდან ეთერის კონცენტრაციის მომატება იწვევს ნარკოზის საშიშ დონემდე გაღრმავებას, შემცირება კი – ავადმყოფის გაღვიძებას.

ეთერის ნარკოზის დროს ნარკოზის სიღრმის დადგენაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გუგების მდგომარეობას: გუგების შევიწროება ნარკოზის მშვიდი მიმდინარეობის მანიშნებელია, გუგების გაგანივრება სინათლეზე აქტიური რეაქციის შენარჩუნებით ზერელე ნარკოზზე მიგვითითებს, გაგანივრებული გუგები სინათლეზე სუსტი რეაქციით კი

– ნარკოზის სახიფათო გაღრმავებაზე.

4. გამოღვიძების სტადია იწყება ეთერის მიწოდების შეწყვეტის შემდეგ და განპირობებულია თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა კვანძების შეკავების მოხსნით. ამ პერიოდში ნარკოზის პირველი და მეორე სტადიებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები ვითარდება დაძინების პროცესთან შედარებით საწინააღმდეგო მიმართულებით. აღდგება კუნთების ტონუსი, რეფლექსები, ცნობიერება, ტაქტილური და ტკივილის შეგრძნება.

ეთერის ნარკოზის მეოთხე სტადია, პირველი და მეორე სტადიებთან შედარებით, უფრო ხანგრძლივია, აგზნება, დაძინების პერიოდთან შედარებით, უფრო სუსტადაა გამოხატული.

ავადმყოფის მომზადება ნარკოზისათვის. ავადმყოფს, რომელსაც ნარკოზი უნდა მიეცეს ანესთეზიოლოგი წინასწარ სინჯავს, უტარდება პირის ღრუს სანაცია და გულსისხლძარღვთა, სუნთქვის და სხვა სისტემათა მხრივ არსებული დარღვევების კორექტირება, ზოლო ფსიქოემოციური რეაქციის დათრგუნვის მიზნით უკეთდება პრემედიკაცია. ღამით ძილის წინ ეძლევა საძილე საშუალება, ფსიქიურად აგზნებულ პირებს კი ოპერაციის წინ ეძლევა ტრანკვილიზატორები (სედექსენი, რელანიუმი). ოპერაციამდე 40 წთ-ით ადრე ავადმყოფს უკეთდება ნარკოტიკული ანალგეტიკი 1-2% პრომედოლი 1 მლ ან 2 მლ ფენტანილი, ცთომილი ნერვის ფუნქციის დარღვევის მიზნით კი უკეთდება 0.1% 0.5 მლ ატროპინი. ალერგიული ანამნეზის დროს ავადმყოფს უკეთდება ანტიჰისტამინური პრეპარატები. უშუალოდ ნარკოზის წინ ავადმყოფს ეხსნება მოსახსნელი პროტეზები.

სასწრაფო შემთხვევაში, როცა ოპ-

ერაცია გადაუდებლად კეთდება ავადმყოფს ერეცხება კუჭი (თუ ეს დასაშვებია) და პრემედიკაცია უშუალოდ საოპერაციო მაგიდაზე უკეთდება ინტრავენურად.

ინტრავენური ნარკოზი

ინტრავენური ნარკოზი ავადმყოფებში დიდი პოპულარობით სარგებლობს. აღნიშნული ნარკოზის დროს ავადმყოფი სწრაფად იძინებს, მაგრამ ინტრავენურ ნარკოზს ბევრი უარყოფითი მხარე გააჩნია, კერძოდ ამ დროს ნარკოზი ხანმოკლეა და ხანგრძლივი ოპერაციების წარმოების საშუალებას არ იძლევა. ქირურგიულ პრაქტიკაში ბარბიტურატებით ნარკოზი გამოიყენება ხანმოკლე ოპერაციების საწარმოებლად, რომლის ხანგრძლიობა 10-20 წთ-ია (აბსცესის, ფლევმონის გახსნა, ამოვარდნილობის ჩასწორება მოტეხილობის ჩასწორება). ბარბიტურატები ფართოდ გამოიყენება საწყისი ნარკოზისათვის.

ინტრავენურ სანარკოზე ნივთიერებებს მიეკუთვნება: ბარბიტურატები, პროპანიდილი, ეტაშიდატ ნატრიუმი, ვიადრილი, კეტამინი.

ბარბიტურატები ძირითადად ითვლება საძილე საშუალებად და სუსტად გამოხატული ანალგეზიური თვისება გააჩნია. გამოხატული ანალგეზიური თვისება ბარბიტურატებს შედარებით მაღალი დოზით ხმარებისას აქვთ, მაგრამ ამ დროს თავს იჩენს გვერდითი მოვლენები (არტერიული წნევის დაქვეითება, ცენტრალური გენეზის სუნთქვის შეჩერება, ალერგიული რეაქცია). ამიტომ ამ სახის ნარკოზის დროს საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის აპარატ-

ის არსებობა. ბარბიტურატების დაშლა ძირითადად ღვიძლში ხდება. ამიტომ ღვიძლის დაავადების დროს მათი გამოყენება დიდი სიფრთხილით უნდა მოხდეს.

ბარბიტურატების ხმარების შემდეგ დამახასიათებელია ხანგრძლივი ნარკოზის შემდგომი ძილი. ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალიზაცია ხდება 12-24 სთ-ის შემდეგ. ბარბიტურატების რიგის პრეპარატებს მიეკუთვნება თიოპენტალ ნატრიუმი (პენტოტალი, ჰექსენალი) – ნარკოზისათვის გამოიყენება ამ ნივთიერებათა ახლადდამზადებული ხსნარები. ამისათვის ფლაკონის შემცველი (1 გ პრეპარატი) ფხვნილი ნარკოზის წინ იხსნება 100 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში და აღნიშნული ნივთიერება ფრთხილად შეჰყავთ (1 მლ 10-15 წმ) ინტრავენურად. 3-4 მლ-ის შეყვანის შემდეგ 30 წმ-ის განმავლობაში აკვირდებიან ავადმყოფის მგრძნობელობას ბარბიტურატებისადმი და შემდეგ პრეპარატის შეყვანას აგრძელებენ ნარკოზის ქირურგიულ სტადიამდე. პრეპარატის საერთო დოზამ არ უნდა გადააჭარბოს 1000 მგ.

პროპანიდილი (ეპონტოლი, სომბრენინი) ფენოქსიმერის მჟავის ნაწარმია. იგი ხანმოკლე მოქმედების ანესთეტიკია. გამოდის ამპულებში (10 მლ 5% ხსნარი). დოზა 7-10 მგ/კგ წონაზე. ძილი იწყება სწრაფად და გრძელდება 5-7 წთ. გამოვლიდება სწრაფად, აგზენების გარეშე. პრეპარატის შეყვანის შემდეგ ზოგჯერ ვითარდება აპნოე. რაც საჭიროებს ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას სუნთქვის აპარატის საშუალებით. პრეპარატი გამოიყენება საწყისი ნარკოზისათვის, აგრეთვე მცირე მოცულობის ქირურგიული მანიპულაციის ჩასატარებლად. პროპანიდილი ჰემოლი-

ზური ანემიის და თირკმლების დაავადების დროს არ გამოიყენება. ასევე ჰიპერტონიის და გულის უკმარისობის დროს იგი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ.

ინტრავენური ნარკოზისათვის ფართოდ გამოიყენება ციკლოგექსამინის ნაწარმები, კერძოდ კეტამინი (კეტალარი, კალიფსოლი, კეტანესტი) და ეტამიდატი (რადენარკანი, ჰიპომიდატი).

კეტამინი (კეტალარი, კალიფსოლი, კეტანესტი) შეიძლება გამოყენებული იქნას როგორც ინტრავენურად ისე ინტრამუსკულარულად. დოზა 2-5 მგ/კგ. იგი შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც მონონარკოზის საწყისი ნარკოზის სახით. აღნიშნული პრეპარატი იწვევს ზედაპირულ ძილს, აძლიერებს გულისსისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებას, ხშირდება მაჯა, იმეტებს სისხლის არტერიული წნევა. ამის გამო ჰიპერტონიკებში მისი გამოყენება არ შეიძლება. წარმატებით გამოიყენება შოკის დროს დაბალი წნევის შემთხვევაში. კეტამინისათვის დამახასიათებელია გამოვლიძების დროს არასასიამოვნო ჰალუცინაციები.

ბოლო ხანებში წარმატებით გამოიყენება კეტამინი დიაზეპამთან კომბინაციაში. ამ მიზნით ფიზიოლოგიურ ხსნარში (500 მლ) ეტამება 25 მგ დიაზეპამი და 500 მგ კეტამინი. ზოგადი ანესთეზიის დროს შეიძლება მისი ხმარება რელაქსანტებთან კომბინაციაში.

ეტამიდატი (რადენარკანი, ჰიპომიდატი) შედარებით ახალი ნარკოტიკია. იგი ხანმოკლე მოქმედებისაა, ანალგეზიური ეფექტი არ გააჩნია, ამიტომ მონონარკოზისათვის არ გამოიყენება, ხოლო ზოგადი ანესთეზიის დროს წარმატებით გამოიყენება ანალგეტიკებთან (ფენტანილი) კომბინაციაში.

ინჰალაციური ნარკოზი

ინჰალაციური ნარკოზი შეიძლება ჩატარდეს ნიღბით, ენდოტრაქეალური და ენდობრონქული მეთოდით.

გაუტეკივარების ამ სახის დროს საანესთეზიო ნივთიერება აირის ან ორთქლის სახით ორგანიზმში ხვდება ალვეოლებიდან ღირფუზიის გზით. კერძოდ, ალვეოლებში მოხვედრილი სანარკოზე ნივთიერება იხსნება სისხლში და ამ გზით აღწევს თავის ტვინამდე და ნარკოზულ ეფექტს იწვევს. მხედველობაშია მისაღები ის ფაქტიც, რომ სხვადასხვა სანარკოზე ნივთიერების სისხლში გახსნის უნარი სხვადასხვაა. მაგ. 37⁰-ზე ეთერის სისხლში ხსნადობის კოეფიციენტი 12.1-ია, ფტოროტანისა 2.3 აზოტის ქვეყანგისა კი 0.46. სანარკოზო ნივთიერებათა მოქმედების ეფექტურობა სისხლში ხსნადობის კოეფიციენტის უკუპროპორციულია - ე.ი. რაც მაღალია ხსნადობის კოეფიციენტი მით უფრო მეტი დრო სჭირდება ნარკოზული ძილის მდგომარეობაში ავადმყოფის გადასვლას და მით უფრო ხანგრძლივი იქნება მისი გამოსვლა ნარკოზიდან. ამრიგად, ამ მონაცემების გათვალისწინებით ეთერის ნარკოზის გამოყენებისას ავადმყოფის ინდუქცია ნარკოზში და მისი გამოვლიძებაც გაცილებით ხანგრძლივია აზოტის ქვეყანგის, ან ფტოროტანის ნარკოზთან შედარებით.

ინჰალაციური ნარკოზისათვის ხმარობენ თხიერ, აქროლად და აირისებრ სანარკოზე ნივთიერებებს.

თხიერ სანარკოზე ნივთიერებებს მიეკუთვნება ღიეთილღირებული ეთერი - გამჭვირვალე მძფერი სუნის მქონე აქროლადი სითხე, რომლის დუღილის ტემპერატურა 35⁰-ია სინათლის ზემოქმედებით, სითბოში იგი იშლება და წარმოქმ-

ნის ტოქსიურ ნივთიერებებს (ალდეჰიდებს და პერიკსიდებს), რის გამოც მას ინახავენ ჰერმეტიკულად დახურულ მუქი ფერის ქილებში სიბნელეში, დაბალ ტემპერატურაზე. იგი ადვილად ფეთქებადია. ეთერი იწვევს ღრმა ნარკოზს. იგი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ფილტვებიდან, ალიზიანებს; სასუნთქ გზებს, თრგუნავს ღვიძლის ცუნქციას, ძლიერდება სიმპათიკური სერგული სისტემის აქტიურობა, რაც კლანიკურად არტერიული წნევის მომატებით გამოვლინდება, ასევე ღრმა ეთერის ნარკოზი იწვევს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას, იმატებს სისხლში შაქრის შემცველობა, ამიტომ დიაბეტის შემთხვევაში ეთერის ნარკოზი წინააღმდეგ ნაჩვენებია. აღნიშნულის გამო მისი გამოყენების არეალი ბოლო წლებში შეიზღუდა და სადღეისოდ მას ქლოროფორმთან ერთად მხოლოდ ისტორიული ინტერესი თუ შემორჩა.

ფტოროტანი (ნარკოტანი, გალოტანი) უფრო სითხეა მოტეხო სუნით, დუდილის ტემპერატურა 50.2° . ინახება მუქ შუშის ჭურჭელში, არაფეთქებადია. თავისი სანარკოზო მოქმედების ძალა იწყება სწრაფად, სანარკოზე ნივთიერებების მიცეპიდან 4-5 წთ-ის შემდეგ. ავადმყოფი ასევე სწრაფად იღვიძებს. ფტოროტანი მოქმედებს გულსისხმარღვთა სისტემაზე. იგი პირდაპირ მოქმედებს მიოკარდზე და პერიფერიულ სისხლმარღვებზე ვაგუსის გაღიზიანების შედეგად, რასაც ბრადიკადიამდე მივყევართ. ადრენალინის ან ნორადრენალინის გამოყენება ფტოროტანის ნარკოზის დროს მეტად საშიშია, რადგან იწვევს არითმიას და ზოგჯერ გულის პარკუჭების ფიბრილაციას. ასევე იგი ამცირებს სუნთქვის მოცულობას სუნთქვის

დეპრესიის გამო, ამიტომ მისი მიცემის დროს აუცილებელია ფილტვების დამხმარე ვენტილაცია. იგი ითვლება იდეალურ საშუალებად ბრონქული ასთმით შეპყრობილ პაციენტებში, რადგან არ მოქმედებს სასუნთქ გზებზე ამცირებს ბრონქებში სეკრეციას და იწვევს ბრონქების დილატაციას.

კლინიკურ პრაქტიკაში ფტოროტანი ღია ნიღბით ნარკოზისათვის არ გამოდგება. მას იყენებენ კომბინაციაში რომელიმე ნივთიერებასთან (აზოტის ქვეჟანგი + ჟანგბადი) ნახევრად ღია ან ნახევრად დახურული წესით. იმ შემთხვევაში თუკი საჭიროა მიორელაქსანტების გამოყენება ხმარობენ ენდოტრაქეალურ მეთოდს.

მეტოქსიფლურანი (პენტრანი) — უფრო სითხეა, დუდილის წერტილი 107° . არაფეთქებადია თავისი მოქმედებით ახლოა ფტოროტანთან, დეპრესიულად მოქმედებს გულსისხლმარღვთა და სუნთქვის სისტემაზე. ბრონქულ სისტემაზე არ მოქმედებს. იგი ნაკლებ ტოქსიურია და ფართოდ იყენებენ ნიღბით ნარკოზის დროსაც.

ენფლურანი (ეტრანი) — უფრო სითხეა ეთერი ათვის დამახასიათებელი სუნით. დუდილის წერტილი 56.6°C . არაფეთქებადია. თავისი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით წაგავს ფტოროტანს. იგი კარგი ნარკოტიკია, მაგრამ ანალგეზიური თვისება ნაკლები აქვს, ამიტომ ს.სურველია მისი აზოტის ქვეჟანგთან კომბინირება. უარყოფითი მოქმედება ისეთივეა როგორც ფტორატინის (დეპრესიული მოქმედება სუნთქვაზე და გულზე), არ არის ნეფრო და ჰეპატოტოქსიური. მისი გამოყენების არეალი ისეთივეა როგორც ფტოროტანის.

აირისებრი სანარკოზე ნივთიერებებს

მიეკუთვნება: აზოტის ქვეჟანგი და ციკლოპროპანი. აზოტის ქვეჟანგი (მალხენი აირი) უფერო, უსუნო, ინერტული, არა აალებადი აირია ზვ. წონა 1.5 (40 ატმ. წნევის ქვეშ). აირი ინახება ნაცრისფერ მეტალის ბალონებში თხევად მდგომარეობაში 50 ატმ. წნევის ქვეშ.

იგი უარყოფითად არ მოქმედებს გულსისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემაზე. აქვს სუსტი სანარკოზე მოქმედებაა და კარგი ანალგეზიური ეფექტი. პრაქტიკულად იყენებენ აზოტის ქვეჟანგის და ჟანგბადის ასეთ შეფარდებას 2:1, 3:1, 4:1, აზოტის ქვეჟანგის ზემოქმედებით ავადმყოფი სწრაფად და მშვიდად იძინებს. გამოღვიძებაც ასევე სწრაფად ხდება, სანარკოზე ნივთიერების შეწყვეტისთანავე. მის უარყოფით მხარეთ ითვლება სუსტი სანარკოზე ეფექტი მაღალი კონცენტრაციით (80%-ის მიცემის დროსაც კი.) კუნთების რელაქსაციას ამ დროს ადგილი არ აქვს.

თანამედროვე ქირურგიულ კლინიკაში აზოტის ქვეჟანგი გამოიყენება ბარბიტურატებთან, პროპანიდილთან, ფტოროტანთან და ნეიროლეპტანალგეტიკებთან კომბინაციაში.

ციკლოპროპანი – უფერო აირია ნავთის მსუბუქი სუნით. გამოდის წითელი ფერის ბალონებში 5 ატმ წნევის ქვეშ. გამოიყენება მხოლოდ ჟანგბადთან კომბინაციაში. იგი ჰაერზე 1.5-ჯერ მძიმეა და იყინება -32.9° . ცეცხლსაშიშია, ადვილად ფეთქდება, რაც მის უარყოფით მხარედ ითვლება. ამიტომ მისი გამოყენების დროს საჭიროა უსაფრთხოების განსაკუთრებული ღონისძიებათა გატარება (აპარატურის დამიწება, თერმოკოაგულატორის გამოყენება ამ დროს არ შეიძლება). ციკლოპროპანი ძლიერი ანესთ-

ეტიკია და აქვს კარგი ანალგეზიური თვისება. დასაწყისში ციკლოპროპანი ეძლევა 30-40% ჟანგბადთან ერთად, სანარკოზე ეფექტის შემდეგ კი 10%. ის არ მოქმედებს სასუნთქ გზებზე, მაგრამ მოქმედებს ცთომილ ნერვზე და იწვევს არითმიას. იწვევს ატერიული წნევის სტაბილიზაციას, ამიტომ ციკლოპროპანი წარმატებით გამოიყენება სისხლდენების დროს, ციკლოპროპანი არატოქსიურია ღვიძლის და თირკმლის მიმართ. ხელს უწყობს სისხლში შაქრის მომატებას.

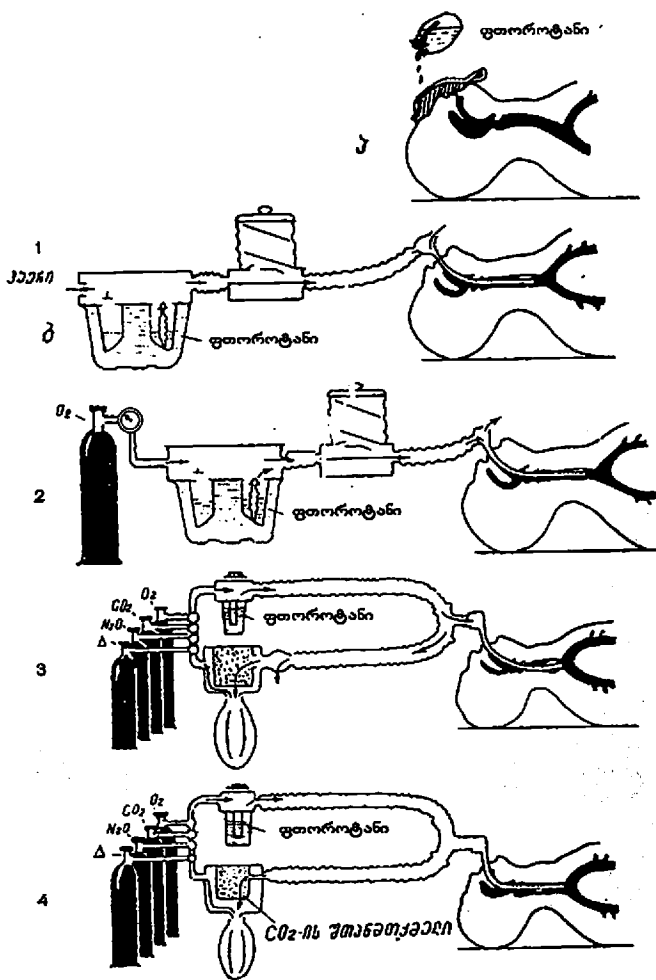
ინჰალაციური ნარკოზის მეთოდები

ინჰალაციური ნარკოზისათვის გამოყენებულია თანამედროვე აპარატურა, რომელიც საშუალებას იძლევა სანარკოზე ნივთიერება გამოიყენონ ზუსტი დოზირებით, ჟანგბადთან შერეული, ზოლო საჭიროების დროს ჩაატარონ დამხმარე ან მართვითი სუნთქვა.

ინჰალაციური ნარკოზის ჩასატარებლად სხვადასხვა კონსტრუქციის აპარატებს იყენებენ. ავადმყოფისა და აპარატის ატმოსფეროსთან დამოკიდებულების მიხედვით არჩევენ ნარკოზის მიცემის ოთხ სახეს: ღია, ნახევრად ღია, ნახევრად დახურული და დახურული კონტურით (სურ. 2.13).

1. ღია კონტურის შემთხვევაში ავადმყოფი სანარკოზე ნივთიერებას ჰაერის ნარევთან ერთად ღებულობს და ამოსუნთქვაც ატმოსფეროში ხდება

2. ნახევრად ღია კონტურის შემთხვევაში სანარკოზე ნარევის და ჟანგბადის შესუნთქვა ხდება აპარატიდან, ზოლო ამოსუნთქვა ირგვლივ გარემოში.



სურ. 2.13. ისპალაციური ნარკოზის კონტურების პრინციპული სქემები: 1 — ღია კონტური; ა — ესმარქის ნიღბი (წვეთოვანი მეთოდი); ბ — სანარკოზე აპარატი; 2 — ნახევრად ღია კონტური; 3 — ნახევრად დახურული კონტური; 4 — დახურული კონტური.

3. ნახევრად დახურული კონტურის შემთხვევაში სანარკოზე ნარკოზის იზოლირებულად ჩასუნთქვა ხორციელდება აპარატიდან, ამოსუნთქვით ნარკოზის ნაწილი გამოდის ატმოსფეროში, ნაწილი — კი რეციკულირებს (არასრული რევერსია — დაბრუნება).

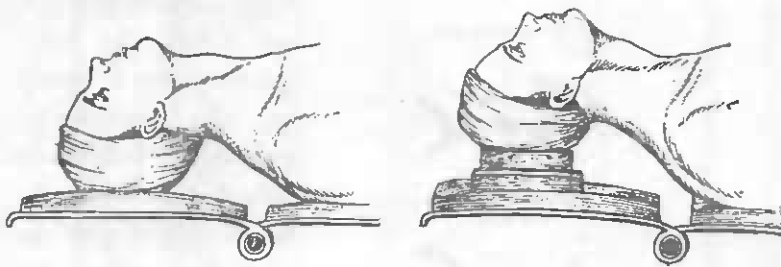
4. დახურული კონტურის შემთხვევაში ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა იზოლირე-

ბულია ატმოსფეროდან, ე.ი. სანარკოზე ნარკოზის როგორც ჩასუნთქვა, ისე ამოსუნთქვა დახურულ სისტემაში მიმდინარეობს (აგადმეოფის ფილტვები და აპარატი). აირთა ასეთი რეციკულაციის დროს სასუნთქი ნარკოზი იწმინდება ნახშირორჟანგისაგან ქიმიური ადსორბციით (ნატრიუმის კირით) და საჭირო პროპორციით ემატება ჟანგბადისა და სანარკოზე ნივთიერების ახალი ნაკადი (სრული რევერსია).

ღია და ნახევრად ღია მეთოდის უპირატესობაა: სანარკოზე ნივთიერების ზუსტი დოზირება, ჰიპერკაპნიის არ არსებობა, ამოსუნთქვისას უმნიშვნელო წინააღმდეგობა, აპარატის სიმარტივე და პორტატულობა. ნაკლია — ნარკოზის მთლიანად საოპერა-

ციო ოთახში ამოსუნთქვა, საოპერაციოს დაბინძურება, აფეთქების საშიშროება, სამედიცინო პერსონალის გამუდმებული ინტოქსიკაცია, სანარკოზე ნივთიერების ზედმეტი ხარჯი.

ნახევრად დახურული, მით უფრო დახურული მეთოდის უპირატესობაა: სანარკოზე ნივთიერებისა და ჟანგბადის ნაკლები მოხმარება, საოპერაციოს

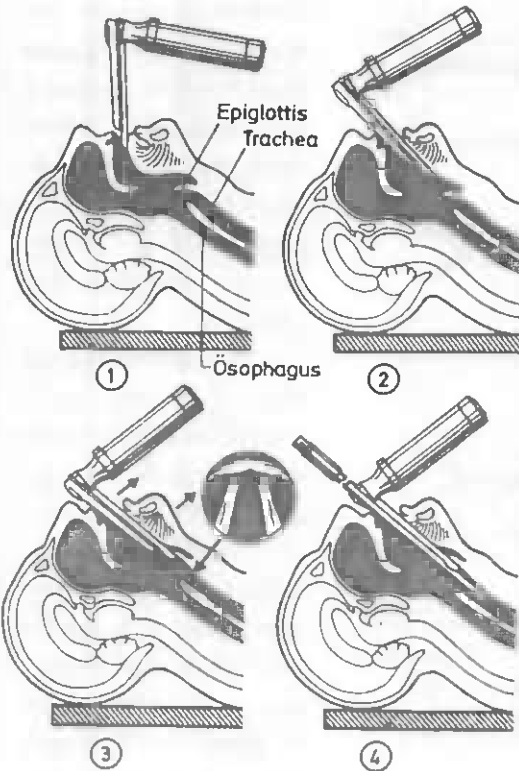


სურ. 2.13. თავის მდებარეობა, ინტუბაციის დროს

ადსორბერის უწყ-
სივრობის შემთხვევა-
ში ჰიპერკაპნიის გან-
ვითარება.

ენდოტრა-
ქიალური ინჰალაცი-
ური ნარკოზის
ჩატარებისათვის ერ-

თერთი მთავარი მომენტი საინკუბაციო
მილის ჩადგმა ტრაქიაში. (სურ. 2.13,
სურ. 2.14)



სურ. 2.14. ენდოტრაქიალური ინტუბაციის ტექნიკა

სანარკოზი აპარატურა

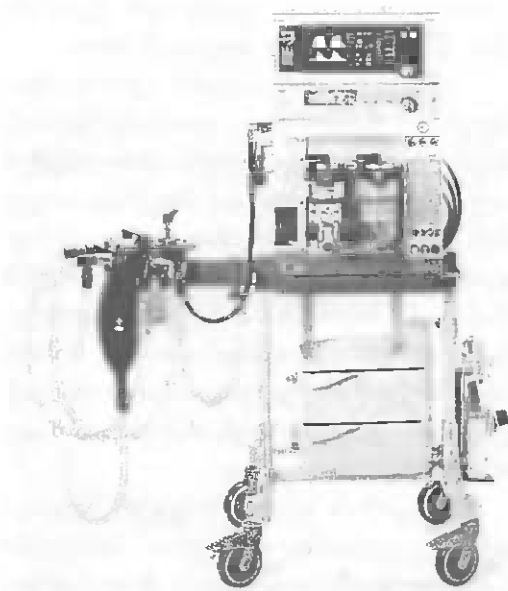
ინჰალაციური ნარკოზის ჩატარები-
სათვის გამოიყენება სპეციალური
აპარატები, რომელსაც სანარკოზი აპა-
რატი ეწოდება (სურ. 2.15), (სურ. 2.16).

ამ აპარატების ძირითადი შემადგენე-
ლი ნაწილია: 1. დოზიმეტრების ბლოკი;
2. თხიერი სანარკოზი ნივთიერების
ამოორთქლებელი; 3. აირთა ცირკულაცი-
ის მარეგულირებელი; 4. ნახშირორჟან-
გის შთანთქმელი სისტემა.

უნივერსალური სანარკოზი აპარა-
ტი „პოლინარკონი“ ყველა სახის სან-
არკოზი ნივთიერებების ხმარების საშუ-
ალებას იძლევა სასურველი კონტურით,
ცირკულაციური სისტემის ყველა ვარი-
ანტით, ერთვის აგრეთვე სანარკოზი ნივ-
თიერების უნივერსალური ამოორთქლე-
ბელი. ფთოროტანის ამოორთქლებელი
ცირკულაციური წრის გარეთაა ჩართუ-
ლი. ადსორბერით ამოსუნთქული ნახ-
შირორჟანგის შთანთქმა გარანტირებუ-
ლია.

ლითონის ბალონებში ინახავენ ჟან-
გბადს და აირისებრ სანარკოზი ნივთიერ-
ებებს დიდი წნევის ქვეშ (ჟანგბადს 150
ატმ, აზოტის ქვეჟანგს 50 ატმ, ციკლო-

დაუბინძურებლობა, ავადმყოფის მიერ
სითბოს უმნიშვნელოდ დაკარგვა; ნაკ-
ლია — აპარატების სირთულე, ამო-
სუნთქვის დროს მეტი წინააღმდეგობა,
ზუსტი დოზირების შეუძლებლობა და



სურ. 2.15. „Drager“-ის ფირმის სანარკოზე სუნთქვითი აპარატი

პროპანს — 5 ატმ პირობებში). რედუქტორით წნევას ამცირებენ სანარკოზე აპარატის სამუშაო 3-4 ატმ წნევამდე. სტანდარტულია: ჟაგბადის ცისფერი, აზო-



სურ. 2.16. ნარკოზი თანამედროვე აპარატურით

ტის ქვეჟანგის — ნაცრისფერი, ციკლოპროპანის — ნარინჯისფერი, ნახშირორჟანგის — შავი ბალონი. ჟანგბადის ბალონს აწერია „სამედიცინო ჟანგბადი“. წარწერის გარეშე, ისე როგორც ტექნიკური ჟანგბადის გამოყენება, დაუშვებელია.

ნარკოზის დამთავრების შემდეგ აპარატის მოსახსნელ ნაწილებს რეცხავენ თბილი წყლითა და საპნით, შემდეგ ასტერილებენ ქლორპექსიდინით ან რომელიმე სხვა ანტისეპტიკური ხსნარით, ბოლოს 0.5-1 საათით ათავსებენ ფურაცლინის ხსნარში. აპარატის სხვა ნაწილებს ასტერილებენ ფორმალინით, შემდეგ ნიშადურობენ საბრტის ორთქლით. იყენებენ აგრეთვე რადიოიზოტოპურ სტერილიზაციას. საოპერაციოში, აფეთქების აცილების მიზნით, აუცილებელია საოპერაციო მაგიდისა და სანარკოზე აპარატის დამიწება, რედუქტორებისა და აპარატის დაცვა ცხიმით დაბინძურებისაგან, ელექტრომოწყობილობის მოწესრიგება. კარგი ვენტილაცია და მაღალი ტენიანობა ამცირებს აფეთქების შესაძლებლობას.

ნარკოზის გართულებები

ნარკოზის მხრივ გართულებანი შეიძლება იყოს ერთის მხრივ ტექნიკური ხასიათის და მეორეს მხრივ სანარკოზე ნივთიერებების მოქმედების შედეგი.

ერთ-ერთი გართულებაა ღებინება და რეგურგიტაცია. ამის მიზეზია საკვებ კუჭის არსებობა, რაც გამოწვეულია შიგთავსის კუჭში დაგროვებით (გაუვალობის ან სტენოზის დროს) და სფინქტურების მოდუნებით მიორელაქსანტების შეყვანის გამო. ამ პროცესს შეიძლება მოჰყვეს კუჭის შიგთავსის მოხვედრა ტრაქეაში – ე.წ. ასპირაცია, რასაც მოჰყვება ლარინგოსპაზმი და ბრონქოსპაზმი, სუნთქვის აქტის დარღვევა და ჰიპოქსია (მენდელსონის სინდრომი), შემდგომი მძიმე პნევმონიის განვითარებით. აღნიშნული გართულების პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია ნარკოზის წინ კუჭის შიგთავსიდან დაცლა მსხვილი ზონდის საშუალებით და ავადმყოფისათვის ზომიერი ტრენდელენბურგის მდგომარეობის მიცემა. თუ ღებინება აღენიშნა ნარკოზის დამთავრების პროცესში ავადმყოფს თავი უნდა შემოუბრუნოთ გვერდზე.

ნარკოზის დროს შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა. სანარკოზე აპარატის მიმღების გამტარებლობის დარღვევით, ღრმა ნარკოზის დროს ენის გადავარდნით ან პროტეზის მოხვედრით სასუნთქ გზებში. აღნიშნულ გართულებათა პროფილაქტიკის მიზნით ნარკოზის წინ ყოველმხრივ უნდა შემოწმდეს სანარკოზე აპარატის ტექნიკური გამართულობა, წინასწარ დავადგინოთ ხომ არ ხმარობს ავადმყოფი კბილების პროტეზს და იგი ნარკოზის დაწყებამდე აუცილებლად უნდა ამოვიღოთ, ხოლო ენის გადავარდნის

საპროფილაქტიკოდ ავადმყოფის ქვედა ყბა წინ წამოვწიოთ და დავაფიქსიროთ.

ტრაქეის ინტუბაციის დროს შეიძლება განვითარდეს ლარინგოსკოპის მიერ კბილების დაზიანება (მით უმეტეს თუ კბილი მორყეულია) მბგერავი იოგების დაზიანება, საინტუბაციო მილის საყლაპავში მოხვედრა, საინტუბაციო მილის მარჯვენა ბრონქში მოხვედრა, საინტუბაციო მილის ამოვარდნა ან მის მოხრა. აღნიშნულ გართულებათა საპროფილაქტიკოდ უნდა ჩატარდეს ინტუბაცია მკაცრად წესების დაცვით.

ნარკოზის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს გულსისხლძარღვთა სისტემის გართულებებს, როგორიცაა ჰიპოტენზია. უხშირესად ეს ხდება სანარკოზო ნივთიერების, კერძოდ ფტოროტანის მაღალი დოზირების შემთხვევაში. იგი შეიძლება განვითარდეს ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირების დროსაც, სანარკოზე ნივთიერების ოპტიმალური დოზით ხმარების შემთხვევაშიც.

ნარკოზის პროცესში შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე გულის რითმის დარღვევა – პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია, პარკუჭების ფიბრალაცია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ინტუბაციის გახანგრძლივება მისი გაძნელების გამო, ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია, სანარკოზო ნივთიერებების (ბარბიტურატები, ფტოროტანი) მაღალი დოზირება. აღნიშნულის საპროფილაქტიკოდ აუცილებლად საჭიროა ჰიპოქსიის მოხსნა, ნარკოტიკების დოზის შემცირება და ქინინის რიგის პრეპარატების გამოყენება.

ისეთი მძიმე გართულება როგორიცაა გულის გაჩერება (Sincopa) საჭიროებს სასწრაფო რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებას.

ენდოტრაქეალური ნარკოზი

ენდოტრაქეალური ნარკოზის დროს სანარკოზე ნივთიერება მილიდან, რომელიც ტრაქეაში დგას სვდება ორგანიზმში. ენდოტრაქეალურ ნარკოზს ძირითადად დიდი, მასშტაბური ოპერაციების დროს მიმართავენ და ამ დროს როგორც წესი მრავალკომპონენტურ ნარკოზში ჩართულია მიორელაქსანტები (კომბინირებული ნარკოზი). კომბინირებული ნარკოზი საშუალებას იძლევა შემცირდეს საანესთეზიო ნივთიერებათა საჭირო კონცენტრაცია სხვადასხვა (უზშირესად 1-2 საანესთეზიო) ნივთიერებათა და რელაქსანტების გამოყენების გამო. თანამედროვე კომბინირებული ნარკოზით ზორციელდება ანალგეზია, ცნობიერების გამოთიშვა, რელაქსაცია. ანალგეზია და ცნობიერების გამოთიშვა ზორციელდება ერთ-ერთი სანარკოზე ნივთიერების (ინჰალაციური ან არაინჰალაციური) გამოყენებით. კუნთების მოღუნების (რელაქსაციის) მიზნით კი ორგანიზმში პერიოდულად შეჰყავთ რელაქსანტები.

ნარკოზის მსვლელობაში გამოყოფენ სამ ეტაპს:

I ეტაპი – საწყისი ნარკოზი, როცა ღრმა სანარკოზე ძილი მიიღწევა ორგანიზმში რომელიმე სანარკოზე ნივთიერების შეყვანით. ამ მიზნით უზშირესად გამოიყენება ბარბიტურატები, ფენტანილი სომბრევენთან კომბინაციაში, პრომედილი სომბრევენთან ერთად. საწყისი ნარკოზის ფონზე ნაჩვენებია ტრაქეის ინტუბაცია.

II ეტაპი – ზოგადი ანესთეზიის შენარჩუნება. ამ მიზნით გამოიყენება ნებისმიერი საანესთეზიო ნივთიერება (ფტოროტანი, ციკლოპროპანი, აზოტის ქვეჟანგი), ზოლო კუნთების რელაქსაციის მიზნით – რელაქსანტები, რომლებიც

იწვევენ ყველა კუნთის, მათ შორის სასუნთქი კუნთების დამბლას.

ამიტომ თანამედროვე კომბინირებული ნარკოზის ჩატარება შეუძლებელია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გარეშე, რომელიც ზორციელდება აპარატით.

ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება ნეიროლეპტანალგეზია. ამ დროს გამოიყენება აზოტის ქვეჟანგი ჟანგბადთან ერთად, ფენტანილი, დროპერიდოლი, რელაქსანტები. ანესთეზიას ინარჩუნებენ აზოტის ქვეჟანგისა და ჟანგბადის შეყვანით შეფარდებით 2:1, დროპერიდოლის და ფენტანილის პერიოდული შეყვანით (თითოეული მათგანის 1-2 მლ ყოველ 15-20 წუთში). პულსის გაზშირების დროს შეჰყავთ ფენტანილი, ზოლო არტერიული წნევის მომატებისას დროპერიდოლი.

III ეტაპი – ავადმყოფის ნარკოზიდან გამოყვანა. ოპერაციის დასასრულს ანესთეზიოლოგი წყვეტს სანარკოზე ნივთიერების და რელაქსანტების შეყვანას. ავადმყოფს უბრუნდება ცნობიერება, აღუდგება სუნთქვა და კუნთების ტონუსი. ჰემოსტაზის ძირითადი მაჩვენებლების აღდგენის შემდეგ ავადმყოფი გადაჰყავთ ოპერაციის შემდგომ პალატაში, სადაც გრძელდება ანესთეზიოლოგიის დაკვირვება.

კომბინირებულ ენდოტრაქეალურ ნარკოზს შემდეგი უპირატესობები გააჩნია: ნარკოზის ჩქარი წარმართვა, აგზნების სტადიის გარეშე ანალგეზიის სტადიაში ან III¹ სტადიაში ოპერაციის შესრულების შესაძლებლობა, სანარკოზო პრეპარატის მოხმარების შემცირება, ნარკოზის ტოქსიურობის შემცირება, ნარკოზის ადვილად მართვა, ასპირაციის თავიდან აცილება.

ნარკოზის დროს მუდმივად

საზღვრავენ ჰემოდინამიკის მაჩვენებლებს (პულსს, არტერიულ წნევას), ანესთეზიის დონის განსაზღვრისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ელექტროენცეფალოგრამა, ფილტვების ვენტილაციის კონტროლისათვის და მეტაბოლური ცვლილებების მიზნით ოპერაციის დროს საჭიროა მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის განსაზღვრა (pO_2 , pCO_2 , pH, BE).

ანესთეზიის სრულყოფილობის კრიტერიუმებია: არტერიული წნევის და პულსის სტაბილურობა, შარდის გამოყოფა 30-50 მლ/სთ, სისხლში ჟანგბადის და CO_2 ნორმალური მაჩვენებელი, ნორმალური კანის ფერი და კანის საფარველის ბუნებრივი სიმშრალე, ეკგ-ის ნორმალური მაჩვენებელი.

გადაუღებელი დახმარება (რეანიმაცია) ორგანიზმის კრიტიკულ მდგომარეობის დროს

რეანიმაცია ეწოდება მეცნიერებას ორგანიზმის გაცოცხლების შესახებ. რეანიმაციის ძირითად ამოცანად ითვლება სიკვდილის მექანიზმის შესწავლა, სიცოცხლიდან სიკვდილში გარდამავალი პერიოდის (ე.წ. ტერმინალური მდგომარეობის) არსის გარკვევა, სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენის მეთოდების, სიკვდილის პროფილაქტიკის მეთოდების და რეანიმაციის შემდგომი პერიოდის შესწავლა.

ტერმინალურ მდგომარეობას ეკუთვნის პრეაგონიული მდგომარეობა, აგონია და კლინიკური სიკვდილი.

პრეაგონიული მდგომარეობა ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მკვეთრი დამუხრუჭებით, არტერიული წნევის დაქვეითებით (70-60 მმ ვწ. წყ.სვ.), სუსტი პულსით, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევით, კანის სიმკრთალობით.

აგონია – სიკვდილის პროცესის ღრმა სტადია, რომლის დროსაც გამოვარდნილია ცნობიერება, არტერიული წნევა არ იზომება, პულსი ძაფისებრია, სუნთქვა ზედაპირული და გახშირებულია.

პრეაგონიულ მდგომარეობასა და აგონიას შორის არსებობს ე.წ. ტერმინალური პაუზა. ამ დროს ზედაპირული სუნთქვა მთლიანად წყდება, რქოვანას რეფლექსი ქრება. ტერმინალური პაუზა გრძელდება რამდენიმე წამიდან 2-4 წთის განმავლობაში. აგონიის ხანგრძლივობა როგორც წესი არაა დიდი. მისი სიმპტომების გამოვლენა დამოკიდებულია

ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიურ ცვლილებებზე, რომლის ფონზეც ის წარმოიქმნა.

კლინიკური სიკვდილი იწყება სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის გაჩერებიდან. ეს თავისებური გარდამავალი პერიოდია სიცოცხლესა და სიკვდილს შორის. იგი გრძელდება 4-7 წთ., და ამ პერიოდის შემდეგ ჩამოყალიბდება შეუქცევადი ცვლილებები თავის ტვინში. კლინიკური სიკვდილი გადადის ბიოლოგიურ სიკვდილში.

კლინიკური სიკვდილის ნიშნებია: პულსის გაქრობა საძილე არტერიებზე, გუგების გაგანიერება და სინათლეზე მისი რეაქციის გაქრობა, სუნთქვის გაჩერება, ფერმკრთალობა, იშვიათად კანის ციანოზი, პერიფერიულ არტერიებზე პულსის გაქრობა, არტერიული წნევის და გულის ტონების არარსებობა.

ორგანიზმის გაცოცხლება (რეანიმაცია) მოიცავს სამ ფაზას (პ. საფარის მიხედვით).

I ფაზა - სასწრაფო ოქსიგენაციის ფაზა – მოიცავს ორგანიზმის ცხოველმოქმედების შემანარჩუნებელ ძირითად ღონისძიებებს. ეს ფაზა შედგება შემდეგი ეტაპებისაგან: 1. სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა; 2. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია; 3. გულის მასაჟი.

II ფაზა – დამოუკიდებელი სისხლის მიმოქცევის აღდგენის ფაზა მოიცავს: ფარმაკოლოგიური საშუალებების შეყვანას, ინტრავენურ ინფუზიურ მკურნალობას, გულის დეფიბრილაციას,

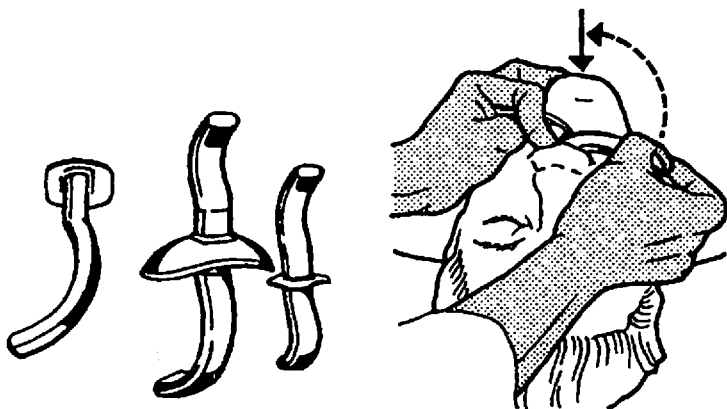
ელექტროკარდი-
ოგრაფიას.

III ფაზა - ტვინის რეანიმაციის და რეანიმაციის შემდგომი ინტენსიური თერაპიის ფაზა - მოიცავს სამ ეტაპს: 1. გულის გაჩერების მიზეზის დადგენას (დიფერენციალური დიაგნოსტიკა), 2. ტვინის ფუნქციის სრულ აღდგენას, 3.

რეანიმაციის შემდგომ პერიოდში სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ორგანოთა ხანგრძლივი ინტენსიური თერაპიას.

დახმარების პირველი ფაზის სამი ეტაპი ხორციელდება საავადმყოფოს პირობების გარეშე მეორე და მესამე ფაზას ახორციელებენ სასწრაფო დახმარების ექიმები და რეანიმაციული განყოფილების თანამშრომლები.

პირველი ფაზის პირველი ეტაპი - სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა. სასუნთქი გზების დახშობის მიზეზი შეიძლება იყოს ლორწო, ნახველი, პირნალეზი მასები, სისხლი უცხო სხეულები, ენის



სურ. 3.1. ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების წინ პირის ღრუს განთავისუფლება შიგთავსისაგან და პაერგამტარი მილის ჩადგმა

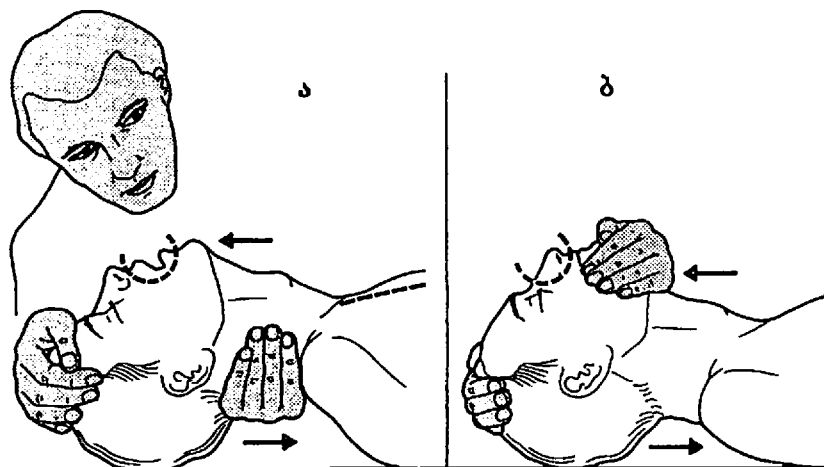
გადავარდნა. მისი კორექტირებისათვის საჭიროა ავადმყოფი მოვათავსოთ ზურგზე. თავი გადმოვებრუნოთ გვერდზე და მარცხენა მტევნის I და II გადაჯვარედინებული თითებით გავუხსნათ პირის ღრუ და მარჯვენა მტევნის მეორე ან მესამე თითზე დახვეული სალფეთქით ამოვწმინდოთ იგი და გავანთავისუფლოთ შიგთავსისაგან (შესაძლო უცხო სხეულისაგან) (სურ. 3.1). შემდეგ თავი უნდა მაქსიმალურად გადავწიოთ უკან, (სურ. 3.2) ამისათვის ერთი ხელი უნდა მოვათავსოთ კისრის, ზოლო მეორე შუბლის არეში. ამ დროს ქვედა



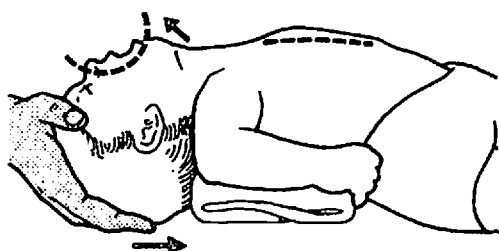
სურ. 3.2. ხელოვნური სუნთქვის დროს თავი არასწორად (ა) და სწორად (ბ) მდებარეობა

ყბა ზევით აიწევა ენის ძირთან ერთად, ხდება სასუნთქი გზების განთავისუფლება. მექანიკური ასფიქსიის შედეგად პროფილაქტიკის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ჰაერგამტარი.

ოქსიგენაციის ფაზის მეორე ეტაპია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. კრიტიკული სიტუაციების დროს რაც უფრო ადრე იწყება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, იმდენად კარგია შედეგი. იგი შეიძლება განხორციელოდეს პირით პირში, ან პირით ცხვირში, პირით პირში და ცხვირში და პირით ჰაერგამტარში (სურ. 3.3), (სურ. 3.4).



სურ. 3.3. ხელოვნური სუნთქვა პირით-პირში (ა), პირით-ცხვირში (ბ)



სურ. 3.4. ხელოვნური სუნთქვა ბავშვებში (პირით — პირში და ცხვირში)

ხელოვნური სუნთქვის ჩამტარებელი მუხლებზე დგება, დაწოლილი ავადმყოფის გვერდით, თავს კისრის არეში

და შუბლზე დადებული ხელით მაქსიმალურად უკან გადაწევს. შემდეგ I-II თითით დახურავს ცხვირის ნესტოებს, ავადმყოფს უღებს პირს. შემდეგ დამხმარე აკეთებს ღრმა ჩასუნთქვას. თავის პირს მჭიდროდ მიიტანს დაზარებულის ღია პირთან და აკეთებს მკვეთრ ამოსუნთქვას. ავადმყოფი გადაწეული თავით უნდა დარჩეს. ამ დროს ხდება ავადმყოფის მიერ პასიური ამოსუნთქვა. ხელოვნური სუნთქვის დროს ჩაბერილი ჰაერის მოცულობა 500-700 მლ-ია. იგი შეიცავს 16-18% ჟანგბადს, რამაც შეიძლება აღადგინოს ავადმყოფში დამაკ-

მაყოფილებელი გაზთაცვლა. მოზრდილებში საჭირო 12-14 ჩაბერვა.

იმ შემთხვევაში, როცა ქვედა ყბა გულმკერდთან ახლოსაა მიწეული, უფრო ეფექტურია ხელოვნური სუნთქვა პირით ცხვირში. ამისათვის ზემოაღწერილი

წესით თავს უკან გადაწევენ, ქვედა ყბას ზემოთ აწევენ, პირს ხურავენ და ჩასუნთქვას ახდენენ ცხვირში.

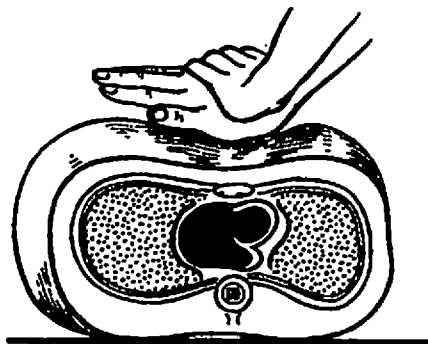
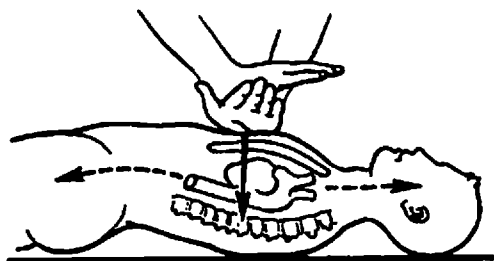
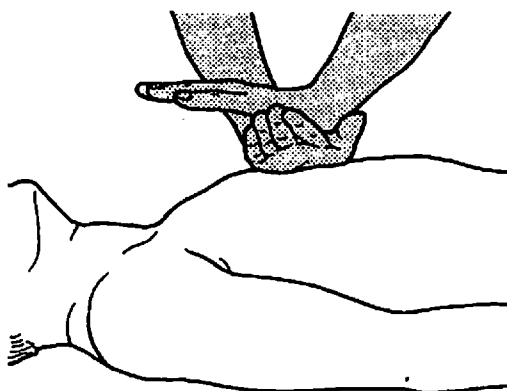
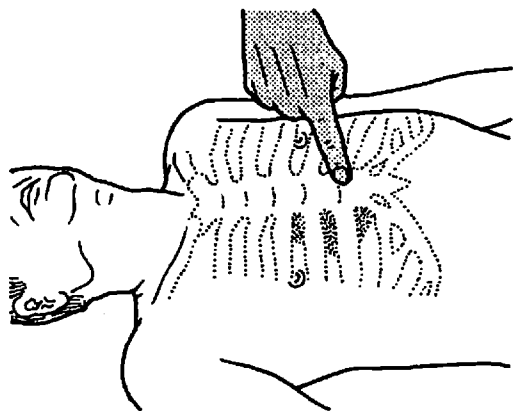
ახალშობილში კი ახდენენ ხელოვნურ სუნთქვას პირით ცხვირ-პირში. ამ დროს საჭიროა 30 მლ ჰაერის 20-25-ჯერ ჩაბერვა.

ზოგჯერ ესთეტიკური და პიგიენური თვალთახედვით ახდენენ პირზე ან ცხვირზე მარლის სალფეთქის დაფარებას ან პირის ღრუში ჩადებენ S-ის მაგვარ

ჰაერგამტარს და ისე აწარმოებენ ხელოვნურ სუნთქვას. ხელოვნური სუნთქვა შეიძლება განხორციელდეს აგრეთვე ნიღბის საშუალებით - „ამბუს“ აპარატით.

მესამე ეტაპი - გულის მასაჟი. მას მიმართავენ გულის გაჩერების შემთხვევაში. გულის გაჩერება კი შეიძლება იყოს

არჩევენ გულის არაპირდაპირ (დახურულ) და პირდაპირ (ღია) მასაჟს. დახურული მასაჟის დროს ავადმყოფი წევს ზურგზე, (სურ. 3.5.) მაგარ ზედაპირზე (თუ იგი რბილ საწოლზეა მოთავსებული, მაშინ გულმკერდის არეში უდებენ ხის დაფას). ეს მანიპულაცია



სურ. 3.5. გულის არაპირდაპირი მასაჟი

პირველადი (გულის სხვადასხვა დაავადების დროს) და მეორადი (ასფიქსიის და სისხლდენის შემთხვევაში). გულის გაჩერება და სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა 15 წამში იწვევს გონების დაკარგვას. აპნოე და გუგების მაქსიმალური გაგანიერება იწყება 30-60 წამის შემდეგ. ელექტროკარდიოგრაფაზე იზოელექტრული ხაზი გამოვლინდება 15-30 წამის შემდეგ.

ითვლება გულის დახურული მასაჟის ეფექტურობის ერთ-ერთ პირობად. შემდეგ გულის არეში ათავსებენ ხელის-გულებს ერთმანეთზე და ვერტიკალურად ახდენენ 8-9 კგ ძალის ზეწოლას. ამ დროს გულმკერდის წინა ზედაპირი ხერხემლისაკენ 4-5 სმ-ით გადაადგილდება. გულის მასაჟი ხორციელდება 60-ჯერ წუთში. ამ დროს გულმკერდზე ზეწოლა უნდა განხორციელდეს მხოლოდ



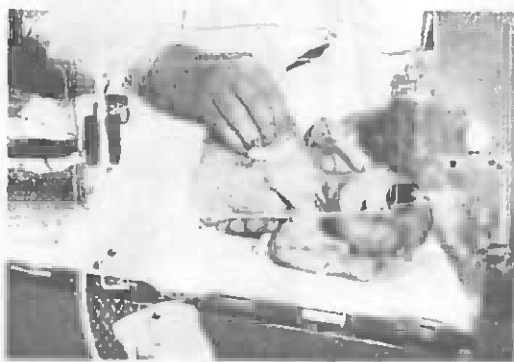
სურ. 3.6. გულის გარეგანი მასაჟი ზეშეფებში

ხელის გულით და არა თითები (სურ. 3.6). 10-12 წლამდე ბავშვებში გულის დახურულ მასაჟს ახორციელებენ მხოლოდ ერთი ხელით 80-ჯერ წუთში. ახალშობილებში კი, მას მეორე და მესამე თითით ახორციელებენ 120-ჯერ წუთში (სურ. 3.7).

გულის პირდაპირ ანუ ღია მასაჟს მიმართავენ ოპერაციის დროს გახსნილი გულმკერდის შემთხვევაში. ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის დროს და იმ შემთხვევაში, როცა დახურული მასაჟი უეფექტო აღმოჩნდება ხსნიან გულმკერდს მარცხნივ მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცეში (სურ. 3.8), გაკვეთენ პერიკარდს და იწყებენ გულის მასირებას. ამისათვის



სურ. 3.8. გულმკერდის გახსნა (მარცხენამხრივი თორაკოტომია) გულის ღია მასაჟის წინ



სურ. 3.7. გულის გარეგანი მასაჟი ჩვილებში

ხელის ოთხ თითს ათავსებენ გულის უკანა კედელზე, ხოლო პირველ თითს წინა კედელზე. რიგ შემთხვევებში გულის ღია მასაჟს აკეთებენ ორი ხელით (სურ. 3.9), ერთს ათავსებენ წინა ზედაპირზე, ხოლო მეორე ხელს უკანა ზედაპირზე.

ზოგჯერ გულის დახურული მასაჟის დროს მიმართავენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას. ამისათვის უხშირესად საჭიროა ორი ექიმის მონაწილეობა. უკიდურეს შემთხვევაში ერთი ექიმიც ახორციელებს აღნიშნულ მანიპულაციას. ამისათვის ფილტვებში ორჯერ პირით პირში ჩასუნთქვის შემდეგ გულმკერდზე — გულის არეში ახორ-



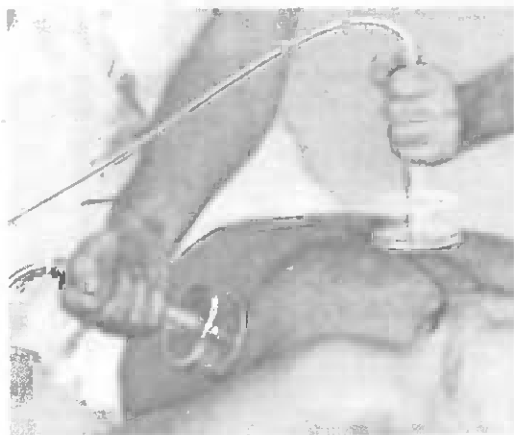
სურ. 3.9. გულის ღია მასაჟი (ბიმანუალურად).



სურ. 3.10. გულ-ფილტვის ერთდროული რეანიმაცია

ციელებენ 15 ბიძგს 1 წამის ინტერვალ-ით. თუ გულის მასაჟს და ხელოვნურ სუნთქვას ახორციელებს ორი ადამიანი, მაშინ გულის მასაჟის და ხელოვნური სუნთქვის შეფარდება უნდა იყოს 1:5-ზე, ე.ი. ერთ ჩასუნთქვას უნდა მოჰყვეს გულის ხუთი მასაჟი. ბავშვებში კი 3 ჩასუნთქვას გულის 15 მასაჟი (სურ. 3. 10).

გულის დახურული მასაჟის დროს ეფექტურობის შემთხვევაში, აღდგება გულის შეკუმშვები და საძილე და ბარდაყის არტერიაზე პულსაცია. გუგუ-ბი ვიწროვდება და სინათლეზე რეაგირებს,



სურ. 3.11. გულ დეფრილაცია (ელექტროდების განლაგება)

აღდგება კანის ფერი, არტერიული წნევა 700 მმ. ვხ. წყ. სვეტის დონეზე მაღლა დგას. დამოუკიდებელი სუნთქვის აღდგენა აუცილებელი არაა. გულის პულსაციის აღდგენის შემდეგ გულის მასაჟს არ აგრძელებენ, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია კი გრძელდება. ბიოლოგიური სიკვდილის გამოვლენის დროს რეანიმაციული ღონისძიება უნდა შეწყდეს.

რეანიმაციის მეორე და მესამე ფაზები მოიცავს დეფიბრილაციას, ეკგ-ს, მედიკამენტოზურ მკურნალობას. ინტრავენურად ან გულის პარკუჭში შეჰყავთ 1 მლ 0.1% ადრენალინი, 10 მლ 0.9% სუფრის მარილის ხსნართან ერთად. 10 მლ 10% კალციუმის ქლორიდი; 20 მლ 2% ნატრიუმის ბიკარბონატი. გულის ფიბრალაციის დროს მიმართავენ დეფიბრილაციას დეფიბრილატორის გამოყენებით (სურ. 3.11).

შოკი

შოკი არის ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების ექსტრემალური მდგომარეობა, რომელიც განსაკუთრებული ძალისა და ხანგრძლივობის ზემოქმედების შედეგად წარმოიქმნება და მიმდინარეობს ყველა ფიზიოლოგიური სისტემის, უმთავრესად კი ცენტრალური ნერვული სისტემის, სისხლის მიმოქცევის, სასუნთქი მეტაბოლიზმის და ენდოკრინული სისტემების პათოლოგიური ცვლილებებით.

კლასიფიკაცია: განვითარების მიხედვით შოკი მისი მიხედვით შეიძლება იყოს:

1. ტრავმული შოკი, რომელიც ვითარდება ა) მექანიკური ზემოქმედების (ოპერაციის, კომპრესიის, ჭრილობის, მოტეხილობის) შედეგად, ბ) დამწვრობითი შოკი (თერმული დამ-

წვრდის შედეგად), გ) ელექტროშოკი, დ) სიცხითი შოკი (დაბალი ტემპერატურით გამოწვეული) ე) ქიმიური შოკი (ქიმიური აგენტის ზემოქმედებით გამოწვეული);

2. ჰემორაგიული შოკი ან ჰიპოვოლემიური შოკი - გამოწვეული მწვავე სისხლდენით ან წყალმარილოვანი ცვლის მკვეთრი მოშლით ორგანიზმის გამომშრების შედეგად;

3. სეპტიური ანუ ტოქსიკოინფექციური შოკი - გამოწვეული გრამუარყოფითი ან გრამდადებითი ინფექციით;

4. ანაფილაქსიური შოკი;

5. კარდიოგენული შოკი (მიოკარდის ინფარქტი, გულის მწვავე უკმარისობა, არითმია);

6. ფსიქიური შოკი (ფსიქიური ტრავმა - შიში).

შოკის განვითარების პათოგენეზში ძირითადია ვაზოდილატაცია. ამის ხარჯზე იზრდება სისხლძარღვოვანი აუზის მოცულობა, ვლინდება ჰიპოვოლემია, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა მცირდება, რასაც მოჰყვება გულის სისხლის წუთმოცულობის შემცირება და მიკროცირკულაციის დარღვევა. მიკროცირკულაციის დარღვევას, სისხლის ნაკადის დინების მოშლას კაპილარებში თან მოჰყვება სისხლის წებოვნების, თრომბოციტების აგრეგაციის მომატება და კაპილარშიდა შედედების მომატების გამო მიკროთრომბების წარმოქმნა, რაც კიდევ აღრმავებს მიკროცირკულაციის პროცესს.

კლინიკური გამოვლინების სიმძიმის მიხედვით არჩევენ: მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე შოკს. სისხლის წნევის ცვლილების მიხედვით კი არჩევენ

შოკის ოთხ ხარისხს: I ხარისხის შოკს, რომლის დროსაც არტერიული წნევა 90 მმ-ზე მეტია, II ხარისხის შოკს, როცა არტერიული წნევა 90-70 მმ-ია, III ხარისხის შოკს - არტერიული სისხლის წნევა 70-50 მმ-ია და IV ხარისხის შოკს - არტერიული წნევა 50 მმ-ზე ნაკლებია.

ტრავმული შოკის ძირითად პათოგენურ მომენტად ითვლება ტკივილი და სისხლის დანაკარგი (პლაზმის დანაკარგი), რომელსაც მიეყვება გულისხილძარღვთა სისტემის და მიკროცირკულაციის ღრმა დარღვევამდე. ჰემორაგიული შოკის დროს მთავარია ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირება და ამის შედეგად სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. სეპტიური შოკის პათოგენეზში კი მთავარია სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ბაქტერიული ტოქსინების ზემოქმედების შედეგად, რომელიც გამოვლინდება არტერიოვენური შუნტის ამოქმედების შედეგად კაპილარული სისხლის მიმოქცევის გამოვარდნით. ანაფილაქსიური შოკის დროს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების - ჰისტამინის ზემოქმედების შედეგად ირღვევა კაპილარული და ვენური სისტემის ტონუსი. ამას თან მოჰყვება ვაზოდილატაცია და სისხლის შეგუბება კაპილარულ სისტემაში, მიკროცირკულაციის მოშლა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები უჯრედულ დონეზე.

კარდიოგენული შოკის განვითარებაში ძირითადია გულის ფუნქციის შემცირება მიკროცირკულაციის შემდგომი დარღვევით.

როგორც ჩანს, პათოგენეზურ მექანიზმში შოკის ყველა სახის დროს წამყვან მექანიზმად რჩება მიკროცირკულაციის დარღვევა კაპილარულ დონეზე, რასაც მოჰყვება ყველა ორგანოში და

სისტემაში ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, უჯრედთა ჰიპოქსია და მასში ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დარღვევა. ქსოვილებში ანაერობული პროცესები აჭარბებს აერობულ პროცესებს, რის შედეგადაც ჩამოყალიბდება მეტაბოლური აციდოზი. აციდოზი კი იწვევს გულის, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმელების და ცენტრალური ნერვული სისტემის მუშაობის მოშლას.

შოკის სტადიისა და ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმის განსაზღვრაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პულსს, არტერიულ წნევას, სუნთქვას და შოკურ ინდექსს.

შოკის დროს, როგორც წესი, პულსი ხშირდება, სისხლის არტერიული წნევის სისტოლური მაჩვენებელი კი მცირდება. ამ ორი მონაცემის შეფარდებით გამოითვლება ალგოვერის შოკური ინდექსი. ნორმის დროს ალგოვერის ინდექსი 0.5-ის ტოლია (პულსი 60 წუთში, სისტოლური არტერიული წნევა 120 მმ. ვზ. წყ. სვეტით). შოკის ადრეული სტადიის დროს შოკური ინდექსი უდრის ერთს (პულსი 100 წუთში, სისტოლური არტერიული წნევა 100 მმ. ვზ. წყ. სვეტით); ჩამოყალიბებული შოკის დროს შოკის ინდექსი 1.5-ის ტოლია (მაჯა 120 სისიტოლური არტერიული წნევა 80 მმ ვზ. წყ. სვეტით).

ალგოვერის შოკური ინდექსის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ სისხლის დანაკარგზე. როცა შოკური ინდექსი 1-ია სისხლის დანაკარგი შეადგენს ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 20-30%-ს და როცა შოკური ინდექსი 1-ზე მეტია, სისხლის დანაკარგი 30-50%-ია.

ტრავმული შოკი

ტრავმული შოკის განვითარებაში რბილი ქსოვილების მასიური დაზიანების, ზეწოლის (კრამ) სინდრომის, მოტეხილობის, გაგლეჯის, დაჟეჟილობის დროს მნიშვნელოვანი არის ტკივილის ფაქტორი, სისხლის დანაკარგი და ქსოვილთა დაშლის შედეგად გამონათავისუფლებული ტოქსიური პროდუქტები. ტრავმულ შოკს სიკვდილობაში ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია (30%).

ტრავმულ შოკს ტკივლთან ერთად ახასიათებს სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. გამონაკლისია ქიმიური, ელექტრო და სიცივითი შოკი. ტრავმული შოკის დროს ეს დარღვევები გამოწვეულია სისხლის დანაკარგთან ერთად სისხლის გადანაწილებით ორგანოებში, რაც გამოიხატება განსაკუთრებით შინაგანი ორგანოებისა და კუნთების სისხლსავსეობით და კანის, ცენტრალური ნერვული სისტემის და კორონალური სისტემის სისხლნაკლებობით.

თერმული შოკის დროს პათოგენეზში მთავარი არის პლაზმორეა თერმულად დაზიანებული კანის ზედაპირიდან და აგრეთვე პემოკონცენტრაცია, ტოქსემია და თირკმლის ფუნქციის დარღვევა.

ელექტროტრავმის დროს განვითარებული შოკი კი გამოვლინდება ღრმა შეკავენით, გონების დაკარგვით და ჰემოდინამიკის ღრმა დარღვევით. შოკის მდგომარეობის პათოგენეზი ხასიათდება ელექტრული დენით ცენტრალური ნერვული სისტემის და აგრეთვე სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანებით. ეს უკანასკნელი გამოიხატება პლაზმის და ერითროციტების პერივასკულარულად გამოყოფით განსაკუთრებით შინაგან ორგანოებში. ელექტროდენით გამოწვეული

შოკის კატასტროფული შედეგის ფინალია გულის პარკუჭების ფიბრილაცია.

სიცივით გამოწვეული შოკი ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებით $30-25^{\circ}\text{C}$ -მდე, ჰიპოტონიით, გულის წუთმოცულობის შემცირებით, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირებით და ჰემატოკრიტის მკვეთრი მომატებით ($60-66\%$ -ს უტოლდება). სიცივით გამოწვეული შოკი უნდა განვასხვავოთ კლინიკური ჰიპოთერმიისაგან, რომელიც ნარკოზით ან ნეიროლექტანალგეზიით ხორციელდება, ჰიპოთალამურ ზონაში არსებულ თერმორეგულაციის ცენტრის გამოთიშვით.

კლინიკა. ტრავმულ შოკს გააჩნია ერექტიული და ტორპიდული ფაზები. ერექტიული ფაზა ვითარდება ტრავმის მომენტში. იგი ხანმოკლეა. გრძელდება რამდენიმე წუთიდან 20 წუთამდე, ზოგჯერ ექიმისათვის შეუმჩნეველი რჩება. მისთვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული მოტორული და ფსიქიური აგზნება. ავადმყოფი გონებაზეა, მოუსვენარია, ცდილობს წამოდგეს, ყვირის, აწუხებს ტკივილი დაზიანებულ არეში, ზოგჯერ მთვრალს ჰგავს; სუნთქვა გაზშირებული აქვს, კანი ფერმკრთალია, ზოგჯერ კი წამოწითლებული, პულსი აჩქარებულია არტერიული წნევა მომატებული ან ნორმალურია, გუგები გაგანიერებული, მაგრამ სინათლეზე კარგი რეაქციით. აღინიშნება ჰიპერესთეზია, კანის და მყესთა რეფლექსების გაძლიერება, ზოგ შემთხვევაში — გულისრევა და პირღებინება.

ერექტიული ფაზა გადადის ტორპიდულ ფაზაში. ტორპიდულ ფაზას ახასიათებს აპათია, რეფლექსების და რეაქციის დაქვეითება, ცენტრალური ნერ-

ვული სისტემის ფუნქციის მკვეთრი მოშლა. რეფლექსების და მგრძნობელობის დაქვეითება. ცნობიერება შენარჩუნებულია, კანი ფერმკრთალი, ცივი და ოფლიანია, გუგები გაგანიერებული და სინათლეზე რეაქცია დაქვეითებულია, სუნთქვა გაზშირებულია, პულსი აჩქარებულია, არტერიული წნევა პროგრესულად და სწრაფად ქვეითდება, რაც შოკის წამყვანი ნიშანია.

ტორპიდული ფაზა თავი იმპდინარეობით შეიძლება სხვადასხვა სიმძიმის იყოს, რაც დამოკიდებულია შოკის გამომწვევი ფაქტორების ხასიათზე, ტრავმის სიძლიერეზე, დაზიანებული კერის ლოკალიზაციაზე, ტრავმის მიღების წინ ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე, ტრავმის შედეგად ნეირო-ენდოკრინული რეაქციების ინტენსივობაზე, შოკის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებზე, ჩატარებულ მკურნალობაზე.

ტორპიდულ ფაზაში კლინიკური ნიშნისა და სიმძიმის მიხედვით შოკს ყოფენ ოთხ ხარისხად:

I ხარისხის შოკი მსუბუქია. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ცენტრალური ნერვული სისტემის შეკავება სუსტადაა გამოხატული. კანი მკრთალი ფერისაა, ზოგჯერ ნორმალური. არტერიული წნევა: სისტოლური $100-90$ მმ, დიასტოლური 60 მმ, პულსი დამაკმაყოფილებელი ავსებისაა, რიტმული 100 წუთში. სუნთქვა ოდნავ აჩქარებულია, რეფლექსები — ოდნავ დაქვეითებული, სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია ან ოდნავ დაქვეითებული. არტერიული წნევა და პულსი სტაბილურია, პროგნოზი კარგია. შოკსაწინააღმდეგო მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა. დამატებითი ტრავმებისა ან მკურნალობის გარეშე I ხარისხის შოკი

შეიძლება გაღრმავდეს.

II ხარისხის შოკის (საშუალო სიმძიმის) შემთხვევაში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა ან მძიმეა. გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის შეკავების მოვლენები. ცნობიერება ნათელია, მაგრამ მაინც ოდნავ დაბინდული, ავადმყოფი ლაპარაკობს დაბალი ხმით, ფერმკრთალია, ციანოზური ელფერი. აღინამია მკვეთრად გამომხატული, ტემპერატურა დაქვეითებულია. სისტოლური წნევა 90-70 მმ-ია დიასტოლური – 40 მმ ან ნაკლები, პულსი სუსტი ავსებისა, 110-120 წუთში, გულის ტონები მოყრუებულია, სუნთქვა – ხშირი, ზერელე. პროგნოზი სერიოზულია. ავადმყოფის გადარჩენა შეიძლება მხოლოდ დაუყოვნებლივ დაწყებული, ენერგიული და ხანგრძლივი (ზოგჯერ რამდენიმე საათი) შოკსაწინააღმდეგო მკურნალობით.

III ხარისხის შოკი (მძიმე შოკი) ვითარდება მძიმე ტრავმული დაზიანების შედეგად. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა. აღინიშნება ღრმა შეკავება, გარემოს მიმართ სრული განურჩევლობა, აღინამია, კანი ფერმკრთალი ან მიწისფერია, ტუჩები და ფრჩხილები – ციანოზური. სისტოლური წნევა 70-50 მმ-ია, პულსი 130-160 წუთში, ძაფისებრი, ხშირად მისი დათვლა არ ხერხდება, ზოგჯერ არითმულია, გულის ტონები ძლიერ მოყრუებულია. ეკგ-ზე მიოკარდიუმის ჰიპოქსიისათვის დამახასიათებელი სურათია, სუნთქვა ძლიერ გაზშირებულია, ზერელე, ზოგჯერ არითმული. პროგნოზი ძლიერ სერიოზულია.

მკურნალობის მოგვიანებით დაწყების შემთხვევაში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა სწრაფად უარესდება, ორგანიზმში ვითარდება შეუქცევადი ცვლი-

ლებები და ავადმყოფი იღუპება.

IV ხარისხის შოკის (აგონიის წინა პერიოდის) შემთხვევაში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა. არტერიული წნევა 50 მმ-ზე ნაკლებია, ზოგჯერ არ ისინჯება, პულსი სხივის არტერიაზე არ ისინჯება, მაგისტრალურ არტერიებზე (საძილე, ბარძაყის, მხრის) – შენარჩუნებულია. გუგები გაგანივრებულია, რეფლექსები – დათრგუნული. სუნთქვა ზერელე, იშვიათი, არითმული. ავადმყოფთან კონტაქტის დამყარება შეუძლებელია. IV ხარისხის შოკი ტერმინალურ მდგომარეობას მიეკუთვნება. პროგნოზი უმეტესად ცუდია.

მკურნალობა. დაზიანებული-სათვის პირველადი დახმარება ნიშნავს შემდეგ ღონისძიებათა გატარებას: 1. სისხლდენის დროული შეჩერება; 2. სასუნთქი გზების გამტარებლობის აღდგენა და ფილტვების ადექვატური ვენტილაცია; 3. გაუტკივარება; 4. საიმედო იმობილიზაცია; 5. ჩანაცვლებით ტრანსფუზიული მკურნალობის ჩატარება; 6. ავადმყოფის ფრთხილი ტრანსპორტირება.

გარეგანი სისხლდენის შეჩერების მიზნით აქტიურად უნდა გამოვიყენოთ ლასტი, დამწოლი ნახვევი, ჭრილობაში სისხლმდენ სისხლძარღვზე სისხლდენის შემაჩერებელი მომჭერის დადება. შინაგანი სისხლდენის დროს კი რაც შეიძლება მალე უნდა განხორციელდეს ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია.

ტრავმული შოკის დროს, მითუმეტეს, როდესაც მას თან ახლავს სისხლდენა, მნიშვნელოვან ღონისძიებად ითვლება ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტის შევსება. ამ მიზნით გამოიყენება შოკის საწინააღმდეგო სისხლის შემცვლელები (პოლიგლუკინი, ჟელატინოლი რეოპოლიგლუკინი), კრისტა-

ლოიდები (რინგერი ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი), 5% გლუკოზა, სისხლის ნატიური პლაზმა, ალბუმინი, პროტეინი.

შოკის დროს ჩამოყალიბებული აციდოზის საწინააღმდეგოდ კი მიმართავენ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის გადასხმას.

მასიური სისხლის დანაკარგის დროს უმჯობესია გარეცხილი ერითროციტების გადასხმა მიკროციკულაციის გაუმჯობესების მიზნით, სისხლძარღვშიდა თრომბოზის პროფილაქტიკისათვის კი უმჯობესია ჰეპარინიზაცია (5000 ერთ 4-ჯერ დღეში მუცლის არეში, კანქვეშ).

ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაციისა და დეჰინტოქსიკაციის მიზნით იყენებენ ვიტამინების კომპლექსს, ჰემოდეზს, ნეოკომპენსანს. ბაქტერიემიის პროფილაქტიკისათვის კი გამოიყენება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები.

თუ ზემოთ აღნიშნული საშუალებების გამოყენება ვერ ხერხდება, მაშინ ავადმყოფს ათავსებენ ტრენდელენბურგის მდგომარეობაში, რაც ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობას ზრდის.

ტრავმულ შოკს ხშირად თან ახლავს სასუნთქი გზების დახშობა სისხლით, სისხლის კოაგულებით და ასპირაციული მასებით, რაც აფერხებს ფილტვების ვენტილაციას. ამის პროფილაქტიკისათვის ტრავმული შოკის შემთხვევაში პირის ღრუ უნდა ამოვასუფთავოთ შიგთავსისაგან, თუ პირღებინება გრძელდება, ავადმყოფს თავი უნდა შემოუბრუნოთ გვერდზე, რომ არ მოხდეს პირნაღები მასების ასპირაცია სასუნთქ გზებში.

ტრავმული შოკის დროს პირველ რიგში, მთავარია სუნთქვის აღდგენა. ამისათვის ავადმყოფს უნდა მიეწოდოს ტენიანი ჟანგბადი. საჭიროებისას, უნდა

ჩაუტარდეს ხელოვნური სუნთქვა პირით პირში ან პირით ცხვირში ან უნდა მივმართოთ ინტუბაციას და ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას. თუ სუნთქვა 2-3 საათის განმავლობაში არ აღსდგა ინტუბაცია იცვლება ტრაქეოსტომით. მას მიმართავენ ფილტვების ატელექტაზის, მედიასტინუმის ემფიზემის, ნეკროზის მრავლობითი მოტეხილობის დროს. ამ დროს ყოველთვის ხორციელდება მართვითი სუნთქვა.

ტრავმული შოკის დროს უშთავრესია დროული და ადექვატური ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებების გამოყენება, რათა პათოლოგიური კერიდან შეწყდეს ცენტრალური ნერვული სისტემისაკენ მიმავალი ნერვული იმპულსების გატარება. ამ მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ანალგეტიკები (მორფინი, პრომედოლი და სხვა ოპიატები, აგრეთვე ფენტანლინი, პენტათოცინი-ლექსირი, ანალგინი), ან გამოვიყენოთ ნეიროლეპტანალგეზია სედატიური პრეპარატებით.

მკურნალობის კომპლექსში გამოიყენება აგრეთვე ოსმოსური დიურეტიკები, ხოლო ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტის კომპენსაციის შემდეგ სალურეტიკები (ფურასემიდი). ფართოდ გამოიყენება ~~კაფეინი~~ გლუკოკორტიკოიდები დიდ დოზებში (10-20 მგ/კგ-ზე ჰიდროკორტიზონი).

დაზიანებული კიდურის იმობილიზაცია რაც შეიძლება მალე უნდა მოხდეს სატრანსპორტო არატაშანით, ტრასპორტირება უნდა მოხდეს ფრთხილად, ვინაიდან ტკივილის სინდრომის გაღრმავება იწვევს შოკის გაძლიერებას.

მხედველობაშია მისაღები ის გარემოება რომ ტრავმული შოკის დროს დაზიანებულთა უმრავლესობას (დაახლოებით 70%) ესაჭიროება გადაუდებ-

ლი ოპერაციული დახმარება. თანამედროვე გაუტკივარების და რეანიმაციის პირობებში სავსებით გამართლებულად უნდა ჩაითვალოს შოკის დროს გადაუღებელი ოპერაციების წარმოება.

გულისწასვლა

(Lipothymia)

ხანმოკლე დროით ცნობიერების დაკარგვას, რაც გამოწვეულია თავის ტვინის ქერქის მწვავე ანემიით გულისწასვლა Lipo-დატოვება thym-სული ეწოდება.

გულისწასვლა საპასუხო რეფლექსური რეაქციაა ნერვულ-ფსიქიურ ან ტკივილით გაღიზიანებაზე. იგი უზშირესად ლაბილური ნერვული სისტემის ქალებს ან დიდხანს მწოლიარე ავადმყოფს პირველად ფეხზე წამოდგომის დროს ემართებათ.

გულის წასვლისას ადამიანი უცბად კარგავს გონებას და ძირს ეცემა, გუგები განიერდება, პულსი აჩქარებულია, სუნთქვა ზერელეა, რამდენიმე წუთში ან წამში ცნობიერება აღდგება.

მკურნალობა. გულისწასვლის დროს ავადმყოფს აწვენენ პორიზონტალურ მდგომარეობაში და ქვედა კიდურებს უწევენ ზევით, თავის ტვინის სისხლით მომარაგების გაუმჯობესების მიზნით, შეუხსნიან ტანსაცმელს, ასხურებენ ცივ წყალს, ასუნთქებენ ნიშადურის სპირტს, რომელიც რეფლექსურად იწვევს ნერვული სისტემის აგზნებას. რამდენიმე წუთში ავადმყოფი გონს მოდის.

გულის წასვლის პროფილაქტიკისათვის ყველაზე მარტივი სამედიცინო მანიპულაციების დროსაც (ინექცია, ნაკერების მოხსნა, ვენიდან სისხლის აღე-

ბა) ავადმყოფი უნდა იწვევს, დიდხანს მწოლიარე ავადმყოფი კი თანდათან უნდა მივაჩვიოთ ფეხზე აღდგმას.

კოლაფსი

(Collapsus)

კოლაფსი (collapsus – დავრდომილი) ეწოდება არტერიული წნევის სწრაფ დაქვეითებას, რომელიც გამოწვეულია გულის მუშაობის უეცარი შესუსტებით ან სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებით.

კოლაფსი ვითარდება ტრავმის მიღების მომენტში, ან უახლოეს პერიოდში მის შემდეგ. ზოგჯერ მისი მიზეზია სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, ინტოქსიკაცია.

კლინიკა. კოლაფსის დროს დამახასიათებელია კანის სიფერკმრთაღე, ზოგჯერ ციანოზი, სუსტი, აჩქარებული პულსი, კანი დაფარულია ცივი ოფლით, კიდურები ცივია, სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებულია, სუნთქვა ზერელე და გაიშვიათებულია, გუგები გაგანერებული. ცნობიერება შენარჩუნებული ან დაბინდულია. არტერიული წნევა დაქვეითებულია, სუნთქვა გახშირებული.

კოლაფსისა და შოკის კლინიკური ნიშნები ძალიან წააგავს ერთმანეთს. კოლაფსის კლინიკური ნიშნების განვითარებაში პირველადია გულის ან სისხლძარღვთა უკმარისობა, შოკის დროს კი პირველადი და წამყვანია ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები, გულისსხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები კი მეორადია.

მკურნალობა. გულისხმობს კოლაფსის მიზეზის (სისხლდენის ან მწვავე ინფექციის) მოსპობას. სისხლდე-

ნის დროს უნდა გატარდეს ღონისძიებები სისხლდენის შესაჩერებლად და დაკარგული სისხლის რაოდენობის აღსადგენად სისხლი და სისხლის შემცვლელების გამოყენებით. აძლევენ ჟანგბადს, გადაჰყავთ ტრენდელენბერგის მდგომარეობაში, უკეთებენ კორტიკოსტეროიდებს. ინტოქსიკაციის დროს ვენაში შეჰყავთ დეზინტოქსიკაციური ხსნარები (რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი, სისხლის შემცვლელები (პოლიგლუკინი ჟელატინოლი), საგულე და ვაზომოტორული საშუალებები (კოფეინი, მეზატონი, სულფოკამფოკაინი).

წნევის ამწევი საშუალებების გამოყენება ჰიპოვოლემიისა და სისხლის დენის დროს დაუშვებელია.

ჰემორაგიული შოკი

ჰემორაგიული შოკი არის მდგომარეობა, რომელიც ჩამოყალიბდება მეორადად, ცირკულაციაში არსებული სისხლის შემცირების შედეგად.

აათოგენეზი. ჰემორაგიული შოკის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს არა მარტო სისხლის მოცულობის დანაკარგს, არამედ დროის ფაქტორს. სისხლდენების დროს გამოყოფენ სისხლდენის სამ ვარიანტს: 1. სწრაფი მასიური სისხლის დანაკარგი, როდესაც ავადმყოფი ერთდროულად ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 30-40%-ს და მეტს კარგავს; 2. შედარებით ნელი, მაგრამ საკმაოდ მასიური სისხლდენა, როცა ავადმყოფი ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 30%-ს კარგავს რამდენიმე საათში; 3. ნელი სისხლდენა, რომელიც რამდენიმე დღე გრძელდება, არაინტენსიურია და ხშირ-

ად რეციდიულია.

ყოველი ძლიერი სისხლდენის საპასუხოდ ორგანიზმში ადგილი აქვს სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციას, რაც ხორციელდება პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმით (ვაზოკონსტრიქციით) და გულში და თავის ტვინში რეგიონალური სისხლის მიმოქცევის სრული შენარჩუნებით. მაგრამ აღნიშნული მექანიზმის ეფექტურობა ხანმოკლეა, ამის ფონზე არტერიული წნევის შემცირება პროგრესირებს. ჰიპოტონიის გამოვლენა ლაპარაკობს ჰემორაგიული შოკის არსებობაზე. ამრიგად, ცირკულაციაში არსებული სისხლის შემცირება 30%-ით ითვლება ჰემორაგიული შოკის ერთ ნიშნად.

პროფუზული სისხლდენების დროს, როცა სისხლის დანაკარგი არც თუ ისე დიდია და ჰემორაგიულ შოკს ადგილი არა აქვს, ცირკულაციაში არსებული სისხლის შევსების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმი არის ჰემოდิลუცია (hemo – სისხლი, dilution – განზავება) – სისხლძარღვებში ცილებით ღარიბი ქსოვილთაშორისი სითხის გადასვლა (საშუალოდ 1 საათში ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში 200 მლ სითხის გადასროლა ხდება). სისხლის დანაკარგის ადექვატური შევსებისას და პოსტჰემორაგიული პერიოდის ნორმალური მიმდინარეობისას წითელი სისხლის მაჩვენებლები მე-20-25 დღეზე ნორმას უბრუნდება.

სისხლდენის დროს მნიშვნელოვნად იცვლება სისხლის რეოლოგიური თვისებები, რასაც მოჰყვება ჰიპერკოაგულაცია. სისხლის დანაკარგის ზრდისას შეიძლება განვითარდეს მძიმე გართულება – სისხლძარღვის სანათურშიგა დისემინირებული შედედების სინდრომი. აღნიშ-

ნული სინდრომი ფაზური მიმდინარეობით ხასიათდება. კერძოდ, ჰიპერკოაგულაციას შედეგად მოჰყვება ჰიპოკოაგულაცია, რომელიც განპირობებულია ფიბრინოლიზის აქტივაციით და მოხმარების შედეგად კოაგულოპათიით. ასეთ შემთხვევაში სისხლდენა შეიძლება დაიწყოს შარდის ბუშტის, საშვილოსნოს, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსიდან და ოპერაციული ჭრილობიდანაც. ჰემორაგიული შოკის დროს სისხლში წარმოიქმნება ექვს პეპტიდამდე, რომელიც დამთრგუნველად მოქმედებს გულის კუნთზე. ამ პეპტიდთა მოქმედების ერთობლიობას ეწოდება გულის დეპრესიული ფაქტორი (MDF).

კლინიკა. ჰემორაგიული შოკის განვითარება სიტუაციებში მაშინ, როცა სახეზე მხოლოდ ჰიპოტონიაა, რომელიც სისხლის დაკარგვით გამოვლინდება, საკმაოდ ძნელია.

იმ შემთხვევაში, როცა სისხლის დანაკარგი 10%-ია (450-550 მლ) სისხლის არტერიული წნევა და სხვა მონაცემები ნორმის ფარგლებშია. ჰემორაგიული შოკის სურათი შეიძლება განვითარდეს მაშინ, როცა სისხლის დანაკარგი 15%-ზე მეტია.

ჰემორაგიული შოკის I სტადიის დროს (ეკომპენსირებული ფორმა) სისხლის დანაკარგი 15-25%-ია (700-1300 მლ სისხლი). სახეზეა ზომიერი ტაქიკარდია. არტერიული წნევის დაცემა (ჰიპოტონია) სუსტად გამოხატულია ან არ აღინიშნება. ადგილი აქვს ვენურ ჰიპოტონიას ზომიერ ოლიგურიას, კიდურების გაციებას.

II სტადიის ჰემორაგიული შოკის დროს (დეკომპენსირებული შექცევადი ფორმა) სისხლის დანაკარგი აღწევს 25-45% (1300-1800 მლ). ამ დროს პულ-

სის სიხშირე 120-140-ია წუთში, სისტოლური არტერიული წნევა დაბალია (ნაკლებია 100 მმ. ვ. წყ. სვ.), პულსური წნევა დაბალია, გამოხატულია ვენური ჰიპოტონია, კანი ფერმკრთალია, ადგილი აქვს ქოშინს, ცივ ოფლს, ოლიგურიას (ნაკლებია 20 მლ/საათში, N=50 მლ/საათში), ავადმყოფი აფორიაქებულია.

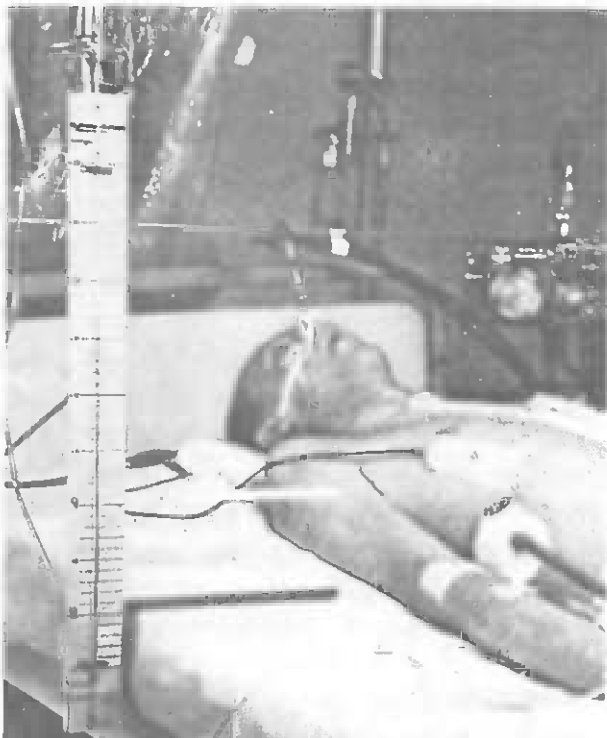
III სტადიის ჰემორაგიული შოკის დროს (დეკომპენსირებული შეუქცევადი ფორმა) სისხლის დანაკარგი 50% (2000-2500 მლ), ჰიპოტონია გრძელდება 12 საათზე მეტი, მაჯა 140-ია წუთში. არტერიული წნევა 60 მმ. ვ. წყ. სვ. დაბალია ან არ ისინჯება, გონება დაკარგულია, კანი მკვეთრად ფერმკრთალია და დაფარულია ცივი ოფლით, კიდურები ცივია, გამოხატულია ოლიგურია.

კლინიკურად დეკომპენსირებული შეუქცევადი ფორმის შოკის დროს შეუქცევადობის პროცესი დამოკიდებულია დროზე. თუ დეკომპენსაცია გრძელდება ხანგრძლივად (12 საათზე მეტი) და რაც მთავარია აქვს გაღრმავებისაკენ ტენდენცია, ინტენსიური მკურნალობის მიუხედავად გონება დაკარგულია, არტერიული წნევა არ ისინჯება, ღრმავდება აციდოზი, ადგილი აქვს ოლიგურიას, სისხლის პლასმაში გამოჩნდება მეტჰემოგლობინი, სისხლში გამოვლინდება ჰემატოკრიტის მომატება და პლასმის მოცულობის შემცირება, მაშინ შეგვიძლია ვიფიქროთ, რომ ადგილი აქვს შეუქცევად შოკს, მაგრამ ამის მიუხედავად, ინტენსიური მკურნალობა მაინც უნდა გაგრძელდეს.

მკურნალობა. ჰემორაგიული შოკის დროს უმთავრესია ჰიპოველემიის ლიკვიდაცია და სისხლდენის შეჩერება. ჰიპოველემიის გამოსწორების მიზნით უნდა იქნეს აღდგენილი ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა, გულის წუთმოცუ-

ლობა და მიკროცირკულაცია. ამ მიზნით ცირკულაციაში არსებული სისხლის $1/2$ ან $2/3$ დანაკარგისას იქმნება ჰემოტრანსფუზიის აუცილებლობა, $1-1.5$ ლ სისხლის დანაკარგისას ჰემოტრანსფუზია საჭირო არ არის.

ცირკულაციაში არსებული სისხლის დანაკარგის შევსების მიზნით ნაკადით ან წვეთოვნად ასხამენ $500-1000$ მლ პოლიგლუკინს, კარგ ეფექტს იძლევა ალბუმინის და ნატიური პლასმის გადასხმა, დაახლოებით 2 ლ სისხლის დანაკარგის დროს უნდა გადაესხას $750-1000$ მლ სისხლი. აციდოზის პროფილაქტიკისათვის ესხმება ბიკარბონატები ($70-100$ მმოლი) ან ტრისამინი.



სურ. 3.12. ვენური წნევის გაზომვა

სისხლის შემცველებთან ერთად ერთჯერადად ან ორჯერადად ინტრევენუზურად შეჰყავთ $0.7-1.5$ გრ ჰიდროკორტიზონი (დაახლოებით $30-50$ მგ ჰიდროკორტიზონი 1 კგ წონაზე). თუკი სისხლდენა გამოწვეულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე წყლულებიდან, მაშინ კორტიკოსტეროიდების გაკეთებისაგან თავს იკაებენ. ჰემორაგიული შოკის დროს კორტიკოსტეროიდები იწვევს აგრეთვე სისხლში მომატებულ კალციკრინის და გულის დეპრესიული ფაქტორის (MDF) შემცირებას.

როგორც წესი, ჰიპოველემიის კორექცია იწვევს ოლიგურიის გამოსწორებას. ჰემორაგიულ შოკის დროს საჭიროა ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლი ($N=40-110$ მმ წყლის სვეტით) (სურ. 3.12). დიდი მნიშვნელობა აქვს თავიდან სითხეების გადასხმის დროს ავიცილოთ გულის გადატვირთვა, რაც დიდი იშვიათობაა, რადგან ჭარბად გადასხმის

დროსაც კი ჩვეულებრივ სითხის დიდი ნაწილი გადადის ქსოვილთაშორის სივრცეში, რაც $3-4$ -ჯერ აჭარბებს სისხლდარღვოვანი აუზის მოცულობას.

თუკი შესაბამისი ინფუზიური თერაპიის მიუხედავად ოლიგურია გრძელდება, მაშინ მკურნალობის პროცესში უნდა ჩაირთოს ოსმოდირექტიკები (მანიტოლი, ფურასემიდი).

ანაფილაქსიური შოკი

ანაფილაქსიური შოკი ორგანიზმში ვითარდება ანტიგენის და ანტისხეულის ზემოქმედებით. ქირურგიულ პრაქტიკაში ანაფილაქსიური შოკი ვითარდება ცილოვან სისხლშემცველებზე, იმუნურ პრეპარატებზე, ანტიბიოტიკებზე, სამკურ-

ნალო წამლებზე (მაგ. ძოდზე, დიკაინზე, ნოვოკაინზე და სხვა).

პათოგენეზი: შოკის პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჰისტამინს და სეროტონინს, ისინი იწვევენ არტერიოლების გენერალიზირებულ დილატაციას და გლუვი კუნთების, განსაკუთრებით ბრონქების და ბრონქიოლების სპაზმს.

ამრიგად, ანაფილაქსიური შოკის პათოგენეზი განპირობებულია ვაზოდილატაციის შედეგად პერიფერიაზე დიდი რაოდენობით სისხლის გადასროლით, პლაზმის ნაწილის დანაკარგით, სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის მომატებით და სუნთქვის დარღვევით - რაც განპირობებულია ბრონქიოლების სპაზმით.

კლინიკა. გამოყოფენ ანაფილაქსიური შოკის 3 ფორმას:

1. გულსისხლძარღვთა ფორმა - ამ დროს ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა, ტაქიკარდია, გულის რიტმის დარღვევით წინაგულების და პარკუჭების ფიბრილაციით, არტერიული წნევის დაქვეითებით.

2. რესპირატორული ფორმა ხასიათდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობით, ქოშინით, ციანოზით, სტრიდორული სუნთქვით, სველი ზიხინით ფილტვებში, ფილტვის ქსოვილის, ხახის და ტრაქეის შეშუპებით.

3. ცერებრალური ფორმა გამოწვეულია ჰიპოქსიით, მიკროცირკულაციის მოშლით და ტვინის შეშუპებით. იგი მიმდინარეობს ცნობიერების დარღვევით კომის განვითარებით.

არჩევენ ანაფილაქსიური შოკის 4 ხარისხს: I ხარისხი (მსუბუქი ფორმა) ხასიათდება კანის ქავილით, გამონაყარით, თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით. II ხარისხის (საშუალო სიმძიმის) შოკის

დროს ზემოდასახელებული სიმპტომების გარდა ვითარდება კვინკეს შეშუპება, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის შემცირება, ალგოვერის ინდექსის მომატება.

III (მძიმე) ხარისხის ანაფილაქსიური შოკის დროს გამოვლინდება გონების დაკარგვა, სუნთქვის და გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა (ქოშინი, ციანოზი, სტრიდორული სუნთქვა, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება, ალგოვერის მაღალი ინდექსი. IV ხარისხის (ძალიან მძიმე) შოკი ხასიათდება გონების დაკარგვით, პულსი არ ისინჯება, არტერიული წნევა დაბალია.

მკურნალობა. ეფექტურია ადრენალინის (0.1% 1 მლ) ინტრავენურად შეყვანა ან კეთდება ნორადრენალინი, მეზატონი. ორგანიზმის რეაქტიულობის შესამცირებლად კეთდება გლუკოკორტიკოიდები. ანტიჰისტამინური ეფექტის მიზნით ენიშნება დიმედროლი, დიპრაზინი, სუპრასტინი, კალციუმის პრეპარატი და სხვა.

ტოქსიკო-ინფექციური შოკი

სეფსისის, პერიტონიტის, მძიმე ტოქსიკოზის დროს შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკო ინფექციური შოკი, რომელიც სიკვდილობის მაღალი პროცენტით ხასიათდება (50%).

მთიოლოგია და პათოგენეზი. შოკის ეს ფორმა შეიძლება გამოიწვიოს ვირუსებმა, სოკოებმა, გრამდადებითმა და გრამუარყოფითმა მიკრობაქტერიებმა. უზშირესად მას იწვევს საშარდე სისტემის ინფექცია, ბაქტერიული პნევმონია, სეპტიური მშობიარობა, პანკრეონექროზი, სეპტიური აბორტი, ნებისმიერი სახის სეფსისი.

ტოქსიკო-ინფექციური შოკის პათო-გენეზურ მექანიზმში გრამდადებითი ფლორის დროს წამყვანი არის ეგზო-ტოქსინები, რომლებიც იწვევენ უჯრედ-თა პროტეოლიზს და პლაზმოკინინების წარმოქმნას, მათ ახასიათებთ ჰისტამინის და სეროტონინის მსგავსი მოქმედება და იწვევენ სისხლძარღვთა კედლის დამბლას, რასაც მოჰყვება ჰიპოტონია. გრამუარყოფითი ფლორის დროს გამოყოფილი ენდოტოქსინები კი, პირიქით, თავის ტვინზე ზემოქმედებით იწვევენ კატექოლამინების ჭარბ გამოყოფას, რაც იწვევს სისხლძარღვთა სპაზმს და მიკროცირკულაციის მკვეთრ მოშლას.

ტოქსიკო-ინფექციური შოკის დამახასიათებელი ნიშანია გულის მოქმედების ორფაზიანობა. დასაწყისში ჰიპერდინამია, რომელიც გამოვლინდება გულის ფუნქციის გაძლიერებით და შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღე. თუკი მას ცვლის ჰიპოდინამია, ეს პროგნოზულად ცუდის მაჩვენებელია.

კლინიკა. ბაქტერიული შოკი ხასიათდება მოულოდნელი განვითარებით, უხშირესად შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით, გონება ხშირად დაბნეულია. ფსიქიური მდგომარეობა დარღვეულია, სახეზეა ქოშინი, ირღვევა გაზთა ცვლა, პროგრესირებს ჰიპოქსია და ჩამოყალიბდება „შოკური ფილტვი“, დასაწყისში კარგი ჰემოდინამიკა შემდეგ ირღვევა და ავადმყოფს გამოუვლინდება ცუდად კონტროლირებადი ჰიპოტონია მეტაბოლური აციდოზით, ოლიგურიით. სისხლში, დასაწყისში გამოვლინდება ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. ამ ფონზე ლეიკოციტების რიცხვის შემცირება მიუთითებს სხვადასხვა ორგანოში ჩირქროვის ჩამოყალიბებაზე.

მკურნალობა. ტოქსიკო-ინფექციური შოკის დროს მკურნალობა იწყება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენებით (ფლორის იდენტიფიკაციამდე): მესამე და მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინები, მაგ. ტიენამი და სხვა, რომელიც წარმატებით მოქმედებს, როგორც გრამდადებით, ისე გრამუარყოფით ფლორაზე. ენდოტოქსიური შოკის მკურნალობაში წამყვანია სტეროიდული ჰორმონები, რომლებიც აუმჯობესებენ ჰემოდინამიკას, ამცირებენ ენდოტოქსინებზე ორგანიზმის საერთო რეაქციას ამცირებენ ცხელებას, დადებითად მოქმედებენ ჰემოდინამიკაზე, გულის ინდექსის მომატებისა და საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირების ხარჯზე. შეჰყავთ 500-800 მგ ჰიდროკორტიზონი 3-4 დღის განმავლობაში.

ჰიპოვოლემიის ხარისხს საზღვრავენ ცენტრალური ვენური წნევის და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობით და იგი უნდა შეივსოს. საჭიროა დიურეზის კონტროლი და ოლიგურიის შემთხვევაში მისი სათანადო კორექტირება უნდა მოხდეს.

დახრჩობა

დახრჩობა არის სითხეებით (უხშირესად წყლით) სასუნთქი გზების დახშობა და ამით გამოწვეული ჟანგბადის მწვავე უკმარისობა.

დახრჩობის დროს კლინიკური სიკვდილი იწყება საშუალოდ 3-4 წუთის შემდეგ. ამიტომ დამხრჩვალს რაც შეიძლება სასწრაფოდ უნდა აღმოუჩინოთ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია (ხელოვნური სუნთქვა პირით-პირში, ან პირით-ცხვირში) პირდაპირ მამუ-

ელ კატერში ნაპირზე გადაყვანამდე. გულის გაჩერების შემთხვევაში კი უნდა მივმართოთ გულის მასაჟს ხელოვნურ სუნთქვასთან ერთად. პარალელურად საჭიროა წყლით გადავსებული კუჭის განთავისუფლება შიგთავისაგან. ამისათვის ეპიგასტრიუმის არეში დამზრჩვალს ხელით დააწვებიან და თავს გვერდზე შეუბრუნებენ. ამ დროს ცხვირ-ხახას ანთავისუფლებენ ამონაღებ ლორწოს, წყლისაგან და ქვიშისაგან და სხვა უცხო სხეულებისაგან. თუ დახრჩობა მოხდა მტკნარ წყალში (მდინარეში, ტბაში), მაშინ ალვეოლებში მოხვედრილი წყალი სისხლის ოსმოსურობის გამო შეიწოვება და არაა აუცილებელი ტრაქეობრონქული ხის წყლისაგან განთავისუფლება. ზღვის წყლით დახრჩობისას კი, ალვეოლებში სუფურის მარილის 3-4%-იანი წყალი იწვევს ოსმოსური წნევის გამო სისხლის პლაზმის პირიქით სისხლძარღვის სანათურიდან (კაპილარებიდან) ალვეოლებში გადასვლას ბრონქული ხე ამ დროს ქაფიანი სითხით ივსება რაც ხელს უშლის ხელოვნური სუნთქვის განხორციელებას. ამიტომ დაზარალებულს აუცილებლად უნდა მივცეთ ტრენდელენბურგის მდგომარეობა, თავი შევებრუნოთ გვერდზე და სასუნთქი ხე გავანთავისუფლოთ წყლისაგან.

ცივ წყალში დახრჩობის შემთხვევაში უნდა იქნეს გათვალისწინებული, რომ ჰიპოთერმიის გამო ტვინის ქერქის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილება მკვეთრად მცირდება და კლინიკური სიკვდილი ზოგჯერ 20 წუთამდე შეიძლება გახანგრძლივდეს. ამიტომ ამ პერიოდში ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებები შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს და ისინი ნაადრევად არ უნდა შეწყვიტოთ.

ელექტროტრავმა

ელექტროტრავმას იწვევს ელექტროდენის გავლა ქსოვილებში. ელექტროტრავმა შეადგენს მთელი ტრავმული დაზიანების 2-2.5%-ს. ელექტროტრავმის წყარო შეიძლება იყოს ნიადაგი, რომელსაც მეზი დაეცა და ნიადაგზე დაგარდნილი გაშიშვლებული ელექტროსადენი.

ელექტროდენმა შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის გაჩერება და შემდგომ გულის გაჩერებაც. ვარჩევთ ელექტროტრავმის 4 ხარისხს: I კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები გონების დაკარგვის გარეშე, II კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები გონების დაკარგვით, III კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები გონების დაკარგვით და გულის და სუნთქვის დარღვევით, IV კლინიკური ან მოჩვენებითი სიკვდილი.

ელექტროტრავმის III და IV ხარისხის დროს ადგილი აქვს ელექტროდამწვრობას.

კლინიკა. ელექტროტრავმა იწვევს ძირითადად ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, რომელიც გამოიხატება გონების დაკარგვით ელექტროტრავმის მიღების დროს. ლოკალური სიმპტომები გამოვლინდება რამდენიმე საათში ან რამდენიმე დღის შემდეგ.

არჩევენ ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევის ორ ტიპს:

1. ჭარბობს დამუხრუჭებული მდგომარეობა, გონება დაბინდულია, ავადმყოფი მოთენთილია, ძილადაა მივარდნილი, უჩივის თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, გულისრევას; ლოკალურად მოშლილია თავის ტვინის VII და XII წყვილი ნერვების ინერვაცია (ნისტაგმოიდი, არასრუ-

ლყოფილი კონვერგენცია, მყესოვან რე-
ფლექსების მომატება).

2. ჭარბობს აგზნებული მდგომარე-
ობა. ავადმყოფი იმყოფება უგონო მდგო-
მარეობაში, მაგრამ მოძრაობა, აგზნებულია.
ასეთი მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს
რამდენიმე საათი. გამოხატულია კანის
საფერველის მკვეთრი ჰიპერემია და
ტუჩების მსუბუქი ციანოზი, უნებლიე
შარდვა, ტაქიკარდია. ნევროლოგიური
სინდრომები თითქმის იგივეა, რაც პირვე-
ლი ტიპის დაზიანების დროს.

ელექტროტრაკმიდან 2-3 კვირის
შემდეგ ცვლილებები გამოვლინდება ენ-
დოკრინულ სისტემაში, ფარისებრი
ჯირკვალში - ჰიპოფუნქცია, ან ზშირად
ჰიპერფუნქცია, რაც გამოიხატება ენ-
დოფტალმით და ტაქიკარდიით; ქალებს
საკვერცხეების ფუნქციის მომატება ან
დაკლება, მამაკაცებს კი - იმპოტენცია.
ზოგჯერ ადგილი აქვს ფსიქიურ დარ-
ღვევებსაც (შიზოფრენია, ეპილეფსია).

მკურნალობა. პირველადი დაზ-
მარება მდგომარეობს დენის წყაროსა-
გან დაზარალებულის მოცილებაში და
შემდგომ ადგილზე რენიმაციულ ღონისძ-
იებათა ჩატარებაში და აუცილებელ ჰოს-
პიტალიზაციაში, ელექტროტრაკმის
ხარისხის მიუხედავად.

კლინიკაში უნდა ჩაუტარდეს ოქსი-
გენიზაცია ჟანგბადით. თავის ტკივილის
შემთხვევაში უკეთდება ინტრავენურად
დეჰიდრატაციული საშუალებები (40%
გლუკოზა, ან 10% NaCl 7-10 მლ.). თუ
თავის ძლიერი ტკივილი არ მოეხსნა,
მაშინ მიმართავენ ლუმბალურ პუნქციას
(პუნქციით ამოიღებენ 5-7 მლ თავ-
ზურგტვინის სითხეს).

დამწვრობის დროს მიმართავენ და-
ზიანების პირველად დამუშავებას.

მზის და სითბური დაკვრა

მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედებ-
ით მწვავედ განვითარებულ პათოლოგიურ
მდგომარეობას - ორგანიზმის გადახურე-
ბას, სითბური დაკვრა ეწოდება.

გადახურება შეიძლება გამოიწვიოს
თავზე მზის სხივების პირდაპირმა მო-
ქმედებამაც. კლინიკური სურათის მიხედ-
ვით, მზის და სითბური დაკვრა იმდენად
ახლოსაა ერთმანეთთან, რომ ზედმეტია მათი
ცალკეულ ნოზოლოგიად დანაწილება.

ორგანიზმის გადახურებას გან-
საკუთრებით ცუდად იტანენ გულ-სისხ-
ლძარღვთა სისტემით დაავადებული პირე-
ბი, რომლებსაც აღენიშნებათ ენდოკრინუ-
ლი სისტემის დარღვევა (სიმსუქნე, ჰიპ-
ერთირეოზი) და სისხლძარღვთა ნეირო-
ვეგეტატიური დისტონია. ახალშობილებს
და 1 წლამდე ბავშვებს ორგანიზმის გადა-
ხურება ადვილად ემართებათ.

სითბური დაკვრა შეიძლება დაემარ-
თოს: 1. ცხელ ცეხში მომუშავე პირებს,
2. სამხედრო მარშის დროს ჯარისკა-
ცებს, განსაკუთრებით სუბტროპიკული
და ტროპიკული კლიმატის პირობებში,
3. ტურისტული ლაშქრობის მონაწი-
ლეებს, რომელთაც სპეციალური ტრენ-
ინგი არ გაუვლიათ, 4. ბინაში, სადაც
ზედმეტი გათბობაა და ცუდად ნიავედება.

კლინიკა. სიმძიმის მიხედვით
არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და
მძიმე ხარისხის სითბურ დაკვრას.

მსუბუქი ფორმის გადახურების
დროს ავადმყოფს აწუხებს თავის
ტკივილი, გულისრევა, პულსის გაზშირე-
ბა, გუგების გაგანიერება, გადახურების
ზონიდან გამოყვანისთანავე, ავადმყოფს
ყველა სიმპტომი გაუვლის.

საშუალო სიმძიმის გადახურების

დროს ავადმყოფს აღენიშნება მკვეთრი ადიანამია, თავის ტკივილი, გულისრევა, ბარბაცით სიარული, ზოგჯერ გულისრევა, მაჯის გახშირება, ტემპერატურის მომატება 39-40°.

მძიმე ფორმის გადახურება იწყება სწრაფად. აღინიშნება ცნობიერების დაკარგვა მსუბუქი ფორმიდან კომამდე, კლონური ან ტონური კრუნჩხვები, ხშირად ადგილი აქვს ბოდვებს, ჰალუცინაციებს, პულსი 120-140-ია წუთში, ტემპერატურა 41-42°, სახე დასაწყისში ჰიპერემი-

ულია, შემდეგ კი ფერმკრთალია, აღინიშნება ოლიგურია. მძიმე ფორმის დროს სიკვდილობა 20-30%-ს აღწევს.

მკურნალობა. პირველ რიგში ავამყოფი უნდა გადავიყვანოთ გრილ შენობაში, აძლევნ ცივ სასმელებს, აფარებენ სველ ტილოებს და ყინულის პარკებს. სუნთქვის აქტის დარღვევის დროს აძლევენ ტენიან ჟანგბადს. მძიმე შემთხვევებში ტარდება რეანიმაციული ღონისძიებანი.

სისხლდენები

სისხლდენა (Haemorrhagia)

სისხლის გამოსვლას სისხლდარღვის სანათურიდან კედლის მთლიანობის, ან მისი გამავლობის დარღვევით, აგრეთვე თვით სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური შემადგენლობის ცვლილებების გამო – სისხლდენა ეწოდება. (ბერძნ. Haima სისხლი + rhein დენა).

კლასიფიკაცია: სისხლდენა წარმოშობის მიხედვით შეიძლება იყოს ტრამვეული, აროზიული, დიაპედუზური, აგრეთვე გამოწვეული სისხლის ქიმიურ-ფიზიკური ცვლილებებით. სისხლდარღვის დაზიანების მიხედვით არჩევენ: არტერიულ, ვენურ, შერეულ (არტერიულ-ვენურ), კაპილარულ და პარენქიმულ სისხლდენებს.

სისხლის ჩადვრის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ გარეგან და შინაგან სისხლდენას. დროსთან დაკავშირებით გარჩევენ პირველად და მეორად სისხლდენას.

ტრამვეული სისხლდენები გამოწვეულია სისხლდარღვის კედლის მთლიანობის დარღვევით მექანიკური ზემოქმედების შედეგად (მათ შორის ოპერაციული გზითაც); აროზიული სისხლდენა გამოწვეულია სისხლდარღვის კედლის მთლიანობის დარღვევით რაიმე პათოლოგიური პროცესით; სიმსივნე, ჩირქოვვა, წყლულოვანი პროცესი და სხვა.

დიაპედუზური სისხლდენის მიზეზია წვრილ-სისხლდარღვების (უხშირესად კაპილარების) გამავლობის მომატება, რომელიც გამოწვეულია ზოგიერთი მძიმე პათოლოგიით, მაგალითად, ურემიით, სეფსისით, ჰემორაგიული ვასკულიტით, ავითამინოზით და სხვა.

სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლის თვისებების შეცვლა, რომელიც უხშირესად გამოწვეულია ცვლილებებით შემდეგებელ სისტემაში. ასეთ დაავადებებს მიეკუთვნება ჰემოფილია და ვერლოფის დაავადება. ჰემოფილიის დროს სისხლის პლაზმაში შემდეგებული სისტემის სპეციფიკური ფაქტორების VIII ფაქტორის (ჰემოფილიის A ტიპი) და IX ფაქტორის (ჰემოფილიის B ტიპი) არსებობა აღინიშნება. ეს დაავადება მემკვიდრული ხასიათს ატარებს და უმნიშვნელო ტრამვაც კი საკმარისია, რომ სასიკვდილო სისხლდენა განვითარდეს. ვერლოფის დაავადების დროს კი ადგილი აქვს სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის მკვეთრ შემცირებას 50 000-მდე (მის სრულ გაქრობამდე) (ნორმა 180000-250000). ამის გამო მას თრომბოციტოპენური პურპურა ეწოდება.

ზოგჯერ მასიური ტრამვეული დაზიანებანი, (შოკი, სეფსისი, ტრამვეული ტოქსიკოზი, მასიური ჰემოტრანსფუზია, მასიური სისხლდენა) შეიძლება გახდეს მიზეზი სისხლის შემდეგებელ სისტემაში მიმდინარე ცვლილებების ე.წ. სისხლდარღვშიდა დისემინირებული შედეგების სინდრომის ჩამოყალიბებისათვის; ამ პათოლოგიის დროს ხდება სისხლდარღვთა სანათურში მრავლობითი თრომბების წარმოქმნა, რომელიც იწვევს შემდეგებული სისტემის დარღვევას - ჰიპოკოაგულაციას და სისხლდენას.

სისხლის შემდეგებელ სისტემაში ცვლილებები შეიძლება განაპირობოს აგრეთვე ზოგიერთ სამკურნალო წამლებმაც, მაგალითად, არაპირდაპირმა

მოქმედების ანტიკოაგულანტებმა (სინკუმარი, ფენილინი და სხვა), ჰეპარინმა, ფიბრინოლიზურმა პრეპარატებმა (სტრეპტოკინაზამ, სტრეპტოდეკაზამ და სხვა); რეოპირინმა, აცეტისალიცილმჟავამ.

სისხლდენა შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს, მაგალითად, ქოლემიის, ან აქოლიის დროს. ქოლემიის დროს ირღვევა ნაწლავებში ნალვლის გადასვლა, (ნალველი იწვევს ცხიმების ემულგირებას და ცხიმში ხსნადი K ვიტამინის შეწოვას, რასაც შედეგად მოჰყვება პროთრომბინის სინთეზის დარღვევა). ასეთივე მექანიზმით აიხსნება აქოლიური სისხლდენა, რომლის ძირითადი მიზეზია ფისტულის გზით ნალვლის დაკარგვა.

არტერიული სისხლდენის დროს ადგილი აქვს პულსირებად, ალისფერი სისხლის დინებას. რაც უფრო დიდია დაზიანებული სისხლძარღვის სანათური, იმდენად დიდია სისხლის დანაკარგი და მკვეთრად გამოხატულია სისხლდენის კლინიკური სურათი.

ვენური სისხლდენის დროს ადგილი აქვს მუდმივ (არაპულსირებად) სისხლდენას მუქი ფერის სისხლით. ვენური სისტემაში წნევის მკვეთრი მომატების დროს შეიძლება იშვიათად ნაკადით სისხლდენა. მაგალითად, პორტული ჰიპერტენზიის დროს, როცა საყლაპავის ვენაში წნევის მკვეთრი მომატება აღინიშნება 300-600 მმ. წყ. სვეტით, ნაცვლად ნორმაში 40-110 მმ წყლის სვეტისა.

კაპილარული სისხლდენის დროს ზიანდება როგორც ვენური და არტერიული კაპილარები, ასევე ადგილი აქვს დაზიანებული ზედაპირიდან სისხლდენას.

პარენქიმული სისხლდენის დროს ადგილი აქვს პარენქიმული ორგანოებ-

ის (ღვიძლი, ელენთა, თირკმელი, ფარისებრი ჯირკვალი და სხვა) დაზიანებას.

პირველადი სისხლდენები წარმოიქმნება უშუალოდ სისხძარღვის დაზიანების შემდეგ, მეორადი სისხლდენა კი ჩამოყალიბდება პირველადი სისხლდენის შეჩერებიდან გარკვეული დროის გასვლის შემდეგ.

გარეთა სისხლდენის დროს, როგორც წესი, სისხლი გარეთ იღვრება და თვალთშესამჩნევია. შიგნითა (ანუ შინაგანი) სისხლდენის დროს სისხლი შეიძლება ჩაიღვაროს რომელიმე ღრუ ორგანოში (მაგალითად, კუჭში, ნაწლავებში, საშვილოსნოში, შარდის ბუშტში), შემოფარგლულ ღრუში (მაგ. პერიტონეუმის, პლევრის), ან ქსოვილებში. ეს უკანასკნელი თუ მცირე ზომისაა ქსოვილთა შორის სივრცეს გაჟღენთს, შედეგდება და შემდგომ გაიწოვება. მსხვილი ან შედარებით დიდი დიამეტრის სისხლძარღვი (მასიური სისხლდენის დროს, ქსოვილების განშრევების შედეგად შეიქმნება ხელოვნური ღრუ და ჩამოყალიბდება ე.წ. ჰემატომა, რომელსაც სამი გამოსავალი აქვს. ის შეიძლება გაიწოვოს, ან ჰემატომის ირგვლის ჩამოყალიბდეს შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა და გარდაიქმნას კისტად, რომელიც დროთა განმავლობაში შეიძლება გაიკიროს; ან ინფექციის შეჭრის შემთხვევაში დაჩირქდეს.

შემოფარგლულ ღრუში სისხლდენა ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით. პერიტონეუმის ღრუში სისხლდენა – ჰემოპერიტონეუმის, პლევრის ღრუში სისხლდენა – ჰემოთორაქსის, პერიკარდიუმის ღრუში – ჰემოპერიკარდიუმის, საშვილოსნოს ღრუში – ჰემატომეტრიის, თავის ქალის შიგნით სისხლდენა – ჰემოკრანინონის, სასახსრე ჩანთაში – ჰემართროზის სახელწოდებით.

სისხლდენა ზოგჯერ სპეციალური სახელწოდებით მოიხსენება. მაგალითად, სისხლდენას ცხვირიდან ეწოდება ეპისტაქსისი, ფილტვებიდან სისხლდენას – ჰემაპტოე, სისხლიან ღებინებას – ჰემატემეზის, დეფეკაციას სისხლის მინარევით, რომელიც შავი-კუპრის ფერია – მელენა, სანაღვლე გზებიდან სისხლდენას – ჰემობილია, საშარდე აისტემიდან სისხლდენას – ჰემატურია, საშვილოსნოდან სისხლდენას – მეტრორაგია.

მწვავე სისხლნაკლებობა

პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომელიც გამოწვეულია ორგანიზმის მიერ სისხლის ნაწილის დაკარგვით ეწოდება მწვავე სისხლნაკლებობა.

პათოგენეზი. სისხლდენის სიმძიმე დამოკიდებულია ძირითადად სისხლის დანაკარგის რაოდენობას და დროის მონაკვეთზე. უმთავრესად სწრაფი სისხლის დანაკარგს ადგილი აქვს არტერიის დაზიანების დროს, ამასთან რაც უფრო დიდი დიამეტრისაა იგი მით უფრო დიდია სისხლის დანაკარგი. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე, არტერიის სრულ დაზიანებას აქვს ადგილი (მისი გადაჭრა, გაგლეჯა), თუ გვერდითი კედელს დააზიანებას. სრული დაზიანების დროს ინტიმა ჩაბრუნდება სანათურისაკენ და იქმნება პირობები თრომბის წარმოქმნისა და სისხლდენის შეჩერებისათვის, რაც არტერიის გვერდითი დაზიანების დროს არ ხდება. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ავადმოფის სქესს და ასაკს. როგორც წესი, ქალის ორგანიზმი ბიოლოგიურად მენსტრუაციის დროს სისხლის დაკარგვის გამო, უფრო ადვილად იტანს

სისხლდენას, ვიდრე მამაკაცები. ბავშვები და ხანშიშესულები ცუდად იტანენ სისხლდენას. გაკრვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობას, დაუძლურებული, ავითამინოზიანი და თანმხლები დაავადებების მქონე ავადმოფები სისხლის მცირე დანაკარგსაც ცუდად იტანენ.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე სისხლდენის ლოკალიზაცია. სისხლდენის დროს თავის ქალაში, ზურგის ტვინის არეში შეიძლება მოხდეს მნიშვნელოვანი სასიცოცხლო ცენტრებზე ზეწოლა და ამ დროს შეიძლება უმნიშვნელო სისხლდენამაც კი სიკვდილი გამოიწვიოს.

მწვავე სისხლდენის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 სტადიას: 1. დასაწყისი სტადია; 2. კომპენსაციის სტადია; 3. ტერმინალური სტადია.

სისხლდენის პროცესის გამშვებ მექანიზმად ითვლება ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირება, რასაც შედეგად მოჰყვება ნეიროვეგეტატიური და ენდოკრინულ სისტემაში მიმდინარე ძვრები, რომლებიც განაპირობებენ ცენტრალური ჰემოდინამიკის, მიკროკიკულაციის, საერთო და ქსოვილოვანი ჰეტაბოლიზმის და ორგანიზმის იმუნოგენეზის კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვას სასიცოცხლო პროცესში. პირველ რიგში მწვავე სისხლის დანაკარგს და შესაბამისად წნევის შემცირება იწვევს სისხლძარღვის კედლის ბარორეცეპტორების გაღიზიანებას და პროცესში სიმატადრენერგული მექანიზმების ჩართვას, რასაც შედეგად მოჰყვება სისხლში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნაწილის ჰორმონების – კატექოლამინების დიდი რაოდენობით გადმოსროლა (თითქმის 50-ჯერ მომატება). ასევე მატულობს

სისხლში სხვა პორმონების (ალდისტერონის და ანტიდიურეზული პორმონების, შემცველობა, რაც განაპირობებს თირკმელებში წყლის და ნატრიუმის ოინების რეაბსორბციას და დიურეზის შემცირებას. ამის პარალელურად კუნთებში და განსაკუთრებით ელენტის წითელ პულპაში ხდება დეპონირებული სისხლის ფორმიანი ელემენტების გადმოსვლა სისხლში, რაც იწვევს სისხლდენის შემდეგ პირველ ხანებში მცდარ ჰემოკონცენტრაციის ეფექტს (ერთროციტების, ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის მცდარ „კარგ“ მონაცემებს). გამოვლინდება წერილი არტერიების და არტერიოლების სპაზმი, რომელიც გამოწვეულია რეფლექტორულად სისხლძარღვთა რეცპტორული ზონის გაღიზიანებით. ამის შედეგად თავის ტვინში და გულში რეგიონალური სისხლის მიმოქცევა სრულადაა შენარჩუნებულია. მაგრამ აღნიშნული მექანიზმის ეფექტურობა ხანმოკლეა და არტერიული წნევის დაცემის პროგრესირების შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ჰემორაგიული შოკი.

მწვავე სისხლდენის დროს, როცა სისხლის დანაკარგი, არც თუ ისე დიდია ორგანიზმი თვითონვე ახერხებს კომპენსატორული მექანიზმის დახმარებით - ჰემოდiluციით (Hemo - სისხლი, dilutio - განზავება) ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტს შევსებას სისხლძარღვებში ქსოვილითა-შორისო სითხის გადასვლის ხარჯზე. (საშუალოდ 1 საათში ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში 200 მლ სითხის გადასროლა ხდება).

კლინიკურად არჩევენ სამი ხარისხის სისხლდენას:

პირველი ხარისხის, ანუ მსუბუქი სისხლდენა - ავადმყოფის ზოგადი მდგო-

მარეობა დამაკმაყოფილებელია, აღინიშნება ზომიერი ტაქიკარდია (მაჯა 100-მდე წუთში), არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია. ცენტრალური ვენური წნევა 40-110 მმ-ია წყლის სვეტით. დიურეზი ნორმალური, ჰემოგლობინის შემცველობა 100 გრ/ლ-მდე. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტი 20%-ია. სისხლის დანაკარგი ამ დროს 500-700 მლ-ია.

მეორე ხარისხის სისხლდენა - საშუალო სიმძიმისაა. მაჯის სიხშირე 110-მდეა წუთში, სისხლის არტერიული წნევა ვწყ. სვეტით 90 მმ-ია. ცენტრალური ვენური წნევა წყლის სვეტის 5 სმ-ზე ნაკლებია. ადგილი აქვს ზომიერ ოლიგურიას. ჰემოგლობინის მაჩვენებელი ეცემა 80 გრ/ლ-მდე. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტი 20-დან 30%-ია. სისხლის დანაკარგი შეადგენს 1000-2000 მლ-ს.

მესამე ხარისხის სისხლდენა მძიმე ხასიათისაა. მაჯა 110-130-ის ფარგლებშია, სისხლის წნევა 90 მმ ვწყ. სვ. დაბალია. ცენტრალური ვენური წნევა 0-ია. გამოხატულია ოლიგურია. მეტაბოლური აციდოზი, ჰემოგლობინის შემცველობა 80 გრ/ლ-ზე დაბალია, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტი 30%-ზე მეტია. სისხლის დანაკარგი 2000 მლ-ზე მეტია.

კლინიკურად უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სისხლის დანაკარგის მოცულობას და დაკარგვის სისწრაფეს. დადგენილია, რომ ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 30%-ის დაკარგვა სიცოცხლისათვის საშიშია, მაგრამ 50%-60% დაკარგვა სასწრაფო რეანიმაციული ღონისძიებების გატარების გარეშე მომენტალურ სიკვდილს იწვევს. სიკვდილის მიზეზი სისხლის დანაკარგის დროს

სისხლის ძირითადი ფუნქციის (ჟანგბადის ტრანსპორტირების და ნაზშირორ-ჟანგის გამოტანის) დარღვევა და სისხლის მიმოქცევის მოშლაა.

სისხლდენის ზოგადი ნიშნებს მიეკუთვნება: საერთო სისუსტე, ყურებში შუილი, გულის ფრიალი, ცივი ოფლი, თვალების ჭრიალი. ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს (9-10%) აღენიშნება გონების დაკარგვა. ყველა შემთხვევაში გონების თუნდაც ხანმოკლე დაკარგვა, უნდა ჩათვალოს მძიმე სისხლდენის, ნიშნად. სისხლის წნევის ნორმალური მაჩვენებელი და ცნობიერების შენარჩუნება სისხლდენის დროს, მოითხოვს ქირურგიული სიფხიზლეს, რადგან ამ ფონზე მოჩვენებითი კარგი ზოგადი მდგომარეობა, ნებისმიერ დროს შეიძლება შეიცვალოს ჰემორაგიული შოკის მძიმე სურათით.

ჰემორაგიული შოკის ძირითად კლინიკურ გამოვლინებად ითვლება ჰიპოტონია ტაქიკარდიის ფონზე, ცნობიერების ნაწილობრივი, ან სრული დაბინდვა, საათობრივი დიურეზის შემცირება 20 მლ/სთ.

სისხლდენის დროს მნიშვნელოვანია პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების, ჰემოგლობინის (Hb) და ჰემატოკრიტის (Ht) სასწრაფო განსაზღვრა. მეტად მნიშვნელოვანია აგრეთვე ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის და ცენტრალური ვენური წნევის განსაზღვრა დინამიკაში: ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის განსაზღვრა რადიოიზოტოპიური მეთოდით, ან სხვა ინდიკატორის (მაგალითად, პოლიგლუკინი, ევანსის ლურჯი) გამოყენებით.

კლინიკაში ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტის (D) განსაზღვრისათვის წარმატებით

გამოიყენება შემდეგი ფორმულა:

$$D = \frac{C_{\text{სმ}} (\text{ნორმაში}) \times (H_{11} - H_{12})}{H_{12}}$$

სადაც, H_{11} – ნორმალური ჰემატოკრიტია (რომელიც ქალებში 41%-ია, მამაკაცებში კი 43%), H_{12} – კი ავადმყოფის ჰემატოკრიტია. $C_{\text{სმ}}$ – ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა ნორმაში მამაკაცებისათვის ტოლია 70 მლ/კგ $\times$ ავადმყოფის წონაზე, ქალებისათვის კი 65 მლ/კგ $\times$ ავადმყოფის წონაზე.

ცენტრალური ვენური წნევა განისაზღვრება ზემო ღრუ ვენის სისტემაში (მაგალითად, იდაყვის ვენაში, ან ლავიწქეშაში), ან ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში (მაგალითად, დიდ საჩინო ვენაში) ჩადგმული კათეტერით (სურ. 3.12).

დიაგნოსტიკა: გარეგანი სისხლდენის სახეობის და ლოკალიზაციის გარჩევა არ არის ძნელი. შინაგანი ორგანოებიდან სისხლდენის ხასიათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ორგანოდანაა იგი. ფილტვებიდან სისხლდენის შემთხვევაში სისხლი ქაფიანი და ალისფერია. თუ სისხლდენას ადგილი აქვს, კუჭიდან ან თორმეტგოჯა ნაწლავიდან სისხლიანი ღებინების სახით, იგი ყავის ნახარშის მაგვარი შეფერილობით გამოვლინდება, რაც განპირობებულია კუჭის წვენში არსებული მარილმჟავას და სისხლის ჰემოგლობინის რკინის ურთიერთ მოქმედებით სამეალენტიანი რკინის ქლორიდის წარმოქმნით, რომელიც ყავის ნახარშს მოგვაგონებს. იმ შემთხვევაში თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზემო მესამედში სისხლი ჩიაღვარა ნაწლავებში ადგილი ექნება რკინის ურთიერთქმედებას გოგირდწყალბადთან და წარმოიქმნება ორვალენტიანი რკინის ნაერთი

გოგირდთან (FeS), რომელიც კუპრისფერს აძლევს განავლოვან მასებს. მაგრამ ამისათვის ნაწლავის სანათურში უნდა ჩაიღვაროს მინიმუმ 150-200 მლ სისხლი. შედარებით ნაკლები რაოდენობის სისხლის ჩაღვრის შემთხვევაში კი ადგილი ექნება ფარულ სისხლდენას, რომელიც სათანადო დიეტის დაცვის პირობებში სპეციალური რეაქციით გამოვლინდება (ვებერი და გრეგარსენის რეაქცია).

სისხლდენა მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალური ზედა მესამედიდან მუქი ფერისაა (და არა შავი – კუპრისფერი), დისტალური ქვედა მესამედიდან კი ალისფერი.

როგორც წესი შინაგანი ორგანოებიდან სისხლდენის ზუსტ ტოპიკურ დიაგნოსტიკაში გარკვეულ დახმარებას გვიწევს ენდოსკოპური გამოკვლევის მეთოდები – ბრონქოსკოპია, ეზოფაგოფიბროსკოპია, გასტროდუდენოსკოპია, კოლონოსკოპია. დიდი დახმარება შეიძლება გაგვიწიოს აგრეთვე რადიოიზოტოპურმა ნუკლიდურმა გამოკვლევამ (განსაკუთრებით ფარული სისხლდენის დროს).

საკმაოდ ძნელია პერიტონეუმის ღრუში – პემოპერიტონეუმის დიაგნოსტიკა. იგი ძირითადად პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა) დაზიანების, საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის, საკვერცხის გასკდომის დროს აღინიშნება, ან მუცლის ღრუში რომელიმე ორგანოზე ოპერაციის შემდგომ გადაკვანძული სისხლძარღვიდან კვანძის მოძრობის შემდეგ ვითარდება. ამ დროს მუცელი პალპაციით რბილია, მაგრამ აღინიშნება პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომი (დადებითი კულენკამპფის სიმპტომი). ქალებში ვაგინალური გას-

ინჯვით აღინიშნება ჩამოწეული გაღიზიანებული თაღი. ინსტრუმენტული გამოკვლევით (სონოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია) აღინიშნება თავისუფალი სითხის არსებობა პერიტონეუმის ღრუში, რომელიც სხვა სიმპტომებთან ერთად (ტაქიკარდია, ჰემოტოკრიტის, ერთროციტების და ჰემოგლობინის შემცირება) მიუთითებს პერიტონეუმის ღრუში სისხლდენის არსებობაზე. მუცლის ღრუს პუნქცია ნათელს მოფენს ამ საკითხს საბოლოოდ.

პემოტორაქსის დროს, როგორც წესი, ტაქიკარდია ღრუში ჩაღვრილი სისხლი არ დედდება (გამონაკლისს წარმოადგენს მასიური სისხლდენა, რომლის დროსაც შეიძლება იგი შედედდეს, კლინიკურად ავადმყოფს გამოხატული აქვს ქოშინი, გულის არეში ტკივილი, ხველა, ციანოზი, ტაქიკარდია და არტერიული წნევის დაქვეითება. რენტგენოლოგიური და კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა აზუსტებს დიაგნოზს. პლევრის პუნქციის დროს კი მიღებული სისხლი მიუთითებს პემოტორაქსის არსებობაზე.

პემოპერიკარდისათვის დამახასიათებელია საერთო სისუსტე, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაცემა, ქოშინი. თუ პერიკარდში ჩაღვრილი სისხლი 500 მლ-ზე მეტია შეიძლება განვითარდეს გულის ტამპონადა. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება რენტგენოლოგიურ, კომპიუტერული ტომოგრაფიული, კარდიო ექოსკოპიურ გამოკვლევებს და პერიკარდის დიაგნოსტიკურ პუნქციას.

სახსარში სისხლის ჩაქცევის (ჰემართროზის) შემთხვევაში რენტგენოლოგიურ გამოკვლევასთან ერთად, დიდ მნიშვნელობას იძენს მაგნიტურ ბირთვული რეზონანსული გამოკვლევა, ექოსკო-

ოპია და საჭირო შემთხვევაში მიმართავენ ართროსკოპიას (სახსრის ენდოსკოპური დათვალიერება). დიაგნოზის დადგენის შემდეგ კეთდება სახსრის პუნქცია ჩაღვრილი სისხლის გამოღების მიზნით.

ჰემატომის დიაგნოსტიკა ძირითადად ხდება სონოგრაფიის საშუალებით. ზოგჯერ იყენებენ დოპლეროგრაფიას, როცა ჰემატომა მსხვილი სისხლძარღვის არეალშია იგი პულისირებს და იქმნება შთაბეჭდილება ჰემატომასა და სისხლძარღვის სანათურის შორის. კავშირის არსებობაზე ამის დადგენის მიზნით ზოგჯერ მიმართავენ სისხლძარღვის კონტრასტულ გამოკვლევას (არტეროგრაფიას, ფლებოგრაფიას).

სისხლდენის შეჩერების მეთოდები

სისხლდენის სპონტანური შეჩერება. ბევრ შემთხვევაში სისხლდენა (განსაკუთრებით წვრილი და საშუალო დიამეტრის სისხლძარღვიდან) თავისით ჩერდება ჰემოსტაზის საშუალებით. ამისათვის ორგანოში ჩართავს თვითრეგულაციის მექანიზმებს, რის წყალობითაც სისხლდენის სანათური ვიწროვდება, დაზიანებული ინტიმა შებრუნდება სანათურისაკენ, იცვლება სისხლის კოაგულაციური თვისებები. კერძოდ, პლაზმური ფაქტორების (VIII, IX, XI, XII) და თრომბოციტების საშუალებით ხდება სისხლის თრომბოპლასტინის წარმოქმნა (I ფაზა), რომელსაც თრომბოპლასტინთან ერთად (Ca იონების დახმარებით) გადაჰყავს პროთრომბინი თრომბინში (II ფაზა). თრომბინს კი სიცხე ფაქტორის დახმარებით ფიბრინოგენი გადაჰყავს

ფიბრინოპოლიმერში (III ფაზა). ამ უკანასკნელის რეტრაქციით კი წარმოიქმნება თრომბი, რის შედეგადაც სისხლდენა ჩერდება რამდენიმე წუთში.

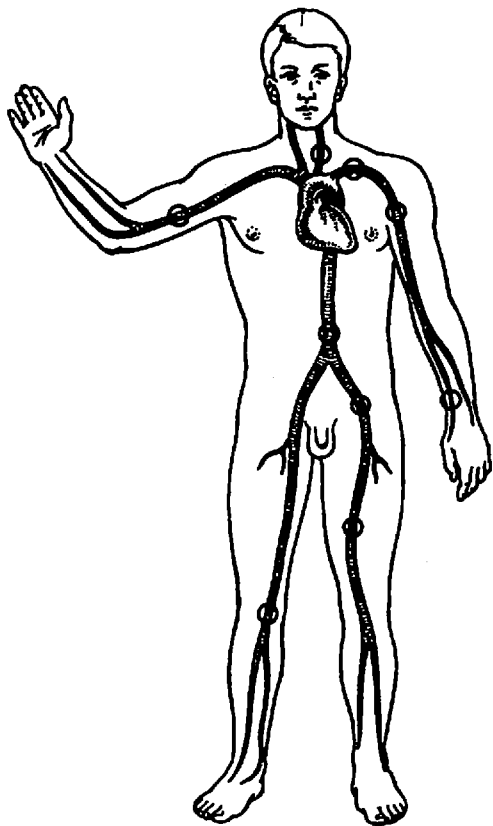
სისხლდენის დროებითი შეჩერება. თუ სისხლდენა შედარებით მსხვილი სისხლძარღვის დაზიანებითაა განპირობებული, მაშინ მიმართავენ მექანიკური საშუალებებით (მაგ., ლახტით, ხელით ზეწოლით) სისხლდენის შეჩერების დროებით ხერხებს. სისხლდენის შესაჩერებლად იყენებენ სპეციალურ ლახტებს. მაგ., ესმარხის ლახტს (სურ. 4.1.), დამწოლ ნახევს, კიდურის აწეულ მდებარეობას, ან კიდურის მაქსიმალურად მოხრილ მდებარეობას, მაგ., მუხლის სახ-



სურ. 4.1. ესმარხის ლახტი

სარში (მუხლქვეშა არტერიის დაზიანების დროს), ან იდაყვის სახსარში სხივის არტერიის დაზიანების დროს, მენჯ-ბარძაყის სახსარში საზარდულის მიდამოში ბარძაყის არტერიის დაზიანების დროს.

არტერიის თითოთ მიჭყლეტის დროს აუცილებელია სისხლდენი სისხლძარღვის ზუსტი ტოპოგრაფიული ლოკალიზაციის ცოდნა (სურ. 4.2). საძილე არტერიის მიჭყლეტა ხდება



სურ. 4.2. არტერიების ზეწოლის ადგილები სისხლდენის დროებით შეჩერების მიზნით

კისრის VI განივი მორჩის არეში ზეწოლით, ლავიწქედა არტერიის მიჭყლელა ხდება ლავიწზედა ფოსოში I ნეკნთან მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის მკერდის ძვალთან მიმაგრების არეში. მხრის არტერიაზე ზეწოლას ახორციელებენ ორთავა კუნთის შიგნითა ზედაპირის არეში მხრის ძვალთან. ბარძაყის არტერიის კომპრესია კი ხდება, პუპარტის იოგთან თეძოს ზედა წვეტსა და სიმფიზს შემაერთებული ხაზის შუაში (სურ. 4.3).

თითის ზეწოლით სისხლდენის შეჩერებას ზოგიერთი უარყოფითი მხარეები გააჩნია. იგი მტკივნეულია (სისხლდარღვის ახლოს ნერვული წნულების

არსებობის გამო) და მეორეც, დამღლეულია შემსრულებლისათვის.

ლახტით სისხლდენის შეჩერება გამოიყენება მხოლოდ კიდურებზე არტერიების დაზიანების დროს. ამ დროს ლახტს ისე უჭერენ (ორჯერ-სამჯერ შემოხვევით), რომ სრულად დაახშოს არტერია. ვენების დაზიანების დროს დამწოლი ნახვევიც კი საკმარისი შეიძლება აღმოჩნდეს (სურ. 4.4).

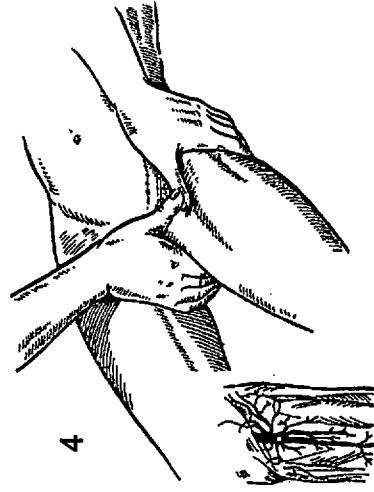
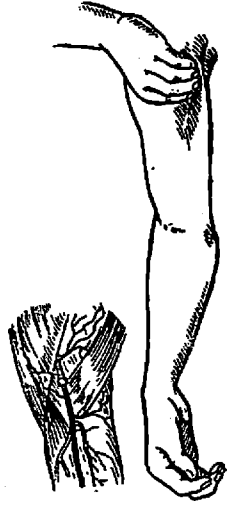
ლახტის დადებას ზოგიერთი უარყოფითი მხარეებიც აქვს. იგი იწვევს კიდურის ნერვებზე ზეწოლის გამო მის დამბლას. თუ ლახტი 2 საათზე მეტი ადევს, შეიძლება კიდურის განგრენა გამოიწვიოს. ამ არასასიამოვნო გართულების პროფილაქტიკათვის თუ ავადმყოფის ტრანსპორტირება 1.5-2 საათზე მეტი გრძელდება, აუცილებელია მოკლე დროით (10-15 წუთის მანძილზე). დროებით მოვხსნათ ლახტი რათა აღდგენილი იქნას არტერიული სისხლის მიმოქცევა. (ამ დროს სისხლდენა არტერიიდან დროებით თითის მიჭერით ჩერდება). ასეთ მანიპულაციას, როგორც წესი, იმეორებენ ზამთრობით ყოველ 30 წუთში, ხოლო ზაფხულობით 50-60 წუთში.

თუკი მსხვილი არტერიაა დაზიანებული მაშინ იყენებენ დროებითი შუნტირების მეთოდს. სისხლდარღვის წამლებს და მომტან ნაწილში დგამენ პოლიქლოვინილის გადასხმის სისტემის მილს და სისხლდარღვს მის ირგვლივ მჭიდროდ აფიქსირებენ ლიგატურით. იგი საშუალებას იძლევა გახანგრძლივებული ტრანსპორტირების შემთხვევაში შევინარჩუნოთ კიდურის სიცოცხლისუნარიანობა.

სისხლდენის საბოლოო შეჩერება გულისხმობს მექანიკურ, ფიზიკურ, ქიმიურ და ბიოლოგიურ და კომბინირებუ-



2



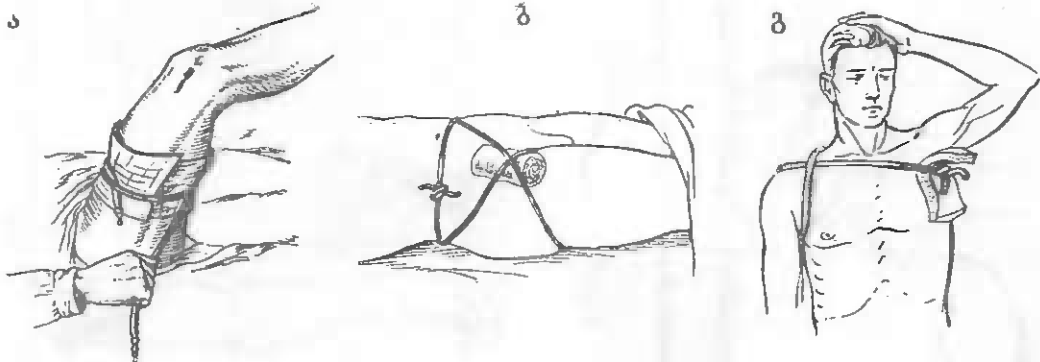
სურ. 4.3. არტერიებზე ზეწოლა სისხლდენის დროებით შეჩერების მიზნით 1 – საძირე არტერიაზე, 2 – მხრის არტერიაზე, 3 – ლავიწქეშა არტერიაზე, 4 – ბარძაყის არტერიაზე.

მეთოდების განხორციელების გზით სისხლდენის საბოლოო შეჩერებას (სურ. 4.5). მექანიკური მეთოდი გულისხმობს სისხლძარღვის გადაკეცვას ან მომჭრის დადებას და დატოვებას ხანგრძლივად (8-12 დღე), ტამპონადა, სისხლძარღვის გაკერვა, სისხლმდენი სისხლძარღვის ემბოლიზაცია, ტრანსკლანტანტების გამოყენება (აუტოგენა, ჰემოტრანსპლანტანტი).

ფიზიკური მეთოდებიდან გამოიყენება თერმოკოაგულაცია, კრიოქირურგია, ლაზერი. ბიოლოგიური მეთოდებიდან გამოიყენებენ ახალი კონსერვირებული პლასტიკის მცირე ღოზებით 150-200 მლ ადრენალინის, ასევე მიმართავენ სისხლის

პირდაპირ გადასხმას, პლასმის, თორბოციტული მასის, ანტიკოაგულური გლობულინის, ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორებს. დიკინონი, ეტამზილატი, ვიკასოლი (ქოლემბის დროს), თრომბინი (პარენქიმულ ორგანოებთან სისხლდენის დროს, ადგილობრივ გამოყენება აგრეთვე ჰემოსტაზური ღრუბელი (ტაქკომა), ბდექსონი, კუნთის ნაფლევი.

ქიმიური საშუალებებიდან, სისხლდენის დროს გამოიყენება დიკინონი (ეტამზილატი) თრომბოპლასტინის, აქტივატორი, ამინოკაპრონის მფავა ყოველ 8 საათში ინტრავენურად (პლასმის ფრინოლიზინის ინჰიბიტორი) კალციუმის ქლორიდის 10% ხსნარი 10 მლ, 5%



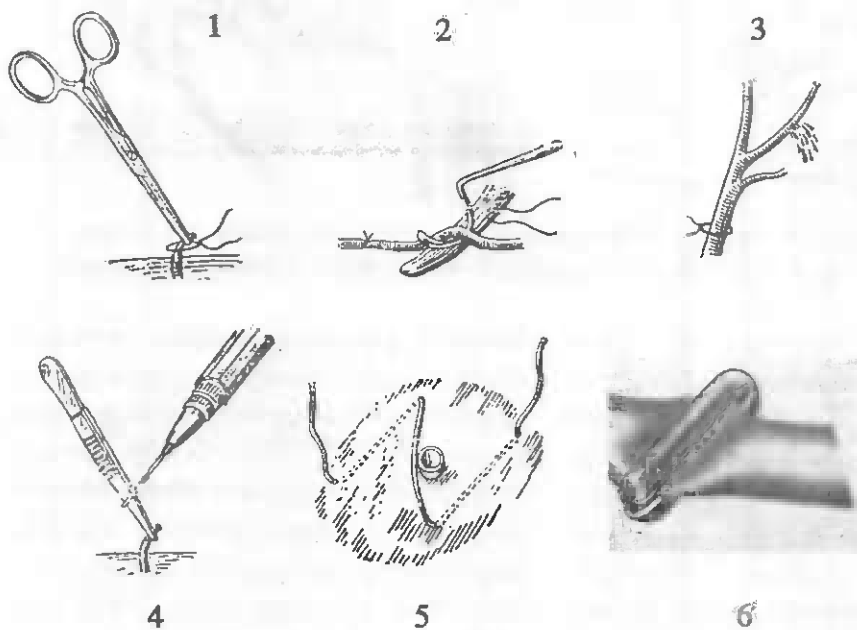
სურ. 4.4. სისხლდენის შეჩერება ლაბტის გამოყენებით 1 – ბარძაყის არტერიაზე (ა, ბ), 2 – ილღის არტერიაზე (გ).

NaCl და 40% გლუკოზის ხსნარი, უელა-ტინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი, ოქსი-ტოცინი, პიტუიტრინი, სომატოსტატინი, წყალბადის ზეჟანგი და სხვა.

იკურ ან თერმულს და ქიმიურს და ა.შ. სისხლდარღვეშიდა დისემინირებული შედეგებით გამოწვეული სისხლდენის დროს, რამდენადაც პარადოქსულად არ

უნდა მოგვეჩვენოს, გამოიყენება ჰე-პარინი ახლად-გაყინული პლაზმასთან და თრომბოციტუ-ლი მასასთან ერთად.

წამლისძიერი ფაქტორებით კერძოდ, არა-პირდაპირი მო-ქმედების ანტი-კოაგულანტებ-ის ჰიპერ-დოზირების დროს იყენებენ ნატიურ ან ახ-ლადგაყინულ პლაზმას ვიკო-



სურ. 4.5. სისხლდრიდან სისხლდენის შეჩერების მეთოდები 1, 2, 3 – ლიგატურით, 4 – ელექტროკუაგულაციით, 5 – ამოკერვით, 6 – ბრჭყალით (klipp-ით)

კომბინირებული მეთოდებიდან ჰემო-სტაზისათვის იყენებენ სისხლდენის გაჩ-ერების რამდენიმე მეთოდის შერწყმას, მაგ., ქიმიურს და ბიოლოგიურს, ფიზ-

სოლთან კომბინაციაში, ხოლო ჰეპარინ-ის ჰიპერდოზირების დროს პროტამინ სულფატს.

სისხლის გადასხმა

სისხლის გადასხმა ერთ-ერთი სამკურნალო მეთოდია, რომელიც ფართოდ გამოიყენება სისხლდენის, შოკის, ანემიის და ინტოქსიკაციის დროს.

სისხლის ანტიგენური სისტემა

სისხლის ჯგუფობრიობა. ლანდ-შტეინერისა (1901წ.) და იანსკის (1907წ.) გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ მსოფლიოს მოსახლეობა სისხლის ჯგუფობრიობის მიხედვით იყოფა 4 ჯგუფად, რაც განპირობებულია ადამიანის სისხლში, კერძოდ ერითროციტებში ორი სახის აგლუტინოგენის A და B-ს და შრატში ორი სახის აგლუტინინის α (ალფა) და β (ბეტა) არსებობით. სისხლში ერთდროულად ერთი და იგივე კომპონენტების არსებობა (A და α , B და β) შეუძლებელია, რადგან ასეთ შემთხვევაში მოხდება ერითროციტების შეწყვეტა, რომელიც ცნობილია იზოჰემაგლუტინაციის სახელწოდებით.

პირველი ჯგუფის სისხლის ერითროციტებში აგლუტინოგენი არ არის (O), ხოლო სისხლის შრატი შეიცავს α და β აგლუტინინს. მისი ფორმულაა I (O $\alpha\beta$). მოსახლეობის 41%-ს აქვს I ჯგუფის სისხლი.

მეორე ჯგუფის სისხლის ერითროციტები შეიცავს A აგლუტინოგენს, ხოლო შრატი β აგლუტინინს. მისი ფორმულაა II (A β). მეორე ჯგუფის სისხლი აქვს მოსახლეობის 38%.

მესამე ჯგუფის სისხლის ერითროციტები შეიცავს B აგლუტინოგენს და

α აგლუტინინს. მისი ფორმულაა III (B α). მესამე ჯგუფის სისხლი აქვს მოსახლეობის 18%.

მეოთხე ჯგუფის სისხლის ერითროციტები შეიცავს A და B აგლუტინოგენს, ხოლო შრატი თავისუფალია აგლუტინინისაგან. მისი ფორმულაა IV (ABO). მეოთხე ჯგუფის სისხლი აქვს მოსახლეობის 3%-ს.

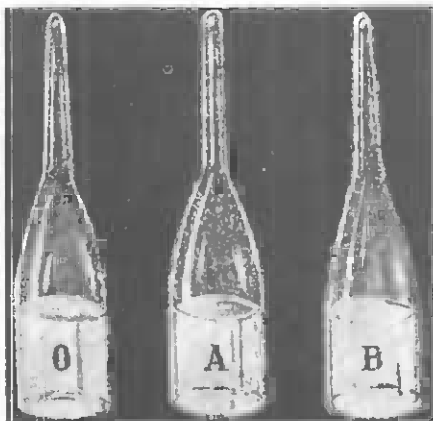
უნდა აღინიშნოს, რომ მეორე ჯგუფის სისხლს აქვს ორი ქვეჯგუფი II(AB)₁ და II(AB)₂, თანაც II(AB)₁ ქვეჯგუფი შეადგენს 95% და II(AB)₂ 5%, მეოთხე ჯგუფს IV(AB) გამოყოფენ აგრეთვე ორ ქვეჯგუფს IV(A₁B) და IV(A₂B).

სისხლის ჯგუფობრიობა ყალიბდება მუცლად ყოფნის მესამე თვეზე და შემდეგ მთელი სისიცოცხლის განმავლობაში უცვლელი რჩება.

სისხლის ჯგუფობრიობის განსაზღვრა. სისხლის ჯგუფობრიობის განსაზღვრა ხდება ძირითადად სამი მეთოდით: 1. სტანდარტული იზოჰემაგლუტინირებელი შრატის გამოყენებით; 2. ABO სისტემის მონოკლონური ანტი-A და ანტი-B ანტისხეულებით (ცელიკლონი ანტი-A და ანტი-B); 3. სტანდარტული გარეცხილი ერითროციტების გამოყენებით, რომლის ჯგუფობრიობა ცნობილია.

სისხლის ჯგუფობრიობის დასადგენად სტანდარტული შრატებით საჭიროა პირველი, მეორე, მესამე ჯგუფის ორი სერიის სტანდარტული შრატი და ერთი სერიის IV(ABO) ჯგუფის შრატი, გამოსაყენებელი სტანდარტული შრატები სხვადასხვა შეფერილობისაა: პირველი უფეროა, მეორე – ლურჯია, მესამე – წითელია, IV(ABO) – ყვითე-

ლია. თითოეული შრატს თავისი ეტიკეტი აქვს, რომელზეც მითითებულია ვარგისიანობის ვადა, თარიღი, დამზადების ადგილი, ეტიკეტზე აღნიშნულია აგრეთვე მარკირება ფერადი ზოლების სახით. პირველი ჯგუფის შრატზე ზოლი არ არის აღნიშნული, მეორე ჯგუფის შრატზე – ორი ლურჯი ზოლია, მესამე ჯგუფის შრატზე სამი წითელი ზოლია, ხოლო მეოთხე შრატზე – ოთხი ყვითელი



სურ. 4.6. სტანდარტული შრატები ამპულებში

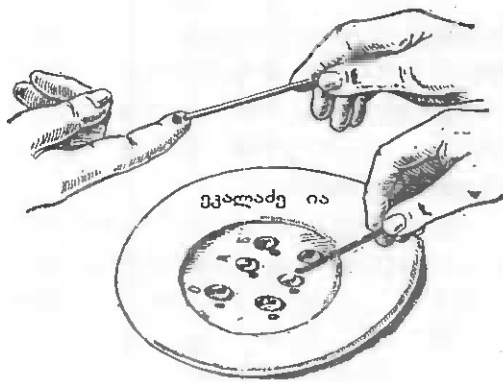
ზოლი. (სურ. 4.6).

როგორც წესი, შრატებს ინახავენ მაცივარში $4-10^{\circ}\text{C}$. მისი ტიტრი უნდა იყოს 1:32, არ უნდა შეიცავდეს ფიფქებს და არ უნდა იყოს ამღვრეული.

ჯგუფობრიობის განსაზღვრა ხდება თეთრ თევშზე, რომელზედაც მითითებულია ჯგუფობრიობის ციფრები, გამოსაკვლევი პირის გვარი, სახელი, ასაკს. მითითებული ჯგუფობრიობის ქვეშ დააწვეთებენ პირველი, მეორე, მესამე ჯგუფის შრატის თითო წვეთს, თითოეული ამპულისათვის გამოიყენება თავისი პიპეტი (პიპეტების არევა არ შეიძლება!!!). გამოსაკვლევი პირს სტერილური ნემსით თითის ბოლო ფალანგზე უჩხვლეტენ. მინის წვერით აიღებენ სისხ-

ლის თითო წვეთს და მოათავსებენ შრატის თითოეული წვეთის მახლობლად და მათ შეურევნ მინის წკირით (თითოეული ჯგუფის შრატისათვის განსხვავებული წკირი უნდა გამოვიყენოთ!!!). შრატის რაოდენობა სისხლის წვეთს 5-10-ჯერ უნდა აღემატებოდეს (სურ. 4.7). გამოკვლევა უნდა მოხდეს $15-25^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე. შედეგებს ანალიზებენ 3 წუთის დაკვირვების შემდეგ. შემდეგ უმატებენ თითო წვეთ ფიზიოლოგიურ ხსნარს და 5 წუთის დაკვირვების შემდეგ ადგენენ საბოლოო შედეგს:

1. თუკი ორივე სერიის სტანდარტულ შრატებთან აგლუტინაცია არ აღინიშნა გამოსაკვლევი სისხლი პირველი ჯგუფისა;
2. თუკი აგლუტინაციის რეაქცია უარყოფითა მეორე ჯგუფის ორივე შრატთან და იგი გამოვლინდა პირველი და მესამე ჯგუფის ორივე შრატებთან, მაშინ სისხლი მესამე II(A) ჯგუფისა;
3. თუკი აგლუტინაცია უარყოფითა პირველი და მეორე ჯგუფის ორივე შრატთან და დადებითა პირველი და მეორე ჯგუფის ორივე შრატთან



სურ. 4.7. სისხლის ჯგუფობრიობის განსაზღვრა სტანდარტული შრატებით (სისხლის და, შრატის დამოკიდებულება 1:10)

სისხლი მესამე ჯგუფისაა;

4. თუ აგლუტინაცია მოხდა სამივე ჯგუფის შრატთან (ორივე სერიაში) ეს ნიშნავს, რომ გამოსაკვლევი სისხლის ერიტროციტებში არის აგლუტინოგენი AB, ე.ი. სისხლი მეოთხე ჯგუფისაა – IV(AB). მაგრამ ასეთ შემთხვევაში საბოლოო დასკვნის მიცემა შეიძლება მხოლოდ IV(AB) ჯგუფის ორი სერიის შრატთან შემოწმების შემდეგ.

შეცდომები ჯგუფობრიობის განსაზღვრის დროს შეიძლება განპირობებული იყოს პანაგლუტინაციით და ფსევდოაგლუტინაციით. პანაგლუტინაცია იწყება ნამდვილ აგლუტინაციაზე გვიან, მიმდინარეობს ნელა (5-15 წუთის განმავლობაში) და გამოსაკვლევი თეფშის ენერგიული მოძრაობით, ან ერთი წვეთი ფიზიოლოგიური ხსნარის დამატების შემდეგ ადვილად იშლება. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს სამი გარემოებით: 1. სტანდარტული შრატების დაბალი აქტიურობით და ერიტროციტების დაბალი აგლუტინაციის უნარით; 2. თუ სისხლის რაოდენობა შრატთან შედარებით მეტია (ე.ი. დარღვეულია თანაფარდობა 1:10); 3. აგლუტინაციის დაბალი რეაქციით თუ ჯგუფობრიობის განსაზღვრება ხდება მაღალი ან დაბალი ტემპერატურის პირობებში და არა 15-20°C დროს.

ფსევდოაგლუტინაციის დროს ერიტროციტები განლაგებულია ერთიმეორეზე წვრილი ფულის მსგავსად და ადვილად შორდება ერთმანეთს საკვლევი თეფშის მოძრაობის ან ერთი წვეთი ფიზიოლოგიური ხსნარის დაწვეთებით.

ყველა საეჭვო შემთხვევაში სისხლის ჯგუფობრიობა განმეორებით უნდა გაკეთდეს სხვა სერიის შრატებით ან

სტანდარტული ერიტროციტების გამოყენებით.

სტანდარტული შრატების მაგივრად სისხლის ABO ჯგუფობრიობის განსაზღვრისათვის ზოგჯერ იყენებენ ანტი-A და ანტი-B მონოკლონური ანტისხეულებს.

ანტი-A და ანტი-B მონოკლონური ანტისხეულები გამოუმუშავდება ორი სხვადასხვა ჰიბრიდობით, რომელიც მიიღება კუნთის ანტისხეულების წარმოქმნელი B ლიმფოციტების თავის მიელომური უჯრედებთან შერწყმით. დასახელებული ცელიკლონები წარმოადგენენ ჰიბრიდობით დაავადებული თავის განზავებულ ასციტურ სითხეს, რომელიც შეიცავს A და B ანტიგენის საწინააღმდეგო IgM-ს. ცელიკლონები იძლევიან უფრო მკვეთრად გამოხატულ აგლუტინაციის რეაქციას, ვიდრე სტანდარტული ABO შრატები. დასაშვებია აგლუტინაციის შემდეგი სახეები:

1. ანტი-A და ანტი-B ცელიკლონებთან აგლუტინაცია არ გვხვდება. ამ დროს სისხლი არ შეიცავს A და B აგლუტინოგენს და იგი პირველი ჯგუფისაა.

2. ცელიკლონ ანტი-A-სთან აგლუტინაციის შემთხვევაში, გამოსაკვლევი სისხლი შეიცავს A აგლუტინოგენს. ეს იგი მეორე ჯგუფისაა.

3. ცელიკლონ ანტი-B-სთან აგლუტინაციის შემთხვევაში განიცდის. მაშინ ერიტროციტები შეიცავენ B აგლუტინოგენს და სისხლი მესამე ჯგუფისაა.

4. აგლუტინაცია აღინიშნება ანტი-A და ანტი-B ცელიკლონებით. მაშინ ერიტროციტები შეიცავს A და B აგლუტინოგენს და სისხლი IV(AB) ჯგუფისაა, მაგრამ საბოლოო

პასუხის მიცემის წინ არასპეციფიკური აგლუტინაციის გამორიცხვისათვის კეთდება საკონტროლო გამოკვლევა 0.1 მლ იზოტონური ხსნარის დამატებით. ამ შემთხვევაში აგლუტინაციის არარსებობა ამტკიცებს, რომ სისხლი IV(AB) ჯგუფისაა.

ანტი-A და ანტი-B ცელიკლონები გამოდის სითხით სახით. ანტი-A ცელიკლონი ღურჯი ფერისაა, ანტი-B ცელიკლონები კი წითელი ფერის. შენახვის ვადა 2 წელი, 4-8°C.

სისხლის ჯგუფობრიობის განსაზღვრა ხდება უკვე ცნობილი ჯგუფის სისხლის გარეცხილი ერითროციტებით. გამოსაკვლევ პირს უღებენ ვენიდან 3 მლ სისხლს, აცენტრიფუგირებენ. ამ სინჯრიდან იღებენ თითო წვეთ შრატს და დანომრით თეთრ თეფშზე დაასხამენ და მას დაუმატებენ ერთ წვეთ სტანდარტულ ერითროციტებს და თეფშს აკვირდებიან 3 წუთი. შემდეგ უმატებენ ერთ წვეთ იზოტონურ ხსნარს არასპეციფიკური აგლუტინაციის გამორიცხვის მიზნით. შესაძლებელია აგლუტინაციის 4 ვარიანტი:

1. თუ აგლუტინაცია არ აღინიშნება I(Oαβ) ჯგუფის ერითროციტებთან და აღინიშნება II(Aβ) და III(Bα) ჯგუფის ერითროციტებთან, ამ შემთხვევაში სისხლი I(Oαβ) ჯგუფისაა;

2. თუ აგლუტინაცია არ აღინიშნება II(Aβ) და I(Oαβ) ჯგუფის ერითროციტებთან და იგი აღინიშნება III(Bα) ჯგუფის ერითროციტებთან, მაშინ სისხლი II(Aβ) ჯგუფისაა;

3. თუ აგლუტინაცია არ აღინიშნება

I(Oαβ) და III(Bα) ერითროციტებთან და აღინიშნება II(Aβ) ჯგუფის ერითროციტებთან, მაშინ სისხლი III(Bα) ჯგუფისაა;

4. თუ აგლუტინაცია არ აღინიშნება I(Oαβ), II(Aβ), III(Bα) ერითროციტებთან – მაშინ გამოსაკვლევი სისხლი IV(AB) ჯგუფისაა.

რეზუს ფაქტორი

ადამიანთა ერითროციტები შეიცავს სხვადასხვა სახის ანტიგენებს (D, d, C, c, E, e). მათ შორის 85%-ს აღინიშნება ანტიგენი D. ამ კონტიგენტის პირები ითვლება რეზუს დადებითად (Rh+). იმ პირებში (15%), რომელშიც ეს ანტიგენი არ არის ითვლება რეზუს უარყოფითად (Rh-). თუ რეზუს უარყოფითი პირის სისხლში ხვდება Rh ანტიგენი (სისხლის გადასხმით ან ფეხმძიმობით, როცა რეზუს უარყოფითი ქალის ნაყოფი რეზუს დადებითი ჰყავს), მაშინ მის ორგანიზმში გამოიწვევება ანტისხეულები Rh-ფაქტორის მიმართ და განმეორებით სისხლის გადასხმის დროს ან განმეორებითი ორსულობის შემთხვევაში ყალიბდება იმუნური კონფლიქტი, რაც განმეორებითი Rh+ სისხლის გადასხმის დროს გამოვლინდება ჰემოტრანსფუზიული რეაქციის სახით, ან ორსულ ქალებში მთავრდება ნაყოფის სიკვდილით და აბორტით, ან ახალშობილის ჰემოლიზური დაავადებით.

რეზუს ფაქტორის განსაზღვრა: რეზუს ფაქტორის განსაზღვრისათვის იყენებენ ანტირეზუს-ანტისხეულების შემცველ შრატს, რომელსაც ღებულობენ რეზუს ფაქტორით იმუნიზირებული

რეზუს უარყოფით პირების სისხლისაგან.

პეტრის ფინჯანზე პორიზონტალურად დააწვეთებენ 3 დიდ წვეთ სტანდარტულ ანტი Rh შრატის ერთ სერიას, პარალელურად კი მეორე სერიის კიდევ სამ წვეთს. შემდეგ პირველი ვერტიკალურ რიგს ორივე სერიის შრატს უმატებენ გამოსაკვლევი სისხლის პატარა წვეთს (შეფარდება 1:10), მეორე ვერტიკალურ სტანდარტულ შრატებს რეზუს დადებით სისხლის სტანდარტულ ერთთროციტებს, ხოლო მესამე რიგის სტანდარტული შრატებს კი Rh უარყოფით სისხლის სტანდარტულ ერთთროციტებს. ერთთროციტებს და შრატებს საგულდაგულოდ ურევენ და შემდეგ ფინჯანს ათავსებენ 45°C წყლის აბაზანაში და 10 წუთში შედეგს აანალიზებენ. თუ გამოსაკვლევი სისხლის აგლუტინაცია ხდება ორივე სერიის ანტირეზუს შრატში მაშინ სისხლი რეზუს დადებითია საკონტროლო ნიმუშის ორ ვერტიკალურ სვეტში კი რეზუს დადებით ერთთროციტები იძლევა აგლუტინაციას, რეზუს უარყოფითი ერთთროციტები კი – არა. თუ გამოსაკვლევი სისხლის წვეთი სტანდარტულ Rh უარყოფით ანტირეზუს შრატთან არ იძლევა აგლუტინაციას ის Rh+აა.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოთ დასახელებული აგლუტინის აგლუტინოგენის, Rh ფაქტორის გარდა ლეიკოციტებსაც გააჩნია დაახლოებით 70 ანტიგენი, რომლებიც გაერთიანებულია სპეციფიური ანტიგენური კომპლექსში (HLA, NA-NB და ა.შ.). თრომბოციტებსაც (თავის მემბრანაში) გააჩნია იგივე ანტიგენები. ხოლო სისხლის პლაზმის მოლეკულები შეიცავენ 200-ზე მეტ ანტიგენს, რომელიც გაერთიანებული არიან ათამდე ანტიგენურ

კომპლექსში, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია Y_m სისტემა.

დონორების შერჩევის დროს აუცილებელია დონორის და რეციპიენტის ABO, Rh-ფაქტორის და HLA-გენური კომპლექსის გათვალისწინება, ხოლო თრომბოციტების და პლაზმის ანტიგენურ კომპლექსებს ტრანსფუზიოლოგიაში და ორგანოთა გადანერგვის დროს პრაქტიკული მნიშვნელობა არ ენიჭება.

შეიძლება რეზუს შეთავსებაზე ინდივიდუალური სინჯის ჩატარება. ამისათვის პეტრის ფინჯანზე აწვეთებენ გამოსაკვლევი ავადმყოფის სისხლის შრატის ორ წვეთს და დაუმატებენ გადასასხმელი სისხლის პატარა წვეთს. წვეთებს მინის წკირით ურევენ და შემდეგ ფინჯანს 10 წუთით ათავსებენ 42°C წყლის აბაზანაში. აგლუტინაციის შემთხვევაში დონორის სისხლი შეუთავსებელია და მისი გადასხმა ამ ავადმყოფისათვის არ შეიძლება.

სისხლის ჯგუფობრივი შეთავსებულობა

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული ადამიანის სისხლის შრატში არსებობს მუდმივი თანდაყოლილი ანტისხეულები (აგლუტინინი α და β) დანარჩენი ე.წ. იზოიმუნური ანტისხეულები კი შეძენილია და ისინი სისხლში რომელიმე ანტიგენის მოხვედრის შემდეგ წარმოიქმნება (მაგ. Rh ფაქტორი). სისხლის შრატში აგლუტინინების მაღალ ტიტრს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ერთთროციტების აგლუტინაციისა და მათი მომდენო პემოლიზისათვის. შრატის მნიშვნელოვანი განზავების პირობებში აგლუტინაცია არ ვითარდება. ოტენბერგის წესის

მიხედვით აგლუტინაციას განიცდის გადასხმული სისხლისა და არა რეციპიენტის სისხლის ერთროციტები, რადგან გადასხმული სისხლის აგლუტინები განზავდება რეციპიენტის სისხლში და იგი დაბალი ტიტრის გამო ვერ გამოიწვევს რეციპიენტის ერთროციტების აგლუტინაციას. აღნიშნული წესის მიხედვით ყველა რეციპიენტს შეიძლება გადაესხას $I(O\alpha\beta)$ ჯგუფის სისხლი (უნივერსალური დონორი), რადგან ის არ შეიცავს აგლუტინოგენს. პირველი ჯგუფის სისხლის მქონე ავადმყოფს შეიძლება მხოლოდ პირველი ჯგუფის $I(O\alpha\beta)$ სისხლი გადაესხას. $IV(ABO)$ ჯგუფის რეციპიენტს შეიძლება გადაესხას სხვა ჯგუფის სისხლი, რადგან ის არ შეიცავს აგლუტინინებს (უნივერსალური რეციპიენტი).

$II(A\beta)$ ჯგუფის სისხლი შეიძლება გადაეცეს მხოლოდ მეორე და მეოთხე ჯგუფის რეციპიენტს ხოლო მეორე ჯგუფის სისხლის მქონე პაციენტებს შეიძლება გადაეცეს $II(A\beta)$ და $I(O\alpha\beta)$ ჯგუფის სისხლი.

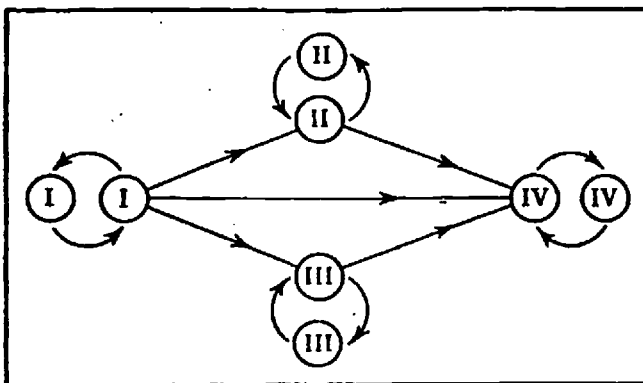
$III(B\alpha)$ ჯგუფის სისხლი შეიძლება გადაეცეს მესამე და მეოთხე ჯგუფის

ავადმყოფებს, ხოლო მესამე ჯგუფის სისხლის მქონე პაციენტებს შეიძლება გადაეცეს $III(B\alpha)$ და $I(O\alpha\beta)$ ჯგუფის სისხლი.

IV ჯგუფის სისხლი შეიძლება მხოლოდ $IV(ABO)$ ჯგუფის ავადმყოფს გადაესხას (სურ. 4.8).

მძიმე სისხლდენების დროს, როდესაც ავადმყოფი დიდი რაოდენობით სისხლს კარგავს გადასხმული სისხლის აგლუტინინებმა შეიძლება ორგანიზმში დარჩენილი სისხლის ერთროციტების აგლუტინაცია გამოიწვიოს. ამ გარემოების გამო ოტენბერგის წესიდან გამომდინარე დასაშვებია მხოლოდ 500 მლ დონორის სისხლის გადასხმა. მაგრამ ასეთი ქმედება აბსოლუტურად მიუღებელია ბავშვებში.

რეზუს უარყოფითი პაციენტისათვის რეზუს დადებითი სისხლის გადასხმის დროს პირველ შემთხვევაში, როცა იგიარასენსიბილიზირებულია, შეიძლება არ გამოიწვიოს შეუთავსებლობის რეაქცია. რეზუს-უარყოფითი ქალისათვის, რომელიც სენსიბილიზირებულია რეზუს დადებითი ნაყოფით, რეზუს დადებითი სისხლის გადასხმამ შეიძლება გამოიწვიოს შეუთავსებლობის რეაქცია. რეზუს-დადებითი რეციპიენტისათვის რეზუს-უარყოფითი სისხლის გადასხმა, მაინც იწვევს უმნიშვნელო აგლუტინაციას და ორგანიზმის სენსიბილიზაციას რომელიც დიდი განზავების გამო შუამუშრნეველი რჩება. ამის გამო გადასხმის მიზნით უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ თანამოსახელე რეზუსფაქტორის მქონეა სისხლი.



სურ. 4.8. სსხვადსხვა ჯგუფის სისხლის გადასხმის შესაძლებელი სქემა

ამრიგად უნდა გვახსოვდეს, რომ თანამედროვე

უახლესი ტრანსფუზიოლოგიური საფუძვლებიდან გამომდინარე არ არსებობს „უნივერსალური დონორი“ და „უნივერსალური რეციპიენტი“. ავადმყოფს, როგორც წესი, უნდა გადაესხას თანამოსახელე ჯგუფის და თანამოსახელე რეზუსის სისხლი!!!

გადასხმული სისხლის მოქმედება

გადასხმული სისხლი ადამიანის ორგანიზმზე გარკვეულ ზემოქმედებას ახდენს. იგი უპირველესად უზრუნველყოფს უჯრედებისა და ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებას, აწესრიგებს სისხლის წნევის, ავსებს ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტს. სისხლის გადასხმა აუშჯობებს ავადმყოფის ჰემოსტაზს, მასში არსებული თრომბოკინაზას, პროთრომბინის და თრომბოციტების მეშვეობით. ხელს უწყობს დაზიანების ზონაში თრომბის წარმოქმნის პროცესს. ჰემოსტაზური თვისება ყველაზე უფრო გამოხატულია ახლად აღებულ სისხლში.

გადასხმული სისხლი მოქმედებს დეზინტოქსიკაციურად სისხლის ფორმანი ელემენტების და პლაზმის თვისების გამო მიიწვბოს, შებოჭოს და გააუკნებელყოს ავადმყოფის ორგანიზმში არსებული ტოქსინები.

გადასხმული სისხლი აგრეთვე იწვევს ორგანიზმის იმუნოლოგიური სისტემის კორეგირებას მასში არსებული იმუნური სხეულების (B და T ლიმფოციტების), მაკროფაგების ზემოქმედებით ანტისხეულების გამოთქმავებაზე და ფაგოციტოზის პროცესზე.

ჰემოტრანსფუზიული საშუალებები

დაკონსერვებული სისხლი: სისხლძარღვიდან გამოსული სისხლი რომ არ შედლდეს მიმამართავენ მის დაკონსერვებას. ამ მიზნით გამოიყენებენ ნატრიუმის ციტრატის ხსნარს გლუკოზასთან და საქაროზასთან ერთად (ანტიბიოტიკის მინარევით). ამ ხსნარში განაზავებენ სისხლს 1:4. დაკონსერვებულ სისხლს ინახავენ $4-6^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე. სისხლდენის შეჩერების მიზნით ძირითადად იყენებენ 2-3 დღის დაკონსერვებულ სისხლს, იმუნოკორექციის მიზნით კი 5-7 დღის სისხლს. მწვავე სისხლნაკლოვანების დროს შეიძლება გამოვიყენოთ 2-4 დღის სისხლი.

სისხლის სტაბილიზირების მიზნით გამოიყენება 6% ნატრიუმის ციტრატი. ციტრატის და სისხლის შეფარდება უნდა იყოს 1:10. ასეთი სისხლი, როგორც წესი, გამოიყენება მაშინვე, დამზადების შემდეგ ან უახლოეს საათებში.

ჰეპარინიზირებული სისხლი გამოიყენება ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის აპარატისათვის. სტაბილიზატორად ამ დროს იყენებენ ჰეპარინს გლუკოზასთან და ლევომიციტინთან ერთად.

მთლიანი სისხლის გადასხმას ამჟღად შედარებით იშვიათად მიმართავენ ჰემოტრანსფუზიული გართულებების სისშირის გამო. ძირითადად იყენებენ სისხლის კომპონენტებს.

სისხლის კომპონენტებს მიეკუთვნება: ერითროციტული მასა, შეწონილი ერითროციტები, გარეცხილი და გაყინული ერითროციტები, თრომბოციტული მასა, ლეიკოციტური მასა, სისხლის პლაზმა (ნატიური და მშრალი). ერითროციტულ მასას ღებულობენ დამზა-

ღებულის სისხლისაგან 60% პლაზმის მოშორების შემდეგ. მას ინახავენ 4-6°C.

ერიტროციტულ ნაზავს კი ამზადებენ ერიტროციტული მასის და კონსერვანტის 1:1 თანაფარდობით. მისი სტაბილიზირება ხდება ნატრიუმის ციტრატით. ინახავენ 4-6°C ტემპერატურაზე. შენახვის ვადა 8-14 დღე.

გარეცხილი ერიტროციტები არ შეიცავს ლეიკოციტებს, თრომბოციტებს და პლაზმის ცილებს. ამ მიზნით სისხლის სპეციალურ ხსნარში 5-ჯერადად ცენტრიფუგირება ხდება და ინახავენ -19°C. ამ ტემპერატურაზე ერიტროციტები ინახება 8-10 წელი. გაღებობის მიზნით კონტეინერს ათავსებენ 45°C აბაზანაში, კიდევ გარეცხავენ, ინახავენ 4°C არაუმეტეს 1 დღე-ღამისა.

თრომბოციტულ მასას ღებულობენ დონორის კონსერვირებული სისხლის პლაზმის ცენტრიფუგირებით. ინახება 4-6°C 6-8 საათი, ხოლო 22°C - 72 საათი.

თრომბოციტური მასა ძირითადად გადაესხმება თრომბოციტოპენიის დროს და მასიური ჰემოტრანსფუზიის დროს. თრომბოციტული მასის გადასხმის დროს მხედველობაში ღებულობენ ჯგუფურ (ABO რისტების მიხედვით) და Rh ფაქტორის მიხედვით შეთავსებულობას.

ლეიკოციტული მასა შეიცავს ლეიკოციტების მაღალ შემცველობას და ერიტროციტებს, თრომბოციტებს და პლაზმას. ინახავენ 4-6°C 24 საათის განმავლობაში. გადასხმა უნდა მოხდეს რეციპიენტის და დონორის ჯგუფობრივი და Rh ფაქტორის შეთავსებულობის გათვალისწინებით.

სისხლის პლაზმა ორი სახისაა: თხიერი-ნატიური და მშრალი. ნატიური პლაზმა მზადდება მთლიანი სისხლისა-

გან და გამოყენება დამზადებისთანავე (2-3 საათის განმავლობაში). გაყინული პლაზმა (-25°C) შეიძლება გამოყენებული იქნეს 90 დღის განმავლობაში, ხოლო -10°C 30 დღის განმავლობაში. წინასწარ აბაზანაში (38°) გაღებობის შემდეგ. იგი გამოიყენება სისხლდენის შეჩერების მიზნით შოკის დროს პარენტერალური კვების მიზნით; ჰემოფილიის, პერიტონიტის, სეფსისის დროს. პლაზმის გადასხმის დროს აუცილებელია დონორის და რეციპიენტის ჯგუფობრივი (ABO) შეთავსებულობა.

მშრალი პლაზმა მიიღება ვაკუუმის პირობებში გაყინვის გზით. შენახვის ვადა 5 წელი. გადასხმის წინ ხსნიან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. გადასხმის ჩვენება იგივეა, რაც ნატიური პლაზმის დროს.

გარდა სისხლისა და მისი კომპონენტებისა მედიცინაში ფართოდ გამოიყენება სისხლის პრეპარატები: ალბუმინი, პროტეინი, კრიოპრეციპიტატი, პროთრომბინის კომპლექსი, ფიბრინოგენი, თრომბინი, გლობულინი (სტაფილოკოკის, ტეტანუსის, ქუნთრუმას საწინააღმდეგო) და სხვა.

ალბუმინს ამზადებენ 20, 100, 250 მლ ტევადობის სპეციალურ ქილებში 5%, 10%, 20% ხსნარების სახით. ჰეპატიტისაგან დაცვისა და პროფილაქტიკის მიზნით ალბუმინის ხსნარებს უკეთებენ პასტერიზაციას (60° წყლის აბაზანაში 10 საათის განმავლობაში). გადასასხმელი პრეპარატის დოზაა 20% ხსნარი 100-200 მლ., 10% - 200-300 მლ., 5% - 300-500 მლ. ალბუმინის გადასხმა ნაჩვენებია შოკის, დამწვრობის და ყველა პათოლოგიის დროს, რომლებიც ჰიპოპროტეინემიით მიმდინარეობს. ალბუმინის გადასხმის დროს მივმართავთ ბიოლოგიურ ცდას.

პროტეინი წარმოადგენს ადამიანის პლაზმის 4.3-4.8% იზოტონურ ხსნარს, რომელიც პასტერიზებულია. იგი შედგება 75-80% ალბუმინის, 20-25% α და β გლობულინისაგან და შეიცავს 45 გ/ლ ცილას. პროტეინს ხმარობენ აუცილებლად დონორის სისხლთან, ან ერთორიც-იტარულ მასასთან ერთად. დღიური დოზა 250 მლ, მძიმე სისხლდენების შემთხვევაში (შოკი, ძლიერი სისხლდენა), შეიძლება 2000 მლ გადასხმაც.

კრიოპრეციპიტატი გამოიღოს 15 მლ ფლაკონებში, მზადდება პლასმისაგან და გამოიყენება შემდეგებული სისტემის VIII ფაქტორის დეფიციტის დროს გამოწვეული სისხლდენების შემთხვევაში. (მაგ., ჰემოფილიის A ფორმის, ვილბრანდენის დაავადების დროს).

პროთრომბინის კომპლექსი მზადდება სისხლისაგან და გამოიყენება ჰიპოპროთრომბინემიის და ჰემოფილიის B ფორმის დროს.

ტრანსფუზიული საშუალებათა შერჩევის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ტრანსფუზიის მიზეზი და ამის მიხედვით მოხდეს გადასასხმელი მთლიანი სისხლის ან მისი კომპონენტების შერჩევა. მაგ., მთლიან სისხლს ასხამენ სისხლის მწვავე დანაკარგის დროს ცირკულაციაში არსებული სისხლის მკვეთრი შემცირების დროს, გულზე ოპერაციების დროს. ზოგ შემთხვევაში კი რამდენიმე ლიტრი გადასხმული სისხლის ტოლფასი შეიძლება იყოს მისი რომელიმე კომპონენტის გადასხმა. თანაც ამ დროს თავიდან ვიცვილებთ მთლიანი სისხლის გადასხმის დროს შესაძლო რეციპიენტის სენსიბილიზაციას სისხლის უჯრედებისადმი, ან პლაზმის ცილებისადმი ანტისხეულების წარმოქმნის გამო. მაგ., ჰემოფილიის დროს

სრულიად საკმარისია მთლიანი სისხლის მაგიერ მერვე ფაქტორის შეყვანა. ჰიპო ან აფიბრინოპემიის დროს 10 ლიტრამდე გადასხმული სისხლს ცვილის 10-12 გრ. სისხლის პრეპარატი — ფიბრინოგენი.

სისხლის გადასხმის ჩვენებები და უკუჩვენებები

არჩევენ სისხლის გადასხმის აბსოლუტურ და შედარებით ჩვენებებს.

სისხლის გადასხმის აბსოლუტური ჩვენებაა: შოკი, მწვავე სისხლდენა, დიდი ფართის დამწვრობა, მძიმე ანემია, მძიმე ტრავმული ოპერაციები, როცა ერთსა და იმავე დროს საქმე გვაქვს ოპერაციულ შოკთან და დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვასთან (თუმცა ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება ასეთ პირობებში უშუალოდ საოპერაციო ველიდან სისხლის შეგროვება სპეციალურ ჭურჭელში და აუტო სისხლის გადასხმა).

სისხლის გადასხმის შედარებითი ჩვენებაა: ჩირქოვანი ინტოქსიკაცია, ქრონიკული სისხლწაკლებობა, მძიმე ავადმყოფთა მომზადება საოპერაციოდ, სისხლის დაავადებები.

სისხლის გადასხმა უკუნაჩვენებია: ღვიძლის და თირკმლების ფუნქციური მკვეთრი უკმარისობის (მწვავე ჰეპატიტი, მწვავე ნეფროტი ამილოიდოზი) თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, გულის უკმარისობის დროს (ას-ციატი და შეშუპება), მიოკარდიტი მიოკარდიოსკლეროზი, სეპტიური ენდოკარდიტი, ჰიპერტონული დაავადების III სტადიის დროს, თრომბოემბოლიური დაავადება, ფილტვების შეშუპება,

ალერგიული მდგომარეობა, ბრონქიული ასთმა.

სასიცოცხლო ჩვენების შემთხვევაში (შოკის, სისხლდენა, მძიმე ანემია) წინააღმდეგ ჩვენების მოუხდავად აუცილებელია სისხლის გადასხმა. თუ პაციენტს აქვს ალერგია, ბრონქიული ასთმა და სისხლის გადასხმა აუცილებლად ესაჭიროება, იგი უნდა ჩატარდეს დესენსიბილიზაციის ფონზე, კორტიკოსტეროიდების, ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენებით.

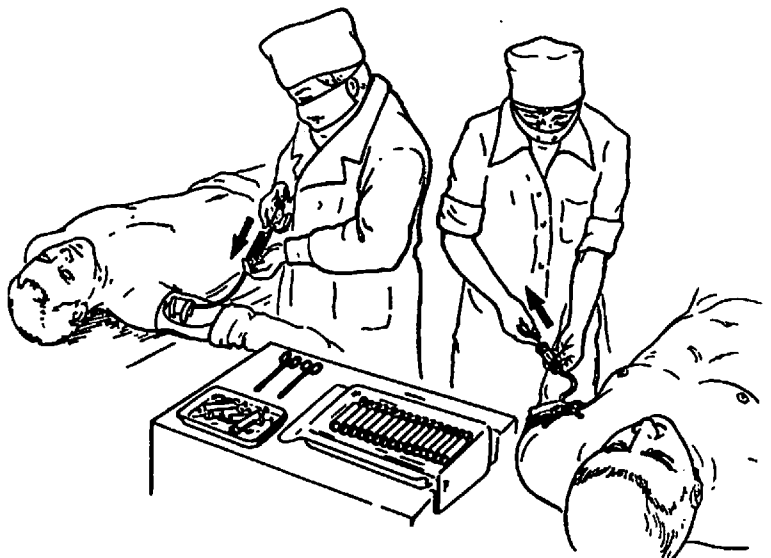
სისხლის გადასხმის მეთოდები

გამოყოფენ სისხლის პირდაპირ და არაპირდაპირ გადასხმას. კონსერვირებული სისხლის გადასხმას არაპირდაპირი გადასხმა ეწოდება. პირდაპირია სისხლის გადასხმა დონორის რეციპიენტის ვენაში სათანადო აპარატის მეშვეობით დონორის ვენიდან შეცვლილი სისხლი პირდაპირ გადაისხმება. მას მიმართავენ განსაკუთრებულ შემთხვევებში, მაგ., ჰემოფილიის დროს გახანგრძლივებული სისხლდენის დროს, მწვავე ფიბრინოლიზის, თრომბოციტოპენიის, აფიბრინოგემიის, სისხლის დაავადებების, სისხლის გადასხმის უეფექტობის დროს. დონორის და რეციპიენტის სისხლის სრულყოფილი გამოკვლევის შემდეგ ატარებენ ცდას ჯგუ-

ფური და რეზუს ფაქტორისადმი შეთავსებულობაზე და იწყებენ პირდაპირ გადასხმას, შპრიცის ან აპარატის გამოყენებით. ავადმყოფებს გვერდიგვერდ აწვენენ. პირველ 3 შპრიცში იღებენ 2 მლ 4% ციტრატს და თითოეულ შპრიცში დონორის სისხლის ალების შემდეგ 2 წუთის განმავლობაში შეჰყავთ რეციპიენტის ვენაში. ამრიგად, ამ სახით სრულდება ბიოლოგიური ცდა და შემდეგ სინქრონულად სრულდება 200-400 მლ სისხლის გადასხმა (სურ. 4.9).

ზოგიერთი პათოლოგიის დროს (მაგ., სხვადასხვაგვარი მოწამვლების დროს, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, ჰემოტრანსფუზიული შოკი, თირკმლის მწვავე უკმარისობა და სხვა) მიმართავენ სისხლის მთლიან, ან ნაწილობრივ გამოცვლით გადასხმას.

გამოცვლითი გადასხმის დროს რეციპიენტის სისხლის გამოღება და დონორის სისხლის შეყვანა ხდება ერთდროულად საშუალოდ 1000 მლ 15-20 წუთის განმავლობაში. სისხლის სრულყოფილი გამოცვლისათვის საჭიროა



სურ. 4.9. სისხლის პირდაპირი გადასხმა შპრიცის დახმარებით

ვას დაელოდებიან. აქედან იღებენ შრატის ერთ დიდ წვეთს, ათავსებენ თეთრ თევზზე გვერდზე კი აწვეთებენ ღონორის ერითროციტების მცირე წვეთს 1:10-ზე შეფარდებით და მინის წკირით აურევენ. აკვირდებიან 5 წუთის განმავლობაში. თუ აგლუტინაცია განვითარდა, მაშინ ღონორის და რეციპიენტის სისხლი ჯგუფობრივად შეთავსებულია.

დამძიმებული ანამნეზის პარობებში (წარსულში ჰემოტრანსფუზიული რეაქციის დროს რეზუს-კონფლიქტური ორსულობა, მკვდრადშობადობას) აუცილებელია შემოწმდეს აგრეთვე შეთავსებულობა რეზუს ფაქტორზე. ამისათვის იღებენ 10 მლ მინის სინჯარას. სინჯარის კედელზე პიპეტით ჩააწვეთებენ 2 წვეთ ავადმყოფის სისხლის შრატს, შემდეგ 1 წვეთ ღონორის სისხლის წვეთს, მას უმატებენ 33%-იანი პოლივლუკინის 1 წვეთს, სინჯარა თითქმის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადაჰყავთ და ისევ ნელა აბრუნებენ საწყის მდებარეობაში. ასე აგრძელებენ მიახლოებით 3 წუთის განმავლობაში ისე, რომ შეთავსი განეფინოს სინჯარის კედელზე. შემდეგ სინჯარას უმატებენ 2 მლ ნატრიუმის ქლორიდის ფიზიოლოგიურ ხსნარს და ურევენ 2-3 ჯერადი მოძრაობით (ისე როგორც ზემოთ იყო აღწერილი). თუკი სინჯარაში მყოფი სითხე განიცდის აგლუტინაციას, მაშინ ავადმყოფის და ღონორის სისხლი შეუთავსებელია. ასეთი სისხლის გადასხმა არ შეიძლება. თუ სითხეს აგლუტინაციის ნიშნები არ გააჩნია, მაშინ ასეთი სისხლი შეთავსებადია და მისი გადასხმა შეიძლება.

ამრიგად, სისხლის გადასხმის წინ უნდა ვიცოდეთ: რეციპიენტის ჯგუფი და რეზუსი, ღონორის სისხ-

ლის ჯგუფი და რეზუსი, ჩატარდეს სინჯი ჯგუფობრივ და რეზუს შეთავსებულობაზე. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა რეციპიენტის და ღონორის ჯგუფობრიობა და რეზუს ფაქტორი ერთმანეთს ემთხვევა, ამასთან ჯგუფობრივი და რეზუს შეთავსების დროს აგლუტინაციას არ აქვს ადგილი, მაშინ შეიძლება გაწარმოოთ სისხლის გადასხმა.

შემოწმების უკანასკნელი ეტაპია ბიოლოგიური სინჯი. სისხლის ან მის კომპონენტების (ერითროციტულ მასა, გარეცხილ ერითროციტები) გადასხმის დასაწყისში 15-20 მლ სისხლს ნაკადად ასხამენ და შემდეგ გადასხმას აჩერებენ 3 წუთით. აკვირდებიან ავადმყოფს ზომ არ განუვითარდა სისხლის შეუთავსებობის რაიმე ნიშანი: ქოშინი, პულსის აჩქარება, სახის სიწითლე, არტერიული წნევის დაქვეითება. თუკი ასეთ ნიშნებს ადგილი არ აქვს, მაშინ ბიოლოგიურ სინჯს იმეორებენ კიდევ ორჯერ და რეაქციის არ არსებობისას ტრანსფუზიას აგრძელებენ.

სისხლს ასხამენ ნელი წვეთებით (წუთში 60 წვეთი), როცა ფლაკონში დარჩება 20 მლ-მდე სისხლი გადასხმას წყვეტენ და ფლაკონს ინახავენ მაცივარში 4°C ტემპერატურაზე 48 საათით. ამ პერიოდში თუკი რაიმე გართულება აღინიშნა ამ სისხლს იყენებენ დამატებითი გამოკვლევისათვის (მაგ., ლათესვა, ჯგუფობრივი და რეზუს შეთავსებულობის გასარკვევად და სხვა).

სისხლის გადასხმის შემდეგ ავადმყოფი იცავს წოლით რეჟიმს 4 საათი. ამ პერიოდში საათობრივად იზომება პულსი და სხეულის ტემპერატურა. თუ ეს უკანასკნელი არ იცვლება მაშინ სისხ-

ლის გადასხმა რეაქციის გარეშე მიმდინარეობდა. მეორე დღეს კეთდება სისხლის და შარდის საერთო ანალიზი.

გართულებანი სისხლის გადასხმის დროს

სისხლის გადასხმის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰემოტრანსფუზიულ რეაქციას. იგი გამოვლინდება გადასხმის პროცესში და ხასიათდება ტემპერატურის მომატებით, საერთო სისუსტით, შემცივნებით, თავის ტკივილით, კანის ქავილით, კვინკეს ტიპის შეშუპებით.

თუკი ავადმყოფს გადაესხა ჯგუფობრივად არაშეთავსებადი სისხლი, ვითარდება ჰემოტრანსფუზიული შოკი. მოვლენები მით უფრო მძიმეა, რაც უფრო მეტი რაოდენობით სისხლია გადასხმული. შოკის კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდება პირველი 10-20 მლ სისხლის გადასხმის დროს. ტრანსფუზიის დასასრულს, ან უახლოეს პერიოდში. ავადმყოფი უჩივის წელის ტკივილს მოჭერის შეგრძნებას გულმკერდის არეში შემცივნებას, სუნთქვის გაძნელებას, ქოშინს, ზოგჯერ გულისრევას პირღებინება უნებლიე შარდავს და დეფეკაციას. პულსი ხშირდება არტერიული წნევა ქვეითდება.

თუკი ჰემოტრანსფუზიული შოკი ვითარდება უშუალოდ ოპერაციის დროს ნარკოზის პირობებში, იგი გამოვლინდება პულსის აჩქარებით, არტერიული წნევის დაცემით ან სისხლდენის მომატებით.

ჰემოტრანსფუზიული შოკის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა (ოლიგურიით, შარდის ხვედრითი წონის შემცირებით), თვით ანურიის და ურემიის განვითარებამდე.

ჰემოტრანსფუზიული შოკის გამოვლინებისთანავე სისხლის გადასხმა უნდა შეწყდეს. ავადმყოფს უნდა გაუკეთდეს კორტიკოსტეროიდები (50-100 მგ პრედნოზოლინი, ან 250 მგ ჰიდროკორტიზონი, დიმედროლი ან სუპრასტინი, დაბალი წნევის დროს ნორადრენალინი; საგულე გლუკოზიდები. ჰემოდინამიკის გასაუმჯობესებლად ესხმება რეოპოლიგლუკინი და ელექტროლიტური ხსნარები ჰემოლიზის პროდუქტების ორგანიზმიდან გამოსაყოფად კი ვიყენებთ ნატრიუმის ლაქტატს, ან ჰიდროკარბონატს. დიურეზის გასაუმჯობესებლად მანიტოლს, ფურასემიდს. ავადმყოფს აძლევენ ტენიან ჟანგბადს ხოლო სუნთქვის უკმარისობის დროს მიმართავენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ აგრეთვე ჰემოსორბციას, პლაზმოფერეზს ჰემოდიალიზს.

ზემოაღნიშნული გართულების გარდა სისხლის გადასხმის ტექნიკისა და ასექტიკის დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ჰაეროვანი ემბოლია, ბაქტერიულ-ტოქსიკური შოკი, თრომბოემბოლია, ციტოტოქსიკური ინტოქსიკაცია, მასიური ჰემოტრანსფუზიის სინდრომი (ჩვეულებრივ იგი შეიძლება განვითარდეს ავადმყოფისათვის 24 საათის განმავლობაში ერთდროულად დიდი რაოდენობით – 2-3 ლ ძველი დაკონსერვებული სისხლის გადასხმის დროს) გულის მწვავე გაგანიერება. კალიუმით გამოწვეული ინტოქსიკაცია (ჰიპერკალიემია); ჰომოლოგიური სისხლის სინდრომი (იგი ვითარდება პლაზმის ცილების შეუთავსებლობის დროს).

დაავადებული დონორის სისხლის გადასხმის დროს რეციპიენტი შეიძლება დაავადდეს სხვადასხვა ინფექციური

დაავადებით (მაგ., ბრუცელოზით, ტოქსოპლაზმოზით, ტიფით, სიფილისით, მაღარიით, ციტომეგალური ინფექციით, შიდსით, B და C ჰეპატიტით). ამიტომ სისხლის აღებადღე დონორი ყოველმხრივ უნდა იქნას გამოკვლეული.

სისხლისშემცვლელი ხსნარები

კლასიფიკაცია: სისხლისშემცვლელი ხსნარები იყოფა შემდეგ სახეებად: კოლოიდური ხსნარები – დექსტრანები (პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი), ჟელატინის პრეპარატები (ჟელატინოლი), პოლივინილპიროლიდონის ხსნარები (ჰემოდეზი), მარილოვანი ხსნარები – ნატრიუმის ქლორიდის, რინგერ-ლოკის ხსნარი, ლაქტოსოლი, ბუფერული ხსნარები – ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარი, ტრისამინის ხსნარი; შაქრის და მრავალატომიანი სპირტის ხსნარი – გლუკოზა, ფრუქტოზა, სორბიტოლი; ცილოვანი პრეპარატები – ცილების ჰიდროლიზატები, ამინომჟავების ხსნარები; ცხიმოვანი პრეპარატები – ინტრალიპიდი, ლიპოფუნდინი.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით გამოყოფენ:

1. ჰემოდინამიკური (შოკის საწინააღმდეგო) ხსნარებს: დაბალმოლეკულური დექსტრანები – რეოპოლიგლუკინი, რეოგლუმანი, ლომოდექსი; საშუალო მოლეკულური დექსტრანები – პოლიგლუკინი, პოლიფერი, მაკროდექსი; ჟელატინის პრეპარატები – ჟელატინოლი ოქსიეთილსახამებელის საფუძველზე დამზადებული პრეპარატები – პლაზ-

მოსტეროლი, ოქსიამალი, ვოლექამი.

2. დეზინტოქსიკაციური საშუალებანი: დაბალმოლეკულური პოლივინილ პიროლიდონი – ჰემოდეზი; დაბალმოლეკულური პოლივინილის სპირტი – პოლიდეზი;

3. პრეპარატები პარენტერალური კვებისათვის: ცილოვანი ჰიდროლიზატები – კაზეინის ჰიდროლიზატი, ამინოჰეპტიდი, ამინოკროვინი, ამინაზოლი, ჰიდროლიზინი; ამინომჟავების ხსნარები – პოლიამინი, მარიამინი, ფრამინი; ცხიმოვანი ემულსიები – ინტრალიპიდი, ლიპოფუნდინი; შაქარი და მრავალატომიანი სპირტები – გლუკოზა, სორბიტოლი, ფრუქტოზა;

4. წყალ-მარილოვანი და მჟავე-ტუტოვანი წონასწორობის მარეგულირებელი ხსნარები: მარილოვანი ხსნარები – ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი, ლაქტასოლი, რინგერის ხსნარი; ბუფერული ხსნარები – ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარი, ტრისამინის ხსნარი;

5. ჟანგბადის გადამტანები („ხელოვნური სისხლი“) – პერიფტორანი, პერფუკალი და ხსნადი ჰემოგლობინის პრეპარატები.

პარენტერალური კვება

საკვების სრულყოფილი მიღების დეფიციტის დროს დარღვეული ბალანსის აღდგენა. ხდება პარენტერალური კვების გამოყენებით. ორგანიზმის საშუალო დღე-ღამურ მოთხოვნილებას შეადგენს 1 კგ წონაზე 30 კკალ, მათ შორის 1.0-1.5 გრ ცილები და 1-2 გრ/კგ ცხიმი.

სისხლის შემცვლელების ენერგეტიკული მაჩვენებლები შემდეგია: 1 გრ გლუკოზა იძლევა 4 კკალ, 1 გრ ლიპიდები – 9 კკალ. ენერგიის წყაროდ შეიძლება გამოიყენოთ ალკოჰოლი. 1 გრ სპირტი იძლევა 7 კკალ ენერგიას. დღე-ღამეში შეიძლება პაციენტს გადაუსხათ სხვა ტრანსფუზიულ საშუალებებთან ერთად 5% კონცენტრაციის 50-100 მლ სპირტი (350-700 კკალ).

ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის შესავსებად გამოიყენება ძირითადად ცხიმოვანი ხსნარები. ცხიმოვანი ემულსიები განსაკუთრებით ნაჩვენებია ხანგრძლივი პარენტერალური კვებისათვის (3-4 კვირა), როცა ორგანიზმს ესაჭიროება დიდი რაოდენობის კალორიები და შეზღუდული რაოდენობის სითხეები. ცხიმოვანი ემულსიების გადასხმა წინააღმდეგნაჩვენებია შოკის, ადრეული ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, თრომბოზის, თრომბოემბოლიის და თრომბოფლებიტების დროს. ამ მიზნით იზოტონური გლუკოზის გამოყენება არაა მიზანშეწონილი დიდი რაოდენობით სითხის გადასხმის გამო; მაღალკონცენტრული ხსნარის გადასხმა კი საშიშია პლაზმის ჰიპეროსმოლურობის განვითარების გამო. მარტო ცხიმოვანი ნივთიერებით ენერგეტიკული ბალანსის შევსება არაა სასურველი ორგანიზმში კეტონური სხეულების დაგროვების გამო.

ნატური ცილების (სისხლის, პლაზმის, პროტეინის, ალბუმინების) ხმარება პარენტერალური კვებისათვის არ არის მიზანშეწონილი, რადგან ცილის მთლიანი მოლექულა არ იშლება ღვიძლში, ამასთან მისი ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 14-30 დღეს. ამიტომ მათ ძირითადად იყენებენ პლაზმის დეფიციტის შევსების და ჰემოკორექციის მიზნით.

ცილების მოთხოვნილების დღე-ღამური დოზა (1-1.5 გრ/კგ-ზე) შეადგენს დღეში ცილოვან ჰიდროლიზატებისათვის 1500-2000 მლ, ამინომჟავებისათვის 700-1000 მლ.

ცილოვანი ჰიდროლიზატები შეიცავს შეცვლად და შეუცვლელ ამინომჟავებს და დაბალ მოლექულურ პეპტიდებს. კაზეინის ჰიდროლიზატს ღებულობენ ტექნიკური კაზეინისაგან, ჰიდროლიზინს და ამინოპეპტიდს – მსხვილფეხა საქონლის სისხლის ცილებისაგან, ამინოკროვინს დონორის გამოუყენებელი სისხლისაგან, ერითრიციტალური მასებისაგან და პლაზმის დამზადების შემდეგ დარჩენილი სისხლისა და აგრეთვე, პლაცენტური სისხლისაგან.

ცილოვანი ჰიდროლიზატების გადასხმა ნაჩვენებია პათოლოგიური პროცესების დროს, როცა დარღვეულია ცილოვანი ცვლა (ჩირქოვან-ანთებითი მღვრეობები, ონკოლოგიური დაავადებები, წყლულოვანი დაავადება, დამწვრობითი დაავადება). ცილოვანი ჰიდროლიზატების გადასხმა წინააღმდეგნაჩვენებია: თირკმლის მწვავე და ქვემწვავე უკმარისობის, თრომბოზის, თრომბოფლებიტის, თრომბოემბოლიის დროს, სისხლის მიმოქცევის მოშლის (შოკი, სისხლდენა) დროს.

ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის შესავსებად იყენებენ 5%, 10%, 20%, 40% ან გლუკოზას. ჭარბი გლუკოზა თირკმლებით ადვილად გამოიყოფა, ამიტომ მას დამოუკიდებლად იშვიათად იყენებენ და ძირითადად გამოიყენებენ როგორც ენერგეტიკული ბალანსის დანაშატი და სისხლის სხვა შემცვლელებთან ერთად. დიაბეტის, სტრესის დროს გამოიყენებენ ფრუქტოზას და სორბიტოლს. ფრუქტოზის ხსნარები გამოიყენება ლეულაზის 5%, 10% ან 20% სახის. მისი

ათვისება არ საჭიროებს ინსულინს და იშლება ღვიძლში: ასევე სორბიტოლიც (5% ხსნარი) იშლება ღვიძლში, მისი ათვისება არაა დამოკიდებული ინსულინზე და გამოიყენება დიაბეტით დაავადებული პაციენტების კვების მიზნით. შაქრების ორგანიზმში გადასხმის დოზა არის 250 გრ/დღე-ღამეში.

ტრანსფუზიის დროს ორგანიზმში პროცესების ბალანსირებისათვის და სისხლის რეოლოგიის და მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება ელექტროლიტები. ელექტროლიტები კაპილარებიდან ადვილად გადადის ქსოვილოვან სითხეში (მისი დაბალი მოლექულური წონის გამო) ცირკულაციის გახანგრძლივების მიზნით იგი გამოიყენება კოლოიდურ ხსნართან კომბინაციაში.

პარენტერალური კვების დროს ტრანსფუზიის საერთო მოცულობა დღე-ღამეში შეადგენს 2500-3000 მლ. პარენტერალური კვების საორიენტაციო სქემა ასეთია:

1. 20% გლუკოზა – 500 მლ, 70% ეთილის სპირტი – 50 მლ, ცილების ჰიდროლიზატი ან ამინომჟავები – 500 მლ, რინგერ-ლოკის ხსნარი – 500 მლ, ვიტამინების კომპლექსი (C, B₁, B₂), რომელსაც ავსებენ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატით; ტრისამინით, კალიუმის ქლორიდით. გადასხმა უნდა მოხდეს დღის პირველ ნახევარში 4-5 საათის გან-

მავლობაში;

2. 20% გლუკოზის ხსნარი – 500 მლ, 20% ინტრალიპიდის ხსნარი – 500 მლ, ცილების ჰიდროლიზატი ან ამინომჟავების ხსნარი – 500მლ, ალბუმინის 20% ხსნარი ან პროტეინი, ან პლაზმა. ასხავენ 4-5 საათი დღის მთელ ნახევარში. ჩვენების მიხედვით უმატებენ ელექტროლიტებს და ანაბოლურ სტეროიდებს.

ცილოვანი ჰიდროლიზატები და პოლიგლუკინის გადასხმის დროს მიმართავენ ბიოლოგიურ ცდას. თუ ამ დროს რეაქცია არ აღინიშნება, ტრანსფუზია შეიძლება გაგრძელდეს.

ცხიმოვანი ემულგატორების გადასხმის დროს პირველ 10 წუთში პრეპარატი შეჰყავთ 10 წვ. წუთში და თუ რეაქცია არ აღინიშნება აგრძელებენ გადასხმას 30 წვეთი წუთში.

პარენტერალური კვების დროს ზოგჯერ აღინიშნება გვერდითი მოვლენები, ალერგიული, პიროგენული და ტოქსიური რეაქციის სახით. აღნიშნული გართულებები მინიმუმამდე შემცირდება იმ შემთხვევაში, თუ: დაცულია გადასასხმელი ხსნარების შენახვის ვადა და პირობები (ტემპერატურა). უვარგისობაზე მიუთითებს ხსნარში ამღვრევა, გამჭვირვალობის დაქვეითება, ფიფქების არსებობა, ფლაკონის ზედაპირზე აპკი, ნალექი (მცირე ნალექი ამინოჰექსიდში და კაზეინის ჰიდროლიზატში დასაშვებია).

ქირურგიული ოპერაციები

ქირურგიული ოპერაცია არის სამკურნალო და დიაგნოსტიკური მიზნით ქსოვილებზე და ორგანოებზე მექანიკური ჩარევა.

ოპერაციის სახეები

ქირურგიული ოპერაციები შეიძლება იყოს სასწრაფო, გადაუდებელი და რიგითი ანუ გეგმიური.

სასწრაფო ოპერაცია ეწოდება ოპერაციას, რომელიც საავადმყოფოში ავადმყოფის მოყვანისთანავე კეთდება. და ამის მიზეზი შეიძლება იყოს მაგ. სისხლდენა, ასფიქსია, ღრუ ორგანოების პერფორაცია.

გადაუდებელი ოპერაცია ეწოდება ისეთ ოპერაციულ ჩარევას, როცა დაავადების პროგრესირების გამო დაუშვებელია ოპერაციის ხანგრძლივად გადადება, მაგრამ ავადმყოფის შესწავლა და მისი რამდენიმე დღეში საოპერაციოდ მომზადება შეიძლება (მაგ., ავთვისებიანი სიმსივნეები, ნაღვლის ბუშტის ზოგიერთი პათოლოგია და ა.შ.).

რიგითი, ანუ გეგმიური ოპერაცია ეწოდება ისეთ ოპერაციულ ჩარევას, რომლის შესრულება შეიძლება ყოველთვის და ოპერაციის დაყოვნება ავადმყოფის ჯანმრთელობაზე რაიმე გავლენას არ ახდენს (მაგ., თავისუფალი თიაქარი, წყლულოვანი დაავადების ზოგიერთი გართულება).

ქირურგიული ჩარევის ხასიათის მიხედვით სამკურნალო ქირურგიული ოპერაციები შეიძლება დაყვით რადიკალურად (მაგალითად, გასტრექტომია კუჭის კიბოს დროს, ან ქოლეცისტექტომია კალკულოზური ქოლეცისტიტის დროს) და პალიატიურად, (მაგალითად,

გასტროენტეროანასტომოზი კუჭის პილორული ნაწილის ინოპერაბელური კიბოს დროს გამოწვეული სტენოზის გამო).

ოპერაციის შესრულების სახის მიხედვით ვარჩევთ სისხლიან და უსისხლო ოპერაციებს. სისხლიანი ოპერაციების დროს ხდება ქსოვილების გაკვეთა, სისხლდენის შეჩერება ქსოვილებიდან და შემდგომ მისი მთლიანობის აღდგენა. უსისხლო ოპერაციების დროს კი არ ხდება ქსოვილების მთლიანობის დარღვევა, მაგრამ ხერხდება პათოლოგიური პროცესის კორექტირება (მაგ., ამოვარდნილობის ჩაყენება, მოტეხილი ძვლების რეპოზიცია და ა.შ.).

ძირითადად ქირურგიული ოპერაციები მკურნალობის მიზნით გამოიყენება, ხოლო ზოგჯერ მას დიაგნოსტიკური მიზნითაც იყენებენ. დიაგნოსტიკურ ოპერაციებს ეკუთვნის: 1. საცდელი პუნქცია, რომელსაც მიმართავენ ღრუ ორგანოებიდან. ან ზურგის ტვინის არხიდან სითხის ან ჩირქის გამოსაღებად; 2. ბიოფსია – პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილიდან, ან ორგანოდან პატარა ნაჭრის ამოკვეთა, მიკროსკოპიული გამოკვლევის მიზნით; 3. საცდელი ლაპაროტომია – მუცლის ღრუს გახსნა დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით. 4. საცდელი თორაკოტომია – გულმკერდის გახსნა მისი ორგანოების დათვალიერების მიზნით, ან უფრო მარტივი ჩარევა ლაპაროსკოპია პერიტონეუმის ღრუს დათვალიერება, ლაპაროსკოპიული პერიტონეუმის ღრუს პუნქცია; თორაკოსკოპია – პლევრის ღრუს დათვალიერება, მედიასტინოსკოპია – შუა-

საყრის დათვალიერება და ა.შ.

არცთუ ისე იშვიათად ღიაგნოსტიკური ქირურგიული ოპერაცია შეიძლება გარდაიქმნას სამკურნალო ოპერაციად და პირიქით სამკურნალო მიზნით დაწყებული ქირურგიული ოპერაცია გახდეს ღიაგნოსტიკური (მაგ., ოპერაციის დროს თუ სიმსივნე აღმოჩნდა ინოპერაბელური).

პათოგენური მიკროფლორით ჭრილობის დაინფიცირების მიხედვით ქირურგიული ოპერაციები იყოფა ასეპტიურად, ანუ სუფთა ოპერაციად, არაასეპტიურად და ჩირქოვან ქირურგიულ ოპერაციებად. ასეპტიურია ოპერაცია, როცა არ არსებობს ჭრილობის კონტაქტი ღრუ ორგანოების შიგთავსთან, მაგალითად, ოპერაცია თიაქარკვეთა გაურთულებელი თიაქრის დროს. ამ დროს ანტისეპტიკის და ასეპტიკის წესების სრული დაცვის პირობებში გამორიცხულია ოპერაციული ჭრილობის დაბინძურება. არაასეპტიური ოპერაციების დროს გვიხდება კუჭ-ნაწლავის სანათურის გახსნა. ამ დროს საოპერაციო ველის დაცვა ინფიცირებისაგან შეუძლებელია, მაგრამ თანამედროვე ასეპტიკის და ანისეპტიკის წესების დაცვის პირობებში და ანტიბაქტერიული საშუალებების გამოყენებით ჭრილობაში ინფექციის განვითარება გამორიცხულია.

ჩირქოვანი ქირურგიული ოპერაცია ეწოდება ოპერაციას, რომელიც სრულდება ჩირქოვანი პროცესის დროს, მაგალითად, აბსცესის, ფლევმონის გახსნა.

თანამედროვე პირობებში გაუტკივარების და ინტენსიური თერაპიის პირობებში შესაძლებელი ხდება ერთად გაკეთდეს რამდენიმე ოპერაცია. ასეთ ოპერაციებს სიმულტანური (ერთდროული) ოპერაციები ეწოდება. მაგალითად, წყლუ-

ლოვანი დაავადების გამო და ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დროს ერთდროულად შეიძლება გაკეთდეს ოპერაცია ორივე პათოლოგიური კერის ლიკვიდაციით.

ქირურგიაში ახალი ტექნოლოგიების დანერგვამ ხელი შეუწყო ახალი ტიპის ოპერაციების დანერგვას, ასე მაგალითად სპეციალური მიკროსკოპის გამოყენებით ხერხდება მიკროქირურგიული ოპერაციების კეთება, რომლის დროსაც გამოიყენება უწყვილესი საკერავი მასალა. მიკროქირურგიული ტექნიკის გამოყენებით ხდება კიდურების, თითების რეიმპლანტაცია, ოპერაციები სისხლძარღვებზე და ნერვებზე.

ენდოსკოპიური ტექნიკის გამოყენებით ხდება ენდოსკოპიური ოპერაციების განხორციელება. მაგალითად, პოლიპის მოცილება კუჭიდან, სწორი ნაწლავიდან, მსხვილი ნაწლავიდან, შარდის ბუშტიდან და სხვა.

ენდოსკოპიური ინსტრუმენტები და სატელევიზიო დანადგარების გამოყენებით ხერხდება ლაპაროსკოპიული ოპერაციები – აპენდექტომია, ქოლეცისტექტომია, თიაქარკვეთა, კუჭის და ნაწლავის რეზექცია, ცისტექტომია და ა.შ.

სისხლძარღვთა ქირურგიაში ფართო გაქანება ჰპოვა ენდოვასკულარულმა ოპერაციებმა – დახურულმა, სისხლძარღვშიდა ოპერაციულმა ჩარევამ, რომელიც რენტგენოლოგიური კონტროლით ხდება. ამ მეთოდის დახმარებით ხერხდება შევიწროებული სისხლძარღვის გაგანიერება სპეციალური კათეტერით სისხლძარღვის სანათურში სტენტის ჩაყენების გზით და სისხლძარღვის ხელოვნური დახშობა სისხლძარღვის ემბოლიზაციის გზით.

არჩევენ აგრეთვე ერთ, ორ და მრავალ-

მომენტიან ოპერაციებს. ოპერაციათა უმრავლესობა ერთმომენტიანია. ორმომენტიანი ოპერაცია კეთდება მაშინ, როცა ავადმყოფი რომელიმე ორგანოზე ჩარევას ვერ გადაიტანს, ან მისი წარმოება დაკავშირებულია გარკვეულ რისკთან, ჩირქის გავრცელების თვალსაზრისით. ორმომენტიანი ოპერაცია კეთდება, მაგალითად, ნაღვლის ბუშტზე მძიმე სიყვითლეების, ან ჩირქოვანი ქოლეცისტიტის დროს. პირველ ეტაპად შეიძლება დაედოს ქოლეცისტოსტომა, ხოლო მეორე მომენტად, როცა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდება კეთდება ქოლეცისტექტომია. მრავალმომენტიანი ოპერაციის ნათელი მაგალითია კანის გადანერგვა ფილატოვის ყლორტით.

დროის ხანგრძლიობის და საოპერაციო ტრავმის სიმძიმის მიხედვით გამოყოფენ დიდ და მცირე ქირურგიულ ოპერაციებს. დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ ასეთი დაყოფა მეტად პირობითია. თანამედროვე გაგებით მცირე ქირურგიულ ოპერაციებს მიეკუთვნება ოპერაციები, რომლებიც ამბულატორულ პირობებში კეთდება.

არჩევენ აგრეთვე პირველად, მეორად და განმეორებით ოპერაციებს. პირველადი ოპერაციები კეთდება პირველადად მოცემული დაავადების (ან ტრავმის) გამო. მეორადი ქირურგიული ოპერაცია კეთდება გართულების გამო, რომელიც პირველადი ოპერაციის გაკეთების შემდეგ ჩამოყალიბდება, მაგალითად, ემბოლიექტომია არტერიის ემბოლიის გამო — პირველადი ოპერაციაა, მაგრამ მოგვიანებით განვითარებული კიდურის განგრენის გამო ნაწარმოები ამუტაცია არის მეორადი ოპერაცია. პირველადი ოპერაციის შემდეგ განვითარებული გართულებები

ბანი (სისხლდენა, ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობა და ა.შ.), რომელთა გამო კეთდება განმეორებითი ჩარევა ეწოდება განმეორებითი ოპერაცია ან რეოპერაცია.

ოპერაციის შესრულების დრო განისაზღვრება ჩვენებით, რომელიც შეიძლება იყოს სასიცოცხლო, აბსოლუტური, შედარებითი.

სასიცოცხლო ჩვენების დროს ოპერაციის მცირე დროით გადავადებაც კი ემუქრება ავადმყოფის სიცოცხლეს, მაგალითად, შინაგანი ორგანოების ტრავმული დაზიანება (ღვიძლის, ელენთის, თირკმლის გახეთქვის დროს), ძლიერი პროფუზული სისხლდენა წყლულიდან, რომელიც კონსერვატული მკურნალობით არ ჩერდება. მუცლის დრუს მწვავე ანთებადი დაავადებანი (მწვავე აპენდიციტი, ჩაჭედილი თიაქარი, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა, თრომბოემბოლია), რომლის დროსაც შეიძლება განვითარდეს ზოგადი პერიტონიტი. ყველა ზემოხსენებული პათოლოგიის დროს აუცილებელია გაკეთდეს სასწრაფო ოპერაცია.

აბსოლუტური ჩვენების დროს ოპერაციის შეუსრულებლობა და მისი ხანგრძლივი დროით გადავადება ემუქრება ავადმყოფის სისიცოცხლეს ამ დაავადების სისიცოცხლისათვის საშიში ამა თუ იმ გართულების გამო. ასეთი ოპერაციები კეთდება ავადმყოფის კლინიკაში შემოსვლიდან რამდენიმე დღეში. ასეთი დაავადებებია, მაგალითად, თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზით გართულებული წყლულოვანი დაავადება, მექანიკური სიყვითლე, ავთვისებიანი სიმსივნური დაავადებანი.

შედარებითი ჩვენების დროს კი ავადმყოფის სიცოცხლეს საფრთხე არ ემუქრება. ასეთი, თიაქარი, ქვემო კიდურის

ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, წყლულოვანი დაავადება, რომელიც არ ემორჩილება კონსერვატულ მკურნალობას. ეს ოპერაციები კეთდება როგორც რიგითი.

ამრიგად, ქირურგიულ სტაციონარში მოხვედრილი ავადმყოფისათვის მთავარია უპირველესად დადგინდეს დიაგნოზი, გადაწყდეს რა სისწრაფით უნდა გაკეთდეს ოპერაციული ჩარევა და მომზადდეს ავადმყოფი ოპერაციისათვის.

ოპერაცია შოკის, გულის ინფარქტის, ინსულტის, შაქრიანი დიაბეტის დეკომპენსირებული ფორმის დროს (დიაბეტური კომა). მხოლოდ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ კეთდება.

თუკი ოპერაცია სასიცოცხლო ჩვენებით კეთდება მაშინ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის შეფასება და მისი საოპერაციოდ მომზადება ზორციელდება ქირურგის, ანასთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგის, თერაპევტის მიერ. აუცილებელია მათ განსაზღვრონ ოპერაციის მოცულობა, გაუტკივარების სახე, გადასასხმელი ხსნარების სახე და რაოდენობა.

აუცილებელია ავადმყოფის ოპერაციამდელი სრულყოფილი გამოკვლევა. გამოკვლევა იწყება ანამნეზის შეგროვებით. ვიკვლევთ ალერგიულ და ტრანსფუზიოლოგიურ ანამნეზს, ღვიძლის (განსაკუთრებით B და C ჰეპატიტის არსებობას) და თირკმლის დაავადებების არსებობას, ენდოკრინულ დაავადებებს (დიაბეტი, ჩიყვი), ღებინების დროს დაკარგული სითხის (ამონაღები სითხის მიხედვით) რაოდენობას, გარეგანი სისხლდენის დროს ამოღებინებული სისხლის რაოდენობას, ან დეფეკაციით დაკარგულ სისხლს.

ქირურგიული ოპერაციის დროს ყველა ავადმყოფი გაკრეწული რისკის ქვეშ იმყოფება. ეს რისკი დაკავშირებული არის გაუტკივარებასთან, სისხლდენასთან, ჭრილობის ინფექციასთან, ფსიქიურ ტრავმასთან, ოპერაციის დროს სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების ღუნქციასთან. ასაკთან დაკავშირებით, განსაკუთრებით ხანშიშესულ და მოზუც ავადმყოფებში, ეს რისკი გაცილებით მაღალია. ქირურგიული ოპერაციის რისკი იზრდება აგრეთვე პათოლოგიური პროცესის სიმძიმესთან და მოცულობასთან დაკავშირებით.

შესაძლო საშიშროების ხარისხს, რომელსაც საოპერაციო ავადმყოფი განიცდის წინასაოპერაციო პერიოდში, ეწოდება საოპერაციო რისკი. არჩევენ საოპერაციო რისკის ხუთ ხარისხს: I - უმნიშვნელო; II - ზომიერი; III - შედარებით ზომიერი; IV - მნიშვნელოვანი; V - განსაკუთრებული.

ქირურგიული ოპერაციის რისკმა არასდროს არ უნდა გადააჭრბოს თვით დაავადების საშიშროებას.

ქირურგიული ოპერაციის დროს გამოყოფენ წინასაოპერაციო პერიოდს, ოპერაციის პერიოდს და ოპერაციის შემდგომ პერიოდს.

წინასაოპერაციო პერიოდი მოიცავს დროს ავადმყოფის სამკურნალო დაწესებულებაში შემოსვლიდან ოპერაციის დაწყებამდე. ეს პერიოდი დამოკიდებულია დაავადების ხასიათზე, ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმეზე და იმ პერიოდზე, როცა ქირურგიული ჩარევა უნდა იქნეს ნაწარმოები.

კანის და ხილული ლორწოვანი გარსების გამოკვლევის დროს აუცილებლად უნდა შევისწავლოთ მათი ფერი (სიყვითლის გამოსავლენად), ციანოზი

(მიკროციკლაციის მოშლის შემთხვევაში), ტურგორი (კანის სიმშრალის და დეჰიდრატაციის გამოსავლენად), კანზე გამონაყარი.

აუცილებელია ლიმფური კვანძების გასინჯვა ანთებითი პროცესის, დროს ანთებითი ლიმფადენიტის გამოსავლენად, ან სიმსივნური მეტასტაზების აღმოსაჩენად სისმსივნეების შემთხვევაში.

აუცილებელია პულსის ხასიათის და მისი სიხშირის განსაზღვრა, არტერიული წნევის, ცირკულაციაში არსებული სისხლის გამოკვლევა, ცენტრალური ვენური წნევის განსაზღვრა (ნორმაში იგი 40-110 მმ წყლის სვეტით). ფილტვების და გულის გამოკვლევა აუსკულტაციით, პერკუსიით, ეკგ-ით, გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. თირკმლების გამომყოფ ფუნქციაზე წარმოდგენისათვის ზომავენ დიურეზს – დღეღამურს და საათობრივად (ნორმაში იგი 30/40 მლ-ია საათში) და შარდის ხვედრით წონას. ჰემოსტაზზე წარმოდგენისათვის აუცილებელი არის დინამიკაში ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, ელექტროლიტების, შაქრის, ცირკულაციაში არსებული სისხლისა და მისი კომპონენტების გამორკვევა.

სასწრაფო ჩარევების დროს ლაბორატორიული გამოკვლევები და წინასაოპერაციო მოსამზადებელი მკურნალობა მინიმალურად შეზღუდულია. იგი იწყება ავადმყოფის ტრანსპორტირებისთანავე (სისხლდენის შეჩერება, შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობა). აუცილებელია ავადმყოფის ფსიქოლოგიურად მომზადება საოპერაციოდ. მას უნდა აეხსნას ოპერაციის აუცილებლობა.

ოპერაციის გამოსავალი დამოკიდებულია წინასაოპერაციო პერიოდში ორგანიზმში მიმდინარე დარღვეული

პროცესების კორეგირებაზე, რაც უფრო ეფექტურად და მოკლე დროში ხორციელდება იგი მით უფრო კარგია ოპერაციის გამოსავალი.

იმ შემთხვევაში როცა ავადმყოფი კლინიკაში შემოდის ჰიპოვოლემიით, წყალმარილოვანი ცვლის, მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევით, მაშინვე იწყებენ ინფუზიურ თერაპიას (პოლიგლუკინის, პროტეინის, ალბუმინის, აციდოზის დროს კი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის გადასხმას).

მწვავე სისხლდენების დროს საჭიროა სისხლის, ალბუმინის, პლაზმის, პოლიგლუკინის გადასხმა. თუკი სისხლდენა გრძელდება მაშინ მასიური ტრანსფუზიის პირობებში ავადმყოფი შეჰყავთ საოპერაციოში და უკეთებენ სასწრაფო ოპერაციას.

თუკი ავადმყოფი კლინიკაში შემოჰყავთ შოკის მდგომარეობაში, სისხლდენის შეჩერების შემდეგ ატარებენ შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობას შოკოგენური ფაქტორას მოსაცილებლად (ტკივილის მოხსნას ტრავმული შოკის დროს, სისხლდენის შეჩერების ჰემორაგიული შოკის დროს, დეზინტოქსიკაციას ტოქსიური შოკის დროს) და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის აღსადგენად ტრანსფუზიული და სისხლმარღვთა ტონუსის ამწევი საშუალებებით.

შოკურ მდგომარეობაში ოპერაცია წინააღმდეგანაწვენებია (გამონაკლისია ჰემორაგიული შოკი, რომლის დროსაც სისხლდენა გრძელდება). ოპერაცია კეთდება მაშინ, როცა არტერიული წნევა აღწევს 90 მმ. ვზ. წყ. სვეტით. ჰემორაგიული შოკის დროს, რომელიც გამოწვეულია შინაგანი სისხლდენით, ავადმყოფს მაინც უკეთებენ ოპერაციას

და არ ელოდებიან ავადმყოფის გამოყვანას შოკური მდგომარეობიდან, რადგან სისხლდენა, როგორც შოკის მიზეზი შეიძლება მხოლოდ ოპერაციის გზით იქნეს საბოლოოდ მოცილებული.

წინასაოპერაციო პერიოდში ზოგჯერ ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ესა თუ ის პროცედურა.

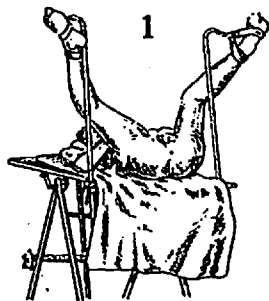
თუ ავადმყოფმა მიიღო ოპერაციის წინ საკვები, ან სახეზე გვაქვს პილორუსის სტენოზი, გაუვალობა, მაშინ აუცილებელი ხდება კუჭის ამორეცხვა, რომ არ განვითარდეს დებინება და რეგურგიტაცია ნარკოზის დროს.

იმ შემთხვევაში, როცა ექიმს უნდა წარმოდგენა იქონიოს თირკმელების ფუნქციაზე და შარდის ბუშტის მდგომარეობაზე ოპერაციის წინ მიმართავენ შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას, რომლის შემდეგ წარმოდგენა გვექნება შარდის რაოდენობაზე, მის ფერზე (თირკმლის ან შარდის ბუშტის, ან საშარდე გზების ტრამვის შემთხვევაში).

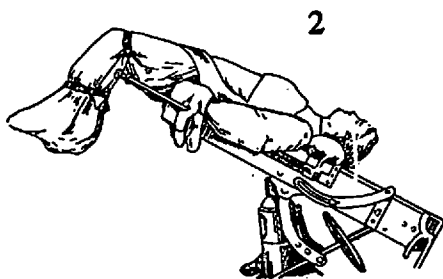
გეგმიური ოპერაციების დროს ნაწლავების შიგთავსისაგან დაცლის მიზნით აუცილებელია გამწმენდი ოყნის გაკეთება. ან სიფონის ოყნით ნაწლავთა დაცლა (იმ შემთხვევაში თუ უბრალო გამწმენდი ოყნა ეფექტური არ აღმოჩნდა). ოპერაციის წინ ავადმყოფი იღებს

ჰიგიენურ აბაზანას, სოპერაციო არე იპარსება მშრალი წესით და ავადმყოფი შეჰყავთ საოპერაციოში

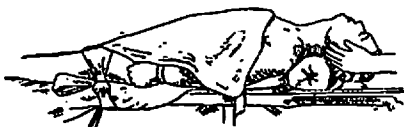
ავადმყოფის მდებარეობა საოპერაციო მაგიდაზე. (სურ 5.1) ჰორიზონტალური მდებარეობა ზურგზე წოლით ყველაზე ხშირად გამოიყენება.



3



4



სურ. 5.1. ავადმყოფის მდებარეობა საოპერაციო მაგიდაზე. 1 - შორისის მიდამოზე, 2 - მცირე მენჯის ორგანოებზე, 3 - კისრის მიდამოებზე, 4 - თირკმელებზე ოპერაციის დროს



იგი მოსახერხებელია გულმკერდის ორგანოებზე, მუცლის ღრუს ორგანოებზე და კიდურებზე ოპერაციის დროს. საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფი ფიქსირდება. ამისათვის გამოიყენება ფართო ქაში, რომელიც ავადმყოფს ედება მუხლის სახსრის ზემოთ. ასევე ფიქსირდება ზემო კიდურებიც. თავის ზემოთ მაგიდაზე მაგრდება სპეციალური რკალი, რომელსაც სტერალური ზეწრით ფარავენ.

კისრის არეში ოპერაციების დროს ავადმყოფი წევს ზურგზე. ბეჭების არეში ედება სპეციალური მორგევი, რის საშუალებითაც თავი გადაიწევა კარგად უკან და იქმნება ოპტიმალური პირობები კისრის მიდამოს ორგანოების საოპერაციოდ.

ავადმყოფის გვერდითი მდებარეობა აუცილებელია გულმკერდის ორგანოებზე ზოგიერთი ოპერაციის ჩასატარებლად, აგრეთვე თირკმელზე ოპერაციის დროს. ამ დროს წელის არეში უდებენ მორგვს. კიდური, რომელიც ზემოთ დევს ხრიან მუხლის და მენჯბარძაყის სახსრის მიდამოში, ხოლო მეორე, რომელიც უშუალოდ საოპერაციო მაგიდას ეხება გაშლილია.

მუცელზე წოლას ვარჩევთ ხერხემალზე, ღუნდულოზე და კუდუსუნის არეში ოპერაციების დროს.

ტრენდელენბურგის მდებარეობას მიმართავენ მცირე მენჯის ორგანოებზე ოპერაციების დროს. ამ დროს საოპერაციო მაგიდის თავის ნაწილი დახრილია, მუცლის ღრუს ორგანოები გადაადგილდება დიაფრაგმისაკენ და იქმნება კარგი პირობები მცირე მენჯის ორგანოებზე ოპერაციისათვის.

გინეკოლოგიური მდებარეობა – ავადმყოფი წევს ზურგზე ისე, რომ ღუნდულები მდებარეობს მაგიდის ქვემო კიდესთან. ორივე ქვედა კიდური აწეულია ზემოთ, მოხრილია მუხლის სახსარში და დაფიქსირებულია სპეციალურ სადგარზე. ასეთი მდებარეობის დროს კეთდება ოპერაციები სწორ ნაწლავზე, საშოზე და შორისის მიდამოში.

ოპერაციის დროს საოპერაციო ბრიგადის წევრების განლაგება. მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების დროს ქირურგი დგას ავადმყოფისაგან მარჯვნივ, პირველი ასისტენტი საწინააღმდეგო მხარეს, მეორე ასისტენტი კი ქირურგისაგან მარცხნივ.

გულმკერდის ორგანოებზე ოპერაციების დროს კი როცა ავადმყოფი გვერდზე წევს ქირურგი ავადმყოფის ზურგის მხარეზე დგას, ხოლო ასისტენტები

ის მდებარეობა ისეთივეა როგორც მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების დროს. საოპერაციო მედლა ჩვეულებრივ დგას თავისი მაგიდით ავადმყოფის ქვემო კიდურების მხარეს ისე, რომ მისთვის მოსახერხებელი იყოს ინსტრუმენტების გადაცემა.

ოპერაციის მსვლელობა და პათოლოგიური კერსის მოცილება დამოკიდებულია ოპერაციულ მიდგომაზე. ღია ოპერაციის დროს იგი უნდა იყოს ფართო, რომ პათოლოგიურ კერას ადვილად მიუღვეთ და ანატომიური (ე.ი. ქსოვილების) მინიმალური დაზიანებით უნდა მოხდეს).

სწორ ოპერაციულ მიდგომას დიდი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციის გამოსავალზე. კარგი მიდგომა მნიშვნელოვნად აადვილებს ოპერაციის შესრულებას. ზოგჯერ ოპერაციული მიდგომა არ წარმოადგენს არავითარ სიძნელეს. მაგალითად, ზედაპირული აბსცესების დროს, მაგრამ ღუგლასის ფოსოში ან სუბდიაფრაგმული აბსცესების დროს ოპერაციული მიდგომის საკითხი საკმაოდ გართულებულია.

ოპერაციის მთავარი ეტაპია – ოპერაციული ხერხი. ამ დროს ზორციელდება ქირურგიული ზემოქმედება პათოლოგიურად შეცვლილ ორგანოებსა და ქსოვილებზე, ნაღლის ბუშტის მოცილება, სიმსივნის ექსტირპაცია, ჩირქგროვის გახსნა და ა.შ.

ოპერაციის საბოლოო ეტაპია ოპერაციის დამთავრება. იგი შედგება შემდეგი ეტაპებისაგან: ქსოვილების და ორგანოების დარღვეული თანაფარდობის აღდგენა; მუცლის ღრუს, ან გულმკერდის ღრუს, ან ქსოვილების შემოწმება ჰემოსტაზე და ოპერაციის დროს მასში შემთხვევით მოხვედრილი უცხო სხე-

ულების (მარლა, ქირურგიული ინსტრუმენტები) აღმოჩენა და მოცილება, საჭიროების შემთხვევაში ნაოპერაციები ღრუების დრენირება და ჭრილობის გაკერვა. ოპერაციული ჭრილობა უნდა გაიკეროს ისე, რომ მასში არ დარჩეს ჯიბეები, დახურული ღრუ და ჭრილობის კიდეები ერთმანეთს კარგად უნდა შეუპირისპირდეს.

ოპერაციის ხასიათის მიხედვით ჭრილობას ზურავენ: 1) ყრუდ; 2) ახლენენ მის დრენირებას; 3) ადებენ ჯროებით ნაკერებს (თუკი გეგმაშია განწეორებითი ჩარევა); 4) ჭრილობას ტოვებენ ღიად.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ერთ-ერთ ყველაზე საშიში გართულება ანთებითი გართულებაა. ინფექციის წყარო არის თვით ორგანიზმში ენდოგენური ინფექციის სახით, ან შეიძლება ინფექცია ორგანიზმში შეიჭრას გარედან – ეგზოინფექციის სახით. თანამედროვე ასეპტიკის და ანტისეპტიკის გამოყენების პირობებში მინიმუმამდეა დაყვანილი ეგზოგენური ინფიცირების გზით ბაქტერიების ორგანიზმში მოხვედრა. ოპერაციული ჭრილობის ენდოგენური ინფიცირება ხდება კონტაქტური, პემატოგენური და ლიმფოგენური გზით.

ოპერაციის შემდგომი ინფიცირების ზოგადი პროფილაქტიკის მიზნით ფართოდ გამოიყენება ცეფალოსპორინები და ამინოგლიკოზიდები. ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური მიზნით გამოყენება საგრძნობლად ამცირებს ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ანთებით გართულებათა სიხშირეს.

ანთებითი გართულების წარმოქმნის რისკით ოპერაციის შემდგომ პერიოდში გამოყოფენ 4 ტიპის ქირურგიულ ჩარევას: 1. სუფთა, 2. პირობითად სუფთა, 3. „დაჭუჭყიანებული“ (კონტამინირებული),

4. „ჭუჭყიანი“ ოპერაციები.

„სუფთა ოპერაციები“ არატრავმული გეგმიური ოპერაციებია, რომლებიც არ გულისხმობს ჩარევას ცხვირ ხახაზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე ან შარდსასქესო სისტემაზე, ან ორთოპედიული და ისეთი ოპერაციები, როგორიცაა თიაქარკვეთა, ფელებექტომია, სტრუმექტომია, სახსრების პროტეზირება, ართროპლასტიკა. ამ ოპერაციების დროს ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ინფექციური გართულებათა რისკი უტოლდება 5%-ს.

„პირობითად სუფთა“ ოპერაციები, რომლებიც კეთდება გეგმიურად ცხვირ-ხახაზე, საყლაპავზე, კუჭზე, ნაწლავებზე, ქალის სასქესო ორგანოებზე, უროლოგიური და პულმონოლოგიური ოპერაციები და განმეორებით ოპერაციები „სუფთა“ ოპერაციებიდან 7 დღეში. სასწრაფო და გადაუდებელი ოპერაციები დახურული ტრამეების დროს. ასეთ შემთხვევაში ინფიცირების რისკი უტოლდება 10%.

„დაჭუჭყიანებული“ (კონტამინირებული) ოპერაციები – ეს ოპერაციები მიმდინარეობს ნაწლავის სანათურის, ან ნაღვლის ბუშტის, ან შარდის ბუშტის სანათურის გახსნით. ღია ტრავმული დაზიანებანი, შემავალი ჭრილობოები, რომლებიც მუშავდება 24 საათის განმავლობაში, ასეთ შემთხვევაში ჭრილობის დაინფიცირების რისკი აღწევს 20%-ს.

„ჭუჭყიანი ოპერაციები“ – მაგ., კუჭის ან ნაწლავის პეროფრაცია, სასუნთქი ან სანაღვლე გზების ჩირქოვანი პროცესის დროს. იმ შემთხვევაში, როცა შემავალი ჭრილობები მუშავდება დაზიანებიდან 24-48 საათის შემდეგ, დაინფიცირების რისკი იზრდება და იგი 30-

40%-ს აღწევს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჭრილობის ინფიცირების რისკი ოპერაციული ჩარევის შემდეგ დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ სტატუსზე და ორგანიზმის ადგილობრივ და ზოგად რეაქტიულობაზე, რომელიც ზოგიერთი პათოლოგიათა დროს (სიმსივნეები, დიაბეტი, პერიტონიტები) განსაკუთრებით ქვეითდება.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ავადმყოფის ასაკს, სიმსუქნეს, თანმხლებ დაავადებებს. დიდ როლს ასრულებს აგრეთვე თვით მიკრობების ვირულენტობა.

მხედველობაშია მისაღები, რომ „სუფთა ოპერაციები“ უმრავლეს შემთხვევაში არ საჭიროებენ პროფილაქტიკური მიზნით ანტიბიოტიკების გაკეთებას. ანტიბაქტერიული მკურნალობა საჭიროა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ორგანიზმის რეაქტულობა დაქვეითებულია, თუ გამოყენებულია პროტეზები (სისხლძარღვის შუნტის, ან თიაქარპლსტიკის დროს ბადის გამოყენების შემთხვევებში).

კონტამინირებული (III ტიპის) და „ჭუჭყიანი“ (IV ტიპის) ოპერაციების დროს კი ანტიბაქტერიული მკურნალობა ითვლება აუცილებლად, თანაც „ჭუჭყიანი ოპერაციების“ დროს აუცილებელია ავადმყოფს დაენიშნოს ანტიბაქტერიული მკურნალობის თერაპიული კურსი (და არა პროფილაქტიკური დოზა).

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ II ტიპის ოპერაციების დროს („პირობითად სუფთა“ ოპერაციები) წინასაოპერაციო პროფილაქტიკის გარეშე აღინიშნება ინფექციური გართულებათა მაღალი სიხშირე; ანტიბიოტიკების ხმარების შემთხვევაში კი ჩირქოვანი გართულებ

ბათა სიხშირე მცირდება.

მაშასადამე, ინფექციური პროცესების პროფილაქტიკისათვის წინასაოპერაციო პერიოდში ანტიბიოტიკების გამოყენება აუცილებელი პირობაა. პრეპარატის არჩევა კი დამოკიდებულია გამომწვევის შესაძლო სახეზე, რომელიც ითვლება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ბაქტერიული გართულების ამა თუ იმ მიზეზად. ამასთან, ბაქტერიული გართულება პროფილაქტიკური მკურნალობის მიუხედავად მაინც შეიძლება განვითარდეს, ამიტომ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ყველა ეტაპზე ეკზო და ენდო ინფიცირების პროფილაქტიკას (ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების დაცვას, სრულ ჰემოსტაზს, რადგან ჩაღვრილი სისხლი ბაქტერიების საუკეთესო საკვები გარემოა).

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი მოიცავს პერიოდს ოპერაციის დამთავრებიდან მუშაობის უნარის აღდგენამდე, ან ინვალიდობაზე გადაყვანამდე.

ოპერაციის შემდგომი პერიოდის საერთო ამოცანაა 1. ოპერაციის შემდგომი პერიოდის გართულებათა პროფილაქტიკა და მკურნალობა; 2. რეგენერაციის პროცესის დაჩქარება და 3. შრომისუნარიანობის აღდგენა.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში არჩევენ სამ სტადიას. პირველი სტადია (იგივე კატაბოლური ფაზა). ეს ფაზა გრძელდება 3-7 დღე. კატაბოლურ ფაზას აღრმავებს და ახანგრძლივებს სისხლდენა, ჩირქოვან-ანთებითი პროცესით გართულება, წყალ-მარილოვანი და ცილ-

ოვანი ცვლის მოშლა, ჰიპოვოლეშია, ფილტვების ჰიპოვენტლაცია, არაკუპირებული ტკივილი და ა.შ. ამ დროს ორგანიზმში მიმდინარეობს მთელი რიგი ნეიროენდოკრინული ძვრები, რომელიც იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის შეცვლას და ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, მიკროცირკულაციის მოშლას, მეტაბოლურ აციდოზს, რაც თავის მხრივ იწვევს წყალ-მაჩილოვან ბალანსის დარღვევას, სითხის გადასვლას სისხლძარღვებიდან ქსოვილთაშორის სივრცეში და უჯრედებში, სისხლის შესქელებას და მისი ფორმიანი ელემენტების სტაზს.

კატაბოლურ ფაზაში ხდება ცილების დაშლა, ღვიძლის ფერმენტების რაოდენობის მკვეთრ შემცირება ოპერაციიდან პირველ დღეს (50%-ით).

ორგანიზმში კატაბოლურ ფაზაში მიმდინარე ცვლილებები თავისებურ ასახვას ჰპოვებს ოპერაციის შემდგომ პერიოდის მიმდინარეობაზე. პირველ დღეს იგი გამოვლინდება ნერვულ სისტემაზე სანარკოზო ნივთიერებების მოქმედებით. ავადმყოფი დამუხრუჭებულია, ძილად მივარდნილია; უზშირესად ისინი წყნარად არიან. მეორე დღიდან კი სანარკოზო ნივთიერებების ორგანიზმიდან გამოყოფის შემდეგ ისინი აგზნებული, ან პირიქით დათრგუნული არიან. გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება პულსის გაზშირება (20-30%-ით), არტერიული წნევის ზომიერი მომატება, გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირება. სასუნთქი სისტემის მხრივ გამოხატულია ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის 30-50%-ით შემცირება. ირღვევა ღვიძლის და თირკმლის ფუნქცია, რაც გამოვლინდება დისპროტეინემიით და ღირუქების შემცირებით.

მეორე სტადიაა უკუგანვითარების ფაზა, რომელიც გრძელდება 4-6 დღე და ჩვეულებრივ იწყება ოპერაციიდან მესამე-მეშვიდე დღეს. მისთვის დამახასიათებელია ტკივილის გაქრობა, ტემპერატურის ნორმალიზაცია, მადის აღდგენა, კანი იღებს ნორმალურ ფერს, ავადმყოფი აქტიურია, სუნთქვა ღრმაა, ხოლო სუნთქვის სიხშირე უახლოვდება ნორმას (წუთში 20-22). აღდგენას იწყებს კუჭნაწლავის მოტორიკა (გამოვლინდება ნაწლავის პერისტალტიკური ხმიანობა).

ოპერაციის შემდგომი პერიოდის მესამე სტადიაა ანაბოლური ფაზა, რომლის ხანგრძლიობა არის 2-5 კვირა. ამ პერიოდის მიმდინარეობა დამოკიდებულია ავადმყოფის საწყის მდგომარეობაზე, აგრეთვე კატაბოლური ფაზის ხანგრძლიობაზე. 3-6 თვის მანძილზე სავსებით მთავრდება რეპარაციულ რეგენერაციული პროცესი და ნაწიბურის ჩამოყალიბება.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფი საჭიროებს გამუდმებულ ყურადღებას და ინტენსიურ მკურნალობას, რაც გულისხმობს: 1. ბრძოლას ტკივილის წინააღმდეგ ტკივილდამაყუჩებლების და ეპიდურალური ანესთეზიის გამოყენებით; 2. გულსისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების აღდგენას და დარღვეული მიკროცირკულაციის გამოსწორებას; 3. სუნთქვის უკმარისობის პროფილაქტიკა და მკურნალობა (ოქსიგენოთერაპია, სუნთქვითი ვარჯიშები, მართული სუნთქვითი ვენტილაციის გამოყენება); 4. მეტაბოლური დარღვევების კორექცია (კერძოდ, წყალ-მაჩილოვანი ბალანსის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის და ცილოვანი ცვლის მოწესრიგება); 5. ღებინტოქსიკაციური მკურნალობა; 6. პარენტერალური კვების დაბალანსება;

7. გამოყოფილი სისტემის ფუნქციის აღდგენა; 8. იმ ორგანოთა ფუნქციის სრული აღდგენა, რომელიც ოპერაციული ზემოქმედების შედეგად დაირღვა (ნაწლავების პარეზი მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციის შემდეგ, ჰიპოვენტილაცია და ატელექტაზი ფილტვებზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ).

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ზოგიერთ გართულებას, რომელიც დროულ კორექტირებას საჭიროებს. ოპერაციის შემდგომ ადრეულ გართულებებს მიეკუთვნება სუნთქვის დათრგუნვა, რომელიც გამოვლინდება იშვიათი ზედაპირული სუნთქვით, ენის გადავარდნით. შესაძლებელია განვითარდეს აპნოე. სუნთქვის დარღვევის მიზეზი შეიძლება გახდეს მიორელაქსანტების ორგანიზმიდან გამოყოფის გახანგრძლივება, აგრეთვე ლებინება, რეგურგიტაცია. სუნთქვის მოშლილობის დროს აუცილებელია ავადმყოფისათვის ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. ენის გადავარდნის დროს აუცილებელია პირის ღრუში ჰაერგამტარის ჩადგმა: თუკი სუნთქვის დათრგუნვის მიზეზია ნარკოტიკული საშუალებანი, მაშინ ავადმყოფს ენიშნება სუნთქვითი ანალეპტიკური საშუალებანი (კორდიამინი, ნალორფინი, ბიმეგრიდი).

მძიმე გართულება, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ოპერაციის შემდგომ პერიოდში არის აგრეთვე სისხლდენა. იგი შეიძლება განვითარდეს მუცლის ან გულმკერდის ღრუში გადაკანთული სისხლძარღვებიდან, ან გაკერილი ანასტომოზიდან, ან უშუალოდ ჭრილობიდან. სისხლდენის ძირითად სიმპტომად ითვლება კანის საფარის ფერმკრთალობა, სუსტი, ჩქარი პულსი არტერიული წნევის დაცემა, მუცლის ან გულმკერდის

ღრუში დატოვებული დრენაჟიდან სისხლის გამოყოფა. იმ შემთხვევაში თუ კონსერვატული საშუალებებით სისხლდენა არ შეჩერდა, ნაჩვენებია განმეორებითი ოპერაციული ჩარევა – რელაპარატომია ან რეთორაკტომია.

ოპერაციის პირველ დღეებში შეიძლება განვითარდეს წყალ-მარილოვან ცვლის მოშლა, რომელიც გამოვლინდება კანის სიმშრალით, მისი ტურგორის დაქვეითებით, ენის სიმშრალით, წყურვილის შეგრძნებით, ცენტრალური ვენური წნევის და ჰემატოკრიტის დაქვეითებით, დიურეზის შემცირებით, ტაქიკარდიით. ელექტროლიტების კორექტირებას ახდენენ ელექტროლიტური ხსნარების გადასხმით, რომელიც ხდება ცენტრალური ვენური წნევის, გამოყოფილი შარდის და სისხლის ელექტროლიტების კონტროლით.

ოპერაციის შემდგომ დღეებში ზოგჯერ გამოვლინდება სუნთქვითი სისტემის მხრივ გართულებები, რომლის მიზეზია პნევმონია, ფილტვების ატელექტაზი. ფილტვების მხრივი გართულების პროფილაქტიკის მნიშვნელოვან ღონისძიებად უნდა ჩაითვალოს ადექვატური ტკივილგაყუჩება (რომ ავადმყოფმა სუნთქვა ტკივილის გამო არ დაზოგოს, სუნთქვითი ვარჯიშების ჩატარება, ორთქლის ინჰალაციები და სხვა.)

რაც შეეხება გულსისხძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობას, რომელიც ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ზოგჯერ შეიძლება ტაქიკარდიით და რითმის დარღვევით შეიძლება გამოვლინდეს კორექტირებული იქნეს გულის გლუკოზიდებით და კორონარული სისხლძარღვის გამაგანიერებელი საშუალებებით.

მუცლის ღრუ ორგანოებზე ოპერ-

აციის შემდგომ პერიოდში მე-3-4 დღეს შეიძლება განვითარდეს ნაწლავთა პარეზი, რომელიც გამოვლინდება მუცლის შებერილობით და ნაწლავთა პერისტალტიკის არ არსებობით. აღნიშნულის პროფილაქტიკის მიზნით ავადმყოფს უნდა ურჩიოთ საწოლში ადრეული აქტიური მოძრაობები, ადრე წამოდგომა, ნაწლავთა პერისტალტიკის გამძლიერებელი საშუალებების (კალიმინი, პროზერინი) დანიშვნა.

საშარდე სისტემის გარიჟიშებათა შემთხვევაში (ცისტეტი, ურეთრიტი, პიელონეფრიტი) ავადმყოფს ენიშნება ანთების საწინააღმდეგო საშუალებანი ანტიბიოტიკებისა და პალინის სახით. ზოლო რეფლექსურად შარდის შეკავების შემთხვევაში მივმართავთ რბილი კათეტერით შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ერთ-ერთი უმძიმესი გართულება შეიძლება იყოს თრომბოემბოლიური გართულება. მძიმე და ასაკოვან ავადმყოფებში ქვედა კიდურების ვენებში სისხლის შენელებული მოძრაობა შეიძლება გახდეს თრომბოზის ჩამოყალიბების მიზეზი. აღნიშნული გართულების პლროფილაქტიკის საშუალება არის საწოლში წოლისას ქვედა კიდურების დაბინტვა ელასტიური ბანტით, საწოლში ქვედა კიდურების აქტიური მოძრაობა (ველოსიპედის წაყვანის იმიტაცია), საწოლიდან ადრე აღდგომა, სამკურნალო მასაჟები ქვედა კიდურებში, ჰეპარინის ან მისი ანალოგების პროფილაქტიკური მიზნით გამოყენება.

ქირურგიულ ავადმყოფთა გამოკვლევა

ქირურგიული ავადმყოფის დაავადების სწორი ამოცნობისათვის საჭიროა მათი სრულყოფილი და საფუძვლიანი შესწავლა. ავადმყოფის ჩივილის, ანამნეზის და ადგილობრივი სტატუსის გამოკვლევა. ქირურგი ვალდებულია გამოიკვლიოს ავადმყოფის ყველა ორგანო და სისტემა, რომ დასვას სწორი დიაგნოზი და სწორად წარმართოს მკურნალობა. სავსებით მართებულია ლათინური გამონათქვამი „ვინც სწორად ადგენს დიაგნოზს, სწორად მკურნალობს“ (Qui bene diagnosis bene curans).

ანამნეზი. ანამნეზი ეწოდება ავადმყოფისა და მისი მახლობლების მიერ მოწოდებულ ცნობებს დაავადების შესახებ. გამოკვლევა იწყება ავადმყოფის ჩივილების გაცნობით. ძალიან ხშირ შემთხვევაში ქირურგიული ავადმყოფობის ამოცნობაში სპეციალური გამოკვლევები (პალპაცია, პერკუსია, აუსკულტაცია) არ იძლევა არავითარ მონაცემებს და სათანადო ანამნეზი სრულიად საკმარისია დიაგნოზის დასადგენად. მაგალითად, საყლაპავის მხრივ ჩივილები (დისფაგია) მიუთითებს საყლაპავში პათოლოგიური პროცესის არსებობაზე (კაბოზე ან კარდიოსპაზმაზე) და მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დადგინდება ჭეშმარიტება.

ანამნეზის იმ ნაწილს რომელიც ავადმყოფობის განვითარების ისტორიას შეეხება ეწოდება ავადმყოფის ისტორია (Anamnesis morbi), მიუვითითებს დაავადების გამოვლენის პირველი ნიშნების, დაავადების განვითარების და იმ გამოკვლევების შესახებ, რომელიც ავადმყოფმა ჩაიტარა კლინიკაში შემოსვლამდე.

ანამნეზის იმ ნაწილს, რომელიც მისი ცხოვრების ისტორიას შეეხება ცნობილია ცხოვრების ისტორიის (Anamnesis Vitae) სახელწოდებით. იგი მოიცავს დაბადებიდან მის განვითარების ისტორიას, ცხოვრების და შრომის პირობებს, კვებას, ოჯახურ მდგომარეობას; გადატანილ ინფექციურ და სხვა ხასიათის დაავადებებს, რომელსაც ძირითადად დაავადებასთან შეიძლება კავშირი არ ჰქონდეს, ალერგიულ გართულებებს წამლის ან საკვების მიმართ. უნდა მიუთითოთ ხომ არ აქვს ავადმყოფს რაიმე მავნე ჩვევა.

ავადმყოფის დათვალიერება. ავადმყოფის დათვალიერება ყველაზე უფრო ხელმისაწვდომი გამოკვლევის მეთოდია ქირურგისათვის. ქირურგმა ყურადღება უნდა მიაქციოს ავადმყოფის სიარულს, მისი სახის გამომეტყველებას, სხეულის მდებარეობას, კანისა და ხილული ღორწოვანი გარსების ფერს, მეტყველებას, თვალის გუგებს, სკლერების შეფერილობას, საერთო წონას, გამონაყრის არსებობას, სისხლჩაქცევებს და ა.შ. ყოველივე ეს წარმოდგენას გვაძლევს დიაგნოზის შესახებ. რომლის გაუთვალისწინებლობამ შეიძლება დიაგნოსტიკურ შეცდომამდე მიგვიყვანოს. ავადმყოფის დათვალიერება უნდა იყოს სრულყოფილი. თუ ქირურგი შემოიფარგლა მარტო პათოლოგიურად შეცვლილი უბნის დათვალიერებით შეიძლება დიაგნოზის დადგენაში შეცდომა დაუშვას, ამიტომ აუცილებელი პირობა დიაგნოზის დადგენაში არის ავადმყოფის სრულყოფილი დათვალიერება.

ჩვეულებრივ ავადმყოფის დათვალიერება მიმდინარეობს შემდეგი თანმიმდევრობით: ჯერ ათვალიერებენ ორგანიზმის ღია ნაწილებს, შემდეგ გულმკერდს და სხეულის ზედა ნაწილს,

მუცელს, წელის არეს, ხერხემალს (სპონდილიტის გამოსარიცხად), ათვალიერებენ ქვემო კიდურებს და იკვლევენ არტერიების პულსაციას ქვემო კიდურებში.

ქირურგი უპირველეს ყოვლისა უნდა აკვირდებოდეს კანის ფერის ცვლილებებს (სიფერმკრთალებს, სიწითლეს, ციანოზს, პიგმენტაციას, სიყვითლეს) და ამ ცვლილებების ინტენსიობას. კანზე გამოვლენილი გაგანიერებული ვენები ზოგჯერ სისხლის მიმოქცევის მოშლის მაჩვენებელია ან კოლატერალური სისტემის გამოვლენის ნიშანია.

ზოგიერთ ქირურგიულ დაავადებას იმდენად დამახასიათებელი ლოკალიზაცია გააჩნია და იმდენად დამახასიათებელ ფორმის და კონტურების შეცვლას იწვევს, რომ საკმარისია ასეთი ავადმყოფი ერთხელ ვნახოთ, რომ სამუდამოდ დავიხსოვოთ დაავადების ტიპური ნიშნები. ამის ნათელი მაგალითია საზარდულის თიაქრის დროს ამ რეგიონის და სათესლე პარკში მიმდინარე დამახასიათებელი ცვლილებები.

ორგანოების მდებარეობის თანდაყოლილ ცვლილებებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება მენჯ-ბარძაყის სახსრის ამოვარდნილობა, კისერმრუდობა და ტერფმრუდობა.

დათვალიერებით შეიძლება დავადებით რა ტიპის და სიჩქარისაა სუნთქვა გამხდარ ადამიანში, დათვალიერებით შეიძლება შეამჩნიონ მუცლის ღრუში სიმსივნე, პათოლოგიური პერისტალტიკის გამოვლინება პილორუსის სტენოზის ან ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევაში.

პალპაცია არის ავადმყოფის გამოკვლევის ობიექტური მეთოდი, რომელიც უნდა ჩატარდეს ავადმყოფობის ანამნეზის შეგროვებისა და დათვალიერების შემდეგ.

პალპაციის დროს ავადმყოფი ზურგზე უნდა იწვეს. ექიმი ზის მის მარჯვნივ და ოდნავ მოხრილობით თბილ ხელებს ადებს დაავადების არიდან ოდნავ დაშორებით. ეს მანიპულაცია უმტკივნეულო უნდა იყოს. ჩვეულებრივ პალპაციას მარჯვენა ხელით ატარებენ, თუ საჭიროებამ მოითხოვა მარცხენა ხელსაც მიაშველებენ. პალპაციით ექიმი გამოვლენს: დაავადებულ ორგანოს, მის ადგილმდებარეობას, მტკივნეულობას, ფორმას, მოცულობას, ფლუქტუაციას, ადგილობრივი ტემპერატურის ცვლილებებს, დაავადებული ორგანოს დამოკიდებულებას სხვა მეზობელ ორგანოებთან, დაავადების ზონაში კუნთების დაჭიმულობას, პათოლოგიური წარმონაქმნის სიდიდის ცვლილებებს გაჭინთვისა და თავისუფლად სუნთქვის პირობებში. პალპაციით უნდა დადგინდეს დაავადებული ორგანო ხელის დაჭერით პატარავდება თუ არა.

პალპაციის დროს ტკივილის არსებობა მიუთითებს დაავადების ანთებით ხასიათზე. ტკივილის ინტენსიობა და ხასიათი სხვადასხვანაირია და იგი მეტად სუბიექტურ ხასიათს ატარებს. ცნობილია შემთხვევები როცა ავადმყოფი გავრცელებული პერიტონიტით უმნიშვნელო ტკივილს უჩივის მუცელში და პირიქით, გასტრიტის დროს ავადმყოფებმა შეიძლება ზოგჯერ საშინელი რეაქცია გამოხატოს.

მეტად მნიშვნელოვანია კუნთების დაჭიმვის სიმპტომი, რომელიც ორგანიზმის თავდაცვითი რეაქციაა და მიუთითებს ავადმყოფის ორგანიზმის ანთებით მდგომარეობაზე, ან ქსოვილების, ან ორგანოების ტრავმულ დაზიანებაზე.

ორგანიზმის ტემპერატურის ცვლილება მეტად მნიშვნელოვანია პათოლოგიური პროცესის გამოვლენისას.

პალპაციით ადვილად გამოძილავნდება კანის ტემპერატურის ნორმიდან მცირე გადახრაც კი, რაც ძირითადად ანთებითი წარმოშობისაა. ტემპერატურის დაქვეითება კიდურებში კი მიუთითებს ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის დარღვევას (ენდარტერიტი, მაგისტრალური არტერიების ემბოლია).

პალპაციით ხერხდება ფლუქტუაციის დადგენა. ამ დროს გამოსარკვევი წარმონაქმნი შეიცავს სითხეს ან სისხლს. ფლუქტუაციის დასადგენად პალპაცია კეთდება ორივე ხელით. ამ დროს ერთი ხელის მტევნის პირველ ან ორი თითის დრუს კედელზე ათავსებენ, ხოლო მეორე ხელის თითებით კეთდება ჩქარი და მოკლე ბიძგები, რომელიც ტალღისებურად გადაეცემა დრუს კედლებს და ადვილად შეიგრძნობს პირველი ხელის მტევანი.

პალპაციის საშუალებით ზოგჯერ ხერხდება კრეპიტაციის შეგრძნება. კრეპიტაციას ადგილი აქვს კანქვეშა ემფიზემის დროს (ტრაქეის ან ფილტვის ქსოვილის დაზიანებისას), აეროვანი განგრენის შემთხვევაში, ლულოვანი ძვლების მოტეხილობის დროს ის მოგვაგონებს მშრალი თოვლის ხრაშუნს.

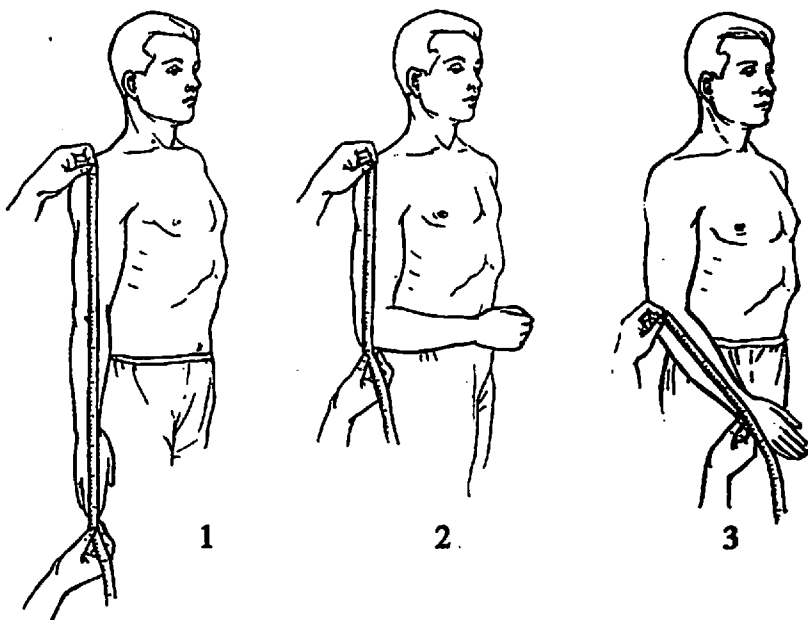
პერკუსია საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სითხის, ან აირის დაგროვება, ღრუში ტრაქეის, ან სხვადასხვა დაავადებათა დროს. გულმკერდის და მუცლის დრუს დაზიანების დროს პერკუსორული ხმის დამოკლება უჩვენებს სისხლის დაგროვებაზე ამ ღრუებში, რაც არსებული ორგანოების დაზიანებაზე მიუთითებს. იმ შემთხვევაში, თუ პერკუსიის შედეგად აღმოჩნდება ტიმპანიტი გულმკერდის ღრუში ფილტვის ნათელი ხმიანობის ნაცვლად, ან ღვიძლის მოყრუების გაქრობა დიაფრაგმის ქვემოთ (ღვი-

ძლის საპროექციო არეში) და ტიმპანი-
ტის გამოჩენა ამ არეში, მიუთითებს პირ-
ველ შემთხვევაში ტრავმულ პნევმოთო-
რასზე, მეორე შემთხვევაში კი რომელიმე
დრუ ორგანოს
პერფორაციაზე.
განსაკუთრებით
მნიშვნელოვანია
პ ე რ კ უ ს ი ა
თიაქრის და
პიდროცელეს
დიფერენცირები-
სათვის. პერკუსი-
ის დროს პიდრო-
ცელე (სათესლე
ჯირკვლის წყალ-
მანკი) ყრუ ხმას
გამოსცემს, ხოლო
ს ა ზ ა რ დ უ ლ ი ს
არეში არსებული
დიდი ზომის
თიაქარი, რომელ-
იც შეიცავს ნაწ-
ლავის მარყუჟებს
გამოცემს ტიმპანიტს.

აუსკულტაცია (მოსმენა) საშუალე-
ბას იძლევა განისაზღვროს გულის ტო-
ნის ხასიათი მოვისმინოთ შუილი (სის-
ტოლოური, დიასტოლოური), განისაზღვროს
სუნთქვის ხასიათი (ვეზიკულური, შე-
სუსტებული, გაძლიერებული, ბრონქული),
პლევრის ხახუნი, ფილტვების ხიზინი;
მუცლის დრუს აუსკულტაციით „სა-
მარისებრი სიჩუმე მუცელში“ (მუცლის
შებერილობის ფონზე) პერიტონიტის
მაჩვენებელია, ხოლო ჩამოწვეთილი წვე-
თის ხმიანობა და ნაწლავების გაძლიერე-
ბული პერისტალტიკა მიუთითებს ნაწ-
ლავთა გაუვალლობაზე.

ორგანოთა ან სხეულის ნაწილებ-
ის გაზომვა (სურ. 5.2), (სურ. 5.3):

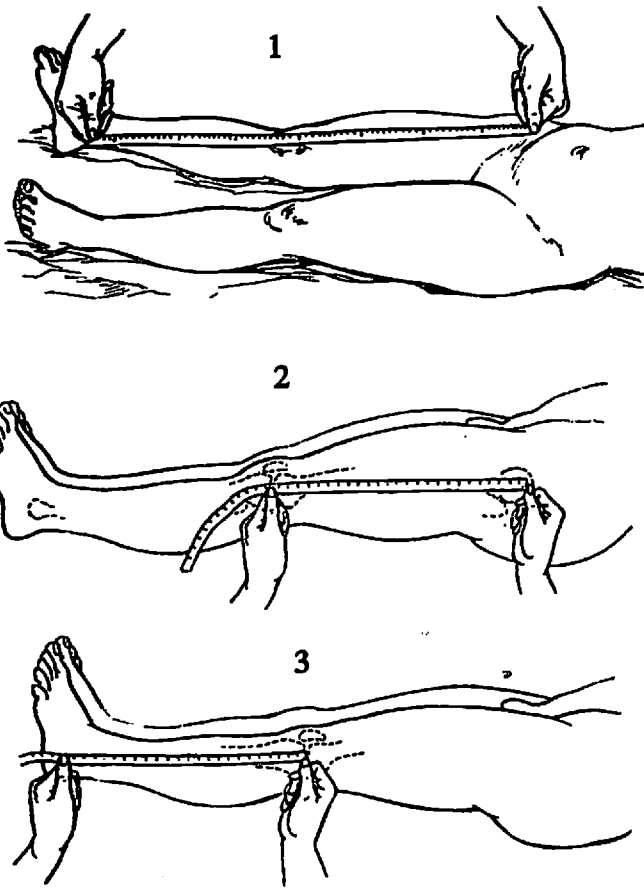
ჩვეულებრივ ეს მანიპულაცია ზორ-
ციელდება ავადმყოფის დათვალიერე-
ბასთან და პალპაციასთან ერთად. ზომა-
ვენ მუცლის გარშემოწერილობას (ას-



სურ. 5.2. ზემო კიდურების სიგრძის გაზომვა: 1— კიდურის მთლიან
სიგრძის, 2 — მხრის, 3 — წინამხრის

ციტისა და სიმსივნის დროს), კიდურის
გარშემოწერილობას (ატროფიის დროს
ხდება მისი შემცირება, ხოლო შეშუპებ-
ის ან ანთებითი პროცესის დროს გა-
დიდება). გაზომვას აწარმოებენ სანტი-
მეტრებიანი ლენტით სიგრძის გაზომვის
საწყისი პუნქტია მყარი წერტილი, ძე-
ლის წარზიდულობა. მაგალითად, ზედა
კიდურზე აკრომიონის თავი, სხვიის ძე-
ლის თავი, სხვიის ძელის სადგისისე-
ბრი მორჩი. ქვედა კიდურზე — თეძოს
ძელის წინა ზედა წვეტი და მედიალური
გოჯი, დიდი ციბრუტი და წვივის ძე-
ლის ბორცვი, დიდი ციბრუტი და მედი-
ალური გოჯი.

მნიშვნელოვანია კიდურის სისქის
გაგებაც: კიდურის გარშემოწერილობის



სურ. 5.3. ქვემო კიდურების სივრცის გაზომვა:
1 - კიდურების მთლიანი სივრცის, 2 - ბარძაყის, 3 - წვივის

გაზომვა ზუსტად სიმეტრიულ ადგილებში უნდა მოხდეს როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა კიდურზე.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები

ქირურგიულ დაავადებათა ამოცნობაში ზოგჯერ ძალიან დიდ დახმარებას გვიწვეს სხვადასხვა გამოკვლევა: ლაბორატორიული, ფუნქციური, რენტგენოლოგიური, ენდოსკოპიური, ულტრაბერითი, რადიოიზოტოპური, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვული მაგნიტური

რეზონანსული ტომოგრაფია.

ლაბორატორიული გამოკვლევის დროს კეთდება სისხლის კლინიკური და ბიოქიმიური გამოკვლევა ჰემოგლობინის, სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის დასადგენად, ერთრიცხიანი დალექვის სიჩქარე, სისხლის ფორმიანი ელემენტების და პლაზმის შეფარდება (ჰემატოკრიტი), კოაგულოგრამა, სისხლის შრატში ცილის შემცველობა და მისი ფრაქციები, ბილირუბინის, გლუკოზის, შარდოვანას, კრეატინინის, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის და მისი კომპონენტების გამოკვლევა.

შარდის საერთო ანალიზის დროს დგინდება შარდის რაოდენობა, ხვედრითი წონა, ფერი, რეაქცია, შაქრის და ცილის შემცველობა, ცილინდრების და უჯრედული ელემენტების შემცველობა.

იმუნოლოგიური გამოკვლევა გულისხმობს T და B ლიმფოციტების გამოკვლევას, იმუნოგლობულინების შემცველობის შესწავლას, კომპლემენტის გამორკვევას.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის დროს კეთდება ნახველის, შარდის, სისხლის, ჩირქის დათესვა ფლორის და მისი ანტიბიოტიკებზე მგრძნობელობის განსაზღვრის მიზნით.

ციტოლოგიური და პისტოლოგიური გამოკვლევებს მიმართავენ ბიოპტატის, ან ამოკვეთილი ორგანოს პათომორფოლოგიური ცვლილებების დადგენის

მიზნით. ფუნქციური გამოკვლევები მოიცავს ელექტროკარდიოგრაფიას, სპირომეტრიას, ელექტროენცეფალოგრაფიას და ა.შ.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მეტად მნიშვნელოვანია ქირურგიული ავადმყოფის გამოკვლევის კომპლექსში. ამ მიზნით აკეთებენ რენტგენოსკოპიას, რენტგენოგრაფიას, ანგიოგრაფიას, ლიმფოგრაფიას, ფისტულოგრაფიას და ა.შ.

ენდოსკოპიური გამოკვლევისათვის გამოიყენება სხვადასხვა ქვეყნის (იაპონია, გერმანია, აშშ) ფაბრიკენტოსკოპები. მისი საშუალებით ხერხდება შინაგანი ორგანოების დათვალიერება, მაგალითად, საყლაპავის, კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, მსხვილი ნაწლავის, სწორი ნაწლავის, პლევრის (თორაკოსკოპია) და მუცლის ღრუს (ლაპაროსკოპია) ორგანოების, ბრონქების (ბრონქოსკოპია), შუასაყარის (მედიასტინოსკოპია), შარდის ბუშტის (ცისტოსკოპია) და ა.შ. ამ ღროს შესაძლებელი ხდება პათოლოგიური კერიდან ავიდნოთ ბიოფსიური მასალა ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის დიაგნოზის საბოლოო დადგენის მიზნით.

სადღეისოდ ფართოდ დანერგილია გამოკვლევის ექოსკოპიური მეთოდი. იგი ძირითადად გამოიყენება მუცლის ღრუს ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, პანკრეასი, საშარდე სისტემის, შარდის ბუშტის, თირკმლების, პროსტატის) გენიტალური სფეროს – საშვილოსნოს და მისი დანაშაულების გამოსარკვევად. ულტრაბერითი გამოკვლევით გამოვლინდება გამონაჟონი მუცლის ღრუში, ასციტური სითხე, ანთებითი ინფილტრატები, ჩირქგროვები და ა.შ.

რადიოიზოტოპიური გამოკვლევის მიზნით გამოიყენება რადიოიზოტოპური

ფარმაცოლოგიური საშუალებანი, მაგალითად, ^{131}I , ^{87}Sr , ^{32}P , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ და სხვა. ეს ნივთიერებები არჩევითად გროვდება რომელიმე ორგანოში, რომლის შესწავლაც ჩვენს მიზანს წარმოადგენს და იგი გამოვლინდება სპეციალურ აპარატში – ინდიკატორში.

კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვიკვლიოთ პათოლოგიური პროცესის არსებობა შინაგან ორგანოებში (განსაკუთრებით პარენქიმულ ორგანოებში) ლიმფურ სისტემაში, თავის ტვინში, ძვლებში. მისი საშუალებით დგინდება პათოლოგიური პროცესის დამოკიდებულება ირგვლიმდებარე ორგანოებთან. განისაზღვრება ოპერაციული ჩარევის რაციონალური გზა და ოპერაციის მასშტაბები.

ბირთვული მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფია – საშუალებას იძლევა განისაზღვროს საგიტალური, ან განივ კვეთაში ორგანოთა ფორმა, ზომები, ტომოგრაფია და აგრეთვე მასში არსებული პათოლოგიური წარმონაქმნების – სიმსივნის, ცისტის, ჩირქგროვის არსებობა.

ქირურგიული ინსტრუმენტები

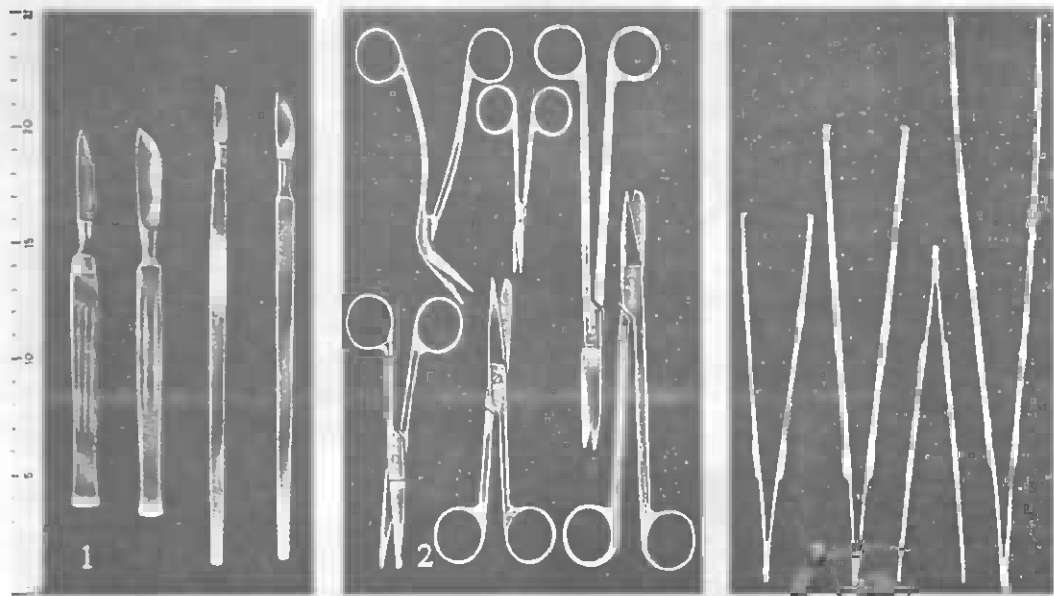
ოპერაციისათვის საჭირო ინსტრუმენტები იყოფა ორ დიდ ჯგუფად:

1. ზოგადი ინსტრუმენტები, რომლებიც გამოიყენება თითქმის ყველა ოპერაციისათვის (ქსოვილების გასაკვეთი ინსტრუმენტები, დამატებითი ინსტრუმენტები – პინცეტები, კავეები, ზონდები, კორცანგები, ჭრილობაში სისხლდენის შემაჩერებელი ინსტრუმენტები, ქსოვილების

ტების მოკლე აღწერილობა.

ქსოვილების გაბითშველი ინსტრუმენტები: 1. მახვილ წვერიანი სკალპელი; 2. მუცლიანი სკალპელი; 3. პირდაპირი მახვილწვერიანი მაკრატელი; 4. კუპერის მაკრატელი; 5. სისხლძარღვის მაკრატელი.

დამხმარე ინსტრუმენტები: 1. კბილიანი პინცეტი; 2. ქირურგიული პინცეტი; 3. ანატომიური პინცეტი; 4. კოხერის ზონდი; 5. ღარიანი ზონდი; 6. თავიანი ზონდი; 7. ფარაბეფის კავი; 8.



სურ. 5.4. მჭრელი და დამხმარე ინსტრუმენტები 1 – სკალპელები, 2 – მაკრატელები, 3 – პინცეტები

გასაკერი ინსტრუმენტებია.

2. სპეციალური ინსტრუმენტები, რომლებიც გამოიყენება მხოლოდ ცალკეული სახის ოპერაციების ჩასატარებლად (მაგალითად, ნეიროქირურგიული, უროლოგიური, თვალის, ძვლებზე ოპერაციების დროს და ა.შ.).

სამედიცინო პრეწველობა უშვებს დიდი და მცირე საოპერაციო ინსტრუმენტების გამზადებულ ნაკრებებს.

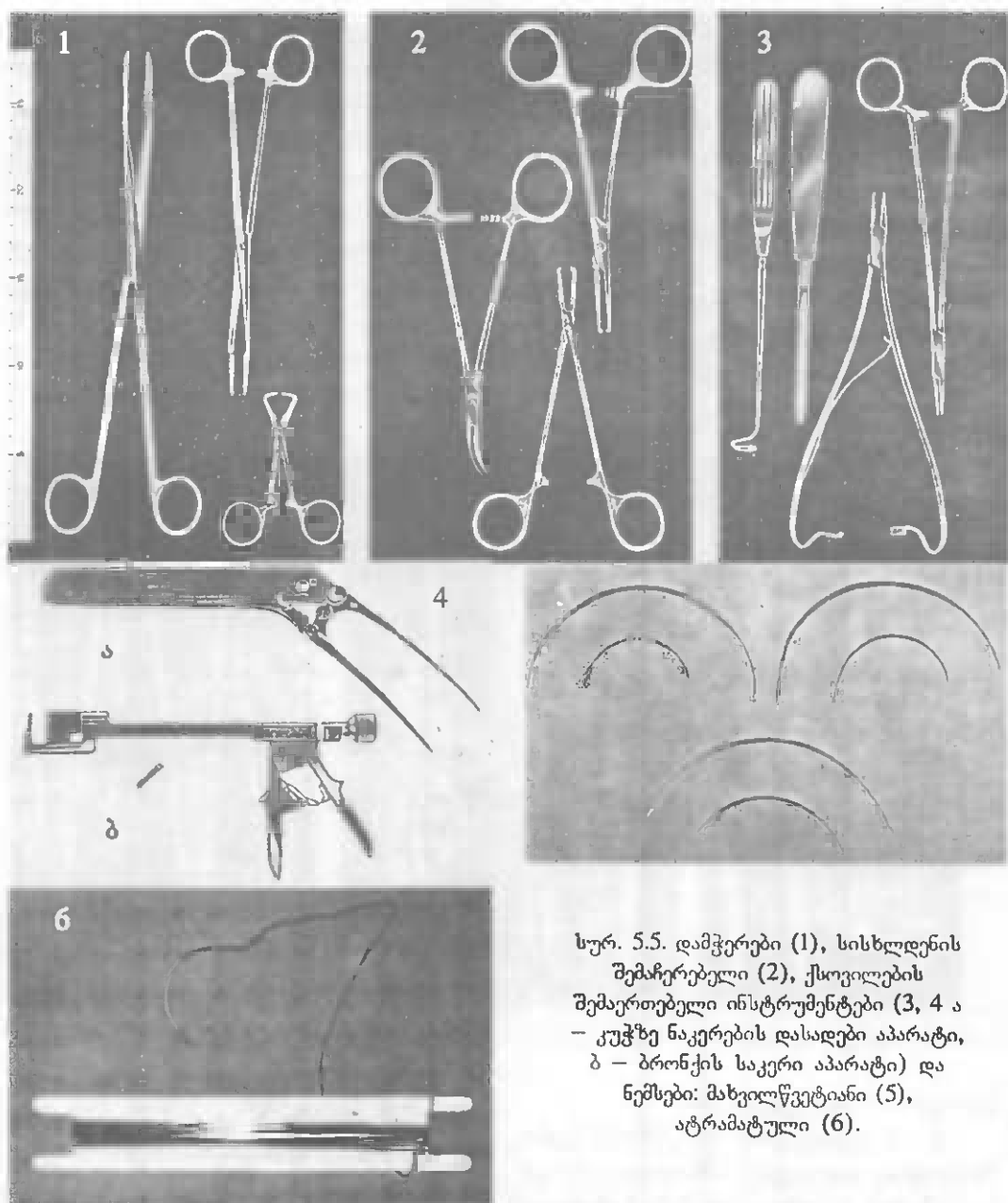
მოგვყავს ქირურგიული ინსტრუმენ-

ტებიანი კავეები; 9. კორცანგი; 10. მახვილწვერიანი სამაგრები (სურ. 5.4).

სისხლდენის შემაჩერებელი მომჭერები და ლიგატურების ნემსები: 1. კოხერის მომჭერი; 2. ბილოტის მომჭერი; 3. „მოსკიტის“ ტიპის მომჭერი; 4. ღეშანის ნემსი (მარჯვენა, მარცხენა); 5. კომბინირებული ნემსები (სურ. 5.5).

ქსოვილების შემაერთებელი ინსტრუმენტები: 1. ჰეგარის ნემსაჭერი; 2. ნაწლავის ნემსები (მრგვალი); 3. მჭრელი

**CVISION
TECHNOLOGIES**



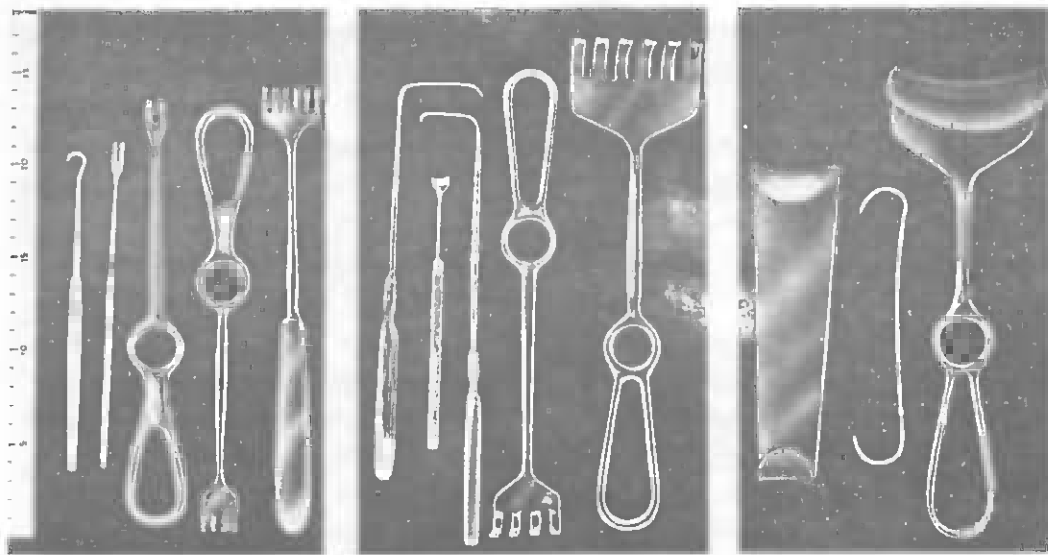
სურ. 5.5. დამჭერები (1), სისხლდენის
შემაჩერებელი (2), ქსოვილების
შემაერთებელი ინსტრუმენტები (3, 4 ა
— კუჭზე ნაკერების დასადები აპარატი,
ბ — ბრონქის საკერი აპარატი) და
ნემსები: მახვილწვეტიანი (5),
ატრამატული (6).

ნემსები (სამწახსნაგოვანი); 4. ატრამეატ-
ული ნემსები; 5. მიშელის ბრჭყალების
დასადები ინსტრუმენტების ნაკრები.
(სურ. 5.5)

შპრიცები: 1. ჟანეს შპრიცი, 2. „რე-
კორდის“ შპრიცი.

მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერ-

აციის ღროს გამოსაყენებელი ინსტრუ-
მენტები: 1. გოსეს ჭრილობის გამაფარ-
თოვებელი; 2. მიკულიჩის ჭრილობის
გამაფართოვებელი; 3. ღვიძლის სარკე;
4. მუცლის სარკე; 5. ტროაკარი; 6.
რევერდენის შპატელი; 7. ნაწლავის
რბილი მომჭერი; 8. ნაწლავის მაგარი



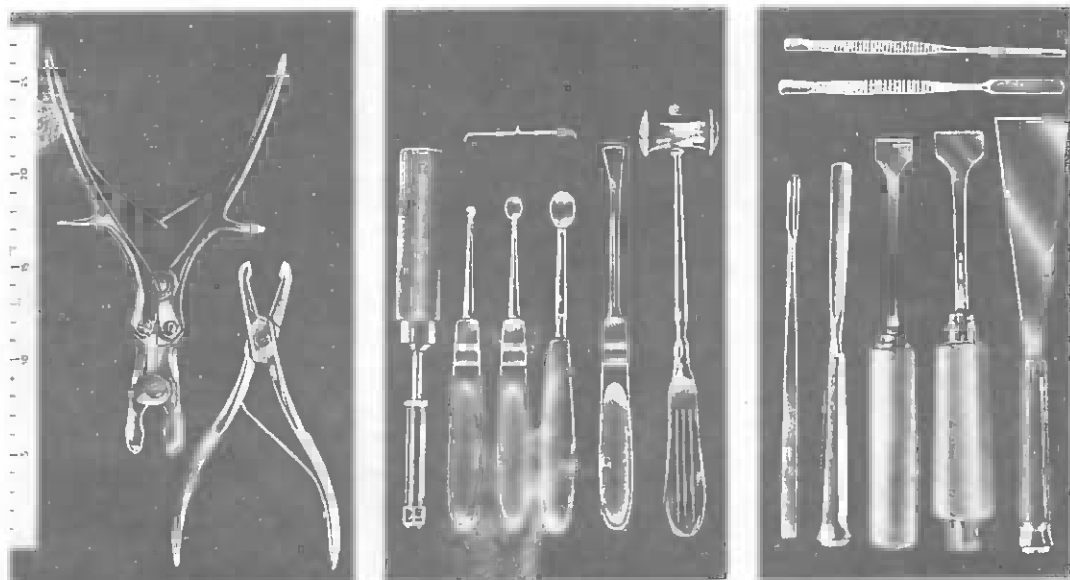
სურ. 5.6. გამაგანიერებელი ინსტრუმენტები

მომჭერები; 9. კუჭის მაგარი მომჭერი – პაიერის ტიპის (სურ. 5.6).

ძვლებზე ოპერაციის დროს გამო-
სყანებელი ინსტრუმენტები: 1. ფარაბე-
ფის რასპატორი (პირდაპირი, მოხრილი);
2. ბრტყელი და ღარიანი დალატო; 3.
ოსტეოტომი; 4. ჩაქუჩები (მეტალური,
ხის); 5. რკალიანი ხერხი; 6. მავთუ-

ლის ხერხი ჯიგლის ტიპის; 7. ოლიეს
საფიქსაციო სატეხი; 8. ფარაბეფის
საფიქსაციო სატეხი; 9. ლუერის მკვნ-
ეტარა; 10. ლისტონის სატეხი (სურ.
5.7).

ინსტრუმენტები კიდურებზე ოპერ-
აციის დროს: 1-3. საამპუტაციო დანები
(დიდი, საშუალო, პატარა); 4. ორმხრივი



სურ. 5.7. ძვლის საოპერაციო ინსტრუმენტები

მჭრელი დანა; 5. ფალანგური დანა; 6. სარეზექციო დანა; 7. სკალპელი; 8. რეტრაქტორი.

ტრაქეოსტომიის იარაღები: 1. ტრაქეოსტომიის კანულა (აწყობილი და დაშლილი სახით); 2. ტრაქეის გამაგანიერებელი – ტრუსოს; 3. ერთკბილ-იანი კავი.

გულმკერდზე და გულმკერდის ღრუზე საოპერაციო ინსტრუმენტები: 1. დუაინის რასპატორი; 2. დუაინის მკვნეტარა; 3. შუმახერის მკვნეტარა; 4. შტილეს მკვნეტარა; 5. ლუერის სატეხი; 6. ჭრილობის გამაგანიერებელი; 7. ფრიდრიხის სატეხი.

ნეიროქირურგიული ოპერაციების ინსტრუმენტები: 1. ბურღი ფარეზით; 2. მავთულის ჯიგლის ხერხი; 3. რასპატორები; 4. ტვინის შპადელი; 5. დისექტორი; 6. მაკრატლები; 7. კლიფსები.

ინსტრუმენტები თირკმელზე და

საშარდე გზებზე ოპერაციის დროს: 1-2. ფიოდოროვის მომჭრი; 3. რეზინის კათეტერი; 4-5. მეტალური კათეტერი; 6. შარდსაწვეთის კათეტერი (კათეტერი წვერის ნომრების აღნიშვნით); 7. ცისტოსკოპი.

სწორ ნაწლავზე ოპერაციების ინსტრუმენტები: 1. რექტოსკოპი; 2. რექტალური სარკეები.

გარდა ზემოჩამოთვლილი აპარატებისა და ინსტრუმენტებისა, რომელთა დასახელება სრული არ არის საოპერაციოში მრავალი ინსტრუმენტი და მოწყობილობაა. ასეთია, მაგალითად, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატი, ელექტრო ენცეფალოგრაფი, გაღასატანი რენტგენის აპარატი, ელექტროკარდიოსკოპი, თერმოკოაგულაციის აპარატი, ელექტროსაქანები და ნარკოზის თანამედროვე აპარატები.

დესმურგია

დესმურგია არის სწავლება ნახვევის სწორად დადებასა და გამოყენების შესახებ.

კლასიფიკაცია. არსებობს: I. რბილი და მაგარი ნახვევი. II. ფუნქციური დანიშნულების მიხედვით არჩევენ შემდეგი სახის ნახვევებს: 1. ჩვეულებრივ ანუ შესახვევი მასალის დასამაგრებელი; 2. დამწოლი; 3. უმოძრაო ანუ საიმობილიზაციო; 4. დამჭიმავი; 5. გაძასწორებელი (მაკორევირებელი); 6. ანტისეპტიკური; 7. ასეპტიკური; 8. დამცველი; 9. ოკლუზიური ანუ ჰერმეტიკული.

რბილი ნახვევი. რბილი მასალით შესრულებულ ნახვევს რბილი ნახვევი ეწოდება. არჩევენ: ბინტიან, წებოვან, ელასტიურ, ხილბანდიან და სხვა სახის რბილ ნახვევს.

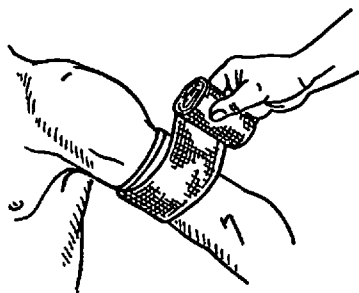
ბინტიანი ნახვევის დადების დროს ნახვევის დამდები უნდა იდგეს აეადმყოფის პირისპირ. ბინტს ახვევენ მარჯვენა ხელით. სხეულის საბინტავ ნაწილზე საათის ისრის მიმართულებით. ბინტი ისე უნდა მიგორავდეს შესახვევ არეზე, რომ არ შორიდებოდეს სხეულის ზედაპირს. ბინტის თითოეულმა შემოვლამ უნდა დაფაროს წინა ნახვევის ნახევარი ან ორი მესამედი. ბინტის ბოლოს ამაგრებენ ქინძისთავით, ლეიკოპლასტიკით საღ მხარეზე.

საჭიროა ბინტის ნახვევი კარგად ფარავდეს პათოლოგიურ ადგილს, არ აწვებოდეს მას და არ მოძერეს. ბინტის ყოველი გადაბრუნება ან გადაკეცვა საჭიროა საღ მხარეზე, ერთ ხაზზე ჭრილობიდან დაშორებით, რომ ავადმყოფს იგი არ აწუხებდეს.

ბინტის ნახვევის ძირითადი სახეები: ცირკულარული (ირგვლივ), სპირა-

ლისებური, მცოცავი, ჯვრისებური ანუ რვიანისებური, „კუსებური“, თავთავისებური, დაბრუნებითი.

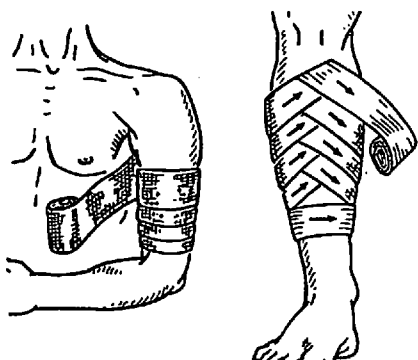
ცირკულარულ (ირგვლივ) ნახვევს ადებენ შუბლზე (თავზე), მხარზე მაჯაზე, წვივზე და საერთოდ იგი ყველა ნახვევის დასაწყისია. ამ ტიპის ნახვევის დროს ყოველი მომდევნო სვლა მთლიანად ფარავს წინას. ცირკულარული ნახვევი ადვილად შეიძლება შემოტრიალდეს და გამოიწვიოს შესახვევი მასალის მოცილება პათოლოგიური კერიდან (სურ. 6.1).



სურ. 6.1. ცირკულარული ნახვევი

სპირალურ ნახვევს ადებენ გულკმერდზე, კიდურებზე. იგი გამოიყენება დიდი ფართის ჭრალობების დასაფარავად. სპირალური ნახვევს იწყებენ დაზიანების ზემოთ ან ქვემოთ და შემდეგ დაბრუნება გრძელდება ირიბი (სპირალური მიმართულებით) ისე, რომ დაიფაროს ბინტის წინა სვლის $2/3$. უბრალო სპირალისებურ ნახვევს ადებენ სხეულის ცილინდრული მიდამოში (წვივი, წინამხარი). ნახვევს ადებენ გადაკეცვით, ამისათვის მარცხენა ხელის დიდი თითებით იჭერენ ბინტის ქვედა ნაწილს ისე, რომ ბინტის გადაკეცვის შემდეგ ზედა კიდე გახდეს ქვედა და პირიქით (სურ. 6.2).

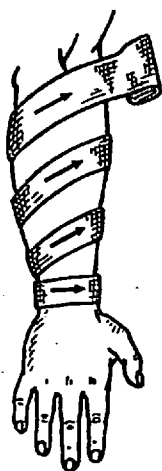
ასეთი ტიპის ნახვევი ადვილად შეიძლება ჩამოცოცდეს. სიარულის დროს,



სურ.6.2. სპირალური ნახვევი

ამიტომ დასამგრებლად ზოგჯერ იყენებენ კლეოლის ან სხვა რომელიმე წებო.

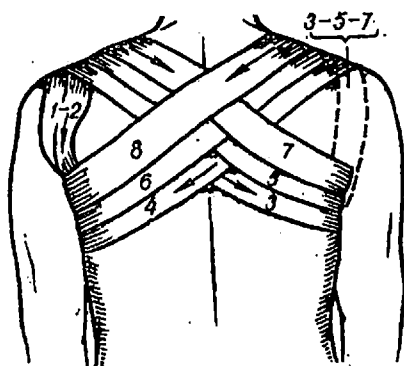
მცოცავი ნახვევი სპირალური ნახვევის სახეცვლილებაა იმ განსხვავებით, რომ ამ დროს ბინტის სვლეები არ ემთხვევა ერთმანეთს. ეს ნახვევი გამოიყენება ძირითადად კიდურებზე, მაგ. არტაშანის დასამგრებლად. მცოცავი ნახვევის დროს ყოველ მომდევნო სვლა წინასაგან ბინტის სიგანის ტოლი მანძილითაა დაშორებული (სურ. 6.3).



სურ.6.3. მცოცავი ნახვევი

ჯვრისებრ, ანუ რვიანისებრ ნახვევს ადებენ სახსრებზე, კეფაზე, ლავიწზე. ბინტის დამაგრება იწყება ცირკულარული ნახვევით სახსრის ქვემოთ, კიდურის ვიწრო ადგილას, ხოლო ნახვევარს - სახსრის ზევით და ქვევით ადებენ სახსარზე ბინ-

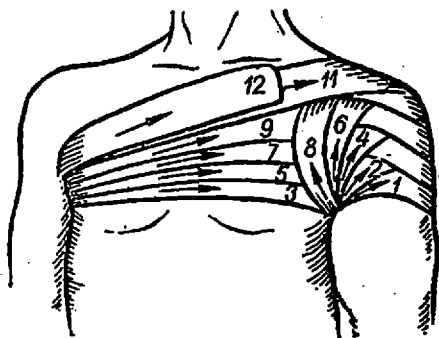
ტის გადაჯვარდინებით (სურ. 6.4). თავთავისებური ნახვევი ძირითადად



სურ.6.4. რვისებური ნახვევი

გამოიყენება კიდურების (მხრის და მენჯ-ბარძაყის სახსრების) არეში. ეს ნახვევი რვიანისებური ნახვევის სახესხვაობაა, მაგრამ ამ დროს ბინტი გადაჯვარდინებულია კი არ ფარავს წინა სვლას, არამედ თავსდება მის ზევით ან ქვევით და ნახვევი თავთავის შეხედულებას ღებულობს (სურ. 6.5).

„კუსებრი“ ნახვევი ძირითადად გამ-



სურ.6.5. თავთავისებური ნახვევი

ოიყენება მუხლის ან იდაყვის სახსრის არეში. იგი ორი სახისაა: შემხვედრი და განშორებადი. შემხვედრი ნახვევი იწყება ცირკულარული ნახვევით, სახსრის ზედა და ქვედა ნაწილებში ეხვევა ერთ-

ნახვევები თავზე

მცირე ზომის დაზიანების დროს შუბლის, საფეთქლის და კეფის არეში გამოიყენება ცირკულარული ნახვევი.

დაბრუნებითი ნახვევი (ქული): პირველი სვლა ბინტით კეთდება ცირკულარულად. შემდეგ ბანდს გადაკეცავენ შუბლზე და გადატარებენ ცოტა ირიბად კეფამდე აქ მეორდება გადაკეცვა, ბინტს და თავის გვერდით არეს აფარებენ მეორე მხარეს. ამის შემდეგ გადაკეცილ ბინტს ამაგრებენ ცირკულარული ნახვევით. ამგვარ სვლებს რამდენჯერმე იმეორებენ, სანამ თავის არე სულ არ დაიფარება (სურ. 6.8).



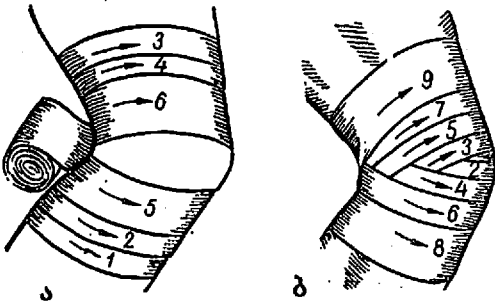
სურ. 6.8. დაბრუნებადი ნახვევი თავზე

ჰიპოკრატეს ქული. ამ ტიპის ნახვევს ახორციელებენ ორი ბინტით. ერთი ბინტით ცირკულარულ სვლები კეთდება, მეორე კი - შუბლს და კეფას შორის ფართის დასაფარავად გამოიყენება (სურ. 6.9).

ჩაჩის ტიპის ნახვევი ყველაზე მარტვია. ამისათვის ბინტის ერთ ნაჭერს, სიგრძით ნახევარ მეტრამდე, ადებენ თხემის არეში და მისი ბოლოები ჩამოშვე-

მანეთის შემხვედრად და სახსრის შუა წერტილში (მის ამოწეულ ნაწილში) ერთმანეთს ხვდებიან. განშორებადი ნახვევის დროს კი პირიქით, პირველ ნახვევს ადებენ უშუალოდ სახსრის ცენტრში, მომდევნო სვლები კი თანდათან შორდება ერთმანეთს (სურ. 6.6).

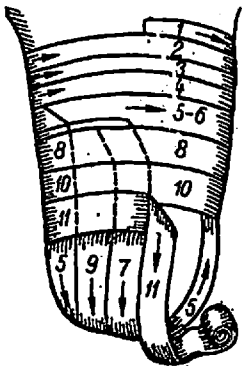
დაბრუნებითი ნახვევი გამოიყენება



სურ. 6.6. „ქუსებრი“ ნახვევი

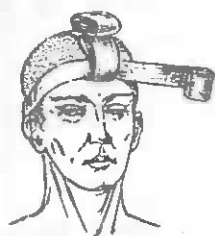
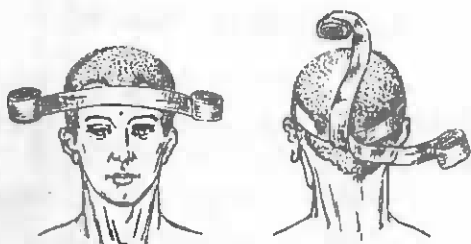
ა - შემხვედრი და განშორებადი (ბ)

თავზე, ამპუტირებულ კიდურზე, ტერფზე, ხელის მტევანზე ნახვევის დადების დროს. იგი იწყება ცირკულარული ნახვევით კიდურზე, შემდეგ სვლა კეთდება ტაკვის წინა და უკანა ზედაპირზე და



სურ. 6.2. დაბრუნებადი ნახვევი ბარძყის ტაკვზე

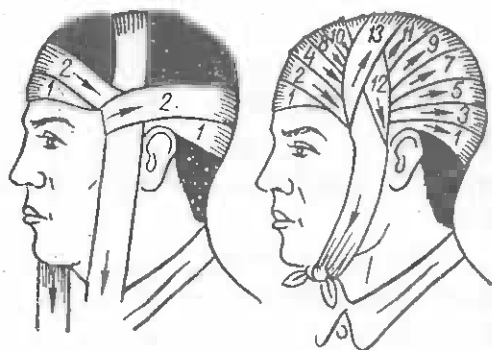
ტაკვის წინა ზედაპირზე ბინტის გადაკეცვის შემდეგ კვლავ ცირკულარულ ნახვევს ადებენ (სურ. 6.7).



სურ. 6.9. პიპოკრატეს ქუდი

ბულია ყურის ნიჟარების წინ. ავადმყოფს ეს ბოლოები დაჭიმული უჭირავს. შემდეგ კეთდება პირველი ცირკულარული ნახვევი შუბლზე, მეორე ცირკულარული ნახვევი ვერტიკალურად ჩამოშვებული ბინტის ნაჭრამდე აქ ბინტს შემოუხვევენ მას და გადადიან თხემის ნაწილზე, მერე ყურის ნიჟარის წინ ისევ შემოუხვევენ ბინტს და ასე აგრძელებენ, სანამ თავის დაზიანებული ნაწილი არ გადაიფარება. საბოლოოდ ცირკულარულ ნახვევს ამაგრებენ თავზე, ხოლო ვერტიკალური დაშვებული ბოლოები იკვრება კისრის არეში (სურ. 6.10).

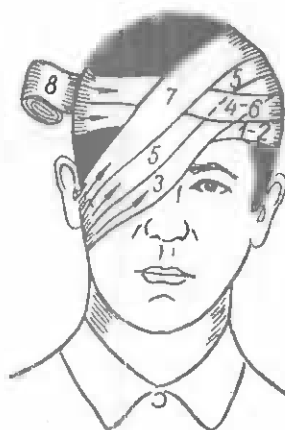
ნახვევი ცალთვალზე. მარჯვენა



სურ. 6.10. ჩაჩის ტიპის ნახვევი

თვალზე ნახვევისათვის ჯერ თავზე კეთდება ცირკულარული ნახვევი (მარცხნიდან მარჯვნივ). შემდეგ ბინტს შუბლის არეში გადაკეცავენ, გადადიან კეფაზე და მიდიან მარჯვენა თვალის მიმართულებით. შუბლის არეში ისევ ცირკულარულ ნახვევზე გადადიან ასე აგრძელებენ თვალის არის დაფარვამდე (სურ. 6.11).

მარცხენა თვალზე ნახვევისათვის

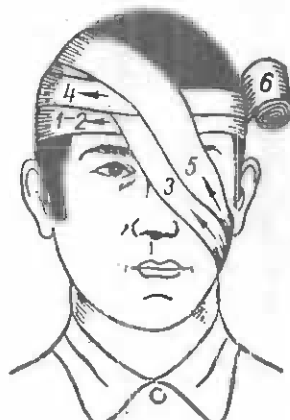


სურ. 6.11. ნახვევი მარჯვენა თვალზე

თავზე ცირკულარულ ნახვევს ადებენ შებრუნებით, მარჯვნიდან მარცხნივ. შემდეგ გადა-
ფ ა რ ა ვ ე ნ
მ ა რ ც ხ ე ნ ა
თვალს, მაგრამ
საწინააღმდეგო მიმართულებით (სურ. 6.12).

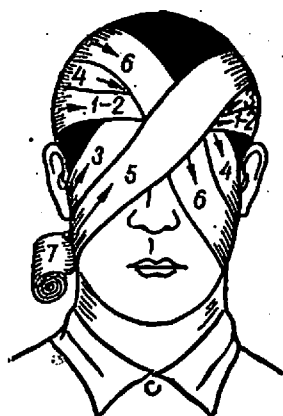
ო რ ი ვ ე

თვალზე ნახვევის დადების დროს დაბინტვას ისე ვიწყებთ, როგორც მარჯვენა თვალზე ნახვევის დადების დროს შემდეგ ირიბად



სურ. 6.12. ნახვევი მარცხენა თვალზე

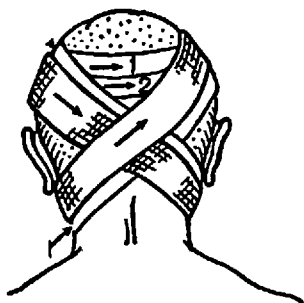
ქვეით დაშვებით ფარავენ ჯერ მარცხენა თვალს. აქედან ბინტს გადაატარებენ კეფის უკან და მარჯვენა ყურის ქვეით და წინ შემოვლით ფარავენ მარჯვენა თვალს.



სურ. 6.13. ნახვევი ორივე თვალზე

ცხვირის ძირ-
თან ბინტი
გადაჯვარედინ-
დება და სვლე-
ბი მეორდება
(სურ. 6.13).

კისრის
უკანა ნაწილის
და კეფის და-
ზიანების დროს
იყენებენ რვის-
მაგვარ ნახვევს
(სურ. 6.14).

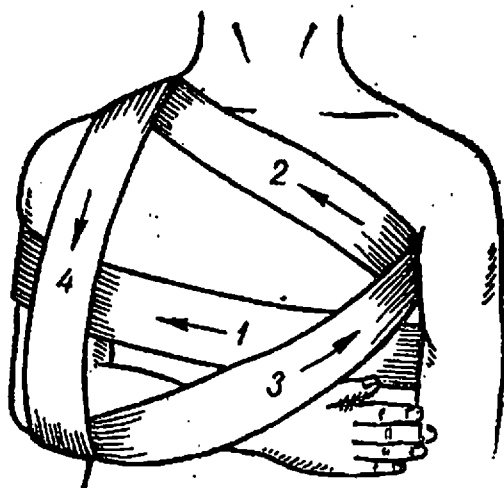


სურ. 6.14. ნახვევი
კისრისა და კეფის არეში

ნახვევები გულმკერდზე

გულმკერდზე ადებენ სპირალურ, რვი-
ანისებრს და თავთავის მაგვარ ნახვევებს.

ღეზოს ნახვევი (სურ. 6.15). გამ-
ოიყენება ლავიწის, მხრის ძვლის მო-
ტეხილობის, მხრის ამოვარდნილობის
ჩაყენების შემდეგ. მხრის და წინამხრის
გულმკერდზე მჭიდროდ დასამაგრებლად
ნახვევის დადების წინ ილლიის ფოსო-

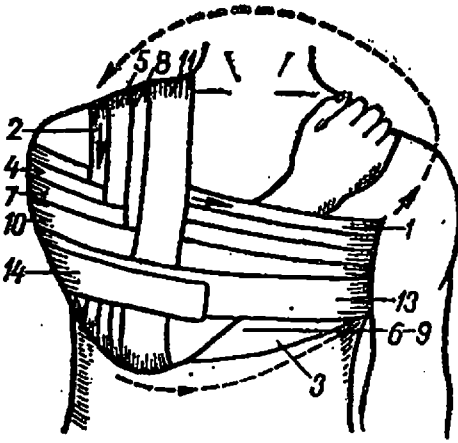


სურ. 6.15. ღეზოს ნახვევი

ში ათავსებენ ბამბის პატარა ბალიშს.

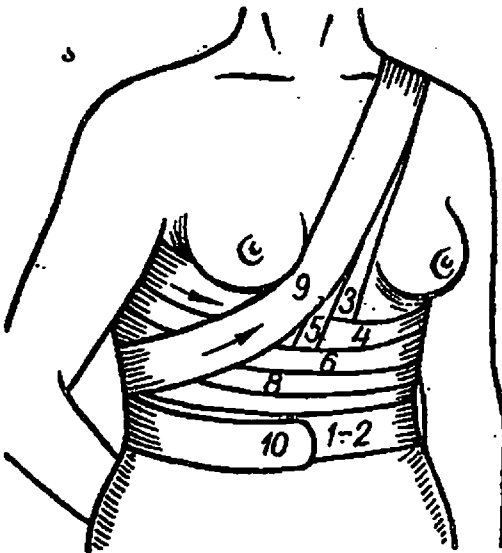
ბინტის პირველ სვლას აკეთებენ
დაავადებული კიდურის მიმართულებით
ცირკულარულად გულმკერდზე. მეორე
სვლას ირიბად გადაატარებენ საღი
ილლიის ფოსოდან გულმკერდის წინა
ზედაპირზე და შემდეგ დაზიანებულ ბე-
ჭზე, აქედან ბინტს გადაატარებენ მხრის
უკანა ზედაპირზე. ზევიდან ქვევით იდაყ-
ვამდე. მესამე სვლით ბინტს ამოსდებენ
იდაყვს უკნიდან, გადაატარებენ წინამხ-
არზე წინიდან ან მიაქვთ საღი ილლიის
ფოსომდე, შემდეგ ზურგზე და აქედან და-
ზიანებული მხრის ბეჭზე. მეოთხე სვ-
ლით ბინტს გადაატარებენ მხრის წინა
ზედაპირზე, იდაყვის უკან შემოვლის
შემდეგ გადაატარებენ ზურგზე ირიბად ილლი-
ის ფოსომდე. შემდეგ ხელმეორედ იმეო-
რებენ II, III, IV სვლებს.

ველბოს ნახვევი (სურ. 6.16). ილლი-
ის ფოსოში ათავსებენ ბამბის ბალიშს.
დაავადებულ კიდურს იდაყვის სახსარ-
ში ხრიან სწორი კუთხით, ხოლო მტე-
ვანს საღ ბეჭზე ათავსებენ. პირველი სვლა
იწყება დაავადებული კიდურიდან და

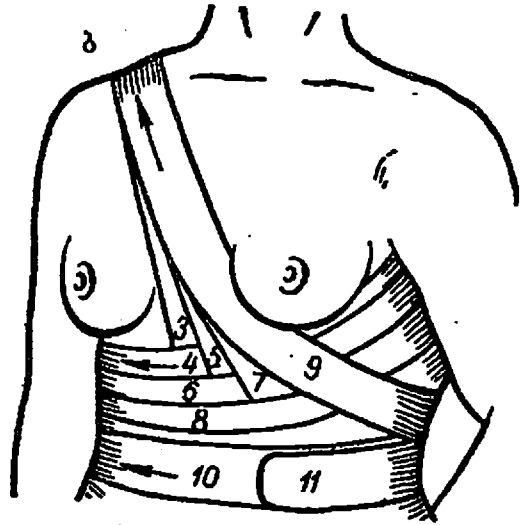


სურ. 6.16. ველპოს ნახვევი

ცირკულარულად მხარსა და გულმკერდს შემოევლება. მეორე სვლა სალი ილლიის ფოსოდან დაავადებულ ბეჭზე გადატარებით ეშვება მხრის წინა ზედაპირზე, შემოუვლის იდაყვს და გულმკერდის წინა ზედაპირზე სალი ილლიის ფოსოსაკენ მიემართება. შემდეგ ბანდის სვლებს იმეორებენ მხრისა და წინამხრის გულმკერდზე საიმედო ფიქსაციამდე.



სურ. 6.17-ა. ნახვევი მარჯვენა სარბევე ჯირკვლის არეში



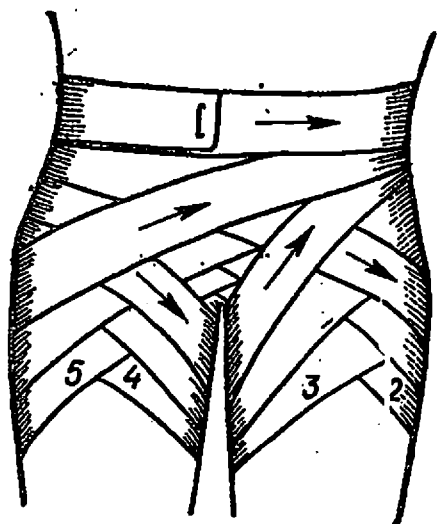
სურ. 6.17-ბ. ნახვევი მარცხენა სარბევე ჯირკვლის არეში

ნახვევი სარბევე ჯირკვალზე. მარჯვენა სარბევე ჯირკვალზე ნახვევს ადებენ მარცხნიდან მარჯვნივ (სურ. 6.17) (მარცხენაზე პირიქით, მარჯვნიდან მარცხნივ) (სურ. 6.18). პირველი სვლა სარბევე ჯირკვლის ქვევით ტარდება ცირკულარულად, შემდეგ მახვილისებური მორჩიდან ბინტი მიემართება მოპირდაპირე ბეჭზე და შესახვევს ძუძუსთან მდებარე ილლიის ფოსოდან ისევ გამოდის გულმკერდზე. ამის შემდეგ ბინტის სვლას ისევ იმეორებენ.

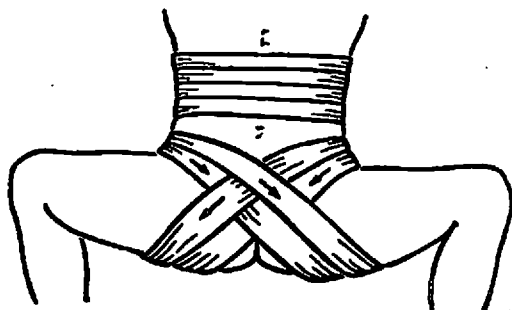
ნახვევები მუცელსა და მენჯზე

მუცელზე ძირითადად გამოიყენება ცირკულარული ნახვევი, რომელსაც გამაგრების მიზნით უმატებენ თავთავისებურ ნახვევს ბარძაყის ზემო მესამედის არეში (სურ. 6.18).

მენჯის არეში ნახვევის დადების დროს, დასაწყისში ადებენ მუცლის არეში ცირკულარულ ნახვევს, ხოლო ბინტის



სურ. 6.18. თავთავისებური ნახვევი საზარდულის არეში ორივე მხარეს

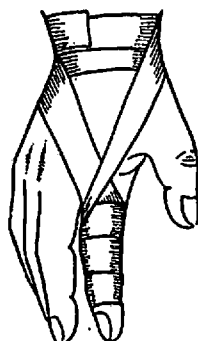


სურ. 6.19. რვისმაგვარი ნახვევი შორისის არეში

შემდეგ სვლაზე მიმართავენ რვიანისებრ ნახვევს (სურ. 6.19). ნახვევის სიმაგრი-სათვის დამატებით სვლას აკეთებენ ბარძაყზე.

ნახვევები კიდურებზე

კიდურებზე შეიძლება გამოყენებული იქნეს დაბინტვის ძირითადი ვარიანტები. თითზე ვიწრო ბინტით იზოლირებული სპირალურ ან დაბრუნებად ნახვევს აკეთებენ (სურ. 6.20), ხოლო ყველა თითზე ზშირად იყენებენ დაბრუნე-



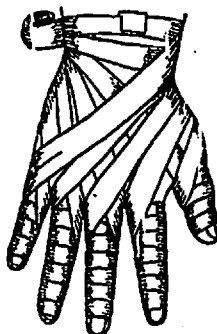
ა



ბ

სურ. 6.20. ნახვევები თითზე იზოლირებულად
ა - ცირკულარული, ბ - დაბრუნებადი

ბად და ცირკულარულ ნახვევებს (სურ. 6.21). მტევანზე ადებენ რვიანისებრ ნახვევს (სურ. 6.22) ხოლო პირველი თითის არეში თავთავისებურ ნახვევს. საწყისი ნახვევი კეთდება სხივმაჯის სახსრის არეში ცირკულარულად, შემდეგ ბინტს გადახვევენ ოთხივე თითზე და ისევ უბრუნდებიან სხივმაჯის სახსრის მტევნის ზურგზე ბინტის გადაჯვარედინებით. ასე იმეორებენ რამდენჯერმე. მტევანზე ადებენ აგრეთვე დაბრუნებად ნახვევს, პირველი სხივმაჯის სახ-

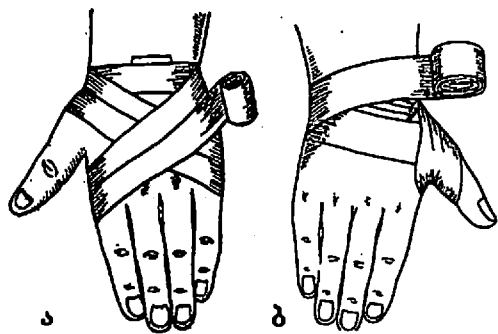


ა



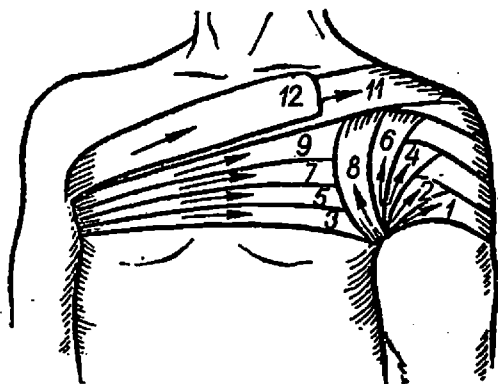
ბ

სურ. 6.21. ნახვევები ყველა თითზე
ა - ცირკულარული, ბ - დაბრუნებადი



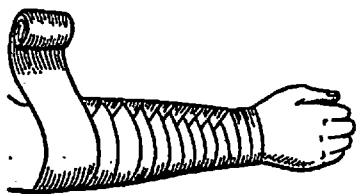
სურ. 6.22. რვისებური ნახვევი მტევნის არეში
(ა) და თავთავისებური ნახვევი პირველი
თითის არეში (ბ)

სარში ცირკულარული ნახვევის შემდეგ.
ბინტის ვერტიკალური სვლებით ფარავენ



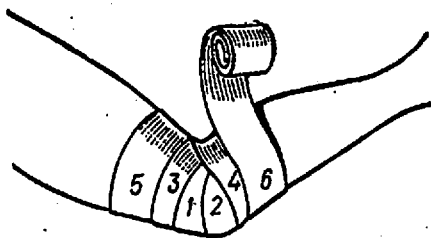
სურ. 6.23. თავთავისებური ნახვევი მხრის
ზედა მესამედში

ხელის ზურგს და თითებს ორივე მხრი-
დან, ჰორიზონტალური სვლებით
ამაგრებენ თითებზე ვერტიკალურ ნახ-
ვევს.



სურ. 6.24. სპირალური ნახვევი წინა მხარზე

მხრის ზერმო მესამედში ედება
თავთავისებური ნახვევი (სურ. 6.23).

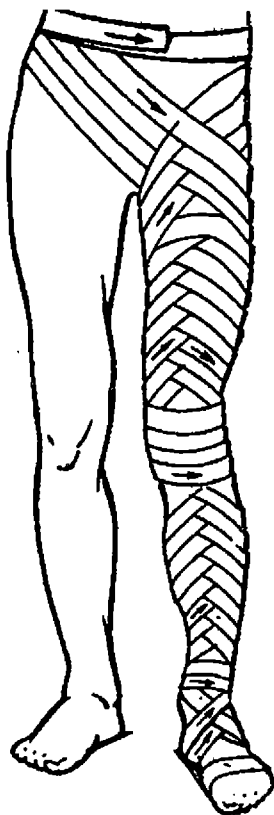


სურ. 6.25. „კუხეხური ნახვევი“ იდაყვის
სახსრის არეში

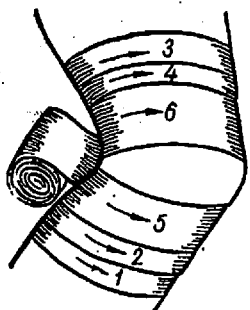
წინამხარზე ქვედა მესამედში ადე-
ბენ ცირკუ-
ლარულ ნახვევს,
ხოლო ზემო და
შუა მესამედში
სპირალურ ნახ-
ვევს (სურ. 6.24).
იდაყვის სახ-
სარზე გამოიყენე-
ბა „კუხეხური ნახ-
ვევი“ (სურ.
6.25).

ბ ა რ ძ ა ყ ი ს
არეში (ქვედა მე-
სამედში) გამოიყ-
ენება სპი-
რალური ნახვევი,
ხოლო ზედა და
შუა მესამედში
თავთავისებრი
ნახვევი, რომელიც
მთავრდება წე-
ლის არეში
(სურ. 6.26).

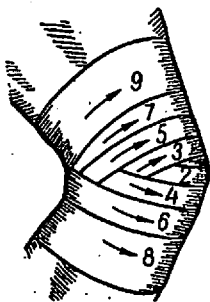
წვივზე ხმარობენ
სპირალურ ნახ-
ვევს; მუხლის სახსარში კი - კუხეხურ
ნახვევს (სურ.6.27) და კოჭ-წვივის სახ-
სარში რვიანისებურ ნახვევს (სურ.6.28).



სურ. 6.26. მთლიანი
ნახვევი ქვემო კიდურის
არეში

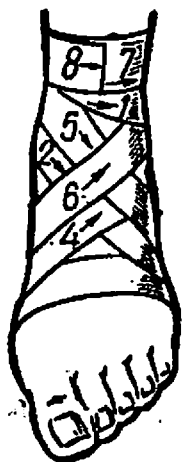


სურ. 6.27. „კუსები“ ნახვევები მუხლის სახსრის არეში

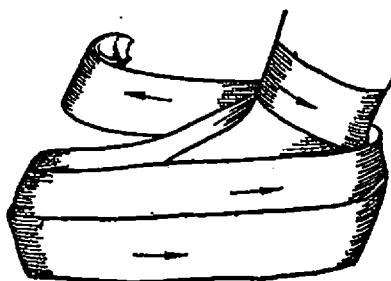


თაღად გამოიყენება მხრის ან წინამხრის ძვლების მოტეხილობის დროს და შორისის არეში ნახვევის დაჭერის მიზნით.

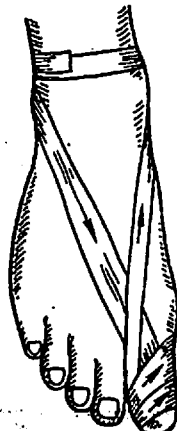
ხილბანდს ზედა კიდურზე ასე ადებენ (სურ. 6.31): წინამხარს ხრიან იდაყვის სახსარში სწორი კუთხით. ხილბანდი მოთავსებულია დაზიანებული წინამხრის უკან ისე, რომ ხილბანდის ფუძე სხეულის შუა ხაზს შეესაბამება, წვერო კი დაზიანებული იდაყვის მიმართულებას. ხილბანდის ქვედა ჩამოკიდე-



სურ. 6.28. რვიანისებური ნახვევი კოჭ-წვივის სახსრის არეში



სურ. 6.29. დაბრუნებადი ნახვევი ტერფის არეში



სურ. 6.30. სპირალური ნახვევი ტერფის პირველ თითზე

ტერფზე კეთდება დაბრუნებადი ნახვევი. პირველი სვლით ბინტს ამაგრებენ წვივ-ტერფის სახსარზე, შემდეგ გვერდითი სვლებით ქუსლიდან დიდ თითამდე და თითებზე შემოვლით ფარავენ მთელ ტერფს (სურ.6.29). ნახვევს ამთავრებენ წვივ-ტერფის თითების არეში ადებენ სპირალისებურ ნახვევს (სურ.6.30).

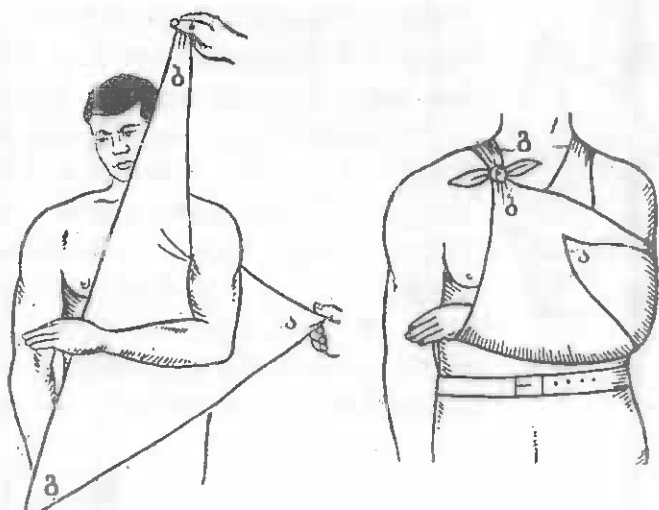
უბინტო ნახვევები

ხილბანდით ნახვევი. ხილბანდი სამკუთხა ფორმის ბამბის ქსოვილისაგან დამზადებული ნაჭერია. იგი ძირით-

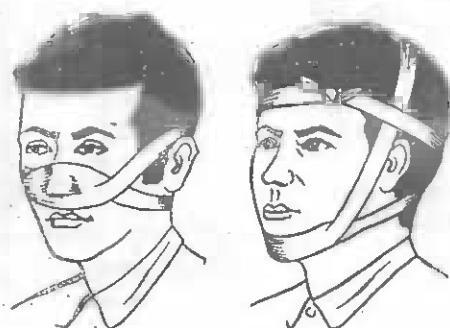
ბულ ბოლოს მაღლა ასწევენ, გადაატრიალებენ საღ მხარეზე და კისრის უკანა ზედაპირზე ბოლოებს გადანასკვავენ. ხილბანდის წვერს კი წინა ნაწილზე ამაგრებენ ინგლისური ქინძისთავით.

შურდულისებრი ნახვევი (სურ. 6.32). გამოიყენება ცხვირზე, ნიკაბზე, კეფაზე, შორისის არეში. მას ჩვეულებრივი ან განიერი ბინტის ნაჭისაგან ამზადებენ. ბინტს ბოლოებიდან ჩაატრიაან, შუა ნაწილი კი გაუჭრელი რჩება. ბინტის ბოლოებს გადააჯვარედინებენ და დაზიანებულ ადგილებში ამაგრებენ.

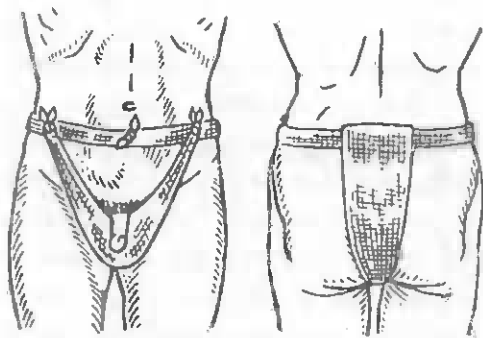
„T-სებრი ნახვევი (სურ. 6.33). გამოიყენება კულუსუნის, ყითის და შორის-



სურ.6.31 ხილბანდით ნახვევი



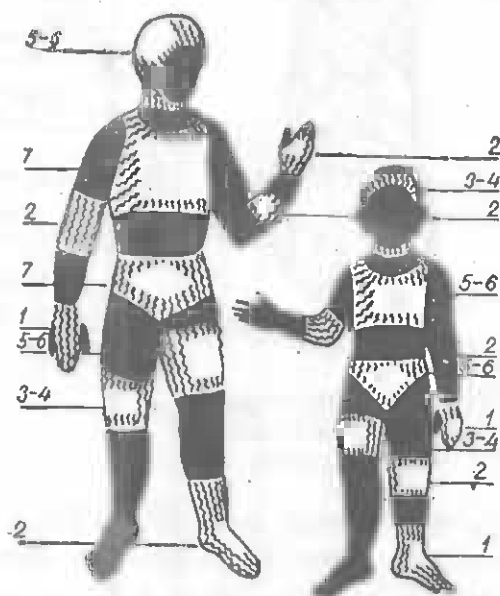
სურ.6.32. შურდულისებური ნახვევი, ცხვირის და ნიკაპის არეში



სურ.6.33. „T“ ნახვევი კუდუსუნის არეში
ა — წინიდან, ბ — უკანიდან

სის არეში. იგი შედგება განიერი ბინტისაგან, რომელიც შუაზეა გაჭრილი. განიერ ბინტს სარტყელზე ამაგრებენ, რომელიც მუცლის არეში შეიკვრება და მასზე ფიქსირდება აგრეთვე შუაზე გაჭრილი ბინტის მარჯვენა და მარცხენა ბოლოები.

ბადისებრი (რეტილაქსის) ბინტები (სურ. 6.19). იგი ელასტიურია და საკმაოდ კარგად აფიქ-



სურ.6.34. ელასტიური ბადისებური ბინტები

სირებს ნახვევს. ქარხნული წესით უმჯობესეს სხვადასხვა ზომის ელასტიურ ბადისებრი ბინტებს თითოებისათვის №1, №2, კიდურებისათვის №3, №4, სხეულისათვის (ტანისათვის) №5, №6.

ტრავმატოლოგიის ზოგადი საკითხები

ტრავმა (trauma – დაზიანება) ეწოდება ადამიანის გარე ფაქტორების (მექანიკური, თერმული, ქიმიური, ელექტრული, რადიოაქტიური) ზემოქმედებით, ორგანოთა და ქსოვილთა ანატომიური მთლიანობის და მათში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესების დარღვევას, რომელიც იწვევს ორგანიზმის ადგილობრივ და ზოგად რეაქციას.

ტრავმულ დაზიანებას, ზოგად დაავადებათა შორის (12.7%) მესამე ადგილი უჭირავს (გრიპის, ზემო სასუნთქი გზების კატარის და გულსისხლძარღვთა დაავადებების შემდეგ).

კლასიფიკაცია. არსებობს სამი სახის ტრავმა: 1. საწარმოო, 2. არასაწარმოო, 3. სამხედრო.

1. საწარმოო ტრავმის სახეები: ა) სამრეწველო, ბ) სასოფლო-სამეურნეო.

2. არასაწარმოო ტრავმის სახეებია: ა) სატრანსპორტო, ბ) ქუჩის, გ) საბავშვო დ) საყოფაცხოვრებო, ე) სპორტული, ვ) განზრახ მიყენებული.

3. სამხედრო ტრავმის სახეებია: ა) ცეცხლნასროლი, ბ) დახურული დაზიანება.

დამზიანებელი აგენტის მიხედვით გამოყოფენ: 1. მექანიკურ, 2. ქიმიურ, 3. თერმულ, 4. სხივურ, 5. ცეცხლნასროლ, 6. კომბინირებულ ტრავმებს.

მექანიკური ტრავმა შეიძლება იყოს დახურული და ღია. ღია ტრავმის დროს კანის და ლორწოვანის მთლიანობა დარღვეულია. ამ დროს მკვეთრად იზრდება ჭრილობის ინფიცირებისა და მძიმე გართულების ალბათობა.

არჩევენ გაურთულებელ და გაურთულებულ დაზიანებას. გაურთულება დროსთან დამოკიდებულებით შეიძლება იყოს: 1. უშუალო – როცა იგი ტრავმის მოხდენ-

ისთანავე ვითარდება (მაგ. შოკი); 2. უახლოესი – რომელიც რამდენიმე ხნის შემდეგ გამოვლინდება (მაგ. ნაოპერაციევი ჭრილობის დაჩირქება, პლევრიტი, პერიტონიტი, სეფსისი, ჰაეროვანი განგრენა, ტეტანუსი); 3. გვიანი – რომელიც გამოვლინდება ტრავმიდან შორეულ პერიოდში (მაგ. ოსტეომიელიტი, ფისტულა).

ტრავმის სასიათის მიხედვით არჩევენ: მარტივ (უბრალო) ტრავმას (მაგ. დაცემის დროს, მხრის ძვლის მოტეხილობა) და კომბინირებულ ტრავმას, როდესაც ადგილი აქვს სხვადასხვა ლოკალიზაციის ტრავმულ დაზიანების და სხვადასხვა ტრავმული ფაქტორის თანახვედრის (მაგ. სიმაღლიდან ჩამოვარდნის დროს ბარძაყის მოტეხილობა და ელენთის გაგლეჯვა ბარძაყის მოტეხილობა და რადიაქტიული დასხივება).

ღრუ ორგანოების დაზიანების მიხედვით არჩევენ ღრუში (მუცლის, გულმკერდის, თავის ქალას, სახსრის) შემავალ ტრავმას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს შინაგანი ორგანოების მძიმე დაზიანება (სისხლდენა, პერიტონიტი, პნევმოთორაქსი) და არაშემავალ ტრავმას.

ტრავმა შეიძლება იყოს პირდაპირი, რომელიც დამზიანებული ფაქტორის მოქმედების შედეგია (მაგ. დაცემის დროს წვივის ძვლების მოტეხილობა) და არაპირდაპირი, როცა დაზიანება ხდება არა უშუალოდ ტრავმის არეში (მაგ. გამართულ ფეხებზე დაცემისას ტვინის შერყევა).

ტრავმა, მიმდინარეობის მიხედვით, შეიძლება იყოს მწვავე, როცა დამაზიანებელი ფაქტორი მოქმედებს სწრაფად და ძლიერად, და ქრონიკული, როცა დამაზიანებელი ფაქტორი მოქმედებს ხანგრძლივად და მცირე ძალით (მაგ. კოჟიჟი).

რბილი ქსოვილების დახურული დაზიანებები

ქსოვილების მთლიანობის დარღვევას, კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანების გარეშე, დახურული დაზიანება ეწოდება.

დახურული დაზიანება შეიძლება იყოს რბილი ქსოვილების (კუნთები, მყესები, სახსრები, სისხლძარღვები, ნერვები), ქალას, გულმკერდის, ბუცლის ღრუს ორგანოების და ძვლების.

დახურული დაზიანების სახეებია: შერყევა, დაჟეჟილობა, დაჭიმულობა, გაგლეჯვა, ზეწოლა (კომპრესია), ამოვარდნილობა, მოტეხილობა.

დაჟეჟილობა (Contusio)

დაჟეჟილობა სხეულის ან ორგანოს ამა თუ იმ ნაწილზე ბლაგვი ტრავმის ზემოქმედების შედეგია. დაჟეჟილობის დროს ზიანდება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, მცირე ზომის ლიმფური სადინარები, სისხლძარღვები და ქსოვილებში ვითარდება სისხლჩაქცევა (რაც წერტილოვანი პეტიქიდან დიდი ზომის ჰემატომამდე შეიძლება იყოს).

დაჟეჟილობის ირგვლივ ქსოვილებში ერითროციტები და ჰემოგლობინი იშლება ჯერ ჰემოსიდერინად და შემდეგ ჰემატოიდინად, ამიტომ დაჟეჟილი ქსოვილებიც ამის მიხედვით იცვლის ფერს მუდმივ-მუდმივად დღეს იგი მოლურჯო-მოწითალო ფერისაა, შემდეგ კი მომწვანო და საბოლოოდ მოყვითალო ფერს ღებულობს.

კლინიკა. დაჟეჟილობის ნიშნებია ტკივილი, შესიება, სისხლჩაქცევა და ფუნქციის მოშლა. დაჟეჟილობის არეში ტკივილი გამოწვეულია დაზიანების არეში

არსებული ნერვული ელემენტების ტრავმით, დაჭიმვით ან მათზე ანთებადი ქსოვილის ზეწოლით. რაც უფრო მდიდარია ნერვებით დაჟეჟილი ქსოვილები, მით უფრო ძლიერია ტკივილი.

დაჟეჟილობის აუცილებელი კლინიკური ელემენტია აგრეთვე სისხლჩაქცევა. სისხლჩაქცევა შეიძლება სხვადასხვა ინტენსიობის იყოს. ჩაღვრილი სისხლი შეიძლება მთლიანად გაიწოვოს ან ჩამოყალიბდეს ცისტა, იგი შეიძლება დაჩირქდეს, ან განიცადოს ოსიფიცირება – გაძვალევა, მასში კალციუმის მარილების ჩაგროვების შემთხვევაში (ოსიფიცირებული მიოზიტი).

შესიების მიზეზია რბილი ქსოვილების სისხლით, ლიმფით, ან ანთებითი ექსუდტით გაჟღენთა და  სიდიდე დამოკიდებული ფაშარი ქსოვილების ოდენობაზე.

დაჟეჟილობის დროს, როგორც წესი, მოშლილია ორგანოს ფუნქცია. მაგ. კიდურის და განსაკუთრებით სახსრის ფუნქცია მკვეთრადაა მოშლილი, რასაც ზოგჯერ მოჰყვება სახსრის კონტრაქტურა, ან ანკილოზი.

მკურნალობა. დაჟეჟილობის დროს მკურნალობის მიზანია: 1. სისხლის ჩაქცევის შეწყვეტა 2. ქსოვილებში ჩაქცეული სისხლის გაწოვა. ქსოვილებში სისხლის ჩაქცევის შეწყვეტის მიზნით აუცილებელია დაზიანებული არის მოსვენებითი მდგომარეობა იმობილიზაცია, ზოგჯერ დამწოლი ნახვევი და ტრავმის არეში ცივი ყინულიანი პარკის დადება, 2 საათის განმავლობაში 30-40 წუთიანი შესვენებით. კიდურის და სახსრის დაჟეჟილობის დროს, თუკი ადგილი აქვს ჰემართროზს, კიდურს უნდა მიეცეთ შემადღებელი მდებარეობა და სახსრის არეში დავადოთ დამწოლი ნახ-

ვევი. ტრავმიდან 2-3 დღის შემდეგ ტარდება მკურნალობის მეორე ეტაპი – სითბური პროცედურები, რაც აჩქარებს შეწოვით პროცესებს და ორგანოს დარღვეული ფუნქციის აღდგენას. დიდი ჰემატომის, განსაკუთრებით ჰემართროზის დროს ნაჩვენებია პუნქცია და აგრეთვე, ღრუში ანტიბიოტიკების შეყვანა. დაჩირქებულ ჰემატომას ჩირქოვანი ქირურგიის პრინციპებით მკურნალობენ.

დაჭიმულობა (Distorsio), გაგლეჯა (Rubtura)

დაჭიმულობა ქსოვილის ისეთი დაზიანებაა, როდესაც ბოჭკოვანი ელემენტები ნაწილობრივ წყდება, მაგრამ მისი ანატომიური მთლიანობა ნაწილობრივ ირღვევა. გაგლეჯა ბოჭკოვანი ელემენტების მთლიანი გაწყდომაა. ამ დროს ქსოვილის ანატომიური მთლიანობა ირღვევა. უხშირესად გვხვდება კოჭ-წვივის და მუხლის სახსრის დაჭიმვა. იგი კლინიკურად გამოვლინდება ძლიერი ტკივილით სახსრის არეში, შესიებით და მისი ფუნქციის მოშლით. სახსრის იოგების დაჭიმულობა ხშირად ჰემართროზით რთულდება. ჩაღვრილი სისხლი სახსრის კონფიგურაციას ცვლის, ამ დროს დამახასიათებელი სიმპტომია „მცურავი კვირისტავი“ (კვირისტავი ზეწოლით ჩაიწევა და შემდგომ კვლავ ზემოთ ამოიწევეს) და ფლუქტუაცია სახსრის არეში.

დაზიანების მიზეზებია სახსრის გადაჭარბებული მოხრა და გაშლა, სირბილი გადმოვარდნა, დაცემა და ა.შ.

მკურნალობა. ეოსვენება, დამწოლი ნახვევი, პირველ 3-5დღეს ცივი საფენები, შემდეგში სითბური პროცედურები.

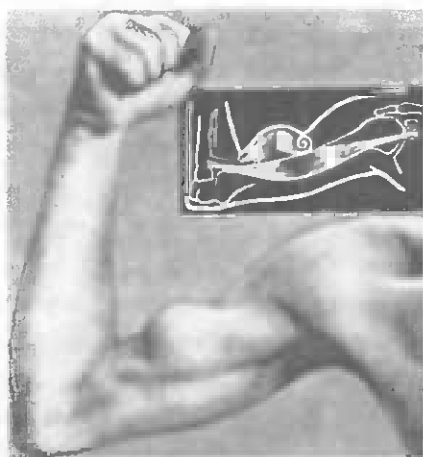
სახსრის დაჭიმულობას და გან-

საკუთრებით გაგლეჯას მოჰყვება ძლიერი ტკივილი და მისი ფუნქციის მოშლა, ზოგჯერ სისხლჩაქცევა სახსარში (ჰემართროზი). ჰემართროზის დროს მიმართავენ სახსრის პუნქციას.

ფასციის გაგლეჯის დროს დეფექტში გამოდის კუნთი. მკურნალობა ოპერაციულია, როგორც წესი, უნდა აღდგეს ფასციის მთლიანობა.

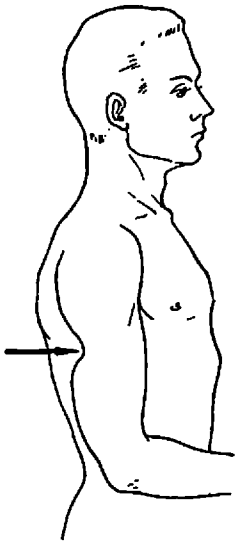
კუნთების გაგლეჯა იშვიათია. უხშირესად ხდება მხრის ორთავა (სურ. 7.1), მხრის სამთავა (სურ. 7.2), ბარძაყის ორთავა და წვივის კუნთების გაგლეჯა. კლინიკურად დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილი. კუნთის ფუნქცია მთლიანად გამოვარდნილია. გაგლეჯის არეში აღინიშნება ჩავარდნილობა, ზოგჯერ ჰემატომა.

არჩევენ კუნთის სრულ და ნაწილობრივ გაგლეჯას.



სურ. 7.1. მხრის ორთავა კუნთის გაგლეჯა

მკურნალობა. კუნთების სრული გაგლეჯის დროს კუნთი უნდა გაიკეროს და ამასთან საჭიროა 2-3 კვირის განმავლობაში კიდურის იმობილიზაცია. არასრული გაგლეჯის დროს კი, როგორც



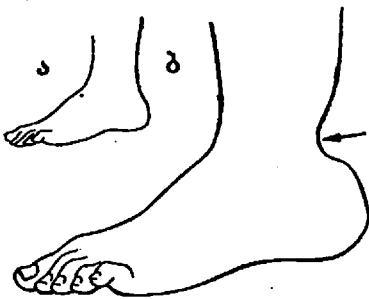
სურ. 7.2. მხრის
სამთავა კუნთის
გაგლეჯის დროს, რბილი
ქსოვილების ჩავარდა

წესი, მიღებულია
კიდურის იმოზი-
ლიზაცია (თაბა-
შირის ლონგეტი-
ით), ფიზიო-
ლოგიურ
მდგომარეობაში
2-3 კვირა, შემდეგ
კი ავადყოფებს
უტარებენ
სამკურნალო
ფიზკულტურას.

მყესის
გაგლეჯა უზ-
შირესად კუნთის
სწრაფი და
ძლიერი შეკუმშ-
ვის შედეგია. მყ-
ესის გაგლეჯა

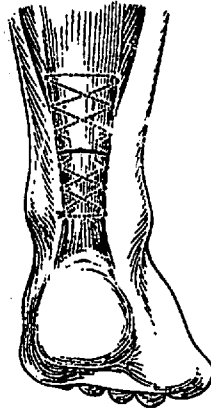
უმეტესად მისი კუნთში გადასვლის ან
ძვალთან მიმაგრების არეში ხდება (სურ.
7.3). მისთვის დამახასიათებელია
ტკივილი, სახსრის მოძრაობის შეზღუდვა,
დარღვეულია მოხრის და გაშლის ფუნ-
ქცია, იმის გათვალისწინებით თუ რომე-
ლი მყესია დაზიანებული.

მკურნალობა მხოლოდ ოპერაცი-
ულია. საჭიროა დაზიანებული მყესის
გაკერვა (სურ. 7.4) იმოზილიზაცია და
შემდეგ სამკურნალო ფიზკულტურის
ჩატარება.



სურ. 7.3. აქილევსის მყესის მიდამო: ა -
ნორმაში, ბ - გაგლეჯის შემდეგ

სიზღარღვებისა და ნერვების გაგლე-
ჯა შედარებით იშვიათია. იგი შეიძლება
განვითარდეს სახსრის ამოვარდნილო-
ბის დროს. ზოგჯერ ამ ანატომიური წარ-



სურ. 7.4.

აქილევსის მყესის
აღდგენა გაკერვით

მონაქმნით დაზიანების
დროს განვითარდეს პა-
ციენტის სიკვდილი ან
მძიმე ინვალიდობა.
მკურნალობა ოპერაცი-
ულია. სისზღარღვის,
ან ნერვის მთლიანობის
აღდგენა, რაც უზშირე-
სად საჭიროებს მიკ-
როქირურგიული ტე-
ქნიკის გამოყენებას.

ტრავმული ტოქსიკოზი

ტრავმული ტოქსიკოზი - იგივე
რბილი ქსოვილების ხანგრძლივი ზეწ-
ოლის ანუ კრამ - სინდრომი, ვითარდე-
ბა კიდურების (უზშირესად ქვედა კი-
დურების) რბილ ქსოვილებზე ხანგრ-
ძლივი (4-6 საათზე მეტხანს) ზეწოლის
შედეგად.

აღნიშნული ტრავმა ხდება ძირითი-
დად ბუნებრივი კატასტროფის (მიწისძ-
ვრა მშენებლობაზე, ომის პირობებში და
ა.შ.) დროს ადამიანის ნანგრევების ქვეშ
მოყოლისას.

ტრავმული ტოქსიკოზის განვითარე-
ბაში წამყვანია: 1. ტკივილის სინდრომი,
2. განივზოლიანი კუნთის შემადგენელი
მიოგლობინისა და ჰისტამინის მაგვარი
ნივთიერებების სისხლში გადასვლის
შედეგად გამოწვეული მძიმე ინტოქსიკა-
ცია და 3. მიოგლობინის კრისტალების
მიერ თირკმლის მილაკების დახშობის
შედეგად თირკმლის პროგრესული უკ-

მარისობა, 4. პლაზმის და სისხლის დან-აკარგი.

ტრავმული ტოქსიკოზის განვითარებაში არჩევენ სამ პერიოდს: 1. ადრეულს, 2. შუალედურს, 3. მოგვიანებით პერიოდებს.

პირველი პერიოდი (ადრეული პერიოდი) – შეშუპებისა და სისხლდარღვთა უკმარისობის მზარდი მომატების პერიოდი პირველ-სამ დღეს გრძელდება. ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელია ტრავმული ფაქტორის ზემოქმედებისაგან განთავისუფლების შემდეგ ტკივილი კიდურის არეში, კიდურში მოძრაობის შეუძლებლობა საერთო სისუსტე, ღებინება. რამდენიმე საათში დაზიანებული კიდური მკვეთრად შეპდება, გამოიხატება ტაქიკარდია, ტემპერატურა იმატებს. ზოგადი ნიშნებიდან გამოხატულია – აღინძნა, აპათია, ღებინება, წყურვილი, ბოჯა, ტკივილი წელის არეში, მოგვიანებით ოლიგურია, ანურია, მკვეთრად შეშუპებული კიდური, მოლურჯო ელფერისაა, მასში გამოვლინდება სისხლჩაქცევები, ბუშტუკები სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული შიგთავსით, პალპაციით იგი ზისმაგვარია და ზეწოლით კანზე რჩება ჩაღრმავება. პულსაცია კიდურზე არ აღინიშნება. ყოველგვარი მგრძნობელობა გაქრალა. გამოხატულია მკვეთრი ოლიგურია. შარდი მუქი წაბლისფერია. მასში მკვეთრად მომატებულია ცილების შემცველობა, ნალექში ბევრია ერთროც-იტები და გვხვდება მიოგლობინის კრისტალები.

ტრავმული ტოქსიკოზის მძიმე ფორმის დროს ავადმყოფები ზოგჯერ პირველ-სამ დღეში იღუპებიან.

მეორე პერიოდი (შუალედური პერიოდი) – თირკმლის მწვავე უკმარისობის პერიოდი (მოიცავს 3-დან 9-12

დღეს) ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების ფონზე (არტერიული წნევის ნორმალიზების, პულსის გაუმჯობესება სუბფერულიტეტი) თავს იჩენს თირკმლების მწვავე უკმარისობა – ოლიგურია, რომელიც ანურიაში გადაიზრდება. შარდოვანას, ნარჩენი აზოტის და კრეატინინის მაჩვენებლები სისხლში დიდია და მკურნალობის მიუხედავად 5-7 დღეში შეიძლება განვითარდეს ურემია, რასაც შედეგად მოჰყვება ავადმყოფთა სიკვდილი 25-40% შემთხვევაში.

მესამე პერიოდი (მოგვიანებითი პერიოდი) – გამოჯანმრთელების პერიოდია. ამ დროს ავადმყოფთა მდგომარეობა უმჯობესდება. დარღვეული ლაბორატორიული მაჩვენებლები, განსაკუთრებით სისხლში და შარდში, უახლოვდება ნორმას. კიდურის შეშუპება პროგრესულად მცირდება. კანზე დიდი წყლულები ჩნდება, ნეკროზული კუნთები ზოგჯერ ჭრილობაში ჩანს. გამოხატულია კონტრაქტურა.

მკურნალობა. ზეწოლიდან განთავისუფლებისთანავე ავადმყოფს უნდა გაუკეთდეს ნარკოტიკული ნივთიერებები (მორფიუმი პრომედოლი) დაზიანებულ კიდურს დავადოთ ლანტი და გაუკეთოთ იმობილიზაცია სატრანსპორტო არტაშანით. ავადმყოფს უნდა გაუკეთდეს აგრეთვე საგულე საშუალებანი. ადგილზევე დავიწყოთ შოკის საწინააღმდეგო საშუალებების გადასხმა (პოლი-გლუკინი).

სტაციონარში მიყვანისთანავე ავადმყოფს უნდა მოეხსნათ ლანტი. უტარდება შოკის საწინააღმდეგო და დეზინტოქსიკაციური მკურნალობის მთელი კომპლექსი. გადასხმული სითხეების რაოდენობა უნდა მერყეობდეს 3-4 ლ ფარგლებში და უნდა იყოს გამოყოფილი

შარდის რაოდენობის ადექტური. კიდურს შემოეწყობა ყინულოვანი პარკები 4-5 საათით, რომელსაც 1.5-2 საათის ინტერვალით აცილებენ. ავადმყოფს ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები.

პირველ პერიოდში თირკმლის უკმარისობის გამოვლენისთანავე და დიურეზის შემცირებისას, მიმართავენ ფართო განაკვეთებს დაზიანებულ კიდურზე.

მეორე პერიოდში, თირკმლების უკმარისობის დროს, აუცილებელია ჰემოდიალიზი ხელოვნური თირკმლის გამოყენებით.

მესამე პერიოდში ავადმყოფს უტარებენ მკურნალობას, როგორც ჩირქოვანი ჭრილობის ნეკროზის და განგრენის შემთხვევაში.

ზოგჯერ ტრავმული ტოქსიკოზის, მძიმე შემთხვევაში, როცა ავადმყოფის სიცოცხლე საფრთხეშია, მიმართავენ კიდურის ამპუტაციას.

თავის დახურული ტრავმული დაზიანებები

ქალას დახურული ტრავმული დაზიანება არის ქალა-ტვინის დაზიანება თავის მფარვე კანის მთლიანობის დარღვევის გარეშე და ტვინის ტრავმული დაზიანება თავის რბილი ქსოვილების ჭრილობებისას, მაგრამ ქალას ძვლების დაზიანების გარეშე.

თავის ტვინის დაზიანებაში არჩევენ შერყევას, დაჟეჟილობას და ზეწოლას.

ძვლების დაზიანებიდან აღსანიშნავია ქალასრქველის მოტეხილობა და ქალას ფუძის მოტეხილობა.

ზემოაღნიშნული დაზიანებიდან იზოლირებულად გვხვდება მხოლოდ ტვინის შერყევა. დანარჩენი სახეები ერთ-

დროულად გვხვდება (მაგ. სარქველის მოტეხილობა, ტვინის დაჟეჟილობა და ქალასშიგა სისხლის ჩაქცევა).

თავის ტვინის შერყევა

(Comotio cerebri)

თავის ტვინის ტრავმის ყველაზე მსუბუქი და იოლი ფორმაა თავის ტვინის შერყევა, რადგან იგი შეიძლება განვითარდეს უმნიშვნელო ტრავმის შედეგად. მისი მიზეზია ავტოავარია, ჯლაგვი საგნით თავის არეში მიყენებული ტრავმა; სიმაღლიდან ჩამოვარდნა. ამ დროს ტვინში უხეშ მორფოლოგიურ ცვლილებებს ადგილი არ აქვს, მაგრამ გამოვლინდება ტვინის შემუშება, მიკროცირკულაციის დარღვევა, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები თეთრ და რუხ ნივთიერებების საზღვარზე და ტვინის ანემია.

კლინიკა. თავის ტვინის შერყევის დროს დამახასიათებელია: 1. ტრავმის მომენტში ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა (გონების დაკარგვა, გაბრუება, ან სოპორი); 2. ცნობიერების დაბრუნების შემდეგ ამბების დავიწყება; 3. ერთჯერადი პირღებინება ან გულისრევა, თავბრუ, თავის ტკივილი, ყურებში შუილი; 4. ცვალებადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა (ანიზორეფლექსია, უძილობა და ა.შ.).

გონების დაკარგვის ხანგრძლივობის მიხედვით ვარჩევთ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმის ტვინის შერყევას. მსუბუქი ფორმის ტვინის შერყევის დროს გონების დაკარგვა გრძელდება რამდენიმე წამს ან წუთს, მაგრამ არა უმეტეს ნახევარი საათისა. საშუალო სიმძიმის ტვინის შერყევის დროს კი, გონების დაკარგვა გაცილებით მეტხანს გრძელდე-

ბა (ნახევარი საათიდან ორ საათამდე). მძიმე ფორმის ტვინის შერყევის დროს კი გონების დაკარგვა ხანგრძლივად გრძელდება (ზოგჯერ რამდენიმე დღეს).

მკურნალობა ტარდება სტაციონარის პირობებში. 5-7 დღის განმავლობაში ავადმყოფმა უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი და შემდეგი 1 კვირა უნდა იმყოფებოდეს მუდმივი დაკვირვების ქვეშ, რომ არ გამოგვეპაროს ტვინის სხვა სახის დაზიანებანი. სამკურნალო პრეპარატებიდან ენიშნება დეჰიდრატაციული მკურნალობა ტვინის შეშუპების შესამცირებლად (გლუკოზის 40% ხსნარი 40 მლ ინტრავენურად, ლაზექსი 20 მგ დღევა-მოშვებით, გოგირდმჟავა მაგნეზია 25% 10 მლ და ა.შ.).

თავის ტვინის დაჟეჟილობა

(Contusio cerebri)

თავის ტვინის ხშირი და მძიმე დაზიანებაა თავის ტვინის დაჟეჟილობა. ამ დროს ყოველთვის აქვს ადგილი ტვინის ორგანულ დაზიანებას – ტვინის ქსოვილის გაგლეჯა, დაზიანება, სისხლის ჩაქცევა ტვინის ნივთიერებებში და მათ გარსებში.

კლინიკა. ტვინის დაჟეჟილობის მთავარი ნიშანია კეროვანი სიმპტომები, რომელიც გამოიხატება კიდურთა დამბლით, პარეზით, პათოლოგიური რეფლექსებით, პირღებინებით (ხშირად განმეორებითი), ბრადიკარდიით, გახშირებული ან ზერელე სუნთქვით, თავის ტკივილით, ტემპერატურის მომატებით, ლეიკოციტოზით და ა.შ.

ტვინის დაჟეჟილობის დროს უგონო მდგომარეობა გრძელდება დიდხანს და

ამის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმის დაჟეჟილობას. თავის ტვინის მსუბუქი ხასიათის დაჟეჟილობის დროს გონების დაკარგვა გრძელდება ერთი საათი. საშუალო სიმძიმის დროს რამდენიმე საათი, ხოლო მძიმე ფორმის დროს კი ერთი დღე და მეტი. მსუბუქი ფორმის დაჟეჟილობის დროს გამოხატული არაა ინერვაციის მოშლა, საშუალო სიმძიმის დროს მკვეთრადაა გამოხატული ლოკალური დაზიანების ნიშნები, რომელიც გადადის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების ფუნქციის მოშლაში – აფაზია, დამბლები. მძიმე ფორმის დროს კი, დარღვეულია გული, სუნთქვის ფუნქცია, ტვინის ღეროში მომდინარე ცვლილებებისა და ტვინის გარსების გაღიზიანების გამო.

თავის ტვინის დაჟეჟილობის დროს დაზიანების სიმძიმის განსზღვრაში დახმარებას გვიწევს ყლაპვის რეფლექსის მოშლილობა (როცა ავადმყოფი პირის ღრუში წყალს დიდხანს აჩერებს და შემდეგ იგი ცხვირ-ნახაში ეღვრება). ყლაპვის რეფლექსების მოშლილობა, ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთების რიგიდობა, თავის ტვინის დაჟეჟილობის ცუდ პროგნოზზე მიუთითებს.

დიაგნოსტიკური მიზნით იყენებენ ლუმბალურ პუნქციას.

მკურნალობა. აუცილებელია წოლითი რეჟიმი. მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობის დროს ავადმყოფი უნდა იწვეს მინიმუმ ორი კვირა, საშუალო სიმძიმის დროს 3 კვირა და მძიმე ფორმის დროს კი 4 კვირა. სამკურნალო წამლებიდან ენიშნება დეჰიდრატაციული საშუალებები და ანტიბიოტიკოთერაპია მენინგიტის და ენცეფალიტის პროფილაქტიკისათვის, რომელიც ხშირად ვითარდება ქალას

ფუძის მოტეხილობის დროს. ტვინის ქსოვილის დაჩეჩქვის დროს აუცილებელი ტრეპანაცია ნეკროზული ქსოვილების მოცილების მიზნით.

თავის ტვინის კომპრესია

(Compresio cerebri)

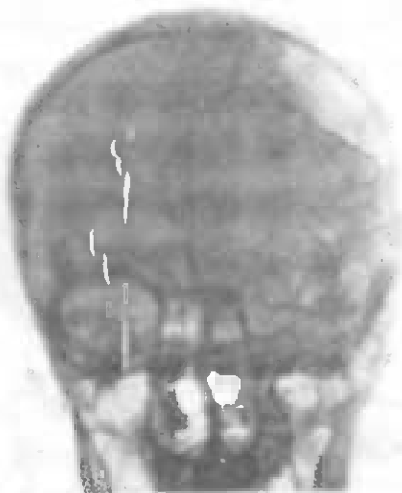
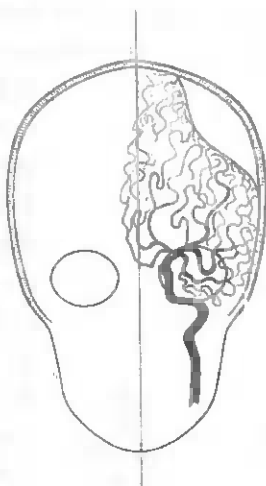
თავის ტვინის კომპრესია ვითარდება ქალას ძვლების მოტეხილობის, ან ტვინის სისხლძარღვებიდან სისხლდენის (ჰემატომის) შედეგად.

უხშირესად ქალას შიგნითა ჰემატომის ჩამოყალიბების მიზეზია შუა მენინგეალური არტერიის ან მისი ტოტების დაზიანება. ტვინზე ზეწოლის ნიშნები გამოვლინდება ქალას შიგნით 30-40 მლ სისხლის ჩაღვრის შემდეგ. პარაკუჭებში სისხლის ჩაღვრის დროს კი უფრო მცირე რაოდენობის სისხლმა შეიძლება მოგვცეს საკმაოდ მძიმე სურათი — ტვინის კომის განვითარება. სუნთქვის და გულის მუშაობის დარღვევით, მაღალი ტემპერატურით, მენინგეალური სიმპტომებით.

მაგარ გარსთან ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით ვარჩევთ ქალას შიგნით ჩამოყალიბებულ ჰემატომის შემდეგ ტიპებს: 1 — ეპიდურული ჰემატომა ვითარდება თავის ტვინის მაგარ გარსსა და თავის ქალის ძვლებს შორის. იგი ხშირად გამოწვეულია შუა მენინგეალური არტერიის ან მისი ტოტების დაზიანებით და ხშირად ლოკალ-

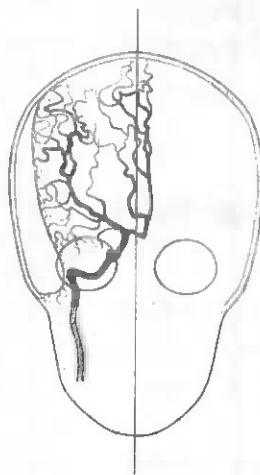
იზდება თხემისა და საფეთქლის არეში (70%) (სურ. 7.5). 2 — სუბდურული ჰემატომა ვითარდება თავის ტვინის მაგარ გარსსა და ქსელისებრ გარსს შორის. ეპიდურულ ჰემატომისაგან განსხვავებით იგი შეიძლება გავრცელდეს თავის ტვინის 2-3 წილის ან მთელი ჰემისფეროს ზემოთ (სურ. 7.6). 3 — ინტრაცერებრული ჰემატომის დროს სისხლი გროვდება ტვინის პარენქიმაში. 4 — სუბარაქნოიდული ჰემატომის დროს ჰემატომა ვითარდება ქსელისებრი და რბილ გარსს შორის და ამიტომ სისხლი სვდება პარაკუჭებში.

ქალსშიგა სისხლჩაქცევისა და ჰემატომის შემთხვევაში კლინიკური ნიშნები ვითარდება ნელა, თანდათანობით, სანამ ჩაღვრილი სისხლი არ გამოიწვევს ტვინზე ზეწოლას. ტრავმიდან ზეწოლის განვითარებამდე ზოგჯერ რამდენიმე საათი გადის და ამ პერიოდს „ნათელი პერიოდი“ ეწოდება (როდესაც ცნობიერების



სურ. 7.5. ტვინის არტერიოგრამა მარჯვენამხრივი სუბდურული ჰემატომის დროს

დაკარგვას ტვინის ტრავმის დროს მოსდევს მისი დროებითი აღდგენა, ხოლო შემდეგ გამოვლინდება უგონო მდგომარ-



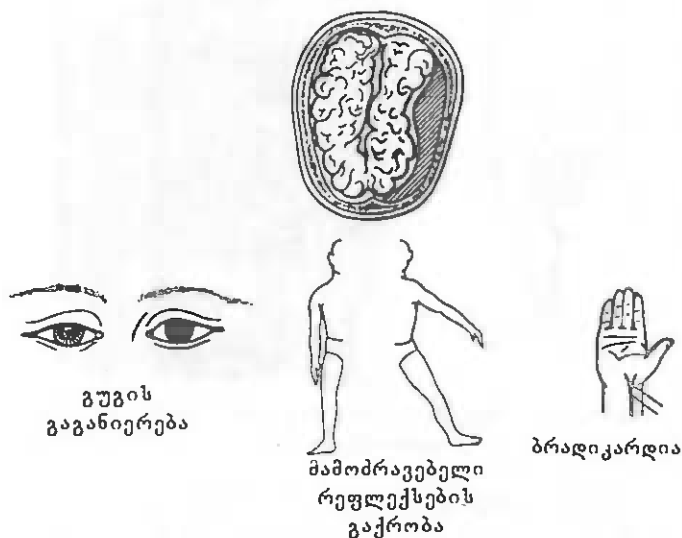
სურ. 7.6. ტვინის არტერიოგრამა მარჯვენამხრივი ეპიდურული ჰემატომის დროს

ეობა ტვინზე ჰემატომის ზემოქმედების გამო). ერთდროულად გამოვლინდება გულისრევა და პირღებინება. ადგილი აქვს სუნთქვის გაზშირებას, ბრადიკარდიას. არტერიული წნევა თითქმის უცვლელია. ავადმყოფი დამუხრუჭებულია, ცნობიერების დათრგუნვა თანდათანობით პროგრესირებს. ჰემატომის ლოკალ-

იზაციის მხარეს გამოხატულია ანიზოკორია (გუგის უთანაბრობა) და მიდრიაზი – გუგის გაგანიერება კომპრესირებულ მხარეზე. პათოლოგიური უბნის საწინააღმდეგო მხარეზე კი ადგილი აქვს მამოძრავებელი რეფლექსების გაქრობას (სურ. 7.7).

დიაგნოსტიკა. იყენებენ ექოენცეფალოგრაფიას, ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსულ გამოკვლევას და კაროტიდულ ანგიოგრაფიას, დოპლეროგრაფიას. ეს გამოკვლევა საშუალებას იძლევა ზუსტად განისაზღვროს პათოლოგიის ტოპიკური დიაგნოსტიკა, მისი ზომები, მოცულობა, დინამიკაში ცვლილებები, შიგთავსის დენსიომეტრიული მახასიათებელი და განისაზღვროს ოპერაციის ჩვენება.

მკურნალობა ზეწოლის ნიშნების შემთხვევაში ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია – ტრეპანაცია. ზეწოლის მიზეზის – ჰემატომის ან ძვლის ნატეხის მოცილება და სისხლმდენი სისხლმარღვის გადაკვანძა. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს ენიშნება დეჰიდრატაციული და ანტიბაქტერიული მკურნალობა.

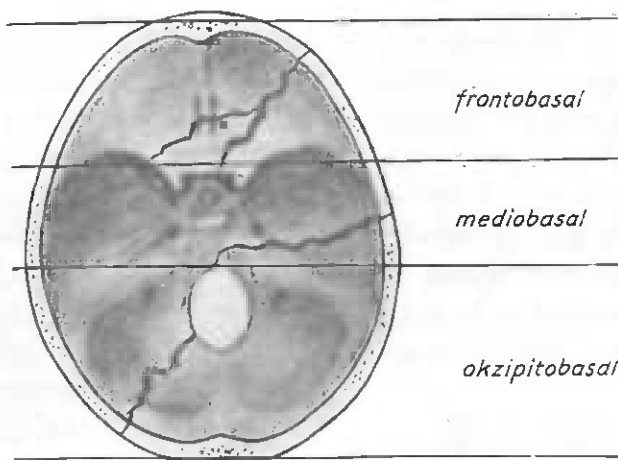


სურ. 7.7. სიმტომოკომპლექსები ეპიდურული ჰემატომის დროს

ქალას სარკველის მოტეხილობა

(Fractura calvarii cranii)

ქალას სარკველის მოტეხილობა ქალას ძვლების დაზიანებიდან ყველაზე ხშირია. დასაწყისში ტყდება ძვლის შიგნითა კომპაქტური შრე (lamina vitrea), შემდეგ – გარეთა ძვლის ფრაგმენტები, რომელიც ხშირად ტვინის რბილ ქსოვილებზე ზეწოლის მიზეზი შეიძლება გახდეს.



სურ. 7.8. ქალას ფუძის მოტეხილობის სახეები

ქალას ფუძის მოტეხილობა

(Fractura basis cranii)

ქალას ფუძის ძვლები ეკონტაქტება ტვინის ბაზალურ სტრუქტურებს და მეტად მძიმე დაზიანებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. გვხვდება ქალას წინა, შუა და უკანა ფოსოში (სურ. 7.8).

კლინიკა. მძიმე დაჟეჟილობის გარდა, მოტეხილობას, მაგარი გარსის დაზიანების დროს, ახასიათებს ქალას ღრუსთან დაკავშირებული სვრელებიდან სისხლისა და ლიქვორის დენა და სისხლნაჟღერები. წინა ფოსოს მოტეხილობის დროს ცხვირიდან სისხლის და ლიქვორის დენა და თვალის ორბიტის არეში სისხლნაჟღერითი (ე.წ. „სათვალეების ნიშანი“). შუა ფოსოს დაზიანების დროს სისხლი და ლიქვორი გამოდის ყურებიდან, უკანა ფოსოს დაზიანების დროს სისხლნაჟღერითი დვრილისებური მორჩის არეშია.

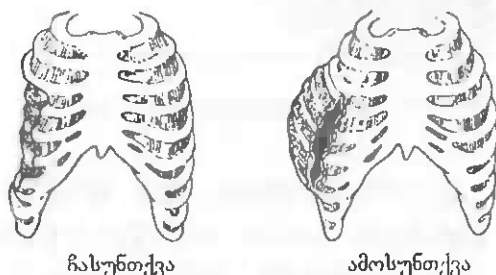
გულმკერდის და მისი ორგანოების დაზარალებული ტრავმული დაზიანება

გულმკერდის დაზარალებული ტრავმული დაზიანებას მიეკუთვნება: დაჟეჟილობას, კომპრესიას და შინაგანი ორგანოების (ფილტვების, ბრონქების, გულის სისხლძარღვების) დაზიანებას – გაგლეჯის სახით.

გულმკერდის დაჟეჟილობა (Contusio thoracis) და **გულმკერდის კომპრესია** (compresio thoracis) შეიძლება მიმდინარეობდეს მხოლოდ რბილი ქსოვილების დაჟეჟილობის, ან ნეკნების მოტეხილობის და ნეკნთა შორის არტერიის, პლევრის და ფილტვების დაზიანებასთან ერთად კომბინაციაში. ამ დროს გულის და საყლაპავის დაზიანება მეტად იშვიათია.

ნეკნების მოტეხილობის დროს ადგილი აქვს ლოკალურ ტკივილს, რომელიც სუნთქვის დროს ძლიერდება მრავლობითი მოტეხილობის დროს კი ზოგჯერ გამოხატულია პარადოქსული სუნთქვა (სურ. 7. 9).

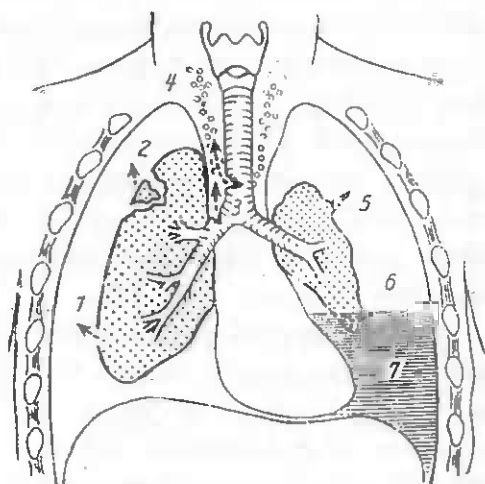
სასუნთქი ორგანოების დაზიანების დროს აღინიშნება (სურ. 7.10): 1. ფილტვის გაგლეჯა, 2. მისი ქსოვილის მოგლეჯა 3. ტრაქეის და ბრონქის გაგლეჯა, 4. შუასაყარში ჰაერის დაგროვება ე.წ. შუასაყარის ემფიზემა, 5. პლევრის ღრუში ჰაერის დაგროვება - პნევმოთორაქსი 6. პლევრის ღრუში ჰაერის და სისხლის დაგროვება - ჰემოპნევმო-



სურ. 7.9. გულმკერდის ტრამვის გამო (ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის დროს, პარადოქსული სუნთქვა.

თორაქსი, 7. პლევრის ღრუში მხოლოდ სისხლის დაგროვება - ჰემოთორაქსი.

პნევმოთორაქსი შეიძლება იყოს ღია,



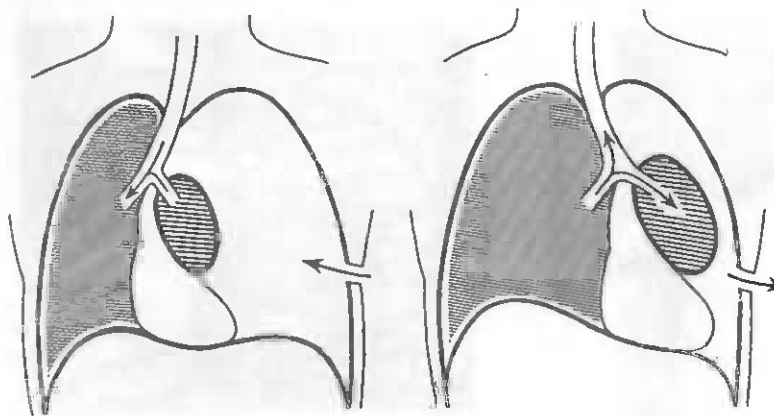
სურ. 7.10. სუნთქვის ორგანოების დაზიანების სქემა (განმარტება იხილეთ ტექსტში)

დახურული და სარქვლოვანი. ღია პნევმოთორაქსის დროს პლევრაში დაგროვილი ჰაერი გულმკერდის ჭრილობით ან ღიდი ბრონქით დაკავშირებულია ატმოსფეროსთან. ამ დროს აღინიშნება პარადოქსული სუნთქვა - ჩასუნთქვისას დაზიანების მხარეს ფილტვი იჩუტება (ჭრილობიდან დაზიანებულ პლევრის ღრუში ჰაერის შესვლით) და ყოველი დაჩუტვის დროს აქედან ჰაერი ნაწილობრივ საღ ფილტვში გადადის. ამოსუნთქვისას ფილტვი დაზიანების მხარეს იშლება. ჰაერი საღი ფილტვიდან დაზიანებულ ფილტვში გადადის. ნაწილობრივ კი ტრაქეით საღი ფილტვიდან ატმოსფეროში გამოიყოფა (სურ. 7.11).

დახურული პნევმოთორაქსის დროს ჰაერი ერთჯერადად შედის პლევრის ღრუში, რის შემდეგაც შესავალი ხერხი მალე იხურება (ქსოვილთა ელასტიკურობის გამო ან სისხლის კოლტით) და ღრუში არსებული ჰაერი აღარ უკავშირდება ატმოსფეროს.

სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის დროს ფილტვის დაზიანებული ქსოვილის ნაფლეთი სარქვლის მსგავსად ჩასუნთქვისას ჰაერს უშვებს პლევრის ღრუსაკენ, ამოსუნთქვისას კი ხურავს ბრონქს და ჰაერი პლევრის ღრუში რჩება. ამის შედეგად ყოველი ჩასუნთქვისას პლევრის ღრუში ჰაერის მოცულობა დიდდება, ამიტომ პნევმოთორაქსის ამ სახეობას დაჭიმული პნევმოთორაქსი ეწოდება. ამ დროს ფილტვზე ზეწოლასთან და მის ჩაჩუტვასთან ერთად ხდება შუასაყარის ორგანოთა საღი მხარისაკენ ცდომა, რაც გარკვეულწილად აფერხებს გულის და ფილტვის მუშაობას. (სურ. 7.12)

პნევმოთორაქსის დროს ვითარდება ქოშინი, ციანოზი, ცივი ოფლი, ტაქიკარ-



სურ. 7.11. ღია პნევმოთორაქსის სქემა

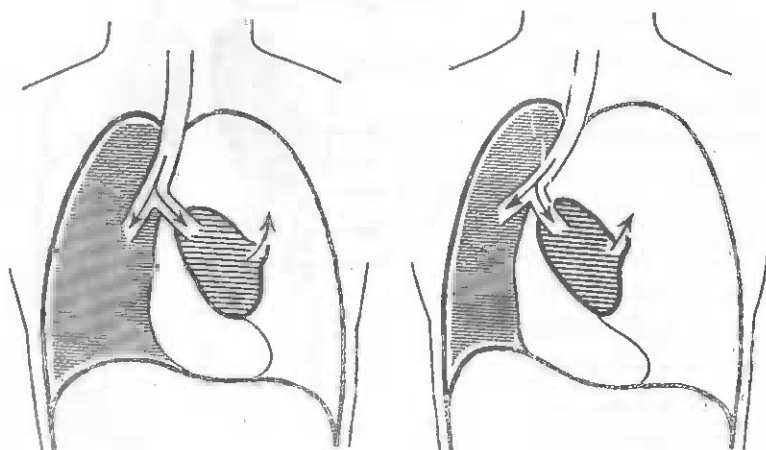
ღია. ცთომილი, სიმპათიკური ნერვების, აგრეთვე აორტისა და ფილტვის არტერიაში არსებული რეცეპტორების გაღიზიანებით ყალიბდება კარდიო-პულმონური უკმარისობა და შოკი, რომელიც გამოიხატება ტაქიკარდიით, არტერიული წნევის დაქვეითებით, კანის სიფერმკრთალობით და ციანოზით.

ფილტვის ქსოვილისა და ბრონქის დაზიანების შემთხვევაში ჰაერი ხვდება კანქვეშა ქსოვილებში, შუასაყარში და ვითარდება კანქვეშა ემფიზემა. (სურ. 7.13). განსაკუთრებით საშიშია ჰაერის

პლევრაში სისხლის ჩაღვრის შემთხვევაში ვითარდება ჰემოთორაქსი. არჩევენ მცირე (ამ დროს სისხლი მხოლოდ სინუსშია), საშუალო (როცა სისხლის დონე V-VI ნეკნის დონეზეა) და დიდ (როცა სისხლის დონე II-III ნეკნის დონეს აღწევს) ჰემოთორაქსს. საშუალო და დიდი ჰემოთორაქსი ხასიათდება ფილტვების ვენტილაციის დარღვევით (გულმკერდის ღრუს ორგანოებზე ზეწოლის შედეგად) და ჰიპოვოლემიური შოკით. პლევრალური სითხე მოქმედებს როგორც ანტიკოაგულანტი და მისი ზემოქმედებით

პლევრაში ჩაღვრილი სისხლი პირველ ხანებში არ დედება. მოგვიანებით (12-24 საათის შემდეგ) პლევრალური სითხე ინაქტივირდება, სისხლი დედება და წარმოიქმნება შედედებული ჰემოთორაქსი.

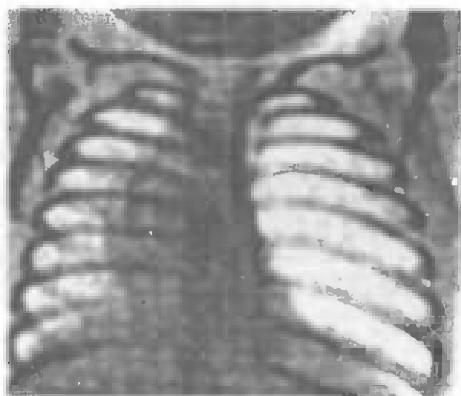
თუ ჩაღვრილ სისხლთან ერთად ჰაერიცაა, მაშინ ჰემოპნევმოთორაქსი



სურ. 7.12. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის სქემა



სურ. 7.13. გულმკერდის ტრამვის შემდგომი მასიური ემფიზემა სათესლე პარკის ჩათვლით



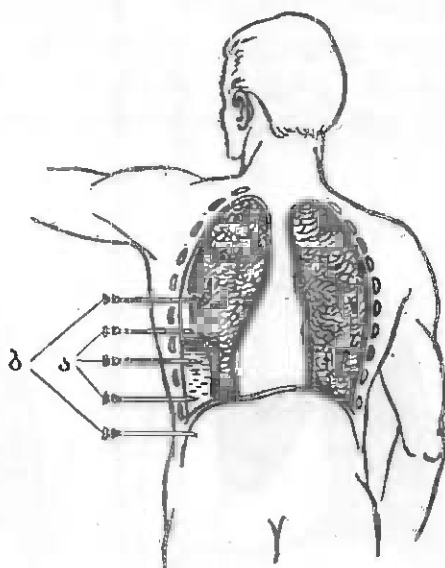
სურ. 7.14. გულმკერდის რენდგენოგრაფია მარცხენა მხრივი სარქელოვანი პნევმოთორაქსის დროს

მიმართავენ მის გაკერვას და პლევრის ღრუს დრენირებას. კისრის რბილი ქსოვილების და შუასაყრის ემფიზემის დროს კი მიმართავენ დეკომპრესიის მიზნით შუასაყრის დრენირებას. ასფიქსიის საშიშროების შემთხვევაში კი ნაჩვენებია ინტუბაცია, ან ტრაქეოტომია.

ვითარდება.

დიაგნოსტიკა. პნევმოთორაქსის დროს დგინდება ფილტვის ატელექტაზი და ჰაერის არსებობა პლევრაში. პნევმოთორაქსის დროს პლევრის ღრუში ჩანს დაჩრდილვა, ხოლო რენტგენოსკოპით სითხის მოძრავი ჰორიზონტალური დონე.

მკურნალობა. გულმკერდის დაზარალებული დაზიანების დროს ავადმყოფს ენიშნება ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებები. სარქელოვანი პნევმოთორაქსის დროს კი, საჭიროა სასწრაფოდ პლევრის ღრუს დრენირება. განსაკუთრებით ეფექტურია სარქელოვანი პნევმოთორაქსის დროს ბიულაუს ტიპის დრენაჟი, საგულე საშუალებების დანიშვნა და ოქსიგენოთერაპია. ქირურგიული სტაციონარში ხდება დახმარება დაზიანების ხასიათის მიხედვით, კერძოდ, ფილტვის ქსოვილის ან ბრონქის დაზიანების დროს



სურ. 7.15. პლევრის პუნქცია პნევმოთორაქსის დროს ა - სწორად, ბ - არასწორად

ჰემოთორაქსის დროს მიმართავენ პლევრის პუნქციას. პლევრის ღრუში დიდი რაოდენობით (1000 მლ. სისხლის) ჩალვრის და სისხლდენის გაგრძელების შემთხვევაში (სისხლის დანაკარგით 200 მლ/საათში), ნაჩვენებია თორაკოტომია, სისხლდენის საბოლოო შეჩერების და პლევრის ღრუს დრენირების მიზნით.

ნეკნის მოტეხილობის დროს მოტეხილობის ადგილზე მიმართავენ სპირტ-ნოვოკაინის ბლოკადას. აუცილებელია ბრონქის სანაცია ბრონქოსკოპით ანტიბისოტიკების და პროტეოლიზური ფერმენტების შეყვანით. გამოიყენება აგრეთვე ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. შოკური ფილტვის დროს ავადმყოფს ენიშნება ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა.

მუცლის ღრუს დახურული ტრავმული დაზიანება

მუცლის ტრავმა შეიძლება იყოს ორი სახის მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებით და მათი დაზიანების გარეშე.

მუცლის კედლის დაზიანებიდან მნიშვნელოვანია კუნთების გაგლეჯა და რეტროპერიტონეული ჰემატომა. კუნთების გაგლეჯა შეიძლება მოხდეს პირდაპირი ტრავმის ზეგავლენით, ხოლო ჰემატომა ჩამოყალიბდება სხვა ორგანოების დაზიანებასთან ერთად, ან იზოლირებულად.

მუცლის ტრავმის უმრავლეს შემთხვევაში (60-70%) ადგილი აქვს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის (ღრუ და პარენქიმული) ორგანოების დაზიანებას. ცალ-ცალკე, ან ორივე ერთდროულად.

მუცლის ღრუს ორგანოების და-

ზიანების შედეგად შეიძლება განვითარდეს შოკი, შინაგანი სისხლდენა და პერიტონიტი.

სხვადასხვა დაზიანების განვითარებისას დიდი მნიშვნელობა აქვს: 1. ტრავმის ხასიათს (სიმაღლიდან ვარდნა, ავტოავარია და ა.შ.), 2. ტრავმის ლოკალიზაციას (მარჯვენა მხრივი ტრავმის დროს უხშირესად ზიანდება ღვიძლი, მარცხენამხრივი ტრავმის დროს ელენთა, წელის არის ტრავმის დროს კითირკმელები), 3. თვით ორგანოს ანტომიურ მდებარეობას (თორმეტგოჯა და პანკრეასი ტრავმის გამო უფრო იშვიათად ზიანდება), 4. ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობას (როდესაც კუჭი ან ნაწლავი გადავსებულია, ისინი უფრო ადვილად ზიანდება), 5. ორგანოს პათოლოგიურ მდგომარეობას (ელენთის პათოლოგიის დროს იგი შეიძლება მსუბუქი ტრავმის დროს, მაგ. პალპაციის დროს დაზიანდეს).

პარენქიმული ორგანო მეტწილად ერთ მომენტად ზიანდება. ამ დროს ხდება კაფსულისა და პარენქიმის ერთდროული დაზიანება. ორმომენტიანი დაზიანების დროს კი ხდება ჯერ პარენქიმის დაზიანება და ჩამოყალიბდება სუბკაფსულარული ჰემატომა, ხოლო მოგვიანებით (რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ), კაფსულის გასკდომის შემთხვევაში ჩამოყალიბდება შინაგანი სისხლდენა.

კლინიკა. მუცლის დახურული ტრავმის დროს ადგილი აქვს შოკის, შინაგანი სისხლდენის და პერიტონიტის სიმპტომებს.

პარენქიმული ორგანოების დაზიანების დროს, კლინიკური ნიშნები გამოვლინდება შინაგანი სისხლდენით, პერიტონეუმის გაღიზიანებით და ტრავმული შოკით. ავადმყოფები უჩივიან მუცელში

ტკივილს, სისუსტეს, თავბრუხვევას. ადგილი აქვს ტაქიკარდიას, არტერიული წნევის შემცირებას. მუცელი ჩაწეულია, დაჭიმულია და პალპაციით მტკივნეულია. ზოგჯერ რბილი მუცლის ფონზე ადგილი აქვს მტკივნეულობას (კულენკამფის ნიშანი). პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება. ავადმყოფი ღებულობს იძულებით, ნახევრად მჯდომარე მდებარეობას დიაფრაგმულ ნერვის გაღიზიანების გამო, რაც აიხსნება დაწოლილი პერიტონტალური მდებარეობის დროს სისხლის სუბდიაფრაგმულად გადანაწილების და ტკივილის გაძლიერების გამო. პარენქიმის დაზიანების და სუკავსულარული ჰემატომის ჩამოყალიბების შემთხვევაში კი, ავადმყოფის მდგომარეობა შეიძლება დამაკმაყოფილებელი იყოს და რამდენიმე საათის, ან დღის შემდეგ, როდესაც ჰემატომა კრიტიკულ წერტილს მიაღწევს და გასკდება, ავადმყოფის მდგომარეობა უეცრად მძიმდება შინაგანი სისხლდენის გამო.

ლიაზნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს მუცლის ღრუს ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, რითაც ღვინდება პარენქიმული ორგანოების დაზიანების ტოპიკური დიაგნოსტიკა. გამოვლინდება მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის არსებობა, მისი რაოდენობა. ზოგჯერ იყენებენ გამოკვლევას ლაპაროსკოპით, ან მოხეტიალე კათეტერით.

შინაგანი სისხლდენის დადგენის დროს უნდა გაკეთდეს ლაპაროტომია, ღვიძლის რეზექცია მისი ქსოვილების დაჩქვანის შემთხვევაში, ან გაკრვა გაგლეჯის შემთხვევაში. ელენტის ტრავმული დაზიანების დროს, უზშირესად მიმართავენ სპლენექტომიას ან ორგანოდამზოგველ ოპერაციას რეზექციის სახით.

ჯორჯლის დაზიანების დროს კი მის გაკერვას.

ღრუ ორგანოების (კუჭის, ნაწლავების, ნაღვლის ბუშტის, შარდის ბუშტის) დაზიანების დროს, ადგილი აქვს აღნიშნული ორგანოებიდან შიგთავსის პერიტონეუმის ღრუში ჩაღვრას, რასაც მოჰყვება ძლიერი ტკივილი მუცელში, მისი ინფიცირება და პერიტონიტის განვითარება. დასაწყისში ტკივილი ლოკალიზებულია დაზიანებული ორგანოს ლოკალიზაციის არეში. შემდეგ ანთებადი პროცესის პერიტონეუმის ღრუში გავრცელების შესაბამისად, ტკივილი ვრცელდება მთელ მუცლის ღრუში.

კლინიკურად ამ დროს სახეზეა ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულისრევა, პირღებინება, პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები (მკვეთრად გამოხატული შცოტკინბლუმბერგის სიმპტომი).

პერკუსიის დროს ადგილი აქვს მოყრუების გაქრობას, რენტგენოლოგიურად დიაფრაგმის ქვეშ აღინიშნება თავისუფალი აირის არსებობას. შარდის ბუშტის დაზიანების დროს კათეტერიზაციით შარდის ბუშტში შარდი არ არის. სადიაგნოსტიკოდ რთულ შემთხვევაში იყენებენ ლაპაროსკოპიას.

მკურნალობა ყოველთვის ქირურგიულია და იგი კეთდება გადაუდებლად. მუცლის ღრუს განსაკუთრებით გულმოდგინედ ათვალისწინებენ, რომ მრავლობითი დაზიანების დროს არ გამოგვაპროს რომელიმე კერა. დაზიანების დროს მიმართავენ დაზიანებული ნაწილის გაკერვას ან მის რეზექციას სათანადო ჩვენების დროს, ან ორგანოს მოცილებას (ნაღვლის ბუშტის გაგლეჯის დროს). პათოლოგიური კერის მოცილების შემდეგ პერიტონეუმის ღრუს სათანადოდ

ამუშავებენ (ამორეცხავენ) და კეთდება დრენირება.

შარდის ბუშტის ტრავმული და-ზიანების დროს, მიმართავენ მის გაკერ-ვას და შემდგომ ბუშტის კათეტერიზა-ციას, ან მაღალკვეთას (sectio alta).

ამოვარდნილობა

(Luxatio)

ძვლების სასახსრე ზედაპირების სრულ შეცილებას ერთმანეთის მიმართ ამოვარდნილობა ეწოდება. არასრულ შეცილებას, როდესაც ისინი ჯერ კიდევ ეხებიან ერთმანეთს, ქვეამოვარდნილობა ეწოდება.

ამოვარდნილობა დასახელებას ღებ-ულობს დისტალურად მდებარე ძვლის სახელწოდებიდან. მაგ., მხრის ამოვარდ-ნილობა (და არა მხრის სახსრის ამო-ვარდნილობა), ბარძაყის ამოვარდნილო-ბა (და არა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ამო-არდნილობა).

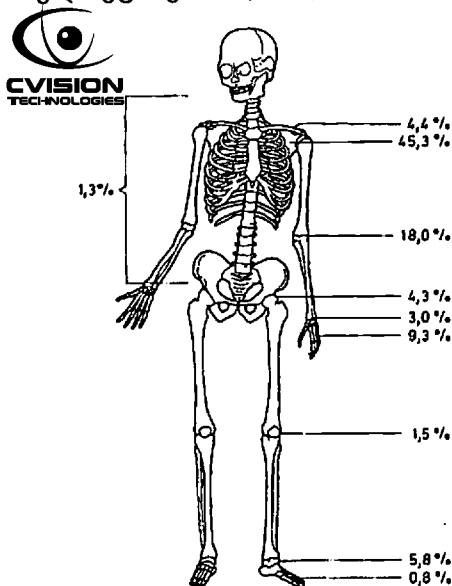
კლასიფიკაცია. არჩევენ: 1. თან-დაყოლილ ამოვარდნილობას; 2. შეძე-ნილ ამოვარდნილობას, რომელიც წარ-მოშობის მიხედვით შეიძლება იყოს ა) ტრავმული და ბ) პათოლოგიური. მიმ-დინარეობის მიხედვით კი ა) გართულე-ბული და ბ) გართულებული. გარე სამ-ყაროსთან დამოკიდებულების მიხედვით ა) ღია და ბ) დახურული. 3. ჩვეულ ამოვარდნილობას.

თანდაყოლილი ამოვარდნილობა სასახსრე ბოლოების განვითარების ერთ-ერთი მანკია; იგი ჩამოყალიბდება მუცლად ყოფნის პროცესში. ყველაზე ხშირად გვხვდება ბარძაყის ამოვარდნილობა. ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის

შედეგია. დაავადება გამოვლინდება ჩვეუ-ლებრივ ბავშვის მიერ სიარულის დაწ-ყების დროს. (ამ დროს ბავშვი კოჭლობს, ორმხრივი ამოვარდნილობის დროს კი დამახასიათებელი „იხვისებური“ სიარუ-ლი).

შეძენილი ამოვარდნილობა ძირი-თადად ტრავმულ ხასიათს ატარებს (90%). მიზეზი გარეგანი არაპირდაპირი ტრავმაა. უხშირესად გვხვდება მხრის ამოვარდნილობა (45,3%), შემდეგ იდაყვის (18%), ფალანგთაშორის (9%), ქვედა კი-დურის (ბარძაყის) (4,3%) და ლავი-წის (4,4%) ამოვარდნილობა (სურ. 7. 16).

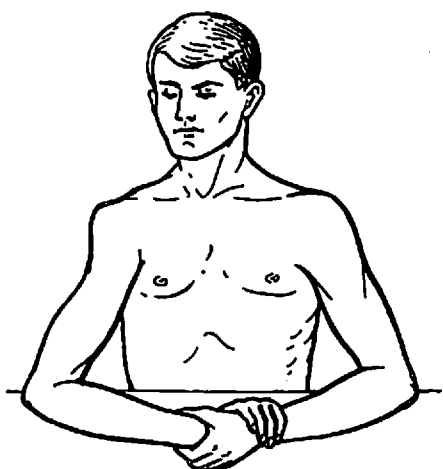
გართულებული ამოვარდნილობის დროს ზიანდება მსხვილი სისხლძარღვები, ნერვები, ამოვარდნილობასთან ერთად ზოგჯერ ადგილი აქვს ძვლის მოტეხი-ლობის შეუღლებას; პათოლოგიური ამ-ოვარდნილობა კი სახსარში პა-თოლოგიური პროცესის შედეგია (სიმ-სიფნე, ტუბერკულოზი, სახსრის მამოძრავე-ბელი კუნთების დამბლა). თუ ამოვარდ-



სურ. 7.16. სახსართა ამოვარდნილობის სიხშირე

ნილობა ერთი და იმავე სახსარში ორჯერ განვითარდა, მაშინ საქმე გვაქვს ჩვეულ ამოვარდნილობასთან. ამ დროს მცირე ტრავმაც სრულიად საკმარისია ამოვარდნილობის ჩამოყალიბებისათვის (მაგ. ხელის მოქნევა – მხრის ძვლის ამოვარდნილობისათვის, დამთქნარება – ყბის ძვლის ამოვარდნილობისათვის). გასული დროის მიხედვით ვარჩევთ ახალ (რამდენიმე საათიდან, 1-2 დღის განმავლობაში), დაგვიანებულ (2-3 კვირის) და ძველ (3 კვირაზე მეტი ხსნის) ამოვარდნილობას.

კლინიკა. ამოვარდნილობის დროს დამახასიათებელია სახსრის ფორმის შეცვლა, კიდურის იძულებითი მდებარეობა (სურ. 7.17), სახსარში მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა, ტკივილი, რომელიც სახსარში ყოველგვარი მოძრაობის დროს ძლიერდება. ამასთან ერთად, დაჭიმული მყეს-კუნთოვანი აპარატის გამო გამოვლინდება „ზამბარისებრი“ წინააღმდეგობის შეგრძნება; (მაგ. მხრის ძვლის ამოვარდნილობის დროს მხარი განზიდულია 20-30° და გულმკერდს რომ მიუახლოვოთ, კუნთების სპასტიური შეკუმშვის



სურ. 7.17. იძულებითი მდებარეობა მხრის ამოვარდნილობის დროს

გამო, იგი მაშინვე პირვანდელ მდებარეობას ლეულობს. ბარძაყის ძვალი ამოვარდნილობის დროს მიზიდულია წინ და მედიალურად და ოდნავი გასწორების ცდის შემთხვევაშიც. ზამბარასავით პირვანდელ მდებარეობას ლეულობს).

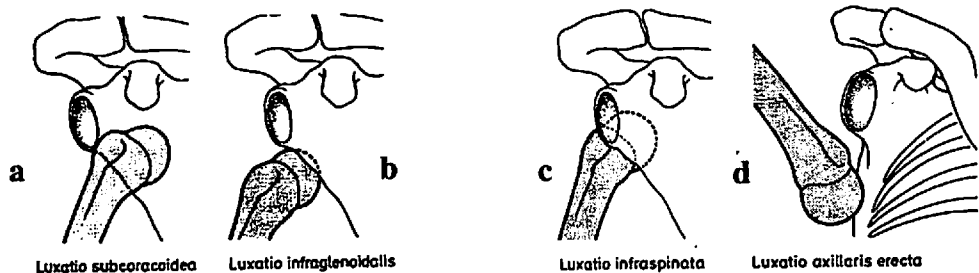
არჩევენ მხრის და ბარძაყის ამოვარდნილობათა ოთხ ფორმას (სურ.7.18), (სურ.7.19).

ამოვარდნილობის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც საშუალებას იძლევა როგორც საბოლოო დიაგნოზის, ასევე ზოგჯერ კლინიკურად ამოუცნობი თანმხლები მოტეხილობის აღმოსაჩენად. აგრეთვე მკურნალობის ეფექტურობის დასადგენად.

მკურნალობა. ტრავმული ამოვარდნილობის დროს საჭიროა დაუყოვნებლივ 1. ჩაყენება, 2. კიდურის იმობილიზაცია, 3. კიდურის ფუნქციის აღდგენა.

ჩაყენება (repositio) ჩვეულებრივ უსისხლო წესით ხდება. ამ დროს აუცილებელია გაუტკივარება (1% მორფიუმის ან პრომედოლის 1 მლ კანქვეშ და შემდეგ სახსარში 1% 20 მლ ნოვოკაინის შეყვანით. ხოლო ბარძაყის ძვლის ამოვარდნილობის შემთხვევაში ეძლევა ნარკოზი მიორელაქსანტებთან ერთად, მხრის ამოვარდნილობის დროს უამრავი მეთოდია მოწოდებული (დაახლოებით 100-მდე), მაგრამ პრაქტიკაში ყველაზე მეტი გამოყენება ჰპოვა კოხერის როტაციულმა, ჯანელიძის, მოტიეს და ჰიპოკრატეს ბერკეტისებურმა მეთოდებმა.

ჩასწორების კოხერის მეთოდი მოიცავს ოთხ ეტაპს: 1. დაზიანებულ კიდურს სწორი კუთხით ზრიან იდაყვის სახსარში წვეწვან ქვემოთ და ნელა მიიზიდავენ გულმკერდთან; 2. ქვემოთ დაწე-

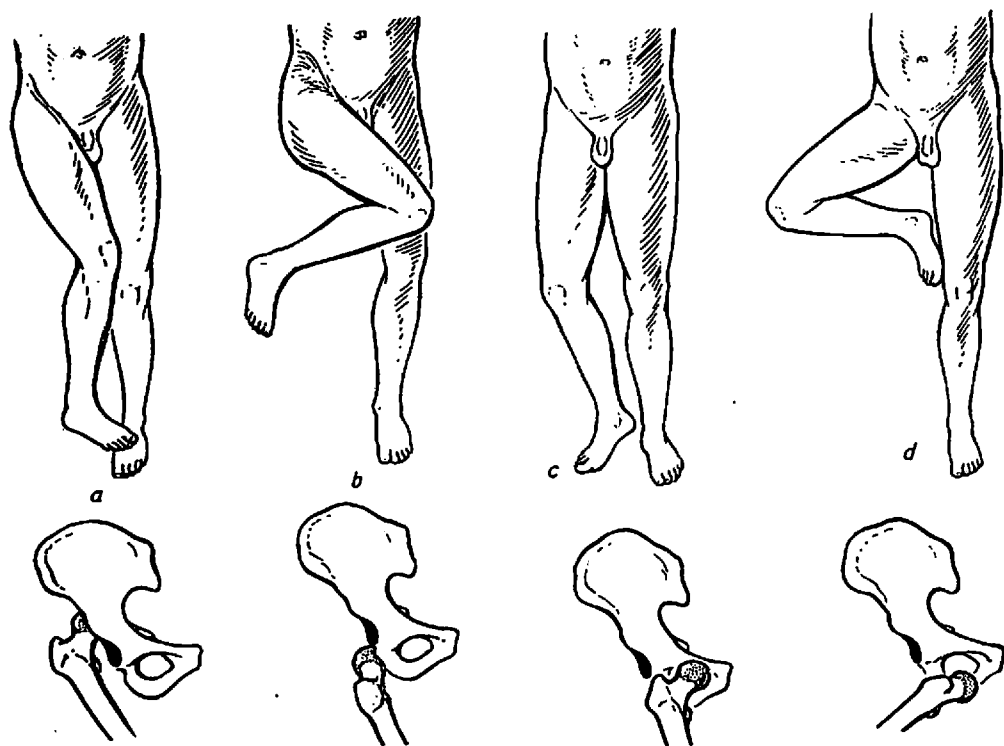


სურ. 7.18. მხრის სახსრის ამოვარდნილობის ოთხი ფორმა a - Luxation subcoracoidea, b - Luxation infraglenoidalis, c - Luxation infrasinata, d - ra gamogivida, Luxation axallaris erecta

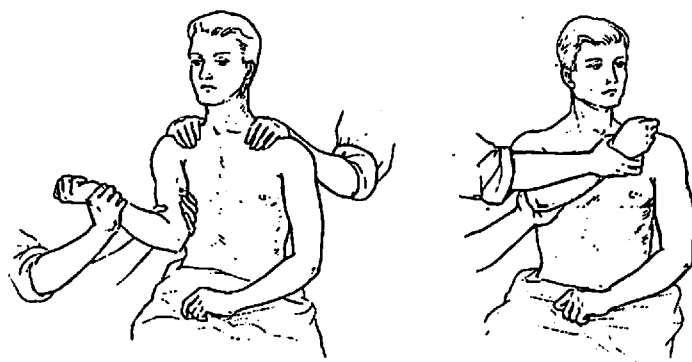
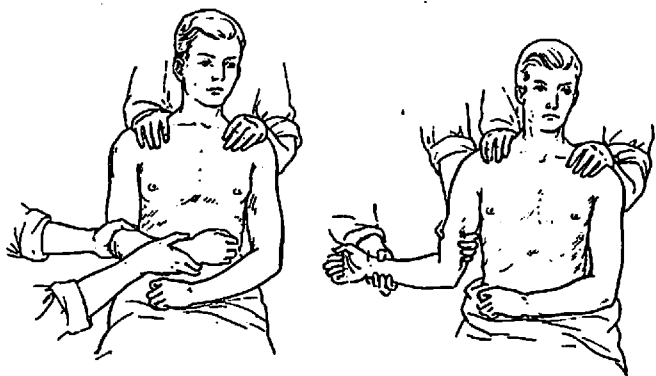
ვა და მოზრილი წინამხრის როტაცია მისი ფრონტალურ სივრცეში მობრუნებაზე (უზშირესად ამ ეტაპზე ამოვარდნილობა ჩასწორდება); 3. ქვემოთ დაწვეისა და გარეგანი როტაციის შენარჩუნება. იდაყვი „გასწორდება“ გულმკერდის წინა ზედაპირზე შუა ხაზამდე; 4. წინამხრის სწრაფი მოტრიალება შიგ-

ნით, ისე რომ მტევანი საღი მხრის ილღი-ასთან მოთავსდეს. (სურ. 7.20).

ჯანელიძის მეთოდი დამყარებულია დაღლის შედეგად კუნთების ფიზიოლოგიური მოღუნების პრინციპზე, ანესთეზიის შემდეგ. მხრის ამოვარდნილობის დროს ავადმყოფს აწვენენ მაგიდაზე, ექიმი მოზრილ კიდურს აწვება



სურ. 7.19. ბარძაყის ამოვარდნილობის ოთხი ფორმა
a Luxatio iliaca, b Luxatio ischiadica, c Luxatio suprapubica, d Luxatio obturatoria



სურ. 7.20. მხრის ამოვარდნილობის ჩასწორება კოხერის წესით



სურ. 7.21. მხრის ამოვარდნილობის ჩასწორება ჯანელიძის წესით

ქვემოთ, თან მხრის უმნიშვნელო როტაციულ მოძრაობას ასრულებინებს; ამოვარდნილობა ჩასწორდება. (სურ. 7.21).

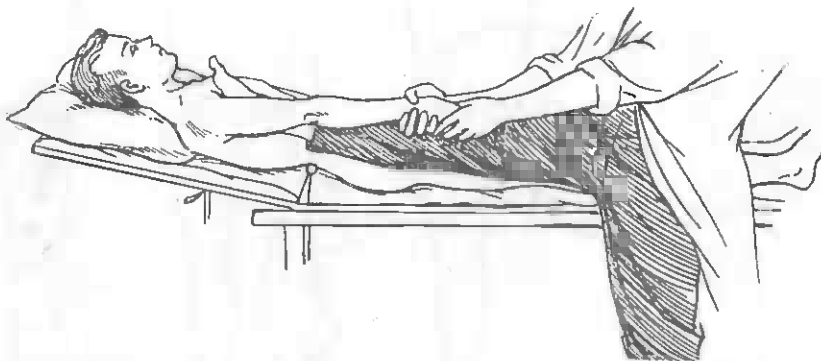
ჰიპოკრატეს მეთოდი. ავადმყოფს აწვენენ. ქირურგი ქუსლს ათავსებს დაზიანებული კიდურის ილლიის ფოსოში. ამოვარდნილ კიდურს ეწევა ხელებით. ქუსლით (რომელიც ბერკეტის როლს ასრულებს ხდება მხრის თავის სასახსრე ჩანთაში ჩაბრუნება. (სურ. 7.22).

მოტას მეთოდი. ტანს აფიქსირებენ ზეწრით ან პირსახოცით, რომელიც გატარებულია დაზიანებული კიდურის ილლიაში. ამოვარდნილ კიდურს წვევენ საწინააღმდეგო მხარეს. (სურ. 7.23).

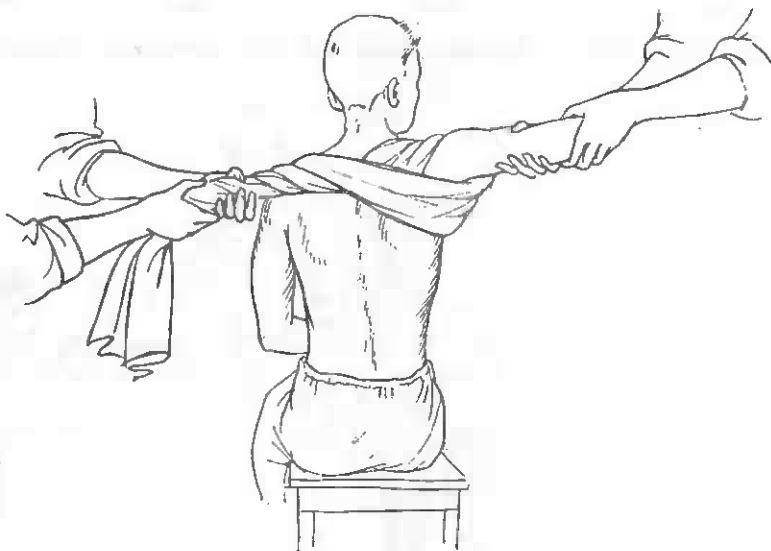
მხარის ამოვარდნილობის ჩასწორების შემდეგ კიდურს აფიქსირებენ თაბაშირის ლონგენტით, ან დეზოს ნახვევით, ან ხილაბანდით.

ბარძაყის ამოვარდნილობა. ბარძაყის ძვლის ამოვარდნილობის დროს უხშირესად გამოიყენება კოხერის და ჯანელიძის მეთოდები. ზოგჯერ წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე როტაციული მეთოდი (სურ.7.24).

ჯანელიძის მეთოდი ისეთივეა, როგორც მხრის ჩაყენება. ავადმყოფს გულალმა აწვენენ, ბარძაყს კი ჩამოუშვებენ. მოღუწების შემდეგ წვივს მოხრიან მუხლის სახსარში და ქირურგი თავისი მუხლით ქვემოთკენ აწევა ავადმყოფის კიდურს დაზიანებულ. (სურ. 7.25).



სურ. 7.22. მხრის ამოვარდნილობის ჩასწორება ჰიპოკრატეს წესით

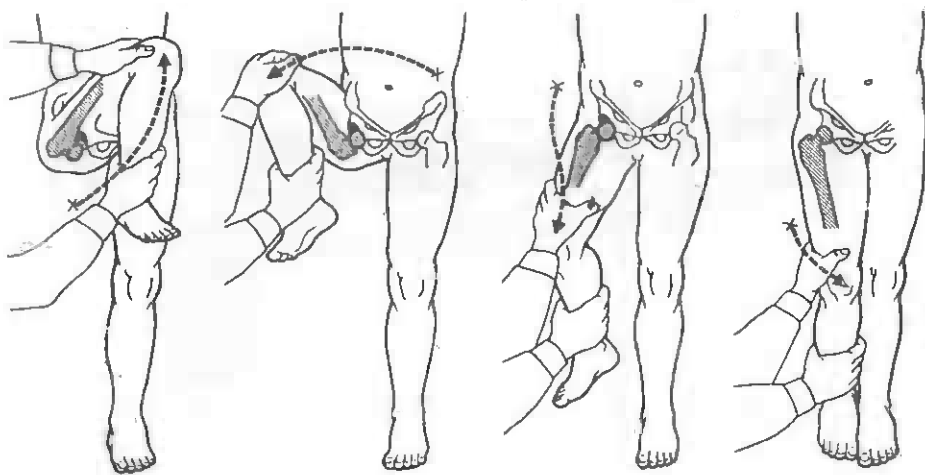


სურ. 7.23. მხრის ამოვარდნილობის ჩასწორება მოტას წესით

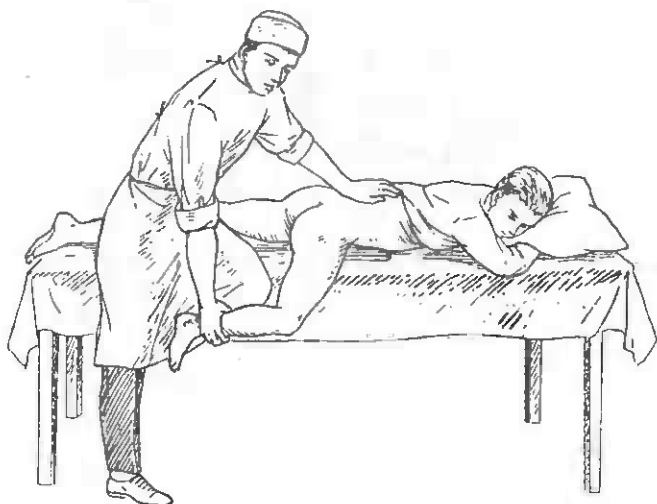
კოხერის მეთოდის ავადმყოფი ნარკოზის ქვეშ წვეს გულაღმა. ქირურგი ამოვარდნილი კიდურის წვივს, რომელიც მუხლის სახსარშია მოხრილია 90° -ით. ეწევა ზემოთკენ და თან შიგნითა როტაციას აკეთებს. ამ დროს ტკაცუნის სახსარში ჩასწორების ნიშანია. (სურ. 7.26).

ჩასწორების შემდეგ ზდება რენტგენოლოგიური კონტროლი. ავადმყოფს ენიშნება წოლითი რეჟიმი 3 კვირა და შემდგომ სიარულის ნებართვა ეძლევა მხოლოდ ყავარჯნებით⁴ კვირა.

ძველი ამოვარდნილობის დროს ამოვარდნილობის ჩასწორება ზდება ღია წესით (ოპერაციულად), შემდგომ სასახსრე ჩანთის აღდგენით. ჩვეული ამოვარდნილობა აგრეთვე ოპერაციულად კორეგირდება, ამ დროს მიმართავენ სასახსრე ჩანთის, ან მყესების პლასტიკურ ოპერაციას საკუთარი ქსოვილებით, ან სინთეზური მასალის გამოყენებას.



სურ. 7.24. ბარძაყის ამოვარდნილობის ჩასწორება როტაციული მეთოდით



სურ. 7.25. ბარძაყის ამოვარდნილობის ჩასწორება ჯანელიძის წესით



სურ. 7.26. ბარძაყის ამოვარდნილობის ჩასწორება კოხერის მეთოდით

კვლევის მოტეხილობა

(Fracturae)

ძვლების მთლიანობის დარღვევას, რომელიც გამოწვეულია ტრავმით ან პათოლოგიური პროცესით ძვალში, მოტეხილობა ეწოდება.

კლასიფიკაცია: 1. წარმოშობის მიხედვით არჩევენ: თანდაყოლილ და შეძენილ მოტეხილობებს;

2. ლოკალიზაციის მიხედვით მოტეხილობა არის დიაფიზური, ეპიფიზური, მეტაფიზური;

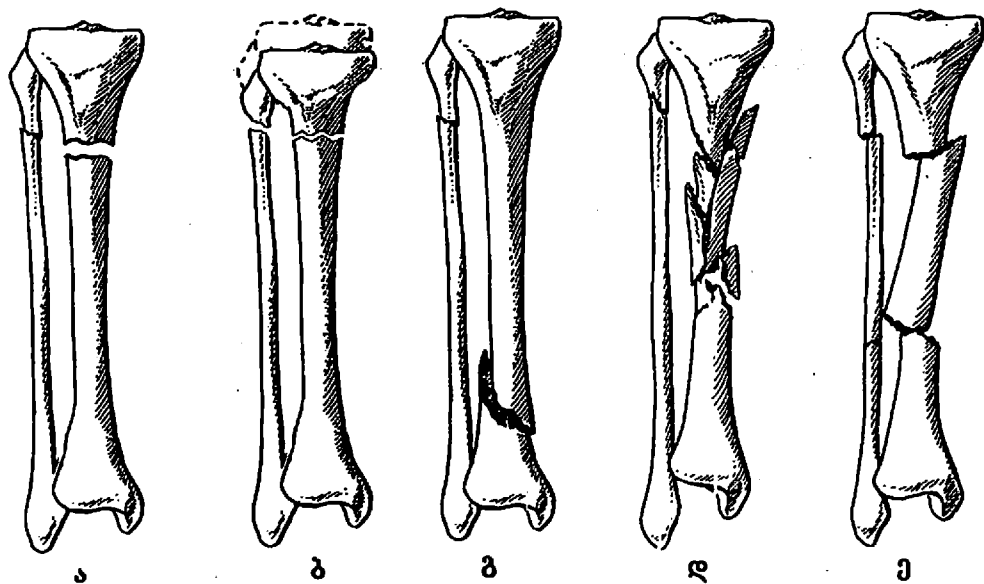
3. ძვლის გასწვრივი ღერძის (ანატომიური სახის) მიხედვით გამოირჩევა: განივი, ირიბი, გასწვრივი, სპირალისებური და დამსხვრეული და მრავლობითი მოტეხილობები (სურ. 7.27);

ლის დაზიანების და კანის საფარის მთლიანობის დარღვევის მიხედვით არჩევენ: გართულებულ, გაურთულებელ ღია და დახურულ მოტეხილობას.

თანდაყოლილი მოტეხილობა იშვიათია და ვითარდება ნაყოფის მუცლად ყოფნის დროს, ან მშობიარობის პროცესში მიღებული ტრავმით. შეძენილი მოტეხილობა შეიძლება იყოს პათოლოგიური და ტრავმული.

პათოლოგიური მოტეხილობის მიზეზი შეიძლება იყოს ძვალში მიხდინარე პათოლოგიური პროცესი (ანთებაჟი, სიმსივნური, პარაზიტული, სპეციფიური და სხვა) პათოლოგიურ მოტეხილობას ხშირად უმნიშვნელო ტრავმაც კი იწვევს.

ტრავმის მოქმედების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ მოლუნვით, პირდაპირი



სურ. 7.27. მოტეხილობის სახეები. ა — განივი, ბ — ჩაჭედილი, გ — სპირალური, დ —

4. ძვლის მოტეხილი ფრაგმენტების ერთმანეთთან დამოკიდებულების მიხედვით არჩევენ მოტეხილობას შეცილების გარეშე და შეცილებით;

5. ამა თუ იმ ორგანოს, ან ქსოვი-

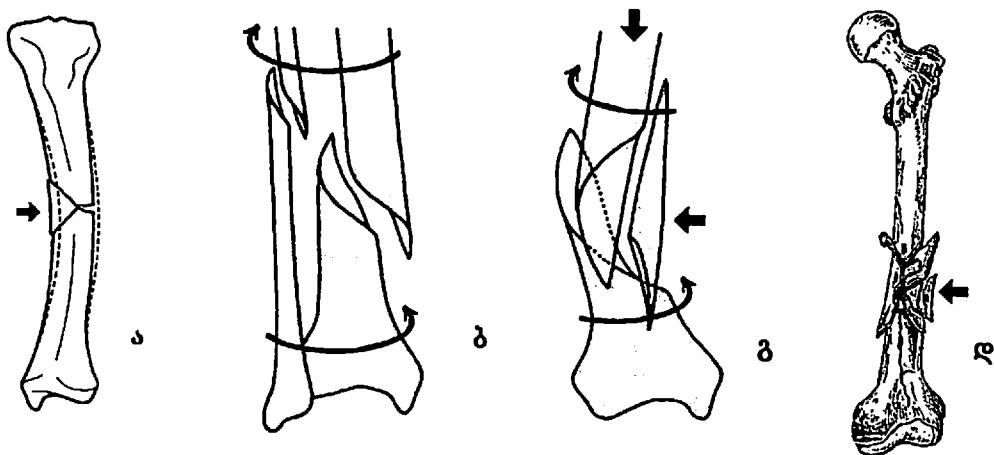
ძალის მოქმედებით, შემოგრებით, ზეწოლით (ე.წ. კომპრესიით) და აგრეთვე მოგლეჯით (როცა მოტეხილობა მოჰყვება ძვალზე მიმაგრებული კუნთების ან იოგების ძლიერ შეკუმშვას) (სურ. 7.28).

ძელის ქსოვილების მთლიანობის დარღვევის მიხედვით არჩევენ სრულ და არასრულ მოტეხილობას.

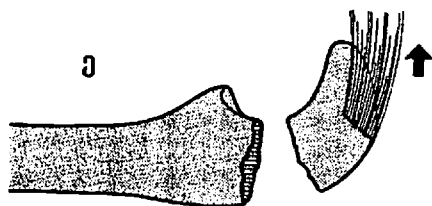
არასრულ მოტეხილობას ეკუთვნის ძელის გაბზარვა. აქვე უნდა გამოვყოთ ძელის საზრდელას ქვედა (სუბპერიოსტალური) მოტეხილობა, რომლის დროსაც

სარშიგა მოტეხილობა ეწოდება. ბავშვთა ასაკში ეპიფიზურ მოტეხილობის თავისებური სახეა ეპიფიზიოლიზი. ამ შემთხვევაში ეპიფიზური ზრდის ხაზის სიბრტყეში ეპიფიზი მთლიანად სცილდება ძვალს. (სურ. 7.30 ბ, გ, დ).

მეტაფიზურ ანუ სახსართან ახლო



სურ. 7.28. მოტეხილობის სახეები ტრამვის მექანიზმის მიხედვით. ა — მოღუნვით, ბ — როტაციით, გ — კომბინაციური (როტაცია + დაჭიმვა+მოღუნვა), დ — დამსხვრეული, ე — მოგლეჯვითი

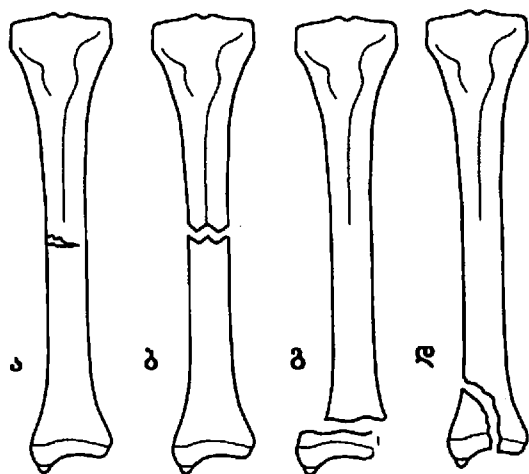


მოტეხილი ფრაგმენტები დაუზიანებლად გადარჩენილი ძვალსაზრდელათა დაფიქსირებული და ცდომას არ განიცდის. ასეთი მოტეხილობა ძირითადად ბავშვებში გვხვდება. ბავშვებში გვხვდება აგრეთვე „მწვანე ღეროს“ ტიპის მოტეხილობა. (სურ. 7.29 ა).

ლოკალიზაციის მიხედვით ყველაზე ხშირია დიაფიზური მოტეხილობა. ეპიფიზური დაზიანება მძიმე ხასიათის დაზიანებაა. ის უხშირესად ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გვხვდება. თუ მოტეხილობა სახსრის შიგნითაა, მას სახ-

მოტეხილობას ხშირად თან სდევს პერიფერიული და ცენტრალური ფრაგმენტების ერთმანეთში ჩაჭედვა ე.წ. ჩაჭედილი მოტეხილობა (gomphosis). (სურ. 7.27-ბ).

მოტეხილობა შეიძლება იყოს გაურთულებელი ანუ მარტივი, როცა მოტეხილობა მხოლოდ ძელის ტრავმული პათოლოგიით შემოიფარგლება. გართულებული მოტეხილობის დროს კი ტრავმასთან ერთად აღვილი აქვს ნერვულ სისხლძარღვოვანი ელემენტების, შინაგანი ორგანოების, ან საფარი ქსოვილებ-



სურ. 7.29. ძვლები მოტეხილობის ტიპები:

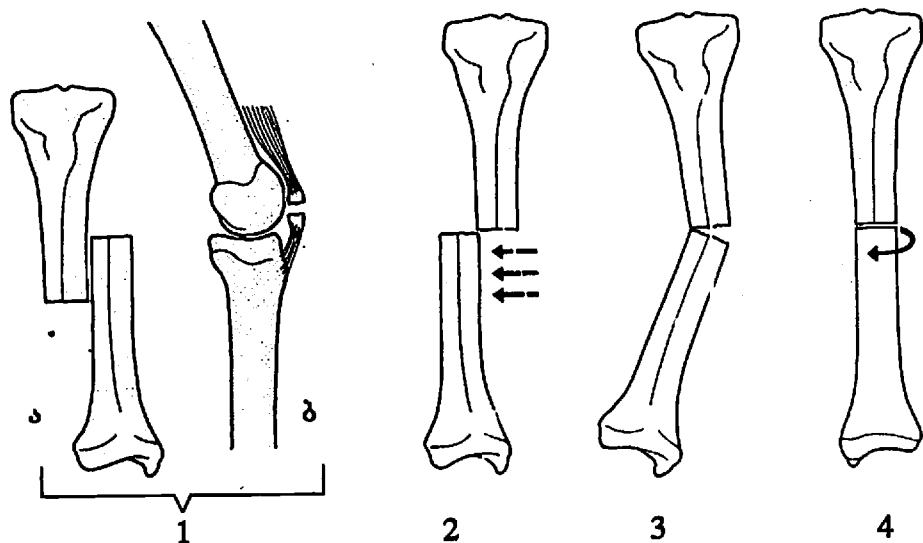
ა - არასრული (ე.წ. „მწვანე ღეროს“ სიმპტომი) ბ - დიაფიზური, გ - ეპიფიზური (ეპიფიზოლიზი), დ - სახსარშიდა მოტეხილობა

ის - კანის (ღია მოტეხილობა) და-ზიანებას. ღია მოტეხილობის დროს კანისა და ლორწოვანის დაზიანების გამო, იქმნება მოტეხილობის არეში მიკრობების შეჭრის პირობა. განსაკუთრებით მძ-

იმედ მიმდინარეობს ცეცხლსასროლი მოტეხილობა. იგი ძირითადად დამსხვრეულ მოტეხილობებს ეკუთვნის და ზშირად რთულდება ოსტეომიელიტით, ადგილობრივი ან ზოგადი ინფექციით.

მოტეხილი ბოლოების შეცილება (Dislocatio). მოტეხილობა შეიძლება იყოს შეცილებითი და შეცილების გარეშე. მოტეხილი ძვლების შეცილების სახეებია: (სურ. 7.30) 1. იგი ორი სახისაა: სიგრძივი

შეცილება დამოკლებით (dislocatio cum contractionem) და სიგრძივი შეცილება დაგრძელებით (dislocatio cum distractionem). 2. გვერდითი შეცილება (dislocatio ad latum), როცა მოტეხილი ძვლის ბოლოები საგიტალური ან ფრონტალური მიმართულებით გადაინაცვლებს; 3. შეცილება კუთხით (dislocatio ad axin); 4. პერიფერიული ან როტაციული შეცილება (dislocatio ad periferiam) როდესაც ძვლის ერთი ბოლო,



სურ. 7.30. მოტეხილობის სახეები შეცილების მიხედვით: 1 - სიგრძივი (ა - დამოკლებითი, ბ - დაგრძელებითი), 2 - გვერდითი, 3 - კუთხითი, 4 - პერიფერიული ანუ როტაციული

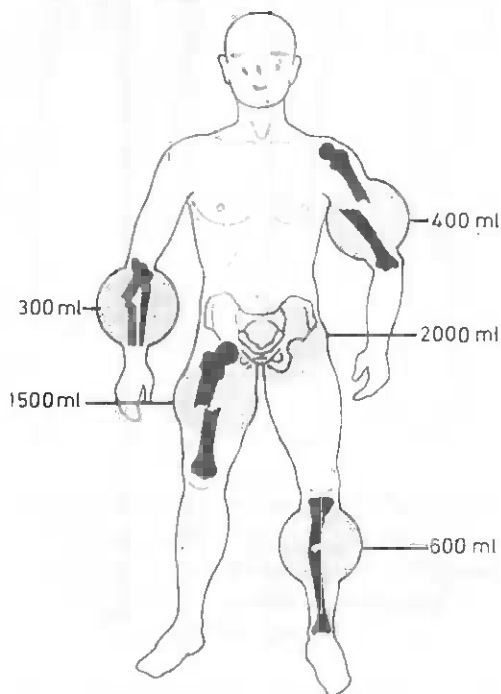
უფრო ხშირად დისტალური, ღერძის ირგვლივ შემოტრიალდება;

კლინიკა. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს; მოტეხილობის დროს მნიშვნელოვანია ადგილობრივი ნიშნები — ტკივილი, დეფორმაცია, ფუნქციის მოშლა, მოძრაობა არანორმალურ არეში, კიდურის დამოკლება, კრეპიტაცია, შესიება, ჰემატომა.

მოტეხილობის ზოგადი ნიშნები დამოკიდებულია დაზიანების სიძლიერესა და ორგანიზმის რეაქციაზე. მოტეხილობის დროს ზოგჯერ ვითარდება შოკი. ტკივილის ხანგრძლიობა დამოკიდებულია ჩატარებულ დახმარებაზე. მოტეხილობის დროს რბილ ქსოვილებში საკმაოდ დიდი რაოდენობით სისხლი იღვრება (სურ. 7. 31). მაგ. მხრის ძელის მოტეხილობისას 400 მლ, წინამხრის ძელების მოტეხილობის დროს 300მლ, მენჯის ძელების მოტეხილობის დროს კი 2000მლ. ბარძაყის ზედა მესამედში 1500 მლ წვივის ძელების მოტეხილობის დროს 600-700 მლ. ჩალვრილი სისხლის დაშლის პროდუქტების შეწოვა იწვევს ტემპერატურის მომატებას ($38-39^{\circ}\text{C}$).

დიაგნოზი. მოტეხილობის დიაგნოსტიკაში წამყვანია ანამნეზი ადგილობრივი და ზოგადი ნიშნები და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

მოტეხილობის ამოცნობა ზოგჯერ, მისი ტიპიურობის გამო ძნელი არ არის და კიდურის მდებარეობის მიხედვით შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ მოტეხილობაზე, მაგ. ბარძაყის ყელის მოტეხილობის დროს კიდური შემობრუნებულია გარეთ და ტერფის ლატერალური კიდე საწოლს ეხება (სურ. 7.32). მოტეხილობის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კიდურის ფორმის შეცვლას, რაც



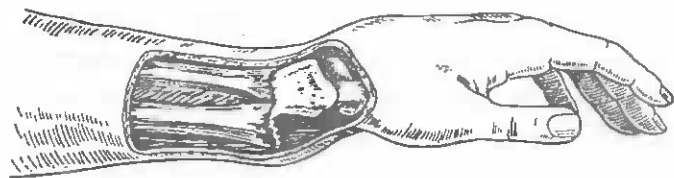
სურ. 7.31. სისხლის დანაკარგი სხვადასხვა ლოკალიზაციის მოტეხილობის დროს

გამოვლინდება კიდურის დეფორმაციით, ან პათოლოგიურად შეცვლილი კიდურის და ჯანსაღი მეორე კიდურის სიგრძის



სურ. 7.32. მარჯვენა ქვედა კიდურის მდებარეობა ბარძაყის ყელის მოტეხილობის დროს

ერთმანეთთან შედარების დროს. ამისათვის ზომავენ მის სიგრძეს ცვლილებით (დამოკლებით, ან დაგრძელებით) ორ მუდ-



სურ.7.32. მარჯვენა წინამხრის დ. ფორმაცია ტიპური ადგილზე სხივის ძელის მოტეხილობის დროს

მივ წერტილს შორის. მაგ. ქვედა კიდურების სიგრძეს თეძოს წინა ზედა წვეტსა და მედიალურ გოჯს შორის, ზოლო ბარდაყის სიგრძეს დიდ ციბრუტსა და ლატერალურ გოჯს შორის, ისე როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი (სურ. 5.2), (სურ.5.3).

საბოლოოდ ძელის მოტეხილობა დგინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, რომელიც ხდება ორ პროექციაში (პირდაპირ და გვერდით პროექციაში).

მაპურნალობა. მოტეხილობის მკურნალობის ძირითადი ეტაპებია: 1. პირველადი დახმარება; 2. ძირითადი მკურნალობა; 3. ფუნქციური მკურნალობა.

პირველადი დახმარება მოიცავს შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობას. (ადგილობრივი მოტეხილობას არეში 20 მლ 1-2%-იანი ნოვოკაინის შეყვანა, კანქვეშა პრომედოლის ან მორფის შეყვანა). ამასთან ღია მოტეხილობის დროს დაუყოვნებლივ კეთდება შეხვევა ასეპტიური ნახვევით.. მოტეხილობის დროს აუცილებელია კიდურის სასწრაფო იმობილიზაცია. სატრანსპორტო იმობილიზაცია წვივის ფიქსაციისათვის უნდა გა-

კეთდეს ორი (მოტეხილობის ზევით და ქვევით) სახსრის არეში. ამ მიზნით წარმატებით შეიძლება გამოყენებული იქნეს კრამერის ან დიტერიხსის არტაშანი (სურ.7.33). ზოგჯერ შეიძლება გამოვიყენოთ ხის ან ფანერის ნაჭრები, მუყაო. გამოუვალ შემთხვევებში კი მოტეხილი ქვედა კიდური შეიძლება დავაფიქსიროთ ჯანსაღ ქვედა კიდურთან ზედა კიდური

კი - გულმკერდზე.

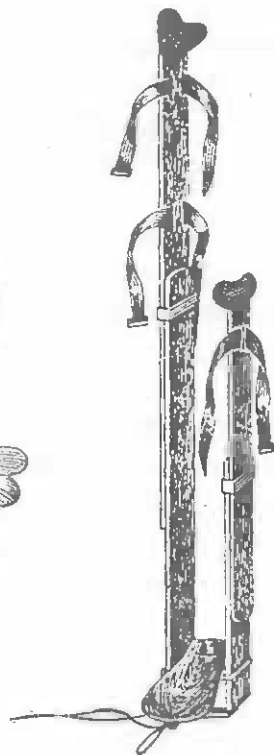
მკურნალობის დროს დაცულა უნდა იქნეს 3 ძირითადი პრინციპი: 1. რეპოზიცია - მოტეხილი ფრაგმენტების ჩასწორება; 2. ფიქსაცია - ჩასწორებული ფრაგ-



ა



ბ



გ

სურ.7.33. სხვადასხვა ფორმის არტაშანი. ა - კრამერის, ბ - მათულის არტაშანი თითების ტრამპულიდაზიანების დროს. გ - დიტერიხსის არტაშანი

მენტების უძრაობა (იმობილიზაცია); 3. ძელოვანი კოორდის წარმოქმნის და კონსოლიდაციის დამაჩქარებელი საშუალებების და მეთოდების გამოყენება.

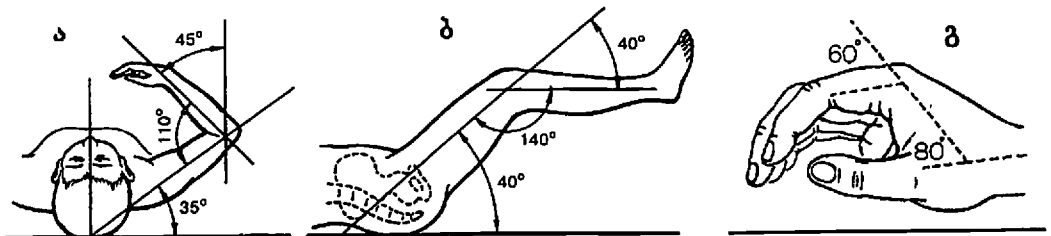
რეპოზიცია – მოტეხილი ფრაგმენტების ჩასწორება უნდა მოხდეს ადრეულ ეტაპზე, რადგან მოგვიანებით შეშუპების გამო რეპოზიცია ძნელდება. იგი ხდება ნარკოზით. რეპოზიცია შეიძლება განხორციელდეს: 1. ერთმომენტური ჩასწორებით, 2. მულტიმეტი დაჭიმვით, 3. ოპერაციული გზით, 4. კომპრესიული – დისტრაქციული აპარატების გამოყენებით.

ერთმომენტური რეპოზიციისათვის ქირურგს ესაჭიროება ორი დამხმარე. ერთი დამხმარე ფიქსაციას უკეთებს ცენტრალურ ფრაგმენტებს, მეორე – პერიფერიული ფრაგმენტს ჭიმავს გასწვრივი ღერძის მიმართულებით, ქირურგი ასწორებს და აყენებს ძვლის ბოლოებს. ბარძაყის და მხრის მოტეხილობის დროს რეპოზიციის პერიოდში მას აძლევენ ფიზიოლოგიურ მდებარეობას: ქვედა კიდურისათვის – მოხრას მენჯ-ბარძაყის და მუხლის სახსარში 140° კუთხით, ზემო კიდურისათვის კი ახდენენ მხრის განზიდვას 60° -ით და წინ 30° -ით. ამ დროს წინამხარი მოხრილია 90° -იანი კუთხით სუპინაციის და პრონაციის მდგომარეობათა შორის (სურ.7.34). კიდურის სიგრძის აღდგენის კონტროლი ხდება მისი გაზომვით. ერთმომენტური რე-

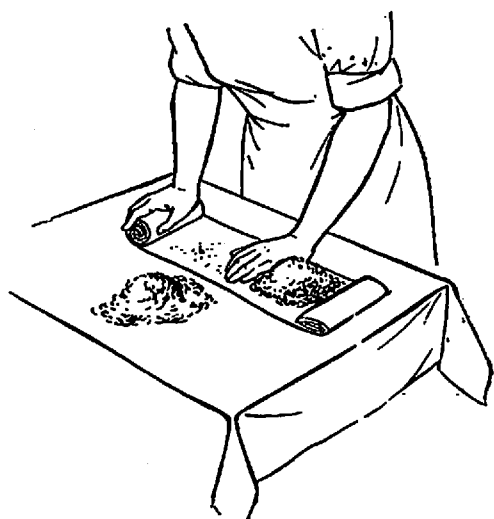
პოზიციის შემდეგ გასწორებული ძვლების ნატეხების ფიქსაციისათვის წარმატებით გამოიყენება თაბაშირის ნახვევი.

თაბაშირი – გოგირდშუკავა კალციუმის (CaSO_4) თეთრი ფხვნილია, რომელსაც ჰიგროსკოპიული თვისება აქვს და წყალთან შეერთებით იგი სწრაფად ($5-6$ წთ) მკვერთდება. ნახვევის დასადებად თაბაშირის სპეციალური ბინტები გამოიყენება, რომელიც მზადდება ქარხნული წესით და მოხმარებისათვის უშვებენ სპეციალურ ცელოფანის პაკეტში. მაგრამ ის შეიძლება დავამზადოთ დამოუკიდებლად (სურ. 7.35) სტანდარტული $2.5-3$ მ სიგრძის ბინტებისაგან. მას ამზადებენ სათანადო ზომის სამედიცინო ბანდზე თაბაშირის თხელი ფენის -0.25 სმ დაყრით და მისი ოდნავ შეზღუდვით. შემდეგ თაბაშირის ბანტს კეცავენ ფაშარი რულონის სახით და ხმარებამდე ისევ, როგორც თაბაშირის ფხვნილს, ჰერმეტიკულ ჭურჭელში ინახავენ მშრალ ადგილას.

ზემოთხსენებული ცირკულარული, ნახვევის გარდა, იყენებენ ლონგეტურ ლონგეტურ-ცირკულარულ თაბაშირის ნახვევებს. თაბაშირის ლონგეტი წინასწარი ზომის აღების შემდეგ კეთდება $6-8$ ფენა თაბაშირის ბანდისაგან. ლონგეტი სიგანით ისე უნდა დამზადდეს, რომ საიმობილიზაციო კიდურის გარეშემოწერილობის დაახლოებით ნახევარს უნდა



სურ. 7.34. კიდურების ფიზიოლოგიური მდებარეობა. ა – ზემო კიდურის, ბ – ქვემო კიდურის, გ – ხელის მტევნის



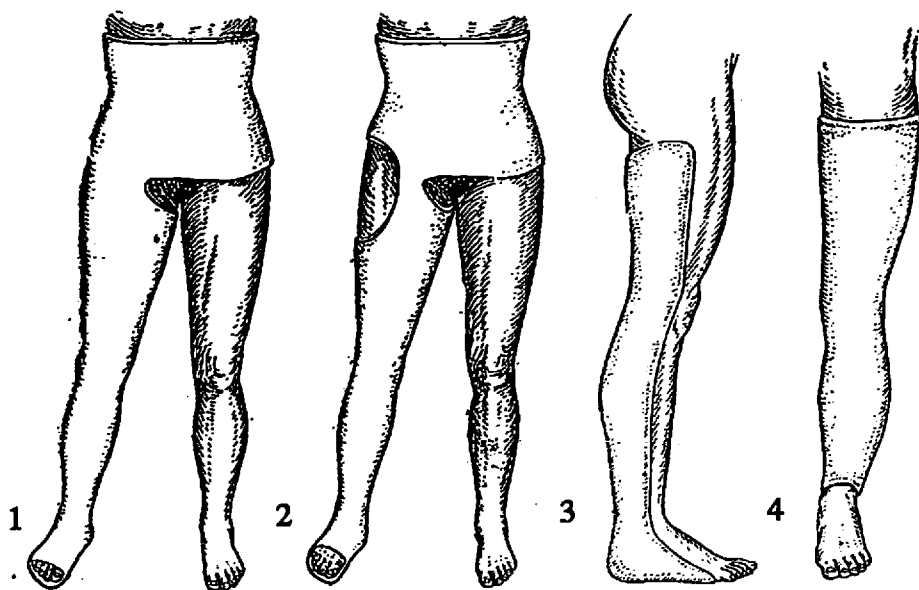
სურ. 7.35. თაბაშირის ნახვევის მომზადება

ფარავდეს. იგი სხეულთან რბილი ნახვევით ფიქსირდება. ლონგეტის ნახვევი საკმაოდ კარგ იმობილიზაციას ქმნის და ამავე დროს ყველა სხვა ნახვევზე ნაკლებად არღვევს კიდურში სისხლის მიმოქცევას.

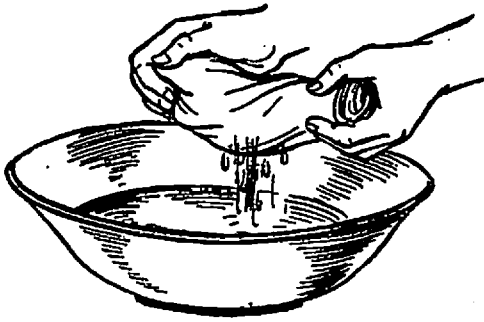
ლონგეტურ-ცირკულარული ნახვევის შემთხვევაში ლონგეტი ფიქსირებულია კიდურთან არა რბილი მარლის ნახვევით, არამედ თაბაშირის ბანტით. ამისათვის ზედა კიდურის ლონგეტის საფიქსაციოდ საკმარისია 2-3 შრე ცირკულარული ბინტი, წვივის არეში 5-6, ბარძაყის არეში კი - 6-8 შრე. ლონგეტი უნდა დავაფიქსიროთ ხელისგულით და არა თითებით, რათა თავიდან ავიცილოთ თაბაშირის ნახვევზე ჩანაჭდეები, რაც შეიძლება შემდგომში ნაწოლების გაჩენის მიზეზი გახდეს.

თაბაშირის ცირკულარული ნახვევის ერთ-ერთი სახეა თაბაშირის ტუტორი, რომელიც გამოიყენება ძირითადად სახსრის (მუხლის, იდაყვის) დაზიანების დროს (სურ. 7.36).

ხმარების წინ თასში ასხამენ 20-40°C ტემპერატურის წყალს და მასში ნელა ჩაძირავენ თაბაშირის ბინტს. მას წყლიდან ამოიღებენ ჰაერის ბუშტუკების გამოყოფის შეწყვეტის შემდეგ, რაც



სურ. 7.36. თაბაშირის ნახვევის სახეები: 1 - თაბაშირი ყრუ ნახვევი, 2 - თაბაშირის ფანჯრიანი ნახვევი, 3 - თაბაშირის ლონგეტი, 4 - თაბაშირის ტუტორი



სურ. 7.37. თაბაშირის ნახვევის სწორი გაწურვა

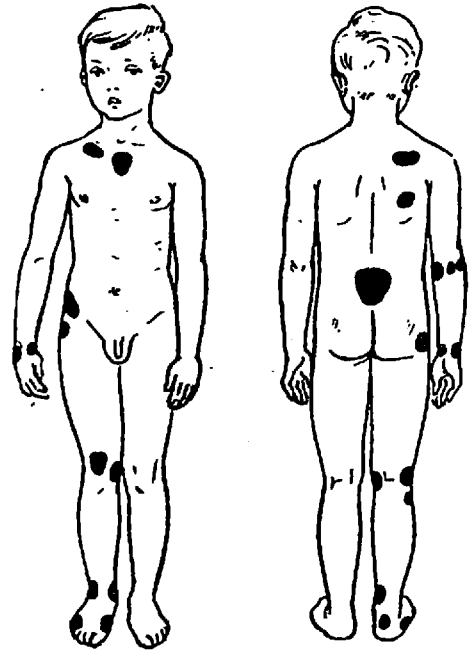
ბინტის წყლით გაჟღენთვის მაჩვენებელია. ბინტს ორივე კიდეზე მოკიდებენ ხელებს და ისე ამოიღებენ წყლიდან მსუბუქად გაწურავენ, რის შემდეგ ის მზადაა ხმარებისათვის (სურ.7.37). თაბაშირის ნახვევის დადების დროს უნდა დავიცვათ ზოგიერთი წესი: 1. კიდურს, როგორც წესი, უნდა მივცეთ ფუნქციონალურად მოსახერხებელი მდგომარეობა; 2. რეპოზიციის მდგომარეობაში მოტეხილი კიდურის ფრაგმენტები უნდა დავაფიქსიროთ თაბაშირის გამკვრივებამდე; 3. თაბაშირის ნახვევით, როგორც წესი, უნდა დავაფიქსიროთ ორი მეზობელი სახსარი მაინც; 4. ხელის მტევანი და ტერფი ღიად უნდა იქნას დატოვებული; 5. ძელოვან წარზიდულ ადგილებზე ზეწოლისა და ნაწოლების განვითარების ასაცილებლად არაჰიგროსკოპიული (ოფლის შეწოვისაგან თავდაცვის მიზნით) ბამბის თხელი სარჩული უნდა დაეფინოს (სურ. 7.38); 6. ჭრილობის, ფისტულის შემთხვევაში ნახვევში აკეთებენ ფანჯარას ჭრილობაზე დასაკვირვებლად და შეხვევების გასაკეთებლად.

თაბაშირის ნახვევის დადების შემდეგ ხდება მისი მარკირება. ქიმიური ფანქრით ეწერება მოტეხილობის რიცხვი,

თაბაშირის დადების თარიღი და მისი მოხსნის სავარაუდო თარიღი.

თაბაშირის ნახვევის დადების შემდეგ ავადმყოფი თაბაშირის გაშრობამდე (20-30 წუთი) არ უნდა გადაიყვანონ პალატაში. ვინაიდან მოსალოდნელია მისი დეფორმაცია, ან გატეხვა და უნდა მოათავსოთ საწოლზე, რომელსაც გაკეთებული აქვს ხისაგან დამზადებული დაფა. თაბაშირის სრული გაშრობა დაახლოებით 1-3 დღე გრძელდება. მისი დაჩქარება შეიძლება მშრალი თბილი ჰაერით (ფენი, სოლუქსი და ა.შ.).

თაბაშირის დადების შემდეგ აუცილებელია დაკვირვება, როგორც ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე, ისე მოტეხილ კიდურზე. თუ თაბაშირის ნახვევში კიდურის მოთავსების შემდეგ გამოვლინდა თითების ციანოზი, გაციება, მგრძნობელობის დაქვეითება, რაც თაბა-



სურ. 7.38. ძელოვანი გამოშვერილობანი სადაც თაბაშირის ნახვევმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაწოლები

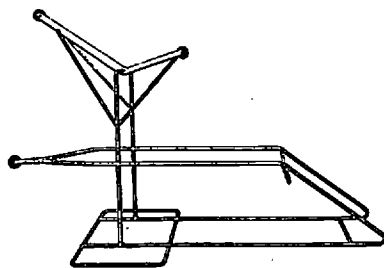
შირის ზეწოლის მაუწყებელი ნიშნებია, ამ დროს აუცილებელია თაბაშირის ნახვევის გაჭრა და მისი კიდეების გაწევა. ამის შემდეგ, თუ თითებს ნორმალური ფერი დაუბრუნდა და შეშუპებაც ჩაცხრა გაჭრილ თაბაშირს ზემოდან თაბაშირის რამდენიმე ფენის ცირკულარული ნახვევით გაამაგრებენ.

იმობილიზაციის ვადები ზუსტად უნდა განისაზღვროს, ვინაიდან ნახვევის ნაადრევად მოხსნის შემთხვევაში, ძვლოვანი კორძის არასრულყოფილი ჩამოყალიბების დროს, შეიძლება მოხდეს ძვლების ფრაგმენტების ხელახალი შეცილება. ხოლო ნაგვიანვად მოხსნამ შეიძლება კიდურის ფუნქციის რეაბილიტაციის პროცესი გაახანგრძლიოს.

თაბაშირის ნახვევის მოსახსნელად სპეციალური მაკრატელით ან ხერხით, კიდურის სიგრძივი ღერძის გაყოლებით ხდება მისი ჩაჭრა. ამ დროს სიფრთხილეა საჭირო, რომ რბილი ქსოვილები არ დაზიანდეს. მოხსნის გაადვილების მიზნით, გასაჭრელ ხაზზეა თაბაშირს წინასწარ ჰიპერტონულ ხსნარით ასველებენ, მისი დარბილების მიზნით.

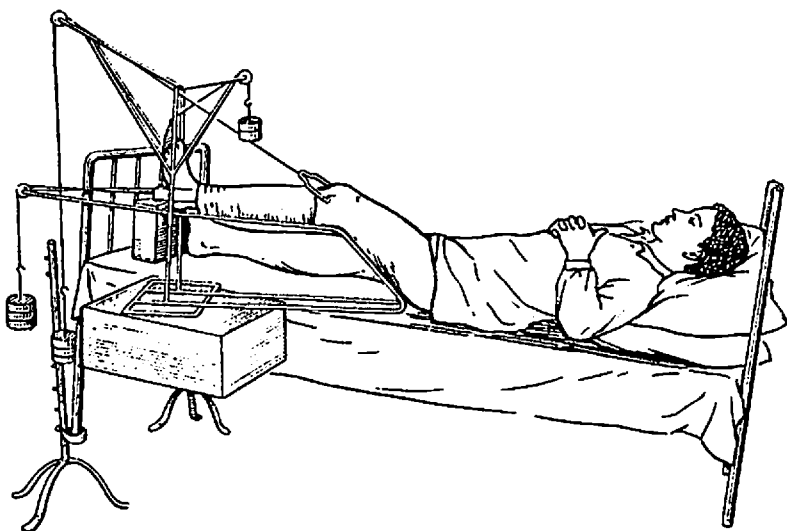
მ უ დ მ ი ვ ი
დაჭიმვის მე-
თოდი. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა ერთდროულად ჩატარდეს თანდათანობით რეპოზიცია და საჭირო ფიქსაცია. ამ მიზნით გამოიყენება ჩონ-

ჩხოვანი (სკელეტური) დაჭიმვა. დაჭიმვის დროს საჭიროა კიდური მოვათავსოთ ნახევრად ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში ბელრის არტაშანზე (სურ. 7.39), (სურ. 7.40). რეპოზიცია უნდა განხორციელდეს მოტეხილი ძვლის ცენტრალური ფრაგმენტის ღერძის პარალელურად, ე.ი. პერიფერიული ნაწილის მოტეხილი ღერძი უნდა შეესაბამებოდეს ცენტრალურ ღერძს. დატვირთვა დაჭ-



სურ. 7.39. ბელერის არტაშანი

იმვის დროს უნდა გაიზარდოს თანდათანობით. ეს კი ხელს უწყობს ძვლის უმტკივნეულო რეპოზიციას.



სურ. 7.40. დაჭიმულობა ბელერის არტაშანზე ბარძაყის ძვლის მოტეხილობის დროს

ძირითადად სკელეტური დაჭიმვა გამოიყენება მძლავრი კუნთოვანი სისტემის მქონე ქვედა კიდურისათვის.

ჩონჩხოვანი გაჭიმვისათვის იყენებენ სპეციალურ ჩხირებს (კირშნერის ჩხირები), ან სპეციალურ ბრჭყალებს, რომელიც ძელოვან ქსოვილში სპეციალური ელექტრობურლით გაჰყავთ (ბარძაყი ძელის მოტეხილობის დროს ჩხირი გაჰყავთ დიდი წვივის ბორცვში, ხოლო წვივის ძვლების მოტეხილობის დროს - ქუსლის ძვალში, მხრის ძვლის მოტეხილობის დროს კი - იდაყვის ძვლის მორჩში). წინასწარ, კანის და ძვალსაზრდელას 20 მლ 0.5% ნოვოკაინით გაუკტივარების შემდეგ, გარეთა ზედაპირიდან შიგნითა ზედაპირისკენ. ძვალში გატარების შემდეგ ჩხირს ბოლოებზე ჩამოაცმევენ ლითონის რკალს და სპეციალური გასაღებით გაჭიმავენ. კიდურს ათავსებენ ბელერის არტაშანზე. ავადმყოფი ბელერის არტაშნიანად ათავსებენ ხის დაფიან საწოლზე. შემდეგ წვეის ძალა (სიმძიმე) მოედება კირშნერის ჩხირის რკალს. ამასთან, წვეის ძალის ღერძის მიმართულება უნდა ემთხვეოდეს გასაჭიში ძვლის ღერძის მიმართულებას. უკუწვევას დახრილ სიბრტყეზე მოთავსებული სხეული თავისი სიმძიმის ძალით ავითარებს, რისთვისაც საწოლის ფეხების მხარეს შემალლებულ მდებარეობას აძლევენ. ეს მონაცემები შეადგენს 6-10 კგ ტვირთით დაჭიმვის დროს 30 სმ, ხოლო 11-15 კგ დატვირთვით დაჭიმვის დროს 70 სმ-ს.

დაჭიმვისათვის გამოყენებული ტვირთის წონამ უნდა შეადგენოს ბარძაყის მოტეხილობის დროს მასის 15%, წვივის მოტეხილობის დროს კი მასის 10%.

ჩონჩხური დაჭიმვის ნაკლად ითვლება ავადმყოფის ზოგჯერ დიდი ხნით

(2 თვე და მეტი) მწოლიარე მდგომარეობა, რაც გარკვეული ჯგუფის ავადმყოფებში (ბავშვებში, სულთ ავადმყოფებში, ნევროზულ პირებში) ძნელია, ხოლო მოხუცებში ხშირად იწვევს ნაწოლებს, პიპოსტაზურ პნევმონიებს და ზოგჯერ სეფსისს.

მოტეხილობის ოპერაციული მკურნალობა (ოსტეოსინთეზი). ოსტეოსინთეზი ნიშნავს თვალის კონტროლით და ანატომიური მიდგომით ძელოვანი ფრაგმენტების რეპოზიციას და ფიქსაციას, სხვადასხვა საფიქსაციო მასალის და სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით (მეტალური ფირფიტები, ლითონის ლურსმნები, შურუპები, ჭანჭიკები და ა.შ.).

მოტეხილობის დროს არჩევენ ოპერაციის აბსოლუტურ და შედარებით ჩვენებებს. ოპერაციის აბსოლუტური ჩვენებაა: 1. ღია მოტეხილობა; 2. ძელოვანი ფრაგმენტებით სისხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოებზე ზეწოლა; 3. მოტეხილობის არეში რბილი ქსოვილებით ინტერპოზიცია; 4. ცრუ სახსარი; 5. მოტეხილობის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესით გართულება; 6. არასწორი შეხორცების დროს ორგანოს ფუნქციის მოშლა.

ოპერაციის შედარებითი ჩვენებაა: 1. მოტეხილობის დაგვიანებული კონსოლიდაცია; 2. რეპოზიციის უშედეგო მცდელობა; 3. გრძელი ლულოვანი ძვლების განივი მოტეხილობა, როცა ძვლების შეპირისპირება ან ძელოვანი ფრაგმენტების დაფიქსირება არ ხერხდება; 4. ცუდად შეხორცებული მოტეხილობა, როცა ორგანოს ფუნქცია უმნიშვნელოდ დარღვეულია.

ამჟამად, ფართოდ იყენებენ როგორც ექსტრა მედულარულ (ფრაგმენტების

დამაგრება ლითონის ფირფიტებით, ჭანჭიკებით, შურუპებით), ისე ინტრამედულარული (ლითონის ან ძვლის) ოსტეოსინთეზს. ოსტეოსინთეზის დროს გამოყენებული საფიქსაციო მასალა დამზადებულია პლატინისაგან, უმაღლესი ხარისხის უჟანგავი ნიკელ-მოლიბდენის ფოლადისაგან. (სურ. 7.41), (სურ.7.42).

ღია მოტეხილობის და რბილი ქსოვილების დაზიანებისას პროფილაქტიკის მიზნით მიმართავენ ანტიბიოტიკების გამოყენებას (ზინაცეფი, ცეფუროქსიმი).

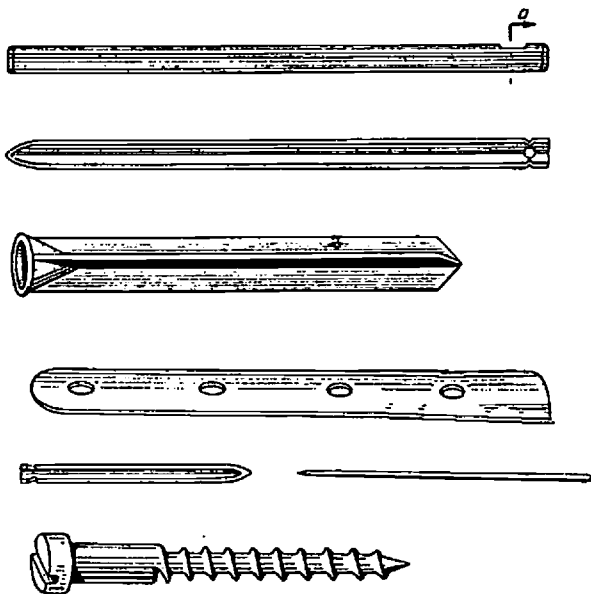
ოსტეოსინთეზის შემდეგ ხანმოკლე დროით ხშირად მიმართავენ თაბაშირის ნახვევს. ზოგჯერ მხოლოდ თაბაშირის

ლური კონსტრუქციის ამოღება ხდება 6-24 თვის განმავლობაში. მეტალური მავთულის, ან მეტალური ჩხირებისა და შურუპებისა კი 6 კვირის შემდეგ.

კომპრესიული დისტრუქციული აპარატები: ეს მეთოდი, რომელიც ცნობილია აგრეთვე არაკეროვანი კომპრესიული ოსტეოსინთეზის სახელწოდებით (სურ.7.43), გამოიყენება როგორც ახალი მოტეხილობის, ისე ცრუ სახსარის შემთხვევაში, ძვლის ნელა შეხორცების დროს. ამ მეთოდის დადებით მხარედ ითვლება მოტეხილობის არეში ჩირქოვანი გართულების თავიდან აცილება. ჩვენში ძირითადად იყენებენ ლუდუშაურის და ელიზაროვის აპარატებს.

ელიზაროვის აპარატი შედგება ორი რგოლისაგან, რომლებიც კირშნერის ჩხირების საშუალებით მაგრდება ერთი ძვლის მოტეხილობის ზემოთ და მეორე მოტეხილობის ქვემოთ. რგოლები ერთმანეთთან ლითონის 4 ღეროთია დამაგრებული. ამ ღეროების სიგრძის ცვლით, ზედა და ქვედა რგოლები შეიძლება ერთმანეთს დაუახლოვოთ, ან დაეცილოთ (შესაბამისად გამოვიწვიოთ კომპრესია ან დისტრაქცია).

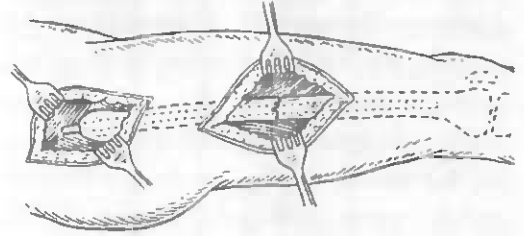
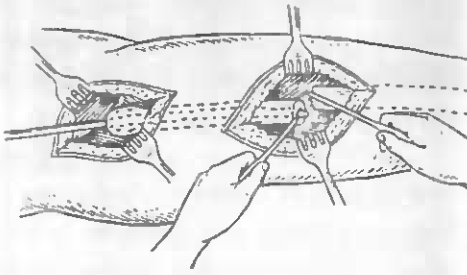
ფუნქციური მკურნალობის მეთოდი. მოტეხილობის შემდეგ ფუნქციური მკურნალობა იწყება ძვლის რეპოზიციისა და ფიქსაციის შემდეგ. იგი მოიცავს კუნთების პასიურ მოძრაობას და დაზიანებული კიდურის თითების აქტიურ მოძრაობას. ფიზიო და მექანოთერაპია (განსაკუთრებით სამკურნალო ვიზკულტურაა, ხელს უწყობს და აჩქარებს ძვლის კონსოლიდაციას. დასაწყისში, აქტიური მასაჟი ავადმყოფ-



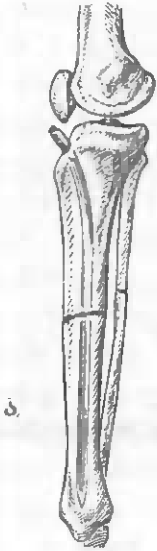
სურ. 7.41. მოტეხილობის დროს გამოსაყენებელი ზოგიერთი მეტალური კონსტიტუციები

არტაშანს. კიდურის დატვირთვა ძვლის კონსოლიდაციამდე დაუშვებელია. კონსოლიდაციის შემდეგ კი საფიქსაციო ლითონის ამოღება აუცილებელია. მოტეხილობის შემდეგ საფიქსაციო მეტა-

ტიურ მოძრაობას. ფიზიო და მექანოთერაპია (განსაკუთრებით სამკურნალო ვიზკულტურაა, ხელს უწყობს და აჩქარებს ძვლის კონსოლიდაციას. დასაწყისში, აქტიური მასაჟი ავადმყოფ-



ბარძაყის ძვლის ოსტეოსინთეზის კიუნჩერის ლუსმნით



ა.



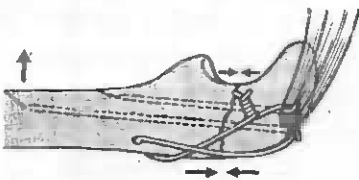
ბ.



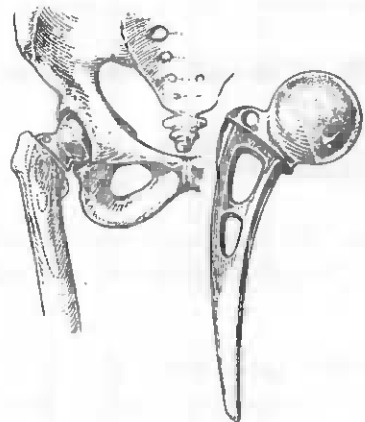
გ.



ოსტეოსინთეზი კიუნჩერის (ა), Ender-ის (ბ) ლუსმნებით და მეტალური შურუპებით

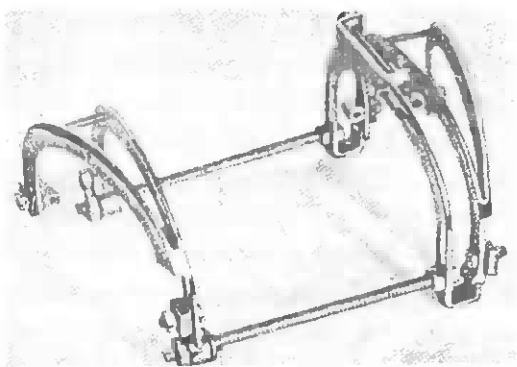


იდაყვის ძვლის ოსტეოსინთეზი მეტალური მავთულით



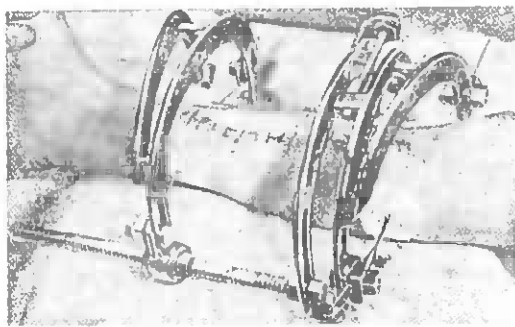
ბარძაყის თავის პროტეზირება Moore-ს მიხედვით

სურ. 7.42. ძვლის ოსტეოსინთეზის სახეები

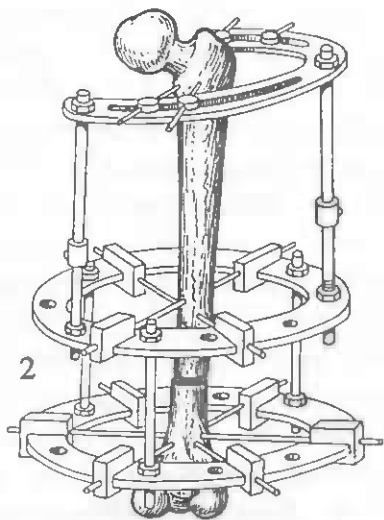


1

ა

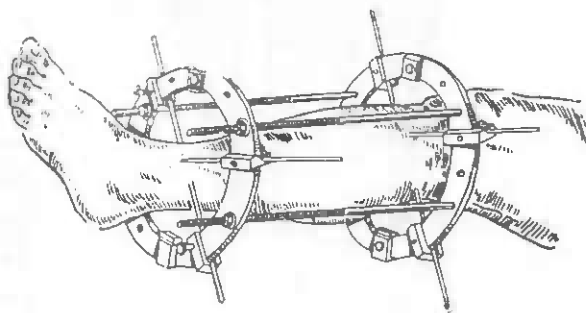


ბ



2

ა



ბ

სურ. 7. 43. არაკეროვანი ოსტეოსინთეზი დისტრაქციულ-კომპრესიული აპარატების გამოყენებით:

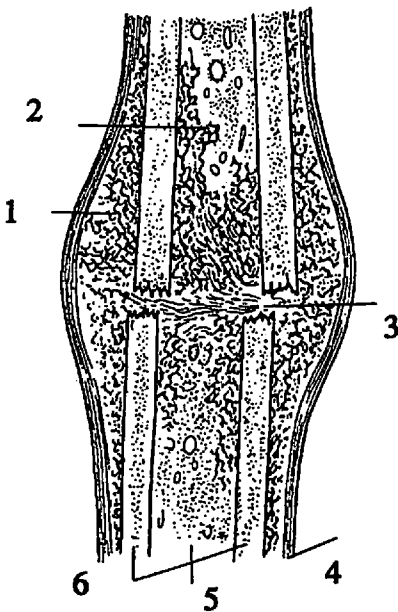
- 1 – ღუღუშაურის აპარატი (ა) და ამ აპარატით განხორციელებული ოსტეოსინთეზი (ბ)
2 – ილიზაროვის აპარატი (ა) და ამ აპარატით განხორციელებული ოსტეოსინთეზი (ბ)

ფს უნდა ჩაუტარდეს მოტეხილობის პერიფერიულად, შემდეგ მასთან უფრო ახლოს და ბოლოს უშუალოდ დაზიანებულ არეში. იმობილიზაციის ყველა მეთოდის შემთხვევაში საჭიროა თრომბოზის პროფილაქტიკა დაბალ მოლეკულური ჰეპარინით.

ძვლის კორძის განვითარება (Consolidatio). მოტეხილობის შემდეგ ძვლის რეგენერაცია ხდება ძვლის კორძის წარმოქმნით და იგი ტრავმის მიღე-

ბისთანავე იწყება (სურ. 7.44). მოტეხილობის არეში ვითარდება სისხლჩაქცევები, რასაც თან ახლავს ჰემატომის ჩამოყალიბება. ის შეიცავს უმცირეს ნაშხვრევს – ძვლოვან დეტრიტს. რეგენერაცია სწორედ ჰემატომის არეში გრანულაციური ქსოვილის ჭარბი ზრდიდან იწყება და შედეგად მოჰყვება მეზენქიმური ქსოვილის წამოქმნა, რომელიც გრძელდება 10-14 დღე. მომდევნო ეტაპზე მეზენქიმური ქსოვილი თანდათან დიფერენ-

ცირდება მასში ჩაიზრდება სისხლძარღვები, ძვლის დეფექტი ამოივსება ფიბრობლასტებით, ოსტეობლასტებით და წარ-



სურ. 7.44. ძვლის რეგენერაცია. ძვლის კორძის შრეები: 1 - პერიოსტალური შრე, 2 - ენდოსტალური შრე, 3 - ინტერმედიაური შრე, 4 - ძვალსაზრდელა, 5 - ძვლის ტვინი, 6 - ძვალი

მოიქმნება ოსტეოიდური ქსოვილი, რომელიც წარმოადგენს პირველად ძვლოვან კორძს. ეს პროცესი გრძელდება დაახლოებით ერთი თვე.

ძვლის კორძის ჩამოყალიბებაში ძვლის ყველა ნაწილი მონაწილეობს და იგი შედგება პერიოსტული, ინტერმედიალური, ენდოსტული და პარაოსტალური შრეებისაგან.

კორძის პერიოსტალური შრე წარმოიქმნება ძვალსაზრდელადან. იგი მასიურია და მოტეხილობის არეს ირგვლივ შემოერთების. ენდოსტის შრე წარმოიქმნება ძვლის ტვინიდან. ჰავერსის მილებისაგან წარმოიქმნება ინტერმედი-

ალური შრე. ირგვლივ მდებარე რბილი ქსოვილები ქმნის ე.წ. პარაოსტალურ შრეს.

შემდეგ პერიოდში ჭარბი პერიოსტული კორძი თანდათან გაიწოვება, პერიოსტული და ენდოსტალური შრეთა გაწოვის ხარჯზე. საბოლოო შეხორცება მხოლოდ ინტერმედიალური ზონის ხარჯზე ხდება. რენტგენოლოგიურად დაზიანების არე არაფრით განირჩევა ნორმალური ძვლის სტრუქტურისაგან. ამრიგად, კორძის პერიოსტული და ენდოსტალური შრეები განიხილება როგორც დროებითს, ძვლის მოტეხილობოთა უძრაობისათვის საჭირო ბიოლოგიური არტაშანი...იმ შემთხვევაში, თუ დაცულია ძვალთა იდეალური შეპირისპირება და აბსოლუტური უძრაობა, მაშინ კორძის დამატებითი შრეების წარმოქმნის საჭიროება გამორიცხულია და რეგენერაცია მხოლოდ ინტერმედიალური ოსიფიკაციის გზით წარიმართება. ასეთ პროცესს ძვლის პირველადი შეხორცება ეწოდება. თუ შეხორცება ასეთ პირობებში არ მიმდინარეობს და ოსტეოიდური ქსოვილის ჩამოყალიბება ხდება პალინური, ან ქსოვილოვანი ხრტილის ძვლოვან ქსოვილად თანდათანობით ტრანსფორმაციით, მაშინ ადგილი აქვს ძვლის მეორად შეხორცებას.

ძვლის კორძის გარდაქმნის შემდეგ პროცესი და ოსტეოიდური ქსოვილის წარმოქმნა გრძელდება 3-4 თვე.

ამრიგად, მოტეხილობის შემდეგ შეიძლება ძვალი შეხორცდეს და მისი ფუნქცია აღდგეს. შეიძლება ძვალი არასწორად შეხორცდეს, მაგრამ კიდურის ფუნქცია შენარჩუნებული იქნას. ან შეიძლება განვითარდეს ტრავმის შემდგომი ოსტეომიელიტი, ართროზი, ზუდეკის სინდრომი, ფოლკმანის (იშემიური) კუნთების კონტრაქტურა.

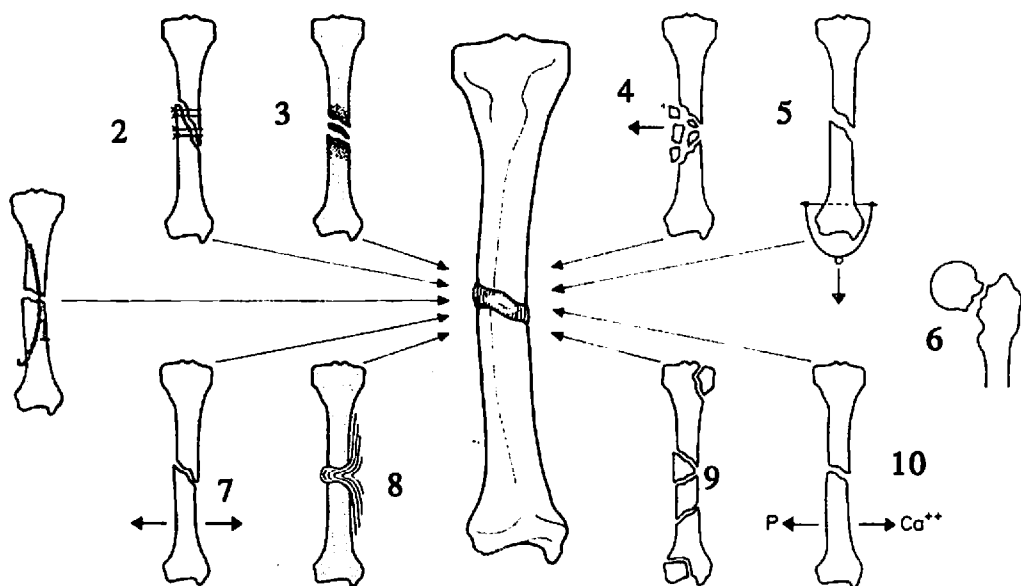
იმ შემთხვევაში, როდესაც კორძი განვითარების გარკვეულ ეტაპს გაივლის, მაგრამ მოტეხილობის არეში ოსიფიკაცია ან ძელოვანი სტრუქტურის აღდგენა არ ხდება ჩამოყალიბდება ყალბი სახსარი.

დაგვიანებული კონსოლიდაციის მიზეზი შეიძლება იყოს არასწორი რეპოზიცია, რბილი ქსოვილების ინტერპოზიცია, ოსტეომიელიტი მოტეხილობის არეში, თანმხლები დაავადებანი (მაქრინიანი დიაბეტი), მოხუცთა ასაკი და სხვა (სურ. 7.45).

დაგვიანებული კონსოლიდაციის სტიმულირებისათვის იყენებენ მასაჟს, სამკურნალო ფიზკულტურას, იონოფორეზს კალციუმის იონებით, ვიტამი-

ნოთერაპიას. ხოლო ცრუ სახსრის შემთხვევაში კეთდება ოპერაცია. ამოკვეთენ ძვლის ფრაგმენტის არეში ნაწიბურთან ქსოვილს, ძვლის კიდეებს ანახლებენ, ხსნიან ძვლის ტვინის არხს და იყენებენ კომპრესიულ ოსტეოსინთეზს.

მკურნალობის ხანგრძლიობა შეადგენს თითების ძვლების და ნეკნის მოტეხილობის დროს 3 კვირას, ხელის მტევნის მოტეხილობის შემთხვევაში 4-6 კვირას, მხრის ძვლის მოტეხილობის დროს 6-8 კვირას, წინა მხრის ძვლების მოტეხილობის დროს 8-10 კვირას, ბარძაყის, დიდი წვივის, ბარძაყის ყელის მოტეხილობის დროს მოტეხილობის შემთხვევაში 10-12 კვირას, ხერხემლის – მოტეხილობის დროს 12-14 კვირას.



სურ. 7.45. ყალბი სახსრის ჩამოყალიბების მიზეზები: 1, 2 – არამტკიცე ოსტეოსინთეზი, 3 – ინფექცია, 4 – ქსოვილების სიმცირე, 5 – ფრაგმენტების დისტრაქცია, 6 – ძვლების არასწორი დგომა, 7 – არასრულყოფილი იმობილიზაცია, 8 – რბილი ქსოვილების მოხვედრა ძვლის ფრაგმენტებს შორის, 9 – დამსხვრეული მოტეხილობა, 10 – ელექტროლიტების სიმცირე

დამწვრობა

(Combustio)

დამწვრობა არის ქსოვილების და-
ზიანება, რომელიც გამოწვეულია მაღა-
ლი ტემპერატურით, ქიმიური ნივთიერ-
ებებით, ელექტრული და სხივური ენ-
ერგიით.

კლასიფიკაცია. გამომწვევი
მიზეზის მიხედვით ვარჩევთ: 1. თერმულ;
2. ქიმიურ; 3. ელექტროდენით; 4. სხი-
ვურ დამწვრობას.

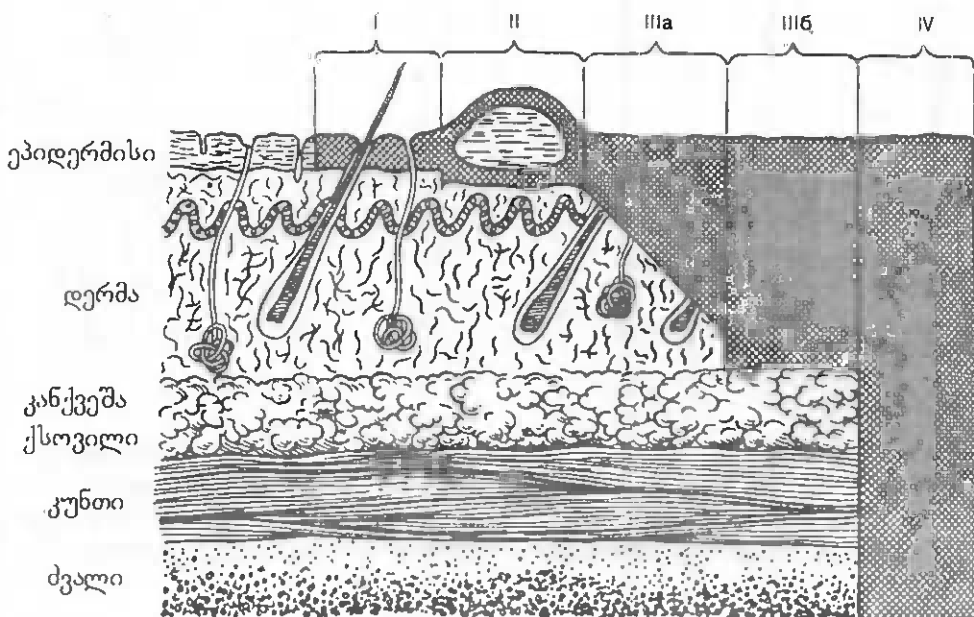
თერმული დამწვრობა

სიღრმის მიხედვით გამოყოფენ I
ხარისხის დამწვრობას – როცა ზიან-
დება ეპიდერმისი, II ხარისხის დამწვრობა
– ზიანდება ეპიდერმისი დერმის
დვრილოვან შრემდე, III ხარისხის დამ-
წვრობის დროს ზიანდება ეპიდერმისი
და დერმა (III^a ხარისხის დროს ზდება
ეპიდერმისისა და დვრილოვანი შრის ნეკ-

როზი, თმის ბუდის, ქონის და საოფლე
ჯირკვლების შენარჩუნებით. III^b ხარისხ-
ის დროს ადგილი აქვს ეპიდერმისისა
და დერმის მთლიან ნეკროზს). IV
ხარისხი – მთელი კანისა და მისი ქვეშ-
დებარე ქსოვილების და ზოგჯერ ძე-
ლის ნეკროზი (სურ. 7.46), (სურ.8.1).

თერმული დამწვრობის სიღრმე
დამოკიდებულია მოქმედი თერმული აგენ-
ტის ტემპერატურაზე და ექსპოზიციაზე
(მოქმედების ხანგრძლიობაზე). თერმუ-
ლი აგენტი, რომლის ტემპერატურაა 50°C
– 3 წუთის განმავლობაში იწვევს კანის
ნეკროზს. ამიტომ იგი ითვლება ეპიდერ-
მისისათვის ზღვრულ ტემპერატურად.
ცხელი წყალი, ცხიმი, წყლის ორთქლი
იწვევს შედარებით ზედაპირულ დამ-
წვრობას, ხოლო ბენზინის აფეთქება, გამ-
დნარი ლითონი, ტანსაცმლის აალება –
ღრმა დამწვრობას.

I ხარისხის დამწვრობა ხასიათდე-
ბა ჰიპერემიით და კანის შეშუპებით. II

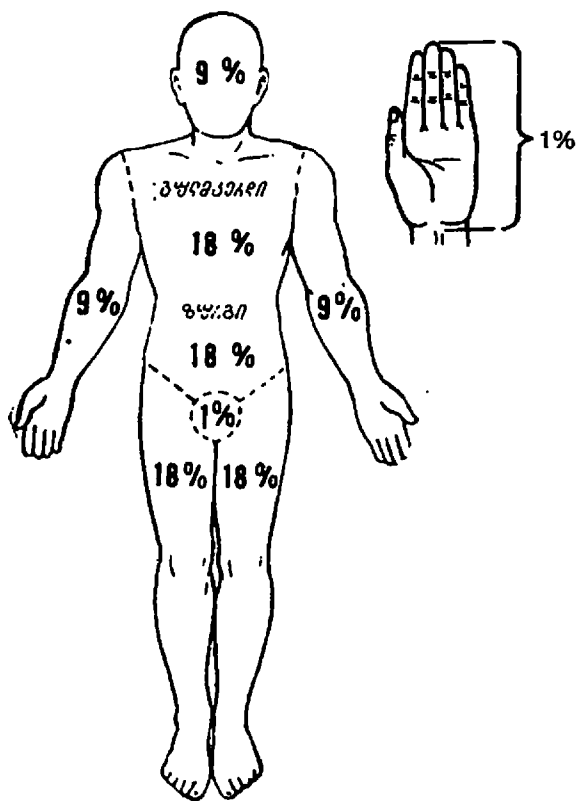


სურ. 7.46. დამწვრობის დროს დამწვრობის სიღრმის განსაზღვრა

ხარისხის დამწვრობა ბულოზური ბუშტოვანი წარმონაქმნით, რომელიც გადავსებულია გამჭვირვალე მოყვითალო სითხით. III ხარისხის დროს ადგილი აქვს თითქმის მთელი ეპიდერმისისა და საკუთრივ კანის-დერმის დვრილოვანი შრის ნეკროზს. III ხარისხის დროს კანი მთელ სიღრმეზე განიცდის ნეკროზს. IV ხარისხის დამწვრობის დროს - არა მარტო კანი, არამედ ღრმა მდებარე სხვა ქსოვილებიც (მაგ. მყესები, ფასცია, ძვალი) ნეკროზდება. I, II და III ხარისხის დამწვრობები ითვლება ზედაპირულად, ხოლო III და IV ხარისხის ღრმა დამწვრობად. ზედაპირული დამწვრობის დროს კანის ეპითელიზაცია ხდება კონსერვაციული მეურნალობით. ღრმა დამწვრობის მკურნალობა კი ყოველთვის კანის გადანერგვას საჭიროებს.

დამწვრობის სიმძიმე დამოკიდებულია დამწვრობის ფართზე და სიღრმეზე. დამწვრობის ფართის გასაზომად სხვადასხვა წესი გამოიყენება. როდესაც დამწვრობა მცირე ფართზე ან სხეულის სხვადასხვა ნაწილშია, მაშინ მიზანშეწონილია ხელისგულის წესის გამოყენება. გაშლილი ხელისგულის ფართობი (თითების ვოლარული ზედაპირის ჩათვლით სხეულის საერთო ფართის 1% შეადგენს).

დამწვრობის ფართის სწრაფად განსაზღვრისათვის მიღებულია უოლესის (1951) „ცხრიანების წესი“. მის მიხედვით სხეულის ცალკეული ადგილი კანის საერთო ფართობის 9%-ს ან მის ჯერად რიცხვს შეადგენს (სურ. 7.47). თავი და კისერი 9%-ს, თითოეული ზედა კიდური 9%-ს, სხეულის (ტორსის) წინა



სურ. 7.47. დამწვრობის ფართის განსაზღვრა: „ცხრიანების“ (ზურგისა და გულმკერდის მხარე შესაბამისად 18-18% შეადგენს) და ხელისგულის წესით

ზედაპირი 18%, უკანა ზედაპირი - 18%, თითოეული ქვედა კიდური - 18%, სასქესო ორგანოების და შორისის კანი 1%.

დამწვრობის ფართის ზუსტი განსაზღვრა შემდეგნაირად შეიძლება: დამწვარ ადგილას სტერილურ ცელოფანს აფარებენ და საზღვრებს შემოხაზავენ. შემდეგ ცელოფანს დაადებენ მილიმეტრიან ქაღალდზე და ფართს ანგარიშობენ კვადრატულ სანტიმეტრებში.

დამწვრობის სიმძიმის პროგნოზის მაჩვენებლად ფრანკმა პირობითი ერთეული შემოიღო რომელიც დამოკიდებულია დამწვრობის სიღრმესა და დაზიანების ფართზე. ზედაპირული დამ-

წვრობის თითოეული პროცენტი უდრის ერთ ერთეულს, ღრმა დამწვრობის კი - 3 ერთეულს. მაგალითად $\frac{20\% + 10\%}{II - III \delta}$ (20% ზერეულე დამწვრობა, 10% - ღრმა). ფრანკის ინდექსი ასე გამოიანგარიშება $(20 \times 1) + (10 \times 3) = 50$. თუ ინდექსი 30-ზე ნაკლებია - პროგნოზი კარგია, 30-60 დამაკმაყოფილებელი, 61-90 - საეჭვო, 91-ზე მეტი - ცუდია.

კლინიკა შემოსაზღვრული მცირე ზომის დამწვრობა, ჩვეულებრივ, მიმდინარეობს მხოლოდ ადგილობრივი მოვლენებით. დიდი ფართის დაზიანების დროს კი ყალიბდება ზოგადი ხასიათის მოშლილობა, რომელიც დამწვრობით დაავადების სახელწოდებითაა ცნობილი.

დამწვრობითი დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ: დამწვრობითი შოკის, მწვავე დამწვრობითი ტოქსემიის, დამწვრობითი სეპტიკოპიემიის და რეკონვალესცენციის პერიოდს.

დამწვრობითი შოკი. იგი ორგანიზმის საპასუხო რეაქციაა დამწვრობის ვრცელ ფართზე ნერვული რეცეპტორების მტკივნეულ გაღიზიანებაზე და ჰიპოველიემიაზე შოკის სიმძიმის სურათი პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია დამწვრობის ფართთან და მის სიღრმესთან. სხეულის 50%-ზე მეტი ფართის დამწვრობისას ყველა ავადმყოფს უვითარდება დამწვრობითი შოკი. დამწვრობითი შოკის თავისებურებაა გახანგრძლივებული ერექტიული ფაზა და ჰემოდინამიკური ცვლილებები, რაც გამოიხატება ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობის შემცირებით, არტერიული წნევის დაქვეითებით (ჰიპოტონიით), კაპილარების განვლადობის გადიდებით, გაძლიერებული პლაზმორეით (რომელიც განსაკუთრებით გამოხატ-

ულია მეორე ხარისხის დამწვრობის დროს). ამ დროს ავადმყოფი კარგავს რამდენიმე ლიტრ პლაზმას. დამწვრობითი შოკის დროს გამოხატულია ცირკულარული ჰიპოქსია. იცვლება უჯრედგარეთა წყლის ბალანსი (20-30% ღრმა დამწვრობის დროს წყლის დანაკარგი 50-100 მლ-ი/კგ წონაზე, ამასთან მკვეთრადაა გამოხატული ქლორიდების დანაკარგი. კანის და თირკმლების ფუნქციის მოშლა (ოლიგურია, ანურია), რაც პროგნოზულად ცუდის ნიშანია. დამწვრობითი შოკი გრძელდება 2-72 საათი და დამოკიდებულია ჰემოდინამიკური მოშლილობის ხარისხზე.

მწვავე ტოქსემია. დამწვრობითი შოკიდან გამოსვლის შემდეგ, სამოთხ დღეში, ვითარდება მწვავე ტოქსემია. იგი ორგანიზმის ინტოქსიკაციის შედეგია, რომელიც დამწვარი სხეულის ზედაპირიდან ცილების დაშლის პროდუქტების (ჰისტამინი, აცეტილქოლინი, პეპტიდები, ლეიკოტოქსინი) შეწოვის შედეგად ვითარდება. ტოქსემიის განვითარებას ხელს უწყობს პლაზმორეა, ჰიპოქლოერემია, დამწვრობის ზედაპირიდან ბაქტერიული ტოქსინების, პროტეოლიზური ფერმენტების შეწოვა და აგრეთვე ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი მოშლა, განსაკუთრებით პარენქიმული ორგანოებში. ტოქსემიის პირდაპირი ნიშანია ტემპერატურის მომატება და ცხელება. მწვავე ტოქსემიის კლინიკა 12-15 დღე გრძელდება.

დამწვრობითი სეპტიკოპიემია ვითარდება დამწვრობიდან 10-14 დღის შემდეგ. მისი მიზეზია ცილების დაშლის პროდუქტებითა და მიკრობების ტოქსინებით გამოწვეული ორგანიზმის მძიმე ტოქსემია. კლინიკურად აღინიშნება რემისიული ტიპის რეზორბციული ცხელება, უძილობა, უმადობა. შინაგან

ორგანოებში ვითარდება მძიმე გართულება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კაპილარული სტაზისა და მიკროთრომბოზის შედეგად ყალიბდება ე.წ. კურლინგის წყლულები, რომელიც ხშირად პროფუზული სისხლდენის მიზეზი. ზოგჯერ ადგილი აქვს ნაღვლის ბუშტის განგრენას. კანის საფარველის სრული აღდგენის შემდეგ სექტიკოპიემიის პერიოდი მთავრდება.

რეკონვალესცენციის პერიოდში ინტოქსიკაციის მოვლენები თანდათან ქრება შინაგანი ორგანოების ფუნქციები და ამის ფონზე დამწვრობის არეში რეპარაციულ – აღდგენითი პროცესები მნიშვნელოვნად უმჯობესდება. მაგრამ ეს პერიოდი რამდენიმე თვიდან ზოგჯერ რამდენიმე წელიც შეიძლება გაგრძელდეს.

მკურნალობა. მკურნალობის პროცესი დამოკიდებული სწორ და დროულ პირველად დახმარებაზე, რომელიც უპირველესად იწყება დამწვრობის ადგილზე და გულისხმობს, უპირველესად, ტანსაცმელზე ცეცხლის ჩაქრობას, (ამ მიზნით იგი მაქსიმალურად უნდა დაფარვართ ზეწარით ან სხვა ტანსაცმლით, რომ შეიზღუდოს მასთან ჟანგბადის აერაცია ან დაეცხათ წყალი. დამწვარ ტანსაცმელს შეაჭრიან და არა ხდიან), ნახვევის დადებას, ტკივილის ფაქტორის მოხსნას და ავადმყოფის სატრანსპორტო იმობილიზაციას.

ავადმყოფს უკეთდება ადგილზე საგულე საშუალებები, ჭარბად ეძლევა მინერალური წყლები (ბორჯომი, ნაბელ-ლავი). დამწვრობის მკურნალობა მოიცავს ზოგად ადგილობრივ თერაპიას.

დამწვრობის ზოგადი მკურნალობის მიზანია შოკის პროფილაქტიკა და უკვე განვითარებულ შოკთან და დამწვრობის სხვა სახის გართულებებთან (პლაზმორეა,

ჰიპოკლიორემია და სხვა) ბრძოლა.

სტაციონარში ავადმყოფს ათავსებენ ანტიშოკურ პალატაში, სადაც ტემპერატურა 23-25°. ტკივილის მოხსნის მიზნით კეთდება: პრომედოლი 2% ხსნარი 1-2 მლ-ი, დიმედროლი 2% ხსნარი (1-2მლ), ატროპინი 0.1% ხსნარი (1მლ). ზოგჯერ ტკივილის მოხსნის მიზნით იყენებენ ფენტანოლს ან დროპერიდოლს. ინტრავენურად კეთდება 60-90 მგ პრედნიზოლინი, ინფუზიური მკურნალობა ცილოვანი ნაერთების (ალბუმინი, პლაზმა, პროტეინი), წყალ-ძარილოვანი ხსნარების, დეზინტოქსიკაციური საშუალებების და ჰემოდინამიკის მაკორეგირებელი საშუალებების გამოყენებით. სუნთქვის გაუმჯობესების მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ ოქსიგენოთერაპიას. არტერიული წნევის სტაბილიზაციისა და ჰიპოვოლემიის კორეგირების შემდეგ იყენებენ დიურეტიკებს (1გრ მანიტოლის 15% ხსნარი ინტრავენურად 1 კგ წონაზე) ან ფორსირებული დიურეზის მიზნით იყენებენ ფუროსემიდს (40-60 მგ 3-4-ჯერ დღეში).

დამწვრობითი შოკის დროს პირველ დღეს შეჰყავთ 5-6 ლ ხსნარი. ამასთან პირველ 8 საათში ესხმება დღიური დოზის ნახევარი, ან 2/3. ინფუზიისათვის გამოიყენება: 1. ნატიური და სინთეზური კოლოიდები; 2. მარილოვანი ხსნარები, 3. გლუკოზა. კოლოიდური და არაკოლოიდური ხსნარები შოკის დროს უნდა გადაეხსნას სეფარდებით 1.5-2:1. მეორე დღისათვის ესხმება 2.5-3 ლ ხსნარი და შემდეგ ზოგადი მდგომარეობის მიხედვით.

მკურნალობის პროცესში ენიშნება აგრეთვე ანტიბაქტერიული მკურნალობა მესამე თაობის ცეფალოსპორინები, ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინი, ანტისტაფილოკოკური პლაზმა და ა.შ.

ადგილობრივ მკურნალობაში გამოყენებულ დახურულ და ღია მეთოდს. დახურული მეთოდით მკურნალობის დროს გამოიყენება სხვადასხვა სახის მაღამოთი შეხვევები, რაც აადვილებს ავადმყოფის ტრანსპორტირებას.

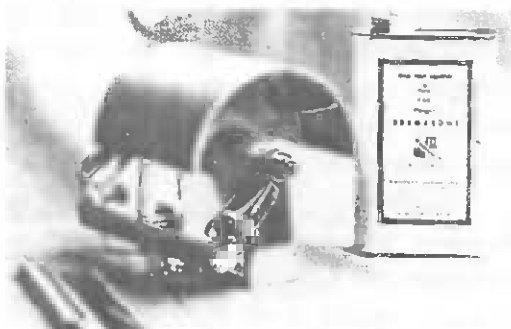
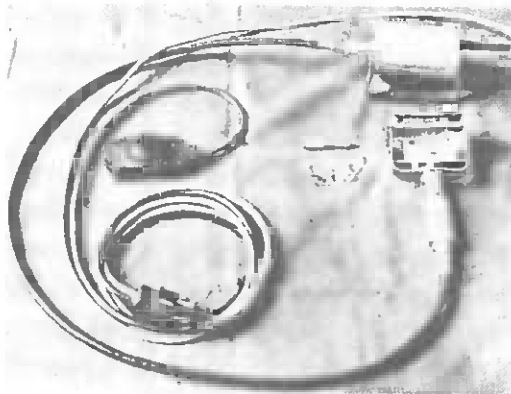
ღია მეთოდით მკურნალობის დროს დამწვრობის არეს წაუსმევენ გამამუხებელ საშუალებებს (2-3% კალიუმის პერმანგანატის ხსნარს, 5% ტანინს), რაც დამწვრობის ზედაპირზე წარმოქმნის მკვრივ ფუფხს, ან დამწვრობის ზედაპირზე მოქმედებენ მშრალი ჰაერის ნაკადით, რომელიც იქმნება სპეციალურად შემუშავებული ნათურებიანი კარკასით, ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით წინასწარ ავადმყოფის სტერილურ საწოლში მოთავსების შემდეგ. კარკასის შიგნით ტემპერატურა 25°C -მდე აღწევს. მკურნალობის პროცესში დამწვრობის ზედაპირი ამ დროსაც იფარება მკვრივი ფუფხით.

II და III ხარისხის დამწვრობის დროს ხორცდება დამოუკიდებლად. ამ დროს დამწვრობის ზედაპირი დღეში 3-4-ჯერ იფარება 5-10% სინტომიცინის მაღამოთი, ან ფურაცილინის, ან სულფამიდიანის მაღამოთი. II ხარისხის დამწვრობა ხორცდება 7-12 დღეში, III ხარისხის დამწვრობა კი 21-30 დღის განმავლობაში. ღრმა დამწვრობის დროს ქერქის წარმოქმნა იწყება მე-3-7 დღიდან და იგი გრძელდება 4-5 კვირა. ზოგჯერ ქერქის მოცილებას აჩქარებენ პროტეოლიზური ფერმენტების, 40-50% სალიცილის მჟავის, ან ბენზონის მჟავის გამოყენებით.

რიგ შემთხვევებში საჭირო ხდება ქირურგიული მეთოდების გამოყენება, რომელიც მოიცავს ნეკრექტომას, აუტოდერმოპლასტიკას, პლასტიკურ-აღდგენ-

ით ოპერაციებს. ნეკრექტომიას აკეთებენ 4-7 დღიდან. აღრეულ ნეკრექტომიას მიმართავენ სხეულის 10-20% ღრმა დამწვრობის დროს და ძირითადად მიმართავენ ხელის მტევნის და გულმკერდის დამწვრობის დროს, უხეში ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით.

დიდი ფართის დამწვრობის დროს გამოიყენება აუტოკანით დამწვრობის გრანულაციური ზედაპირის დაფარვა. ამ მიზნით კანის 0.2 მმ-ის ნაჭრებს იღებენ სპეციალური აპარატით - დერმატომით (სურ. 7.48). ამ დროს გამოიყენება ბადისებრი ტრანსპლანტანტი, რაც დაახლოებით ორჯერ ზრდის აღებული აუ-



ბ

სურ. 7.48. დერმატომები,
ა - ელექტროდერმატომი,
ბ - პეჯეტის დერმატომი

ტოქსოვილის ფართს. ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება ადამიანის ჩანასახის ფიბროპლასტები დამწვარი კანის გრანულაციური ზედაპირის დაფარვისათვის და რეგენერაციის დაჩქარებისათვის. კულტივირებული ფიბროპლასტების გადანერგვას ძირითადად მიმართავენ ბადისებრ აუტოტრანსპლანტატთან ერთად.

პროგნოზი. დამწვრობის გამოსავალი დამოკიდებულია დამწვრობის სიღრმეზე.



სურ. 7.49. დამწვრობის შემდგომი ნაწიბუროვანი კონტრაქტურა

რ მ ე ზ ე (ხარისხზე), ფ ა რ თ ზ ე , ლოკალიზაციაზე, გამომწვევ ფაქტორებზე, ასაკზე და ა.შ. სხეულის დამწვრობის 10% - ის შემთხვევაში ვითარდება დამწვრობითი შოკი. სხეულის 30% ღრმა დამწვრობის დროს პროგნოზი ცუდია, ხოლო სხეულის 50%

ღრმა დამწვრობის დროს პროგნოზი ძალზე საშიშია.

დამწვრობის არასწორად ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ზოგჯერ ვითარდება კონტრაქტურები, დამახინჯებული ნაწიბურები, ტროფიული წყლულები, რომელთა მკურნალობა საჭიროებს პლასტიკურ ოპერაციებს. (სურ. 7.49).

ქიმიური დამწვრობა

კანზე და ლორწოვან გარსებზე ძლიერი მჟავების, ტუტეების, მძიმე ლითონების მარილების, ფოსფორის, კონცენტრული იოდის ნაყენის, ტოქსიური გაზებით ზემოქმედებით გამოწვეულ დაზიანებებს ქიმიური დამწვრობა ეწოდება.

ქიმიური დამწვრობის დროს დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია ქიმიური ნაერთების სახეზე, მის კონცენტრაციაზე, რაოდენობაზე, ექსპოზიციაზე (მოქმედების ხანგრძლიობაზე, დაზიანების ფართზე, ასაკზე).

მჟავების უმრავლესობა, აგრეთვე მძიმე ლითონის მარილები, იწვევენ ქსოვილთა დეჰიდრატაციას, გამოშრობას, ცილების შედედებას. იგი გამოვლინდება კოაგულაციური ნეკროზის სახით. წარმოქმნილი ნეკროზული ფენის გარკვეულ დამცველ ზონად გადაქცევა ხელს უშლის ღრმად მდებარე შრეებში მჟავის შეჭრას, ძლიერი ტუტეები კი ჰიდროქსილის იონებით ცილებთან წარმოქმნიან წყალში ხსნად ალბუმინატებს, რომლებიც ქსოვილთა სიდრმეში ვრცელდება და ჩამოყალიბდება კოლიქვაციური ნეკროზი. ამიტომ კოლიქვაციური ნეკროზს, დაზიანების სიმცირის მიუხედავად, ახასიათებს უფრო ღრმა და ფართო დაზიანება.

თერმული დამწვრობისაგან განსხვავებით, ქიმიური დამწვრობა, ხშირად შოკის გარეშე მიმდინარეობს, იგი უხშირესად ადგილობრივი პროცესის სახით კლინდება და დამწვრობით დაავადებას არ იწვევს. დამწვრობა ღუნედ სორცდება, ნაწიბური უხეშია, ყალიბდება კელიოიდი. ქიმიური დამწვრობის დროს, უხშირესად ზიანდება პირის ღრუს, საყ-

ლაპავის და კუჭის ლორწოვანი, რომელიც ამ ორგანოების დანაწიბურებას და შევიწროებას იწვევს.

მკურნალობა იწყება პირველადი დახმარებით, რომლის ძირითადი მიზანია ქიმიურ ნივთიერებათა ნეიტრალიზაცია ქსოვილებთან მიერთებამდე და იგი იწყება გაქსინარე წყლით დაზიანებული არის ხანგრძლივი ჩამორეცხვით. ქიმიური ნაერთის მოქმედების ექსპოზიციის მაქსიმალური შემცირების მიზნით, ზოგჯერ იყენებენ ანტიდოტებს. მაგალითად, მჟავათი დამწვრობის დროს ჩვეულებრივი საჭმელი სოდის (ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის) 2% ხსნარით, საპნიანი წყლით, ტუტეებით დამწვრობის დროს კი გამოიყენება ლიმონმჟავას, ან მარილმჟავას 2% ხსნარები. ქიმიურ დამწვრობას მკურნალობენ ღია ან დახურული წესით. ღრმა დამწვრობის დროს მიმართავენ ნეკრექტომიას. ზოგადი მკურნალობა კი ისეთივეა, როგორც თერმული დამწვრობის დროს. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დამწვრობის დროს, ზოგჯერ საჭირო ხდება რეკონსტრუქციული ოპერაციები.

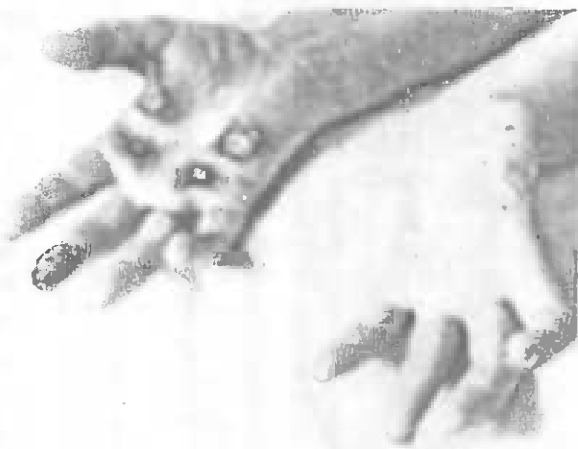
ელექტროდამწვრობა

ელექტროდამწვრობა შეიძლება გამოწვეული იყოს ელექტროდენით, ან იშვიათად ატმოსფერული ელექტროობით (მეხის დაცემით).

ელექტროტრავმის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს წინააღმდეგობა, რომელიც დამოკიდებულია კანის სისქეზე, მის ტენიანობაზე, ადამიანის დამიწებაზე. დენის ძაბვაზე, მუდმივობაზე, ცვალებადობაზე, ძალასა და სიხშირეზე. დამწვრო-

ბა ელექტროდენით შესაძლოა განვითარდეს 24B ძაბვის დროს. სიცოცხლისათვის საშიშია ორგანიზმზე ცვალებადი დენის ზემოქმედება 110B-დან 65B-მდე.

ადამიანის ორგანიზმში ელექტროტრავმის დროს, ძირითადად ზიანდება ელექტროდენის მთავარი გამტარი სისტემები (კუნთები, სისხლძარღვები). არჩევენ ელექტროტრავმის სპეციფიკურ დენის ნიშნებს, რომელიც გამოვლინდება ორგანიზმში დენის შესვლისა და გამოსვლის წერტილებში თბური პროცესების ზემოქმედების გამო. იგი გამოხატულია კანზე 1-2 სმ-ზე მშრალი ნეკროზის სახით (სურ. 7.50). რაც უფრო



სურ. 7.50. მარჯვენა ხელის გულის ელექტროდამწვრობა

მშრალია კანი წინააღმდეგობა მეტია და დამწვრობაც უფრო გამოვლინდება. დამწვრობის ირგვლივ თმები შეტრუსულია და დამწვარია. ზოგჯერ პროცესი ვრცელდება ღრმად, კონუსირებურად, მაგრამ ამ არეში, თერმული დამწვრობისაგან განსხვავებით, ავადმყოფი ტკივილს არ გრძნობს, რადგან ამ არეში ნერვული ქსოვილები ღრმა დაზიანებას განიცდის.

თერმულ ზემოქმედებასთან ერთად დენი იჩენს ქიმიურ მოქმედებას, რაც გამოვლინდება იონთა კონცენტრაციის ცვლილებით და დამუხტული მოლეკულებით ელექტრული ველის პოლარიზაციით. დენის ზემოქმედებით უჯრედის ცილები გარდაიქმნება გელად. თრომბოციტების და ლეიკოციტების აგრეგაცია იწვევს წერილ სისხლძარღვების თრომბოზს და სისხლის მიმოქცევის დარღვევას. ამის გამო, ელექტროდამწვრობის დროს ხდება პროგრესირებადი ნეკროზი ფასციის, მყესების და ძვლის გაშიშვლებით, რასაც საბოლოოდ მოჰყვება ძვლოვანი სეკვესტრების წარმოქმნა. ზოლო ფოსფორმჟავა მარილების გაღლობის, ელექტროლიზის გავლენით მინერალური გრანულების შედუღებით ზოგჯერ ძვალში წარმოიქმნება ე.წ. „მარგალიტები“.

ვოლტის რკალის დროს საკმაოდ მაღალი ტემპერატურა ვითარდება (3000°C) და მისი გავლენით განვითარებული დამწვრობის ფართი უფრო დიდია.

ორგანიზმში დენის გავლის დროს მისი უშუალო მოქმედებით ხდება გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ზემოქმედება.

ელექტროტრავმას თან ახლავს კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა. მძიმე შემთხვევებში მოსალოდნელია გონების დაკარგვა, გულის პარკუჭების ფიბრილაცია, სუნთქვის გაჩერება, გულის გაჩერება და უეცარი სიკვდილი. ამასთან, ეს უკანასკნელი შეიძლება განვითარდეს როგორც ტრავმის დროს, ისე რამდენიმე საათის, ან დღის შემდეგ (გულის ფიბრილაცია და სუნთქვის გაჩერების გამო).

ელექტროტრავმის დროს პირველად

დი დახმარება მდგომარეობს დაზარალებული პიროვნების დენის წყაროსგან მოშორებაში, რაც ზოგჯერ პრობლემატურია, სადენზე მოკიდებული ხელის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვის გამო. ამ დროს დამხმარე პიროვნებამაც დიდი სიფრთხილე უნდა გამოიჩინოს, რათა თვითონ არ მოექცეს დენის ზემოქმედების ქვეშ (მოქმედება რეზინის ხელთათმანებით, ხის ტარიანი ცულით ან ბარით, მშრალი ჯოხით, რეზინის ჩექმებში ჩაბუღება).

დენის წყაროსგან მოცილების შემდეგ ავადმყოფს თუ საჭიროა უნდა ჩაუტარდეს რეანიმაციული დახმარება (სუნთქვა პირით-პირში, გულის დახურული მასაჟი, გულის დეფიბრილაციის შემთხვევაში ვიყენებთ ელექტროდეფიბრილატორს, ინტრავენურად შეგვყავს 1%-იანი 10 მლ ნოვოკაინი.

რეანიმაციული ღონისძიებები შემდეგ გრძელდება სტაციონარში. ელექტროდამწვრობის ზოგადი მკურნალობა ისეთივეა, როგორც თერმული დამწვრობის დროს. საჭიროების შემთხვევაში მიმართავენ ნეკრექტომიას, კიდურის დანახშირების შემთხვევაში ასპუტაციას. თირკმლების ფუნქციის მკვეთრი დარღვევის დროს (ანურია) კი მიმართავენ ჰემოდიალიზს.

ჭეჭა-ჭუხილის დროს ელექტროლით გამოწვეული დაზიანების შემთხვევაში ელექტროდენის მოქმედება გამოწვეულია ხანმოკლე პერიოდით (0.0001 წმ) და დიდი სიმძლავრით (მილიონი ვოლტით, 2 ათასამდე ამპერის, 5 ათასამდე ჯოულით). ელვის მოქმედების დროს ვითარდება ძლიერი დაზიანება – სხეულის ნაწილების მოცილება, დანახშირება, კანზე ელვის მოქმედების კვალი მოწითალო ან ვარდისფერი ზოლის სახისაა, რომელიც ზეწოლისას

ქრება და ის ტოვებს ტოტებიანი ხის ფორმას.

ელვით გამოწვეული დაზიანების მკურნალობა ისეთივეა როგორც ელექტროდენით გამოწვეული დამწვრობის დროს.

სხივური დამწვრობა

სხივური დამწვრობა შეიძლება გამოიწვიოს ორგანიზმზე მაიონიზირებული სხივების მოქმედებამ (რენტგენის სხივებმა, ალფა და ბეტა ნაწილაკებმა, იზოტოპებმა, ულტრაიისფერმა სხივებმა, ნეიტრონებმა). უხშირესად კანის რადიაციულ დამწვრობასთან ერთად ვითარდება სხივური დაავადებაც.

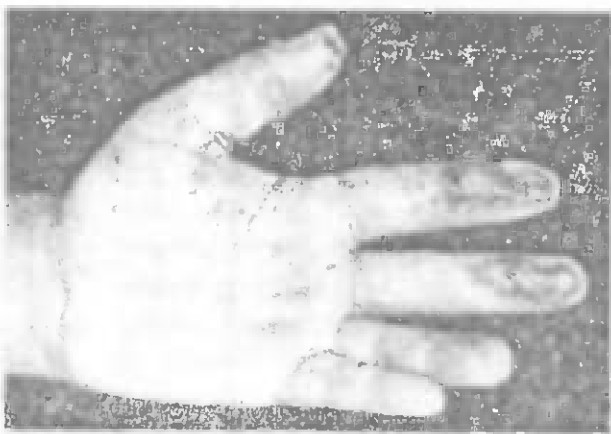
კანის სხივური დამწვრობის მიმდინარეობაში 4 პერიოდს არჩევენ. პირველი პერიოდი — დასხივებაზე ადრეული რეაქცია გამოიხატება პირველადი ერითემის წარმოქმნით. ერითემა სხვადასხვა ზომისაა და მას ჩვეულებრივ პეტიტიური გამონაყარიც თან ახლავს. ამასთან გამოხატულია ზოგადი სიმპტომებიც — თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია. ეს პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათი. შემდეგ იწყება მეორე პერიოდი — ფარული პერიოდი, რომელიც გრძელდება რამდენიმე დღე (სამ კვირამდე) და იგი რაიმე გარეგანი გამოვლენის გარეშე მიმდინარეობს.

მესამე პერიოდი — მწვავე ანთების პერიოდი. გამოვლინდება კანის ჰიპერემიით, პიგმენტაციის მოშლით (სურ. 7.51), ბუშტუკების წარმოქმნით, ეპიდერმისის აცლით (სურ. 7.52), კანის დანეკროზებით

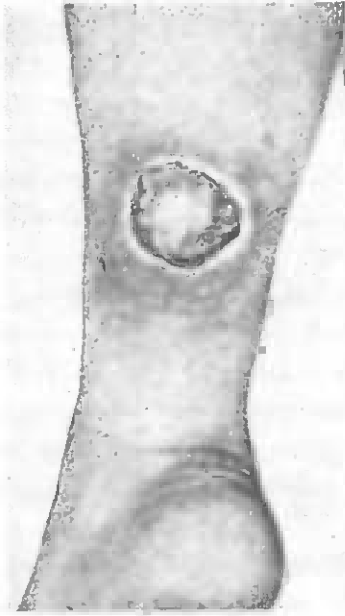


სურ. 7.51. სხივური დამწვრობა გამოწვეული რენტგენოთერაპიით

და მასზე წყლულების წარმოქმნით (სურ. 7.53). აღნიშნული პერიოდი რამდენიმე თვე გრძელდება. ამ პერიოდშივე სახეზეა აგრეთვე სხივური დაავადებისათვის დამახასიათებელი საერთო ნიშნები: სისუსტე, გულისრევა, ღებინება, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია, ანემია, სისხლჩაქცევები ლორწოვანზე, კანზე.



სურ. 7.52. სხივური დამწვრობა გამოწვეული რადიოსტრომიციუმ-90-ით ბუშტულების მოცილების შემდეგ



სურ. 7.53. სხივური
წყლული წვივის უკანა
ზედაპირზე

მეოთხე პერიოდი – ალდგენის პერიოდი. ეს პერიოდი საკმაოდ გახანგრძლივებულია და წლების განმავლობაში მიმდინარეობს. ერთეულ ქრება, წყლულები ხორცდება, მაგრამ ამ ფონზე ხშირად აღვილი აქვს რეციდივს.

სხივური დამწვრობის მკურნალობა სხივურ დაავადებასთან სიმულტანურ მკურნალობის გარეშე უპერსპექტივოა. ამ დროს გამოიყენება სისხლის და სისხლის შემცვლელების გადასხმა. მძიმე შემთხვევაში მიმართავენ ძვლის ტვინის გადანერგვას. ადგილობრივ გამოიყენება ფერმენტული პრეპარატები ნეკროზული კერების ასალაგებლად შემდეგ მალაშიონი ნახვევები და ზოგჯერ მიმართავენ კანის გადანერგვასაც.

მოყინვა

მოყინვა არის სიცივით გამოწვეული კანისა და ღრმად მდებარე ქსოვილების დაზიანება.

კლასიფიკაცია. სიღრმისეული დაზიანების მიხედვით გამოყოფენ მოყინვის 4 ხარისხს: პირველი ხარისხი –

სისხლისმიმოქცევის დარღვევის ფონზე განვითარებული რეაქტიული ანთება. მეორე ხარისხი – ეპითელის დაზიანება ზრდის შრემდე. მესამე ხარისხი – მთელი კანის და ნაწილობრივ კანქვეშა ქსოვილის ნეკროზი. მეოთხე ხარისხი – კანის და სიღრმეში მდებარე ქსოვილების ნეკროზი.

პირველი და მეორე ხარისხის მოყინვა ითვლება ზედაპირულად, ხოლო მესამე და მეოთხე ხარისხის მოყინვა ღრმა ხასიათისაა. ზედაპირული ხასიათის მოყინვის დროს თუ იგი პირველი ხარისხისაა, სრული გამოჯანმრთელება 5-7 დღის განმავლობაში ხდება. ხოლო მეორე ხარისხის მოყინვის დროს კანის ელემენტების სრული აღდგენა 1-2 კვირა გრძელდება. მესამე ხარისხის მოყინვის დროს, დაზიანებულია კანი მთელ სისქეზე და მისი რეგენერაცია არ ხდება. ფუფხის მოცილების შემდეგ ვითარდება გრანულაციური ქსოვილი და თუ შემდგომში არ მოხდა კანის გადანერგვა, ჩამოყალიბდება ნაწიბური. მეოთხე ხარისხის მოყინვის დროს ნეკროზი ღრმაა და მასში ჩართულია ზოგჯერ ძვლოვანი ქსოვილიც. ვითარდება მშრალი, ან სველი განგრენა კიდურების დისტალურ ნაწილში.

პათოგენეზი: დაბალი ტემპერატურის მოქმედება დაზიანებულ არეში იწვევს სისხლძარღვების სპაზმს, რასაც მოჰყვება თრომბოზი და სისხლის მიმოქცევის მოშლა. მოყინვის დროს ორგანიზმში ბიოქიმიური რეაქციები შენელებულია და მოყინვის სურათი მხოლოდ გათბობის პერიოდში ვითარდება. დაბალი ტემპერატურის გარდა მოყინვის ხელშემწყობი ფაქტორია ასაკი გადაღლა, სიმთვრალე, ანემია, სისხლძარღვთა პათოლოგიური ცვლილებები.

მოყინვის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები ერთნაირად არ ვითარდება. სიცივისადმი ქსოვილების სხვადასხვანაირი გამძლეობა განაპირობებს მათ არათანაბრზომიერ დაზიანებას კეროვანი ნეკროზის სახით. გათბობის შემდეგ მოყინული არის ცვლილებები თანადათან გამოვლინდება.

ექთოლოგიური ნიშნის მიხედვით არჩევენ მოყინვას მშრალი ყინვით, „სანგრის ტერფს“, დამზარალობას და კონტაქტურ მოყინვას. მშრალი ყინვით მოყინვა ძალზე დაბალ ტემპერატურაზე (-20°C – -30°C) მისი ხანგრძლივი მოქმედებით ვითარდება.

„სანგრის ტერფი“ ვითარდება 0°C – $+10^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე ნესტიან შემოდგომაზე, ან გაზაფხულზე, როცა გადაციების ხანგრძლივობა რამდენიმე დღე გრძელდება. დამახასიათებელია შემაწუხებელი ტკივილი და გახვევების შეგრძნება კიდურებში. შეხებით ტერფები ცივია, დაკარგულია მგრძნობელობის ყველა სახე. შემდეგ გამოვლინდება ბუშტუკები ტერფებზე ჰემორაგიული შიგთავსით, ტაქიკარდია, მაღალი ტემპერატურა, სისუსტე.

განმეორებითი მოყინვის დროს განსაკუთრებით ახალგაზრდებში ხშირია დამზარალობა. იგი ვითარდება დაბალი ტემპერატურის ჰაერზე ხანგრძლივად ყოფნის დროს. დამზარალობას განიცდის უნშირესად ცხვირი, ყურები, სახე, ხელის თითები.

კონტაქტური მოყინვა ძირითადად ცივი ლითონის საგნებთან ხელების ხანგრძლივი კონტაქტის დროს ვითარდება.

არჩევენ მოყინვის ორ პერიოდს: ფარულს (რეაქტიულობამდელი, გათბობამდელი) და რეაქტიულს. ფარულ პერიოდში მოყინულობის არეში აღინ-

იშნება სიცივის შეგრძნება, წვა, ჩხვლეტა, რასაც მოჰყვება მგრძნობელობის სრული გაქრობა; კანი ფერმკრთალი ან ციანოზურია. ქსოვილთა დაზიანების სიღრმე და ხარისხი დამოკიდებულია ფარული (გათბობამდელი) პერიოდის ხანგრძლივობაზე.

გათბობის შემდგომი, ანუ რეაქტიულ პერიოდში ჩამოყალიბდება მოყინვის სრული სურათი (ანთება, ნეკროზი). ეს პერიოდი დაახლოებით 1 კვირა გრძელდება და ამ პერიოდისათვის შეიძლება საბოლოოდ განისაზღვროს მოყინვის ხარისხი.

კლინიკა. პირველი ხარისხის მოყინვის დროს ავადმყოფებს აწუხებს ტკივილი, ზოგჯერ წვითი და აუტანელი გათბობის პერიოდში. ფერმკრთალი კანის ფერი გათბობის დროს იცვლება ჰიპერემიით, კანი შეხებით თბილია, აღინიშნება უმნიშვნელო შეშუპება. ყველა სახის მგრძნობელობა და მოძრაობა მტკვნის და ტერფის სახსრებში შენახულია.

მეორე ხარისხის მოყინვის დროს ავადმყოფი უჩივის კანის ქაეილს, წვის შეგრძნებას, ქსოვილთა დაჭიმულობას. დამახასიათებელი ნიშანია კანზე ბუშტუების წარმოქმნა (სურ. 7.54), რომელიც გამოვლინდება 1-2 დღის ან უფრო მოგვიანებით 3-5 დღის შემდეგ. ბუშტუკები გადავსებულია გამჭვივრავლე სითხით. ბუშტი შეხებით მტკივნეულია. კანის შეშუპება სცილდება დაზიანების საზღვრებს.

მესამე ხარისხის მოყინვის დროს დაზიანებული ადგილი მუქი ლურჯი ფერისაა. შეხებით ცივია. პირველ საათებიდანვე იგი შეშუპებულია. კანზე ზოგჯერ გამოვლინდება ბუშტუკები ჰემორაგიული შიგთავსით. ყველა სახის მგრძნობელობა დაქვეითებულია. შემდგომში კანი



სურ. 7.54. ხელის თითების მეორე ხარისხის მოყინვა

განიცდის დანეკროზებას, რომლის მოცილების შემდეგ ჩამოყალიბდება გრანულაციური ქსოვილი.

მეოთხე ხარისხის მოყინვას რაიმე სპეციფიკური ნიშანი არ გააჩნია. ამ დროს კანი ცივია, იგი დაფარულია ციანოზური ფერის მცირე ზომის ბუშტუკებით. ხშირად ერთი კვირის შემდეგ ბუშტუკებში გროვდება იქოროზული სითხე. მოყინული კიდურში მგრძნობელობა გამქრალია. ამ დროს ზიანდება როგორც რბილი ქსოვილები, ისე ძვალიც. კლინიკურად მეოთხე ხარისხის მოყინვის დროს ვითარდება მშრალი, ან სველი განგრენა (სურ. 7.55). კიდური შუბდება და შესუპება საგრძნობლად მეტია, ვიდრე განგრენა. პირველ დღეებში მეოთხე და მესამე ხარისხის მოყინვის გარჩევა ძნელია. ერთი კვირის შემდეგ ცხრება შესუპება და წარმოიქმნება დემარკაციული ხაზი ჯანმრთელ და ნეკროზულ ქს-

ოვილებს შორის. ნეკროზული ქსოვილების თავისთავად მოცილება ზოგჯერ 2-3 თვეს და კიდევ უფრო ჭიანურდება.

მაშურნალობა. მოყინვის დროს მკურნალობის ძირითად ელემენტად ითვლება დაზიანებული ნაწილების (უხშირესად 45% კიდურების) გათბობა და ინფექციისაგან დაცვა. ამ მიზნით ავადმყოფი სწრაფად გადაჰყავთ თბილ ადგილზე (შენობაში), სადაც უკეთდება სათბურები. მაგ. თბილ (20°) წყალში კიდურის მოთავსებით

შემდეგ წყლის ტემპერატურის გაზრდით 40°-მდე; ერთდროულად აკეთებენ მოყინული უბნების მასაჟსაც. თბილი აბაზანის შემდეგ კიდურს გაამშრალებენ და 70% სპირტიან ასეპტიურ ნახვევს ადებენ. ავადმყოფს უზეად ეძლევა ცხელი სასმელები (ჩაი, ყავა) და ცოტა ალკოჰოლიც. იგი უნდა ჩავაწვინოთ თბილ საწოლში.

ცხვირის, ყურების და ლოყების მოყ-



სურ. 7.55. პირველი-მეოთხე თითების ნეკროზი IV ხარისხის მოყინვის დროს

ჭრილობები

(Vulnera)

კანისა და ღორწოვანი გარსის, ზოგჯერ კი მის ქვეშმდებარე ქსოვილებისა და ორგანოების მთლიანობის დარღვევას, ჭრილობა ეწოდება.

კლასიფიკაცია: 1. გამომწვევი მიზეზი მიხედვით არჩევენ: ცეცხლნასროლ (ტყვიით, ჭურვის ნამსხვრევით), ცივი იარაღით (დანით, ხანჯლით, ხმლით, ხიშტით და სხვა), ნაოპერაციევ ჭრილობებს და სხვა.

2. დეფექტის სახისა და ხასიათის მიხედვით ჭრილობები შეიძლება იყოს: ნაკვეთი (vulnus incisum), გაპობილი (vulnus caesum), ნაჩხვლეტი (vulnus punctum), გაგლეჯილი (vulnus laceratum), დაჟეჟილი (vulnus contusum), დაჩეჩქილი (vulnus conquassatum), გამჭოლი (vulnus penetrans), ბრბა (vulnus cacum), შეშები (vulnus tangentialia), ნაკბენი (vulnus morsum), ცეცხლნასროლი (vulnus sclopetarium), მოწამლული (vulnus venetarium), შერეული (vulnus mixtum).

3. ჭრილობაში მიკრობული ფლორის არსებობის მიხედვით არჩევენ: ასეპტიურ (ოპერაციულ), ინფიცირებულ (ყველა შემთხვევითი ჭრილობა) და ჩირქოვან ჭრილობას (რომელშიც ანთებითი პროცესი უკვე ჩამოყალიბებულია).

4. ორგანიზმის ღრუების დაზიანების მიხედვით არსებობს: შემავალი (გულ-მკერდში, მუცლის ღრუში, ქალაში, სახსარში), არა შემავალი (როცა ჭრილობა მხოლოდ ღრუ ორგანოს კედლით შემოიხაზღვრება).

5. მოქმედი ფაქტორების მიხედვით გამოყოფენ გაურთულებელ (ამ დროს დაზიანება შემოიფარგლება ქსოვილების მექანიკური დაზიანებით) და გართულებულ (გარდა მექანიკური ფაქ-

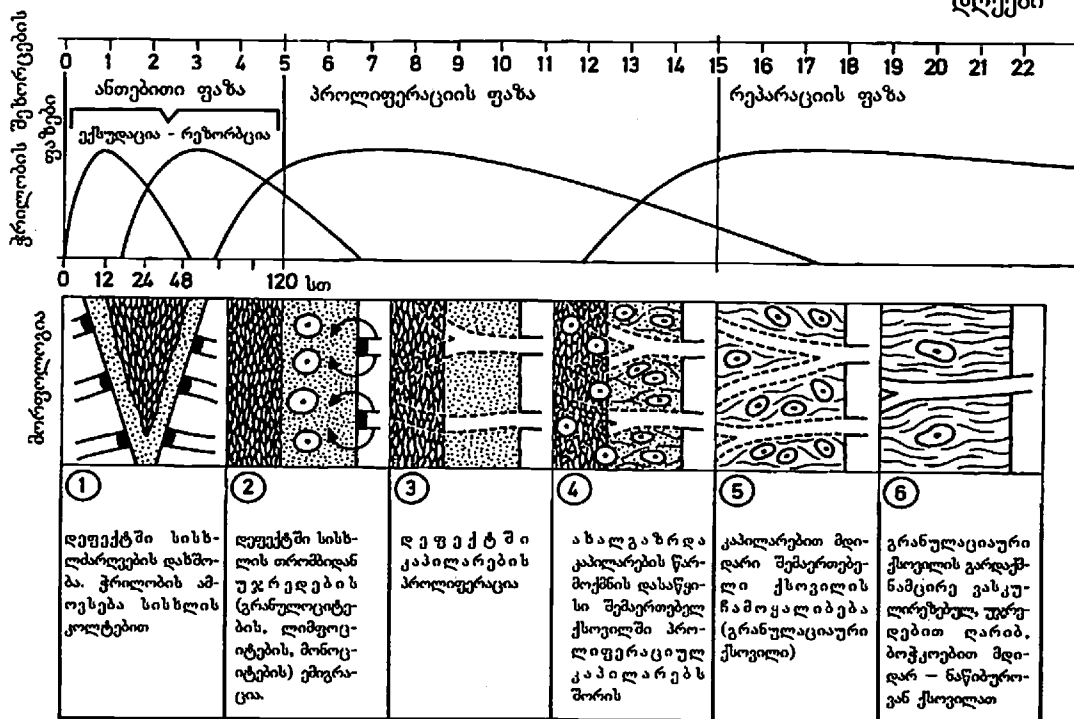
ტორისა ადგილი აქვს სხვა ფაქტორებს – შხამების, მომწამლავი ნივთიერების, რადიაციული ნივთიერებების, ინფექციის, დამწვრობის, ან მოყინვის ზემოქმედებას).

პათოგენეზი. ჭრილობაში მიმდინარე პროცესი განიხილება, როგორც ანთების თავისებური სახე. მასში პროცესები ციკლურად მიმდინარეობს და იგი, როგორც წესი, საბოლოოდ ჭრილობის შეხორცებით მთავრდება.

ჭრილობის მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ ფაზას: 1. ანთებითს 2. პროლიფერაციის, 3. შეხორცების ფაზას (სურ. 7.56).

პირველი ფაზა (ანთებითი ფაზა) იწყება ჭრილობის მიყენებისთანავე და მოიცავს ალტერნაციის, ექსუდაციის და ნეკროლიზის (ჭრილობის განთავისუფლებას ნეკროზული ქსოვილებისაგან) პროცესს. ჭრილობის მიყენებისთანავე პირველ ფაზას საფუძვლად უდევს სისხლძარღვების რეფლექტორული სპაზმი, რასაც მოჰყვება ქსოვილების ჰიპოქსია და აციდოზი, რაც იწვევს სისხლძარღვების განვლადობის მომატებას, ჭარბად გამოიყოფა სისხლის როგორც თხიერი ნაწილი, ისე ფორმიანი ელემენტები (ნეკროფილები, ლიმფოციტები, მაკროფაგები). ლეიკოციტები უკვე პირველი დღიდანვე ჭრილობაში ქმნის დემარკაციულ ზონას მიკრობების საწინააღმდეგოდ. ლეიკოციტებით და მაკროფაგებით ზდება მიკრობების ფაგოციტოზი, ხოლო მათი ნაწილის სიკვდილის შემდეგ გამონათვისუფლებული პროტეოლიზური ფერმენტები, (რომლებსაც ლეიკოციტების და ჭრილობაში არსებული მიკრობები უხვად შეიცავენ), ზდება ნეკროზული ქსოვილების დაშლა-გამოყოფა და გასუფთავება.

მეორე ფაზა (პროლიფერაციის

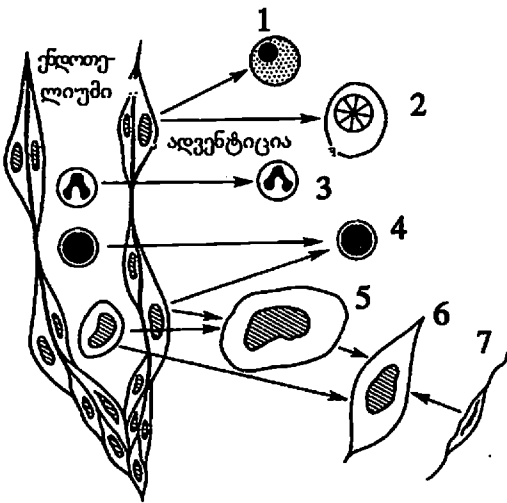


სურ. 7.56. ჭრილობის ბიოქიმი და მორფოლოგია

ფაზა) იწყება ჭრილობის მიყენებიდან მეოთხე-მეხუთე დღეს. პროლიფერაციის დაწყებით პროცესში ძირითად როლს თამაშობს ფიბრობლასტები და კაპილარების ენდოთელიუმი, რომელიც უზრუნველყოფს ახალი სისხლძარღვების ჩამოყალიბებას. კაპილარები მიემართებიან სიღრმიდან ზედაპირისაკენ ზედაპირზე კი ისინი მკვეთრად იხრებიან კვლავ სიღრმისაკენ. მრავალი კაპილარის მოხრილ ერთიანობისაგან იქმნება მცირე ზომის მარცვლოვანი შესახედაობის წარმონაქმნები ე.წ. გრანულები, რომლებიც ახალგაზრდა უმწიფარი შემაერთებელი ქსოვილის ზედაპირზე არის მიმოფანტული და მას ეწოდება გრანულაციური ქსოვილი. გარდა ენდოთელიუმის უჯრედებისა, გრანულაციური ქსოვილი შეიცავს ფიბრობლასტების დიდ რაოდენ-

ობას, რომლის შემადგენლობაში შემავალი ნუკლეოპროტეიდები განაპირობებენ რეგენერაციის პროცესს. ფიბრობლასტების ძირითადი დანიშნულებაა კოლაგენური ბოჭკოების წარმოქმნა, რაც უზრუნველყოფს გრანულაციური ქსოვილის და ნაწიბურის ჩამოყალიბებას. ფიბრობლასტების მეშვეობით ხდება აგრეთვე მუკოპოლისაქარიდების (ჰიალინის მჟავის, გლუკოზამინის და სხვა) სინთეზი. ფიბრილასტების გარდა მუკოპოლისაქარიდების სინთეზში მონაწილეობს აგრეთვე პოხიერი უჯრედები, პლაზმური უჯრედები და გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები (სურ.7.57).

გრანულაციური ქსოვილი დაფარულია ფიბრინით და ჩირქოვან-ნეკროზული მასებით. გრანულაციური ქსოვილის გამრავლებას და განვითარე-



სურ.7.57. ჭრილობის შეხორცებაში მონაწილე უჯრედოვანი ელემენტები და მათი წარმოშობა
1 - პოხიერი უჯრედები, 2 - პლაზმური უჯრედები, 3 - ლეიკოციტები, 4 - ლიმფოციტები, 5 - ჰისტოციტები, 6 - ფიბრობლასტები, 7 - ფიბროციტები

ბასთან ერთად აღინიშნება ნეკროზული ქსოვილების მოცილება და მისი ზედაპირის გასუფთავება.

გრანულაციის ძირითადი ფუნქცია მდგომარეობს რეზორბციასა და ექსუდაციაში. გრანულაციური ქსოვილი არა მარტო მონაწილეობს სეპარაციულ პროცესში, არამედ ასრულებს აგრეთვე დამცავ და ბარიერულ როლს ორგანიზმის გარე და შინაგან გარემოს შორის. ჯანმრთელი გრანულაციური ქსოვილი ხელს უშლის მიკროორგანიზმების და მათი ტოქსინების შეწოვას.

ჯანსაღი გრანულაციური ქსოვილი მარცვლოვანი, მკვრივი და წითელია. შეხვევების დროს ნაკლებად ზიანდება, გრანულაციის დამცველი და ბაქტერიციდული სეკრეტი მცირე რაოდენობით გამოიყოფა.

არაჯანსაღი გრანულაცია კი უსიცოცხლო, მკრთალი, ადვილად სისხლმდე-

ნი და ფხვიერია ანუ ჭარბი.

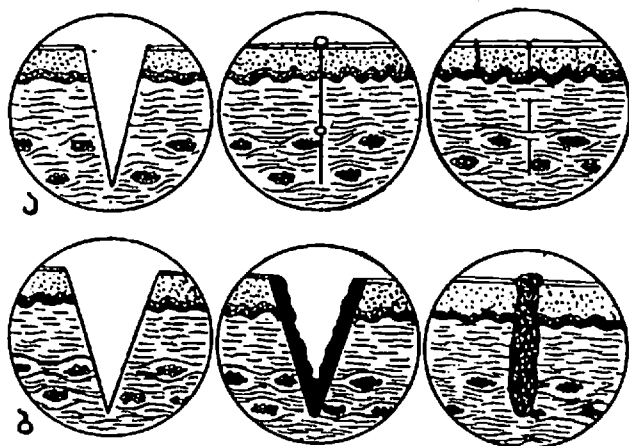
ჭრილობის მეორე ფაზა ანუ პროლიფერაციის პერიოდი გრძელდება 15 დღე. ამ პერიოდში ხდება ჭრილობის დეფექტის გრანულაციური ქსოვილით ამოვსება, კოლაგენური ბოჭკოების რიცხვის ზრდა და მკვრივი გრანულაციური ქსოვილის ჩამოყალიბება.

მესამე ფაზა - ჭრილობის დანაწიბურება და ეპითელიზაცია იწყება 2-4 კვირის შემდეგ. ამ დროს ხდება ფიბრობლასტების ჩანაცვლება კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოებით, იმ მასალით, რომლისგანაც ყალიბდება ნაწიბუროვანი ქსოვილი. ელასტიური ბოჭკოების ფორმირება იწყება 4-6 კვირის შემდეგ და გრძელდება 6 თვემდე. გრანულაციური ქსოვილის მომწიფების სინქრონულად ხდება ჭრილობის ეპითელიზაცია. იგი იწყება ჭრილობის კიდეებიდან. როცა ირღვევა სინქრონიზმი გრანულაციის მომწიფებასა და ეპითელიზაციას შორის, მაშინ გრანულაციური ქსოვილი შეიძლება იყოს ატროფიული და ჰიპერტროფიული. გრანულაციური ქსოვილი ცუდად ვითარდება ინფექციის, დიაბეტის, ანემიის და სხვა დროს. ჭარბი გრანულაცია ნაწიბურის ზედმეტი განვითარებისას სცილდება კანის ზედაპირს სიმსივნის მსგავსად და ჩამოყალიბდება კელოიდი. ახლადწარმოქმნილი ეპითელი ჯანმრთელი კანისაგან განსხვავებით არ შეიცავს საოფლე და ქონის ჯირკვლებს, იგი არ შეიცავს თმის ბოლქვს.

ჭრილობის შეხორცების პროცესი დამოკიდებულია: 1. ჭრილობის ზომებზე (რაც უფრო დიდია ჭრილობა, მით იგი გვიან ხორცდება) 2. ირგვლივ მდებარე ქსოვილების დაზიანების ხარისხზე (გაგლეჯილი, დაჩენქვილი ჭრილობა ნელა ხორცდება), 3. ნეკროზული ქსოვილებ-

ის რაოდენობაზე, 4. ჭრილობაში მოხვედრილი მიკრობები ვირულენტობასა, რაოდენობასა და სახეზე; 5. ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე (შოკი, სისხლდენა, თანმხლები დაავადებები, ავითამინოზი და სხვა) 6. ავადმყოფის ასაკზე.

არჩევენ ჭრილობის პირველად და



სურ.7.58. ჭრილობის შეხორცება: ა - პირველადი დაჭიმვით, ბ - მეორადი დაჭიმვით (სქემატურად)

მეორად შეხორცებებს (სურ.7.58).

პირველადი დაჭიმვით შეხორცება (*Sanatio per primam intentionem*) ხდება როგორც წესი გაკერილი ნაოპერაციული ჭრილობის და აგრეთვე ნაკვეთი ჭრილობის შემთხვევაში, როცა ჭრილობის კიდეები ერთმანეთთან ძალიან ახლოსაა. ასეთ შემთხვევებში ჭრილობის კიდეები ფიბრინის ფირფიტით ეწყება ერთმანეთს. ჭრილობის შეხორცების პროცესი ამ დროს სამი ფაზისაგან შედგება. ამ პროცესის შემდეგ ყალიბდება თხელი ხაზოვანი ნაწიბური სწრაფად 6-7 დღეში და გართულების გარეშე.

მეორადი დაჭიმვით შეხორცების (*Sanatio per secundam intentionem*) დროს იგივე ანატომიური, მორფოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებები მიმდინარეობს,

რაც პირველადი შეხორცების დროს. იმ განსხვავებით, რომ მეორადი შეხორცების დროს ჭრილობის ნაპირებს შორის დეფექტის არსებობის გამო ეს ფაზები ხანგრძლივდება და სრულდება უხეში ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარებით. ყველა შემთხვევითი ან ინფიცირებული ჭრილობა ხორცდება მეორადი დაჭიმვით.

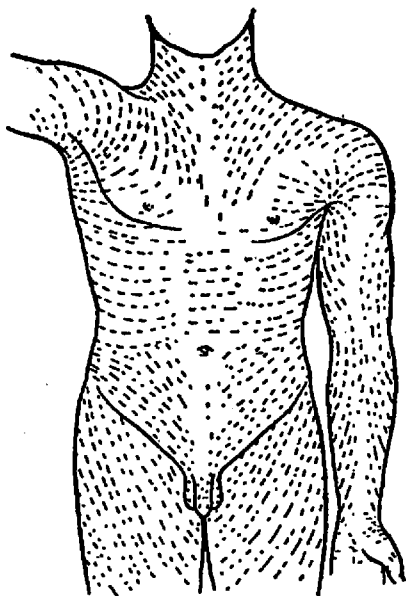
ფუფხის ქვეშ შეხორცება გვხვდება კანის, ზედაპირული ჭრილობების დროს (დამწვრობის, ნაკაწრის და სხვა). ჭრილობის არეში შედედებული სისხლისაგან, ლიმფისაგან და ნეკროზული ქსოვილებისაგან ვითარდება ფუფხი, რომელიც დამკველ როლს ასრულებს. მის ქვეშ მიმდინარეობს გრანულაციური ქსოვილის განვითარება და ეპითელიზაცია, რის შემდეგაც ფუფხი ცილდება კანის ზედაპირს.

პლინიკა. ჭრილობა ახასიათებს ადგილობრივი და ზოგადი ნიშნები. ადგილობრივი ნიშნებია ტკივილი, პირლიაობა და სისხლდენა.

ტკივილი დამოკიდებულია დაზიანებულ ნერვულ ღეროებსა და რეცეპტორების რაოდენობაზე. ტკივილის ინტენსივობა კი ჭრილობის ლოკალიზაციაზე, დაჭრის სისწრაფეზე, ჭრილობის მიმყენებული იარაღის სახეზე და ორგანიზმის რეაქციაზე. სწრაფად მიყენებული ჭრილობა ნაკლებ მტკივნეულია, ცეცხლნასროლი ჭრილობა დაჭრის მომენტში თითქმის უმტკივნეულოა. ყველაზე მტკივნეულია თითების კანის, ტუჩების, ყითას არის, წვივის წინა ზედაპირის და სხვა ჭრილობა. ბასრი იარაღით მიყენებული ჭრილობა ნაკლებ მტკივნეულია,

ვიდრე ბლაგვი იარაღით.

პირლიაობა გამოიხატება ჭრილობის ნაპირების ერთმანეთისაგან დაცილებით, რაც დამოკიდებულია ჭრილობის მიმართულებაზე, მის სიგრძესა და სიღრმეზე. თუ ჭრილობის ხაზი კანის ელასტიური ბოჭკოების მიმართულების პარალელურია და ლანგერის ხაზებს ემთხვევა, პირლიაობა ნაკლებია და პირიქით (სურ. 7.59).



სურ.7.59. ლანგერის ხაზები

სისხლდენა დამოკიდებულია დაზიანებული სისხლძარღვების რაოდენობასა და სახეობაზე, სისხლის შემდეგელ სისტემის თვისებებზე, დაზიანებული სისხლძარღვის დიამეტრზე, ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე.

ავადმყოფის გამოკვლევა უნდა იყოს სრულყოფილი. აფასებენ ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას (პულსი არტერიული წნევა, სუნთქვა). ანამნეზით არკვევენ გამოყენებული იარაღის, ან საგნის სახეს, რომელმაც გამოიწვია ავად-

მყოფის დაზიანება და დაკარგული სისხლის რაოდენობას.

ჭრილობის დათვალიერების დროს უნდა განისაზღვროს მისი ზომები, სახეობა, კიდურების მოძრაობა სახსრებში, ზედაპირული და ღრმა მგრძნობელობა, პულსაცია კიდურთა პერიფერიულ არტერიებზე. გულმკერდის ღრუს დაზიანების დროს აკეთებენ გულმკერდის პერკუსიას და აუსკულტაციას. მუცლის ღრუს დაზიანების დროს პალპაციას.

ჭრილობის დათვალიერებით ვადგენთ დაზიანების ხასიათს, ქსოვილების დაზიანების ხარისხს, ჭრილობის დაბინძურების ხასიათს. დათვალიერების დროს არ შეიძლება ვისარგებლოთ ზონდებით, ინსტრუმენტებით.

ნაკვეთ ჭრილობას იწვევს ბასრი იარაღი (დანა, სკალპელი, სამართელებელი, მინა). იგი სწორხაზოვანია, ქსოვილები ნაკლებ ზიანდება. ოპერაციული ჭრილობა ნაკვეთია და მისი შეხორცებითი პროცესი უკეთ მიმდინარეობს, ამიტომ ყოველთვის ცდილობენ ნებისმიერი ახალი ჭრილობა დამუშავების შემდეგ ნაკვეთ ჭრილობად გარდაქმნან.

ნაჩხვლეტ ჭრილობას იწვევს მახვილი წვეტიანი იარაღი (ნემსი, მეტაღური წვეტიანი ჩხირი, წინდის საქსოვი, ზიშტი, ლჯრსმანი, მინის ნატეხი, საღვინი). მის ანატომიური თავისებურებაა ღიდი სიღრმე, საფარი ქსოვილების მცირე დაზიანება. ასეთი ჭრილობა განსაკუთრებით სახიფათოა. იგი შეიძლება ძალიან ღრმად შევიდეს რომელიმე ღრუ ორგანოში (მაგ. გულმკერდის ან მუცლის ღრუში და შინაგანი ორგანოების (გული, ფილტვი, ღვიძლი, ელენთა, ან ღრუ ორგანოთა და სისხლძარღვების) დაზიანება გამოიწვიოს. ასეთი დაზიანების დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთული პრობლემაა.

ამიტომ ნაჩხვლეტი ჭრილობების დროს ავადმყოფის გამოკვლევა განსაკუთრებით გულმოდგინებით უნდა ჩატარდეს, რათა ამოუცნობი არ დარჩეს ღრმად მდებარე ანატომიური წარმონაქმნების დაზიანება, ღარიბი კლინიკური სიმპტომატიკის შემთხვევაშიც კი.

ნაპო ჭრილობას იწვევს მძიმე ბასრი იარაღი (ნაჯახი, ხმალი). ამ დროს აღინიშნება ირგვლივ მდებარე ქსოვილების ღრმა დაზიანება (ზოგჯერ ძვლამდეც), შერყევა, დაჟეჟილობა. ამის გამო ჭრილობის ფაზური რეგენერაციის პროცესი საკმაოდ ხანგრძლივდება.

დაჟეჟილ ჭრილობას იწვევს ბლაგვი იარაღი და საგნები. დაჟეჟილი ჭრილობის კიდეები უსწორმასწოროა, სისხლით იმბიბირებულია და უსიცოცხლოა. სისხლძარღვთა დაზიანების დროს აღინიშნება სისხლის დენა, თრომბოზი. ასეთი ჭრილობა ინფექციის განვითარებისათვის მეტად ხელსაყრელია.

გაგლეჯილ ჭრილობას იწვევს აფეთქება, ავტოავარია და სხვა. ზოგჯერ მოგლეჯილია კიდური, თითები. ხშირად აღინიშნება ქსოვილების დაჩეჩქვა. ამ დროს კანი შეიძლება დიდ ფართზე იყოს აცლილი.

ნაკბენი ჭრილობა ცხოველის ან ადამიანის კბენის შედეგია. ნაკბენი ჭრილობა ყოველთვის ინფიცირებულია ნერწყვით და პირის ღრუს ფლორით. ჭრილობის კიდეები უსიცოცხლოა. ჭრილობის შეხორცება ძნელად ხდება. ამასთან, ზოგჯერ გვხვდება ისეთი მძიმე გართულება, როგორიცაა ცოფი (ცოფიანი ცხოველის კბენის შემთხვევაში), ან სოდოკუ (ვირთავკას ნაკბენი). ჭრილობა, რომელშიც შხამი მოხვდება მოწამლული ჭრილობა ეწოდება. (გველის, მორიელის ნაკბენი, მომწამვლელი ნივთიერებები).

მოწამლული ჭრილობებიდან ყველაზე საშიშია შხამიანი გველის ნაკბენი ჭრილობა (გიურზა, კობრა და სხვა). გველის შხამის შემადგენლობაში შედის სხვადასხვა სახის ტოქსინები. ძირითადად ნაკბენი გვხვდება ქვედა კიდურებში. გველის შხამი იწვევს ადგილობრივ და ზოგად მოქმედებას. ნაკბენის არეში გამოვლინდება ძლიერი ტკივილი, შეშუპება, რომელიც ვრცელდება ტანის შესაბამის ნაწილზე, კანზე გამოვლინდება კანქვეშა სისხლჩაქცევები და ბუშტები ჰემორაგიული შიგთავსით. მძიმე შემთხვევებში ხდება რბილი ქსოვილების ნეკროზი და წყლულების წარმოქმნა. ხშირად ვითარდება თრომბოფლებიტი, ლიმფანგიტი და ლიმფადენიტი. ზოგჯერ ნაკბენის არეში ვითარდება ფლეგმონა და აბსცესი. ზოგადი მოვლენები გამოვლინდება: გულისრევით, პირღებინებით, ძლიერი სისუსტით დეპრესიით, ან ზოგჯერ აგზნებით, ჰიპოტონიით, მაჯის აჩქარებით, კრუნჩხვებით. ფეხსახსრიანების (მორიელი, ობობა) და მწერების (ფუტკარი, კრაზანა, მოსკიტების) ნაკბენის არეშიც ვითარდება ადგილობრივი და ზოგადი მოვლენები. ადგილობრივ იგი გამოიხატება ნაკბენი არის შესიებით, ტკივილით, ქავილით, ჰიპერემიით. ინფექციის შეჭრის შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ფლეგმონა ან აბსცესი.

ცეცხლნასროლი ჭრილობა ცეცხლნასროლი იარაღის მოქმედების შედეგადაა გამოწვეული. ამ ჭრილობათა დამახასიათებელია ქსოვილთა დაზიანების დიდი ფართი, რომელიც გამოწვეულია დამჭრელი საგანის დიდი სიჩქარით.

ცეცხლნასროლ ჭრილობაში არჩევენ დაზიანების 3 ზონას: ჭრილობის არხს, პირველადი ტრავმული ნეკროზის ზო-

ნას (კონტუზიურ ზონას) და ქსოვილ-
თა მოლეკულური შერყევის ზონას (კო-
მოციურ ზონას).

ჭრილობის არხი შეიცავს: ყუმბარის
(ბომბის) ნამსხვრევებს, ტანსაცმლის
ნაფლეთებს, სისხლის კოლტს. ჭრილო-
ბის არხიდან ახლომდებარე ქსოვილები
დარტყმის ზონაშია მოქცეული და რაც
უფრო ახლოსაა ქსოვილები ჭრილო-
ბის არხთან, მით უფრო ძლიერია და-
ზიანება და მით უფრო მძიმეა მორ-
ფოლოგიური სურათი. ამ ზონა's ტრავმუ-
ლი ნეკროზის, ანუ ქსოვილია დაჟეჟი-
ლობის (კონტუზიური) ზონა ეწოდება.
უფრო მოშორებით მოლეკულური შერ-
ყევის ზონაში კი გამოხატულია სისხლ-
ჩაქცევა და კაპილარული სისხლის მი-
მოქცევის დარღვევა.

ცეცხლნასროლი ჭრილობა სხვა
სახის ჭრილობისაგან იმითაც განსხ-
ვავდება, რომ ძლიერი მექანიკური ზემო-
ქმედებით თითქოსდა შეუცვლელ ქსო-
ვილებშიც ღრმა იცვლება ფიზიკური
პროცესები, ვითარდება აციდოზი, მატუ-
ლობს სისხლძარღვთა კედლის განვლა-
დობა, რასაც მოსდევს ქსოვილთა
ტრავმული შემუშება.

თანამედროვე იარაღით მაღალი სიჩ-
ქარის ტყვიით მიყენებული ცეცხლნას-
როლი, ჭრილობის არხი არასდროს არის
სწორხაზოვანი. უმთავრესად ჭრილობის
არხი უსწორმასწოროა. შემავალი ხერე-
ლი შედარებით მცირე ზომისაა, გამო-
სასვლელი ხერელი კი მნიშვნელოვნად
დიდია.

ცეცხლნასროლ ჭრილობას, რომელ-
საც შემავალი და გამოშვებული ხერელი
აქვს ეწოდება გამჭოლი (გამგზირავი). თუ
მას მარტო შემავალი ხერელი აქვს, ბრმა
ჭრილობა ეწოდება, ნამსხვრევებით
გამოწვეული ჭრილობა უხშირესად ბრმაა.

გულმკერდის ჭრილობის დროს, გარ-
და იმისა, რომ ღვინდება ჭრილობის სახე
(ნაკვეთი, ნაჩხვლეტი, ცეცხლნასროლი და
ა.შ.) ასევე ღვინდება შემავალია თუ არა
იგი. გულმკერდის შემავალი ჭრილობის
დროს ჭრილობიდან გამოედინება ქაფი-
ანი სისხლი, ამოსუნთქვის დროს ხდება
ხმაურით ჰაერის შეწოვა პლევრის ღრუში,
ხოლო ჩასუნთქვის დროს ჭრილობიდან
ჰაერის ბუშტუკების გამოყოფა, კანქვეშა
ემფიზემის არსებობა.

არჩევნ ღია, დახურულ და სარქე-
ლოვან პნევმოთორაქსს. (აღნიშნული
საკითხები დაწვრილებით იყო განხილუ-
ლი გულმკერდის დახურულ დაზიანებებ-
ში იხილე გვერდი 158-161).

მკურნალობა. არჩევნ ასეპტიურ
(ოპერაციული) და მეორეს მხრივ ყვე-
ლა დანარჩენი (შემთხვევითი ჭრილობე-
ბის) სახეებს.

ასეპტიური ჭრილობის მკურნალო-
ბა ძირითადი პრინციპია პირდიაოზის
მოსპობა, რაც ქმნის პირობებს ჭრილო-
ბის პირველადი შეხორცებისათვის.
შემთხვევითი ჭრილობების მკურნალო-
ბა კი მიზნად ისახავს: 1. ჭრილობის
ბაქტერიული დაბინძურების შემთხვევა-
ში, ჭრილობის პირველადი დამუშავებას.
2. ინფექციასთან ბრძოლას.

პირველადი დაზმარება, რომელიც
ავადმყოფს სტაციონარში გადაყვანამდე
დაზიანების ადგილზე უტარდება, მოიცავს
შემდეგ ღონისძიებებს: 1. სისხლდენის
შეჩერებას, ნახვევის დადებას და აუცი-
ლებლობის შემთხვევაში, სატრანსპორ-
ტო იზობილიზაციას. საჭიროების შემთხ-
ვევაში ავადმყოფს ედება ლაზტი, კანი
მუშავდება ჭრილობის ირგვლივ იოდით
ან სპირტით უნდა მოვაცილოთ ჭრი-
ლობაში არსებული უცხო სხეულები.
ჭრილობის დათვალიერება ზონდით ან

ინსტრუმენტით მასში ღრმად ინფექციის შეჭრის ან ანატომიური წარმონაქმნების დაზიანების საშიშროების გამო აკრძალულია. ჭრილობას ედება სტერილური ნახვევი. ვენური ან კაპილარული სისხლდენის დროს ნახვევი უნდა იყოს დამწოლი, სისხლდენის შეჩერების მიზნით. კიდურების ღია მოტეხილობის დროს აუცილებელია სატრანსპორტო იმობილიზაცია.

გულმკერდის შემავალი ჭრილობის დროს კი აუცილებელია ჰერმეტიზული ნახვევის დადება. ამ მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ინდივიდუალური შესახვევი პაკეტები ან მისი არარსებობის შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ ჰერგაუმტარი მასალა (ცელოფანი პლასტიკი) ან უარეს შემთხვევაში ნახვევი ვაზელინის მაღამოთი.

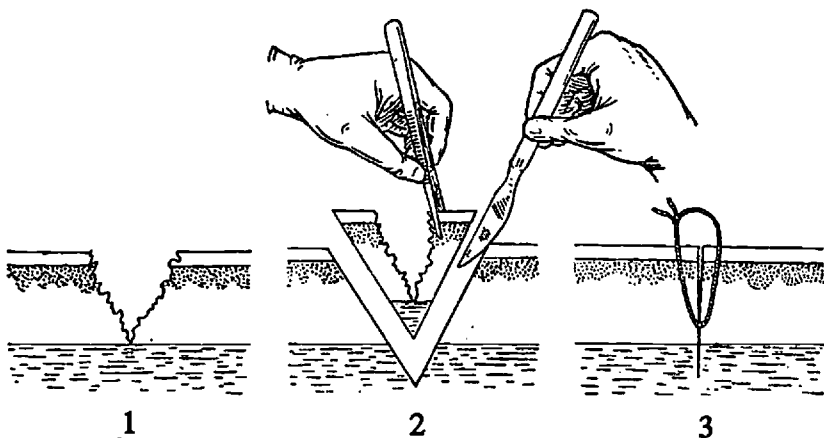
მუცლის ღრუს შემავალი ჭრილობის დროს ადებენ ასეპტიურ ნახვევებს. იმ შემთხვევაში, თუ ადგილი აქვს რომელიმე ორგანოს ჭრილობაში გამოვარდნას (მაგ. ბადექონი, ნაწლავის მარყუჟი). მას არ აბრუნებენ მუცლის ღრუში, არამედ ადებენ სტერილურ სალფეთქებს და შემდეგ ბინტის წრიულ ნახვევს მუცელზე.

ქირურგიულ სტაციონარში მიყვანილ ავადმყოფს უტარებენ ჭრილობის პირველად დამუშავებას (სურ.7.60). მისი ძირითადი მიზანია შემთხვევით ჭრილობა პრაქტიკულად სტერილურ ჭრილობად გადაქცევა.

ბად გადავაქციოთ ე.ი. სკალპელით მივაღწიოთ „ჭრილობის სტერილიზაცია“. ეს მიიღწევა ჭრილობის კედლების სრული ამოკვეთით, ასეპტიური ქსოვილების ფარგლებში ან ჭრილობის გაკვეთით და მეორადი შეხორცებისათვის პირობების შექმნით.

არჩევენ ჭრილობის ადრეულ, გადავადებულ და დაგვიანებულ პირველად დამუშავებას. ადრეული დამუშავება ტარდება დაჭრიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში. გადავადებული 24-48 საათის განმავლობაში, ხოლო დაგვიანებული პირველად დამუშავებას. ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როცა იგი ტარდება დაჭრიდან 48 საათის შემდეგ.

პირველადი ქირურგიული დამუშავების ჩვენებას ადგენენ: ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის მიხედვით, ჭრილობის ხასიათის, მისი ლოკალიზაციის, ჭრილობაში არსებული ცვლილებების, აგრეთვე ტრავმაზე ადგილობრივი და ზოგადი რეაქციის მიხედვით. შოკის, ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის, მძიმე ანემიის დროს ჭრილობის პირველადი დამუშავება უნდა გადაიდოს გარკვეული დროით (მდგომარეობის სტაბილიზაციამდე).



სურ.7.60. ჭრილობის პირველადი დამუშავება 1 - ჭრილობის საზე, 2 - ჭრილობის კედლების ამოკვეთა 3 - ჭრილობაზე ყრუ ნახვევის დადება

ჭრილობის პირველადი ქირურგიული დამუშავების დროს ხდება ჭრილობის კედლების და ფსკერის ამოკვეთა ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში, შემდეგ კი იგი იკერება.

გამჭოლი ჭრილობის დროს, როცა ჭრილობის არხი მოკლეა და მას შესაფერისი ტოპოგრაფიული ანატომიური მდებარეობა ერთი განაკვეთით შეიძლება ორივე ზერელის გაერთიანება. ამ შემთხვევაში კი, როცა გამჭოლ ჭრილობას გრძელი არხი აქვს და ის სისწლმარღების და ნერვების პერპენდიკულარულად მდებარეობს, შემავალი და გამომავალი ზერელები ცალ-ცალკე დამუშავდება. ბრმა ჭრილობის დროს ზოგჯერ საჭიროა დამატებითი კონტრაპერტურების გაკეთება.

ჭრილობის პირველადი დამუშავების დროს, კანის ამოკვეთის შემდეგ, ჭრილობა მაქსიმალურად უნდა გაგანიერდეს ჭრილობის ღრუს დათვალიერების მიზნით. შემდეგ მდგომარეობის მიხედვით საჭიროა აპონევროზის გაკვეთა, ჯიბეების გახსნა, უსიცოცხლო ქსოვილების ამოკვეთა.

ჭრილობის დაგვიანებული პირველადი დამუშავება ისეთივე წესით ხდება, როგორც ადრეული. აცილებენ ჭრილობაში მოხვედრილ უცხო სხეულებს, ხსნიან ჯიბეებს, ნეკროზულ ქსოვილებს აცილებენ, აბსცესებს ხსნიან და ჭრილობას უკეთეს პირობებს უქმნიან ღრენიერებისათვის. ამ დროს ინფექციის გენერალიზაციის საშიშროების გამო ქსოვილების ამოკვეთას არ აწარმოებენ.

ჭრილობის პირველადი დამუშავების ბოლო ეტაპია პირველადი ნაკერების დადება, რათა ჭრილობა პირველადი დაჭიმვით შეხორცდეს. პირველადი ნაკერი ედება ჭრილობიდან პირველ დღეებ-

ში. ზოგჯერ ჩირქოვან ჭრილობასაც ადებენ პირველად ნაკერებს (მაგ. კანქვეშა აბსცესს, ფლეგმონას). სათანადო ღრენიერების შემთხვევაში, როცა ხდება მისი გამორეცხვა ანტისეპტიკებით და პროტეოლიზური ფერმენტებით.

პირველადი გადავადებული ნაკერი ედება 3-7 დღეში, ჭრილობის პირველადი დამუშავების შემდეგ გრანულაციის გამოჩენამდე თუ ჭრილობა დაჩირქები-სადმი არაა მიდრეკილი, პირველადი გადავადებული ნაკერი შეიძლება ღვადალთ პროვიზორული ნაკერის სახით – ჭრილობის კიდეებზე დადებული ნაკერები შეიკვრება რამდენიმე დღის შემდეგ თუ არ მოხდა ჭრილობის დაჩირქება.

ნაკერი, რომელიც ჭრილობას ედება 7-20 დღეში მეორადი ნაკერი ეწოდება. მეორად ნაკერში გამოყოფენ ადრეულ მეორად ნაკერს, რომელიც გრანულაციით ამოვსებულ ჭრილობას მე-7-15 დღეზე ედება და მეორად დაგვიანებულ ნაკერს, რომელიც ჭრილობას მე-15-30 დღეს ედება. ამ დროს ჭრილობაში არამარტო გრანულაციური ქსოვილია, არამედ გზვდება ნაწიბუროვანი ქსოვილის ელემენტებიც. მეორადი ნაკერის დადება საგრძნობლად ამცირებს ავადმყოფის მკურნალობის სანგრძლივობას და ეკონომიურად ძალზე მომგებიანია.

მეორადი ნაკერის დადება ჭრილობაზე შეიძლება გარკვეული ჩვენების შემთხვევაშიც, კერძოდ, როცა ჭრილობა გასუფთავებულია, დაფარულია ჯანსაღი ვარდისფერი გრანულაციური ქსოვილით, ტემპერატურა და სისხლი ნორმალურია, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კარგია.

ინფიცირებული (დაჩირქებული) ჭრილობა. ვარჩევთ ჭრილობის პირველად და მეორად დაჩირქებას. პირველა-

დი დაჩირქების დროს ჩირქოვანი ანთებითი პროცესი ჭრილობაში იწყება დაჭრიდან 3-5 დღის შემდეგ. მეორადი დაჩირქება კი იწყება უფრო მოგვიანებით და მას თან ახლავს ახალი ნეკროზული უბნების წარმოქმნა და საავადმყოფოს მიკროორგანიზმების შტამპებით ჭრილობის მეორადი ინფიცირება.

მეტად მნიშვნელოვანია, რომელი ინფექციით არის გამოწვეული ჭრილობის დაზიანება. სტაფილოკოკური ინფექციით ჭრილობის დაჩირქების დროს დამახასიათებელია გაკერილი ჭრილობის არეში ძლიერი ტკივილი, გამონატული ინტოქსიკაცია, მაღალი ტემპერატურა, ჭრილობაში კი ზომიერი ნეკროზული პროცესი. სტრეპტოკოკული ინფექციის დროს კი ადგილი აქვს გამონატულ ანთებად ინფილტრაციას და კანის ჰიპერემიას. ნაწლავის ჩხირით ჭრილობის დაბინძურებისას გამონატულია გავრცელებული ჩირქოვანი ნეკროზული პროცესი და ანთებადი პროცესის დუნე მიმდინარეობა. პროცესი ამ დროს გავრცელებულია, არა შემოფარგლული, იჩენს ტენდენციას პროგრესირებისადმი.

ცალკეული ინფექციის დროს იცვლება ჭრილობიდან გამონადენი და სუნიც, ლპობითი ინფექციის დროს გამონადენი ჭუჭყიანი რუხი ფერისაა, ზოგჯერ კი ყავისფერი და მომწვანო ფერის. კოლიბაცილარული ინფექციისათვის და ლურჯი ჩხირისათვის დამახასიათებელია ამიაკის და შარდის სუნი. არაკლოსტრიდიული ანაერობული ინფექციისათვის დამახასიათებელია ჭრილობის მორუხო შეფერილობა და ექსუდატის არასასიამოვნო მყარალი სუნი. მასში ცხიმოვანი წვეთების მინარევებია.

დაჩირქებული ჭრილობის მკურნალობა გულისხმობს ზოგადი ნარკოზის

გამოყენებით მეორად ქირურგიულ დამუშავებას. რაც მოიცავს ნაკერების მოხსნას ჭრილობის ჯიბეების გახსნას და მის ადექვატურ დრენირებას (ზოგჯერ კონტრაპერტურების გამოყენებით). ნეკროზული ქსოვილებს ამოკვეთენ ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში. ჭრილობას ამორეცხენ ანტისეპტიკური ხსნარებით (წყალბადის ზეჟანგით, ქლორპექსიდინით ზოგჯერ იყენებენ ულტრაბგერით კავიტაციას ან ლაზერით ზემოქმედებას).

ჭრილობის შემდეგ მკურნალობას აწარმოებენ მისი ფაზური მიმდინარეობის მიხედვით. ანთებითი ფაზაში წამყვანია ჭრილობის კარგი დრენირება. ამასთან აუცილებელია დაზიანებული არის მოსვენება (ზოგჯერ თაბაშირის გამოყენებითაც). დეზინტოქსიკაციის, იმუნობიოლოგიური და ფაგოციტოზის გაძლიერების მიზნით იმუნოკერექცია; ანტიმიკრობული საშუალებების (ანტიბიოტიკების, ფაგის, სულფამიდური პრეპარატების სახით) ფართო გამოყენება და გრანულაციის გაძლიერების მიზნით სუფრის მარილის ჰიპერტონული (5% და 10%-იანი) ხსნარების და პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყენება.

ჭრილობის რეპარაციული რეგენერაციულ ფაზაში გამოიყენება შეხვევები მაღაშობით. ამ ფაზაში პროტეოლიზური ფერმენტების ან ფიზიკური ანტისეპტიკური მეთოდების გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის. ანთებითი პროცესის ჩაცხრომის შემდეგ, როგორც წესი მიმართავენ ადრეულ ან მოგვიანებით მეორად ნაკერებს ან კანის აუტოდერმოპლასტიკას.

ქირურგიული ინფექცია

ჩირქმბადი მიკრობებით გამოწვეულ სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და ხასიათის ანთებით დაავადებას ქირურგიული ინფექცია ეწოდება.

ქირურგიული ინფექციის განვითარება ორგანიზმში მიკრობის შეჭრის შედეგად მაკრო- და მიკრო ორგანიზმების ურთიერთქმედების პროცესს წარმოადგენს. მაკროორგანიზმის დაუზიანებელი კანი და ლორწოვანი გარსი შეუვალია მიკრობებისათვის. მათი დაზიანების შემთხვევაში იქმნება პირობები ორგანიზმში მიკრობების შეჭრისათვის (ბაქტერიემიისთვის). არის შემთხვევები, როდესაც ჩირქოვანი ინფექცია ვითარდება დაუდგენელი მიზეზით (ე.წ. კრიპტოგენული ინფექცია), ან ენდოგენური გზით (ავტოგენური ინფექცია). ამისათვის საჭიროა მაკროორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმის (იმუნიტეტის) დარღვევა — დეკომპენსაცია, რაც აღინიშნება (სისხლდენის, ავითამინოზის, ღიაბეტის და სხვა დროს), ასეთ შემთხვევებში ორგანიზმში ჩირქმად მიკრობების წინააღმდეგ ვერ გამოიუმუშავენ სათანადო ანტისხეულებს და ანტიტოქსინებს და იქმნება სათანადო პირობები ადგილობრივი (აბსცესი, ფლევმონა), ან გენერალიზებული ინფექციის განვითარებისათვის. ე.ი. რაც უფრო ბევრია მიკრობთა რაოდენობა და ძლიერია მისი ვირულენტობა და რაც უფრო სუსტია ორგანიზმში, მით უფრო მეტი შანსია ჩირქოვანი დაავადების განვითარებისათვის.

კლასიფიკაცია: ვარჩევთ შემდეგი სახის ინფექციებს:

I. მიკროფლორის მიხედვით:

1. მწვავე ქირურგიული ინფექციას:

ა) ჩირქოვანი; ბ) ლპობითი; გ) ანაერ-

ობული; დ) სპეციფიური (ტუბანური, ციმბირის წყლული და სხვა).

2. ქრონიკული ქირურგიული ინფექცია: ა) არასპეციფიური (ჩირქოვანი); ბ) სპეციფიური (ტუბერკულოზი, აქტინომიკოზი და სხვა).

II. ეტიოლოგიის მიხედვით: ქირურგიული ინფექციის მნიშვნელოვანი გამომწვევებია:

- აერობები: 1. გრამდადებითი კოკები (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, პნემოკოკი); 2. გრამუარყოფითი კოკები (გონოკოკი); 3. გრამდადებითი უსპორო ჩხირები (დიფტერიის ჩხირი). 4. გრამდადებითი სპორიანი ჩხირები (ციმბირის წყლულის ბაქტერია); 5. გრამუარყოფითი ჩხირები (ენტერობაქტერიები); 6. შიგელიები (დიზენტერიის გამომწვევი ფლექსერიის შლიგელია); 7. სხვა ენტერო ბაქტერიები (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსის სხვადასხვა ფორმები, კლებსილობის ჯგუფი); 8 ფსევდომონასები (გამომწვევი ოქროსფერი ფსევდომონასი)

- ანაერობები: 1. კლოსტრიდიები (ტუბანუსის გამომწვევი, აიროვანი გაზგერენის გამომწვევი); 2. ბაქტერიოიდების ჯგუფი (გრამუარყოფითი უსპორო ჩხირები).

- მიკობაქტერიები და აქტინომიცეტები: 1. ტუბერკულოზის და ხარის მიკობაქტერიები); 2. აქტინომიცეტები.

- დაკლანკილი ბაქტერიები (სპიროქეტები): სიფილისის სპიროქეტა.

- სოკოები

III. ლოკალიზაციის მიხედვით: კანის, კანქვეშა ქსოვილების, ქალას საფარველის, ტვინის და მისი გარსების, კისრის, გულმკერდის, ფილტვების პლევრის, შუა-

საყრის (მედიასტინიტი პერიკარდიტი), პერიტონეუმის და მუცლის ღრუს ორგანოების, მენჯის ღრუს ორგანოების, ძვლების და სახსრების ინფექციურ დაზიანებას.

IV. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით ვარჩევთ: 1. მწვაე ჩირქოვან ინფექციას: ა) ზოგადს, ბ) ადგილობრივს; 2. ქრონიკულ ჩირქოვან ინფექციას: ა) ზოგადს, ბ) ადგილობრივს.

V. პათოლოგიის სტრუქტურის მიხედვით: ა) ინფექციური ქირურგიული დაავადებები; ბ) ქირურგიულ დაავადებათა ინფექციური გართულებები; გ) ოპერაციის შემდგომი ინფექციური გართულებები; დ) დაზურული და ღია ტრავმების ინფექციური გართულებები.

მწვაე ჩირქოვანი ინფექცია

მთიოლოგია. მწვაე ჩირქოვანი პროცესის გამოწვევი შეიძლება იყოს გრამ-დადებითი და გრამუარყოფითი, აერობული და ანაერობული, სპორების წარმოქმნელი და უსპორო ბაქტერიები და აგრეთვე პათოგენური სოკოები. ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება გამოიწვიოს პირობით პათოგენურმა მიკრობებმა (მაგ. ენტერობაქტერია, პნევმონიის კლესილა და სხვა), ან საპროფიტებმა (პროტეუსი).

ერთი რომელიმე სახის მიკრობით გამოწვეულ ინფექციას ეწოდება — მონოინფექცია, ხოლო რამდენიმე სახის მიკრობით გამოწვეულს კი — შერეული ინფექცია (პოლიინფექცია). მიკრობთა ჯგუფს, რომელიც იწვევს ანთებით პროცესს — მიკრობთა ასოციაცია ჰქვია. მიკროორგანიზმების ორგანიზმში შეჭრას ჭრილობიდან ან დაზიანების ზონიდან

— ეგზოგენური ინფექცია ეწოდება. ორგანიზმში არსებული მიკრობების ვირულენტობის გაძლიერებით გამოწვეული ანთებითი პროცესი კი ენდოგენური ინფექციის სახელითაა ცნობილი.

მწვაე ჩირქოვან პროცესს უხშირესად იწვევს სტაფილოკოკი (80-85%). არჩევენ თეთრ, ოქროსფერ და ყვითელ სტაფილოკოკს. სტაფილოკოკი შეიძლება იყოს პათოგენური, პირობით პათოგენური და საპროფიტული. სტაფილოკოკი აერობია, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს ანაერობულ გარემოშიც. იგი გაცილებით ვირულენტურია ჩირქოვან კერაში. სტაფილოკოკი მეტად გამძლე მიკრობია (იღუპება 80°C). სტაფილოკოკი გარემოში მეტად გავრცელებული მიკრობია. გვხვდება თითქმის ყველა საგანზე და თვით ადამიანის სხეულზე და ტანსაცმელზე. სტაფილოკოკის ჩირქი სქელი, მოყვითალო ფერისაა. იგი სეფსისის დროს ხშირად იძლევა მეტასტაზურ კერებს. სტაფილოკოკი მეტად გამძლეა ქიმიური ნივთიერებებისა და ანტიბიოტიკებისადმი.

სტრეპტოკოკი. არჩევენ ჰემოლიზურ და არაჰემოლიზურ სტრეპტოკოკებს. მათი უმრავლესობა აერობია და ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. სტრეპტოკოკული ჩირქი უფრო თხელი კონსისტენციისაა, მას მოყვითალო მომწვანო ფერი აქვს. იგი სეფსისის ხშირი მიზეზია, მაგრამ მეტასტაზირება იშვიათად ახასიათებს. სტრეპტოკოკური ინფექციის თავისებურებად ითვლება მძიმე ინტოკსიკაცია.

პნევმოკოკი — ხშირად იწვევს პნევმონიას, მენინგიტს, ართრიტს, ხოლო ბავშვებში პერიტონიტს. იგი აერობიცაა და ანაერობიც. მისი ჩირქი სქელია და მომწვანო ყვითელი ფერისაა. დიდი რაოდენობით შეიცავს ფიბრინს. კონსერ-

ვატული მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა. პნევმოკოკებით გამოწვეული ინფექციის დროს ტოქსინები არ წარმოიქმნება.

გონოკოკი. დიპლოკოკია, რომელიც ძირითადად შარდ-სასქესო სისტემის ანთებით პროცესს იწვევს. შარდსადენი მილიდან ინფექციის გადასვლა განაპირობებს ეპიდიდმიტს, ან საშვილოსნოს დანამატების ანთებას მწვავე ადნექსიტს და პელვიოპერიტონიტს რაც ხშირად ზღდება უშვილობის მიზეზი.

ზოგადი გონოკოკური ინფექცია ვრცელდება ჰემატოგენური გზით და იწვევს სახსრების სინოვიური ჩანთებისა და მყესბუდეების ანთებას (ჩირქოვან აღრთიტს, ჩირქოვან სინოვიტს და სხვა).

ნაწლავის ჩხირი ხშირად გვევლინება მუცლის ღრუ ორგანოთა ანთებისა (აპენდიციტი, ქოლეციტი, ჩირქოვან პერიტონიტი) და საერთო ჩირქოვანი ინფექციის — სეფსისის მიზეზად. ნაწლავის ჩხირი ძირითადად გვხვდება ნაწლავებში. იგი იზრდება როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ პირობებში და გამოირჩევა განსაკუთრებული მედეგობით. ნაწლავის ჩხირი იწვევს ქსოვილების ლპობით დაშლას. სისხლში დაშლის პროდუქტებისა და ტოქსინების მოხვედრა იწვევს ძლიერ ინტოქსიკაციას და სეფსისს.

ლურჯი დაჩირქების ჩხირი-სათვის დამახასიათებელია ლურჯი ფერის ჩირქი. იგი საპროფიტია. ჭრილობაში შეჭრისას აბრკოლებს რეგენერაციას. გამოირჩევა განსაკუთრებული მედეგობით. ქიმიური რეაგენტებისა და ანტიბიოტიკების (გარდა ამიკაციინისა და ბორის მყავისა) მიმართ. იგი გამოვლინდება ორგანიზმის იმუნიტეტის დაქვეითების დროს. ლურჯი დაჩირქების ჩხირი გამოყოფს პოციანინს, რომელიც ჩირქსა და ჭრილობის ნახევს ლურჯ-მწვავე ფერს აძლევს.

პროტეუსი — გრამ უარყოფითი ბაქტერიაა. ჭრილობაში მოხვედრისას იწვევს რბილი ქსოვილების პუტრიდულ დაშლას, რაც განაპირობებს მძიმე ინტოქსიკაციას. პროტეუსი გამოირჩევა ანტიბიოტიკებისადმი გამძლეობით. ხშირად გვხვდება სხვადასხვა ბაქტერიასთან ასოციაციაში.

სპორისწარმომქმნელი ბაქტერიები — კლოსტრიდიები: ტეტანუსის და აიროვანი განგრენის გამომწვევები, რომელთა რიცხვს მიეკუთვნება; *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicus*, *Cl. histolyticus*. ტეტანუსისა და აეროვანი განგრენისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ინტოქსიკაცია, რომელიც განაპირობებულია როგორც ქსოვილოვანი დაშლის პროდუქტებით, ისე ბაქტერიული ტოქსინებით.

პათოგენუზი: ჩირქოვანი პროცესის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მიკრობის ორგანიზმში შეჭრას და გავრცელების გზებს. დაუზიანებელი კანი და ლორწოვანი გარსი ითვლება საიმედო ბარიერად, რომლის დაძლევა ჩირქმად მიკრობებს არა შეუძლიათ. კანის და ლორწოვანის დაზიანება აუცილებელი პირობაა მიკრობის ორგანიზმში შეჭრისათვის. დეფექტიდან ბაქტერიები ხვდებიან ლიმფურ სადინარებში და შემდეგ ვრცელდებიან მთელს ორგანიზმში. ჩირქოვანი პროცესის განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობების რაოდენობისა და ვირულენტობაზე. ცნობილია, რომ მიკროორგანიზმები ცხოველმყოფელობას და გამრავლებას იწყებენ ჭრილობაში მოხვედრიდან 6-12 საათის განმავლობაში. ამიტომ ჭრილობის პირველადი დაბუშაება ჩირქოვანი ინფექციის მნიშვნელოვანი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა.

შეჭრილი მიკრობების ცხოველმყოფელობისა და გამრავლებისათვის ხე-

ლშემწყობ პირობებს მიეკუთვნება: 1. ტრამვის ზონაში ჩადვრილი სისხლი, ნეკროზული უჯრედები და ქსოვილები; 2. სინერგული მოქმედების სხვადასხვა მიკრობის ერთდროული შეჭრა ორგანიზმში; 3. ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობთა ვირულენტობა.

შეჭრილ მიკრობებზე ორგანიზმი პასუხობს ადგილობრივი და ზოგადი რეაქციით. პათოლოგიურ ზონაში უპირველესად არტერიული ჰიპერემია ვითარდება. აღნიშნულს შემდეგში მოყვება ვენური სტაზი და შეშუპება. გაფართოებული კაპილარებიდან იწყება ლეიკოციტებისა და პლაზმის გადასვლა ქსოვილებში, რაც განაპირობებს პირველადი სერიოზულ-ექსუდაციური ანთების განვითარებას. ამ დროს აღინიშნება ანთებისათვის დამახასიათებელი ყველა კლასიკური ნიშანი, რომელიც ჯერ კიდევ I საუკუნეში ცელსმა აღწერა. ესენია შესიება (tumor) სიწითლე (rubor), ტემპერატურის მომატება (calor), ტკივილი (dolor) და ფუნქციის მოშლა (functio laesa).

ანთების განვითარებისათვის მიკრობთა რაოდენობის ვირულენტობისა და ასოცირების გარდა მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის რეაქტიულობას, რომელიც ანთების ხასიათის მიხედვით შეიძლება იყოს ნორმერგიული, ჰიპერერგიული და ჰიპოერგიული.

ნორმერგიული ანთების დროს პროცესი ვითარდება ნელა, იგი სუსტადაა გამოხატული და არ იჩენს მიდრეკილებას გავრცელებისადმი. დროულად დაწყებული მკურნალობა მეტად ეფექტურია.

ჰიპერერგიული რეაქციის დროს ჩირქოვანი პროცესი ვითარდება მძაფრად, სწრაფად ვრცელდება ირგვლივ მდებარე ქსოვილებსა სისხლძარღვებზე, რასაც შედეგად მათი თრომბოზი და ძლიერი შეშუპება მოსდევს. ეს უკანასკნელი კი ხელს

უწყობს ქსოვილთა კვების მოშლასა და ნეკროზის განვითარებას. ადგილი აქვს პროცესის მიდრეკილებას გენერალიზაციისაკენ, რაც დროული და რაციონალური მკურნალობის მიუხედავად ხშირად ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

ჰიპოერგიული რეაქციის დროს ჩირქოვანი ანთება სუსტადაა გამოხატული და იგი მხოლოდ ადგილობრივი ცვლილებებით შემოიფარგლება. ქსოვილთა შეშუპება არა არის გამოხატული. ანთების ასეთი სახე ადვილად ექვემდებარება მკურნალობას.

ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება მხოლოდ ზერელედ შემოიფარგლოს (მაგ. წითელი ქარის დროს) და ღრმადმდებარე ქსოვილებზე არ გავრცელდეს. ზოგჯერ ანთება ვრცელდება ღრმად და ყალიბდება ფლეგმონა.

ინფექციის შეჭრის კერიდან ქსოვილებში ჩირქოვანი პროცესის გავრცელებას თან სდევს ქსოვილებში ისეთი დამცველობითი ბარიერების წარმოქმნა, როგორიცაა: ფაგოციტოზი (ლეიკოციტების მიერ ბაქტერიების შთანთქმა), ჩირქგროვის შიგნითა პიოგენური გარსისა და გრანულაციური ზღუდის ფორმირება.

მაღალი ვირულენტობის მიკრობებით გამოწვეული ინფექციის დროს, ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის ფონზე დაცვითი ბარიერების ფორმირება ნელა მიმდინარეობს. ამიტომ ინფექცია ვრცელდება ლიმფურ გზებში და სისხლძარღვებში. ე. ი. ადგილი აქვს საერთო ჩირქოვანი ინფექციის განვითარებას.

ანთებით გამოწვეული ადგილობრივი რეაქციის პარალელურად ვითარდება ორგანიზმის ზოგადი რეაქცია, რომლის ინტენსივობაც დამოკიდებულია რეზისტენტობაზე, ბაქტერიების ვირულენტობასა და გამოყოფილი ტოქსინის სი-

ძლიერებზე.

კლინიკურად ორგანიზმის ზოგადი რეაქციისათვის დამახასიათებელია: ტემპერატურის მომატება, შემცივნება, თავის ტკივილი, გონების დაბინდვა, ზოგადი საერთო სისუსტე, პულსის აჩქარება, პარენქიმულ ორგანოთა ფუნქციის დარღვევა, სისხლის ფორმულის შეცვლა.

ჩირქოვან-ანთებითი პროცესი ხშირად იწვევს ინტოქსიკაციას, რომელსაც განაპირობებს: 1. ანთებით კერში მყოფი ბაქტერიების ცხოველმყოფელობის პროდუქტების, მიკრობების სიკვდილის შემდეგ გამონთავისუფლებული ენდო და ეგზოტოქსინების, ქსოვილების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ტოქსიური ნივთიერებების სისხლში შეწოვა; 2. პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლი, თირკმელები) ფუნქციის დარღვევა, რომლებიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციას; 3. ორგანიზმში არსებული წველების და ფერმენტების დაშლის შედეგად განვითარებული ენდოგენური ტოქსემია (მაგ. პერიტონიტის დროს ნაწლავთა პარეზის შედეგად და ა. შ.).

ინტოქსიკაციის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია მისი სიმძიმის ხარისხზე. მსუბუქი ინტოქსიკაციის დროს კანი ფერმკრთალია, მაჯა 100-110 წუთში, სუნთქვა წუთში 25-30-ია. მძიმე ინტოქსიკაციის დროს კი კანი მიწისფერია, გამოხატულია აკროციანოზი, სახე ჰიპერემიულია, მაჯა ჩქარობს — წუთში 130-ია, არტერიული წნევა დაქვეითებულია, სუნთქვა წუთში 30-ზე მეტია. გამოხატულია აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის მოშლა (მსუბუქი ეიფორიიდან, ფსიქიურ აგზნებამდე და ინტოქსიკაციურ დელირიამდე), მცირდება დიურეზი, — ოლიგურიიდან ანურიამდე. სისხლში ყურადღებას

იპყრობს ანემია, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა ტოქსიური მარცვლოვანებით ნეიტროფილებში, ანეოზინოფილით.

დიდი მნიშვნელობა აქვს მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს გამომწვევის სახეობა, მისი პათოგენური თვისებები და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა. კომპლექსურ გამოკვლევაში მიზანდასახული იმუნოთერაპიის ჩატარებისათვის, დიდი მნიშვნელობა აქვს, იმუნოლოგიური სტატუსის გამოკვლევას.

მკურნალობა. ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების შემცირება დამოკიდებულია პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებაზე. მთავარი პირობაა კანის სისუფთავე, ვინაიდან სუფთა კანის დაზიანებისას ინფექციის შეჭრის ალბათობა მიშენელოვნად მცირდება. მიკროტრამვის შემთხვევაში საჭიროა დაზიანებული ადგილის დამუშავება რამდენჯერმე თბილი წყლითა და საპნით, შემდეგ კი ანტისეპტიკური ხსნარით (სპირტი, იოდი). და ასეპტიური ნახვევის დაღება. ჭრილობის შემთხვევაში კი საჭიროა ჭრილობის პირველადი ქირურგიული დამუშავება (დაზიანებული ქსოვილების ოპერაციული გზით მოცილება, სისხლდენის შეჩერება და პირველადი ნაკერის დაღება). ნაოპერაციევ ჭრილობის დაინფიცირების პროფილაქტიკისათვის ძირითადია ასეპტიკის წესების ზუსტ დაცვა, ოპერაციის დროს ქსოვილებისადმი სათუთად მოპყრობა, სრული ჰემოსტაზის, ხელთათმანების ხშირი გამოცვლა (განსაკუთრებით მუცლის ღრუ ორგანოებზე ოპერაციისა და ჩირქოვანი პროცესის დროს), ანტისეპტიკური საშუალებებით ღრუების ამორეცხვა და ჭრილობის გაკერვის დროს ჭრილობა-

ში სისხლდენის სრული შეჩერება.

ანთებითი ჩირქოვანი პროცესის მკურნალობის დროს გამოიყენება: მკურნალობის კონსერვატული, ოპერაციული, ანტიბაქტერიული, დეზინტოქსიკაციური მეთოდები; ენზიმოპთერაპია, იმუნოთერაპია და ა. შ., მაგრამ ასეთი დაყოფა პირობითია და მხოლოდ კომპლექსური მეთოდით მკურნალობა შეიძლება იყოს ეფექტური.

კონსერვატული მკურნალობა მიზნად ისახავს: ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის შემცირებას, მიკრობების მოქმედების დათრგუნვას, ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალებისა და ქსოვილებში რეგერაციული პროცესების გააქტიურებას. კონსერვატული ღონისძიებანი შეიძლება იყოს ადგილობრივი (როცა იგი მიმართულია ადგილობრივი პროცესის სამკურნალოდ) და ზოგადი (რომელიც მიმართულია ორგანიზმის ზოგადი ძალების გასაუმჯობესებლად).

ადგილობრივი მკურნალობის დროს მიმართავენ დაავადებული ორგანოს იმობილიზაციას, ანტიბიოტიკოთერაპიას, ულტრამაღალი სიხშირის თერაპიას, ლაზეროთერაპიას, ელექტროფორეზს სამკურნალო პრეპარატით, ფუტლიარულ ბლოკადას ანტიბიოტიკებით და ნოვოკაინით, საჭირო შემთხვევაში კი ჩირქირების პუნქციასა და დრენირებას.

ზოგადი მკურნალობა მიზნად ისახავს ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის წინააღმდეგ ბრძოლას, რაც თავის მხრივ მოიცავს: ორგანიზმის დამცველობითი ძალების გააქტიურებას, ჩირქოვანი მიკრობების ცხოველმყოფელობის დათრგუნვით, დეზინტოქსიკაციურ მკურნალობას, სასიცოცხლო ორგანოთა და სისტემათა დარღვეულ ფუნქციათა ნორმალიზებას, რეგენერაციის პირობების გაუმჯობესებას.

ოპერაციულ მკურნალობას მიმართავენ იმ შემთხვევაში, როდესაც: ა) კონსერვატული მკურნალობა უეფექტოა; ბ) ანტიბიოტიკებით ჩატარებული მკურნალობისა და პუნქციით ჩირქის ევაკუაციის მიუხედავად ინტოქსიკაციის მოვლენები მაინც რჩება, ან მატულობს.

ოპერაციული მკურნალობა. ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის დროს მკურნალობის ძირითად მეთოდად ოცდახუთი საუკუნის წინანდელი ჰიპოკრატეს პოსტულატი „Ubi pus ibi evacua“ (ჩირქი საჭიროებს გამოშვებას) დღესაც ძალაში რჩება. ოპერაციული განაკვეთი უნდა იყოს საკმარისი სიგრძის და გატარდეს ზუსტად ჩირქგროვის ლოკალიზაციის არეში. ჩირქის სრულყოფილი დრენირებისათვის ზოგჯერ ოპერაციული განაკვეთის გაკეთებამდე მიმართავენ ჩირქგროვის პუნქციას. ჩირქის მიღების შემთხვევაში ნემსის ამოუღებლად კვეთენ ამ ზონას და ახორციელებენ ჩირქისა და ნეკროზული ქსოვილების მოცილებას. შემდეგ მიმართავენ ღრუს ამორეცხვას ანტისეპტიური ხსნარებით. ოპერაციას ამთავრებენ ჭრილობის დნერირებით. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში კი ასპირაციის გააქტიურებისათვის ზოგჯერ იყენებენ დამატებით განაკვეთებს ე. წ. კონტრაპენტურებს.

ანტიბიოტიკოთერაპია მნიშვნელოვანი ეტაპია ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის კომპლექსურ მკურნალობაში. ანტიბიოტიკების შერჩევის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გამოყოფილი მიკროორგანიზმების მგრძნობელობის განსაზღვრას ამა თუ იმ პრეპარატისადმი.

ანტიბიოტიკების შერჩევა. მიზანმიმართული ანტიბიოტიკოთერაპია გულისხმობს არსებული მიკროფლორის შესატყვისი ანტიბიოტიკის ან მათი კო-

მბინაცის გამოყენებას. ანტიბიოტიკების კომბინირებული დანიშვნის დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული მათი ურთიერთმოქმედების დროს გამოვლენილი სინერგიზმი (ურთიერთპოტენცირება) ან ანტაგონიზმი.

ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ანტიბიოტიკების შერჩევა ხდება დაავადების გამოწვევი აგენტის სახეობის გათვალისწინებით. ანტისტაფილოკოკური მოქმედების ძირითად ანტიბიოტიკად სადღეისოდ ითვლება პენიცილინასა და მელნიკანამიდის ნაზვერადსინთეზური ანტიბიოტიკები (დიკლოქსაცილინი, ოქსაცილინი, მატაცილინი). ამ ანტიბიოტიკების მიმართ ალერგიული რეაქციის გამოვლენა, ან მათდამი სტაფილოკოკების რეზისტენტობის შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებული იქნას ლინკომიცინი, ფუზიდინი, ცეფალოსპორინებთან კომბინაციაში.

შერეული ქირურგიული ინფექციების დროს მაღალი ეფექტურობით გამოირჩევა ამინოგლიკოზიდების და ნახევრადსინთეზური პენიცილინის კომბინაციები. ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი) გამოიყენება არასპოროვანი ანაერობული ინფექციების დროს.

პროტეუსით გამოწვეული ინფექციების დროს ეფექტურია კარბენიცილინის და ამინოგლიკოზიდების კომპლექსური გამოყენება. ჩირქოვანი — ანთებითი პროცესის დროს, რომელიც გამოწვეულია ანაერობული არასპოროვანი ფლორით, ან შერეული აერობული და ანერობული ინფექციით — ნაჩვენებია მკურნალობა მაკროლიდური ჯგუფის (ერითრომიცინი) ანტიბიოტიკებით ამინოგლიკოზიდებთან კომბინაციაში. არასპოროვანი ანაერობების წინააღმდეგ განსაკუთრებული ეფექტურობით გამოირჩევა ქიმიური ანტისეპტიკი მეტრონიდაზოლი.

მიკრობთა გარკვეული ჯგუფისადმი თითოეული ანტიბიოტიკი ავლენს სპეციფიკური ზემოქმედების უნარს. ანტიბიოტიკებს, რომლებიც მიკრობთა სხვადასხვა ჯგუფებზე მოქმედებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები ეწოდება.

სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიკრობზე მოქმედების მექანიზმი განსხვავებულია. ამის მიხედვით არჩევენ ანტიბიოტიკებს, რომლებიც მოქმედებს: ა) ბაქტერიათა უჯრედში ამინომჟავების ცვლის პროცესზე (პენიცილინი); ბ) ცხიმოვან ცვლაზე და იწვევენ ცხიმების ჰიდროლიზს (ლევომიცეტინი); გ) ნახშირწყლების ცვლის პროცესზე მიკრობის პროტოპლაზმაში (სტრპტომიცინი).

მიკრობის უჯრედების სასიცოცხლო ციკლზე მოქმედების სპეციფიურობის მიხედვით გამოყოფენ: ბაქტერიოსტატიკური (აჩერებენ ბაქტერიათა გამრავლებას) და ბაქტერიოციდული (იწვევენ მიკრობის დაღუპვას) მოქმედების ანტიბიოტიკებს.

ანტიბიოტიკების გამოყენების დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს არასასურველი გვერდითი მოვლენების განვითარებას. ასე მაგალითად, ზოგადად ანტიბიოტიკი (სტრეპტომიცინი, სპრამიცინი) მოქმედებს სმენის ნერვზე და იწვევს სმენის დაქვეითებას, ან სრულ სიყრუეს. ამიტომ მათი ხანგრძლივი დანიშვნის აუცილებლობის შემთხვევაში საჭიროა პერიოდულად სმენის სპეციალური (აუდიოლოგიური) გამიკვლევა და სმენის დაქვეითების გამოვლენისთანავე მათი მიღების შეწყვეტა. ანტიბიოტიკების მიღების დროს, არც თუ ისე იშვიათია ალერგიული რეაქცია (კანის ქავილი, გამონაყარი, შეშუპება ანაფილაქსიური შოკი), რომელიც ზოგჯერ სიკვდილითაც კი მთავრდება. ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი და დიდი დოზებით გამოყ-

ენების დროს შეიძლება აგრეთვე განვი-
თარდეს დისბაქტერიოზი (ორგანიზმი
არსებულ ბაქტერიათა შორის წონას-
წორობის დარღვევა და ერთი რომელიმე
სახის მიკროფლორის მკვეთრი გამრავ-
ლება), ან კანდიდოზი (სოკო კანდიდას
გამრავლების შედეგად).

**ანტიბიოტიკებით თერაპიის
უკუჩვენებანი:** ანტიბიოტიკების დანიშ-
ვნის დროს უკუჩვენებათა შეუფასებლო-
ბამ შეიძლება მიგვიყვანოს მძიმე
გართულებამდე. ეს რომ არ მოხდეს ამი-
სათვის უნდა გავითვალისწინოთ: ავად-
მყოფის ანამნეზური მონაცემები ამა თუ
იმ ანტიბიოტიკზე აწეული მგრძნობე-
ლობის შემთხვევაში; წარსულში არსე-
ბული ალერგიული რეაქციები; თირკ-
მელებისა და ღვიძლის გადატანილი დაავ-
ადებები და ა. შ.

თირკმლის ფუნქციური უმარისო-
ბის გამომწვევი ქრონიკული დაავადებე-
ბი ითვლება ამინო გლიკოზიდების დანიშ-
ვნის უკუჩვენებად. სისხლის დაავადებე-
ბის დროს (ანემია) არ შეიძლება
ქლორამფენიკოლის (ლევომიცეტინის)
დანიშვნა. სმენის ნერვის დაზიანების
დროს არა მიზანშეწონილი ამინოგ-
ლიკოზიდებიდებისა, სტრეპტომიცინის და
პოლიმიქსინის გამოყენება.

ანტიბიოტიკებისადმი ალერგიულ სინ-
ჯზე დადებითი რეაქციის დროს სამკურ-
ნალო მიზნით მისი დანიშვნა არ შეიძლე-
ბა. ჩირქის დათესვა საჭიროა ყოველ 5-7
დღეში განმეორდეს, რათა რეზისტენტუ-
ლი ფორმების ჩამოყალიბების შემთხვევა-
ში დროულად მოხდეს ანტიბიოტიკების
ცვლა. თუკი დაავადების გამომწვევი მიკ-
რობის გამოყოფა და ანტიბიოტიკებისად-
მი მათი მგრძნობელობის განსაზღვრა არ
ხერხდება ავადმყოფებს ენიშნებათ ფარ-
თო სპექტრის ანტიბიოტიკები.

ანტიბიოტიკების კომბინირებული
გამოყენება განსაკუთრებით ნაჩვენებია მიკ-
რობთა ასოციაციის შემთხვევაში. ამასთან
გათვალისწინებული უნდა იქნეს მათი
სინერგული მოქმედება. ერთი და იმავე
ჯგუფის ანტიბიოტიკების კომბინირებუ-
ლი გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის
(ძლიერდება მათ ტოქსიკური თვისებე-
ბი). ასე მაგალითად, ამინოგლიკოზიდებ-
ის ნეფროტოქსიური და ოტოტოქსი-
ური მოქმედება (სტრეპტომიცინი, კანამი-
ცინი, მონომიცინი, გენტამიცინი და სხვა)
ძლიერდება ამ პრეპარატების ერთდროუ-
ლი გამოყენებისას, ან ამ ჯგუფის ერთი
პრეპარატის მეორეთი შეცვლის დროს.
გამონაკლისს წარმოადგენს პენიცილინ-
ისა და მისი ნახევრად სინთეზური რიგის
პრეპარატები.

მიკროფლორის წინააღმდეგ ბრძო-
ლაში უდიდესი როლი ენიჭება პრეპარატ-
ის დოზის განსაზღვრას. მცირე დოზე-
ბით მკურნალობის უეფექტობა გან-
პირობებულია მოკლე დროში ე. წ. გამ-
ძლე შტამების ჩამოყალიბებით. ტოქსი-
ური ეფექტის გამო ასევე არარაციონა-
ლურად ითვლება ანტიბიოტიკების დიდი
დოზებით მკურნალობაც.

აქვე უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც,
რომ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებ-
ისა და სხვა თანამედროვე მაღალეფექ-
ტური ანტიბაქტერიული პრეპარატების
კლინიკაში ფართოდ გამოყენებამ მთლი-
ანად ვერ გადაჭრა ჩირქოვანი ინფექცი-
ის პროფილაქტიკის პრობლემები. უფრო
მეტიც, ანტიბიოტიკების არასწორად
ხმარების შედეგად (მკურნალობა მცირე
დოზებით, ხანმოკლე დროით ხმარება და
სხვ) შეიქმნა მათდამი მედეგი პიოკოკური
ფლორის შტამები. სწორედ ამიტომ,
სადღეისოდ, ჩირქოვანი პროცესის მკურ-
ნალობა ისევე აქტუალურად დგას დღის

წესრიგში, როგორც ეს იყო 50 წლის წინ. ამ ფონზე თანამედროვე მედიცინის უდიდესი პრობლემა გახდა ე. წ. პოსპიტალური ინფექცია, რომლის წყაროდ, არც თუ ისე იშვიათად, თვით სამედიცინო პერსონალი გვევლინება.

ქიმიური ანტიბაქტერიული პრეპარატები: ჩირქოვანი პათოლოგიის კომბინირებული მკურნალობის მიზნით ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე სულფანილამიდები, რომლებსაც აქვთ ბაქტერიოსტატიკური და ბაქტერიოციდული მოქმედება. ცნობილია ამ ჯგუფის: ა) ზანგრძლივი მოქმედების (სულფადიმეტოქსინი), ბ) ზეხანგრძლივი მოქმედებისა (სულფალენი) და გ) კომბინირებული მოქმედების (ბაქტრიმი, ბისებტოლი - სულფანილამიდების და დიამინოპირიდინის ნაწარმები) პრეპარატები.

ჩირქოვანი პროცესის სამკურნალოდ აგრეთვე გამოიყენება ნიტროფურანის ნაწარმი - ფურაცილინი 1:5000 განზავებით - ჭრილობების და ჩირქოვანი ღრუების ამოსარეცხად ან ფურაგინი ინტრავენურად 0.1% 300-500 მლ.

წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ქილოქსალინის ნაწარმები, როგორიცაა: ა) დიოქსიდონი. (მოქმედებს გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ფლორისა და კლოსტრიდიული ინფექციის წინააღმდეგ). ბ) დიმექსიდონი (გამოიყენება ჩირქოვანი ღრუების ამოსარეცხად. 10-15 მლ 1% ხსნარი დღეში 2-ჯერ 10-20 დღის განმავლობაში.

ანაერობის საწინააღმდეგოდ ეფექტურია მეტროჯილი. ჩირქოვანი ღრუების გამოსარეცხად იყენებენ ქიმიურ ანტისეპტიკურ საშუალებას - ქლორრექსიდინის ბიგლუკონატს - 1:400 განზავების წყალხსნარის სახით (პლევრის ღრუს პუნქციის შემდეგ პლევრის რღუს

გამოსარეცხად) ან 1:1000 წყალხსნარს - პერიტორეუმის ღრუს გამოსარეცხად პერიტონიტების დროს.

ჩირქოვანი ანთებითი პროცესის სამკურნალოდ აგრეთვე წარმატებით გამოიყენება პროტეოლიზური ფერმენტები (დეზოქსირიბონუკლეაზა და რიბონუკლეაზა); ჰიალურონიდაზა (მუპოლისაქარიდების დამშლელი).

აღნიშნული ფერმენტები მართალია უშუალოდ ბაქტერიებზე არ მოქმედებს, მაგრამ მოქმედებს ამ ბაქტერიების მიერ გამოშვებულ ფერმენტებზე და ტოქსინებზე. ამცირებს მათ ცხოველმოქმედებას, აძლიერებს ანტიბაქტერიული პრეპარატების მოქმედებას, ასუფთავებს ჭრილობას ნეკროზული ქსოვილებისაგან (რაც ბაქტერიებისათვის წარმოადგენს საუკეთესო საკვებ ნიადაგს). ამ თვისებების გამო ფერმენტული პრეპარატები მიჩნეულია ეფექტურ საშუალებებად ჩირქოვანი პროცესების მკურნალობაში.

ინფექციასთან ბრძოლაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ა) წყალმარილოვანი ცვლის მოშლის კორექციას. რაციონალური პარენტერალური კვებით რეგულირდება ორგანიზმის კალორიული დანაკარგი და ივსება იგი პლასტიკური მასალებით. (ცილოვანი ჰიდროლიზატებისა და ამინომჟავების ნარევის გადასხმა); ბ) დეზინტოქსიკაციას, - რომლის მიზანია ტოქსიური, ბაქტერიული და ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის შედეგად წარმოქმნილი მავნე პროდუქტების ორგანიზმიდან გამოდევნა. ქირურგიული მკურნალობით მიიღწევა ინფექციის ძირითადი კერის მოცილება. ტოქსემიის შემთხვევაში განსაკუთრებული ეფექტურობით ხასიათდება დეზინტოქსიკაციის ე. წ. ინტრაკორპორალური

და ექსტრაკორპორალური მეთოდები.

ინტრაკორპორალური დეზინტოქსიკაციის დროს მიმართავენ ინფუზიურ თერაპიას (1500 მლ რინგერლოკის ხსნარი + 500 მლ რეოპოლიგლუკინი + 500 მლ 3% ბიკარბონატი; 40-60 მლ 10% კალიუმის ქლორიდის, 30 მლ 10% კალციუმის ქლორიდის და 1500 მლ 5% გლუკოზის ხსნარების გადასხმა) და ფორსირებული დიურეზის (მანიტოლი 1 გრ/კგ წონაზე ან 40-80 მგ ლაზექსი) რამდენიმე დღის განმავლობაში. ამ დროს ავადმყოფი დღე-ღამეში ღებულობს 5 ლიტრამდე სითხეს და გამოყოფს 3000 მლ შარდს (აუცილებელია ცენტრალური ვენური წნევის, კრეატინინის, მჟავა-ტუტოვანი წოწნას-წორობის კონტროლი!!!).

ზოგჯერ წარმატებით იყენებენ პლაზმაფერეზს (ავადმყოფს ერთდროულად გამოიუღებენ 800 მლ პლაზმას, რომელსაც ანაცვლებენ დონორის პლაზმით და ალბმინით. ქსეოელენტის (უძთავრესად ღორის ელენტის) ექსტრაკორპორალური ჩართვა უზრუნველყოფის ორგანიზმში არსებული მიკრობთა ტოქსინების შებოჭვას (სორბციას) და ორგანიზმის იმუნორეაქტიული სისტემის და ფაგოციტოზის სტიმულაციას.

ბაქტერიათა ტოქსინების შთანთქმის პრინციპზეა დაფუძნებული აგრეთვე ჰემო და ლიმფოსორბცია. სორბენტის სახით ძირითადად იყენებენ ნახშირს. ერთი სეანსის დროს ზდება 10 ლიტრი სისხლის სორბცია. ლიმფოსორბციის დროს აზორციელებენ გულმკერდის ლიმფური სადინარის დრენირებას და მიღებულ ლიმფას (დღე-ღამეში 4-5 ლიტრი) ატარებენ სორბენტზე, რის შემდეგაც ზდება ტოქსინებისაგან გაწმენდილი ლიმფის რეინფუზია.

ბოლო წლებში მწვავე ანთებით-ჩირქოვანი პროცესის დროს, განსაკუთრებით წარმატებით გამოიყენება იმუნოთერაპია, რომლის ჩატარების დროს ითვალისწინებენ შემდეგი ტესტების პარამეტრების და რიგ მონაცემებს:

ფაგოციტოზის ტესტი, რომელიც წარმოდგენილია 1. ფაგოციტური ინდექსით, (ნორმა 2.5-4.0-ის ტოლია). 2. ფაგოციტური აქტიობით (ნორმა 72.8+1.5%). შრატის ბაქტერიული აქტივობით (ნორმა 80-100%-ია).

სისხლში B და T ლიმფოციტების და იმუნოგლობულინების შემცველობა. (ნორმალური მაჩვენებელი T ლიმფოციტებისა არის 50-80%. 700-120 უჯრედი 1 მკლ-ში. B ლიმფოციტები – 13-30%. 210-810 უჯრედი 1 მკლ-ში. IgG- 4+3.4 მ/ლ, IgA- 2.25+0.5 მ/ლ, IgM- 1.2+0.4 მ/ლ, აღნიშნული მაჩვენებლების დაკლება პროგნოზულად არა არის კარგი.

ორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსის გასაძლიერებლად გამოიყენება იმონომოდულატორები, მაგ. ტაქტივინი, ტიმალინი. (ტაქტივინი კეთდება კანქვეშ 1-2 მგ კგ წონაზე 1xდღეში 5-14 დღე. ტიმალინი კი კეთდება კუნთებში 10-20 მგ 4-6 დღის განმავლობაში).

იმუნოლოგიური სტატუსის აძლიერებს აგრეთვე 150-200 მლ ლეიკოციტური მასის 3-4 დღის ინტერვალით. 4-6 გადასხმა, ჰიპერიმუნური პლაზმა, ადამიანის სისხლისაგან მიღებული სპეციფიკური γ გლობულინი, მიკრობული ტოქსინის საწინააღმდეგოს ანტისხეულები და ა. შ.

გარდა აღნიშნულისა, ეფექტურია სამამულო ქართული წარმოების პრეპარატი პლაფერონი, რომელიც მიიღება პლაცენტის უტილური სისხლის გადამუშავების შედეგად.

კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ანთებითი დაავადებები

კანის ანატომია

კანი არის ორგანიზმის გარეთა საფარი. ადამიანის კანის ფართი 1,5-2 მ²-ია. სისქე კი 0,5-4 მმ-ია.

კანი შესდგება სამი შრისაგან: 1. ეპიდერმისი; 2. ღერმა-საკუთრივ კანი; 3. კანქვეშა ქსოვილი (სურ. 8.1).

ეპიდერმისი თავის მხრივ შედგება ზუთშრიანი ბრტყელი, გარკვევნილი ეპითელიისაგან.

ღერმა შემართებელქსოვილოვანი შრეა, რომელიც შედგება ორი შრისაგან: 1. უშუალოდ ეპიდერმისთან მდებარე ღვრილოვანი შრისაგან და 2. ბადისებრი (რეტიკულური) შრისაგან.

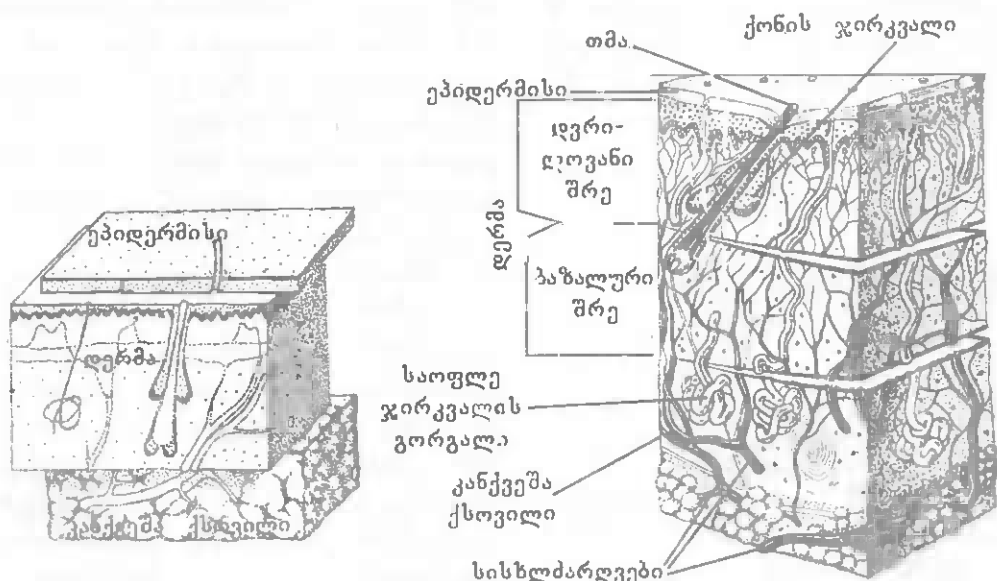
კანქვეშა ყველგან (სახის გარდა), არის კანქვეშა ფასცია, რომელიც გამოშვერილ ძვლოვან ნაწილებში (თეძო ზემო წინა წვეტი, ბარძაყის დიდი ციბრუტის ბორცვი, აკრომიონი) უშუალოდ ეკვრის

ძვალსაზრდელას. ბეჭის ძვლის ქედის, თავის, ხელისგულსა და ფეხისგულის არეში კანი უშუალოდ ეკვრის აპონევროზს. ამ ადგილებში კანი უძრავია. შემართებელქსოვილოვანი ფირფიტებით, რომლებიც კანიდან უშუალოდ პერპენდიკულარულად მოემართებიან აპონევროზისაკენ კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი იყოფა საკნებად. აღნიშნული ანატომიური თავისებურების გამო თავის თმიან ნაწილში, ხელისგულზე და ფეხისგულზე განვითარებული ანთებითი პროცესები, ექსუდატი და ჰემატომა ვრცელდება სიღრმისაკენ და არა განივად.

კანის ორგანოებს მიეკუთვნება თმა. თმას აქვს ღერო, ფესვი და ბოლქვი. კანი თმის ღეროს, ფესვის და ბოლქვის ირგვლივ ქმნის თმის ბუდეს.

კანში არის ქონის ჯირკვლები (gl sebacea), რომლებიც განლაგებულია თმის ბუდის გარშემო (3-4 ცალი) და მათი სადინარები იხსნებიან თმის ბუდეში და მათგან გამოიშვავებული სეკრეტი არბილებს თმას.

კანში აგრეთვე არის მილოვან-გორ-



სურ. 8.1. კანის ანატომია სქემატურად

გლოვანი შენების საოფლე ჯირკვლები (gl. suboriferae) ისინი ყველგან გვხვდებიან ტუჩების და სასქესო ნაპრალის გარდა. 1 სმ² კანის ფართზე გვხვდება 800-900 საოფლე ჯირკვალი.

კანის და კანქვეშა ქსოვილის ანთებით პროცესებს მიეკუთვნება ფურუნკული, კარბუნკული, ჰიდრადენიტი, აბსცესი, ფლეგონა, წითელი ქარი, ერიზიპელოიდი.

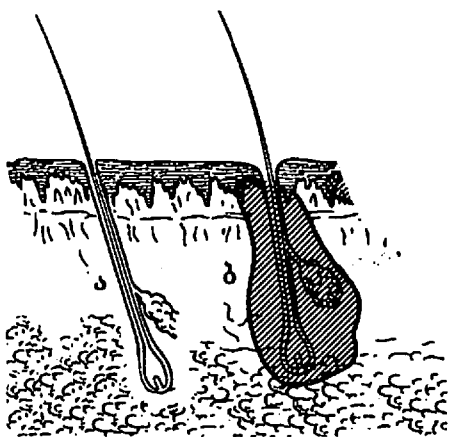
ფურუნკული

(Furunculus)

ფურუნკული თმის ფოლიკულის და მის ირგვლივ არსებული შემაერთებული ქსოვილის ჩირქოვან-ნეკროზული ანთებაა (სურ. 8.2). მრავლობითი ფურუნკულების არსებობას ფურუნკულოზი ეწოდება.

მთიოლოგია. ფურუნკულის და ფურუნკულოზის გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი. უფრო იშვიათად კი - თეთრი სტაფილოკოკი და სხვა ჩირქმზადი მიკრობები.

პათოგენეზი. ფურუნკულისა და ფურუნკულოზის გაჩენის ძირითად წინაპირობას მიკრო ტრამეები და კანის



სურ. 8.2. ფურუნკული სქემატურად
ა - ჯანმრთელი თმის ბუდე, ბ - ანთებადი
თმის ბუდე

დაჭუჭყიანება წარმოადგენს. ფურუნკული წარმოიქმნება ისეთ ადგილებზე, რომლებიც განიცდის მუდმივ მექანიკურ გაღიზიანებას (კისრის უკანა ზედაპირი, ილიის ფოსო, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირი). დაავადების განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს ქრონიკული პათოლოგიები, რომლებიც ორგანიზმის დამცველობითი ძალების შესუსტებას იწვევენ (შაქრიანი დიაბეტი, ავითამინოზი და სხვა).

პათოლოგიური ანატომია.

დასაწყისში კანზე წარმოიქმნება მკერძი, მტკივნეული, ანთებადი კვანძი, რომელშიც ჩათრეულია თმის ბუდე და ქონის ჯირკვალი. კვანძის ირგვლივ კანი შეშუპებული და ჰიპერემულია. რამდენიმე ზანში ანთებადი კვანძის ცენტრში წარმოიქმნება პუსტულა, რომელიც შეიცავს ნეიტროფილურ ლეიკოციტებს, სტაფილოკოკებს და ფიბრინს. დაავადების დაწყებიდან მე-5 მე-ნ დღის შემდეგ ანთებითი პროცესი მთავრდება ქსოვილთა ნეკროზითა და ჩირქოვანი საცობის ჩამოყალიბებით. ჩირქოვანი საცობის თმასთან ერთად მოცილების შემდეგ რჩება კანის ღეფექტი, რომელიც თანდათან იწმინდება, იფარება გრანულაციური ქსოვილით და 3-4 დღის შემდეგ საბოლოოდ დანიწიბურდება. დაავადების მთლიანი ციკლი 8-10 დღეს მოიცავს.

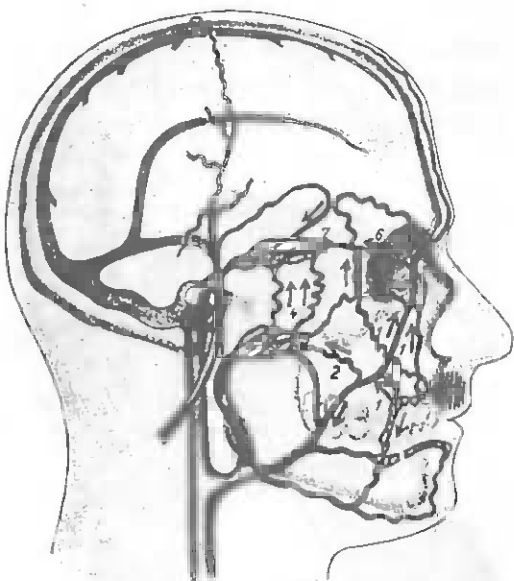
კლინიკა. ფურუნკულით უმთავრესად 25-45 წლის ასაკის მამაკაცები ავადდებიან. იგი ავადმყოფის ორგანიზმში არ იწვევს მნიშვნელოვან ზოგად ცვლილებებს. ფურუნკული შეიძლება კანის ნებისმიერ ადგილზე განვითარდეს, გამონაკლისია ხელის გულისა და დაფეხის ტერფის კანი, სადაც თმა არ არის. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია ფურუნკულის ლოკალ-

იზაციაზე. ზოგიერთი ლოკალიზაციის ფურუნკულის შემთხვევაში ზოგადი ანთებადი მოვლენები შეიძლება მკვეთრად გამოიხატოს და ავადმყოფის მდგომარეობა დამძიმდეს. ასე მაგალითად, სახის კანის ფურუნკული (ზედა ტუჩი, წარბის მიდამო) და სათესლე პარკის ფურუნკულის დროს აღინიშნება მკვეთრი შეშუპება (სურ. 8.3). ფურუნკული გამოირჩევა განსაკუთრებული მტკავნეულობით, როდესაც იგი ვითარდება კანის იმ უბნებში, რომლებიც მკვეთრად ეკვრის მიმდებარე ქსოვილებს და რომლებიც ღარიბია ცხიმოვანი ქსოვილით (მაგ. თავის თმიანი ნაწილი, კეფა, ხელის მტევნის ზურგის ნაწილი, ყურის გარეთა ნაწილი, ცხვირის შიგნითა ნაწილი და ა. შ.).

განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს ზედა ტუჩისა და ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედში ლოკალიზებული ფურუნკული, რომელიც შეიძლება გართულდეს სახის ვენების თრომბოზლებით, საიდანაც პროცესი ვრცელდება მღვი-



სურ. 8.3. სახის ფურუნკული



სურ. 8.4. ინფექციის გავრცელება სახის ვენების საშუალებით (ზედა ტუჩის ანთების დროს)

მოვან სინუსებში. ამ უკანასკნელში განვითარებულ თრომბოზს საბოლოოდ მივყავართ ჩირქოვანი მენინგიტის სეფსისის, ან სექტიკოპიემიის განვითარებამდე (სურ. 8.4). ამ ფონზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს მეტასტატური აბსცესები ძვლებში, ტვინში, თირკმელებში, კუნთებში რაც ზოგჯერ ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

კიდურებზე ფურუნკულის ლოკალიზაციის შემთხვევაში ზოგჯერ ადგილი აქვს ისეთ გართულებებს, როგორიცაა ლიმფანგიტი და ლიმფანდენიტი. ფურუნკულოზს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მცირე რემისიები, რამდენიმე წლის განმავლობაში, ქრონიკულ მორეციდივე ფურუნკულოზს უწოდებენ (სურ.8.5).

დიფერენციული დიაგნოზი.

ფურუნკულისა და ფურუნკულოზის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ჰიდრატენიდან, ციმ-

ბირის წყლულთან და ზოგიერთ ინფექციურ გრანულომასთან (ტუბერკულოზი, აქტიკონიომოზი, ლუესი და ა. შ.).



სურ. 8.5. წინა კიდურების ფურუნკულოზი

მკურნალობა. ფურუნკულის და (ფურუნკულოზის) მკურნალობა კონსერვატულია. ფურუნკული ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა იგი ჩირქვროვად გადაიქცევა (ე. წ. აბსცედირებული ფურუნკული).

ფურუნკულის კონსერვატული მკურნალობა მოიცავს ადგილობრივ და ზოგად ღონისძიებებს. ადგილობრივი ღონისძიება გულისხმობს: ფურუნკულის ლოკალიზაციის ადგილზე თმების გაპარსვას და შემდეგ თბილი საპნიანი წყლით ჩამობანვას. კანის 70%-იანი სპირტით ან 1-2%-იანი სალიცილის სპირტით გაწმენდის შემდეგ დაზიანებულ ადგილს ამუშავენ ბრილიანტის მწვანეთი, ან მეთილენის ლურჯით. მაღამო გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუკი ფურუნკული გახსნილია და ჩირქისაგან დაკლილია. ქსოვილთა ნეკროზის შემთხვევაში გამოიყენება სუფრის მარილის

5-10%-იანი ჰიპერტონული ხსნარი.

დაავადების დასაწყის სტადიაში ფართოდ იყენებენ ზოგად მკურნალობას: კვარცს, ულტრამალალი სისშირის დენს და ა. შ. ფურუნკულის ლიმფანგოიტით და ლიმფადენიტით გართულების შემთხვევაში მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკოთერაპია.

ფურუნკულის დროს არ შეიძლება სველი ნახვევის ხმარება, რადგან იგი ხელს უწყობს ინფექციის პროცესის გავრცელებას და მრავლობითი ფურუნკულოზის განვითარებას.

კატეგორიულად აკრძალულია ფურუნკულის (მით უმეტეს მისი სახეზე ლოკალიზაციის დროს) თითებით გამოწურვა.

ავადმყოფი სახის ფურუნკულით, როგორც წესი საჭიროებს სასწრაფო პოსპიტალიზაციას ქირურგიული ინფექციის განყოფილებაში. მკურნალობა მოიცავს დიეტასა და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენებას.

ფურუნკულოზის დროს (განსაკუთრებით მორცხივ ფურუნკულოზის შემთხვევაში) საჭიროა ავადმყოფის სპეციალური გამოკვლევა. საჭიროა დროულად იქნეს გამოვლენილი და ნამკურნალები ნივთიერებათა ცვლის ესა თუ ის დარღვევა (შაქრიანი დიაბეტი, ავიტამინოზი და ა. შ.). სტაფილოკოკური ინფექციისადმი ორგანიზმის მედეგობის გასაძლიერებლად მიმართავენ იმუნიზაციას სტაფილოკოკის ანატოქსინით.

პროგნოზი. ფურუნკულის პროგნოზი თითქმის ყოველთვის კარგია. გამონაკლისს წარმოადგენს სეპტიკოპიემიით და სეფსისით გართულებული შემთხვევები და სახის არეში არსებული ფურუნკულის გართულებები.

პროფილაქტიკა. პირადი ჰიგიე-

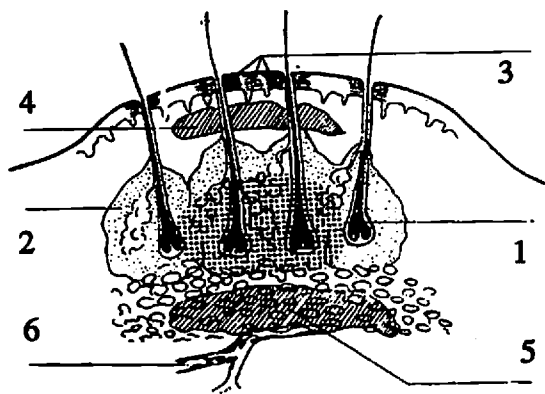
ნის დაცვა (კანის სისუფთავე) განსაკუთრებით იმ ადგილებში, სადაც კანი ზედმეტ გაღიზიანებას განიცდის (მაგ., კისრის არე, ილლია). ზოგადი დაავადებების (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი, ავითამინოზი) დროული გამოვლენა და მკურნალობა.

კარბუნკული

(Carbunculus)

კარბუნკული არის რამდენიმე თმის ბუდის და ცხიმოვანი ჯირკვლების ერთდროული ჩირქოვან-ნეკროზული ანთება (სურ. 8.6).

მთიოლოგია: ინფექციის გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი, იშვიათად კი სტერეპტოკოკი. ზოგჯერ ადგილი აქვს მათ ასოციაციას სხვადასხვა ბაქტერიებთან (მაგ. ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი და ა. შ.). ასოცირებული ინფექციის არსებობის შემთხვევაში დაავადების მიმდინარეობა გარკვეულად მძ-



სურ. 8.6. კარბუნკულის ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესის გავრცელების სქემა: 1 - ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესის ზონა, 2 - ანთებადი ინფილტრაცია, 3 - ეპიდერმისის ნეკროზი, 4 - აბსცესი, 5 - კანქვეშა შემაერთებული ქსოვილის ნეკროზი, 6 - ჩირქოვანი თრომბოზულიტი

იმდება.

პათოგენეზი: კარბუნკულის წარმოქმნას ხელს უწყობს ყოფა-ცხოვრებაში და სამუშაოზე სანიტარულ-ჰიგიენური ნორმების დარღვევა, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე და ა. შ.), ორგანიზმის ზოგადი იმუნოპათოლოგიური სტატუსისა და რეზისტენტობის დაქვეითება (არასრულყოფილი კვების, ავითამინოზის, ინფექციური დაავადებისა და კანის დაავადების გამო).

პათოლოგიური ანატომია:

დაავადება იწყება ინფილტრატის ჩამოყალიბებით ძირითადად კისრის უკანა ზედაპირზე, კეფაზე, ზედა და ქვედა ტუჩზე, ბეჭთაშორის არეში, წელზე და ა. შ. (სურ. 8.7) ინფილტრატი მოიცავს რამდენიმე თმის ფოლიკულსა და საოფლე ჯირკვალს. პროცესი ზშირად ფასციამდე ვრცელდება. შესაძლოა მასში თვით ფასციის ჩართვაც. ხდება ანთებადი ქსოვილების ნეკროზი, ნეკროზული ქსოვილების დაშლა და ჩირქის გამოყოფა, თმის ფოლიკულის ყელიდან. ნეკროზული ქსოვილების მოცილების შემდეგ იწყება ჭრილობის ამოვსება გრანულაციური ქსოვილით, რასაც საბოლოოდ მოჰყვება ტლანქი და მასიური ნაწიბურის წარმოქმნა.

კლინიკა: უზშირესად ავადებიან მამაკაცები საშუალო და მოხუცთა ასაკში. დაავადება იწყება ანთებადი ინფილტრატის ჩამოყალიბებით, რომელიც ზომაში მომატებასთან ერთად ხდება მკვეთრად მტკივნეული. ინფილტრატის არეში კანი მოლურჯო ციანოზურია. დაავადების დასაწყისში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს რამდენიმე ინფილტრატის არსებობას, რომლებიც შემ-



ა



ბ

სურ. 8.7. კარბუნკული ა — კისრის არეში, ბ — ზედატუჩის არეში

ვილების მოც-
ილების შემდეგ
ავადმყოფის
ზოგადი მდგო-
მ ა რ ე ო ბ ა
საგრძნობლად
უმჯობესდება.

კარბუნკუ-
ლის არეში
შესიების და
ნეკროზის პრო-
გრესირება,
მკვეთრად
გამოხატული
ზოგადი ინტო-
ქსიკაციის მოვ-

დგ ერთიანდებიან და შედეგად წარმოიქმ-
ნება გამოხატული შესიება. ეს უკანასკნე-
ლი ქმნის გამოხატულ შემაღლებას კა-
ნის ზედაპირზე. კანი, ინფილტრატის
არეში დაჭიმულია. ინფილტრატის ზედა-
პირზე მოჩანს რამდენიმე ჩირქოვან-ნეკ-
როზული პუსტულა, რომლიდანაც სქე-
ლი მომწვანო-მონაცრისფრო ჩირქი იწ-
ყებს დენას.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა,
განსაკუთრებით კარბუნკულის სახის
არეში ლოკალიზაციის დროს, საკმაოდ
მძიმეა. სახეზეა ზოგადი ინტოქსიკაცი-
ის სურათი (გულისრევა, ღებინება, უმა-
ღობა, თავის ტკივილი, უძილობა, ტემ-
პერატურის მომატება 40C-მდე; მაღა-
ლი ლეკოციტოზი, ფორმულის მარცხ-
ნივ გადახრით).

ნეკროზული უბნების ჩამოყალიბებ-
ის (3-4 დღის) შემდეგ კანი პა-
თოლოგიურ უბანში თხელდება, ნაწილო-
ბრივ ლღვება, წარმოიქმნება დასაწყის-
ში ერთი, ხოლო შემდეგ მრავლობითი
ხვრელები, კარბუნკული იღებს ცხავის
ფორმას. ცხიმისა და ნეკროზული ქსო-

ვენები და მათთან თანდართული შემ-
ცივნება, კანკალი, უხვი ოფლიანობა, ლიმ-
ფანგიტი, ლიმფადენიტი, თრომბოფლები-
ტი, მიუთითებს კარბუნკულის სეფსისით
გართულებაზე, ან ფლეგმონის ჩამოყა-
ლიბებაზე.

სახის კარბუნკულის დროს შეიძლება
განვითარდეს ერთ-ერთი უმძიმესი
გართულება — მენინგიტი.

ლიაგნოზი: კარბუნკულის ღიაგ-
ნოსტიკა არ არის ძნელი. ანამნეზის, დამ-
ახსიათებელი მორფოლოგიური ნიშნების
პარალელურად მნიშვნელოვანია ბაქტე-
რიოლოგიური კვლევის მონაცემების
გათვალისწინება.

დიფერენციული დიაგნოზი:
უნდა გატარდეს ციმბირის წყლულთან.

მკურნალობა: ძირითადად ტარ-
დება სტაციონარში. დასაწყისში, ანთე-
ბითი ინფილტრატის დროს, კარბუნკუ-
ლის მკურნალობა კონსერვატულია.
საჭიროა დაავადებული ორგანოს მოს-
ვენება. სახის კარბუნკულის შემთხვევა-
ში ავადმყოფებს ლაპარაკიც კი ეკრძა-
ლებათ. ავადმყოფს ენიშნება დიეტა თხ-

იერი საკვების სახით და სითხეების ჭარბი მიღება.

კარბუნკულის მიღამო, როგორც წესი, მუშავდება 70%-იანი ეთილის სპირტით და შემდეგ ედება ასეპტიური ნახვევი. ავადმყოფს ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ხანგრძლივი მოქმედების სულფანილამიდები. დეზინტოქსიკაციის მიზნით საჭიროა სისხლიშემცველების (რინგერი, ფიზიოლოგიური ხსნარი, 5% გლუკოზის ხსნარი) გადასხმა, ვიტამინოთერაპია. ულტრამაღალი სიხშირის დენით მკურნალობა. შაქრიანი დიაბეტის ფონზე განვითარებული კარბუნკულის შემთხვევაში მკურნალობის პროცესში ერთვება ინსულინოთერაპია.

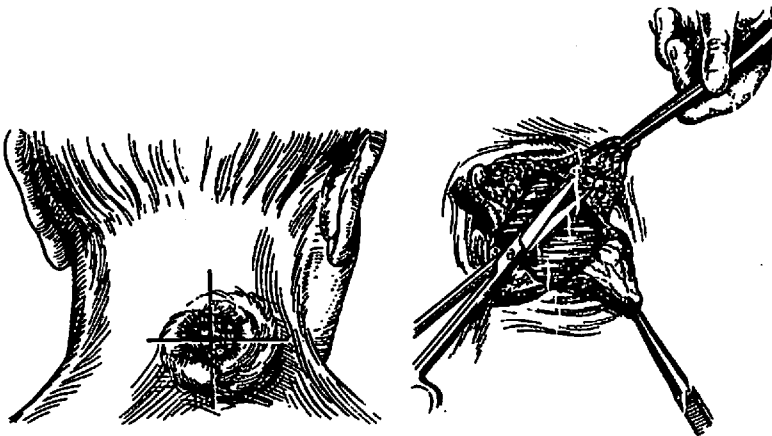
თუ 2-3 დღის განმავლობაში კონერვატულმა მკურნალობამ შედეგი არ გამოიღო და პირიქით, - სახეზეა ნეკროზული უბნისა და ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის პროგრესირება, აუცილებელია ოპერაციული მკურნალობა. ზოგადი გაუტკივარებით (ნარკოზით) კარბუნკულის არეში

სად ქსოვილებამდე) და ჩირქოვანი ჯიბების გახსნა. სახის არეში კარბუნკულის არსებობის დროს კი კეთდება რადიკალური განაკვეთი (სახის ნერვის და მისი ტოტების დაზიანების პროფილაქტიკისათვის). ოპერაციის შემდგომ პერიოდში აგრძელებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას, ზოლო ადგილობრივ იყენებენ პროტეოლიზურ ფერმენტებს (ქიმოპსინი, ქმოტრიპსინი), სუფრის მარილის ჰიპერტონული (5-10%) ხსნარში დასველებული მარილის ფილტებით შეხვევებს და ა. შ.

პროგნოზი: ძირითადად კარგია. მაგრამ იმ შემთხვევაში თუ კარბუნკული განუვითარდა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ, ან ზოგადად დასუსტებულ ავადმყოფს - არ გამოირიცხება ცუდი გამოსავალიც.

ფლეგმონა

(Phlegmona)



სურ. 8.8. კარბუნკულის გაკვეთა (ა) და ნეკროზული ქსოვილების ამოკვეთა (ბ)

კეთდება ჯვარედინი განაკვეთი (სურ. 8.8). ზორციელდება ჭრილობის მთელ სისქეში ნეკროზული ქსოვილების ამოკვეთა (ჯან-

ფლეგმონა ეწოდება ფაშარი შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური ჩირქოვანი ანთებას. აბსცესისაგან განსხვავებით, რომელიც შემოსაზღვრულია ირგვლივმდებარე ქსოვილებისაგან სპეციალური პიოგენური გარსით, ფლეგმონას გააჩნია ტენდენცია ქსოვილოვან სივრცეში გავცელებისაკენ.

ეტიოლოგია: ფლეგმონის უზშირესად იწვევს სტაფილოკოკი. შედარებით იშვიათად სტრეპტოტოკი და სხვა ჩირ-

ქმბადი ბაქტერიები (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, ლურჯი ჩირქის ჩხირი და სხვა), რომლებიც შეიძლება შეიჭრას ქსოვილებში კანის, ლორწოვანი გარსის დაზიანებული ადგილებიდან, ან ჰემატოგენური გზით. ფლევმონის ჩამოყალიბებას, შედარებით იშვიათად, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების (მაგ. სკიპიდარი, ნავთი, ბენზინი და სხვა) კანქვეშ შეყვანის შემდეგ.

პათოგენიზმი: ფლევმონა შეიძლება განვითარდეს როგორც დამოუკიდებლად, ასევე იგი შეიძლება წარმოადგენდეს მთელი რიგი ჩირქოვანი დაავადების (კარბუნკული, ოსტეომიელიტი, აბსცესი, სეფსისი და სხვა) გართულებას. ლოკალიზაციის მიხედვით ვარჩევთ ზედაპირულ (კანქვეშა ქსოვილის ფლევმონა) და ღრმა ფლევმონას (კუნთთაშორის, ფასციისქვეშა, შუასაყრის, რეტროპერიტონეალური სივრცის). ფლევმონა შეიძლება მოიცავდეს მთელ ორგანოსაც (კუჭი, ნაწლავები და ა. შ.).

ზოგჯერ ლოკალიზაციის მიხედვით ფლევმონას სპეციალური სახელწოდება აქვს. ასე მაგალითად, თირკმლის ირგვლივ განვითარებულ ფლევმონას პარანეფრიტი ეწოდება, სწორი ნაწლავის ირგვლივ არსებული ფაშარი შემაერთებული ქსოვილის ანთებას პარაპროქტიტი; მსხვილი ნაწლავის ირგვლივ ქსოვილების ანთებას კი პირაკოლიტი.

პათოლოგიური ანატომია: ექსუდატის მიხედვით არჩევენ სეროზულ, ჩირქოვან, ჩირქოვან-ჰემორაგიულ და ლპობით და ნეკროზულ ფლევმონას.

ფლევმონა იწყება ქსოვილში სეროზული ანთების განვითარებით, ზოგჯერ პროცესი შემოიფარგლება სერიოზული ანთებით. ცალკეულ შემთხვევაში სეროზული ანთება გარდაიქმნება ჩირქოვან

ფორმად (ჩირქოვანი ფლევმონა). ლპობითი ინფექციის შემთხვევაში ადგილი აქვს ლპობითი ფლევმონის განვითარებას. ამ დროს ფლევმონა ხდება იქოროზული, მყარე სუნის. მან თანდათანობით შეიძლება საკმაო სივრცე მოიცვას, ქსოვილები დანეკროზდეს და გარდაიქმნას ნეკროზულ ფლევმონად.

ფლევმონის პროგრესირების შემთხვევაში ფლევმონა შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ ქსოვილებზე და ორგანოებზე (ფასცია, კუნთი, ძვალი).

ზოგჯერ ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც შინაგანი ორგანოების მოსაზღვრედ მდებარეობს (ღვიძლთან თირკმელთან, ხორხთან, მსხვილ სისხლძარღვებთან) შეიძლება გავრცელდეს ამ ორგანოებზე და მოხდეს ინფექციის გენერალიზაცია და განვითარდეს სეფსისი.

ფლევმონის ე. წ. კეთილთვისებიანი კლინიკური მიმდინარეობისას ჩრქოვან-ნეკროზული უბანი შემოიფარგლება ჯერ ლეიკოციტური, შემდეგ კი გრანულაციური ბარიერით და ამ არეში ჩამოყალიბდება აბსცესი.

კლინიკა: კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით ფლევმონა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული, რომელიც იჩენს მიდრეკილებას პროგრესირებისაკენ ან შემოფარგვლისაკენ. უმრავლეს შემთხვევაში ფლევმონა მწვავედ იწყება, ტემპერატურის მომატებით $39-40^{\circ}\text{C}$. ზოგადი სისუსტით, შემცივნებით, თავის ტკივილით, ტემპერატურა მუდმივია. მწვავე ფლევმონის მიმდინარეობა დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე, ფლორის ვირულენტობაზე, ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ მდგომარეობაზე და სხვა.

ფლევმონისათვის დამახასიათებელი შესიება, შეშუპება, სიწითლე, მტკივნეუ-

ლობა და სხეულის დაავადებული ნაწილის ფუნქციის მოშლა. შესიება ჩვეულებრივ დაავადების დასაწყისში ინფილტრატის ხასიათითაა, კანი შესიების არეში მოწითალოა. რამდენადაც ურო დაჭიმულია და მეტია ზეწოლა ანთებით კერაზე, იმდენად მეტადაა გამოხატული შეშუპება და ტკივილი. ირღვევა ქსოვილთა კვება და სწრაფად ვლინდება ნეკროზი. პროცესის ადრეული რეგრესის შემთხვევაში, ფლეგმონის მფარავი კანი თანდათანობით ფერმკრთალდება და ნორმალურ შეფერილობას იღებს.

ფლეგმონის დროს, პათოლოგიურ არეში პალპაციით ისინჯება მტკივნეული გამკვრივება მკვეთრი საზღვრების გარეშე, რომელიც შეხებით უძრავია და ცხელია. ფლეგმონის აბსცედირების დროს ზდება მისი დარბილება და გამოვლინდება ფლუქტუაციის ფენომენი.

ფლეგმონის შემთხვევაში ყოველგვარი მოძრაობა იწვევს ტკივილის მკვეთრ გაძლიერებას მისი ლოკალიზაციის არეში.

ღრმად მდებარე ფლეგმონის შემთხვევაში კიდურის გარშემოწერილობა იმატებს (ჯანმრთელ კიდურებთან შედარებით). ზოგჯერ შესამჩნევია ფლეგმონის არეში ქსოვილების გამოზერილობა, რომელიც პალპაციით მკვეთრად მტკივნეულია, ვითარდება ე. წ. ტკივილით გამოწვეული კუნთოვანი კონტრაქტურა. ავადმყოფი ცდილობს ფლეგმონის გამოკიდურს მისცეს იძულებითი მდებარეობა, რომლის დროს ტკივილი საგრძნობლად მცირდება.

სხვა ანთებითი პროცესისაგან განსხვავებით ღრუ ორგანოების ფლეგმონა გამოირჩევა მწვავე დასაწყისით და მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით (ტემპერატურის მკვეთრი მომატება 40°C -

მდე, შემცივნება, გულისრევა და პირღებინება, უმადობა ტკივილი მუცლის შესაბამის არეში).

ფლეგმონის დროს დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა იშვიათად არის კეთილთვისებიანი, უზშირესად მას აქვს აგრესიული მიმდინარეობა (ე. წ. ავთვისებიანი ფორმა), როცა პროცესი ჩქარა პროგრესირებს, მოიცავს კანქვეშა და კუნთთაშორისი ქსოვილების დიდ ფართს, რასაც თან ახლავს ძლიერი ინტოკსიკაცია.

თუ ფლეგმონა ჩამოყალიბდა სახსრის არეში, მასინ შეიძლება განვითარდეს მეორადი ჩირქოვანი ართრიტები, ტენდოვაგინიტი და სხვა ჩირქოვანი დაზიანებები.

სახის არეში არსებული ფლეგმონა შეიძლება გართულდეს სახის ვენების პროგრესირებადი თრომბოფლებიტით და ჩირქოვანი მენინგიტით. ხშირად ფლეგმონა რთულდება ლიმფადენიტით, ლიმფანგიტით.

დიაგნოზი: ძირითადად დგინდება დაავადების მიმდინარეობის, ლაბორატორიული და აგრეთვე, პუნქტატის ან გამონადენის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. კანქვეშა ფლეგმონის დიაგნოსტიკა არ არის ძნელი, მაგრამ ზოგჯერ გვიხდება მისი დიფერენცირება არაკლოსტრიდიულ ანაერობულ ინფექციასთან. ღრმა ფლეგმონის დროს კი დიფერენცირებაში უდიდეს დახმარებას გვიწევს ანამნეზური მონაცემები, პათოლოგიური უბნის დათვალიერება, პალპაცია, საცდელი ფუნქცია. აგრეთვე ექოსკოპია, კომპიუტერული ტოპოგრაფია და ბირთვული მაგნიტური რეზონანსი.

საკმაოდ რთულია ღრუ ორგანოთა (კუჭი, ნაწლავები) ფლეგმონის დიაგნოზის დადგენა. ღრუ ორგანოს ფლეგმონა გამ-

ოვლინდება უშუალოდ ოპერაციის დროს. კუჭის ფლევმონური ანთების დიაგნოზი შეიძლება დაისვას გასტროფიბროსკოპიული გამოკვლევისა და ამ დროს აღებული ბიოპტატების კვლევის საფუძველზე.

მკურნალობა: საწყის ეტაპზე ფლევმონის მკურნალობა კონსერვატულია (წოლითი რეჟიმი, კიდურის მოსვენებითი მდგომარეობა, ანტიბიოტიკოთერაპია, იონოფორიზი ქიმოტრიფსინით და ა. შ.). მიზანშეწონილია ადგილობრივად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება. ადგილობრივი ანთებითი მოვლენების ჩაცხრომა და ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება, მიუთითებს პროცესის რეგრესზე. ანთებითი პროცესის მკურნალობის (12-24 საათის განმავლობაში) უეფეკობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაციული მკურნალობა. ზოგადი გაუტკივარებით კეთდება ფლევმონის არეში კანის და კანქვეშა ქსოვილების გაკვეთა ერთი ან რამოდენიმე პარალელური განაკვეთით. შესაძლებელია კონტრაპენტურების შექმნაც. ჭრილობას გამოერეცხავენ ანტისეპტიკური ხსნარებით. ოპერაციის შემდეგ, მკურნალობა გრძელდება ჩირქოვანი პროცესის საერთო პრინციპების შესაბამისად.

პროგნოზი: შემოფარგლილი კანქვეშა ფლევმონის დროს კარგია. პროგნოზი ზოგჯერ არაკეთილსაიმედოა: სახის არეში ფლევმონის ლოკალიზაციის დროს; პროგრესირებადი ფლევმონისა და/ან მისი მძიმე გართულებების შემთხვევაში.

აბსცესი – ჩირქოვანობა

(Abscessus)

ქსოვილებში, ან რომელიმე ორგანოში ჩირქის შემოსაზღვრულ დაგროვებას აბსცესი ანუ ჩირქოვანობა ეწოდება. აბსცესი უნდა განვასხვავოთ ემპიემისაგან, რომელიც წარმოადგენს უკვე არსებულ, ანატომიურად დაზურულ ღრუში (პლევრის ღრუ, ნაღვლის ბუშტი, ჭია ნაწლავი, სახსარი) ჩირქის დაგროვებას.

მედიოლოგია: ჩირქოვანობის ძირითადი გამომწვევი არის სტაფილოკოკი – როგორც მონოკულტურა, ან იგი შესაძლოა ასოცირებული იყოს სხვა ბაქტერიებთან (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, სრეპტოკოკი).

პათოგენეზი: უზშირესად ინფექციის გამომწვევი ორგანიზმი ხვდება გარედან (ექზოგენურად), კანის საფარველის დაზიანების შემთხვევაში მისი შეჭრის მიზეზი შეიძლება გახდეს სამედიცინო მანიპულაციები (ინექციები, კანქვეშა გადასხმები), ასეპტიკის წესების დარღვევის შემთხვევაში. ჩირქოვანობა შეიძლება განვითარდეს კანის ჩირქივანი დაავადებათა დროს (ფურუნკული, კარბუნკული, ლიმფადენიტი, ფლევმონა). ის შეიძლება ჩამოყალიბდეს ჰემატომის (სისხლჩაქცევის) არეში.

გარდა ეგზოგენური გზისა, აბსცესი შეიძლება ჩამოყალიბდეს პათოლოგიური არიდან დაშორებულ ქსოვილებში და ორგანოებში ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით, ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს მეტასტაზური აბსცესის არსებობას. ზოგიერთი ნივთიერების კანქვეშა მოხვედრის შემთხვევაში (მაგ. ნავთი, სკიპიდარი) ჩამოყალიბდება ე. წ. "ასეპტიური" აბსცესი.

პათოლოგიური ანტომია: ჩირქოვანობის კერაში ნეკროზული ქსოვილი

განიცდის ფერმეტულ გაღებობას. ჩირქროვის ღრუ შეიცავს თხელ ჩირქს, დაშლილი ქსოვილის (ე. წ. სეკვესტრირებული ქსოვილის) ელემენტებს და ბაქტერიებს. ჩირქროვის ირგვლივ დასაწყისში ვითარდება ინფილტრატი, რომელიც შემდგომ ჩირქროვის ღრუს შემოშაზღვრულ გარსად (ე. წ. პიოგენურ გარსად) გარდაიქმნება. იგი ორშრიანია. გარეთა შრე შემაერთებულქსოვილოვანია, შიგნითა შრე კი გრანულაციური ქსოვილოვანია. პიოგენური მემბრანა წარმოადგენს ბარიერულ შრეს ჩირქროვასა და ჯანმთელ ქსოვილს შორის.

ზედაპირულად მდებარე ჩირქროვა ხშირად იხსნება, ჩირქისაგან იცვლება; ჩირქის გარეთ გამოსვლის შემდეგ ღრუ გრანულაციური ქსოვილით ამოივსება და საბოლოოდ დანაწიბურდება.

აბსცესის ღრუ შეიძლება იყოს მარტივი, - მრგვალი ფორმის და რთული - ჯიბეებით.

კლინიკა: მწვავე ანთების სხვა ნიშნებთან ერთად, ფლუქტაცია ჩირქროვის მნიშვნელოვანი დამახასიათებელი ნიშანია, ამ დროს ღრუში ჩირქის არსებობისა და მის კედლის ელასტიურობის გამო, აბსცესის ღრუზე თითებით გამოწეული ტალღისებრი ბიძგები საწინააღმდეგო მიმართულებით შეიგრძნობა (სურ.8.9). ეს სიმპტომი არ ვლინდება თუ აბსცესის ღრუ პატარაა ქსოვილებში ღრმად იმყოფება და თუ ჩირქ-

ქროვის კედელი საკმაოდ სქელია. ასეთ შემთხვევაში დიდ დაზიანებას გვიწევს წამონაქმნის საცდელი პუნქცია მსხვილი ნემსით.

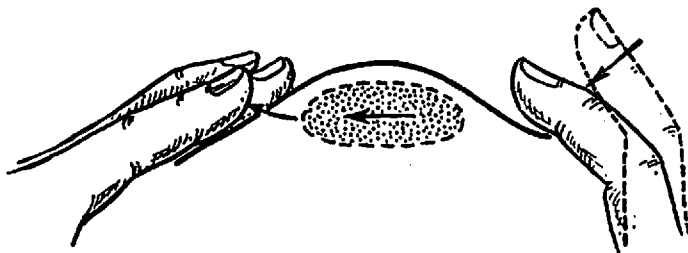
ზედაპირულად მდებარე მწვავე ჩირქროვისათვის დამახასიათებელია პათოლოგიური უბნის შესიება, სიწითლე, მტკივნეულობა, ზოლო ღრმად მდებარე ჩირქროვის დროს ეს სიმპტომები არ აღინიშნება. აბსცესის ზოგადი ნიშნებია ტემპერატურის მომატება სუბფებრილურიდან მაღალ მაჩვენებლამდე (39°C - 40°C), ზოგადი სისუსტე, მაღის დაკარგვა, თავის ტკივილი, უძილობა, პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და ლეკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ელსი აჩქარებულია. ზემოაღნიშნული ცვლილებების ხარისხი დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეზე.

ჩირქის ხასიათი კერძოდ მისი კონსისტენცია, ფერი, სუნი დამოკიდებულია გამომწვევის სახეზე. ცუდი, მყაყე სუნი და მონაცრისფრო ფერი დამახასიათებელია ლპობითი ინფექციისათვის ნაღებისმაგვარი სქელი, მოყვითალო-მოწვანო ჩირქი - სტაფილოკოკური ინფექციისათვის, მოლურჯო-მწვანე ფერი და მოტკბო სუნი კი ლურჯი ჩხირებისათვის.

აბსცესის მძიმე მიმდინარეობა დამოკიდებულია როგორც ჩირქროვის ზონიდან ტოქსიური ნივთიერებების შეწოვაზე, ისე სეფსისის განვითარებაზე.

თუ აბსცესი ჩამოყალიბდა აირწარმოქმნიელი ფლორის საფუძველზე, მაშინ აბსცესის ღრუში შეიძლება დაგროვდეს აირი.

დიაგნოზი: ზედაპირული აბსცესის დიაგნოსტიკა სირთულეს არ წარ-



სურ.8.9. ფლუქტუაციის სიმპტომი

მოადგენს. კლინიკური მონაცემის საფუძველზეც შეიძლება დიაგნოზი დადგინდეს. ზოგიერთი ორგანოს არეში, მაგალითად თავის ტვინის არეში, ღვიძლში, ფილტვში, პლევრის ღრუში და მუცლის ღრუში არსებული ჩირქგროვების დიაგნოსტიკა, ზოგჯერ საკმაოდ ძნელია. ამ შემთხვევაში დიდ დახმარებას გვიწვევს ულტრაბერითი, კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული და ბირთვულ მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევები. კომპიუტერული-ტომოგრაფიული გამოკვლევის დახმარებით შეიძლება დაეადგინოთ ღრუ ორგანოში არსებული სითხის ხასიათი (ჩირქია თუ არა) დენსიმეტრიული მონაცემების საფუძველზე. მისი დამოკიდებულება სხვა ქსოვილებთან და მეზობელ ორგანოებთან. ჩირქგროვის ღრუში აირების არსებობა და სხვა. აბსცესის გამოვლენის შემდეგ, უნდა დადგინდეს მისი ფლორა ბაქტერიოლოგიურად და მისი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი.

დიფერენციალური დიაგნოზი: აბსცესის დროს დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება გვიხდება პემატომასთან, ცისტასთან, ანევრიზმასთან, დაშლილ სისმისინესთან, სისხლძარღვოვან სიმსივნესთან. აუცილებელია აბსცესის დიფერენცირება ტუბერკულოზურ ხასიათის ცივ, ანუ ჩამოწვეთილ აბსცესთან (მაგ. ხერხემლის მალეხში), რომელიც ხასიათდება ტუბერკულოზის ძირითადი კერის არსებობით, ნელი მიმდინარეობით და მწვავე ანთებითი ცვლილებების არარსებობით.

ამ დროს ზემოდასახელებული გამოკვლევები დიაგნოზის საბოლოო გარკვევაში დიდ დახმარებას გვიწვევს.

მკურნალობა: აბსცესის მკურნალობა ოპერაციულია. მედიცინის თანამედროვე ეტაპზე ზოგიერთი აბსცესის

(პლევრის ღრუს, ფილტვის, ღვიძლის, მუცლის ღრუში არსებული ჩირქგროვების) მკურნალობა შესაძლებელია არაოპერაციული, ნაკლებინვაზიური მეთოდების გამოყენებით, რაც გულისხმობს ექსკოპიური ან კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ტექნიკის გამოყენებით აბსცესის ღრუს სპეციალური ნემსების გამოყენებით პუნქციას, გამორეცხვას და მის დენერირებას სპეციალური დრენაჟებით.

ზედაპირული აბსცესის გახსნა უნდა მოხდეს ნარკოზით, აბსცესის ღრუ უნდა გაიხსნას სრულყოფილად, ღრუ უნდა ამოირეცხოს, მოცილდეს ნეკროზული, გაშლილი და დაშლილი ქსოვილები, ჯიბების შემთხვევაში უნდა მოხდეს მათი სრულყოფილი დრენირება კონტრაპერტურის გამოყენებით. საჭიროა აგრეთვე ორგანიზმის დეზინტოქსიკაცია, ანტიბიოტიკების დამიზნებითი ხმარება, ფერმენტული პრეპარატების გამოყენება, ულტრამაღალი სიხშირის დენის გამოყენება და სხვა. ზოგადი მკურნალობა მოიცავს აგრეთვე ახალი სისხლის, პლაზმის, ალბუმინის გადასხმას და სპეციფიკურ თრეპიას (სტაფილოკოკური ანატოქსინით იმუნიზაციას, სპეციფიკური γ გლობულინის დანიშვნა).

უნდა გვახსოვდეს, რომ ცივი (ჩამოწვეთილი) ტუბერკოლუზური ხასიათის აბსცესი არ უნდა გაიკვეთოს.

ანტიბიოტიკების ადგილობრივად გამოყენება აბსცესის მკურნალობის დროს უეფექტოა.

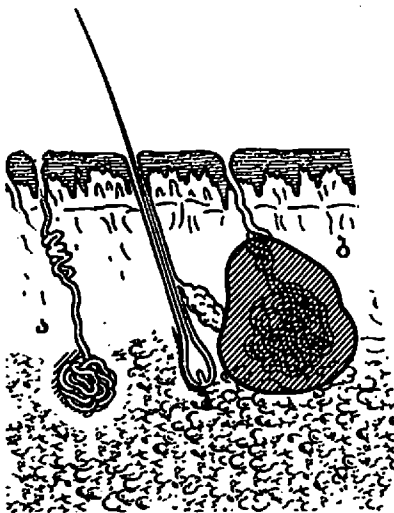
პროგნოზი: გარეთა, ზედაპირული აბსცესების დროს პროგნოზი კარგია. ჭრილობის გასუფთავების შემდეგ შეიძლება დაედოს მეორადი ნაკრები. შემოფარგლურ ღრუებში და ორგანოებში არსებული აბსცესის მკურნალობა კი სერიოზულია.

ჰიდრადენიტი

(Hydradenitis)

ჰიდრადენიტი საოფლე ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთებაა (სურ. 8.10). დაავადება უხშირესად ილლიის ფოსოში ვითარდება. იშვიათად გვხვდება შორისის არეშიც. უმეტესად საშუალო ასაკისა ადამიანებში გვხვდება.

პათოლოგია: დაავადების გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი, რომელიც საოფლე ჯირკვლის გამომტანი სადინარით ჯირკვლის სისქეში ხვდება. დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორებია:



სურ. 8.10. ჰიდრადენიტი სქემატურად
ჯანმრთელი საოფლე ჯირკვალი (ა),
ანთებითი საოფლე ჯირკვალი (ბ)

ჭარბი ოფლიანობა, მიკროტრავმა (გაპარსვის დროს), პირადი ჰიგიენის არასათანადო დაცვა, კანის დაავადებები (ეკზემა, დერმატიტი), ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (განსაკუთრებით დიაბეტი).

პათოგენეზი: სტაფილოკოკები შეიჭრებიან ოფლის გამომტან სადინარებში, ზოგჯერ კი გამომწვევი მიკრობები, ჯირკვალში უშუალოდ გარედან კანიდან

ეგზოგენური გზით შეიჭრება. ასეთ შემთხვევაში ანთებითი პროცესი კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილიდან იწყება, სადაც სტაფილოკოკები ლიმფური სადინარებით შეიჭრა. ბავშვებში და მოზუცებში ჰიდრადენიტი არ გვხვდება, რადგან საოფლე ჯირკვლები ჩამოყალიბდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდშია დამახასიათებელი და ხანშიშესულებში და მოზუცებში იგი განიცდის ინვოლუციას.

პათოლოგიური ანატომია: კანის საოფლე ჯირკვლის ირგვლივ წარმოიქმნება ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც შესდგება შემაერთებული ქსოვილის უჯრედების, ნეიტროფილების და ლიმფოციტებისაგან, რომელთაც ბოლოს უერთდება ქსოვილის ჩირქოვანი გაღლვობა და აბსცესის ჩამოყალიბება.

კლინიკა: დასაწყისში საოფლე ჯირკვლების ლოკალიზაციის არეში (ილია, შორისი, ჭიპის ირგვლივ, ძუძუს არეოლები) გამოვლინდება მტკინეული მკვრივი კვანძი 0.5-1 სმ დიამეტრის (სურ. 8.11). კვანძი უშუალოდ დერმის ქვეშაა მოთავსებული. შემდგომ ინფილტრატი ზომაში დიდდება (3 სმ-მდე), კანი ამ არეში ხვდება მოლურჯო-მუქი ფერის, სახსრის არეში მოძრაობა იზღუდება, ინფილტრატის არეში მტკინეულობა მატულობს, ინფილტრატი ჩირქდება, ჩამოყალიბდება ფლუქტუირადი აბსცესი, რომელიც კანის ზედაპირზე ხსნება. აბსცესიდან გადმოედინება სქელი ნალების მაგვარი ჩირქი. ჩირქის სრული ევაკუაციის შემდეგ დარჩენილი ღრუ ივსება გრანულაციური ქსოვილით და ბოლოს დანაწიბურდება. დაავადების ციკლი გრძელი 10-15 დღე. დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება გამოვყოს 3 ფაზა. პირველი ფაზა — მცირე ზომის ინფილტრატის წარმოქმნა, რომელიც



სურ. 8.11. ჰიდრადენიტი

მოიცავს ერთ საოფლე ჯირკვალს. მეორე ფაზა — რამდენიმე ინფილტრატის გაერთიანება და მის ირგვლივ ქსოვილი ჩირქოვანი ინფილტრაცია. მესამე ფაზა — აბსცესის ჩამოყალიბება.

ჰიდრონიტები შეიძლება გართულებდეს ლიმფადენიტით, ლიმფანგოიტიტით, ფლეგმონით და სეფსისით.

დაავადება ხშირად ღებულობს ქვემწვავე ხასიათს. არცთუ ისე იშვიათია დაავადების რეციდივი.

დიაგნოზი: ჰიდრადენიტიის დიაგნოსტიკა არის ძნელი: ფურუნკულისაგან გასხვავდება ლოკალიზაციით, პირველადი ფოლიკულური პუსტულის და ნეკროზული უბნის არ არსებობით, ნახევარადრკალოვანი ფორმის შესიებით, ლიმფადენიტიისაგან განსხვავებით ჰიდრადენიტი უფრო ზედაპირული მდებარეობისაა.

მკურნალობა: აბსცედირებული ჰიდრადენიტიის მკურნალობა ქირურგიულია — აბსესის გაკვეთა (სურ. 8.12). ინფილტრაციის ფაზაში მიმართავენ კონსერვატულ მკურნალობას, რომელიც მიმართულია ორგანიზმის ზოგადი გამაგრებისათვის, ანტიბიოტიკოთერაპია, ულტრა-

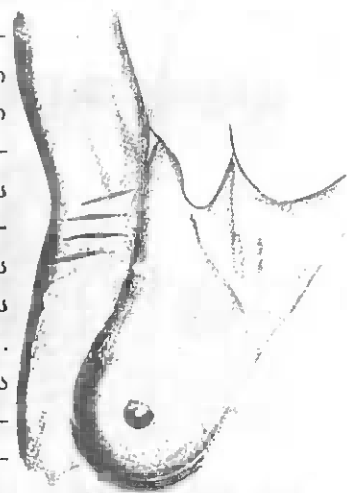
მაღალი სიხშირის დენით მკურნალობა.

რეციდიული ჰიდრადენიტის დროს კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე რენტგენოთერაპია, (ერთჯერადი დოზა 15-20 რად.) რენტგენოთერაპია ტარდება ყოველდღიურად, 45-75 რად. საერთო დოზამდე.

პროგნოზი: სრულყოფილი მკურნალობის დროს კარგია. თუმცა რეციდივი არაა გამორიცხული.

პროფილაქტიკა: პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა. ილლიის,

შორისის მიდამოს ყოველდღიური ჩაბანა თბილი წყლით; ჰიპოჰიდროზის და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების კორექტირება. თავშეკავება ილლიის მიდამოს ყოველდღიური გაპარსვისაგან.



სურ. 8.12. განაკვეთები ილლიის არეში ჰიდრადენიტის დროს

CVISION
TECHNOLOGIES

წითელი ქარი

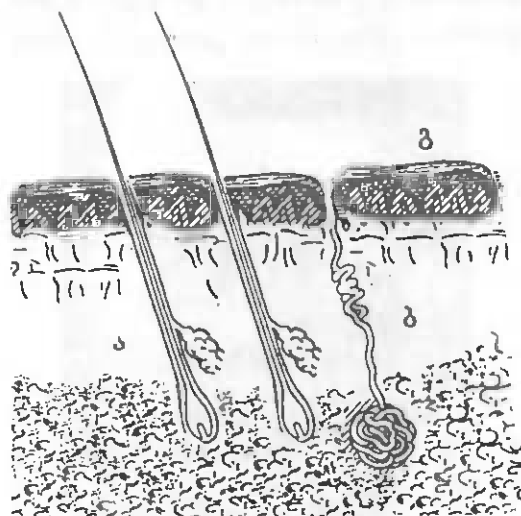
(Erysipelas)

წითელი ქარი ეწოდება საკუთრივ კანისა და იშვიათად ლორწოვანი გარსების მწვავე ანთებას (სურ. 8.13).

ეტიოლოგია: გამომწვევი მიზეზია სტრეპტოკოკი (უხშირესად მისი

პემოლიზური ფორმა).

პათოგენეზი: ინფექციის შეჭრის გზა უძრავლეს შემთხვევაში მიკროტრამა, ან კანის ნახეთქები, ან ეპითელიუმის სხვა დაზიანებაა (თითებს შორის ნახეთქები, პირის კუთხის ნახეთქები, თითებს შორის



სურ. 8.13. წითელი ქარი სქემატურად ა — ჯანმრთელი თმის ბუდე, ბ — ჯანმრთელი საოფლე ჯირკვალი, გ — ანთებადი საკუთრივი კანის ქსოვილი

სოკოვანი დაავადება, გულის ქრონიკული უკმარისობის, ან ქვედა კიდურის ვენების ქრონიკული უკმარისობის გამო, ტროფიული წულულები).

შეიძლება ინფექცია ღრმად მდებარე ჩირქოვანი კერიდან ლიმფური ან ჰემატოგენური გზითაც გავრცელდეს (ედოგენური გზა). მაგრამ დაავადების გავრცელების ეს გზა იშვიათად გვხვდება. წითელი ქარის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება ალერგიულ ფაქტორს. წითელი ქარი მიდრეკილია რეციდივისადმი, რომელიც გან-

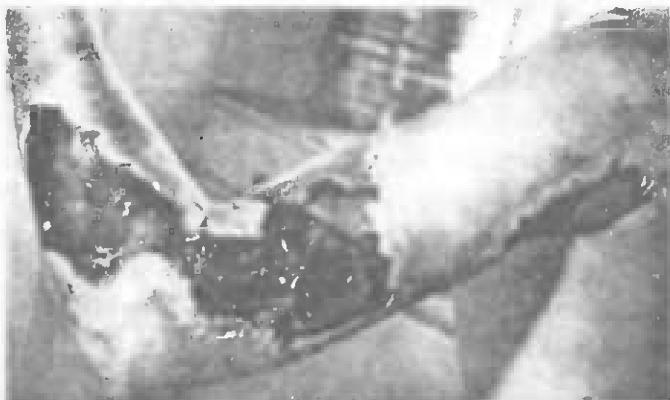
პირობებულია ძირითადად ორგანიზმის სენსიბილიზაციით. რეციდივების შემთხვევაში ადგილი აქვს კანქვეშა ქსოვილის სკლეროზს, რის გამოც დასაწყისში ვითარდება ლიმფური მიმოქცევის მოშლა (ლიმფოსტაზი), შემდეგ კი სპილოვნება.

ინკუბაციური პერიოდი: რამდენიმე საათიდან 3 დღემდე გრძელდება.

პათოლოგიური ანატომია: არსებობს წითელი ქარის შემდეგი ფორმები: 1. ერთეული ფორმა, როცა პროცესი კანის ღრვრილოვან შრეში ვითარდება; 2. ბულოზური ფორმა, როცა პროცესი ღრვრილოვანი შრიდან ზერელე შრემდე ვრცელდება და ეპიდერმისის ქვეშ ანთებადი ექსუდატით სავსე ბუშტუკები; 3. ფლეგმონური ფორმა, როდესაც ანთებითი პროცესი ღრმად კანქვეშა შემაერთებელი ქსოვილში ვრცელდება; 4. ნეკროზული ფორმა, როცა კანში ადგილი აქვს ანთებადი პროცესის გამო კანის სისხლძარღვების თრომბოზს და მის დანეკროზებას (სურ. 8.14).

წითელი ქარის ლოკალიზაციის ძირითადი ადგილებია სახე და ქვემო კიდურები.

კლინიკა: წითელი ქარი ხასიათდება გამოხატული ზოგადი და ადგი-



სურ. 8.14. წითელი ქარის ნეკროზული ფორმა

ლობრივი სიმპტომებით. პროდრომალური პერიოდი ხასიათდება მოთენთილობით, საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით; შემდეგ კი შემცივნებით, კანკალით, გულის რევით. ტემპერატურა მატულობს $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე. ავადმყოფს აღენიშნება უმადობა, უძილობა შარდის რაოდენობის შემცირება. სისხლში ყურადღებას იპყრობს ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი და ანეოზინოფილია. შარდში კი ცილა, ლეიკოციტები და ჰიალინური ცილინდრები.

წითელი ქარის ერთეული ფორმის დროს ადგილობრივი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია წვითი ხასიათის ტკივილი. დაზიანებულ ადგილზე გამოხატულია უსწორმასწორო კიდებიანი შემოსაზღვრული სიწითლე. დახედვით პათოლოგიური უბანი მოგვაგონებს გეოგრაფიულ რუკას. ბულოზური ფორმის დროს კი წითელი ქარის ერთეული ფორმის დროს დამახასიათებელ სიმპტომებთან ერთად აღინიშნება ეპიდერმისის ქვეშ ანთებადი სითხით სავსე სხვადასხვა ზომის ბუშტუკები. დაავადების ამ ფორმის ხანგრძლივობა 1-2 კვირაა. დაავადების დასრულების შემდეგ ტემპერატურა ეცემა, რომელსაც თან ახლავს ჭარბი ოფლიანობა. პროცესის დამთავრების დროს ადგილი აქვს ეპიდერმისის აქრცვლას, თმის გაცვენას პათოლოგიურ უბანში.

ფლეგმონოზური ფორმის დროს ადგილობრივი სიმპტომები და ზოგადი სიმპტომები უფრო მკვეთრად გამოვლინდება, ვიდრე წითელი ქარის ერთეული და ბულოზური ფორმების დროს.

წითელი ქარის ლოკალიზაციის მიხედვითაც იცვლება კლინიკური მიმდინარეობის სურათი. მაგ., სახეზე წითელი ქარის ლოკალიზაციის დროს ანთება მიმდინარეობს მსუბუქად. თუმცა სახის

შეშუპება გამოხატულია მნიშვნელოვნად (სურ. 8.15). ტანის არეში წითელი ქარი ღებულობს გავრცელებულ ხასიათს და მძიმე ინტოქსიკაციით მიმდინარეობს.

კიდურების არეში წითელი ქარი ძირითადად ერთეული და ბულოზური ფორმით გვხვდება და კლინიკურ მძიმე



სურ. 8.15. წითელი ქარი სახის არეში

სურათით მიმდინარეობს.

შემთხვევათა 20-25%-ში წითელ ქარს ახასიათებს რეციდივი. იგი ჩვეულებრივ დამახასიათებელია კიდურებზე წითელი ქარის ლოკალიზაციის დროს და ხშირად მას შედეგად მოჰყვება ლიმფოსტაზი, რომელსაც ქვედა კიდურებზე სიპლოვების ჩამოყალიბება მოჰყვება საბოლოოდ.

გართულებანი: თანამედროვე ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე ძალზე იშვიათია, მაგრამ ზოგჯერ შეინიშნება პროცესის გავრცელება მეზობელ ორგანოებზე, ინფექციის მეტასტაზირება, მეორადი ინფექცია და ტოქსემია, ქვედა კიდურების თრომბოფლებიტი, კუნთების ჩირქოვანი დაზიანება.

დიაგნოზი: წითელი ქარის დიაგნოსტიკა კლინიკური ნიშნების მიხედ-

ვით ძნელი არ არის. მაგარამ დასუსტებულ ავადმყოფებში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ატიპიურ მიმდინარეობას. ასეთ შემთხვევაში წამყვანი არის ზოგადი ინტოქსიკაციის სურათი.

დიფერენციული დიაგნოზი: უნდა გატარდეს დერმატიტთან, ერითემასთან, ფლეგმონასთან, ლიმფანგიტთან, შწკვე თრომბოფლებიტთან, ერისიპელოიდთან და ზოგჯერ ციმბირის წყლულთან.

მკურნალობა: წითელი ქარის დადგენისთანავე ავადმყოფს ენიშნება მაღალი დოზებით ანტიბიოტიკები (კრძოლ პენიცილინი დღეში 3-4 მილიონი ერთეული 4 საათის ინტერვალით). მძიმე შემთხვევებში კი 6-8 მილიონი ერთეული. წითელი ქარის დროს ანტიბიოტიკებით მკურნალობის კურსი გრძელდება არანაკლებ 7-10 დღე;

წამატებით გამოიყენება ნახევრად სინთეზური პენიცილინი (მაგ. ოქსაცილინი 3-5 გრამი დღე-ღამეში). ეფექტურია ულტრაიისფერი სხივებით მკურნალობა.

ფლეგმონური და ნეკროზული წითელი ქარის დროს საჭიროა ჩირქოვანი კერის გაკვეთა და ღრენიერება და ნეკროზული ქსოვილების მოცილება.

ავადმყოფის გამოჯანმრთელების შემდეგ აუცილებელია თანმხლები დაავადებების მკურნალობა, რომელიც შეიძლება წითელი ქარის გამომწვევი იყოს (მაგ. ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, ლიმფოსტაზი, კანის სოკოვანი დაავადება, ქრონიკული სტრეპტოკოკული ინფექციის კერები).

პროგნოზი: უმთავრესად კარგია. სიკვდილობა 0.2-0.5%-ია და იგი ძირითადად განპირობებულია წითელი ქარის გართულებებით (სეფსისი, აბსცესი, ფლეგმონა). ზოგჯერ მორეციდივე წითელი ქარი იწვევს ლიმფოსტაზს და სპილოვნებას, რასაც ავადმყოფის ინვალი-

დობა მოჰყვება.

პროფილაქტიკა: წითელი ქარის პროფილაქტიკა მდგომარეობს მიკროტრამების მკურნალობაში. ხშირი რეციდივის შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა ბიცილინ-5 (150. 000 ერთ) ყოველთვიურად გაკეთება.

ერიზიპელოიდი

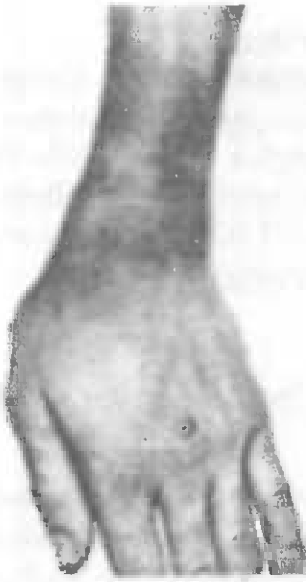
(Erysipeloides)

ერიზიპელოიდი ანუ ღორის წითურა - წითელი ქარის მსგავსი კანის დაავადება. იგი ცნობილია აგრეთვე მცოცავი ერითემის სახელწოდებით.

ეტიოლოგია: გამომწვევი Erysipelothrix rhusiopathie გრამდადებითი ჩხირია. რომელსაც დაავადებული ცხოველის (უხშირესად ღორის) ზორციდან გამოყოფენ.

პათოგენეზი: ადამიანი ავადდება კანის ტრამეული დაზიანების დროს, უხშირესად ძელის კანში შერჭობით, ავადმყოფი საქონლის ზორცის და თევზის დამუშავების დროს. ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 3-7 დღე შეადგენს.

კლინიკა: ხშირად ზიანდება ხელის მტკნის თითები. ინფექციის შეჭრის კერაში წარმოიქმნება მტკივნეული, მოვარდისფრო-მოწითალო ლაქა მვეთრი საზღვრებით, კანზე წამოწული, შემაწუხებელი ქავილით (სურ. 8.16). პროცესი შეიძლება გავრცელდეს თითებზე და მთელ მტკვანზე ლიმფადენიტის და ლიმფანგიტის მოვლენებით. დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქად ზოგადი მოვლენების და სიცხის გარეშე. 2-3 კვირის შემდეგ შემაჯავებელი ქავილი და ჰიპერემია ქრება და ყველაფერი ავადმყოფის განკურნებით



სურ. 8.16. ერიზიპელოიდი

მთავრდება. ზოგჯერ იგი ქრონიკული ხასიათის იღებს, ან რეციდივს იძლევა.

დიაგნოზი: ძირითადად კლინიკური სურათის და ანამნეზის მიხედვით დგინდება. ავადმყოფები მიუთითებენ საქონლის ზორცის და თევზის დამუშავების შესახებ და ამ დროს კანის დაზიანებაზე. საბოლოო დიაგნოზი დგინდება ბაქტერიოლოგიური კვლევით პათოლოგიური უბნიდან აღებული მასალის შესწავლის საფუძველზე.

მკურნალობა: მიმართავენ ხელის მტკენის იმობილიზაციის, ანტიბიოტიკოთერაპიას (ინექციის სახით). ძირითადად პენიცილილი და მისი ნახევრადსინთეზური ანალოგებით. კარგ შედეგს იძლევა ფიზიოთერაპია (ულტრა მაღალი სიხშირის დენით და ულტრაიისფერი სხივებით დასხივება).

პროგნოზი: კარგია.

პროფილაქტიკა: მტკენის დაცვა მიკროტრამვისაგან ზორცის და თევზის დამუშავების დროს. ღორების აცრა, ავადმყოფი ზორცის გამოვლენის შემთხვევაში.

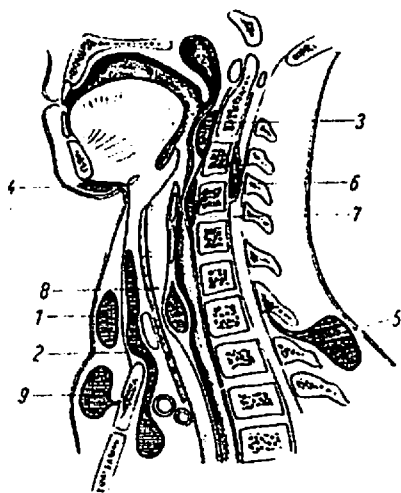
ზაზარი შემაერთებული ქსოვილის ანთებადი დაავადებები

კისრის ფლეგმონა

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. კისრის მიდამოს ფლეგმონა შეიძლება გამოწვეული იყოს შიგნითა (ტრაქეა, საყლაპავი) და გარეგანი ჭრილობებით, ჩირქოვანი პროცესით კანზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე, ყბის ძვალზე და კბილებზე, ჩირქოვანი ლიმფადენიტით, ანგინით სანერწყვე ჯირკვლების ანთებითი პროცესით, თავის ქალას ოსტეომიელტით და სხვა. ისინი შეიძლება აგრეთვე წარმოიქმნას მეტასტაზური გზით სეფსისის დროს. უზშირესად მისი გამომწვევია სტაფილოკოკი და სრეპტოკოკი.

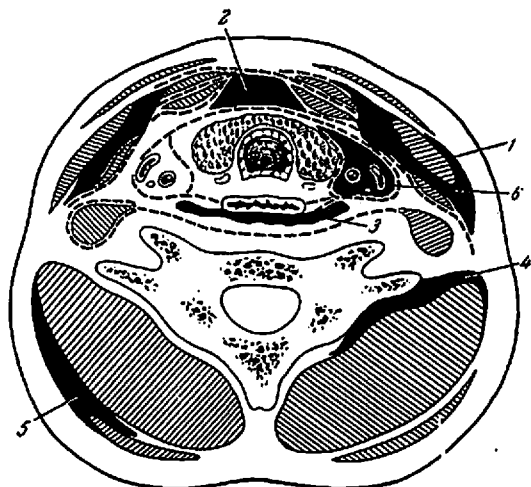
კლინიკა. კისრის ფლეგმონის მნიშვნელოვან სიმპტომს წამოადგენს მტკივნეული სპასტიური კისერმრულობა. რეტროფარინგული აბსცესის დროს ადგილი აქვს სუნთქვის გაძნელებას, ზოგჯერ ვითარდება ასფიქსია.

ფლეგმონა უზშირესად გვხვდება კისრის ზედა მესამედში, ქვედა ყბის არეში (სურ.8.17), (სურ. 8.18). ზედაპირული, სუბმანდიბულური ფლეგმონა ითვლება ქვედა ყბის ლიმფური კვანძების ადენოფლეგმონად. დაავადება ხასიათდება ანთებითი შესიებით, შეწითლებით, პალპაციის დროს მტკივნეულობით. ჩირქი არ იჩენს მიდრეკილებას სიღრმეში გავცელებისადმი და ჩვეულებრივ გარეთ იხსნება. ღრმა სუბმანდიბულურ ფლეგმონას პირის ღრუს ძირის ან ლუდოვიგის ანგინა ეწოდება. ეს მძიმე დაავადებაა, რომელიც მწვავედ იწყება. ადგილი აქვს მაღალ ტემპერატურას, შემ-



სურ.8.17. კისრის აბსცესის ტიპური
ლოკალიზაცია (საგიტალურ ჭრილში)

- 1 – ინტრააპონევროზული სივრცის;
- 2 – პრევეისცერული;
- 3 – რეტროფარინგეული;
- 4 – ყბისქვეშა;
- 5 – მორჩების ოსტეომიელიტი;
- 6 – ექსტრა დურალური;
- 7 – უკანაეზოფაგური;
- 8 – ტრაქეისა და საყლაპავს შორის;
- 9 – გულმკერდის წინა.



სურ.8.18. კისრის არეში ფლევმონების
მდებარეობა ფრონტალურ ჭრილში: 1 –
ჩირქის დაგროვება მკერდლაღვიწდვირისებრი
კუნთის ფასიალურ სივრცეში, 2 –
პრევეისცერული სივრცის ფლევმონა, 3 –
საყლაპავის უკანა სივრცის ფლევმონა, 4 –
კისრის უკანა კუნთებსა და ხერხემალს შორის
ფლევმონა, 5 – ტრაპეციული კუნთის არეში
ფლევმონა, 6 – ნერვულ-სისხლძარღვოვანი
სივრცის ფლევმონა.

ცივენებას პირის ღრუს ძირის დიფუზურ შეშუპებას, ინფილტრაციასა და ძლიერ მტკივნეულობას. სწრაფად იწყება ტრიზმი, გაძლიერებულია ნერწყვდენა და ადგილი აქვს ყლაპვისა და სუნთქვის გაძნელებას. ენის შეშუპების გამო იქმნება ასფიქსიის საშიშროება.

კისრის შუა ნაწილის ფლევმონა და აბსცესი შედარებით იშვიათია. იგი წარმოდგენილია ძირითადად ფარისებრი ჯირკვლის ლიმფადენოფლევმონით. დიდი ზომის ჩირქგროვების დროს გარკვეული სიძნელებები იქმნება სუნთქვის და ყლაპვის მხრივ.

საყლაპავის პერფორაციის დროს კისრის შუა ფასციალური სივრცის ელვისებური ფლევმონა ვითარდება,

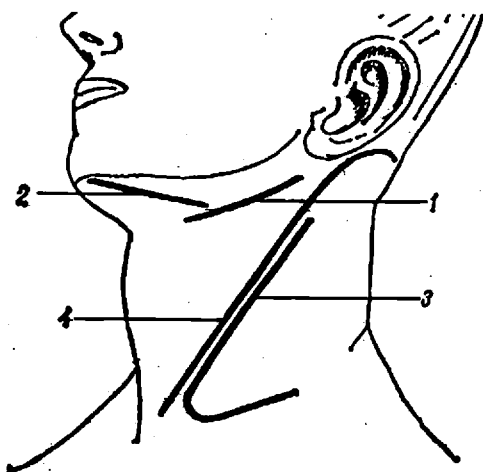
რომელიც ვრცელდება შუასაყარში.

სუბმანდიბულური ფლევმონის შემდეგ სიხშირით მეორე ადგილზე დგას სისხლძარღვოვანი ბუდის ფლევმონა, ანუ კისრის პოსტანგიოზური სეპტიური ფლევმონა. იგი უზშირესად ანგინის და ქუნთრუმას დროს გვხვდება და ძირითადად ღრმად, მსხვილი სისხლძარღვების არეში არსებული ლიმფური კვანძების დაჩირქების შედეგად ყალიბდება. იგი ხასიათდება თავისი მძიმე, ზოგჯერ დრამატული მიმდინარეობით.

ლაღვიწხელა ფოსოს ფლევმონა და აბსცესი ვითარდება ამ სივრცეში არსებული ლიმფური კვანძების დაჩირქების შედეგად. ამ დროს მკერდლაღვიწდვირისებრი კუნთსა და ტრაპეციისმაგვარ

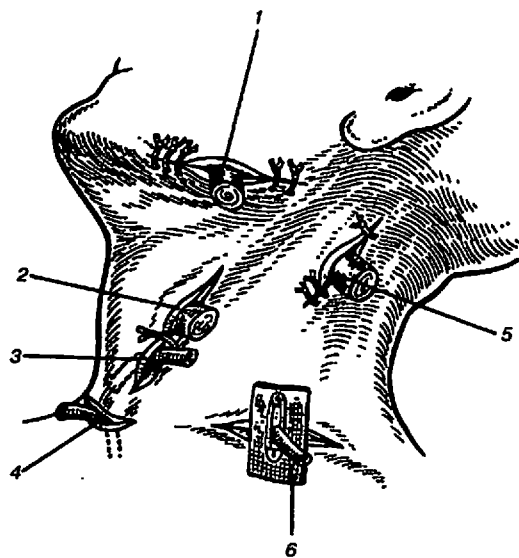
კუნთს შორის ჩამოყალიბდა სიმსუნეური ანთებადი წამონაქმნი. თუკი ანთებადი პროცესი გავრცელდება ზედაპირულ სისხლძარღვებზე, მაშინ ადგილი ექნება თრომბოზის წარმოქმნას.

მკურნალობა იწყება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით. თუკი ანტიბიოტიკოთერაპიას კარგი შედეგი არ მოჰყვება — ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. ოპერაცია ნაჩვენებია ინფილტრატის ფაზაში. კეთდება გაკვეთა და მისი დრენირება. ანთებითი კერის ლოკალიზაციის მიხედვით განაკვეთიც განსხვავებულია (სურ. 8.19), (სურ. 8.20). საუფლეს ვენის თრომბოზის დროს ნაჩვენებია ვენის გადაკანძვა, ხოლო სეპტიური ფლევმონის დროს აუცილებელია დაავადებული ნუშისებრი ჯირკვლის მოცილება.



სურ. 8.19. განაკვეთები კისრის ფლევმონის დროს

- 1 — ყბის ქვეშა განაკვეთი;
- 2 — ლექსერის ყბის ქვეშა განაკვეთი;
- 3 — დე კერვენის ნაფლეთოვანი განაკვეთი;
- 4 — კიუნტერის ნაფლეთოვანი განაკვეთი.



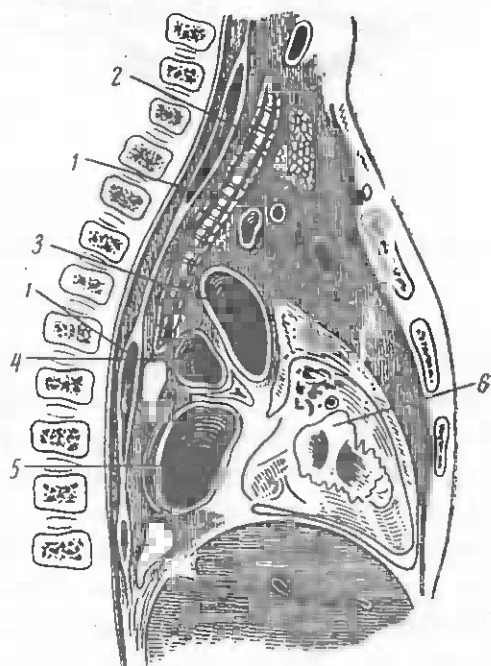
სურ. 8.20. კისრის ფლევმონების დრენირება
 1 — ყბის ქვეშა ფლევმონის დროს;
 2 — სისხლძარღვოვანი ბუდის ფლევმონის დროს;
 3 — ტრაქეის წინა ფლევმონის დროს;
 4 — წინა შუასაყრის ფლევმონის დროს;
 5 — მკერდლაიწ დერილისებური სივრცის ფლევმონის დროს;
 6 — გვერდითი სამკუთხედის ფლევმონის დროს

ჩირქოვანი მედიასტინიტი

შუასაყარი (mediastinum) გულმკერდის ღრუში ფილტვებს შორის არსებული სივრცეა. იგი წინიდან მოსაზღვრულია მკერდის ძვლით, უკანიდან — ხერხემლის სვეტით, ქვემოდას — დიაფრაგმით, ხოლო გვერდებიდან — კედლის ამჟოლი პლევრის შუასაყრის ფურცლებით. შუასაყარს ზემო კედელი არ აქვს. აქ გულმკერდის ზემო ზვრელი მთლიანად ამოვსებულია იმ ორგანოებით, რომელიც აერთებს თავს ტანთან. ამ ორგანოებს შორის უნდა აღინიშნოს საყლაპავი მილი, სასულე, კისრის მსხვილი სისხლძარღვები და ლიმფური სა-

დინარები, ნერვები, კუნთები და შემაერთებელი ქსოვილი (სურ. 8.21), (სურ. 8.22).

შუასაყრის ქსოვილთა ანთებას მე-

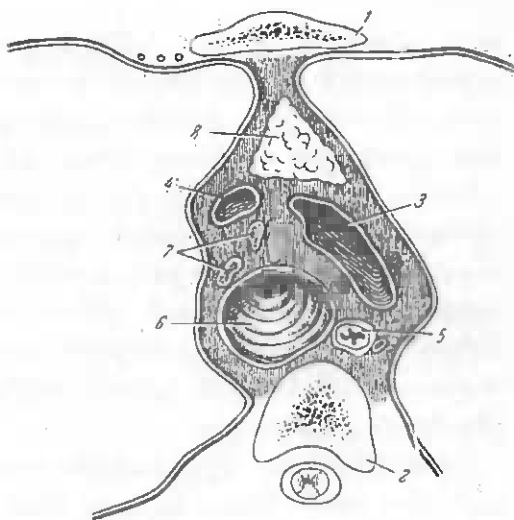


სურ. 8.21. შუასაყრის ტოპოგრაფია

(საგიტალურ ჭრილობაში) 1 - საყლაპავი, 2 - ტრაქეა, 3 - აორტა, 4 - ფილტვის არტერია, 5 - ზემო ღრუ ვენა, 6 - მარჯვენა წინაგული

დიასტიინიტი ეწოდება. იგი შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა. ლოკალიზაციის მიხედვით გამოიყოფენ წინა და უკანა მედიასტიინიტს. განვითარების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ: ტრავმულ, ჰემატოგენურ, ოპრაციის შემდგომ და მედიასტიინიტს, რომელიც ვითარდება მეზობლად მდებარე ჩირქოვანი პროცესის მედიასტიინუმში გავრცელების შედეგად.

ტრავმული მედიასტიინიტი ვითარდება შუასაყრის ღია (დანით ან ტყვიით მიყენებული), ან დაზურული დაზიანების დროს, არეთვე საყლაპავი მილის დაზიანების შემთხვევაში, რომელიც შეიძლება მოხდეს სამედიცინო გამოკვლევების



სურ. 8.22. შუასაყრის ტოპოგრაფია 1 - მკერდის ძვალი, 2 - ხერხემალი, 3 - ქვემო ღრუ ვენა, 4 - აორტა, 5 - საყლაპავი, 6 - ტრაქეა, 7 - ლიმფური კვანძები, 8 - თიმუსი

(ეზოფაგოსკოპია, გასტროდუოდენოსკოპია) დროს, ბრონქოსკოპიის დროს ტრაქეის დაზიანების შემთხვევაში.

ჰემატოგენური მედიასტიინიტი შეიძლება განვითარდეს ოსტეომიელიტის, შუა ყურის ანთების, პისტოლაზმოზის შემთხვევებში; ქირურგიული ჩარევის შემდეგ საყლაპავზე, საყლაპავის რეზექციის შემდეგ ნაკერების უკმარისობის შემთხვევაში.

კლინიკა. მედიასტიინიტი იწყება უეცრად, ტემპერატურის მკვეთრი ($39-40^{\circ}\text{C}$) მომატებით, ჰექტიური ხასიათის ცხელებით, შემცივნებით, პროფუზული ოფლიანობით. ადრე გამოვლინდება ქოშინი, ციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება; ამრიგად სახეზეა მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნები. დაავადების ადგილობრივი სიმპტომატიკა დამოკიდებულია, როგორც მედიასტიინიტის ლოკალიზაციაზე და ხასიათზე, ისე შუასაყარში მდებარე ორგანოების (საყლაპავის, გუ-

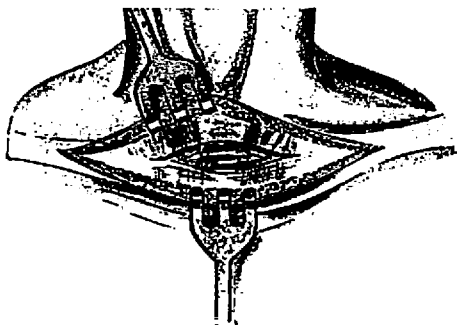
ლის ცთომილი ნერვის, სიმპატიკური ღეროს, დიაფრაგმული ნერვის) ანთებით პროცესში ჩართვაზე. ამასთან დაკავშირებით კლინიკური სურათიც სხვადასხვანაირია. კერძოდ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დისფაგიას, ხველას, გულის რითმის დარღვევას, სლოკინს, ჰორნერის სინდრომს, კუჭნაწლავის ტრაქტის პარეზს. შუასაყარში ღრუ ორგანოს პერპორაციას თან მოჰყვება კისრის არეში ემფიზემის განვითარება.

დიაგნოზი: მედიასტინიტიის ადრეული დიაგნოსტიკა საკმაოდ პრობლემატურია. გამოკვლევის ძირითადი მეთოდია გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სხვადასხვა პოზიციებში და კოპიუტერული ტომოგრაფია. ზოგჯერ გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს პლევრიტის არსებობას.

ოპერაციის შემდგომი მედიასტინიტების დიაგნოსტიკაში კომპლექსურ მეთოდებთან ერთად გარკვეულ დახმარებას გვიწევს ტრაქეობრონქოსკოპია, ეზოფაგოსკოპია.

მკურნალობა. ძირითადად მიმართულია იმ დაავადების წინააღმდეგ, რომელმაც განაპირობა მედიასტინიტიის განვითარება. მხოლოდ ანტიბიოტიკოთერპია ღეზინტოქსიკაციურ მკურნალობასთან კომპლექსში, ვიტამინოთერაპია, ზოგჯერ ნაკლებ ეფექტურია და საჭირო ხდება ოპერაციული მეთოდის, კერძოდ, მედიასტინოტომიის გამოყენება (სურ. 8. 23).

მედიასტინოტომია კეთდება სხვადასხვა მიდგომით და დამოკიდებულია ჩირქოვანი პროცესის ლოკალიზაციაზე და ხასიათზე. ამისდამხვედრით მედიასტინოტომია კეთდება კისრის, ტრანსლევრული, ტრანსდიაფრაგმული, ინტრაპლევრული მიდგომით. უპირატესობა ენიჭე-



სურ. 8. 23. მედიასტინოტომია კისრის მხრივი მიდგომით (ნისნის წესით)

ბა ტრანსლევრულად შუასაყარის სანაციას, რადგან ამ შემთხვევაში არ მოხდება პლევრის ღრუს დაინფიცირება, თავისი მძიმე გამოსავლით. მძიმე ინტოქსიკაციის შემთხვევაში აუცილებელი ხდება მედიასტინუმის ფართო გახსნა და ადექვატური დრენირება. ამ მიზნით ხშირად გამოიყენება ორარხიანი დრენაჟები. იგი შესაძლებლობას იძლევა ჩატარდეს შუასაყარის აქტიური ასპირაცია. აგრეთვე მიმართავენ ლოკალურად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებისა და პროტეოლიზური ფერმენტების შეყვანას. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს შუასაყარში არსებულ ორგანოთა პერფორაციას, დეფექტის გაკერვას მხოლოდ მაშინ მიმართავენ, როცა დარწმუნებულნი არიან, რომ გაკერვის შემდეგ არ მოხდება ნაკერის ჩაჭრა, რაც კიდევ უფრო გაზრდის დეფექტის დიამეტრს. თუკი ასეთი საშიშროება არსებობს, მაშინ ამ მანიპულაციას უფრო მოგვიანებით პერიოდისათვის გადადებენ, როცა დარწმუნდებიან შუასაყარის ქსოვილების სრულ სანაციაში.

მედიასტინიტიის გამოსავალი დამოკიდებულია მის დროულ დიაგნოსტიკაზე და ადექვატურ მკურნალობაზე. მიუხედავად მედიცინის დიდი პროგრესისა,

პათოლოგიის დროს სიკვდილობა სა-
დღეისოდ 60-80%-ს შეადგენს.
სასწრაფო ქირურგიული ჩარევის და კო-
მპლექსური კორექტირების ფონზე კი იგი
35-40%-ს შეადგენს.

კიდურების ღრმა ფლევგმონა

კიდურების ღრმა ფლევგმონა გვხ-
ვდება კიდურების სუბფასციურ და ფას-
ციათა შორის სივრცეებში.

მედიოლოგია და აათოგენეზი.

გამომწვევია სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი,
ლურჯი ჩხირი, პუტრიდული და ანაერ-
ობული ინფექცია. ინფექციის ლოკალ-
იზაციის არეში დასაწყისში წარმოიქმ-
ნება სერიოზული გამონადენი. მას მო-
ჰყვება ჩირქოვანი ინფილტრაცია, შემდეგ
კი ქსოვილების ნეკროზი და აბსცესის
ჩამოყალიბება.

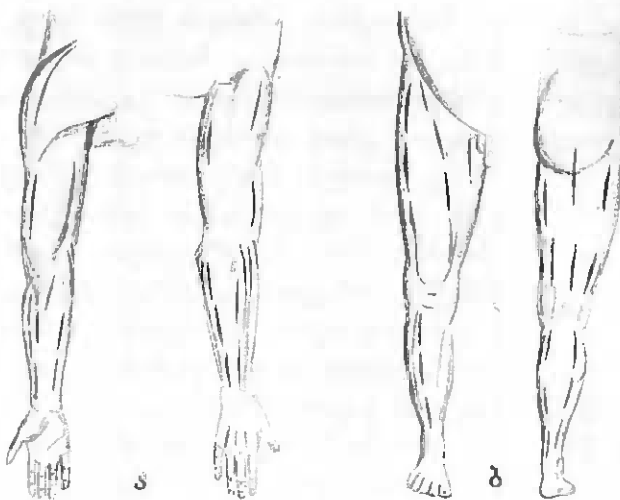
ზემო კიდურებზე მხრის არეში
ფლევგმონა ლოკალიზდება და ვრცელდება
სისხლძარღვოვან-ნეევული კონის გზით
და მომხრელ და გამშლელ კუნთებს
შორის. მხრის ზედა მესამედში იგი შეი-
ძლება მდებარეობდეს დელტისებური
კუნთების ქვეშ. ქვედა მესამედში კი ბრა-
ქიორადიალური კუნთის კალთაში და
გავრცელდეს წინამხრის ლატერალურ
ნაწილში: მხრის არის ფლევგმონა შეი-
ძლება სამ ფასციალურ კალთაში.
პიროგოვ-პარონის სივრცეში
ჩამოყალიბებული ფლევგმონა შეიძლება
გავრცელდეს ხელის მტევნის შუა ქსო-
ვილთაშორის სივრცეში.

ქვედა კიდურებზე ზედაპირული
ფლევგმონა, რომელიც მოთავსებულია
ბარძაყის სამკუთხედში შეიძლება გავრ-
ცელდეს ღრმა კუნთთაშორისი სივრცით

და წარმოქმნას ბარძაყის ღრმა ფლევ-
გმონა. ეს ძირითადად ხდება ლიმფური
გზებით, ბარძაყის ვენის ან ზედაპირული
ფასციის გზით. ბარძაყის უკანა ზედა-
პირზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს ღუნდუ-
ლის არის ფლევგმონა ამ შემთხვევაში
ანთებითი პროცესი ვრცელდება სწორი
ნაწლავის ირგვლივ მდებარე შემაერთე-
ბელქსოვილოვანი სივრციდან. წვივის
არეში ფლევგმონა მდებარეობს სამ ფას-
ციალურ კალთში: წინა, უკანა და გარე-
თა კალთაში. ბარძაყის ღრმაკუნთთაშორი-
სი სივრცე წვივის უკავშირდება წვივის
ნერვისისხლძარღვოვანი კონის საშუ-
ალებით. თავის მხრივ წვივის კუნთო-
ვანი სივრცეები სისხლძარღვოვანი კონით
დაკავშირებულია ტერფთან, ამიტომ
წვივის ღრმა ფლევგმონა მის წინა და
გვერდით არეში ლოკალიზაციის დროს
იწვევს ზეწოლას სისხლძარღვებზე და
გარკვეული ჯგუფის კუნთების ნეკროზს.

კლინიკა და დიაგნოზი. კი-
დურების ფორმა ფლევგმონისათვის დამ-
ახასიათებელია მაღალი ტემპრატურა,
ტკივილი, შემცირება, უმადობა, საერთო
სისუსტე, მოთენთილობა, ძლიერი ინტო-
ქსიკაციის ფონზე კი ზოგჯერ გამოხატ-
ულია გონების დაბნელება. ადგილობრი-
ვად გამოხატულია შესიება, კანის დაჭ-
იმეულობა, ისინჯება გადიდებული ლიმ-
ფური კვანძები.

მკურნალობა. დასაწყისში მკურ-
ნალობა კონსერვატულია. მიმართავენ ან-
ტიბიოტიკოთერაპიას, კიდურის იმობი-
ლიზაციას და ფიზოთერაპიული მე-
თოდებით მკურნალობას. კონსერვატული
მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევა-
ში მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალო-
ბას - ფლევგმონის გახსნას, ნეკროზული
უბნების ამოკვეთას და ჭრილობის კარგ
დრენირებას კონტრაპენტურების გზით



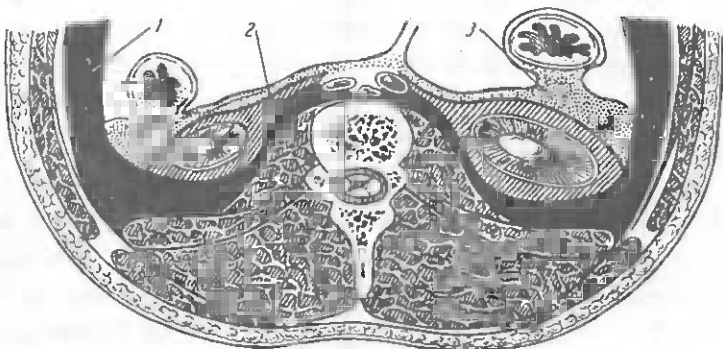
სურ. 8.24. განაკვეთები კიდურების ფლევმონის დროს წინიდან და უკანიდან ზემო კუდურებზე (ა) და ქვემო კიდურებზე (ბ)

(სურ. 8.24).

ღრმა ფლევმონის ამორეცხვას აწარმოებენ ანტისეპტიკური ხსნარებით. ბაქტერიული ფლორის და მისი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ კი მიმართავენ მიზანმიმართულ ანტიბიოტიკოთერაპიას,

რეტროპერიტონეალური სივრცის ფლევმონა

წელის ან თეძოს ფოსოში არსებული ჩირქოვან-ანთებითი პროცესი ცნობილია რეტროპერიტონეალური სივრცის ფლევმონის სახელწოდებით (სურ. 8.25). უხშირესად იგი მეორადი ხასიათისაა და ჩამოყალიბდება მწვავე აპენდიციტის, მენჯის ძვლების ოსტეომიელიტის, თირკმელის ჩირქო-



სურ. 8.25. რეტროპერიტონეალური სივრცის ტოპოგრაფია 1 - რეტროპერიტონეალური სივრცის ქსოვილები, 2 - თირკმლის ირგვლივ ქსოვილები, 3 - პარაკოლონი

ვანი დაავადების (პიონეფროზი, თირკმლის კარბუნკული), მსხვილი ნაწლავის აღმავალი ან დაღმავალი ნაწილების პერფორაციის და სხვათა დროს. გამოწვევი პათოლოგიური კერის მიხედვით რეტროპერიტონეალური სივრცეში არჩევენ პარანეფრიტს, პარაკოლიტს, თეძოს ფოსოს ფლევმონას და აბსცესს. უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ განსაკუთრებით არაწესიერი მკურნალობის შედეგად აბსცესი რეტროპერიტონეალური სივრცეიდან შეიძლება გაიხსნას პლევრის, პერიტონეუმის ღრუში ან სწორ ნაწლავში.

კლინიკა. დაავადების დასაწყისში კლინიკური სურათი სუსტადაა გამოხატული. ადგილი აქვს ანთებითი პროცესის ზოგად გამოვლინებას კერძოდ ტემპერატურის მომატებას, შემცივნებას, საერთო სისუსტეს, უმადობას. ადგილობრივად კი გამოხატულია ტკივილი, შესიება, მტკივნეულობა პალპაციის დროს. ტკივილი ზოგჯერ ლოკალურია, ზოგჯერ კი გაფანტული ხასიათისაა, ტკივილი ძლიერდება წამოდგომის, სიარულის, სა-

წოლში გადაბრუნების, დაჯდომის, ზოგჯერ კი ბარძაყის მოხრის და გაშლის დროს, რომელიც ცნობილია „პსოას სინდრომის“ სახელწოდებით. ავადმყოფი ზოგჯერ ღებულობს იძულებით მღე-ბაარეობას.

პალპაციით შეიძლება გაისინჯოს ანთებითი ინფილტრატი მუცლის ღრუს შესაბამის არეში. წელის კუნთების დაჭიმულობა კი ანთებითი პროცესის საკუთრივ რეტოპერიტონეალურ სივრცეში არსებობის ნიშანია. დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით დიდ დახმარებას გვიწევს სინოგრაფიული, კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა.

მკურნალობა. დასაწყისში მიმართავენ ანტიბიოტიკოთერაპიას ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით და ფიზოთერაპიულ მკურნალობას. უეფექტობის შემთხვევაში კი ნაჩვენებია ოპერაცია. ოპერაციას აკეთებენ მუცლის ღრუს გაუხსნელად. პათოლოგიურ კერასთან (აბსცესთან) მიდგომით.

პარანეფრიტის დროს მიმართავენ ვერტიკალურ ლუმბოტომიას მეთორმეტე ნეკრიდან თემოს ძვლის ფრთამდე, ან პიროგოვ-შეცკუნენკოს განაკვეთს. აბსცესის ღრუს უკეთ დრენირების მიზნით ზოგჯერ გამოიყენება კონტრაპერტურა.

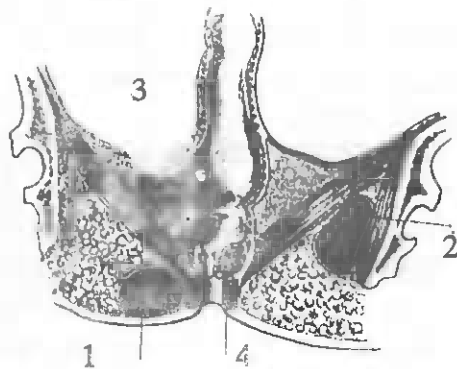
მწვავე პარაპროქტიტი

მწვავე პარაპროქტიტი (Paraproctitis acuta) სწორი ნაწლავის ირგვლივმდებარე ფაშარ-შეძაერთებული ქსოვილის ანთებაა. დასაწყისში ჩამოყალიბდება ინფილტრატი, რომელსაც შედეგ მოჰყვება აბსცესის ჩამოყალიბება.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ

მწვავე პარაპროქტიტის შემდეგ ფორმებს:

1. კანქვეშა (პერიანალური);
2. საჯდომ-სწორ-ნაწლავის (იშორექტალური);
3. მენჯ-სწორნაწლავის (პელვიორექტალური);



სურ. 8.26. მწვავე პარაპროქტიტის დროს აბსცესის სახეები, 1 – კანქვეშა, 2 – იშორექტალური, 3 – პელვიორექტალური, 4 – სუბსეროზული

ლური); 4. ლორწქვეშა პარაპროქტიტი (სურ. 8.26). აღნიშნული ფორმებიდან ყველაზე ხშირად ვხვდებით კანქვეშა (50%) და იშორექტალურ (35-40%) პარაპროქტიტს.

პათოგენეზი. მწვავე პარაპროქტიტის პათოგენეზში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სწორი ნაწლავის მიკროტრამვებს. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს მკვრივი განავლოვანი მასებით, ან მასში არსებული წვეტიანი და მკვრივი მინარევებით (თევზის ფხა, ძვალი, ხილის კურკა და ა. შ.). მწვავე პარაპროქტიტის მიზეზი შეიძლება გახდეს აგრეთვე ზოგიერთი სამედიცინო მანიპულაცია (ოყნა, ენდოსკოპიური ან სარკით გამოკვლევა), ლოკალურად სწორ ნაწლავში ზოგიერთი სითხეების (ნიშადურის სპირტი, კალიუმის პერმანგანატის მაღალკონცენტრული ხსნარი, ქლორამინი და ა. შ.) შეყვანა.

პარაპროქტიტი შეიძლება აგრეთვე

განვითარდეს სწორი ნაწლავის ზოგერთი ქრონიკული დაავადების ფონზე (კიბო, კრიპტიტი, კოლიტი, კრონის დაავადება, ბუასილი და ა. შ.), ან სხვა ორგანოთა ანთებითი პროცესის დროს (მწვავე პროსტატიტი, წინამდებარე ჯირკვლის აბსცესი, ურეთრიტი, ბართოლინიტი, პარამეტრიტი).

პათოლოგიური ანატომია.

მწვავე პარაპროქტიტის ორი ფორმა არსებობს: დიფოუზური (ფლეგმონოზური) და შემოფარგლული (აბსცედირებული).

პარაპროქტიტის განვითარებაში გამოყოფენ სეროზულ-ინფილტრაციული და ჩირქოვან-ნერკოზულ სტადიას.

პირველი სტადია 2-3 დღე გრძელდება. ვითარდება ტიპური ფლეგმონური ანთება, რომლის შემოფარგვლა დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქტიულობაზე და მიკროფლორის ვირულენტობაზე. ჩირქოვანი პროცესის გავრცელება დამოკიდებულია აგრეთვე ჩირქგროვის დრენირებაზე. იმ შემთხვევაში, როცა ჩირქგროვა ფართოდაა დრენირებული, აბსცესის ღრუ მით ურო მცირე ზიმიან და პირიქით, რაც უფრო ცუდად ზდება ჩირქოვანი ექსუდატის დაცლა, მით უფრო მასტაბურია პარაპროქტიტული ქსოვილების რღვევითი პროცესი.

კლინიკა. მწვავე პარაპროქტიტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ჩირქგროვის ანატომიურ მდებარეობაზე.

კანქვეშა პარაპროქტიტი მდებარეობს ანალურ სერელთან ახლოს. ამ დროს ანუსის არეში აღინიშნება ძლიერი ტკივილი. გარედან დახედვით გამოხატულია ასიმეტრია და შესიება. კანი ჰიპერემიულია. პალპაციით ამ არეში აღინიშნება ძლიერი მტკივნეულობა. ფლუქტუაცია გვიან ან საერთოდ არ გამოვლინდება.

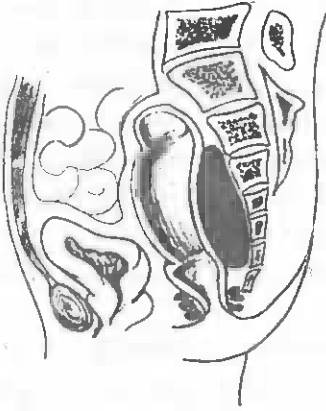
იშორექტალური აბსცესი მდებარე-

ობს იშორექტალური ფოსოს ქსოვილების ღრმა ფენებში. იგი შეიძლება გავრცელდეს წინამდებარე ჯირკვლამდე, მენჯის ქსოვილებში და სწორი ნაწლავის უკანა მხარეს. დაავადების პირველ დღეებში გამოვლინდება სიმპტომები, ზოლო შემდგომ (ერთი კვირის განმავლობაში) ადგილი აქვს კანის შეშუპებას და ჰიპერემიას. შორისის არეში პალპაციით შეიგრძნობა სიღრმეში (საჯდომ ზორკლთან) ღრმა ინფილტრატის არსებობა. ფლუქტუაცია შედარებით გვიან გამოვლინდება, როცა აბსცესი საკმაოდ ზომებს აღწევს.

პელვიორექტალური აბსცესი მდებარეობს მენჯის ფსკერის ზემოთ, უკანა ტანის არეში. ავადმყოფს აწუხებს შემცივნება, ზოგადი სისუსტე, სიმძიმის შეგრძნება მუცლის ქვედა მესამედში, შეშუპება ბოქვენის არეში. პალპაციით ბოქვენის არეში შეიძლება გაისინჯოს ღრმად მდებარე მტკივნეული ანთებითი ინფილტრატი. აღნიშნული ინფილტრატი ისინჯება აგრეთვე სწორი ნაწლავიდან ბიმანუალური გასინჯვის დროს. ზშირად დაავადების ერთ-ერთ პირველ სიმპტომს წარმოადგენს სათესლე პარკის ფლეგმონა, რომელიც ზშირად გადადის განგრენაში.

რეტორექტალური აბსცესი (სურ. 8.27). ამ პათოლოგიის დროს სწორი ნაწლავის არეში გამოვლინდება ძლიერი ტკივილი ირადიაციით კუდუსუნისაკენ. შეიძლება აღინიშნოს შეშუპება გავაკუდუსუნის არეში. რეტორექტალური აბსცესი იშვიათად გვხვდება. დიგიტალური გასინჯვის დროს სწორი ნაწლავის უკანა კედლის არეში ისინჯება მტკივნეული გამოზერილობა. კუდუსუნის არეში ზეწოლით ტკივილი ძლიერდება.

მწვავე პარაპროქტიტის დროს ფის-

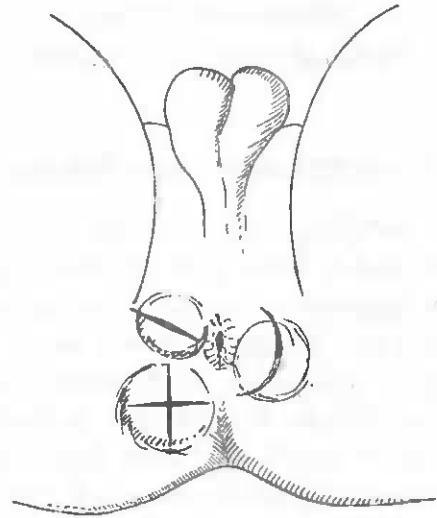


სურ. 8.27. რეტრორექტალური აბსცესი

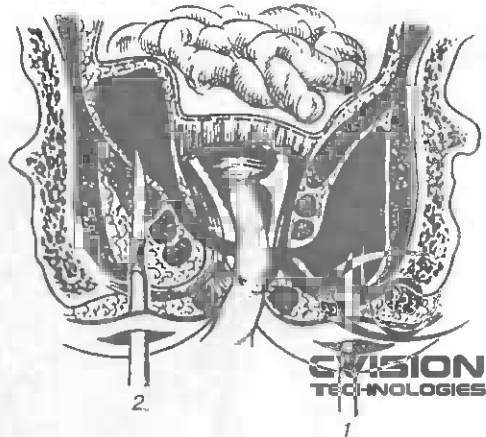
ტულის ჩამოყალიბებას ადგილი აქვს 50% შემთხვევაში. აბსცესის გახსნის დროს ყალიბდება ფისტულის შიგნითა სვრელი რომელიც, ინფექციის შეჭრის მიზეზი ხდება. თუკი ჩამოყალიბებული შიგნითა სვრელი შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბურით დაიხურა, მაშინ დაავადება თვითგანკურნებით შეიძლება დამთავრდეს.

დიაგნოსტიკა. მწვავე პარაპროქტიტის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ სურათს და თითოთი გამოკვლევას. ინსტრუმენტული გამოკვლევის (რექტოსკოპია, კოლონოსკოპია) ღირებულება ძალზე დაბალია მცირე ინფორმაციულობის გამო. თუმცა ზოგჯერ ღრმად მდებარე პარაპროქტიტის დროს მეორადი ნიშნები შეიძლება ეჭვი მიეტიანოთ სწორი ნაწლავის კედლის უკან მდებარე ანთებითი პროცესის არსებობაზე და გაკეთებული პუნქციით გაირკვეს პათოლოგიის ტემპარიტი მიზეზი.

მკურნალობა. მწვავე პარაპროქტიტის მკურნალობა დასაწყის სტადიაში კონსერვატულია (ანტიბიოტიკოთერაპია, ფიზიოთერაპიული მეთოდების გამოყენება). მკურნალობის ეფექტურობის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი შეიძლება გაიწოვოს, მაგრამ მკურნალობის ძირითად



სურ. 8.28. განაკვეთები პარარექტალური აბსცესების დროს



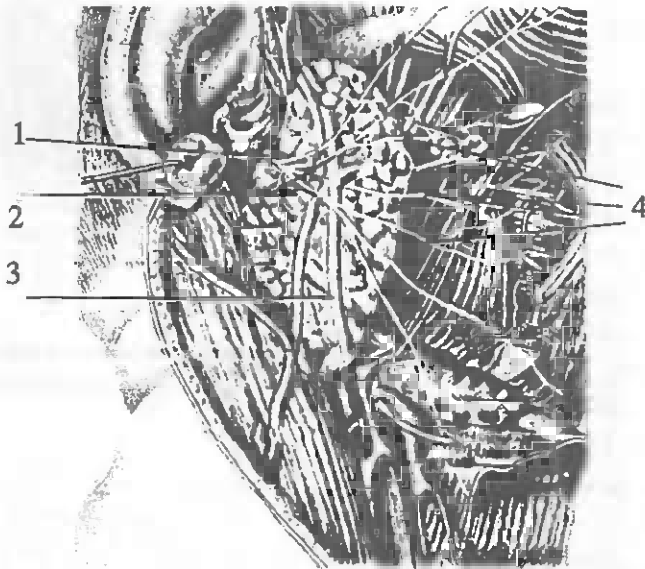
სურ. 8.29. განაკვეთები იშორექტალური და პელვეორექტალური აბსცესების დროს

მეთოდად სადღეისოდ ქირურგიული ჩარევა რჩება. ოპერაცია მდგომარეობს ჩირქროვის გახსნასა და დრენირებაში. ამასთან ოპერაციის უმთავრეს პრინციპად რჩება ინფექციის გავრცელების კერის (შიგნითა სვრელის) ლიკვიდაცია. ოპერაცია, როგორც წესი, ზოგადი გაუტკივარებით კეთდება. განაკვეთი ძირითადად ნახევრადმთვარისებურია (სურ.8.28), (სურ.8.29).

ჯირკვლოვანი ორგანოების ანთეზა

ჩირქოვანი პაროტიტი

ჩირქოვანი პაროტიტი ყბაყურა ჯირკვლის ჩირქოვანი ანთეზაა. ინფექცია შეიჭრება ძირითადად პირის ღრუდან, აღმავალი ინფექციის გზით, სადაც ყბაყურა ჯირკვლის სანტორინის სადინარი იხსნება. ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის დროს ნერწყვის გამოყოფის შემცირება ან შეწყვეტა. უხშირესად ჩირქოვან პაროტიტს იწვევს სტაფილოკოკური ინფექცია, ან მასთან ასოცირებული სხვა ბაქტერიები. დასაწყისში ვითარდება გამომტანი სადინარების ანთეზა (სურ. 8.30),



სურ. 8.30. ყბაყურა ჯირკვლის ტოპოგრაფიული ანატომია 1 — სახის ნერვი, 2 — ყბაყურა ჯირკვლი, 3 — ყბაყურა ჯირკვლის სადინარი, 4 — სახის ნერვის ტოტები

რის გამოც ირღვევა ნერწყვის გამოყოფის პროცესი და ეს კიდევ უფრო ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. ანთებითი პროცესი სადინარებიდან გადა-

დის ჯირკვლოვან ქსოვილზე. დასაწყისში ანთებითი პროცესი სერიოზული ხასიათისაა და შემდეგ კი ხდება ჯირკვლის ჩირქოვანი ინფილტრაცია ალაგ-ალაგ ჩირქოვანი კერები წარმოქმნით. ზოგჯერ იხშობა ჯირკვლის მკვებავი სისხლძარღვები (ხდება მათი თრომბოზი), რასაც მოჰყვება ყბაყურა ჯირკვლის განგრენა.

კლინიკა. უხშირესად ყბაყურა ჯირკვლის ჩირქოვანი ანთეზა ვითარდება ოპრაციიდან 5-7 დღის შემდეგ. აღინიშნება ჯირკვლის შესიება (სურ. 8.31), მტკივნეულობა, სიცხის მომატება ($39-40^{\circ}\text{C}$) გრადუსამდე, ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ყლაპვის და ლეჩვის გაძნელება, გამოხატულია ტრიზმი (კრიჭის შეკერა). საერთო მდგომარეობა პრო-

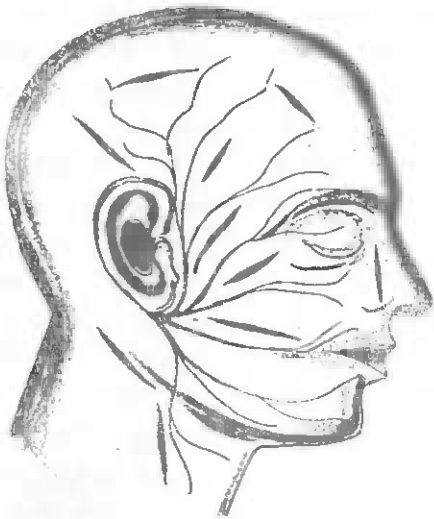
გრესულად უარესდება, ჯირკვლის არეში მატულობს ქსოვილთა დაჭიმულობა. იმ შემთხვევაში, როცა მკურნალობა არაეფექტურად არის წარმართული შეიძლება ჩირქმა გზა გაიკაფოს კანისაკენ და ჩამოყალიბდეს ფისტულა, რომლითაც გამოიყოფა ნეკროზული პარენქიმის ნაწილები ჩირქთან ერთად.

მკურნალობა. იწყება კონსერვატი-



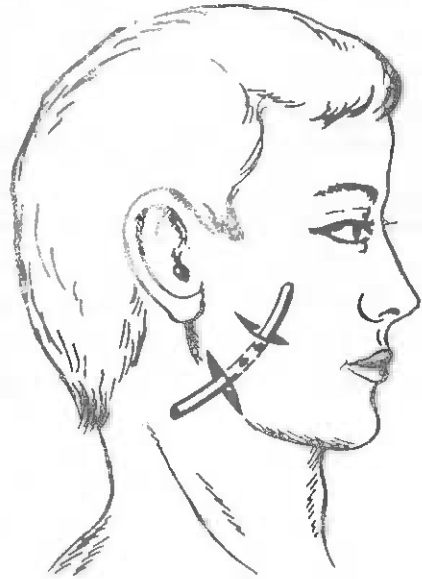
სურ. 8.31. ჩირქოვანი პაროტიტი

ული მეთოდებით: ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. დიეტა (თხიერი, ან ნახევრადთხიერი საკვები), პირის ღრუში ხშირად ანტისეპტიკური ხსნარების გამოვლება. მკურნალობის უშედეგობისას ჩირქოვანი პაროტიტის დროს კეთდება ოპერაცია. განაკვეთი კეთდება ყველაზე მეტად დარბილებულ ნაწილში, ისე რომ



სურ. 8.32. განაკვეთები სახეზე სახის ნერვის ანატომიური აგებულების გათვალისწინებით

არ დაზიანდეს სახის ნერვის ტოტები, (სახის ნერვის ტოტების პარალელურად და არავითარ შემთხვევაში მის პერპენდიკულარულად) (სურ. 8.32). ჩირქოვანი პაროტიტის შემთხვევაში ჭრილობის შეკმა დრენირების მიზნით უმჯობესია ორი განაკვეთი (სურ. 8.33).



სურ. 8.33. ყბაყურა ჯირკვლის არეში აბსცესის გახსნა და დრენირება

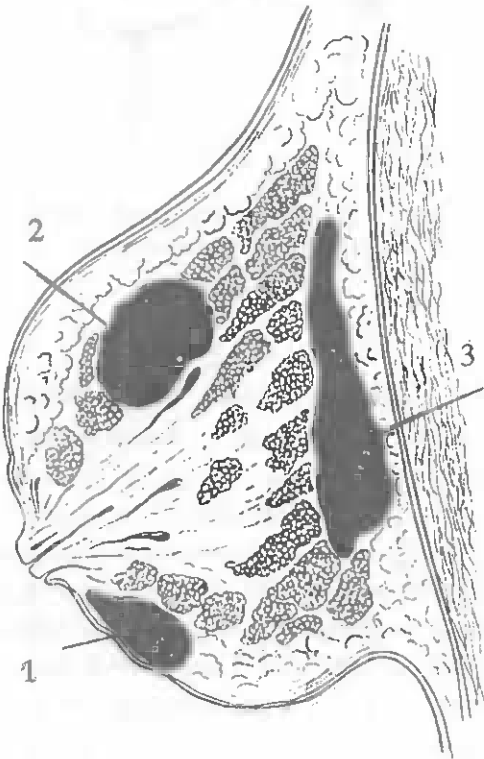
ჩირქოვანი მასტიტი

ძუძუში მიმდინარე შემოფარგლულ კეროვან ანთებით ანთებით პროცესს მასტიტი (Mastos (ბერძ.) – მკერდი) ეწოდება. არჩევენ მშობიარობის შემდგომ (Mastitis puerperalis), ახალშობილთა (mastitis neonatorum) და ახალგაზრდათა (Mastitis adolescentium) მასტიტს. ძირითადად გვხვდება მშობიარეთა მასტიტი 80-90% უვითარდება. უხშირესად და იგი გვხვდება პირველად მშობიარეებში. უმეტესად მარჯვენა სარძევე ჯირკვალში.

მატიოლოგია. მასტიტის გამომწვევია უხშირესად სტაფილოკოკი (80%), იშვიათად სტრეპტოკოკი, პროტეუსი, ნაწლავის ჩხირი და პათოგენური სოკოები.

პათოგენეზი. ადგილობრივი ფაქტორები, რაც ხელს უწყობს ინფექციის ძუძუში შეჭრას, არის ნახეთქი ძუძუს თავის, ან ძუძუს არეოლის არეში. მეორე ძირითადი მიზეზი კი გალაქტოგენური წარმოშობისაა, როცა თვით ძუძუში ხდება რძის შეგუბება.

პათოლოგიური ანატომია. ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: 1. სუბარეოლურ, 2. კანქვეშა, 3. ინტრამამარულ და 4. რეტრომამარულ აბსცესებს (სურ. 8.34). ზედაპირულ აბსცესებს ჩვეულებრივ აქვს ტენდენცია გაიხსნას გარეთ, ხოლო ღრმა აბსცესები არღვევენ



სურ. 8.34. ჩირქოვანი მასტიტის დროს 1 — სუბარეოლური, 2 — ინტრამამარული, 3 — რეტრომამარული

გულძკერდის ფასციას და თუკი დროზე არ იქნა სათანადო ღონისძიება მიღებული, შეიძლება პლევრის ღრუში გაიხსნას.

კლინიკა. ჩირქოვანი მასტიტის დასაწყისი ფორმის — სეროზული მასტიტის დროს, რძის შეგუბებასთან ერთად ადგილი აქვს ტემპერატურის მომატებას $38-39^{\circ}\text{C}$ გარადუსამდე, შემცირებას, საერთო სისუსტეს, ტკივილს სარძევე ჯირკვლებში და მისი ზომების მომატებას. მწვავე მასტიტს ორგვარი გამოსავალი აქვს. იშვიათად იგი შეიძლება გაიწოვოს და თვითგანკურნებით დამთავრდეს, მაგრამ უხშირესად მასტიტის ადგილობრივი გამოვლინებები პროგრესირებს, რძის გამოყოფა მცირდება, გამომხატულია კანის ლოკალური ჰიპერთემია და ჰიპერემია. მასტიტის დაწყებიდან 4-5 დღის შემდეგ იგი რბილდება და ყალიბდება მასტიტის დესტრუქციული ფორმა.

მასტიტს დესტრუქციული ფორმის დროს მდგომარეობის ზოგად გაუარესებასთან ერთად ინფილტრატის ცენტროში შეიგრძნობა დარბილება და ფლუქტუაცია. გამომხატულია რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდება.

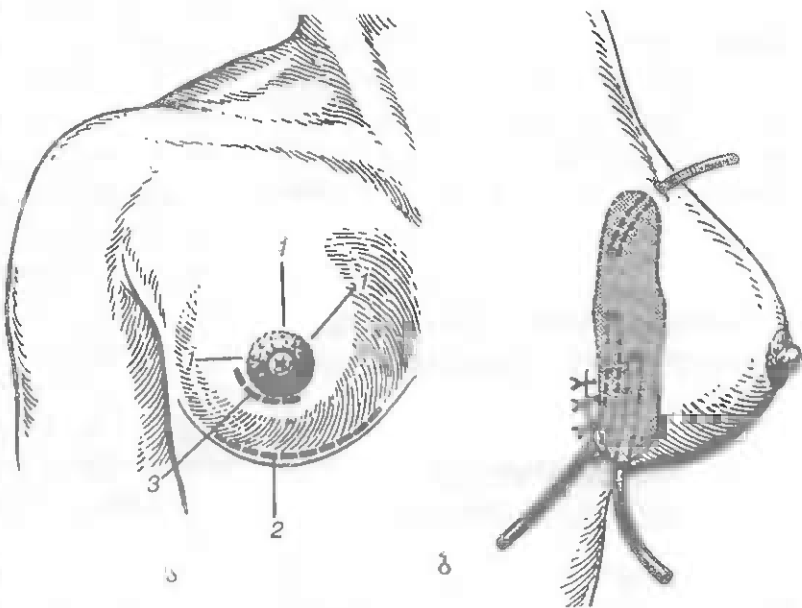
დიაგნოზი. მწვავე მასტიტს დიაგნოსტიკა ძირითადად კლინიკური სურათის საფუძველზე ხდება. რაც შეეხება რეტრომამარულ აბსცესს, ამ დროს გარკვეული სირთულეები იქმნება პროცესის სარძევე ჯირკვლების სიღრმეში მდებარეობისა და მისი ნეკნებთან სიახლოვის გამო. კერძოდ, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა მწვავე მასტიტის დიფერენცირება ნეკნის ოსტეომიელიტთან, რაც ადვილად სერხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

მიკრობიოლოგია. მწვავე მასტიტის

სეროზული ან ინფილტრაციული სტადიის დროს მკურნალობა კონსერვატულია. იგი მიმართულია სარძევე ჯირკვლის რძის გამომტანი სისტემის დაცვისა და მასში ინფექციის შეჭრის უბნის (ძუძუს თავის ნახეთქების) მკურნალობაში. მათ ენიშნებათ ტკივილგამაყუჩებლები (ანალგინი, ბარალგინი) და ანტიბაქტერიული მკურნალობა — ანტიბიოტიკები (ამპიოქსი, ერთითრომიცინი, ციპროფლოქსაინი). აუცილებელია რძის გამომტანი სისტემის დროული და საფუძვლიანი დაცვა, რაც მიიღწევა რძის გამოწვევლით სპეციალური ვაკუუმპარატით, ან წოვით (ბავშვი ლაქტოსტაზის დროს ჩეულებრივ აგრძელებს ძუძუთი კვებას), თუმცა ზოგიერთი ავტორი ამ ბოლო წლებში გვირჩევს ბავშვმა იკვებოს მხოლოდ ჯანმრთელი ძუძუთი მიღებული პასტერიზებული რძით, ხოლო ლაქტაციის შემცირების მიზნით კი მიმართავენ მკურნალობას ბრომოკრიპტინით (პარლოდელი) 0.005 2-ჯერ დღეში. აღნიშნული პრეპარატი ასდენს პროლაქტინის ბლოკირებას და 4-5 დღეში ხდება ლაქტაციის შეწყვეტა.

მკურნალობას. განაკვეთი უნდა იყოს ფართო და ღრმა, რომ სრულყოფილად მოხდეს ძუძუს ჩირქგროვის დრენირება. ამ დროს საჭიროა რადიკალურად მოხდეს ნეკროზული ქსოვილების და სეპტების მოცილება.

ჩირქოვანი მასტიტის დროს განაკვეთი უნდა იყოს რადიკალური, ხოლო რეტრომამარული ჩირქგროვის დროს კი გამოიყენება ბარდენჰეიერის ნახევარმთვარისებრი განაკვეთი, რომელიც სარძევე ჯირკვლის ქვედა ნაკეცის არეში ტარდება. რადიკალური განაკვეთი ტარდება არეოლის კიდეებზე ისე, რომ არ დაზიანდეს რძის გამომტანი სადინარები (სურ. 8.35).



სურ. 8.35. განაკვეთების სარძევე ჯირკვლის აბსცესის დროს
ა — 1 რადიკალური განაკვეთი, 2 — ბარდენჰეიერის.
3 — პარაარეოლური განაკვეთი
ბ — რეტრომამარული აბსცესის დრენირება

მწვავე მასტიტის აბსცედირებული და ფლევგმონოზური ფორმის დროს, როგორც წესი მიმართავენ ოპერაციულ

ჭრილობის სამკურნალოდ ადგილობრივ იყენებენ პროტეაზებს (ქიმოტრიფსინს, ქიმოპსინს და ა. შ.) ანტისეპტიკე-

ბთან (ქლორპექსიდი, დიმექსიდი) ერთად. კომბინაციაში გამოიყენება ფიზიოთერაპიული ღონისძიებანი (ულტრაბერითი კავიტაცია), ღრუს კედლების დამუშავება ლაზერით.

ქირურგიული მკურნალობის ეფექტურობის მიზნით დესტრუქციული მასტიტის დროს წარმატებით გამოიყენება ლაქტაციის ადრეული შეწყვეტა.

ღროული და სწორად ჩატარებული მკურნალობის შემთხვევაში მწვავე და ჩირქოვანი მასტიტის დროს 10-15 დღეში ხერხდება ავადმყოფთა რეაბილიტაცია.

იმისთვის, რომ შემცირდეს მშობიარობის შემდგომი მასტიტის სიხშირე, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მშობიარეობაში ზოგიერთ პროფილაქტიკურ და საგანმანათლებლო მუშაობის ჩატარებას, განსაკუთრებით პირველად მშობიარეთა შორის. იგი გულისხმობს ძუძუს თავების მომზადებას, რძის შეგუბების პროფილაქტიკის და ა. შ.

სეროზული ღრუების ჩირქოვანი დაავადებები

ჩირქოვანი პერიკარდიტი

პერიკარდიუმის ჩირქოვან ანთებას ჩირქოვანი პერიკარდიტი (Pericarditis puruleta) ეწოდება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ჩირქოვანი პერიკარდიტის გამოწვევია უხშირესად სტაფილოკოკი, ენტერობაქტერიები, გონოკოკი, ტუბერკულოზი და სხვა. დაავადება უხშირესად მეორადია და ვითარდება ღვიძლის აბსცესის, ჩირქოვანი მედიასტინიტის, ჩირქოვანი პლევრიტის,

ჩირქოვანი პერეტონიტის შემდეგ. პერიკარდიტი, რომელიც გულის ჭრილობის შემდეგ გარედან შეტანილ ინფექციით ვითარდება, ეწოდება პირველადი პერიკარდიტი.

პერიკარდიტის დროს გამოჩენილი პერიკარდიუმში ზოგჯერ 1.5 ლ აღწევს. ანთებითი პროცესის დროს ხდება პერიკარდიუმის შიგნითა ფურცელსა და მიოკარდიუმს შორის შეხორცებების ჩამოყალიბება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პერიკარდიუმის ღრუს ობლიტერაცია.

კლინიკა. პერიკარდიუმის ღრუში ანთებითი ექსუდატის დაგროვება იწვევს გულის მუშაობის გაძნელებას, რაც გამოვლინდება ტაქიკარდიული შეტევებით, ტკივილით გულის არეში, რომელიც ირადირებს მარცხენა ზემო კიდურისაკენ. სახეზეა ქოშინი, ციანოზი და კისრის ვენების დაბერილობა. ზოგჯერ ავადმყოფს აღენიშნება ზეელა, ყლაპვის გაძნელება და შემაწუხებელი ქოშინი, რომლის გამოც იგი იძულებით მდებარეობას ღებულობს. პერკუსიით გულის საზღვრები გადიდებულია, აუსკულტაციით ადრეულ პერიოდში ისმის პერიკარდის ხახუნის ხმა, ხოლო ექსუდატის მომატების შემდეგ გულის წრე ტონები.

აღნიშნულ სიმპტომებს ჩირქოვანი პერიკარდიტის დროს ემატება ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის სიმპტომები: მაღალი სიცხე, შემცივნება, ლეიკოციტოზი, საერთო სისუსტე, უმადობა.

დიაგნოზი. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია გულის ჩრდილის გადიდება, რაც მოუთითებს სითხის დაგროვებაზე პერიკარდიუმში. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით იყენებენ პერიკარდიუმის პუნქციას. ამ დროს მიღებული ექსუდატის მიკრობიოლოგიური გამიკვლევით

დგინდება ბაქტერიოგრამა და მისი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება გვიხდება მარცხენამხრივი ექსუდაციურ პლევრიტთან, გულის უკმარისობის დროს, გულის კუნთის ჰიპერტროფიასთან.

მკურნალობა. ჩირქოვანი პერიკარდიტის მკურნალობა კონსერვატიულია. მიმართავენ პერიკარდიუმის პუნქციას, ხოლო ჩირქის გამოკვლევის შემდეგ დამიზნებით, ანტიბიოტიკოთერაპიას. ყოველ 3 დღეში პერიკარდიუმის პუნქციას იმეორებენ ხოლო მისი უშედეგობის შემთხვევაში მიმართავენ პერიკარდიოტომიას.

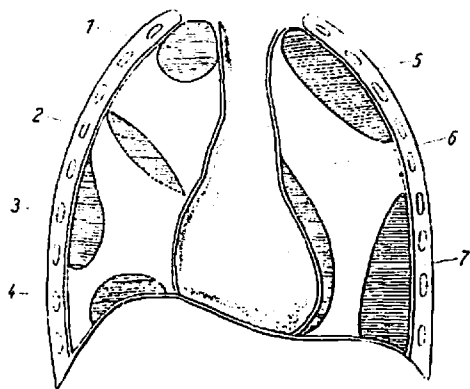
მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტი

ჩირქოვანი პლევრიტი (pleuritis purulenta), ანუ პლევრის ემპიემა (empiema pleurae) პლევრის ვისცერული და პარიეტული ფურცლის ჩირქოვანი ანთებაა, ჩირქოვანი ექსუდატის პლევრის ღრუში დაგროვებით.

კლასიფიკაცია. გამომწვევი მიზეზის მიხედვით პლევრის ემპიემა შეიძლება იყოს სპეციფიკური (ტუბერკულოზური) და არასპეციფიკური (სტაფილოკოკური, სტრეფტოკოკური, შერეული და სხვა). დაინფიცირების წყაროს მიხედვით არჩევენ პირველად და მეორად ემპიემას. პირველადი ემპიემა ვითარდება გულმკერდის ჭრილობების (დანით მიყენებული, ან ცეცხლსასროლა ჭრილობის) დროს. მეორადი ემპიემა კი ვითარდება ფილტვიდან პერიკარდიდან, სუბდიაფრაგმული სივრციდან, შუასაყრიდან პლევრაში ჩირქოვანი პროცესის

გავრცელებისას. ჩირქოვანი პლევრიტი შეიძლება განვითარდეს პნევმონიის დროს (პარაპნევმონიური), ან პნევმონიის შემდეგ (მეტაპნევმონიური), ტუბერკულოზის კავერნოზული ფორმის დაჩირქებისას, სიმსივნის დაშლისას, ფილტვის აბსცესის ან განგრენის პლევრის ღრუში გახსნისას.

პროცესის გავრცელების მიხედვით ვარჩევთ ტოტალურ (როცა ჩირქოვანი პროცესი მთლიანად მოიცავს პლევრის ღრუს) და შემოფარგლულ ემპიემას. შემოფარგლული ემპიემა შეიძლება იყოს: კედლისამყოლი, ბაზალური (დიაფრაგმასა და ფილტვის ქვედა ზდაპირს შორის), წილთაშუა, აპიკალური (ფილტვის მწვერვალის არეში), მედიასტინური (შუასაყარს და ფილტვის მედიალურ ზედაპირს შორის), მრავალკამერიანი (სურ. 8.36).

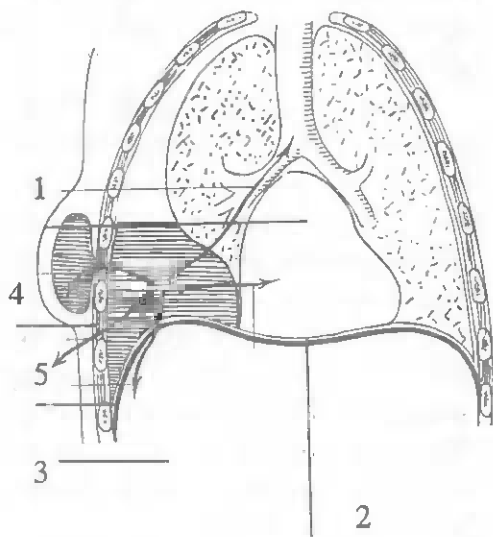


სურ. 8.36. პლევრის ემპიემის სახეები:

- 1 - აპიკალური, 2 - ინტერლობური,
- 3 - ლატერალური, 4 - დიაფრაგმული,
- 5 - ლატერალაპიკალური, 6 - მედიასტინური,
- 7 - დიაფრაგმოლატერალური

ატმოსფეროსთან კავშირის მიხედვით ვარჩევთ ეწ. საკუთარ ჭეშმარიტ ემპიემას, როცა მას გარესამყაროსთან არავითარი კავშირი არ აქვს და ღია ემპიემას, როცა იგი კავშირშია გარემო-

სთან ბრონქული, ან თორაკალური ფისტულის საშუალებით. ზოგჯერ ემპიემის ღრუ ერთდროულად იხსნება როგორც ბრონქის სანათურში, ისე გულმკერდის რბილ ქსოვილებში (სურ. 8.37). პლევრის ღრუდან ჩირქის კანქვეშ გავრცელებ-



სურ. 8.37. პლევრის ემპიემის გავრცელება 1 — ბრონქებში, 2 — პერიკარდში, 3 — პერიტონეუმში, 4 — კანქვეშ (empiema necessitatis), 5 — გარეთ

ისას ვითარდება — empiema necessitatis, ხოლო ჩირქის კანის სვრელმილით გარეთ გამოსვლისას, ან ბრონქში გახსნისას — პიოპნევმოთორაკსი.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ პლევრის მწვავე და ქრონიკულ ემპიემას. მწვავე ემპიემა გრძელდება 2-3 თვის განმავლობაში. უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ვითარდება ქრონიკული ემპიემა.

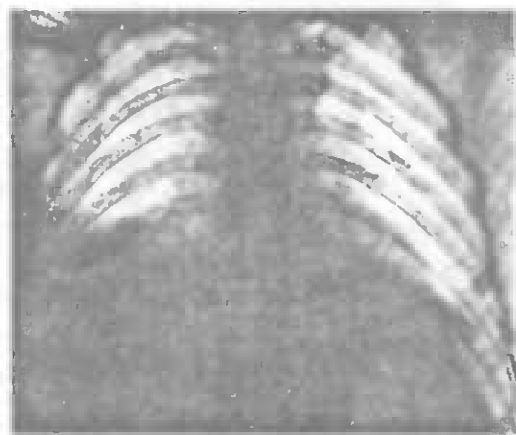
პათოლოგიური ანატომია.

მწვავე ემპიემის დროს აღინიშნება პლევრის ფურცლის ჰიპერემია და ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, იგი შეშუპებულია, კარგავს სისხლადეცს. პლევრის ღრუში

გროვდება ჩირქოვანი ექსუდატი, პლევრაზე ჩნდება ჩირქოვანი ნადები.

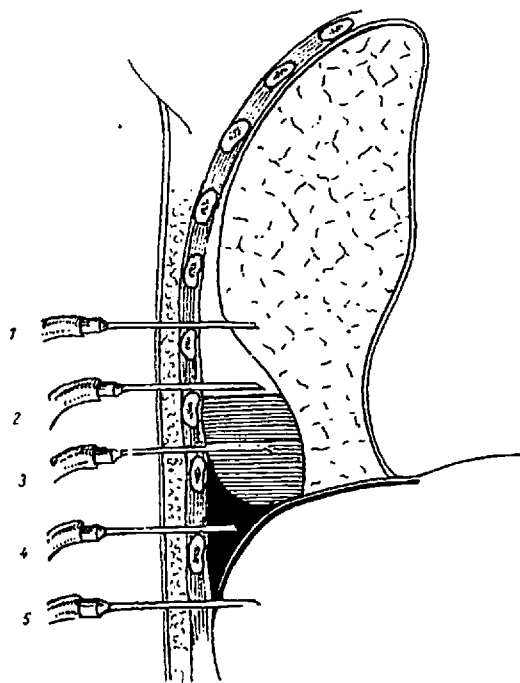
კლინიკა. მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტიისათვის დამახასიათებელია ჩხვლეტივით ტკივილი დაავადებულ მხარეს, რომელიც სუნთქვის დროს ძლიერდება. ტემპერატურის მომატება $38-39^{\circ}\text{C}$, ქოშინი, შეძცივნება, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე. სისხლში ლეიკოციტოზი ($20.10^9-25.10^9/\text{ლ}$) და ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა. ედსის აჩქარება $40-60$ მმ/სთ-ში. გულმკერდის დაავადებული ნახევარი ჩამორჩება სუნთქვაში, პერკუსიით დაავადებულ მხარეზე აღინიშნება მოყრუება, თუ პლევრის ღრუში ექსუდატთან ერთად ჰაერიცაა, მაშინ გამოხატულია კოლოფისებური ხმიანობა. მოყრუების ზედა ღონე პორიზონტალურია, ხოლო ჰაერის არსებობის შემთხვევაში ირიბი (დამუაზოს ხაზი). აუსკულაციით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობის შესუსტება, ან სრული გაქრობა. მკვეთრად სუსტდება გულმკერდის ბგერითი რხევა.

დიაგნოზი. ემპიემის დროს დაავადებულ მხარეზე რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მკვეთრი დაჩრდილვა სითხ-



სურ. 8.38. მარჯვენამხრივი ემპიემის რენტგენოგრაფია

ის დონით (სურ. 8.38). დიაგნოსტიკა შედარებით რთულდება შემოფარგლული ემპიემის დროს. ჩაპარკებული ემპიემის რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა ადვილდება თუ ჩირქოვან ღრუში პაერიცაა. ამ დროს შესაძლებელია დამახასიათებელი პორიზონტალური ღონის აღმოჩენა. დიაგნოზის საბოლოო დადგენის მიზნით წარმატებით გამოიყენება პლევრის პუნქცია (სურ. 8.39). პლევრის პუნქცია ტოტალური ემპიემის დროს კეთდება უკანა აქსილარულ ხაზზე VI-VII ნეკნთაშუა სივრცეში. ხოლო შემოფარგლული ემპიემის დროს ლოკალუ-



სურ. 8.39. პლევრის პუნქციის სქემა, 3 – სწორად, 1, 2, 4, 5 – არასწორად

რად იმ არეში სადაც რენტგენოლოგიურად აღინიშნება დაჩრდილვა. ამ მხრივ განსაკუთრებით დიდ პროგრესად უნდა ჩაითვალოს კომპიუტერული ტომოგრაფიის უშუალო კონტროლით პუნ-

ქციის წარმოება პათოლოგიურ უბანში და საჭიროების შემთხვევაში ღრუს დრენირება. პუნქციას ის დადებითი მხარეც აქვს, რომ შესაძლებელია პუნქტატის ფლორის და მისი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა. პლევრის ღრუდან ერთდროულად 1000-1500 მლ-ზე მეტი სითხის ამოქაჩვა არ არის სასურველი.

მკურნალობა. პლევრის მწვავე ემპიემის მკურნალობა კომბინირებულია. ავადმყოფს უტარებენ როგორც ზოგად (მაღალკალორიული კვება, სისხლის და მისი შემცველების – ალბუმინის, ალვეზინის გადასხმა, ვიტამინოთერაპია, დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა), ისე ადგილობრივ მკურნალობას. ჩირქოვანი პლევრიტის ადგილობრივი მკურნალობა მიზნად ისახავს პლევრის ღრუდან ჩირქის ევაკუაციას და მის გამორეცხვას ანტისეპტიური ხსნარებით, მეტროჟილით და ანტიბიოტიკით. წინასწარ მიკრობული ფლორის მიმართ მგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ. პლევრის პუნქცია საჭიროა ყოველდღიურად, სანამ პუნქტატი სერიოზული ზასიათის და სტერილური გახდება.

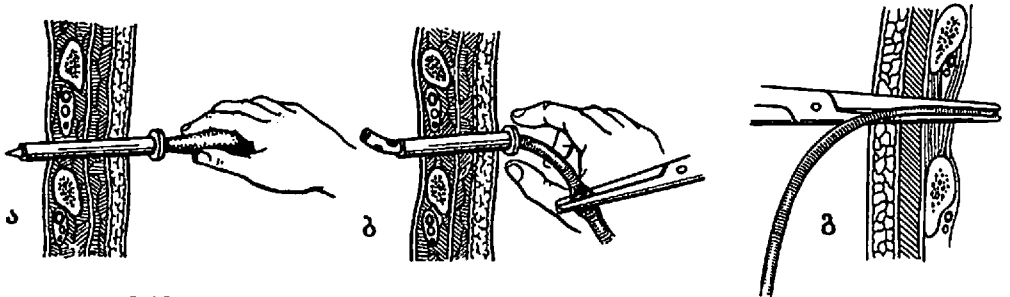
კონსერვატული მკურნალობის უეფექტურობისას მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას.

არჩევენ ოპერაციული მკურნალობის (პლევრის ღრუს დრენირება) ღია და დახურულ მეთოდებს. პლევრის ღრუს დახურული მეთოდით დრენირების დროს, ღრენაჟი პლევრის ღრუში ექსუდატის ცაგროვების არეში შეჰყავთ ტროაკარის ან მომჭერის საშუალებით (სურ. 8.40). შიგთავსის ასპირაცია ხორციელდება დახურული სიფონური ღრენაჟით, ან ჩირქის აქტიური მუდმივი ასპირაციით.

სიფონის დრენაჟით პლევრის ღრუდან ჩირქის ასპირაციას ახორციელებენ ბიულაუს წესით (სურ. 8.41). ხოლო ჩირქის მუდმივი ასპირაციის მიზნით ზოგჯერ მიმართავენ ჩირქის მუდმივ აქტიურ გამოქაჩვას პათოლოგიური კერიდან (სურ. 8.42). პერიოდულად დრენაჟის მილი გადაიკეტება და ხორციელდება პლევრის ღრუს გამორეცხვა ანტი-

ში. სითხე შეჰყავთ ქვედა დრენაჟიდან და გამოქაჩვა ხორციელდება ზედა დრენაჟით. მე-2-3 დღეს ორივე დრენაჟს აყენებენ მუდმივ ასპირაციაზე, რითაც ახერხებენ ფილტვების გაშლას.

პლევრის ღრუს ღია წესით დრენირებას მიმართავენ პათოლოგიურ კერაში დიდი ზომის სეკვესტრების, სისხლის კოლტების არსებობისას, ან ანაეროზუ-

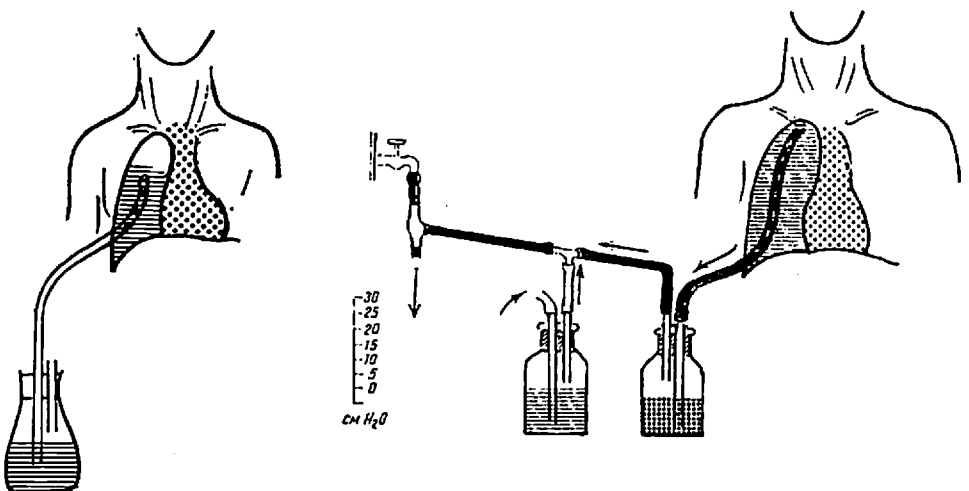


სურ. 8.40. პლევრის პუნქცია ტრუკარის (ა, ბ) და მოჭერის (გ) გამოყენებით

ბიოტიკებით.

ტოტალური ემპიემის დროს წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე პლევრის ღრუს მუდმივი გამორეცხვის მეთოდი. ამ მიზნით პლევრის ღრუში დგამენ ორ დრენაჟს: ერთს მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში, მეორეს კი მე-7-8 ნეკნთაშუა სივრცე-

ში ემპიემის შემთხვევაში. ამ დროს, როგორც წესი, კეთდება თორაკოტომია, ორი სამი ნეკნის რეზექცია. პათოლოგიური შიგთავსის (ჩირქი, სისხლის კოლტები, სეკვესტრები) მოცილების შემდეგ ღრუ ამოირეცხება ანტისეპტიკური ხსნარით. ამ არეში ჩაიდება



სურ. 8.41. სიფონის დრენაჟი

სურ. 8.42. პლევრის აქტიური ასპირაცია

მარლის ფილთები, რომელიც ღრუში 10-12 დღე რჩება. ღრუ გრანულაციური ქსოვილით ამოივსება და ფილტი გაიშლება. აღნიშნული ოპერაცია კარგა შედეგს იძლევა შედარებით მცირე ზომის კერის არსებობისას. დიდი ზომის ემპიემის ღრუს დროს სრული განკურნებისათვის საჭირო ხდება თორაკოპლასტიკის წარმოება.

მწვავე ჩირქოვანი პერიტონიტი

პერიტონიტი არის ვისცერული და პარიეტული პერიტონეუმის ანთება.

კლასიფიკაცია: 1. პერიტონიტის, პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის შეჭრის გზების მიხედვით ყოფენ პირველად, როცა მიკრობთა შეჭრა ხდება პემატოგენური, ლიმფოგენური გზით, ან ფალოპის მილებიდან და მეორად, როცა ინფექციის შეჭრა ხდება ანთებად შეცვლილი ორგანოებიდან (ჭიანჭლაგვიდან, კუჭიდან, ნაღვლის ბუშტიდან და სხვ.), ან ღრუ ორგანოს პერფორაციის, მექანიკური დაზიანების, ნაკერების უკმარისობის დროს დ., ა.შ. პირველადი პერიტონიტები შეადგენს საერთოდ პერეტონიტების 1%-ს და უხშირესად ბავშვებში გვხვდება. ისინი სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური ან პნევმოკოკური წარმომადგენლებია.

2. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პერეტონიტებს. მწვავე პერეტონიტები პერიტონეუმის ანთების ყველაზე უფრო გავრცელებული და საზიფათო ფორმაა. ქვეცნობიერად სწორედ ამ ფორმას გულისხმობენ, როცა ხმარობენ ტერმინს – პერიტონიტს.

3. ეტიოლოგიური ფაქტორის მიხედვით გამოყოფენ პერიტონიტებს, რომლებიც გამოწვეულია კუჭნაწლავის ტრაქტის აერობული მიკროფლორით (ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკი, ენტერობაქტერია, კლეbsილია, სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პროტეუსი, ფსევდომონა) და ანაერობული მიკრობებით (ბაქტერიოიდები, კლოსტრიდიები) ან მიკროფლორით, რომელსაც კუჭნაწლავის ტრაქტთან კავშირი არა აქვს (გონოკოკი, ტუბერკულოზური ჩხირი, პნევმოკოკი და ა.შ.). გარდა მიკრობული პერიტონიტებისა გამოყოფენ ე.წ. ასეპტიკურ (აბაქტერიულ) პერიტონიტებს, რომლებიც გამოწვეულია პერიტონეუმის ღრუში სხვადასხვა არაინფიცირებული აგენტების (ნაღველი, შარდი, სისხლი, პანკრეასის წვენი) მოხვედრით. უნდა აღინიშნოს, რომ პერიტონიტის ეს უკანასკნელი ფორმა რამდენიმე საათის შემდეგ გადაიქცევა ბაქტერიულ ფორმად, რადგან პერიტონეუმის გაღიზიანების შედეგად ხდება ნაწლავის კედლის განვლადობის მომატება და მისი სანათურიდან მიკრობები შეაღწევს პერიტონეუმის ღრუში.

4. პერიტონეუმის ღრუში გამონადენის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ სერიოზულ, ფიბროზულ, ჩირქოვან, ჰემორაგიულ ლაზობით და განავლოვან პერეტონიტებს.

5. გავრცელების მიხედვით გამოყოფენ: შემოფარგლულ და დიფუზურ (არაშემოფარგლულ) ფორმებს.

6. მწვავე პერეტონიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ დაავადების შემდეგ ფაზებს: 1. რექტიული ფაზა (პირველი – 24 საათი); 2. ტოქსიკური ფაზა (24-72 სთ); 3. ტერმინალური ფაზა (72 საათს ზემოთ).

პათოლოგია. მწვავე პერიტონი-

ტის მიზეზია პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის მოხვედრა. პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის მოხვედრის ყველაზე უფრო ხშირი წყარო არის ღრუორგანოს სანათურში არსებული მიკრობები. ყველა სახის პერიტონიტებს შორის პირველი ადგილი აპენდიკულური წარმოშობის პერეტონიტებს (70% და მეტი) უჭირავს. მეორე ადგილზეა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია (10%), პერიტონიტის მიზეზი შეიძლება იყოს ნალვლის ბუშტისა და პანკრეასის მწვავე ანთებითი დაავადებები (10%). 15% შემთხვევებისა მოდის სხვადასხვა დაავადებებზე: პოსტოპერაციული პერიტონიტი, ღია ჭრილობები, დაზურული ტრავმები.

პერიტონიტის ყველაზე უფრო ხშირი გამომწვევი არის 1. ბაქტერიული ფლორა – 95%, კერძოდ ნაწლავის ჩხირი (58-65.2%), სტაფილოკოკი და ენტეროკოკი (11.3-12.5%), პროტეუსი (8.2%), სტრეპტოკოკი (7.2%), არაკლოსტრიდიული ანაერობი (2.7-17%). 30% შემთხვევაში აღინიშნება რამდენიმე სახის მიკრობთა ასოციაცია. 2. ქიმიურ-ტოქსიკური (სისხლი, შარდი, ნალველი და სხვა) ფაქტორი.

პათოგენეზი. პერიტონიტის პათოგენეზი რთულია. პერიტონეუმში მიკრობთა შეჭრის საპასუხოდ, ორგანიზმში ამუშავდება დაცვითი მექანიზმების კომპლექსი, როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული, იმუნოლოგიური და ადგილობრივი, რაც ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის შემოფარგვლას.

თუკი ორგანიზმის დაცვის ადგილობრივი და ზოგადი მექანიზმები, ვერ უზრუნველყოფენ ანთებითი პროცესის ლოკალიზებას, მაშინ მიკრობული აგრესია პროგრესირებს და ანთებითი პრო-

ცესი ვრცელდება პერიტონეუმის ღრუში. ვითარდება დიფუზური, ან გავრცელებული პერიტონიტი. დიფუზური პერიტონიტის განვითარებას ხელს უწყობს დაცვითი მექანიზმების უკამრისობა, ინფექციის მაღალი ვირულენტობა, კონტამინაციის ხანგრძლივობა, არაადეკვატური მკურნალობა.

კლინიკა. გარდა პერიტონიტის გამომწვევი პირველადი წყაროსათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსისა, ცნობილია პერიტონიტის კლასიკური სიმპტომები, რომლებიც გამოვლინდება ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევის დროს. ეს სიმპტომებია: 1. ძლიერი ტკივილი მუცელში; 2. გულისრევა და პირღებინება; 3. მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა; 4. მტკივნეულობა მუცლის პალპაციის დროს, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება მუცლის კედლიდან ხელის ალების დროს (ბლუმბერგის სიმპტომი); 5. სხეულის ტემპერატურის მომატება; 6. ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით; 7. მუცლის შებერილობა.

დიაგნოზი. თუ პერიტონიტის დიაგნოზის დაზუსტება ძველდება, მაშინ შეიძლება ავირჩიოთ ორი გზა: 1. დინამიკაში დაკვირვება, პერიფერიული სისხლის 2-3 საათში განმეორებით შესწავლით, დაკვირვება პერიტონეალურ სიმპტომებზე. პერიტონეალურ სიმპტომთა დინამიკაში მომატება გვარწმუნებს პერიტონიტის არსებობაზე; 2. ინსტრუმენტალური გამოკვლევა (რანტგენოლოგიური, ექოსკოპიური, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ლაპარასკოპია), რომელიც საშუალებას იძლევა მუცლის ღრუში გამოვლენილ იქნეს სითხის (ექსუდატი, სისხლი, ჩირქი) არსებობა.

სადიაგნოსტიკოდ რთულ და მძიმე

შემთხვევებში მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ლაპარასკოპია. იგი განსაკუთრებით ნაჩვენებია პოლიტრამების (თავის ტვინის შერყევა + მუცლის ტრამპა) დროს, როცა ადრეულ სტადიაზე ძნელდება ღრუ ორგანოს დაზიანების ამოცნობა. აგრეთვე მძიმე თანმხლებ დაავადებათა ფონზე (შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმა, ვასკულიტების აბღონანალური ფორმა), როცა ადგილი აქვს ე.წ. ცრუ მწვავე მუცლის სურათს.

დიფერენციალური დიაგნოზი.

დიფერენციაციის გატარება გვიხდება, როგორც ანთებადი, ისე არაანთებადი გენეზის პათოლოგიასთან. მაგალითად, ღვიძლის კოლიკასთან (ნალველკენჭოვანი დაავადება), თირკმლის ჭვალთან, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კალოზური წყლულის გამწვავებასთან, მუცლის ღრუში სისხლდენასთან, (საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის, ან კიდევ მუცლის დაზურული დაზიანებისას ღვიძლის, ელენთის გაგლეჯის შემთხვევაში), პლევრიტთან და პნევმონიასთან, მიუკარდიუმის ინფარქტთან, რევმატიულ დაავადებებთან, ვასკულიტებთან, შაქრიან დიაბეტთან.

მკურნალობა. ყველა ავადმყოფი მწვავე პერიტონიტით საჭიროებს სასწრაფო ქირურგიულ მკურნალობას. დროული დიაგნოსტიკა და სასწრაფო ადექვატური ქირურგიული ჩარევა ითვლება წარმატებულ მკურნალობის საწინდრად.

ზოგადი მძიმე მდგომარეობის დროს (არტერიული წნევის დაქვეითება, მკვეთრი ინტოქსიკაცია), ავადმყოფი საჭიროებს ინტენსიურ, მაგრამ არახანგრძლივ მომზადებას. რომელიც 2-4 საათის განმავლობაში გრძელდება. იგი მიმართულია ტკივილის ლიკვიდაციის, ცილოვანი, ელექტროლიტური და ვოლემიური

მაჩვენებლების კორექტირებისაკენ. ამ მიზნით ავადმყოფს უნდა გადაესხას მარილოვანი ხსნარები (რინგერილოკის ხსნარი, ლაქტოსალი, გლუკოზის 5-10% ხსნარები ინსულინთან ერთად) და პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი, ალბუმინი. ჰიპოკალემიის შემთხვევაში საჭიროა 1-3% კალიუმის ქლორიდის ხსნარის გადასხმა. აციდოზის შემთხვევაში კორექციის მიზნით ესხმება ნატრიუმის ბიკარბონატის 2-4,5% ხსნარები. 300-400 მლ რაოდენობით. სისხლის არტერიული წნევის დაცემის დროს მიზანშეწონილია 60 მგ პრედნიზოლონის შეყვანა. სასურველია ინტენსიური მკურნალობის დაწყებისთანავე კათეტერი შეყვანილ იქნას მაგისტრალურ ვენაში (ინტრავენური გადასხმისა და ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლისათვის), აგრეთვე შარდის ბუშტში საათობრივი დიურეზის განსაზღვრის მიზნით. მიზანშეწონილია აგრეთვე ინტრავენურად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების შეყვანა. სისხლის ჟანგბადით უკეთ გაჯერების მიზნით სასურველია ოქსიგენოთერაპიის ჩატარება.

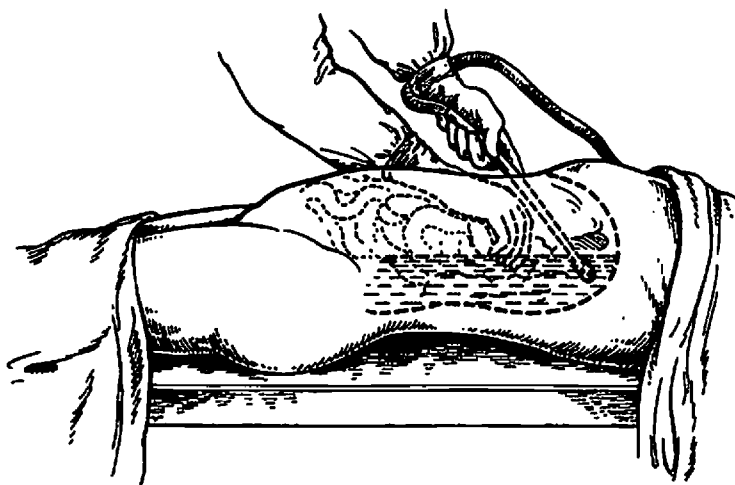
ქირურგიული მკურნალობა ძირითადად სამ მიზანს ისახავს: 1. პერიტონიტის მიზეზის მოცილება; 2. მუცლის ღრუს ტუალეტი, ექსუდატის და ინფიცირებული ჰასალის (ფიბრინის ნადების) მოცილება, პერიტონეუმის ღრუს ამორეცხვა ანტისეპტიკური ხსნარით; 3. მუცლის ღრუს დრენირება. კუჭნაწლავის ტრაქტის დეკომპრესია.

უმრავლეს შემთხვევაში მუცლის ღრუს ადექვატური რევიზიის მიზნით წარმატებით გამოიყენება შუა ლაპაროტომია.

მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ ამოქაჩვენ პერიტონეუმის ღრუს შიგთავსს

(სურ. 8.43) და აწარმოებენ მუცლის ღრუს რევიზიას, რაც კეთდება ძალიან დიდი სიფრთხილით, რომ არ დაზიანდეს ანთებითად შეცვლილი მუცლის ღრუს ორგანოების სეროზული გარსი.

თუკი პერიტონიტის მიზეზი ორგანოს პათოლოგიაა, რომელიც შეიძლება მოცილებული იქნას (ნაღვლის ბუშტი, აპენდიქსი), მაშინ ინფექციის წყარო რადიკალურად უნდა მოცილდეს. ღრუ ორგანოთა (თორმეტგოჯას ან კუჭის წყლული, მსხვილი ნაწლავის დივერტიკუ-



სურ. 8.43. ექსულატის მოცილება ელექტროსაქაჩით პერიტონიტის დროს

ლი, კუჭის ან მსხვილი ნაწლავის კიბო) პერფორაციის დროს, უზშირესად აწარმოებენ პერფორირებული ხვრელის გაკერვას.

ოპერაციის შემდგომი პერიტონიტების დროს, რომელიც გამოწვეულია ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობით, არსებული დეფექტის გაკერვა ვერ ხერხდება, ამიტომ ხშირად გვიხდება მასთან ორდრენაჟიანი მილის მიტანა შიგთავსის გამოსაქაჩად. ზოგჯერ პროცესის შემოფარგვლის მიზნით აკეთებენ ამ არის ტამპონირებას, ხოლო იშვიათ შემთხვევა-

ში ანასტომოზს მოაკრებენ მუცლის წინა კედელს.

პერიტონიტების დროს, მიზანშეწონილია ნაწლავების დეკომპრესია (ორსანათურიანი გრძელი ნაზოგასტრალური ზონდის წვრილ ნაწლავში გატარებით).

ოპერაციის დროს პერიტონიტის გამომწვევი წყაროს მოცილების შემდეგ აუცილებელია მუცლის ღრუს ამორეცხვა ანტიბიოტიკების ხსნარებით (ტაუროლინის 0.5% ხსნარით), ან უბრალოდ ფიზიოლოგიური ხსნარი + ანტიბიოტიკები + მეტრონიდაზოლი.

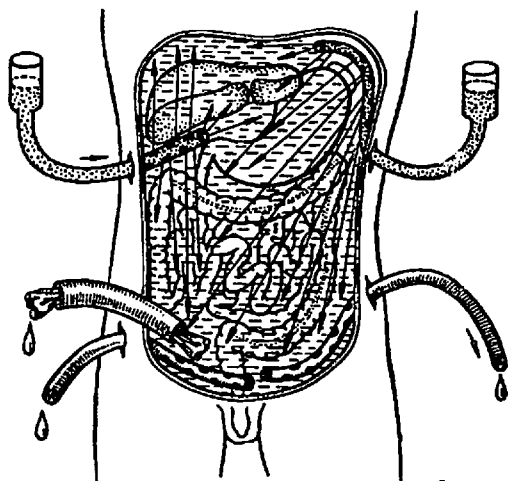
გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს აუცილებელია მუცლის ღრუს ღრენირება. ამ მიზნით მარჯვნივ ღვიძლის ქვედა ზედაპირთან, მარცხნივ სუბდიაფრაგმალურ არეში, მარჯვენა ლატერალურ ღარში და მცირე მენჯში ვტოვებთ მსხვილ 1-1.5 სმ დიამეტრის ღრენაჟებს, რომელიც

დამატებით განაკვეთებით გამოაქვთ მუცლის წინა კედელზე (სურ. 8.44) (სურ.8.45).

ბოლო წლებში, ზოგადი პერიტონიტის მკურნალობის მიზნით, ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში წარმატებით გამოიყენება დაგეგმილი რელაპაროტომიები — პერიტონეუმის ღრუს ღია წესით გამორეცხვა ანტიბიოტიკებითა და ანტისეპტიკური ხსნარებით.

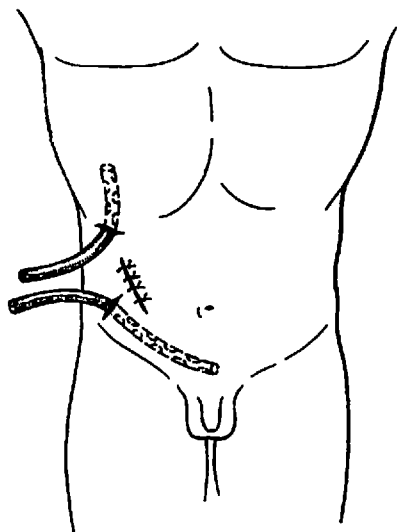
ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს ავადმყოფს როგორც ადგილობრივად, ისე პარენტერალურად, ენიშნებათ ანტიბი-

ოტიკები. დასაწყისში (ფლორის და მისიანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრამდე), როგორც წესი ენიშ-



სურ. 8.44. პერიტონიალური დიალიზი

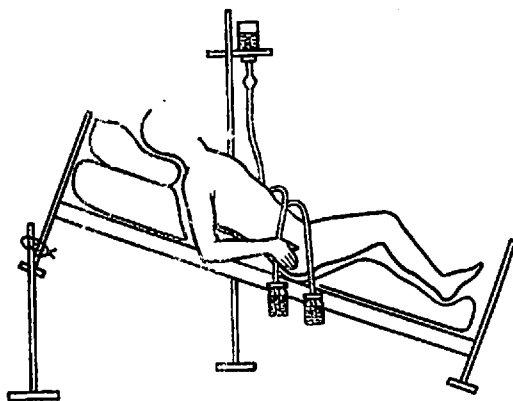
ნებათ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ცეფალოსპორინები + ანაერობული მიკრობების საწინააღმდეგო საშუალება (მეტრონიდაზოლი); ზოლო ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ, ხდება მიზანმიმართული ანტიბიოტიკოთერაპია,



სურ. 8.45. დესტრუქციული აპენდიციტით გამოწვეული ადგილობრივი პერიტონიტის დროს ბუცლის ღრუს დრენირება

სოკოვანი ინფექციის დროს ინიშნება სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებანი.

ბოლო წლებში, ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციის მიზნით წარმატებით გამოიყენება ჰემოსორბაცია და ლიმფოს-



სურ. 8.46. ავადმყოფი ფოვლერის მდებარეობაში

ორბცია (სისხლის და ლიმფის გაწმენდა ტოქსიური პროდუქტებისაგან, მისი სორბენტში გატარებით). სასურველია ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფი იმყოფებოდეს ფოვლერის მდებარეობაში (სურ. 8.46).

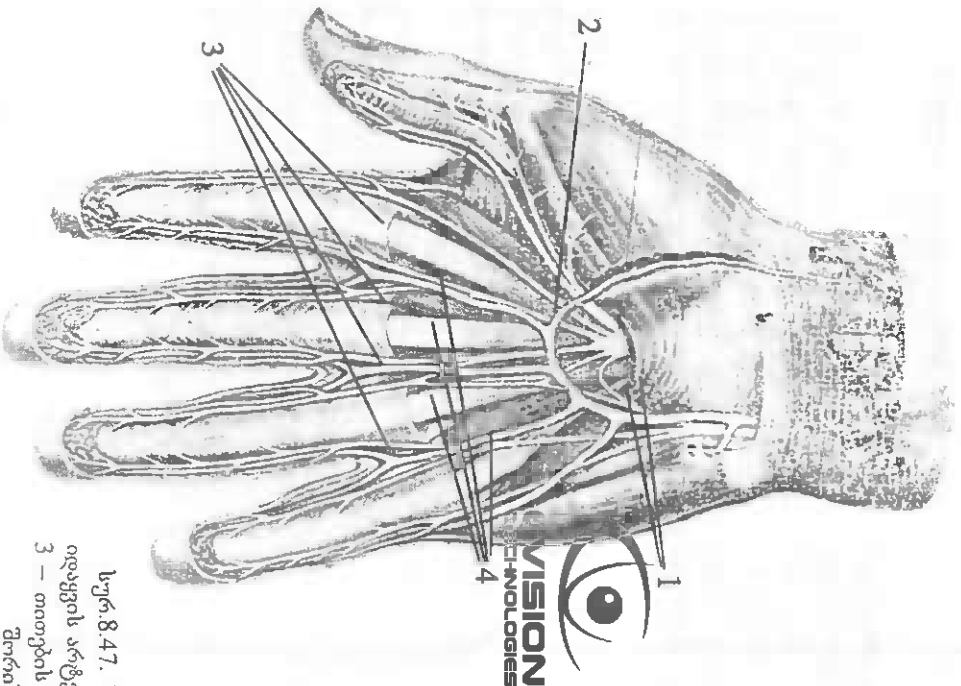
პროგნოზი: პერიტონიტის დროს საერთო სიკვდილობა 5-30%-ს შეადგენს, ოპერაციის შემდგომის პერიტონიტის დროს ეს მაჩვენებელი მკვეთრად იზრდება და შეადგენს 20-60%-ს.

გართულებები: სეპტიური შოკი, თირკმლის და სუნთქვის დეკომპენსაცია, ინტრააბდომინური აბსცესები (სუბდიფრაგული, ნაწლავთა შორის, ღუგლასის ფოსოს) და ინტრააბდომინალური ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, პანკრეასი) აბსცესები.

ხელის მტევნის მტკვანი და მტკვანის ჩირქოვან პროცესში სრულყოფილი გარკვევისათვის საჭიროა ამ ორგანოს ანატომიური თავისებურების გათვალისწინება.

ხელის მტევნის მტკვანის ანატომია: (სურ.8.47) ხელის მტკვანი გარედან დაფარულია კანით. კანი ნების მხრიდან სქელია, თმასა და ცხიმოვან ჯირკვლებს არ შეიცავს, საოფლე ჯირკვლები კი საკმაოდ ჭარბადაა განვითარებული. კანი მტკვანის ზურვის მხარეზე თხელია, თმითა დაფარული და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი უხვადაა გამოხატული. იგი ად-

რთულად თითს კვებავს 5 არტერი, რომელთაგანაც გადის ნერვები. იგი შედგება სამი სახსრის, სამი ფალანგის მცესებისა და მქესბუდეებისაგან. მიუხედავად სისხლით კარგი მომარაგებისა მტკვანისა და თითების სისხლძარღვები ხშირად საკმარის მდგომარეობაშია. თითები ყველაზე მეტად განიცდის გარე ზეგავლენას – მექანიკურ, თერმულს და ქიმიურს. ხელისგულის მხრიდან თითების და მტკვანის კანიდან საზარდურება და მქესთა ბუდეებისაგან ჰერპენდრულარულად მიმართება შეზერითსოფიდან ვანი ფიბროზული ხარისხები, რომელთაგან მრავალი, ერთმანეთისაგან განცალკევებული სივრცეები (საქები) წარმოიქმნება. ეს არის მიზეზი ხელის მტკვანზე ჩირქოვანი პროცესების განვითარებისა და მტკვანის კანიდან საზარდურება და მქესთა ბუდეებისაგან ჰერპენდრულარულად მიმართება შეზერითსოფიდან ვანი ფიბროზული ხარისხები, რომელთაგან მრავალი, ერთმანეთისაგან განცალკევებული სივრცეები



ბული სივრცეები (საქები) წარმოიქმნება. ეს არის მიზეზი ხელის მტკვანზე ჩირქოვანი პროცესების განვითარებისა და მტკვანის კანიდან საზარდურება და მქესთა ბუდეებისაგან ჰერპენდრულარულად მიმართება შეზერითსოფიდან ვანი ფიბროზული ხარისხები, რომელთაგან მრავალი, ერთმანეთისაგან განცალკევებული სივრცეები

სურ.8.47. ხელის მტკვანის ანატომია 1 – იდავების არტერი და ნერვი, 2 – n. medianus, 3 – თითების მომხრელი მქესები, 4 – თითის შორის ნერვები და არტერიები

დორსალურად, ნაცვლად ვოლარული ზედაპირისა).

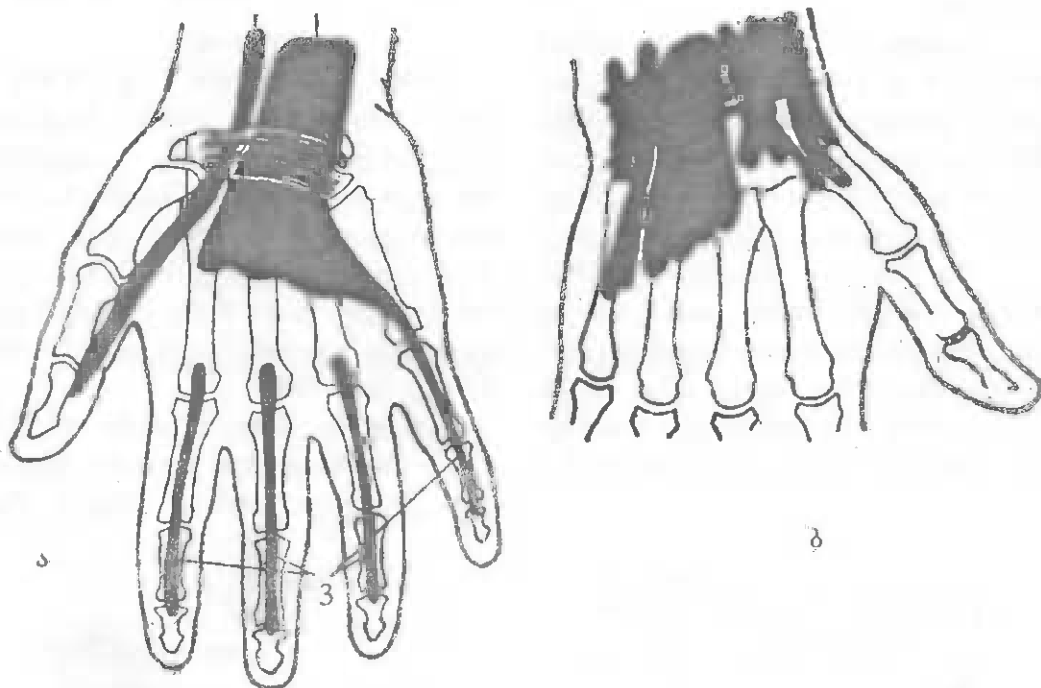
თავისებურებით ხასიათდება მყეს-ბუდეების აგებულებაც. II, III და IV თითების მყესბუდეები იზოლირებულია, ხოლო I და V ფალანგების მყესბუდეები გრძელია, გადადის წინა მხარზე და შესაბამისად სხივის და იდაყვის სინოვიალურ ჩანთებს უერთდება, ამიტომ I და V თითების სასახსრე ჩანთის პანარიციუმი ადვილად ვრცელდება წინამხრის არეში (სურ.8.48).

ხელის მტევანზე განვითარებული ჩირქოვანი პროცესები იყოფა ორ ფორმად: პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება მხოლოდ თითების ჩირქოვანი ანთებითი დაავადებანი, რომელიც პანარიციუმის სახელწოდებითაა ცნობილი, ხოლო მე-

ორე ჯგუფს შეადგენს ხელის მტევნის ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები.

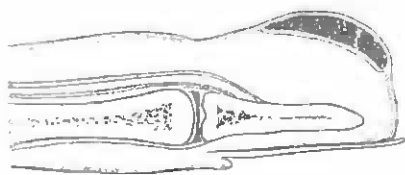
კლასიფიკაცია: გამოყოფენ თითების ანთების (პანარიციუმი) შემდეგ სახეებს: 1. კანის, 2. კანქვეშა, 3. პარონიქია (ფრჩხილის ირგვლივი რბილი ქსოვილების ჩირქოვანი ანთება), 4. ფრჩხილქვეშა, 5. მყესის, 6. ძვლის, 7. სახსრის და 8. პანდაქტილიტს (თითის ყველა ქსოვილის ჩირქოვანი ანთება).

ხელის მტევნის ჩირქოვანი პროცესები იყოფა: 1. კანის და კანქვეშა ქსოვილის ჩირქოვანი დაავადებანი [კანის აბსცესი, კოფიჟის აბსცესი, თითებშორის (კომისურალური) ფლეგმონა, ხელისგულის აპონევროზის ზედა ფლეგმონა]. 2. ფასციალურ-ქსოვილოვანი სივრცის ჩირქოვანი დაავადებები (ხელისგულის შუა

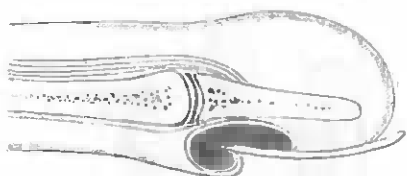


სურ.8.48. ხელის გულის (ა) და მტევნის ზურგის (ბ) მყესბუდეთა ჩანთები 1 – სხივის სინოვიალური ჩანთა, 2 – იდაყვის სინოვიალური ჩანთა, 3 – თითების სინოვიალური ჩანთა

სურ. 8.49. კანის პანკრეოციტები



სურ. 8.51. პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები



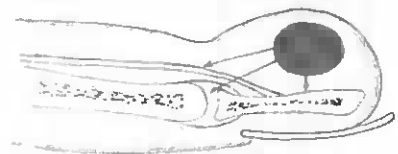
პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.50) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.49) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

(Pancreatocyte)

კანის პანკრეოციტები — პანკრეოციტები

სურ. 8.50. პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (ა) და შიდა ნაწილები (ბ)



პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.51) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.49) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.50) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.51) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.52) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.53) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები (სურ. 8.54) — პანკრეოციტის გარეგანი და შიდა ნაწილები

თვისებების გამო იგი ვრცელდება სიღრმისაკენ. უნშირესად გვხვდება საფრჩხილე ფალანგზე. დაავადების სიპტომებია ტკივილი, რომელიც პულსური ხასიათისაა, შესიება, მოძრაობის შეზღუდვა და ზოგჯერ ტერმპერატურის მომატება. ტკივილის ინტენსივობა თანდათან მატულობს და უკარგავს ავადმყოფს სიმშვიდეს და ძილს. დაგვიანებული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა იწვევს პროცესის გაღრმავებას ძვლის, სახსრის პანარიციუმის და ტენდოვაგინიტის ჩამოყალიბებას.

პარონიქია (სურ. 8.51) – ფრჩხილის ირგვლივ მორგვის ჩირქოვანი ანთებაა, რაც გამოვლინდება მისი რკალისებური შესიებით, ჰიპერემიით, ტკივილით. ზოგჯერ პარონიქიის დროს ჩირქი უშუალოდ ფრჩხილის ქვეშ შეიჭრება და იწვევს მის აშრევებას და ჩირქდენას.

ფრჩხილქვეშა პანარიციუმი – ამ დროს ანთებადი ექსუდატი უშუალოდ ფრჩხილის ქვეშ გროვდება და ხასიათდება ძლიერი პულსირებადი ტკივილით. ფრჩხილის ქვეშ მოჩანს ჩირქი, რომელზე-

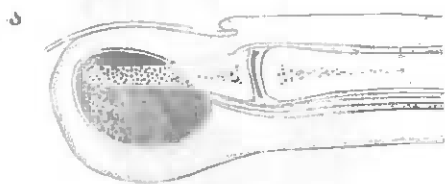


სურ. 8.52. სახსრის პანარიციუმი (რენდგენოლოგიური სურათი)

დაც ზეწოლა იწვევს ძლიერ ტკივილს.

სახსრის პანარიციუმი (სურ. 8.52) – ფალანგთაშუა სახსრის ჩირქოვან ანთებას სახსრის პანარიციუმი

ეწოდება. ძირითადი სიმპტომია ტკივილი და ანთებითი შეშუპება სახსრის ირგვ-



სურ. 8.53. ძვლის პანარიციუმი სქემატურად (ა) და რენტგენოლოგიურად (ბ)

ლივ. სახსარი ოდნავ მოზრილია. იძულებითი მოძრაობის დროს ტკივილის ინტენსივობა მატულობს. პროცესის გაღრმავებასთან ერთად ხდება დაზიანებული სახსრის გვერდითი იოგების დაზიანება და სახსრის არეში პათოლოგიური მოძრაობა აღინიშნება (გვერდითი მოძრაობის სახით). დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფენ ორ სტადიას პირველი სტადია ხასიათდება მარტო რბილი ქსო-

ვილების დაზიანებით, ხოლო მეორე სტადიაში ადვილი აქვს სასახსრე ზრტილისა და ძვლის სასახსრე ზედაპირის დესტრუქციას, რომლის დროსაც კრეპიტ-



სურ. 8.54. მესამე თითის მწვავე ჩირქოვანი ტენდოვაგინიტი

აცია შეიგრძნობა.

ძვლის პანარიციუმი (სურ. 8.53) — ძირითადად მეორადი ხასიათისაა და ვითარდება კანქვეშა პანარიციუმის შემდეგ, როგორც მისი გართულება. ამ დროს კანქვეშა პანარიციუმის გაკვეთის შემდეგ მდგომარეობა მცირედ უმჯობესდება, მაგრამ განაკვეთიდან გამოიყოფა მცირე რაოდენობით ჩირქი (შეიძლება წვრილძვლოვანი სეკვესტრის ბინარევიტ) და ფალანგში აღინიშნება ყრუ ტკივილი. რენტგენოლოგიურად დაავადებიდან 2-3 კვირის შემდეგ გამოხატულია ძვლის დაშლის სიმპტომები.

მყესის პანარიციუმი (ტენდოვაგინიტი) (სურ. 8.54) — პანარიციუმის ეს ფორმა ყველაზე მძიმეა, როგორც მიმდინარეობით, ისე გამოსავლით. ტენდოვაგინიტი ძირითადად კანქვეშა პანარიციუმის გართულებაა. მტევნის ანატომური თავისებურების გათვალისწინებით სხვადასხვა თითის ტენდოვაგინიტის შემთხვევაში კლინიკური სურათი და პროგნოზი განსხვავებულია. კერძოდ, ცერის ტენდოვაგინიტი რთულდება სხივის ტენდობურსიტიტით, ხოლო ნეკის ტენდოვაგინიტი იდაყვის ტენდობურ-

სიტიტით.

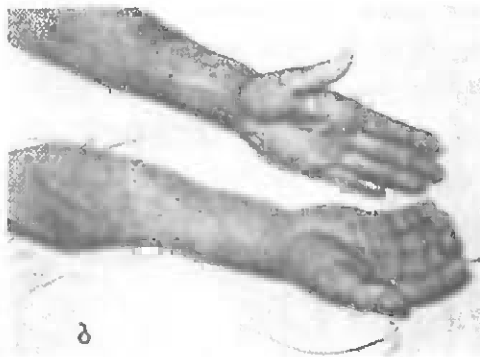
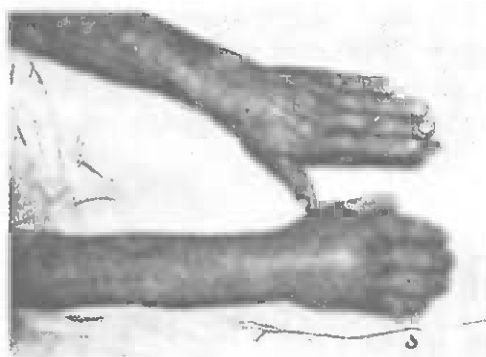
მწვავე ტენდოვაგინიტი ძალიან სწრაფად ვითარდება. მყესბუდეებში ინფექციის შეჭრიდან რამდენიმე საათის შემდეგ იწყება მფეთქავი ტკივილი, რომელიც მთელ თითზე ვრცელდება. პათოლოგიის არეში თითი შესივდება, იშლება თითის ფალანგთა შორის ღარები და იგი სოსისს ემსგავსება, ოდნავ მოხრილია. აქტიური მოქმედება (თითების გაშლის მცდელობა) მკვეთრად ზრდის ტკივილის ინტენსივობას. ტენდოვაგინიტის დროს სახეზეა აგრეთვე მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება, ზოგადი დამტვრეულობა.

მყესბუდეებში შეჭრილი ინფექცია და ანთებადი ექსუდატი იწვევს მასში წნევის მომატებას, სისხლძარღვების სპაზმს, თრომბოზის განვითარებას, რასაც მოჰყვება მყესის ნეკროზი.

პანდაქტილიტი — ეწოდება თითის ყველა ქსოვილის ჩირქოვან ანთებას. იგი ხშირად თითების (პანარიციუმის) არასწორი მკურნალობის შედეგია.

პანდაქტილიტის კლინიკური სურათი მიმდინარეობს ზოგადი ინტოქსიკაციით ტემპერატურის მომატებით, მკვეთრი ტკივილით, პერიფერიული სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

თითი დეფორმულია, შეშუპებულია, მისი ფუნქცია დარღვეულია. დაჰკრავს მოლურჯო ელფერი. მასზე აღინიშნება რამდენიმე ფისტულა, რომლიდანაც ღანკროზებული ქსოვილები და მცირე ჩირქი გამოდის. გრანულაცია უსიცოცხლოა და დაფარულია მორუხო ფერის ჩირქოვანი ნადებით.

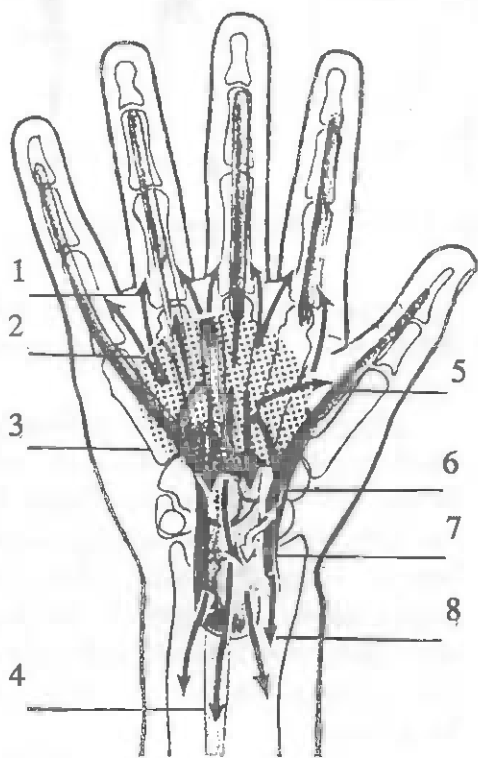


სურ. 8.55. „ს“-ს მაგვარი ფლეგმონა მტევნის დორზალური (ა) და ვოლარული ზედაპირი (ბ)

ხელის მტევნის ფლეგმონა

ხელის მტევნის ფლეგმონისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებია: მტევნის შეშუპება, მტკივნეულობა, ტემპერატურის მომატება და მისი ფუნქციის მოშლა.

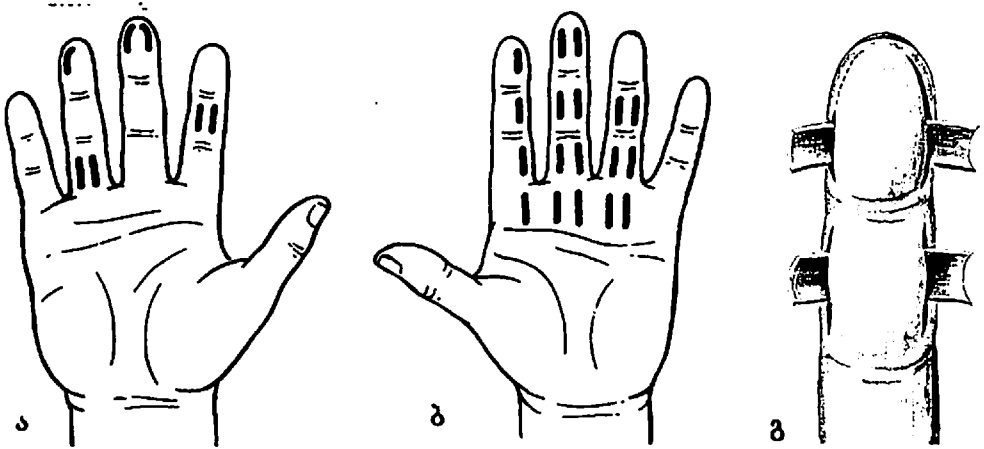
მტევანზე ფლეგმონა შეიძლება ჩამოყალიბდეს I და V თითების შეერთებათა არეში (ტენარის და ჰიპოტენარის არეში), ხელისგულის დისტალური ნაწილში (ე.წ. კომისურალური ფლეგმონა), ხელისგულის შუა ნაწილის ფლეგმონა, ჯვარედინი ანუ „ს“-ს მაგვარი ფლეგმონა (სურ. 8.55) – იგი წარმოადგენს I და V თითების გავრცელებულ ჩირქოვან ტენდოვავინიტს, რომელიც ვრცელდება სხივის და იდაყვის სინოვიალურ ჩანთაზე. იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს დროულად არ ჩუქტარდა დიაგნოსტიკა და მიზანმიმართული სრულყოფილი მკურნალობა, პროცესი ვრცელდება ჯანმრთელ ქსოვილებზე (სურ. 8.56) და ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება, გამოვლინდება გამოსატული ზოგადი ინტოქსიკაცია. მტევანი შეშუპებულია და იგი მოლურჯო-მეწამული ფერის ხდება.



სურ. 8.56. ჩირქის გავრცელება ხელის გულის ფლეგმონის დროს 1 – თითების ზურგის ზედაპირისკენ, 2 – მეორე მესამე, მეოთხე თითების მყესების ჩანთის მიმართულებით, 3 – იდაყვის სინოვიალური ჩანთისაკენ, 4 – სხივის სინოვიალური ჩანთისაკენ, 5 – ტენარის ფასიალურ სივრცეში, 6 – სხივამჯის სახსარში, 7 – პიროფორპარონის სივრცეში, 8 – წინამხრისაკენ.

თითების მოძრაობა მკვეთრად იზღუდება და მტევნის პალპაცია ძალზედ მტკივნეულია. პიროგოვის სივრცეში ჩირქის გავრცელების შემთხვევაში კი

სერვატული მკურნალობა. ანტისეპტიკური ხსნარებით აბაზანები, ანტიბიოტიკოთერაპია, ულტრამალალი სიხშირის დენით მკურნალობა, ხოლო



სურ. 8.57. პანარიციუმის დროს განაკვეთები (ა, ბ) და ჭრილობის დრენირება (გ)

მტკივნეულობა ვრცელდება წინამხრის შუა ნახევრამდე.

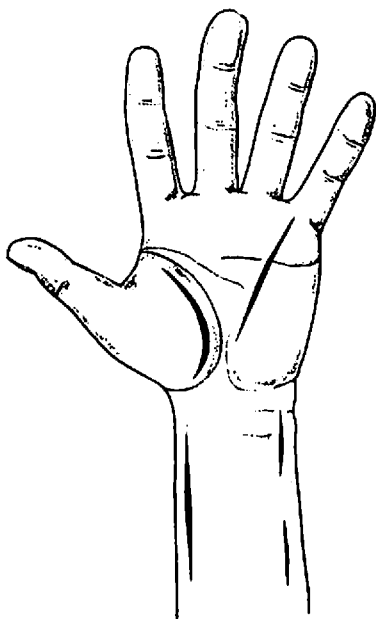
ხელის მტევნის დორზალურ ზედაპირზე (გარეთა მხარეს), შეიძლება ჩამოყალიბდეს კანქვეშა, ან აპონევროზის ქვედა ფლევმონა, ან ხელის მტევნის ფურუნკული და კარბუნკული. ამ დროს გამოხატულია ხელის დორსალური ზედაპირის შეშუპება, მტიკვნეულობა, პიპერემია. კარბუნკულის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ზოგად ინტოქსიკაციას და რეგიონალურ ლიმფადენიტს და ლიმფანგიტს.

ხელის მტევნის ჩირქოვან დაავადებათა მკურნალობა. ხელის მტევნის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის დასაწყის სტადიაზე (სეროზული ინფილტრაციულ ფაზაში) საჭიროა კონ-

ტკივილისაგან პირველი უძილო დამის შემთხვევაში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

კანქვეშა პანარიციუმის, ფრჩხილქვეშა პანარიციუმისა და პარონიქიის დროს მიმართავენ ანესთეზიას ობერსტის წესით გამტარებლობითი გაუტკივარებით, ხოლო რთულ შემთხვევებში (პანდაქტილიტის და მყესების ჩირქოვანი პროცესის დროს) მიმართავენ ინტრავენურ გაუტკივარებას ან ოპერაციას ნარკოზით.

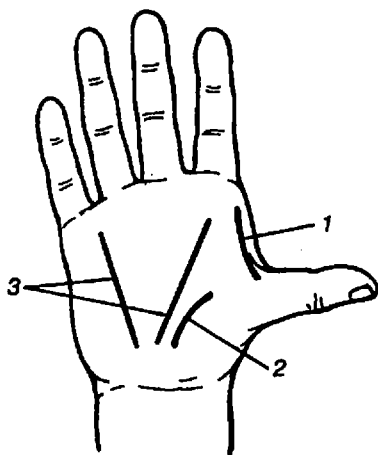
ჩირქოვანის ლოკალიზაციის მიხედვით ტარდება ერთმხრივი ხაზოვანი ან ორმხრივი განაკვეთები (სურ. 8.57). საჭიროების დროს ჭრილობის უკეთ დრენირების მიზნით გამოიყენება რეზინის ფანჯრიანი მილები, რომლებიც საშუალებას იძლევიან ნეკროზული ქსოვილებისა და ანთებითი ექსუდატის



სურ. 8.58. განაკვეთი (ზეიცეფის) ხელის მტევნის „U“-ს მაგარი ფლევმონის დროს

გამოყოფასთან ერთად შემცირდეს ტკივილი, ადრე ჩაცხრეს პათოლოგიური პროცესი. კანის და ფრჩხილქვეშა პანარიციუმის დროს აცილებენ კანის ეპიდერმისს, ან საფრჩხილე ფირფიტას. მეესოვანი ჩანთის გახსნისათვის გამოიყენება წყვილი ხაზოვან-გვერდითი განაკვეთები. მეესოვანი ჩანთის დრენირების მიზნით კი იყენებენ ფანჯრიან მილებს. „U“-ს მაგარი ფლევმონის დროს მიმართავენ I და V თითების სინოვიალური ჩანთის და პიროგოვ-პარონის სივრცის დრენირებას (სურ. 8.58).

ძვალ-სახსროვანი პანარიციუმის დროს ფართო განაკვეთით აცილებენ



სურ. 8.59. განაკვეთები ხელის გულის ფლევმონის დროს 1, 2 – განაკვეთები ტენარის არეში, 3 – განაკვეთები ხელის მტევნის ღრმა ფლევმონის დროს

ნეკროზულ ქსოვილებს ძელოვან სეკვესტრებთან ერთად. აწარმოებენ ჭრილობის სრულყოფილ დრენირებას ფანჯრებიანი დრენაჟით.

II-V თითების პანდაქტილიტისა და პროცესის შორსწასულობის დროს მიმართავენ თითების ეგზარტიკულაციას. I თითის მოცილებას კი არ ჩქარობენ და ცდილობენ მის ყოველმხრივ შენარჩუნებას, რადგან მისი ეგზარტიკულაციის დროს კიდურის ფუნქცია 20%-ით ქვეითდება.

ხელის ვულის ღრმა ფლევმონის დროს მიმართავენ კონტარპერტურით ჭრილობის დრენირებას სადრენაჟო მილების გამოყენებით (სურ. 8.59).

კვლევის, სახსრების და მათი ჩანთების ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებანი

ოსტეომიელიტი

ოსტეომიელიტი (osteomyelitis) ეწოდება ძვლის ანთებას, რომელიც მოიცავს ძვალსაზრდელას, ძვლის კომაქტურ ნაწილს, ძვლის ტვინს და ხშირად მის ირგვლივ მდებარე რბილ ქსოვილებსაც.

მატიოლოგია და აათოგენეზი.

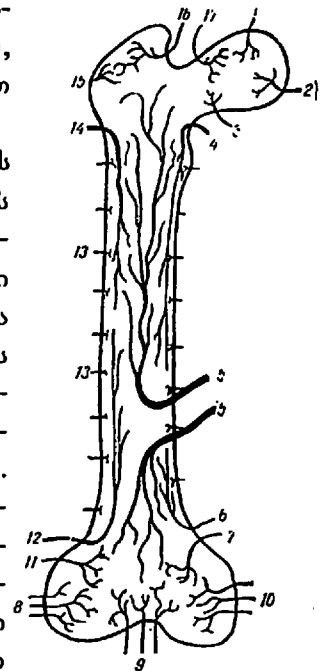
ოსტეომიელიტის გამომწვევი მიზეზი შემთხვევათა 80-90% სტაფილოკოკია. იშვიათად იგი შეიძლება გამოიწვიოს სტრეპტოკოკმა (5-20%), პნევმოკოკმა (10%), ან შერეულმა ფლორამ (10-15%).

ინფექცია ძვალში ხვდება ენდოგენური და ეგზოგენური გზით, რის მიხედ-

ვითაც არჩევენ ჰემატოგენურ და არა-ჰემატოგენურ-ეგზოგენურ ჩირქოვან ოსტეომიელიტებს. ჰემატოგენური ოსტეომიელიტი უზშირესად ბავშვთა ასაკში გვხვდება. ბიჭუნები 5-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, გოგონებთან შედარებით. პროცესი უმეტესად ვითარდება ლულოვან ძვლებში (ბარძაყისა და დიდი წვივის ძვალში), იგი იწვევს მეტაფიზურ ნაწილში და ვრცელდება დიაფიზზე (სურ. 8.60).

ორგანიზმში არსებული ინფექციის კერიდან (ფურუნკული, კარბუნკული, აბსცესი, შუასაყრის ანთება და ა.შ.) ჩირქმბადი მიკრობები სისხლის ნაკადით მიიტანება ძვლის ტვინამდე და იქ ხელსაყრელი პირობების შემთხვევაში (ორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსის დაქვეითება, მიკრობების მაღალი ვირულენტობა, ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, რეაქტიულობის დაქვეითება), იწვევს ანთებით პროცესს.

ინფექციის შეჭრისათვის ძვალში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ძვლის სისხლით მომარაგების თავისებურებას (სურ. 8.61). დადგენილია, რომ ძვლის მეტაფიზურ ნაწილში განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში სისხლის ცირკულაცია



სურ. 8.61. ნულოვანი ძვლის სისხლის მიმოქცევა

ლოკალიზაცია

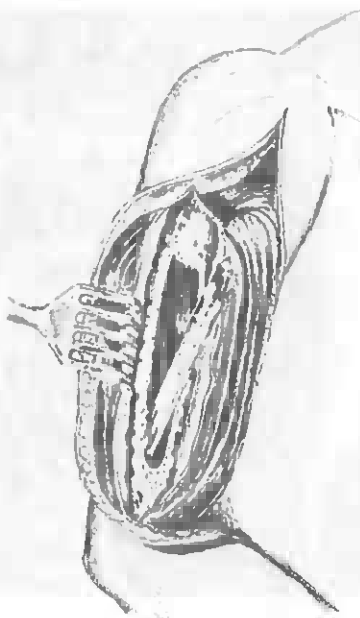
- უზშირესად
- ხშირად
- ზოგჯერ
- იშვიათად



სურ. 8.60. ჰემატოგენური ოსტეონეოლიტის სიხშირე ბავშვებში

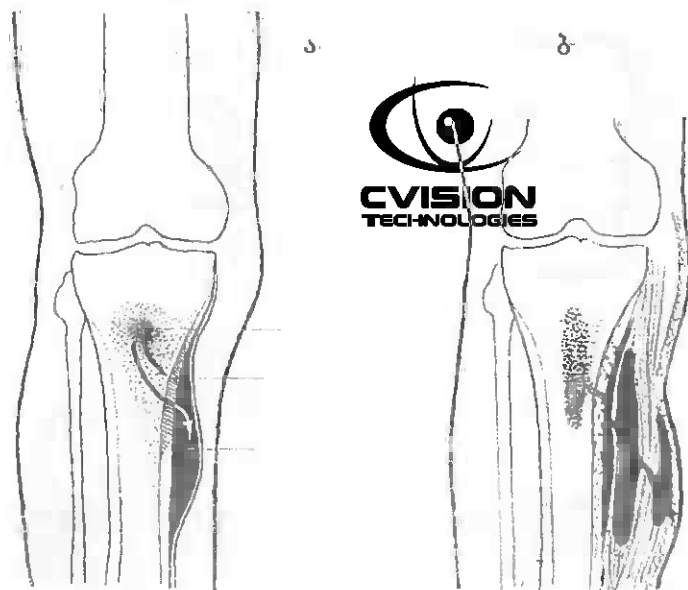
ნელდება და იქმნება პირობები აქ მოხვედრილი მიკრობების გამრავლებისათვის.

ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის დროს, ანთებითი პროცესი იწყება ძვლის ტვინში მისი ჰიპერემიით და შეშუპებით. ხანმოკლე სეროზული ანთების შემდეგ ჩამოყალიბდება ჩირქოვანი ინფილტრაცია ფლეგმონის სახით. მესამე დღიდან პროცესი ვრცელდება პერიოსტეუმზე და ითრევს პროცესში ძვალსაზრდელასა ც. ძვალსაზრდელას გავლით ჩირქი იკაფავს გზას კუნთთაშორის სივრცეში (სურ. 8.62), ხოლო იქიდან რბილ ქსოვილების, კანქვეშა ცხიმის და კანის გავლით გარეთ გამოდის და ყალიბდება ჩირქოვანი ფისტულა. ამ დროიდან მწვავე მოვლენები მცირდება, ოსტეომიელიტი ქრონიკულად მიმდინარეობს და ხანგრძლივად აღინიშნება ჩირქის დენა. დიდი სეკვესტრის შემთხვევაში პროცესი შეიძლება რამდენიმე წელი გაგრძელდეს, მცირე ზომის სეკვესტრები შეიძლება დაიშალოს და ჩირქთან ერთად გამოიყოს. დესტრუ-



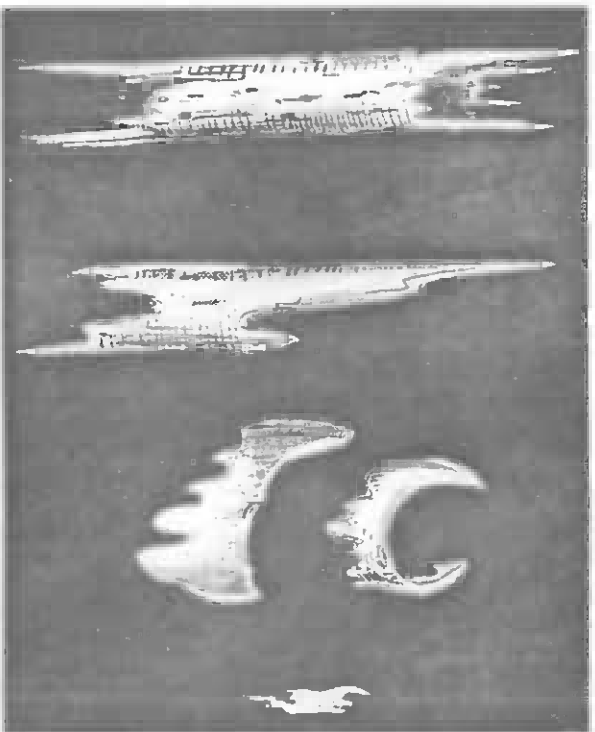
სურ. 8.63. ჩამოყალიბებული სასეკვესტრო კოლოფი მხრის ძვალში სეკვესტრთან ერთად

ქციულ პროცესთან ერთად ვითარდება მკვეთრად გამოხატული რეაქტიული ანთება და სეკვესტრის ირგვლივ ყალიბდება ე.წ. სასეკვესტრო კოლოფი (სურ. 8.63).



სურ. 8.62. აბსცედირებული ოსტეომიელიტის ჩამოყალიბება (ა) და მისი გავრცელება მეზობელ ქსოვილებში(ბ)

ოსტეომიელიტის განვითარებაში გამოყოფენ ორ ფაზას – დესტრუქციულს და რეგენერაციულს. დესტრუქციულ ფაზაში ხდება სეფსისური თრომბოფლებიტის და თრომბარტერიტის ჩამოყალიბება, რასაც თან მოჰყვება ძვლის გარკვეულ უბანზე სხვადასხვა ზომის ნეკროზის განვითარება, რასაც სეკვესტრები ეწოდება (სურ. 8.64). სეკვესტრებს არჩევენ: 1. სეგმენტურ კორტიკალურს; 2. სეგმენტურ ცენტრალურს; 3.



სურ. 8.64. საგეფასხვა ზოლის სეკვესტრები

სეკვესტური შემავალს (იგი მოიცავს კორტიკალურ და ცენტრალურ შრესაც);
4. ტოტალურს, როცა მთელი ძვალი განიცდის სეკვესტრაციას (სურ. 8.65).

კლასიფიკაცია: I. ეტიოლოგიის მიხედვით გამოყოფენ არასპეციფიურ და სპეციფიურ ოსტეიტიდებს.

II. ინფიციების

მიხედვით: 1. ჰემატოგენურ და 2. არაჰემატოგენურს: ა) ტრაუმულ ბ) ცეცხლნასროლ გ) კონტაქტურ და დ) ოპერაციულს.

III. კლინიკური მი-

დნარეობის მიხედვით: 1. ჰემატოგენურს ა) მწვავეს (ტოქსიურ, სექტიკოპიემიურ და ადგილობრივ ფორმას), ბ) პირველად ქრონიკულს და გ) მეორად ქრონიკულს. 2. არაჰემატოგენურს: ა) მწვავე, ბ) ქრონი-

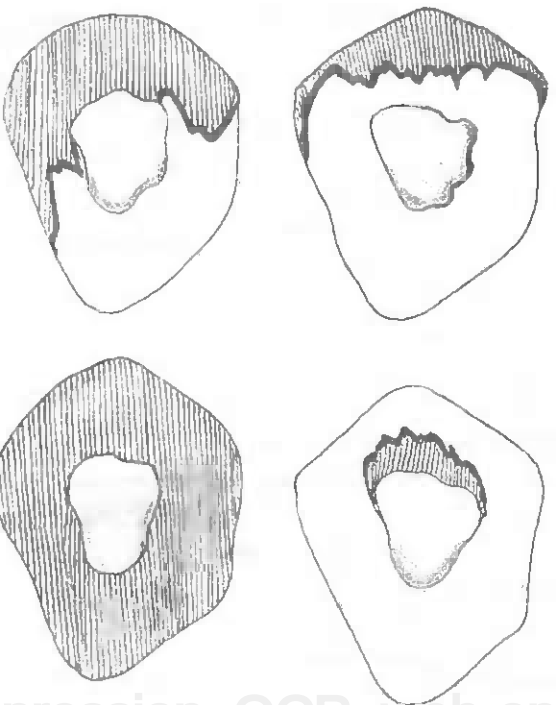
იკუდი.

კლინიკა მწვავე,

ჩირქოვანი ოსტეიტიდის მიმდინარეობაში გამოიყოფენ სამ ფორმას, — ტოქსიკურ ან უელვისებურ, სეპტიკოპიემურ და ადგილობრივ ფორმას.

ტოქსიური (ელვისებური) ფორმა შედარებით იშვიათია. იგი გამოხატულია ძლიერი სექტიურ-ინტოქსიკაციით, დაავადების დაწყების პირველ საათებშივე, ძალიან სწრაფად პროგრესირებს და იწვევს აუდიყოფის სიკვდილს პირველ დღეებში.

სექტიკოპიემური ფორმის დროს ჩვეულებრივ რადიკალებზე ვითარდება ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესები ჩირქოვანი კერები ჩამოყალიბდებიან აგრეთვე პარენქიმურ ორგანოებში (ღვი-



სურ. 8.65. სხედასხვა სახის ოსტეიტიდების სეკვესტრების სექტორი გამოსახულება (ჭრილში)

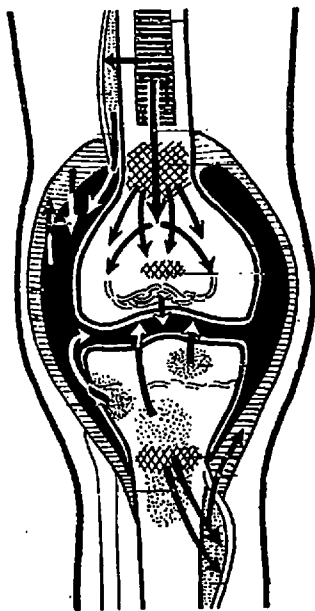
ძლში, ფილტვებში, თირკმელებში). ეს იწვევს ავადმყოფის ზოგად მძიმე მდგომარეობას და ლატელურ გამოსავალს.

ადგილობრივი ფორმა კლინიკურად მსუბუქად მიმდინარეობს. ჩირქოვანი ინტოქსიკაცია გამოხატულია მსუბუქად. ჩირქოვანი ექსუდატი ვრცელდება როგორც ძვლის ტვინის არხით, ისე ოსტეონის არხით (ჰავერსის არხით) ძვლის ზედაპირისაკენ, რბილი ქოვილების გავლით გზას იკაფავს კანისაკენ და ყალიბდება ფისტულა.

მწვავე ჰემატოგენური ოსტეომიელიტი იწყება მწვავედ შემცივნებით და მაღალი ტემპერატურით ($40-41^{\circ}\text{C}$) თავის ძლიერი ტკივილით, საერთო სისუსტით, აღინიშნება პირღებინება, ზოგჯერ ბოღვა, აგზნება, კრუნჩხვები, არც ისე იშვიათად — გონების დაკარგვით. სახე ფერმკრთალია, თვალები ჩაცვნილი, ტუჩები ციანოზური, ენა — მშრალი, კანი ოდნავ იქტერული, პულსი და სუნთქვა აჩქარებულია.

მწვავე ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის დროს ადგილობრივი მოვლენები 3-4 დღეში მკვეთრად გამოვლინდება. ლოკალურად აღინიშნება ტკივილი, შესიება, რომელიც პროგრესულად იმატებს, კანი შეწითლებული და შეშუპებულია. პალპაციით აღინიშნება რბილი ქსოვილების ინფილტრაცია. ზოგჯერ ტკივილი აუტანელია და იგი განსაკუთრებით ძლიერდება კიდურის დატვირთვის, ან პერკუსიის დროს. ამის გამო ავადმყოფი იძულებულია გუნძრევლად იწვეს.

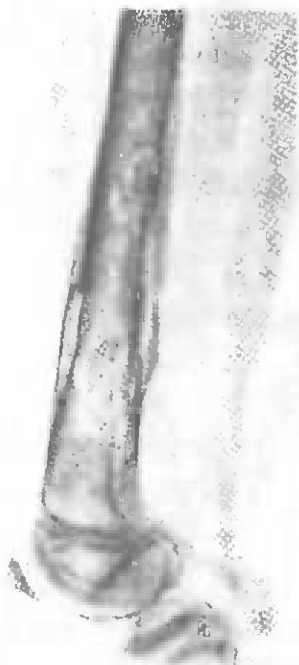
დიაგნოზი. ოსტეომიელიტის ამოცნობა, სანამ პათოლოგიური კერის არეში შესიება და ანთებითი პროცესი არ გამოვლინდება, საკმაოდ რთულია. კიდურის ფრთხილი პალპაციით ზოგჯერ შესაძლოა დაავადების ლოკალიზაციის დადგენა. ჩვეულებრივ მწვავე ოსტეომიელი-



სურ. 8.66. ოსტეომიელიტის დროს ინფექციის გავრცელება სახსარში

ტის დროს, რომელიც ვითარდება ლულოვანი ძვლის მეტაფიზში, პროცესი ითრევს ახლომდებარე სახსარს და ჩამოყალიბდება ჩირქოვანი ართრიტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი (სურ. 8.66). როცა პროცესი შეშუპების გარეშე მიმდინარეობს, ზოგჯერ დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელი ხდება ოსტეოპერფორაცია (სადიაგნოსტიკო ძვლის პუნქცია). თუ ამ დროს მიღებული პუნქტატი შეიცავს ჩირქის ელემენტებს მაშინ ოსტეომიელიტის არსებობა ეჭვს არ იწვევს.

სისხლში აღინიშნება ელსის აჩქარება, ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადასრით და ზომიერი ანემია. რენტგენოლოგიური სურათი მწვავე ოსტეომიელიტის დროს გამოვლინდება 10-14 დღის შემდეგ. ამ დროს ხდება ძვალსაზრდელას გასქელებს, აღინიშნება ცვლილებები ძვლის სტრუქტურაში, რაც დასრულდება ღრუს ჩამოყალიბებით (სურ. 8.67). ჰემატოგენური მწვავე ოს-



სურ. 8.67. მხრის ძვლის
ოსტეომიელიტის
რენდგენოლოგიური სურათი
დავაადების დაწყებიდან სამი
თვის შემდეგ

ტემიელი-
ტის დროს,
დიდი დიაგ-
ნოსტიკური
ღირებულება
აქვს სცინ-
ტიგრაფიულ
გამოკვლე-
ვას. ამ
დროს პა-
თოლოგიურ
კერაში დაა-
ვადების
დაწყებიდან
2-3 დღის
შემდეგ გამ-
ოვლინდება
რადიოფარ-
მაცვეტული
პრეპარატის
(ტექნიციუ-

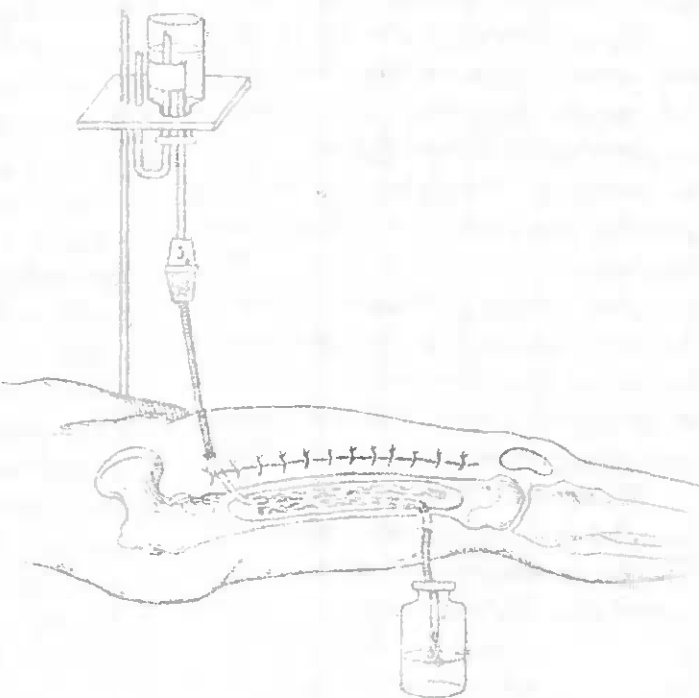
ოტიკოთერაპიას (ლინკომიცინი, მორფო-
ციკლინი, ფუზუდინი და ა.შ.). ამასთან
მეტად ეფექტურია ანტიბიოტიკების ინ-
ტრაოსალური შეყვანა. წარმატებით იყ-
ენებენ აგრეთვე იმუნოთერაპიას. ამ მიზნით
გამოიყენება პასიური იმუნიზაციის
პრეპარატები (ჰიპერიმუნური ანტისტა-
ფილოკოკური პლაზმა, სტაფილოკოკური
ჯ-გლობულინი და სტაფილოკოკური ანა-
ტოქსინი, ბაქტერიოფაგი, არასპეციფიური
იმუნოთერაპიის ტრეპარატები.

ქირურგიულ მეთოდებიდან წარმატე-
ბით იყენებენ ძვლის დეკომპრესიას,
რბილი ქსოვილების გაკვეთის შემდეგ
მასში რამდენიმე ხვრელის გაკეთებას,
ძვლის ტვინის არხის გახსნას, მასში
დრენაჟის ჩადგმას ჩირქის ევაკუაციის
მიზნით, ძვლის არხის გამორეცხვას ან-
ტისეპტიკური ხსნარებით (დიოქსიდინით,
ქლორჰექსიდინით) 7-10 დღის განმავ-
ლობაში (სურ. 8.68).

მის პიროფოსფატის) ჰიპ-
ერფიქსაცია.

**დიფერენციული
დიაგნოზი** მწვავე ჰე-
მატოგენური ოსტეომიელი-
ტის დროს დიფერენციალ-
ური დიაგნოზის გატარება
გვიხდება რევმატიზმთან, ძე-
ლის ტუბერკულოზთან, მენ-
ინგიტთან, ქუთორუშასთან და
სხვა.

მკურნალობა კო-
მპლექსურია, რომელიც
მოიცავს კონსერვატულ და
ქირურგიულ მკურნალობას.
კონსერვატული მკურნალო-
ბა მოიცავს კიდურის იმო-
ბილიზაციას, ანტიბი-

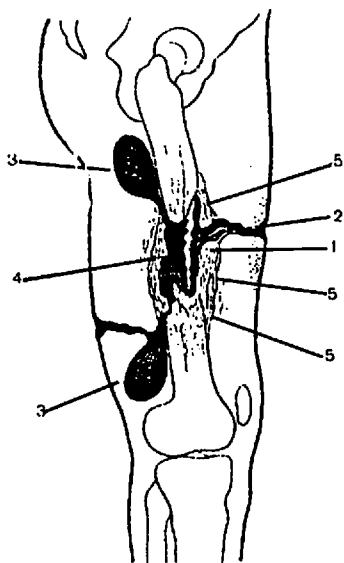


სურ. 8.68. მწვავე ოსტეომიელიტის დროს ოპერაციის
შემდგომი ძვლის ღრუს დრენირება მუდმივი გამორეცხვით

ქრონიკული ოსტეომიელიტი

— ქრონიკული ოსტეომიელიტი უმეტესად მწვავე ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის პროცესის გაგრძელებაა.

პათოლოგიური ანატომია. ამ დროს ხდება დესტრუქციული ღრუების და სეკვესტრების ჩამოყალიბება, რომელიც თავის მხრივ იწვევს ირგვლივ მდებარე ძვლოვანი ქსოვილის რეაქტიულ ანთებას, ერთდროულად რეგენერაციული ფაზის მიმდინარეობას და ოსტეობლასტების გამრავლების შედეგად სეკვესტრის ირგვლივ სეკვესტრული კოლოფის ჩამოყალიბებას. სეკვესტრული კოლოფი სეკვესტრის გარდა შეიცავს ჩირქსა და გრანულაციურ ქსოვილს. ეს ცვლილებები იწყება დაავადების დაწყებიდან 2-3 თვის განმავლობაში. ჩირქი შემდგომში კოლოფის კედელში იკაფავს გზას, გაივლის რბილ ქსოვილებს და კანში ჩამოყალიბებული ფისტულით გამოიყოფა გარეთ მცირე ძვლოვან სეკვეს-



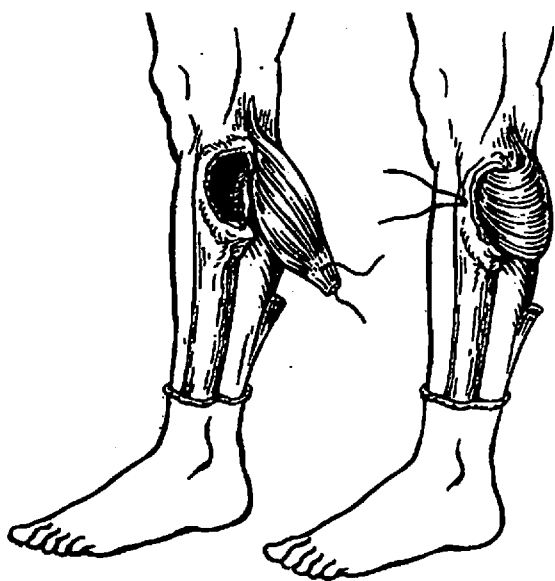
სურ. 8.69. ქრონიკული ტრამეული ოსტეომიელიტი 1 — სეკვესტრი, 2 — ფისტულა, 3 — ჩირქოვანი აბსცესები, 4 — ჩირქოვანი ღრუ, 5 — ძვლოვანი კორძი

ტრებთან ერთად (სურ. 8.69). სეკვესტრების სრული ელიმინაცია შეიძლება ავადმყოფის სრული გაჯანსაღებით დამთავრდეს. თუ სეკვესტრის გამოსვლა არ ხერხდება დაავადება ქრონიკულ ხასიათს ღებულობს პერიოდული გამწვავებით.

კლინიკა, ქრონიკული ოსტეომიელიტი ხასიათდება ტრიადით: მორეციდივე მიმდინარეობით, სეკვესტრის არსებობით და ჩირქოვან ფისტულით. ქრონიკული ოსტეომიელიტის მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ მეთოდად ითვლება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლითაც ვლინდება ოსტეომიელიტური ღრუს სეკვესტრის და ქრონიკული პერიოსტიტის არსებობა. წარმატებით იყენებენ აგრეთვე ფისტულოგრაფიას და ძვლების სცინტიგრაფიას. უფრო ნატიფი ძვლოვანი სტრუქტურული ცვლილებების მისაღებად გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია, ან ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა. მიკროფლორის და მათი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად აუცილებელია აგრეთვე ორგანიზმის სპეციფიური და არასპეციფიური იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის გამოკვლევა.

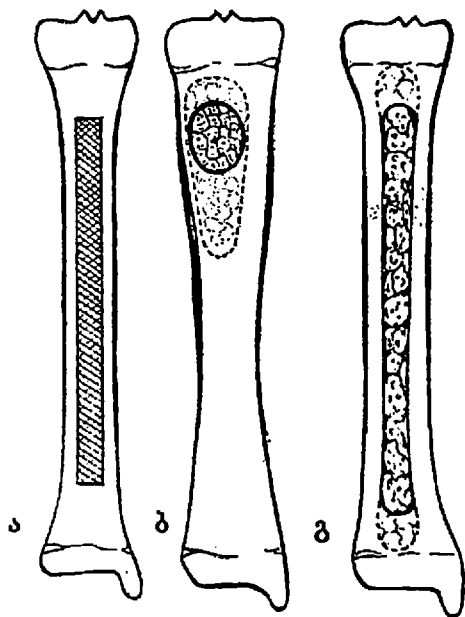
მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა ქრონიკული ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის დროს ნაჩვენებია ჩირქოვანი ფისტულის დროს, სეკვესტრული კოლოფის და სეკვესტრების არსებობისას, ცრუ სახსრის დროს, ხშირი რეციდივის, ოსტეომიელიტური წყლულისა და მისი მალიგნიზაციის დროს. ქირურგიული მკურნალობის რადიკალიზმი მდგომარეობს სეკვესტრექტომიაში (იგივე ნეკრექტომია). ამ დროს აცილებენ სეკვესტრებს, გრანულაციურ ქსოვილებს და ღებრიტებს. ამოკვეთენ

ფისტულას, შემდეგ სანაცის უკეთებენ ღრუს, სანაციის მიზნით იყენებენ ღრენა-
ეებს, ხანგრძლივად (10-14 დღე) ანტი-
სეპტიკებით გამორეცხვისათვის (ფურა-
ცილინით, დიოქსიდინით, ანტიბიოტიკე-
ბით) და ბოლოს მიმართავენ მის პლას-
ტიკას. ამ მიზნით გამოიყენებენ კუნთით
პლასტიკას ფეხზე (სურ. 8.70), ავტო-
გენურ ან კონსერვირებული ძვლით პლას-
ტიკას (სურ. 8.71), ქონდროპლასტიკას
(კონსერვირებული ზრტილის გამოყ-
ენებას). ბოლო ხანებში წარმატებით იყ-
ენებენ ბიოპოლიმერულ მასალას —
კოლაგენურ ღრუბელს, რომელიც გაჟღენ-
თილია ანტიბიოტიკებით და სხვა, რომ-
ლებიც ამავდროულად ხელს უწყობენ
ძვლის რეგენერაციას.



სურ. 8.70. სეკვესტრული კოლოფის კუნთით
პლასტიკა ფეხზე

ოპერაციული მკურნალობის დას-
რულებისთანავე მკურნალობის კო-
მპლექსში გამოიყენება იმუნოთერაპია, ად-
ილობრივ ფიზიოთერაპიულ საშუალებები,
ანტიბიოტიკოთერაპია, ინფუზიური მკურ-

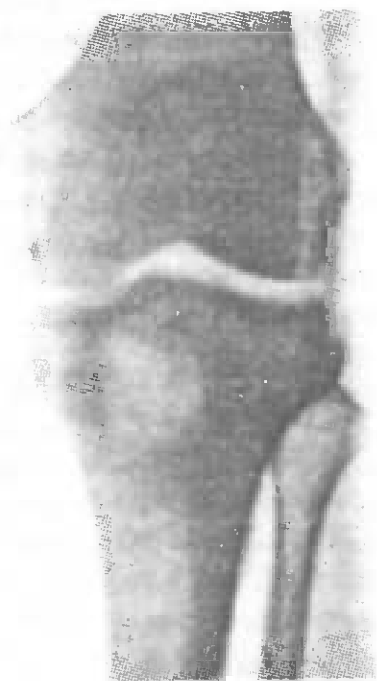


სურ. 8.71. ძვლის დეფექტის ამოვსება ძვლის
ტრანსპლანტანტით (ა) და ღრუბლისებრ
ქსოვილით (ბ, გ)

ნალობა.

ზემოაღწერილი მწვავე და ქრონი-
კული ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის
გარდა არჩევენ ე.წ. პირველადი ქრონი-
კული ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის
იშვიათ ფორმებს, რომლებიც მიკრობე-
ბის დაბალი ვირულენტობისა და ორ-
განიზმის ძლიერი იმუნობიოლოგიური
რეზისტენტობის გამო თავიდანვე ქრონი-
კულად მიმდინარეობენ. მათ რიცხვს
მიეკუთვნება ბროდის აბსცესი, გარეს
მასკელროზირებული ოსტეომიელიტი,
ოლიეს ალბუმინური ოსტეომიელიტი.

ბროდის აბსცესი — ძვლის შე-
მოსაზღვრული ჩირქგროვა უზშირესად
ლოკალიზებულია დიდი წვივის პრო-
ქსიმალურ მეტაფიზში. იგი მიმდინარე-
ობს უსიმპტომოდ. დიაგნოზს ძირითადად
რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ადგენენ
(სურ. 8.72). მკურნალობა ძირითადად
ოპერაციულია. მიმართავენ ღრუს ტრეპ-



სურ. 8.72. ბროლის აბსცესი

ანაცეას, მის გამოფხეკას, ჭრილობას კერ-
ავენ ყრუდ.

გარემს მასკლეროზირებული
ოსტეომიელიტი ძირითადად გვხვდება
ბარძაყის და წვივის ძვლების დიაფიზ-
ში. ახასიათებს ძვლის ქსოვილის გა-
ძლიერებული სკლეროზი და მასში გადა-
ჭარბებულად კალციუმის დაგროვება
(სურ. 8.73-ა). ძვალი სქელდება როგორც
პერიფერიაზე, ისე არხისაკენაც რაც
ზოგჯერ მის სრულ ობლიტერაციას
იწვევს.

მკურნალობა კონსერვატულია. გამ-
ოყენება ანტიბიოტიკები ელექტრო-
ფორეზი ტრიფსინით და ა.შ.

**ოლიეს ალბუმინური ოსტე-
მიელიტი** - პროცესი ძვლის კორ-
ტიკალურ შრესა და ძვალსაზრდელას
შორის ვითარდება (სურ. 8.73-ბ). ძვალ-
საზრდელა აეცლება ძვალს ცილოვანი
გამონადენით, სუსტი ვირულენტობის



სურ. 8.73. გარეს მასკლეროზირებული
ოსტეომიელიტი (ა) და ოლიეს ალბუმინური
ოსტეომიელიტი (ბ)

გამო ჩამოყალიბებული ანთებითი პრო-
ცესი ექსუდაციის სტადიაზე რჩება.
ზოგჯერ წარმოიქმნება მცირე ოდენო-
ბის პერიოსტული სეკვესტრები. დაა-
ვადება იწყება ტკივილით, შესიებით და
ტემპერატურის მომატებით.

მკურნალობა ოპერაციულია. მისი
მიზანი არის ქრონიკული ჩირქოვანი
კერის მოცილება.

არაკმატოგენური ოსტეომიელიტი (ტრავმული ოსტეომიელიტი)

მედიკოსი და პათოლოგი.

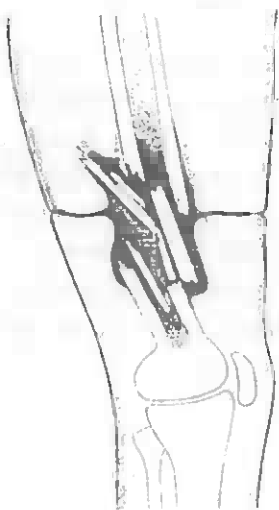
ოსტეომიელიტის აღნიშნული ფორმა ყალიბდება რბილი ქსოვილების ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის გადასვლით იქვე მდებარე ძვლოვან ქსოვილზე. იგი შეიძლება ჩამოყალიბდეს სხვადასხვაგვარი ტრავმის, ან ცეცხლსასროლი ჭრილობების დროს (სურ. 8.74). ასე ყალიბდება ძვლის პანარიციუმი კანქვეშა პანარიციუმის დროს, თუ დროულ მკურნალობას არ ჩაიტარებს ავადმყოფი. კეფის არეში ჩამოყალიბებული კარბუნკულის დროს შეიძლება პროცესი გადავიდეს იქვე არსებულ ქალას ძვალზე. კბილის ჩირქოვანმა ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს ოდონტოგენური ყბის ძვლის ოსტეომიელიტი.

ღია მოტეხილობის, ან ცეცხლსასროლი ჭრილობის დროს, რომლის დროსაც ზიანდება ძვალი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ტრავმის შემდგომი ოსტეომიელიტი. ტრავმის შემდგომი ოსტეომიელიტის

ჩამოყალიბებაში მთავარია ჭრილობის დაბინძურების ხარისხი. ღია მოტეხილობის დროს ძლიერი ინფიცირების შემთხვევაში, რასაც თან ახლავს ქსოვილების დაჩეჩქვა და ჭარბი ჩირქდენა, თან მოჰყვება ჩირქოვანი პროცესის გადასვლა ძვლოვან ქსოვილზე მოტეხილობის არეში.

კლინიკა. ტრავმის შემდგომი ოსტეომიელიტის კლინიკური სურათი მიმდინარეობს ისე, როგორც ქემატოგენური ოსტეომიელიტი. იგი გამოვლინდება ტემპერატურის მომატებით, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებით, ჭრილობის დაჩეჩქებით. შემდეგ პროცესი შეიძლება ისე წარიმართოს როგორც ქრონიკული ოსტეომიელიტი, რომელსაც თან ახლავს ცრუ სახსრის ჩამოყალიბება. მთავარი ტრავმის შემდგომი ოსტეომიელიტის პროფილაქტიკაში ღია ჭრილობის მეორადი ინფიცირების თავიდან აცილებათ, რაც მიიღწევა გულდასმით ჭრილობის პირველადი დამუშავებით და მეტალოსტესინთეზის საკითხი უნდა გადაწყდეს მხოლოდ მკაცრი ჩვენებით.

მკურნალობა ტრავმის შემდგომი ოსტეომიელიტის დროს ოპერაცია პირდაპირ ნაჩვენებია. ამ დროს აცილებენ სეკვესტრებს, ჩირქოვან გრანულაციას, ამოკვეთენ ფისტულას. მეტალურ კონსტრუქციას (თუ ასეთი გაკეთებული იყო ტრავმის დროს) ფრთხილად უნდა მოვექცეთ და არ უნდა ვიჩქაროთ მისი მოცილება. მას იმ შემთხვევაში აცილებენ, თუკი ის ძვლის ფიქსაციას ვერ უზრუნველყოფს, ან კონსტრუქციის ადგილზე ძვალი დიდ მანძილზე დაზიანებულია. ამ შემთხვევაში კონსტრუქციების მოცილების შემდეგ დღის წესრიგში რჩება დაზიანებული ძვლის იმობილიზაციის საკითხი. ამ შემთხვევაში არჩევით



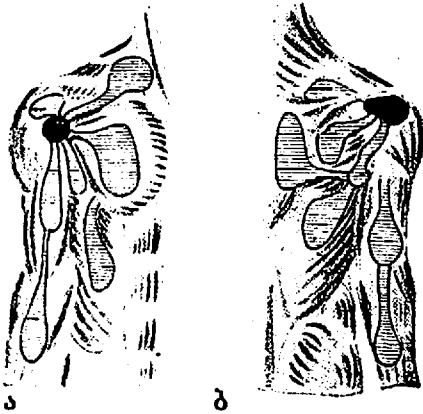
სურ. 8.74. მწვავე ტრავმული ოსტეომიელიტი

მეთოდად ითვლება პათოლოგიური კერის გარე კომპრესიული ოსტეოსინთეზი. ასეთი მეთოდით ცრუ სახსრის მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ ძვლის რეზექცია ჯანმრთელი ძვლის ფარგლებში და იმედროული ძვლის აუტოტრანსპლანტაცია.

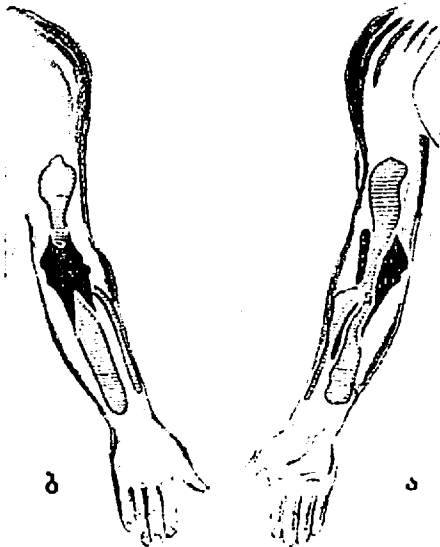
ჩირქოვანი ართრიტი

ჩირქოვანი ართრიტი — ჩირქოვანი მიკრობებით გამოწვეული სახსრის ჩირქოვანი ანთებაა (სურ. 8.75–8.78).

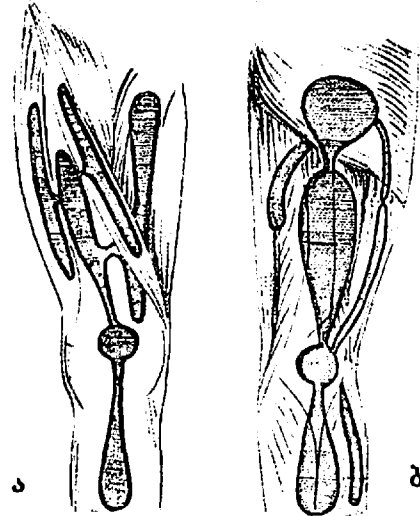
ეტიოლოგია და პათოგენეზი — გამოწვევი ფაქტორი უხშირესად არის სტაფილოკოკი (90%). არჩევენ პირვე-



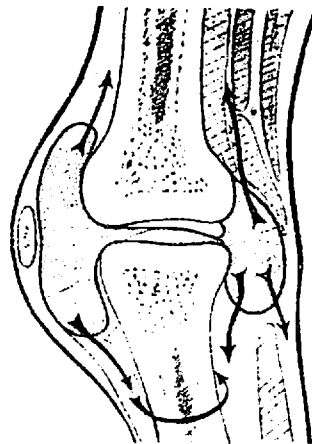
სურ. 8.75. მხრის სახსრის ემპიემის დროს ჩამოყალიბებული აბსცესები წინიდან (ა) და უკანიდან (ბ)



სურ. 8.76. იდაყვის სახსრის ემპიემის დროს ჩამოყალიბებული აბსცესები წინიდან (ა) და უკანიდან (ბ)



სურ. 8.77. მენჯბარძმის სახსრის ემპიემის დროს ჩამოყალიბებული აბსცესები წინიდან (ა) და უკანიდან (ბ)



სურ. 8.78. მუხლის სახსრის ემპიემა (გონიტი). ჩირქის გავრცელება მეზობელ ქსოვილებში (ნაჩვენებია ისრებით)

ლად და მეორად ჩირქოვან ართრიტს. პირველადი ართრიტის დროს ინფექცია სახსარში ხვდება ჭრილობიდან, ხოლო მეორადი ართრიტის დროს პათოგენური მიკრობები სახსარში პემატოგენური გზით ხვდება. სახსრიდან დაშორებული ჩირქოვანი უბნიდან, ან სახსართან ახლო მდებარე ქსოვილების ანთებადი კერიდან. ეპიფიზიდან და ღრუბლისებრი ნივთიერებიდან. სახსარში გადასულ ჩირქოვან პროცესს ოსტეოართრიტი ეწოდება.

სიხშირის მიხედვით უპირველესად ზიანდება მუხლის სახსარი (გონიტი), მენჯ-ბარძაყის სახსარი (კოკსიტი), მხრის სახსარი (ომარტრიტი).

თუკი პათოლოგიური პროცესი მართლ სინოვიალური გარსის ანთებით შემოიფარგლება ვითარდება სინოვიტი, თუ ჩირქი სახსარში გროვდება მაშინ გვაქვს ემპიემა. სახსრიდან ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება პარაარტიკულარულ სივრცეში გავრცელდეს და ჩამოყალიბდეს პარაარტიკულარული ფლევმონა. სახსართან ერთად რბილი ქსოვილების ანთებას პარანთრიტი ეწოდება, რასაც შედეგად მოჰყვება სასახსრე კაფსულის დეფორმაცია, ართროზი, კონტრაქტურა და ანკილოზი.

კლინიკა — დაავადება იწყება მწვავედ სახსრის შესიებით, სახსარში ანთებითი ექსუდატის დაგროვებით, ძლიერი ტკივილით, მაღალი ტემპერატურით, შემცივნებით, მაჯის აჩქარებით, ლეიკოციტოზით და ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

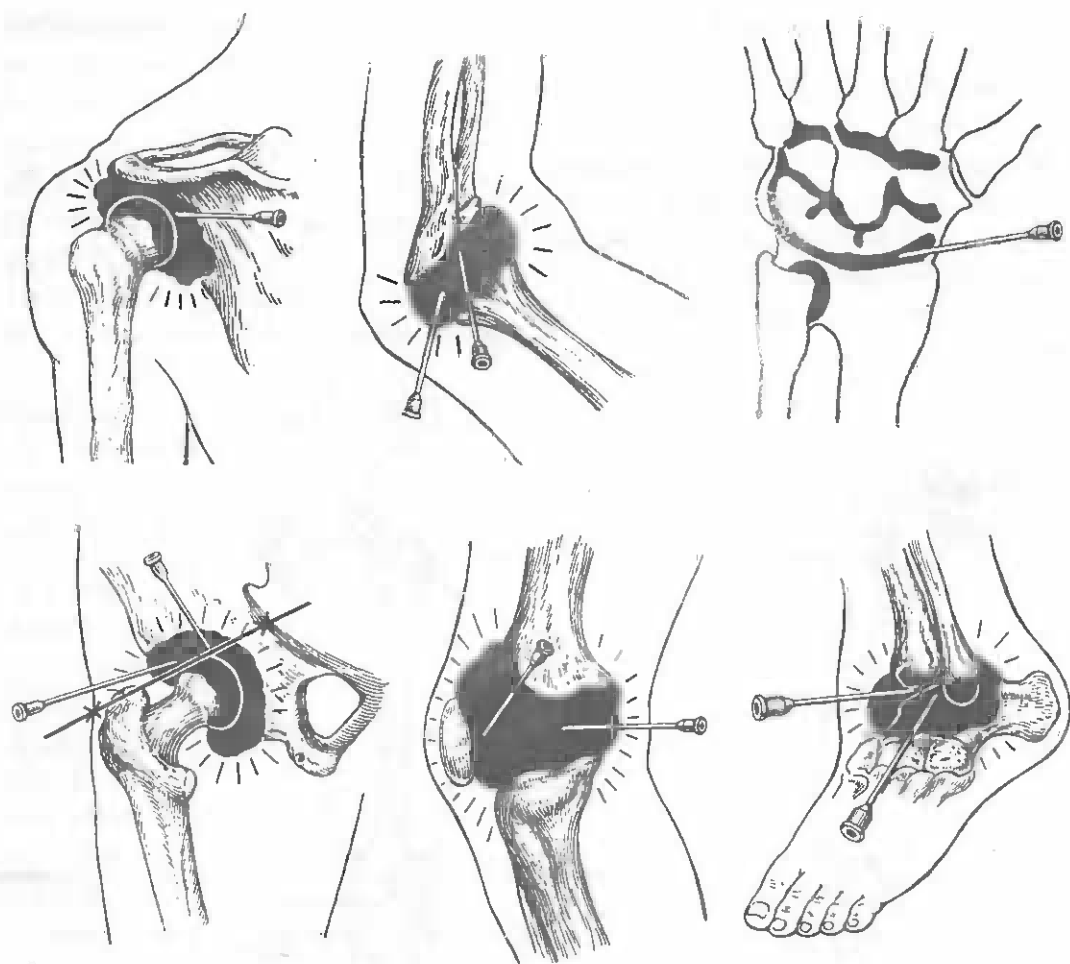
დათველიერებით ყურადღებას იქცევს სახსრის ნახევრად მოხრილი მდგომარეობა და სახსრის კონფიგურაციის შეცვლა. ადგილობრივად გამოხატულია კანის ჰიპერემია, სახსარში სითხის დაგროვების გამო კი გამოხატულია ფლუ-

ქტუაცია, მუხლის სახსრის შემთხვევაში აღინიშნება „მყვინთავი კვირისტავი“-ს სიმპტომი (*Patella natans*).

დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვწევს ართროსონოგრაფია (განსაკუთრებით ძნელად მისადგომი სახსრის არეში. მაგ. მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში). აგრეთვე მიმართავენ სახსრის პუნქციას. პუნქტატი ჩირქოვანი ართრიტის დროს შემღვრეულია და ზოგჯერ სუნიანი. პუტრილული ინფექციის შემთხვევაში პუნქტატი შეიცავს ჭარბად ლეიკოციტებს 100000 მლ (ნორმა <180 მლ). პუნქტატის მიხედვით ვარკვევთ ანთებითი პროცესის ხასიათს. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით კი დგინდება სინოვიტის გამომწვევის ბუნება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მცირეინფორმაციულია. ამ დროს შეიძლება გამოვლინდეს სასახსრე ნაპრალის შევიწროება და ზრტილის დესტრუქცია, სახსრის დეფორმაცია.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება შემდეგ პათოლოგიურ რევმატიულ დაავადებებთან (ქრონიკულ პოლიართრიტთან, ფსორიაზულ ართრიტთან, ვასკულიტებთან, კოლაგენოზთან), მაგრამ როგორც წესი ამ დროს პუნქტატი სტერილურია; აქტიურ ართროზთან (აღინიშნება ანთებადი გამონაჟონი სახსარში); პოდაგრასთან, ამ დროს პუნქტატი სტერილურია, მაგრამ პუნქტატში აღინიშნება შარდმჟავას კრისტალები; პარა ან პოსტინფექციური ართრიტებთან მაგ. გონოკოკური, სტრეპტოკოკური, B ჰეპატიტის, წითურას, ყბაყურას, მონონუკლეოზის, ადენოვირუსის, ფილარიოზის შემდეგ) ტუბერკულოზურ ართრიტთან და სიმსივნურ პროცესით (სინოვიომა, ლეიკოზები, ათვისებიანი ლიმფომები, მეტასტაზები)



სურ. 8.79. სახსართა პუნქციები

გამოწვეულ ართრიტებთან.

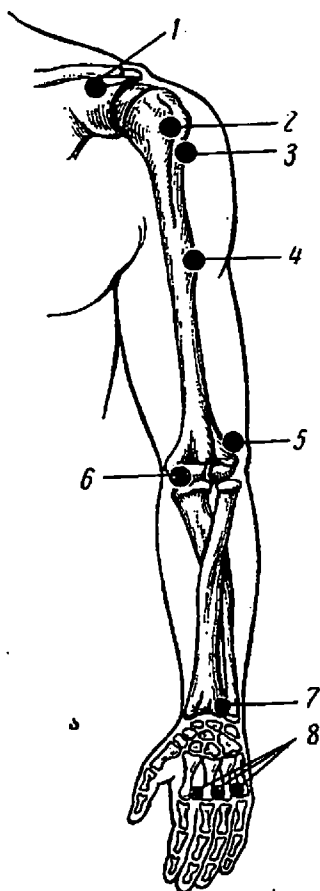
მკურნალობა. ვიწყებთ სახსრის პუნქციით (სურ. 8.79) და მისი გამორეცხვით ანტისეპტიკური ხსნარებით და შემდეგ ანტიბიოტიკების შეყვანით, მაგალითად 3-ჯერ 2 გრ დღეში ფლუკლოქსაცილინი ან სტაფილექსი. სამკურნალო პუნქციას მიმართავენ ყოველდღიურად სახსარში გამონაჟონის არსებობის შეწყვეტამდე. აუცილებელია აგრეთვე კიღურის იმობილიზაცია. ანთებითი პროცესის ჩაცხრობის შემდეგ კი სახსრის აღდგენის მიზნით მიმარ-

თავენ სამკურნალო ფიზკულტურას.

იმ შემთხვევაში, როცა პუნქციური მეთოდით მკურნალობა სხვა კონსერვატიულ ღონისძიებებთან კომპლექსში უშედეგოა, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას — ართროტომიას. კარგი დრენირებით სახსრის ლავაჟს (გამორეცხვას) და ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსს 2-6 კვირის განმავლობაში. ქრონიკული ემპიემის ან რეციდივის დროს მიმართავენ სინოვექტომიას, ხოლო განუკურნებელი ინფექციის დროს მიმართავენ ზოგჯერ სახსრის ზედაპირის რეზექციას და ართროდეზს.

ბურსიტი

სახსრის ლორწოვანი ჩანთის ანთებას ბურსიტი ეწოდება. ბურსა შემადგენელი ქსოვილიანი პარკია, რომელიც ძვლის წარზიდულ ნაწილშია და შიგნიდან ამოფენილია ლორწოვანი სინოვიალური გარსით (სურ. 8.80). იგი შეიცავს სინოვიალურ სითხეს მცირე რაოდენობით.



სურ. 8.80. ლორწოვანი ჩანთები ზემო (ა) და ქვემო კიდურზე (ბ)

1 — bursa acromialis; 2 — bursa subdeltoida; 3 — bursa subpectoralis; 4 — bursa m. latissimi dorsi; 5 — bursa condylo-lateralis; 6 — bursa olecranii manus; 7 — bursa dorsalis; 8 — bursa intermetacarpophalangea.

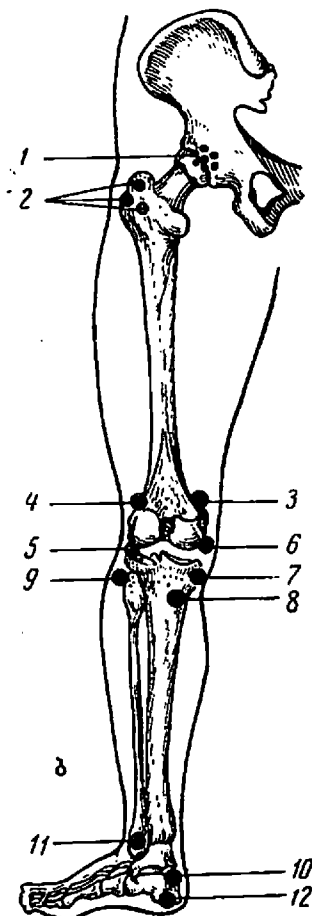
მთიოლოგია და პათოგენეზი.

ბურსიტი შეიძლება იყოს ტრავმული, ანთებადი სახსრის ინფექციით ან ლოკალური ინფექციით (მაგ. ფურუნკული) განპირობებული, ჰემატოგენური (მაგ. ტუბერკულოზი, გონორეა), სისტემური პათოლოგიით განპირობებული (ქრონიკული პოლიართრიტი), მეტაბოლური (ჰიპერურეკემია, ჰიპერპარათირეოიდიზმის დროს).

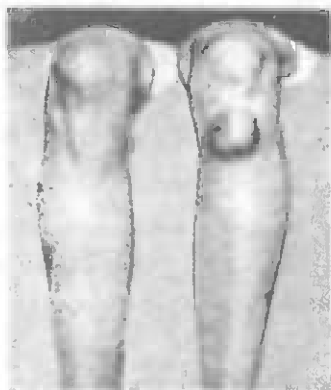
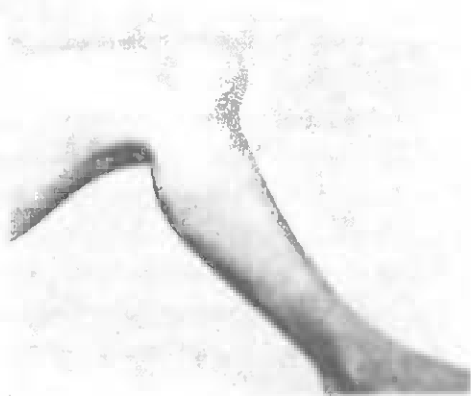
ანთებადი ბურსიტის უხშირესი გამომწვევი არის სტაფილოკოკი.

კლინიკური სურათი. დაავადებული სახსრის არეში ისინჯება სიმსიმინური წარმონაქმნი (სურ.8.81) ამ არეში ზოგჯერ კანი შეშუპებული და შეწითლებულია. ადგილობრივ აღინიშნება ტემპერატურის მომატება. შეიძლება გამოხატული იყოს აგრეთვე ფლუქტუაცია და ლიმფანგოტი. სახსარში მოძრაობის დროს ზოგჯერ აღინიშნება მტკივნეულობა.

დიაგნოსტი-



1 — bursa iliaca; 2 — bursa trochanterica; 3 — bursa m. bicipitis femoris; 4 — bursa m. gastrocnemii med.; 5 — bursa gastrocnemii lat.; 6 — bursa poplitea; 7 — bursa semimembranosa; 8 — bursa anserina; 9 — bursa semitendinosa; 10 — bursa achillea ant.; 11 — bursa malleon lat.; 12 — bursa subcalcanea.



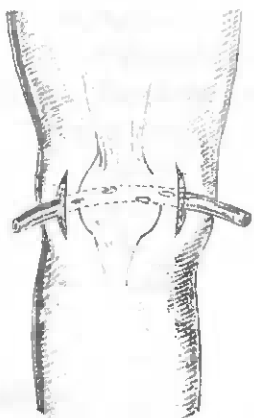
სურ. 8.81. მუხლის სახსრის ბურსიტი

კა. წამყვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევა. ჩირქოვანი ბურსიტის დროს პუნქციით მიღებულ სითხეს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად და განსაზღვრავენ მგრძნობელობას ანტიბიოტიკებისადმი.

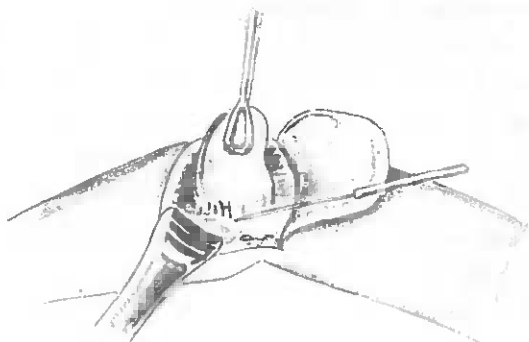
მკურნალობა კონსერვატულია. აუცილებელია კიდურის იმოვილიზაცია (თაბაშირის არტაშანი), ცივი კომპრესი (რივანოლით) 7-10 დღის განმავლობაში. ქრონიკული მიმდინარეობის ბურსიტის დროს შესაძლოა პუნქცია, კორტიკოიდების ინსტილაცია, აგრეთვე უნიშნავენ შემდეგ მედიკამენტებს: დიკ-

ლოფენაკს (ვოლტარენს) ან პიროქსიკამს (ფელდენს).

ოპერაციის ჩვენებაა ფლუქტუირებადი პაქტერიული ბურსიტი, ქრონიკული მორეციდივე ბურსიტი, ჩირქოვანი ბურსიტი. მიმართავენ ბურსის გაკვეთას და ღრენირებას (სურ. 8.82) ან მის მთლიან ამოკვეთას (ბურსექტომია) და ანტიბიოტიკების შეყვანის შემდეგ იშვიათი ნაკერებით გაკერვას. (სურ.8.83) ოპერაციის შემდეგ ედება თაბაშირის არტაშანი 10 დღით.



სურ. 8.82. მუხლის სახსრის დაჩირქებული ბურსიტის გაკვეთა და ღრენირება



სურ. 8.83. იდაყვის სახსრის ბურსის მთლიანი ამოკვეთა

ლიმფური კვანძების, ლიმფური და სისხლძარღვების ანთებითი დაავადებები

ლიმფური სისტემის ანთებით დაავადებებს მიეკუთვნება ლიმფანგიტი – ლიმფური ძარღვების ანთება და ლიმფადენიტი – ლიმფური კვანძების ანთება. ხოლო სისხლძარღვების (ვენების) ანთებით დაავადებას თრომბოფლებიტი.

ლიმფანგიტი

ლიმფანგიტი (lymphagitis) მეორადი დაავადებაა, რომელიც ჩირქოვანი დაავადების ფონზე ვითარდება და გამოწვეულია მიკროორგანიზმებით, ან ტოქსინებით. ინფექცია ანთებადი პირველადი კერიდან, აგრეთვე კანისა და ლორწოვანი გარსის ინფიცირებული ჭრილობიდან ლიმფურ სადინრებში ხვდება და ვრცელდება რეგიონალური ლიმფური კვანძებისაკენ.

მთიოლოგია და აათოგმენოზი. ინფექციის პირველადი წყაროა უზშირესად ფურუნკული, კარბუნკული, აბსცესი, ფლეგმონა, ინფიცირებული ჭრილობები, პანარიციუმი, ტროფიკული წყლული და ა.შ. ლიმფანგიტის უზშირესი გამომწვევია სტაფილოკოკი, ან სტრეპტოკოკი.

მიკროორგანიზმები და მათი ტოქსინები ანთებითი კერიდან ხვდება ქსოვილთაშორის სივრცეში, აქედან კი ლიმფურ კაპილარებში; შემდეგ ლიმფურ ძარღვებში და ლიმფურ კვანძებში. კაპილარებში მოხვედრისთანავე ისინი იწვევენ ენდოთელიუმის გაჯირჯევას და მისი გამავლობის მომატებას, რასაც შედეგად მოჰყვება ექსუდაცია. ანთებითი პროცესის პროგრესირებასთან ერთად

ხდება მისი გავრცელება ირგვლივ ქსოვილებზე ენდოლიმფანგიტის ან პანლიმფანგიტის სახით.

კლინიკა. ლიმფანგიტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ინფექციის სახეზე, მის ვირულენტობაზე და ორგანიზმის მედეგობაზე (იმუნოლოგიური სტატუსის მდგომარეობაზე). ზოგიერთი თანმხლები დაავადებანი (მაგ., დიაბეტი) ხელს უწყობს დაავადების მძიმე მიმდინარეობას.

ლიმფანგიტის აქვს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა. ასვე გამოყოფენ (გავრცელების მიხედვით) ღეროვან და რეტიკულარულ (ბადებრივ) ფორმებს. არჩევენ აგრეთვე ზედაპირულ და ღრმა ლიმფანგიტს.

ლიმფანგიტის დროს კლინიკური გამოვლინება ხასიათდება ადგილობრივი და ზოგადი სიმპტომატიკით. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით (ზოგჯერ $39-40^{\circ}\text{C}$), შემცივნებით, თავის ტკივილით, ოფლიანობით, საერთო სისუსტით. ბადისებრი ლიმფანგიტის დროს ადგილი აქვს კანის ლოკალურ ჰიპერემიას, რომელიც ჩამოგავს წითელ ქარს, მაგრამ მისგან განსხვავებით მკვეთრად შემოფარგლული საზღვრები არ აქვს. ღეროვანი ლიმფანგიტის დროს ანთებითი სიწითლე ლიმფურ ძარღვს გასდევს, ზოგჯერ მთელს სიგრძეზე (დაწყებული ანთებითი კერიდან რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებამდე). აქვე აღინიშნება შეშუპება, მტკივნეულობა და თასმისმავარი გამაგრება. ღრმა ლიმფანგიტის დროს კანის ჰიპერემია გამოხატული არ არის. აღინიშნება ტკივილი კიდურში, შეშუპება, მტკივნეულობა პალპაციის დროს.

დიაგნოზი. ლიმფანგიტის დიაგნოზი არ არის ძნელი. საჭიროა გა-

კეთდეს დიფერენცირება წითელ ქართან, ერიზიპელოიდთან, ზედაპირულ და ღრმა თრომბოფლებიტთან, ოსტეომიელიტთან.

მკურნალობა. უპირველესად მამართული უნდა იყოს პირველადი კერის მკურნალობისაკენ. აუცილებლობის შემთხვევაში საჭიროა მისი დრენირება. ავადმყოფს ენიშნება ანტიბიოტიკოთერაპია არსებული ფლორის და ანტიბიოტიკებისადმი მისი მგრძნობელობის გათვალისწინებით. საჭიროა კიდურს მიეცეს მოსვენებითი მდგომარეობა. ადგილობრივ სასურველია სპირტიანი კომპრესიის ხმარება.

ლიმფადენიტი

ლიმფადენიტი (limphadenitis) ლიმფური კვანძების ანთებაა.

მთიოლოგია და პათოგენეზი იგი უზშირესად მეორადი პროცესია და გამოწვეულია პირველადი კერიდან ბაქტერიების და მისი ტოქსინების ლიმფურ გზებში მოხვედრით. პირველადი კერიდან (ფურუნკული, კარბუნკული, აბსცესი, ფლგმონა, ინფიცირებული ჭრილობა) ბაქტერიები ლიმფურ კვანძში შეიძლება მოხვდეს ლიმფური, ან ჰემატოგენური გზით. იმ შემთხვევაში, როცა ანთებითი პროცესი ლიმფური კვანძიდან ირგვლივმდებარე ქსოვილებზეც ვრცელდება, მაშინ ადგილი აქვს ადენოფლეგმონას.

კლასიფიკაცია არჩევენ მარტივ ანუ კატარულ, ჩირქოვან, ნეკროზულ და იქოროზულ ლიმფადენიტს. პრაქტიკაში უზშირესად გვხვდება კატარული და ჩირქოვანი ლიმფადენიტი.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ აგრეთვე მწვავე და ქრონიკულ ლიმფადენიტს.

კლინიკა. დაავადება იწყება ლიმფური კვანძის მტკივნეულობით, მისი გადიდებათ და გამკვრივებით. პროცესის პროგრესირებისას ყალიბდება მკვრივი მტკივნეული ინფილტრატი. შეიძლება კვანძი დაჩირქდეს, მაშინ იგი ფლუქტუირებს. ამ დროს ადგილი აქვს ცხელებას, შემცივნებას, ზოგად სისუსტეს, ლეიკოციტოზს. მიმედ მიმდინარეობს იქოროზული ლიმფადენიტი. იგი უზშირესად ანაერობული ან შერეული ინფექციების დროს გვხვდება.

ლიმფადენიტი დროს საჭიროა დიფერენცირება აბსცესთან, ფლეგმონასთან, პიდრადენიტთან, ტუბერკულოზთან, სიფილისთან, ფლგმონურანულომატოზთან, სიმსივნის მეტასტაზთან. დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ანამნეზი და აგრეთვე სათანადო შემთხვევებში ციტოლოგიური ან ბიოფსიური მასალის პისტოლოგიური გამოკვლევა.

საზარდულის არის ლიმფადენიტის დროს საჭიროა დიფერენცირება აგრეთვე ჩაჭედილ თიაქართან (რიხტერის ტიპის ჩაჭედვა) ან ბარძაყის ზედაპირული ვენის ანევრიზმულ გაგანიერებასთან.

მკურნალობა. დამოკიდებულია ლიმფადენიტის ფორმაზე. კატარული ლიმფადენიტის დროს ავადმყოფს ენიშნება ანტიბიოტიკოთერაპია და ფიზიოთერაპიული პროცედურები. ჩირქოვანი და იქოროზული ლიმფადენიტის დროს კი ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა – გაკვეთა და დრენირება, ან ლიმფური კვანძის, ან კონგლომერატის მთლიანი ამოკვეთა.

თრომბოფლემბიტი

ვენის ყველა გარსის ანთებას ფლემბიტი, ან პანფლემბიტი ეწოდება. ვენის მხოლოდ შიგნითა გარსის ანთება ენდოფლემბიტის, ხოლო გარეთა გარსის ანთება პერიფლემბიტის სახელითაა ცნობილი. ვენის სანათურში თრომბის არსებობას – ვენური თრომბოზი ეწოდება. ხოლო თრომბოზის არეში ანთებით პროცესს – თრომბოფლემბიტი (Thrombophlebitis). ამრიგად, თრომბოფლემბიტი კრებითი მნიშვნელობის ტერმინია, როდესაც ვენის კედლის ანთებით პროცესს, თან ახლავს ამ არეში თრომბის არსებობა. თრომბოფლემბიტისაგან განსხვავებით ტერმინი ფლემბოთრომბოზი ასახავს შეუცვლელი ვენის კედელში თრომბის წარმოქმნას. თუკი თრომბოფლემბიტის დროს, ვენის კედელში თრომბის წარმოქმნას წინ უსწრებს მის კედელში არსებული ანთებითი პროცესი, თრომბი პათოლოგიურად (ანთებითად) შეცვლილ ვენის კედელთან მჭიდროდაა ფიქსირებული, ფლემბოთრომბოზის დროს პირიქით – თრომბის წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია თვით სისხლში მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებები, ან სისხლის ნაკადის დინების შენელება.

მახიოლოგია და პათოგენეზი.

თანამედროვე ეტაპზე ცნობილია, რომ თრომბოზის განვითარებისთვის სამი ძირითადი პირობაა აუცილებელი: 1. სისხლის ნაკადის დინების შენელება; 2. სისხლის შემდეგებელ სისტემაში ცვლილებები; 3. სისხლძარღვის კედლის დაზიანება. გარდა აღნიშნულისა უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციურ, ალერგიულ, ტრავმულ, ნერვული რეგულაციის, ენდოკრინულ და ლიმფის მიმოქცევის მოშლის ფაქტორებს.

კლინიკა. თრომბოფლემბიტი ძირითადად ახალგაზრდა ასაკის (30-40%) დაავადებაა. უხშირესად თრომბოფლემბიტი გვხვდება ქვედა კიდურების, მენჯისა და ჰემოროიდალური ვენების არეში.

მწვავე თრომბოფლემბიტი იწყება სწრაფად. დამახასიათებელია ადგილობრივი სიმპტომების ტრიადა: ჰიპერემია, ინფილტრატი და შეშუპება. ჰიპერემია აღინიშნება თრომბირებული ვენის გაყოფებით. ანთებადი ინფილტრატი მკვრივია, პალპაციის დროს მტკივნეულია და მოიცავს, როგორც ვენას, ისე პარავაზალურ ქსოვილებსაც. ანთებით პროცესს ახასიათებს ზემოთ (პროქსიმალურად) გავრცელების მიდრეკილება. კიდური შეშუპდება და მატულობს ზომაში 2-3 სმ-ით.

ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა უმთავრესად დამაკმაყოფილებელია; სხეულის ტემპერატურა სუბფებრილურია. თუმცა ზოგჯერ 38-39⁰-მდე აღწევს. ძირითადად ტემპერატურის მომატებას ადგილი აქვს თრომბის დაჩირქების და სეფსისის განვითარებისას. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

ქვემო კიდურის ღრმა ვენების მწვავე თრომბოფლემბიტი უფრო მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით ხასიათდება. დამახასიათებელია მწვავე ტკივილი ძირითადად ღრმა ვენების საპროექციო არეში. კიდური შეშუპებული, ფერმკრთალი და ცივია. ზოგჯერ კოლატერალური სისტემის სუსტად გამოხატულ შემთხვევაში, კიდური მკვეთრად ციანოზური ხდება. პერიფერიულ არტერიებზე პულსაცია სუსტადაა გამოხატული არტერიების რეფლექტორული სპაზმის გამო. ტემპერატურა ჰექტიურია, ზოგჯერ 39-40⁰ აღწევს. ღრმა ვენების მწვავე თრომბოფლემბიტი შეიძლება გადავიდეს

ჩირქოვან ფორმაში, რომელსაც თან ახლავს ღრმა ფლევმონის წარმოშობა. ღრმა ვენების თრომბოფლებიტიც ღროს, კიდური შეშუპებულია და თუკი განვითარდა კოლატერალური ვენების თრომბოზი, ჩამოყალიბდება ვენური ბლოკი.

როგორც ზედაპირული, ისე ღრმა ვენების მწვავე თრომბოფლებიტი შეიძლება გავრცელდეს თეძო-ბარძაყის ვენურ სეგმენტზე და ჩამოყალიბდეს თეძო-ბარძაყის ვენის მწვავე თრომბოფლებიტი. დაავადება კლინიკურად გამოვლინების შემთხვევაში ხასიათდება კლასიკური ტრიადით: ტკივილით, შეშუპებით და კიდურის ფერის შეცვლით. კიდურის გარშემოწერილობა მკვეთრად მატულობს, კანი დაჭიმულია, ბრწყინავს, ფერმკრთალია და ცივია. ორი-სამი დღის შემდეგ შეშუპება კიდურში კლებულობს. პალპაციით აღინიშნება კიდურების ქსოვილების ინფილტრაცია და მტკივნეული გამკვრივება მაგისტრალურ სისხლძარღვთა გაყოლებით. მტკივნეულია წვივის კუნთები პალპაციის დროს, მკვეთრად მტკივნეულია ტერფის გარეთა ფლექსია (ჰომანსის სიმპტომი).

ლიაგნოსტიკა. ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების თრომბოფლებიტის დიაგნოზი არ არის რთული. ადგილობრივი სიმპტომები, რომლებიც ამ დროს კარგადაა გამოხატული ადგილებს დიაგნოზის დადგენას. დიაგნოზი ძნელდება იმ შემთხვევაში, როცა ვენები გაგანიერებული არ არის. ამ დროს საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს პერიოსტიტიტთან, ლინფანგიოტიტთან, წითელ ქართან, კვანძოვანი ვასკულიტთან, კვანძოვან ერითემასთან, კაპოშის სარკომასთან და სხვა.

დიაგნოსტიკაში კლინიკურ სურათთან ერთად წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს:

რადიონდიკაციას ფიბრინოგენით რადიოაქტიური იზოტოპით. პრეპარატი შეჰყავთ ინტრავენურად და ზომავენ ღრმა ვენების საპროექციო არეში რადიოაქტივობას. მისი მომატება გამოსაკვლევ უბანზე მიუთითებს თრომბის არსებობაზე.

მაჰრნალობა. მწვავე თრომბოფლებიტების მკურნალობა კომპლექსურია. ამ მიზნით გამოიყენება არასპეციფიური ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები. კომპლექსში ავადმყოფებს ენიშნებათ პრეპარატები, რომლებიც აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებას, მიკროცირკულაციას და ინჰიბიტორულად მოქმედებენ თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციულ ფუნქციაზე (ასპირინი და ტრენტალი). კარგ შედეგს იძლევა მადესენსირებული სამუალებანი (დიმედროლი, სუპრას-ტინი, დიაზოლინი). წარმატებით იყენებენ აგრეთვე ენზიმოთერაპიას (მაგ., ბოზენონი, ტრაუმანაზი) და ანალგეტიკები. გარდა აღნიშნული მკურნალობისა, ადგილობრივად ანთებადი პროცესის არეში გამოიყენება ანტიკოაგულანტების მალამოს კომპრესები (ჰეპაროიდი), ელასტიკური ბინტით დაბიჭვა. ავადმყოფი უნდა აქტიურობდეს (უნდა დარბოდეს). ძველი ხალხური მედიცინიდან ამ პათოლოგიის სამკურნალოდ წარმატებით გამოიყენება პირუდინოთერაპია – წურბელებით მკურნალობა.

იმ შემთხვევაში, როცა ანთებითი პროცესი ვრცელდება დიდი საჩინო ვენის ზემო მესამედში და ადგილი აქვს აღმავალ სეპტიურ თრომბოზს – ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაციული მკურნალობა ტროიანოვ-ტრენდელენბურგის მეთოდით. ზოლო თუკი ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კარგია შეიძლება გაკეთდეს თრომბირებული ვენის ამოკვეთა ირგვლივმდებარე ანთებად ქსოვილებთან ერთად.

ზოგადი ჩირქოვანი ინფექცია - სეფსისი

სეფსისი ორგანიზმის გენერალიზებული, ზოგადი მძიმე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა მიკრობებით და მათი ტოქსინებით. ამ დროს პათოლოგიური პროცესი სხვადასხვა გამოწვევის მიუხედავად, ორგანიზმის განსაკუთრებული რეაქციით და ერთგვაროვანი კლინიკური სურათით მიმდინარეობს.

კლასიფიკაცია: 1. ეტიოლოგიის მიხედვით ვარჩევთ სტაფილოკოკურ, სტრეპტოკოკურ, პნევმოკოკურ, გონოკოკურ, კოლიბაცილურ, ანაერობულ, შერეულ, სოკოვან გენეზის სეფსისს.

2. მიკრობის შეჭრის კერის მიხედვით სეფსისი შეიძლება განვითარდეს ჭრილობიდან, კანიდან, შინაგანი ორგანოებიდან (ტონზილიტი, ქოლერისტიტი, პნევმონია, პიონეფრიტი და სხვა), ოპერაციის შემდგომ ჭრილობიდან.

3. პირველადი კერის მიხედვით სეფსისს გამოყოფენ: გინეკოლოგიურს, უროლოგიურს, ოტეგენურს, აბდომინალურს, ოდონტოგენურს და სხვა.

4. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ: ელვისებურ, მწვავეს, ქვემწვავეს, ქრონიკულს და მორეციდივე სეფსისს.

5. განვითარების დროის მიხედვით სეფსისი შეიძლება იყოს: ადრეული (დაზიანებიდან 10-14 დღეში გამოვლენილი) და დაგვიანებული (დაზიანებიდან 2 კვირის შემდეგ გამოვლენილი).

6. დაავადებული ორგანიზმის რეაქციის მიხედვით არჩევენ ჰიპო, ნორმო და ჰიპერერგიულ სეფსისს.

სეფსისი მეორადი პროცესია, რომელითაც რთულდება სხვადასხვა ინფექციური

ური დაავადებები (აბსცესი, კარბუნკული, ჩირქოვანი პლევრიტი, ორსტომიელიტი და ა.შ.), რომლებიც პირველად კერას წარმოადგენენ.

უმეტასტაზოდ მიმდინარე სეფსისს სექტიცემია ეწოდება. სეფსისი, რომელიც მეტასტაზებით მიმდინარეობს, სექტიკოპიემია ეწოდება. პირველადი კერიდან დაშორებით მეტასტაზირებით პიემიური კერების განვითარებას მეორადი კერა ეწოდება.

მთიოლოგია: სეფსისი პოლიეტიოლოგიური ბუნების დაავადებაა, რომელსაც იწვევს გრამდადებითი (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, პნევმოკოკი და ა.შ.), გრამუარყოფითი (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, ლურჯი-ჩხირი და ა.შ.) ანაერობული მიკროფლორა, ან სოკოები (აქტინომიცეტები, ასპერგილიოზი, კანდიდოზი). სეფსისის მიზეზი შეიძლება გახდეს ნებისმიერი ანთებითი დაავადება (აბსცესი, ფლეგმონა, კარბუნკული, ოსტეომიელიტი, პერიტონიტი), ტრავმული დაზიანებანი (ღია მოტეხილობა, დამწვრობა, ჭრილობები და ა.შ.); სეფსისის წყარო შეიძლება გახდეს ოდონტოგენური დაავადებანი (კბილების ჩირქოვანი დაავადებები, ყბის ძვლის ოსტეომიელიტი, პირის ღრუს დაავადებანი), ყურის დაავადებანი (ყურის ჩირქოვანი ანთება, ჩირქოვანი მასტოიდიტი). სისხლძარღვების პათოლოგია (თრომბოფლებიტი), ასევე დიდი ხნით დატოვებული კათეტერები (შარდის ბუშტში, ინტრავენურად).

შეიძლება სეფსისი გამოიწვიოს ე.წ. „მთვლეშარე“, ან ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციამ (სინუსიტმა, პარადონტოზმა, კბილის ფესვმა, ქრონიკულმა ტონზილიტმა). ამ დროს ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითების ფონზე აღნიშნული ადგილებიდან, რომლებიც ენდოგენური ინ-

ფექციის კერებად ითვლება, შეიძლება მოხდეს ინფექციის გენერალიზაცია.

არის შემთხვევები (შედარებით იშვიათად!), როცა სეფსისის კერის დადგენა საერთოდ ვერ ხერხდება. ამ დროს საქმე გვაქვს ე.წ. კრიპტოგენულ სეფსისთან.

პათოგენეზი: სეფსისის განვითარებაში მთავარია: 1. მიკრობების მაღალი ვირულენტობა; 2. ორგანიზმის რეაქტიულობა (სქესის, ასაკის მნიშვნელობა, მძიმე თანმხლები დაავადებანი, მაგალითად შაქრიანი დიაბეტი, ალერგია, იმუნოლოგიური ძალების დეფიციტი); 3. პირველად კერის ქსოვილებში მიკრობთა რაოდენობა (სეფსისის დროს ჭრილობაში მიკრობთა რაოდენობა კრიტიკულს - 1 გრ ქსოვილში 10^5 უნდა აღწერებოდეს).

სეფსისის მიმდინარეობაში დიდ როლს ასრულებს აგრეთვე მიკრობული ფლორის სახე. ასე მაგალითად, სტაფილოკოკური ინფექციის დროს სტაფილოკოკური სეფსისი 90-95% შემთხვევაში მიმდინარეობს მეტასტაზების წარმოქმნით. სტრეპტოკოკური ინფექციის დროს კი მეტასტაზების წარმოქმნა დამახასიათებელი არაა. ეს განპირობებულია ამ ბაქტერიათა შემდეგი თავისებურებით - სტრეპტოკოკი გამოიმუშავებს ფერმენტ სტრეპტოკინაზას, რომლის დროსაც მიკრობების დალექვა და ფიქსაცია ქსოვილებზე არ ხდება. ამ დროს და აგრეთვე სხვა გრამუარყოფითი მიკრობული ინვაზიის შემთხვევაში (ლურჯი ჩხირი, ნაწლავის ჩხირი და სხვა) სეპტიკოპიემიას ადგილი აქვს იშვიათად და ჩვეულებრივ ჭარბობს ინტოქსიკაცია. სტაფილოკოკური ინფექციის დროს კი პირიქით, ხდება ფიბრინის გამოყოფა, რომელიც იწვევს ქსოვილებში მიკრობთა ფიქსაციას და მეტასტაზური ჩირქ-

გროვების წარმოქმნას.

სეფსისის დროს ინფექციის გენერალიზაცია ხდება ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზით.

ორგანიზმის იმუნური ძალების სისუსტის და ალერგიული მდგომარეობის დროს ანთებითი პროცესი, ინფექცია და ბაქტერიული ტოქსინები იწვევს სისტემურ ანთებითი რეაქციის სინდრომს; ამ დროს ხდება ორგანიზმში ვულკანიზებურად ანთებითი მედიატორების (პროტეაზის, კინინების, პროსტაგლანდინების, ციტოკინინების) გადმოსროლა. სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი ითვლება სეფსისის დასაწყის ეტაპად.

სეფსისი იწვევს მძიმე მეტაბოლურ (ცილოვან, ნახშირწყლოვან, ვიტამინების, წყალ-მარილოვან, მჟავა-ტუტოვან) დარღვევებს. ირღვევა ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური, თირკმლის გამომყოფი ფუნქცია, სისხლმზადი ორგანოების ფუნქცია.

პათოლოგიური ანატომია.

სეფსისის დროს განსაკუთრებული პათოგნომური ცვლილებები არ აღინიშნება. გამოხატულია სხვადასხვა ორგანოებში დეგენერაციული ცვლილებები. სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვან გარსებში, პარენქიმულ ორგანოებში.

სტაფილოკოკური სეფსისის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს მეტასტაზური კერების არსებობას ფილტვებში, ღვიძლში, თავის ტვინში, ძვლებში. პროტეუსით გამოწვეული სეფსისის დროს კი ენდოკარდიუმში.

კლინიკა. სეფსისის დროს სპეციფიკური პათოგნომური სიმპტომები არ აღინიშნება. კლინიკური სურათის გამოვლენა დამოკიდებულია: 1. სეფსისის კლინიკურ ფორმაზე; 2. ორგანოთა სისტემების დეკომპენსაციის ფუნქციაზე.

სეფსისის ელვისებური ფორმის

დროს, დაავადების კლინიკური სურათი მწვავედ რამდენიმე საათში, მაქსიმუმ 1-2 დღეში ვითარდება.

მწვავე სეფსისის ჩამოყალიბებისათვის საჭიროა რამდენიმე დღე, ხოლო ქვემწვავე ფორმის დროს პროცესი ვითარდება ნელი ტემპით (რამდენიმე კვირის განმავლობაში). ქრონიკული სეფსისი ხასიათდება დუნე მიმდინარეობით (გრძელდება თვეობით). ამ დროს ყველაზე გამოხატული სიმპტომებია სუბფერილური ცხელება. ზოგჯერ ადგილი აქვს შემცივნებას, ტემპერატურის მომატების გარეშე, ძლიერ ან სუსტად გამოხატულ ოფლიანობას.

უმეტასტაზოდ მიმდინარე სეფსისს (სეპტიცემიას) ახასიათებს დიდი რაოდენობით ბაქტერიების შეჭრა სისხლში (პიემია), რასაც თან სდევს ტემპერატურის მომატება. ამ ფორმის დროს ადგილი არ აქვს რემისიას და სეფსისის მთელი სიმპტომატიკა მკვეთრად არის გამოვლენილი.

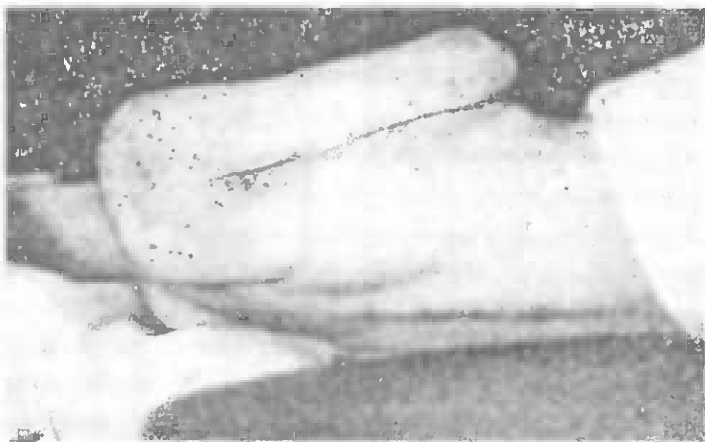
სეფსისი მეტასტაზებით (სეპტიკოპიემია) ხასიათდება უეცარი დაწყებით, პექტიური ხასიათის ტემპერატურით. სეპტიკოპიემიას ახასიათებს რემისიები, მაგრამ ახალი მეტასტაზების წარმოქმნის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა კვლავ უარესდება.

სეფსისისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები შეიძლება დავყოთ ზოგად და ადგილობრივი ხასიათის სიმპტომებად.

ზოგად სიმპტომებს მიეკუთვნება საერთო მდგომარეობის გაუარესება, თავის ტკივილი, უძილობა, ნერვული სისტემის დათრგუნვა, მძიმე შემთხვევებში გონების

დაბინდვა ან გონების დაკარგვა. დამახასიათებელია აგრეთვე ტემპერატურის მომატება $39-40^{\circ}\text{C}$, რომელიც მეტასტაზური ჩირქგროვის შემთხვევაში რემისიულ ხასიათს ღებულობს. იმ შემთხვევებში, როცა სეფსისი უვითარდება ძალზე დასუსტებულ, კახექსიურ ავადმყოფებს ტემპერატურული ცვლილებები მკვეთრად შეიძლება გამოხატული არ იყოს. ამ შემთხვევაში პროგრესული კახექსია, სეპტიკური ფაღარათი, უმადობა, გულისრევა, პირღებინება, ცვლილებები სისხლში — სეფსისზე მიუთითებს. მნიშვნელოვანი სიმპტომია აგრეთვე, ძლიერი შემცივნება, ოფლიანობა და ზოგჯერ კანზე ჰემორაგიული გამონაყარი (სურ. 8.84).

გულისისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღსანიშნავია სუსტი და არითმიული პულსი, რაც ტემპერატურის შეუსაბამოა. არტერიული და ვენური წნევა დაქვეითებულია. პერიფერიული სისხლის მხრივ



სურ. 8.84. ჰემორაგიული გამონაყარი სეფსისის დროს

გამოხატულია ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ანემია, ელსის მომატება. ჰიპოერგიის დროს კი ლეიკოპენია, მკვეთრად გამოვლენილება ლიმფოპენია, ნეიტროფილებში გამოხატულია ტოქსიური მარცვლები, იკლებს პროთრომბინის

ინდექსი (50%-მდე). სისხლში მატულობს პროტეოლიზური ფერმენტების რაოდენობა (10-ჯერ და მეტჯერ). ზოგჯერ გამოვლინდება სისხლძარღვოვანი და ტროფიკული ხასიათის მოშლილობანი.

საგრძნობლად ქვეითდება აგრეთვე პარენქიმულ ორგანოთა ფუნქცია (ელენთის გადიდების და ჰეპატიტის გამოვლენის სახით). ირღვევა თირკმლის ფუნქცია (შარდის ხვედრითა წონის დაქვეითებით და ნალექში პათოლოგიური ცვლილებების სახით).

უნდა აღინიშნოს, რომ სეფსისის ტოქსიკური ფორმა უმეტესტაზოდ გაცილებით მძიმედ მიმდინარეობს და არ აქვს რემისიები. მეტასტაზური ფორმის დროს, ჩირქტროვის გაკვეთის და დრენირების შემთხვევაში, შეიმჩნევა ერთგვარი გაუმჯობესება. მდგომარეობა ახალი სეპტიკური პროცესის წარმოშობის დროს ისევ უარესდება.

სეფსისის ადგილობრივი ნიშნებია: სეპტიკური ჭრილობის არსებობა (სიფერმერთაღლე, შეშუპება, ღუნე გრანულაცია, ჭუჭყიანი, მღვრიე შესახედაობის მცირე გამონადენი), თრომბოზის, ლიმფანგიოტიის და ლიმფადენიტიის არსებობა.

დიაგნოზი. სეფსისის დიაგნოსტიკაში მთავარია დაავადების კლინიკური სურათი, ავადმყოფის საფუძვლიანი კლინიკური გამოკვლევა და ლაბორატორიული მონაცემები.

სეფსისის ეტიოლოგიიდან გამომდინარე, სეფსისის ვერიფიკაციისათვის მთავარი უნდა იყოს სისხლიდან მიკრობების ამოთესვა (დადებითი ჰემოკულტურა), მაგრამ მხოლოდ დადებითი ჰემოკულტურა სათანადო კლინიკური გამოვლინების გარეშე საფუძველს არ გვაძლევს ვიფიქროთ სეფსისის არსებობაზე. მეორეს მხრივ, ხშირად სისხლიდან

მიკრობების ამოთესვების დროს (უარყოფითი ჰემოკულტურა), მაშინ როცა სეფსისისკლინიკური ნიშნები სახეზეა — სეპტიკოპიემიის უარყოფა არ შეიძლება. ბაქტერიემია უზშირესად (71.2% კუზინის მიხედვით) თან ახლავს სეპტიცემიას.

სისხლის ალების დროს მიკრობების ამოთესვაზე დაცული უნდა იყოს შემდეგი წესები: სისხლს იღებენ შემცივნების, ან მაღალი ტემპერატურის დროს, ყოველდღე, ზოგჯერ დღეში რამდენჯერმე. სისხლის ალების დროს მკაცრად უნდა იქნას დაცული ასეპტიკისა და ანთისეპტიკის პრინციპები.

სეფსისის დროს ამოთესვის დაბალ პროცენტს ხსნიან ანტიბაქტერიული მკურნალობით (ანტიბიოტიკების მიღება ნილბავს ბაქტერიემიას!), გამოკვლევის მეთოდის დარღვევით (სისხლს იღებენ ერთხელ და არა — მრავალჯერადად, ნორმალური ტემპერატურის დროს და არა — შემცივნების პროცესში!). თუკი სისხლში ანაერობების, ან ბაქტერიათა L-ფორმის არსებობის დროს სპეციალური მეთოდიკა გამოყენებული არ იქნება კვლევის.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სტაფილოკოკური სეფსისის დროს დამახასიათებელია ჰიპერკოაგულაცია. გრაჩუარყოფითი სეფსისის დროს კი ჰიპოკოაგულაცია, რაც ჰემორაგიული სინდრომით ვლინდება.

დიფერენციალური დიაგნოზი. უპირველეს ყოვლისა, სეფსისი უნდა განვასხვავოთ ადგილობრივი ჩირქოვანი ინფექციისაგან, რომელიც გამოვლინდება ჩირქოვან რეზორბციული ცხელების სახით, როგორც „ნორმალური რეაქცია“, ადგილობრივ ჩირქოვან ინფექციაზე. სეფსისისაგან განსხვავებით, როცა რეაქცია განპირობებულია ორგანიზმის რეაქტი-

უღობის ცვლილებით, ადგილობრივი ჩირქოვანი პროცესების დროს მისი ლიკვიდაცია ხდება სწრაფად ჩირქოვანის გაკვეთით და ინფექციის კერის ადგილობრივი მკურნალობით. სეფსისის შემთხვევაში კი ადგილობრივი მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

დიფერენციული დიაგნოზი სეფსისის დროს უნდა გატარდეს აგრეთვე ტიფთან მილიარულ ტუბერკულოზთან, ბრუცელოზთან.

სეფსისის დროს შეიძლება ადგილი ექნეს ზოგიერთ გართულებებს, როგორცაა: 1. სეპტიკური სისხლდენა, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს მსხვილი სისხლძარღვის აროზიით, დაზიანებული სისხლძარღვის დამცობი თრომბის გაღობით, ან დრენაჟით სისხლძარღვის კედელზე ზეწოლით; 2. კიდურთა ან შინაგანი ორგანოების არტერიების თრომბოემბოლია, რომელიც გამოვლინდება კიდურის განგრენით, ან შინაგანი ორგანოების ინფარქტით; 3. სეფსისური ენდოკარდიტი, რომლის დროს უფრო ზიანდება ორკარიანი სარქველი; 4. უმძიმესი გართულებაა სეფსისური შოკი (თანამედროვე ტერმინოლოგიით, ბაქტერიულ-ტოქსიკური შოკი). სეფსისური შოკისათვის დამახასიათებელია მიკროცირკულაციის და ქსოვილოვანი ცვლის მოშლა. მისი გამოწვევი შეიძლება იყოს როგორც გრამდადებითი (30%), ისე გრამუარყოფითი (70%) ბაქტერიები. იშვიათად კი სოკოვანი პათოლოგიაც. ამასთან გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული შოკი ხშირად (80-90%) მთავრდება ლეტალურად. სეფსისური შოკისათვის დამახასიათებელია ჰიპერთერმია (ტემპერატურა 40-41°C) მუდმივი შემცივნება, ნერვული ფსიქიკური მოშლილობა (აგზნება

კრუნჩხვები, სოპორი, კომა), გულ-სისხძარღვთა სისტემის მზრვის მოშლილობანი (არტერიული ჰიპოტენზია, არითმია, მიკროცირკულაციის მოშლა – აკროციანოზის სახით, ხშირი პულსი 120-140 წუთში), სუნთქვითი მოშლილობა (ტაქიპნოე – სუნთქვა წუთში 30-40, ჰიპოქსია). პარენქიმულ ორგანოთა ფუნქციის მოშლა, რაც გამოიხატება ჰიპერბილირუბინემიით. ალდოლაზის და ამინოტრანსფერაზის აქტიობის მომატებით, აზოტემიით, კრეატინინიმომატებით, ოლიგურიით. აღინიშნება აგრეთვე კინინების ჭარბად გამოყოფა კოაგულოპათიური მოშლილობანი (ფიბრინოლიზური აქტივობის შემცირება და დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია).

მკურნალობა. სეფსისი საჭიროებს კომპლექსურ მკურნალობას. უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა ქირურგიული მეთოდებით ჩირქოვანი კერის რადიკალური სანაცია (ჭრილობის კიდეების და ფსკერის სრულყოფილ რადიკალური დამუშავება – ნეკრექტომია, შემდეგ კი ჭრილობის სრულყოფილ დრენირება მუდმივი, ან ერთჯერადი მორწყვით).

სეფსისის მკურნალობის კომპლექსში შედის: ანტიბაქტერიული, დეტოქსიკაციური, ტრანსფუზიული, მართვითი ჰიპოკოაგულაცია, ანტიფერმენტული, კორტიკოსტეროიდებით, სიმპტომური მკურნალობა და იმუნოთერაპია.

ანტიბაქტერიული თერაპიის მიზნით ენიშნება მე-3-4 თაობის ცეფალოსპორინები, ან ამინოგლიკოზიდების მაქსიმალური დოზები. უეფექტობის დროს კი გადადიან ფტორ/ ხინოლონის, ან კარბოპენემის ჯგუფის ანტიბიოტიკებზე. ბაქტერიოგრამის პასუხის შემდეგ კი გადადიან დამიზნებით ანტიბიოტიკოთერაპიაზე. აუცილებელია აგრეთვე გან-

სხვაგვარი სპექტრის ორი ანტიბიოტიკის გამოყენება, ან ანტიბიოტიკის და ქიმიური ანტისეპტიკის (მაგალითად, მეტრონიდაზოლი, დიოქსიდინი) შეუღლება. ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა გაგრძელდეს დაახლოებით ორი კვირა. საერთოდ ანტიბიოტიკოთერაპია სეფსისის დროს მხოლოდ 20% შემთხვევაში ეფექტური.

ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციისათვის მიმართავენ ფორსირებულ დიურეზს (პოლიიონური ხსნარები 3000-4000 მლ, 5% გლუკოზა 50-70მლ/კგ დღეში, ჰემოდეზი 500 მლ + დიურეტიკი ფურასემიდი, ან მანიტოლი. ამ დროს გამოიყოფა 3-4 ლიტრი შარდი). ლიმფო ან ჰემოსორბცია. პლაზმაფერეზი. პარენტერალური კვება უნდა განხორციელდეს ბალანსირებულად (4000-5000 კკალ/დღეში) ცილების 1-1.5 გრ/კგ დღეში, ლიპიდების და ნახშირწყლების ხარჯზე. ენტერალური კვების დროს საკვები უნდა იყოს მაღალკალორიული, ადვილად შესათვისებელი, ვიტამინებით მდიდარი. ანტიანემური მკურნალობის მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ახალი კონსერვირებული სისხლის გადასხმა.

როცა ანტიბაქტერიული მკურნალობა ნაკლებეფექტური, ან უეფექტოა (80% შემთხვევაში), მიმართავენ პასიურ იმუნიზაციას. ამისათვის გამოიყენება ადამიანის ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინი (დღეში შეჰყავთ 8-10000 AE/კგ), ანტისტაფილოკოკური და ანტიკოლიბაცილური პლაზმა (კვირაში ორჯერ). უჯრედოვანი იმუნიტეტის დაქვეითების შემთხვევაში კი ნაჩვენებია ლეიკოციტური მასის გადასხმა და აგრეთვე ტიმალინის, ტაკტივინის მიღება; ამ დროს წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ქსეროელენტა პასიური იმუნიზაცია უფრო ნაჩვენებია მწვავე სეფსი-

სის შემთხვევაში. ქრონიკული სეფსისის დროს კი უმჯობესია აქტიური იმუნიზაციის საშუალებების დანიშვნა (ანატოქსინის, ავტოვაქცინის) არასპეციფიკურ იმუნოტრაპიასთან (ლიზოციმი ტიგალინი, პროლაქტინი) ერთად. ზოლო T-ლიმფოციტების რიცხვის მკვეთრი შემცირების შემთხვევაში გამოიყენება ინტერლეიკინი-2 (ანკოლიკინი). სეფსისის დროს როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი მკურნალობის მიზნით წარმატებით გამოიყენება ფაგით მკურნალობა.

კორტიკოსტეროიდები ძირითადად ენიშნება სეპტიკური შოკის დროს. ასეთი სქემით: პირველ დღეს 500-800 მგ, შემდეგ კი 150-50 მგ დღეში (ჩვეულებრივ, 2-3 დღე).

რადგან სეფსისის დროს სისხლში მკვეთრად მომატებულია პროტეოლიზური ფერმენტების რაოდენობა, ამიტომ მიმართავენ პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორების ფართო გამოყენებას (ტრასილოლი, გორდოქსი 200000-400000 ერთეული/დღეში, კონტრიკალი 40000-60000 ერთეული/დღეში).

კოაგულოპათიის კორექციებისათვის ინტრავასკულური დისემინირებული შედელების საპროფილაქტიკოდ მიმართავენ მართვით ჰიპოკოაგულაციას, რომლის მიზანია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის და რეოლოგიური მაჩვენებლების გაუმჯობესება, აგრეთვე კაპილარებში თრომბოციტების აგრეგაციის აცილება. ამ მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ჰეპარინი, კურანტილი და სხვა.

მწვავე სპეციფიკური ქირურგიული ინფექციები

მწვავე სპეციფიკურ ქირურგიულ ინფექციებს მიეკუთვნება: ტეტანუსი, აიროვანი განგრენა, ლპობითი (პუტრიდული) ინფექცია, ციმბირის წყლული, ცოფი, ჭრილობის ღიფტერია.

ტეტანუსი

(tetanus)

მთიოლოგია: გამომწვევია *clostridium tetani*, ძლიერ გამძლე, ღიდი წინააღმდეგობის უნარის მქონე ანაერობია (მიეკუთვნება გრამდადებითი, სპორისწარმოქმნელ ჩხირებს) გვხვდება ყველგან, მაგრამ განსაკუთრებით დამპალ ხეში, ტენიან ნიადაგში, ცხოველთა განავალში (აგრეთვე ადამიანის ნაწლავებში) ან მცენარეებში. სპორებს შეუძლია თვეობით სიცოცხლისუნარიანი დარჩეს.

პათოგენეზი: ტეტანუსის გამომწვევი – ტეტანუსის კლოსტრიდიები გამოიუფუშავენ ნეიროტოქსინს (ტეტანოსპაზმინს, ტეტანოლიზინს), რომელიც პირველადი ჭრილობიდან დაზიანებული და დაღუპული ნერვის აქსონით რეტროგრადულად ზურგის ტვინის მამოძრავებელ ნეირონებში და თავის ტვინის ტვინოვანი ნაწილის ბირთვებში ხვდება და იქ იწვევს მათ დამუხრუჭებას. რაც განაპირობებს მოტორული აგზნებადობის მომატებას და კუნთების ტეტანას მცირე გაღიზიანების დროსაც კი (მაგ. მცირე ხმაურის დროს, შეხების დროს).

დასნეოვანება: ყოველი ჭრილობა ითვლება ტეტანუსის გამომწვევი ჩხირის შეჭრის კერად. განსაკუთრებით საში-

შია ღრმა ჭრილობები ჯიბეებით, ქსოვილოვანი ნაფლეთებითა და ნეკროზით, რომელშიც უცხო სხეულებია მოხვედრილი, ასევე დამწვრობა. უცხო სხეულები, რომლებიც ორგანიზმში წლობით იმყოფებიან და ტეტანუსის ჩხირის გამომწვევ სპორებს შეიცავენ, ამოღების შემდეგ შეიძლება დაავადების გამომწვევი მიზეზი გახდეს.

ცალკე განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია მშობიარობის შემდგომი (tetanus Puerperalis), ჭიპლარიდან განვითარებული (tetanus neonatorum) და აბორტის შემდგომი ტეტანუსი. ტეტანუსი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე საოპერაციო მანიპულაციის დროს და მას იატროგენული ტეტანუსი ეწოდება..

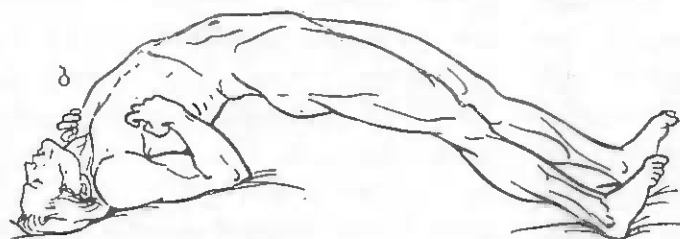
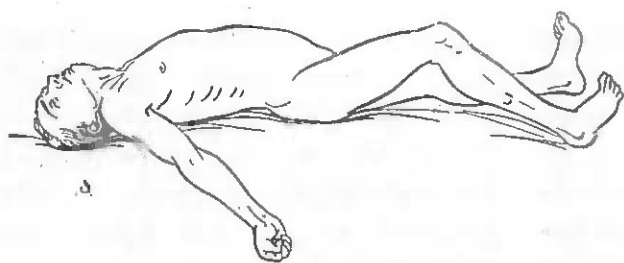
მათემატიკა: ავადობა საშუალო 15-ს აღწევს 1000000 ჭრილობის შემთხვევაში. მთელ მსოფლიოს მონაცემებით იგი შეადგენს ყოველწლიურად დაახლოებით 1 მილიონ შემთხვევას და ეს უმთავრესად მოდის ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებზე.

ინკუბაციის პერიოდი მოიცავს 4-14 დღეს, საშუალოდ 1 კვირას (დაგვიანებით განვითარებული ტეტანუსი პროგნოზულად კეთილსაიმედოა) და პირიქით, რაც უფრო ხანმოკლეა ინკუბაციური პერიოდი მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება. ზოგჯერ ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1 თვიდან 1 წლამდე.

კლასიფიკაცია: ტეტანუსის განვითარებაში ვარჩევთ სამ ხარისხს (Eyrich-ის მიხედვით):

I ხარისხი – კუნთების რიგიდობა, ტრიზმი, ოპისტონუსი, ყლაპვის გაძნელება;

II ხარისხი – კუნთების მნიშვნელოვანი რიგიდობა გამოხატული სუნთქვის უკმარისობით, მიდრეკილება მსუბუქად



სურ. 8.85. ოპისტონური ტეტანიის დროს კრუნჩხვების დასაწყისი (ა) და გამოხატული ოპისტონუსი (ბ)

გამოხატული კრუნჩხვებისადმი;

III ხარისხი – მკვეთრად გამოხატული კუნთების რიგიდობა, სუნთქვის უკმარისობა, გენერალიზებული კრუნჩხვები, სისხლის მიმოქცევის ლაბილურობა.

კლინიკა: ტეტანუსის განვითარების პროდრომალურ პერიოდს ახასიათებს თავის ტკივილი, მოძრაობითი მოუსვენ-



სურ. 8.86. სარდონული ღიმილი ტეტანუსის დროს

რობა, დაღლილობა, საერთო სისუსტე, პარესთეზია ჭრილობის მხარეს, უხვი ოფლიანობა.

ტეტანუსის ერთ-ერთი უმთავრესი სიმპტომია ჩონჩხის კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვები (სურ. 8.85). სახის მიმოკური კუნთების კრუნჩხვის შედეგად ვითარდება დამცინავი სარდონიული ღიმილი (სურ. 8.86). საღეჭი კუნთების ტონური კრუნჩხვების გამო (ტრიზმი) ავადმყოფს უძნელდება პირის გაღება (სურ. 8.87). ჩონჩხის კუნთების კლონური კრუნჩხ-



სურ. 8.87. სარდონული ღიმილი ტრიზმით

ვების შედეგად ვითარდება ოპისტონუსი. ამ დროს ავადმყოფი განსაკუთრებულ იძულებით მდებარეობას ღებულობს, რომელიც გამოხატულია სხეულის ხიდისებური მდგომარეობით (კრანო კაუ-

დალური მდებარეობა), რომელიც ძლიერდება ყოველგვარ გამღიზიანებელზე (სენსიბლური და სენსორული). დიაფრაგმის კუნთების კრუნჩხვები დისპნოე, აციდოზი, სუნთქვის დამბლა. ოფლიანობა, უძილობა, მიაღვია და მიოპათია, ჰიპერთერმია 42°C . გულის რითმის დარღვევა, არტერიული ჰიპერტონია. ცნობიერება ავადმყოფს შერჩენილი აქვს ბოლომდე.

დიაგნოზტიკა: დაავადების დიაგნოზტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს: 1. ანამნეზის შეგროვებას (ჭრილობის დადგენას, მასში უცხო სხეულის აღმოჩენა) და კლინიკურ გამოკვლევას. როგორც ადრეული სიმპტომი ესაა ქვედა ყბის სწრაფი მოძრაობის გაძნელება (ტრიზმი). 2. ჭრილობის ფლორის გამოკვლევა; 3. ლაბორატორიულად სისხლის შრატში ტეტანუსის ანატოქსინის აღმოჩენა (იგი $>0.1 \text{ IE/ml}$) 4. ელექტრომიოგრაფია, სახეზეა მუდმივი აქტიური პოტენციალი.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

ტეტანუსის დროს საჭიროა დიფერენციალური გაავატაროთ შემდეგ დაავადებებთან: ცერებრული გენეზის კრუნჩხვებთან, ტეტანისასთან, რომელიც გამოწვეულია ჰიპერვენტილაციით და ჰიპოკალცემიით. ისტერიული კრუნჩხვებთან, ცოფთან, სტრიზინით გამოწვეული კრუნჩხვებისაგან (როგორც წესი, უპირველესად ამ დროს ადგილი აქვს კიდურების არეში ტეტანურ კრუნჩხვებს). ტრიზმისაგან, რომელიც ზოგჯერ ვითარდება ქვედაყბის სახსრის ანთებითი პროცესის დროს. ენის ძირის ფლევმონა და ნეიროლეპტიკებზე აწეული მგრძნობელობის დროს.

მკურნალობა: იმ შემთხვევაში, როცა ტეტანუსი ჭრილობიდან შეიჭრება, საჭიროა კონკრეტული ღონისძიების გატარება ჭრილობის სამკურნალოდ, რაც

გულისხმობს ჭრილობის კიდეების ფართო ექსციზიას, შესაძლო უცხო სხეულის აღმოჩენას ჭრილობაში და მის მოცილებას. როგორც კანონი ტეტანუსის შემთხვევაში ჭრილობა არ უნდა გაიკუროს და მას ღია წესით უნდა ვუმკურნალოთ!

აუცილებელია მკურნალობის პროცესში ჩავრთოთ იმუნური მკურნალობის მეთოდები. დასაწისში 4×0.5 მლ ტეტანოტოქსოიდი (ტეტანოლი) და 10000 I.E ტეტანუსის – იმუნოგლობულინი (ტეტაგამი IV) კუნთებში სხეულის დაზიანებული უბნის საწინააღმდეგო მხარეს. შემდგომ დღეებში კი 3000 I.E ტეტანუს-იმუნოგლობულინი/დღეში. მკურნალობის ხანგრძლიობა დამოკიდებულია დაავადების სურათზე.

ავადმყოფს ენიშნება გლუკოკორტიკოიდები (პრენზოლონი 1 მგ/კგ დღეში ინტრავენურად) ნერვული უჯრედების ტეტანუსის ტოქსინისაგან დაცვის მიზნით.

კუნთების კრუნჩხვების შემთხვევაში ენიშნება ფენობარბიტალი (ლუმინალი) და დიაზეპამი (ვალიუმ) ერთად. მძიმე ფორმის კუნთოვანი კრუნჩხვების დროს რეალაქსაციას ვაღწევთ სუკცინილხოლინით და კონტროლირებადი ხელოვნური სუნთქვით. მკურნალობის ზოგადი ღონისძიებანი მოიცავს: ინტენსიური დაკვირვების მონიტორინგს. ავადმყოფის იზოლირებას ჩაბნელებულ და უხმაურო წყნარ ოთახში, თრომბოზულ გართულებათა პროფილაქტიკას, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით ზოგადი ინფექციის პროფილაქტიკას, მაღალკალორიულ კვებას, ხელოვნური სუნთქვის პირობებში სუნთქვის მკაცრ კონტროლს, აციდოზის კორექტირებას.

ტატანური კრუნჩხვების დროს შესა-

ძლოა განვითარდეს ხერხემლის მალე-
ბის, ან ღრუ ძვლების მოტეხილობა. ას-
პირაციული პნევმონია, დისპნოეს შედე-
გად სიკვდილი, პარკუჭოვანი ციმციმი
და ასისტოლია.

ზოგჯერ ადგილი აქვს ურტიკარიას,
ალერგიული რეაქციას, გულისრევას,
ტემპერატურის მომატებას ლოკალურ
რეაქციებს (სიწითლეს, შესიებას) მონო
და პოლინევროპათიებს განსაკუთრებით
ხშირად აცრების დროს.

პროფილაქტიკა: ტეტანუსისაგან
თავდაცვის მიზნით და მისგან პროფილაქ-
ტიკისათვის ტარდება აქტიური იმუნი-
ზაცია (5 წლიანი გარანტიით). ამ მიზნით
გამოიყენება ტეტანუსტოქსოიდი, რომელ-
იც უაღრესად გასუფთავებული ფორმ-
ალდეჰიდის შემცველი ტეტანუსის ოქ-
სიდია, აღსოსებირებული ალუმინისჰიდ-
როქსიდზე და ტეტანოლის სახელ-
წოდებითაა ცნობილი. პრეპარატი შეყავთ
სამჯერადად 0.5 მლ. ოდენობით ბეჭის
ქვეშ დელტიისებური კუნთის არეში.
პრეპარატის შეყვანას იგივე დოზით იმ-
ეორებენ 4 კვირის და 9 თვის შემდეგ.

პირებს, რომლებსაც ადრე ჩატარე-
ბული აქვთ აქტიური იმუნიზაცია ტეტ-
ანუსი ანატოქსინის სამჯერადი შეყვან-
ით აუცილებლობის შემთხვევაში (ჭრი-
ლობა, დამწვრობა და სხვ.) ანატოქსინი
შეჰყავთ ერთჯერადად 0.5 მლ ოდენო-
ბით.

პასიური სპეციფიკური იმუნიზაცი-
ისთვის კანქვეშ შეჰყავთ ანტიტეტანური
შრატის 3000 ერთეული. შრატის შეყ-
ვანამდე წინამხრის ქვედა მესამედში მე-
დიალურ ზედაპირზე კანში შეჰყავთ 1:100
განზავებული შრატის 0.1მლ სპეციალ-
ური ამპულიდან. თუ 20 წუთის გან-
ლობაში შეყვანის ადგილას პაპულა ან
აღემატება 0.9სმ ირგვლივ უმნიშვნელო

ჰიპერემიით შეჰყავთ განზავებული
შრატის 0.1მლ, რეაქციის არარსებობი-
სას 1 საათის შემდეგ კი შეჰყავთ მთლიანი
დოზა.

აიროვანი განგრენა

აიროვანი განგრენა არის აგრეთვე
ცნობილი აიროვანი შეშუპების, ავთვისე-
ბიანი შეშუპების სახელწოდებითაც.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი:
დაავადების გამომწვევი არის უხშირე-
სად პერფრიგენსის კლოსტრიდიუმი. (cl.
perfringens), გარდა ამისა ანაერობული გან-
გრენის განვითარებაში მონაწილეობას
იღებს cl. oedematiens, cl. septicus, cl. hys-
tolicus.

იგი ყველგან გავრცელებული მიკ-
რობთა ჯგუფს მიეკუთვნება. ეს ბაქტე-
რია გვხვდება აგრეთვე ჯანმრთელი ად-
ამიანის ნაწლავებშიც.

დაავადების მიზეზია ენდოტოქსინი,
რომელიც ამ ბაქტერიების ენზიმური და
ლიზისის მოქმედების შედეგად წარ-
მოიქმნება. პათოლოგიის დროს ადგილი
აქვს აირის წარმოქმნის შედეგად ქსო-
ვილების დაშლას და დანაწილებას.

განსაკუთრებით საშიშია ღრმა,
ნიადაგით დაბინძურებული, რბილქსო-
ვილოვანი ჯიბეებიანი და დანეკროზე-
ბული ჭრილობა.

აიროვანი განგრენის განსხვავებული
ფორმებს მიეკუთვნება ნაწლავების და
საშვილოსნოს აიროვანი განგრენა.

მაილემიოლოგია: წლის განმავ-
ლობაში დაავადება გვხვდება 1 შემთხ-
ვევაში 10.000.000 მცხოვრებზე. ინკუ-
ბაციური პერიოდი აიროვანი განგრენის
დროს შეადგენს რამდენიმე საათიდან 5
დღემდე.

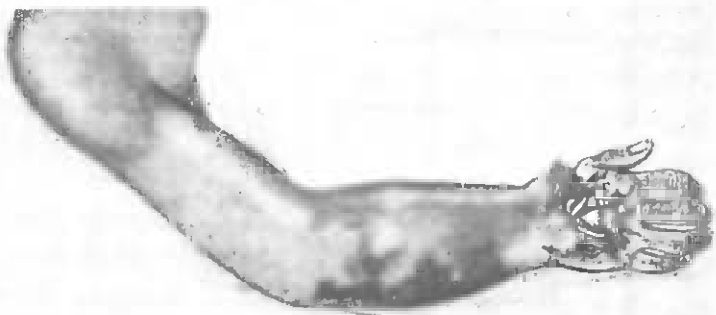
კლასიფიკაცია: I პათოლოგიური

ანატომიური კლასიფიკაციით (რომელიც ყველაზე გავრცელებულია) არჩევენ: ემფიზემატოზურ, შეშუპებით (ტოქსიკურ), შერეულ, ნეკროზულ (ლპობით), ფლეგმონურ და ქსოვილთა განმარტებულ ფორმებს.

II კლინიკური კლასიფიკაციით არჩევენ ელვისებურ და მწვავე ფორმებს.

III ანატომიური კლასიფიკაციით კი ეპიფასციალურ და სუბფასციალურ ფორმებს.

კლინიკა: დაავადება იწყება უეცარი ტკივილით ჭრილობის არეში. მას მოჰყვება გავრცელებული შეშუპება შესიებული ჭრილობის არეში (სურ. 8.88).



სურ. 8.88. ზედაკიდურის აიროვანი განგრენა

ასევე გამოვლინდება ჭრილობის ახლომახლო არეებში ჭრაჭუნი და ტკაცუნი პალპაციის დროს. ახასიათებს მოტკბო დამპალი სუნი. დაწოლით ჭრილობის არეში გამოიყოფა ჰაერის ბუშტუკები, ჩირქი ჭრილობაში ან სულაც არ არის, ან უმნიშვნელო რაოდენობითაა. ჭრილობა შედარებით მშრალია, მაგრამ შეიძლება ხორცის ნარეცხის ფერი სეკრეტის გამოყოფაც.

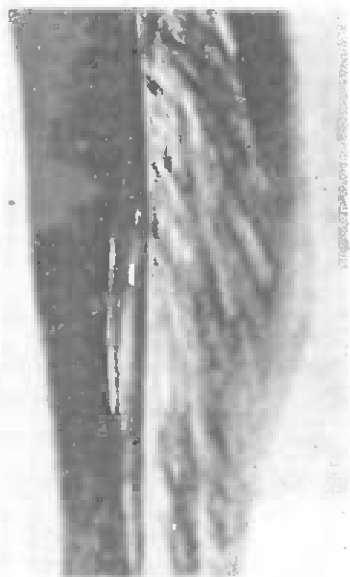
დაავადების პროგრესირების დროს გამოვლინდება ზოგადი სიმპტომები: ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, ციანოზი, ღრმა სუნთქვა, მოუსვენრობა, ან გონების დაბინდვა, ანემია, სიყვითლე.

დაავადების მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს თირკმლების უკმარისობას, სეფსისს, შეიძლება ამ ფონზე განვითარდეს გულისა და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა.

დიაგნოსტიკა: დაავადების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს და კლინიკურ მიმდინარეობას. ჩირქოვანი ჭრილობა მცირედი გამონადენით, მისი შავი შეფერილობა და მოხარშული ხორცისფერი კუნთები, პალპაციით ხრაშუნი, დაწოლისას ჭრილობიდან გაზის ბუშტუკების გამოყოფა, სუფერბრილური ტემპერატურა, მძიმე კლინიკური სურათის ფონზე — დამახასიათებელია აიროვანი განგრენის სათვის.

დაზიანებული მიდამოს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დამახასიათებელია ფრთისებური კუნთები (სურ. 8.89).

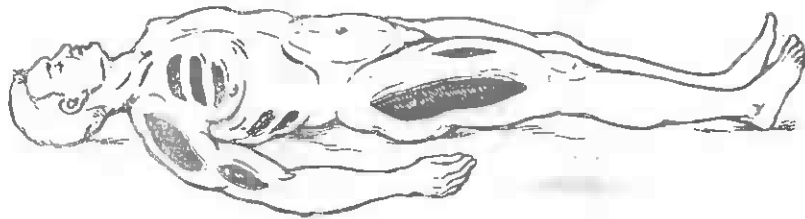
დაავადების გამოწვევის აღმოჩენა შესაძლებელია



სურ. 8.89. აიროვანი განგრენის რენტგენოლოგიური სურათი

ლია, მაგრამ იგი გრძელდება ერთი დღე. იმ შემთხვევაში თუკი ეჭვი მივიტანეთ აიროვანი განგრენის არსებობაზე დაავადების გამომწვევის აღმოჩენამდე ნაჩვენებია მკურნალობის კურსის დანიშვნა.

მკურნალობა: აიროვანი განგრენის დროს გამოიყენება სპეციფიკური, ქირურგიული და არასპეციფიკური მკურნალობა. როგორც წესი, დაავადებაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაშიც მკურნალობის ძირითადად მეთოდად რჩება ქირურგიული მეთოდი: ამისათვის კეთდება ჭრილობის ფართო რევიზია ლომპასური განაკვეთებით (სურ. 8.90). ნეკროზული ქსოვილების მოცილება, კუნთის ფასცი-



სურ. 8.90. განაკვეთები ტანზე აიროვანი განგრენის დროს

ის დასერვა და ჭრილობის გამორეცხვა წყალბადის ზეჟანგის (H_2O_2) ხსნარით და ჭრილობის ღია წესით მკურნალობაა.

ღიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპერბარული ოქსიგენაციას. იგი კეთდება მაშინვე ოპერაციის შემდეგ, ვინაიდან კლოსტრიდიები ანაერობებია.

ავადმყოფს ენიშნება ანბიოტიკი Penicillin G მეტრონიდაზოლთან კომბინაციაში.

აუცილებელია მკურნალობის პროცესში ჩაერთოს ინტენსიური მკურნალობის კურსი, ანტიშოკური საშუალებებით და თირკმლის დაზიანების შემთხვევაში ჰემოდიალიზი. შეიძლება საკითხი კიდურის ამპუტაციის სასარგებლოდ დაისვას.

მას შემდეგ, როცა დიაგნოზი დადგინდება მიკრობიოლოგიური კვლევით სპეციფიკური მკურნალობის მიზნით გამოიყენება განგრენის საწინააღმდეგო შრატების წარუკი. შრატების სამკურნალო დოზა საერთაშორისო ანტიტოქსიურ ერთეულებში (ME) შეადგენს 150000 ME (50000 ME-ს პერფინგისის, 50000 ME ჯემსტიენისის და 50000 ME ვიბროსეპტიკის). შრატი შეჰყავს, როგორც წესი ექიმს, წვეთოვანი წესით ინტრავენურად, გაანგარიშებით 100 მლ შრატზე 100-400 მლ იზოტონური სუფრის მარილის ხსნარში. შრატის შეყვანის რაოდენობა ავადმყოფის მდგომარეობაზე დამოკიდებული. შრატი წინასწარ

უნდა იყოს შემობარი $36-37^{\circ}C$. დასაწისში შეჰყავთ 1 მლ 5 წუთის განმავლობაში შემდგომ კი 1 მლ 1 წუთში.

მკურნალობის

მიზნით გამოიყენება პოლივალენტური, აიროვანი განგრენის ანატოქსინი.

პრობნოზი: თუკი მკურნალობის კურსი არ ჩავატარეთ 1 დღეში, ავადმყოფი კვდება. ლეტალობა პირდაპირპროპორციულია ადრეული მკურნალობის კურსის დაწყებისა. საერთო სიკვდილიანობა აღწევს 30%-ს.

პაციენტულია: კუნთების განგრენა (კუნთების კლოსტიდიული ნეკროზი) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ტოქსიკური უკმარისობა, შოკი.

პროგნოზი: ძლიერი დაბინძურებული ჭრილობა ქირურგიული დაბუშავების პარალელურად საჭიროებს ანტიბიოტიკოთერაპიას.

დიფერენციალური დიაგნოზის გა-

ტარება ხდება კანის ემფიზემასთან, გულ-მკერდის ორგანოების და შუასაყრის დაზიანების დროს. შერეული ინფექციის დროს ჩამოყალიბებული ჩირქოვასთან, როცა ხდება აირის ჭარბად წარმოქმნა (მაგრამ ამ დროს, აიროვანი განგრენისაგან განსხვავებით, ადგილი აქვს ჭარბ ჩირქდენას), ნეკროზულ ფაასიციტთან, აგრეთვე მაღალი წნევის აირით გამოწვეულ დაზიანებებთან.

ლპობითი (პუტრიდული) ინფექცია

რბილი ქსოვილების მწვავე ჩირქოვან დაავადებათა განსაკუთრებულ ჯგუფს შეადგენს ლპობითი (პუტრიდული) ინფექცია.

მათიოლოგია. პუტრიდული ინფექციის გამომწვევებია: ნაწლავის ჩხირი, ვულგარული პროტეუსი, პიოგენური სტრეპტოკოკი, ბაქტერიოდების ჯგუფი, ფუზობაქტერიები. აღნიშნული სახის ინფექცია იშვიათად გვხვდება. ძირითადად მას აქვს ადგილი რბილი ქსოვილების დიდ ფართზე დაზიანების დროს, ლულოვანი ძვლების ღია მოტეხილობის დროს, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, აგრეთვე აპენდიკულარული, ნაწლავთა-შორისი, სუბდიაფრაგმული აბსცესების დროს, მწვავე პარაპროქტიტის, დიაბეტური განგრენის შემთხვევებში.

პათინიკა. ლპობითი ინფექციისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებია: ქსოვილების დაშლა და ნეკროზი ჰემორაგიული ექსუდატით და სუსტად გამოხატული ანთებადი რეაქციით, რითაც იგი ანაეროზულ ინფექციას ჰგავს. ლპობითი ინფექციის დროს ჭრილობას დამახასიათებელი სახე აქვს: მისი ზედა-

პირი დაფარულია მომწვანო ნადებით. ჭრილობა მნიშვნელოვნად შეშუპებულია, აღინიშნება კრეპიტაცია. პერიფოკალური ანთება არ არის გამოხატული.

ჭრილობიდან გამონადენს უკვე მეორე დღიდან აღენიშნება მყაყე იქოროზული სუნი, რაც განპირობებულია ქსოვილთა დაშლის შედეგად წარმოქმნილი გოგირდ-წყალბადითა და მეთანით. აღნიშნული აირები ზოგჯერ ჭრილობიდან თხელ ჩირქოვან ექსუდატთან ერთად ბუშტუკების სახით გამოიყოფა. აიროვანი განგრენის დროს კი აირები უმეტესად ქსოვილებში, კერძოდ კუნთებში, გლიკოლიზის შედეგად წარმოიქმნება და მასში დიფუზურად ვრცელდება.

ლპობითი (პუტრიდული) ინფექცია ვითარდება მკვდარ ქსოვილებში (ჯანმრთელ ქსოვილებში ისინი არ მრავლდებიან) და იჩენს ტენდენციას გავრცელებისადმი მისი ტოქსიკური დანეკროზების გამო. ლპობით ინფექციას ჩვეულებრივი ჩირქოვანი ინფექცია არ ერთვის.

ტოქსინებით ორგანიზმის გაჯერება მოქმედებს ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე, რაც გამოვლინდება მაღალი ტემპერატურით, შემცივნებით, ტაქიკარდიით, წნევის დაქვეითებით, თავის ტკივილით, უძილობით, უმადობით. ხშირად ვითარდება სეფსისი.

მკურნალობა. საჭიროა დაზიანებული ქსოვილების ფართო გახსნა, ყველა ნეკროზული ქსოვილის მოცილება და კარგი დრენირება. ჭრილობის მკურნალობა ღია წესით ხდება. ფართოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკოთერაპია და ადგილობრივი ანტისეპტიკები. მნიშვნელოვანია ორგანიზმის ღებინტოქსიკაცია და დარღვეული ჰემოდინამიკის გამოსწორება.

ციმბირის წყლული

(Anthrax)

მედიკოსი. ციმბირის წყლულის ისტორიული სახელწოდება „წმინდა ცეცხლი“, „სპარსული ცეცხლი“, ქართულად ჯილეხი. დაავადების გამომწვევია ციმბირის წყლულის ბაცილა (B.Anthrax). იგი გრამდადებითი ჩხირია, რომელსაც აქვს გეგეტატიურა სპოროვანი ფორმა, გეგეტატიური ფორმას ვხვდებით ცხოველებსა და ადამიანებში; ხოლო სპოროვანი ფორმა ცოცხალი ორგანიზმის გარეშე ნიადაგში. ციმბირის წყლული გვხვდება მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში, მათ შორის ევროპის, ამერიკის, აზიის ქვეყნებში. საქართველოში ყოველწლიურად ფიქსირდება ერთეული დაავადების შემთხვევები. ბაცილის გეგეტატიური ფორმა საკმაოდ ლაბილურია, იგი 50°C ტემპერატურაზე 40 წუთი ძლებს, ხოლო 75°C მხოლოდ 1 წუთი. სამაგიეროდ სპოროვანი ფორმა საკმაოდ გამძლეობით გამოირჩევა. იგი 140-120°C 2-3 საათი, ავტოკლავის პირობებში 40 წუთი, ძლებს.

მაიკრობიოლოგია. ციმბირის წყლულით ავადდებიან მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ცხვარი, თხა ცხენი, ირემი, აქლენი და სხვა. სხვა ზოონოზების მსგავსად ადამიანი ითვლება „ბიოლოგიურ ჩიხად“. ადამიანები ძირითადად ციმბირის წყლულით დაავადებული ცხოველების მოვლისას, მათი დაკვლისა და გატყავებისას, აგრეთვე, დაავადებული ცხოველების პროდუქტების (ხორცი, მატყლი, ტყავი) შენახვის, გამოყენების და მასთან კონტაქტის გზით ავადდება. საშიშროების წარმოადგენს ასევე ნიადაგი (განსაკუთრებით ადგილი, სადაც ციმბირის წყლულით დაავადებული ცხოველი იყო დამარხული). ნაკელი და იშვიათ შემთხვევაში წყალიც.

კონტაქტური გზით დაავადებისას ბაცილის შეჭრა ორგანიზმში ძირითადად ხდება დაზიანებული კანიდან (განაკაწრიდან, ზედაპირული ჭრილობიდან). ამ დროს ჩამოყალიბდება დაავადების კანის ფორმა. კონტაქტური გზით დაავადების შემთხვევაზე დაახლოებით პათოლოგიის 99% მოდის.

აეროგენული გზით დაავადება ცხოველთა ნეღლეულის (ქურქის, ნატყლის, ტყავის) დამუშავების დროს ჰაერში მოხვედრილი და ჩასუნთქული სპორებით ხდება.

დაავადების ალიმენტარული გზას მაშინ აქვს ადგილი, როცა ადამიანი მიიღებს თერმულად არასრულყოფილად დამუშავებულ დაავადებულ ცხოველის ხორცის პროდუქტებს. მაგრამ თუკი ხორცზე ბაცილის სპოროვანი ფორმებია მაშინ შეიძლება სრულყოფილი თერმული დამუშავებაც არ გამოდგეს სრულყოფილი.

არსებობს დაავადების ტრანსმისიული გზაც, რომელშიც დიდ როლს თამაშობს მწერები: ბუზები, ბუზანკალები და მაწუხელები.

პათოგენეზი. დაავადების გამომწვევის შეჭრის გზა დაზიანებული კანია და/ან სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსია (შეღარებით იშვიათად).

კანში ციმბირის წყლულის ბაცილის შეჭრის შემდეგ წარმოიქმნება კარბუნკული, დერმის ღრმა ქსოვილების პემორაგიული ნეკროზული ანთება კერის ცენტრში, კანის ნეკროზით და მკვეთრი შავი ქერქით (pustula maligna).

ციმბირის წყლულის სპორების შე-

სუნთქვის შემთხვევაში ისინი სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსიდან ხვდებიან ბრონქულ და პერიბრონქულ ლიმფურ ჯირკვლებში, სადაც ბაცილის ზემოქმედებით ხდება ლიმფური კვანძის ტოტალური ნეკროზი და ინფექციის შემდგომი გენერალიზება ჰემატოგენური გზით.

საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მოხვედრილი ბაცილა იწვევს დაავადების ნაწლავის ფორმის განვითარებას.

პლასიფიკაცია. დაავადების გამომწვევის შეჭრის გზის მიხედვით არჩევენ დაავადების კანის, ფილტვის და ნაწლავის ფორმებს.

ინკუბაციური პერიოდი: რამდენიმე საათიდან 12 დღემდე. საშუალოდ კი 2-3 დღეს შეადგენს.

პლინიკა. ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ გამოვლინდება პატარა ზომის წითელი კვანძი, რომელიც 1-2 დღეში გარდაიქმნება მოვარდისფრო, სითხის შემცველ ბუშტუკად. აღნიშნული ბუშტულა მოქავეების შემდეგ სკდება და ამ ადგილზე წარმოიქმნება წყლული და ჩამოყალიბდება კარბუნკული (სურ. 8.91). კარბუნკული შეიძლება ლოკალიზებუ-

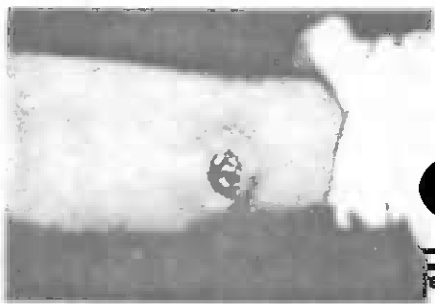
ლის ირგვლივაც წარმოიქმნებოდეს ახალი ბუშტულები. შეშუპება კარბუნკულის ირგვლივ სწრაფად პროგრესირებს, გამოვლინდება რეგიონალური ლიმფადენიტი, მაღალი ტემპერატურა და ზოგადი ინტოქსიკაცია. გარკვეულ პერიოდის შემდეგ კარბუნკულს ნეკროზული ქსოვილები სცილდება და რჩება ღრმა გრანილაციური დეფექტი უმნიშვნელო ჩირქოვანი გამონადენით. პროცესის ლოკალური ფორმის დროს ზოგადი მდგომარეობა მძიმე არ არის, მაგრამ შემთხვევათა 1-2% ადგილი აქვს ციმბირის წყლულის გენერალიზაციას და ყალიბდება ციმბირის წყლულოვანი სეფსისი, რომელიც მძიმე კლინიკური სურათით მიმდინარეობს.

ლიაზნოზი — დგინდება ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის შეგროვებით. მნიშვნელოვან დახმარებას გვიწევს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, კერძოდ კარბუნკულის ზონიდან აღებული მასალი გამოკვლევა.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფურუნკულთან, კარბუნკულთან, შავ ჭირთან (ბუბონური ფორმა), ტულარემიასთან.

მკურნალობა: ციმბირის წყლულის კანის ფორმის არაგენერალიზებული ფორმის მკურნალობა ძირითადად ადგილობრივია (ასეპტიური ნახვევი). მიუღებელია აქტიური ჩარევა (კარბუნკულის გაკვეთა, ქერქის აცლა და სხვა), პროცესის შესაძლო გენერალიზაციის თავიდან აცილების მიზნით.

კანის ფორმის გენერალიზებული ფორმის დროს მიზანშეწონილია ჩატარდეს ინტენსიური მკურნალობა, ავადმყოფის შოკური მდგომარეობიდან გამოყვანის მიზნით (მკურნალობა პრედნიზოლონით + 4-5 ლ ხსნარების გადა-



სურ. 8.91. ციმბირის წყლული (კანის ფორმა)

ლი იყოს ნებისმიერ ადგილზე. კარბუნკული მალე (7-10 დღის განმავლობაში) იფარება მაგარი, შავი ფერის ქერქით, რომ-

სხმით + ანტიციმბირის წყლულოვანი გამაგლობულის (75-100 მლ) შეყვანა 90-120 მგ პრედნიზოლონის ფონზე).

სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება ციმბირის წყლულის დროს გულისხმობს ანტიციმბირის წყლულის შრატის გამოყენებას 50-150 მლ რაოდენობით 2-3 დღის ინტერვალით, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიას, რეკომენდირებულია ინტრავენურად 0.6-0.9 გრ საღვარსანის შეყვანა (ქიმიოთერაპიის მიზნით).

პროგნოზი: ციმბირის წყლულის კანის ფორმის დროს პროგნოზი კარგია. სეპტიკური ფორმით გართულების შემთხვევაში კი საფუძვლიანი მკურნალობის შემთხვევაში დამაკმაყოფილებელია.

პროფილაქტიკა: ციმბირის წყლულის პროფილაქტიკა ეფუძნება ვეტერინარულ-სანიტარულ და სამედიცინო-სანიტარულ ღონისძიებათა კომპლექსს.

ვეტერინარულ-სანიტარული ღონისძიება ეფუძნება მეცხოველეობას და მისი პროდუქტების დამზადების, შენახვის, ტრანსპორტირების და ცხოველური წარმოშობის ნედლეულის დამუშავებას. ერთ-ერთ აუცილებელ პუნქტად ვეტერინარულ-სანიტარული სამსახურის სფეროში ითვლება გამოვლენა, აღრიცხვა და ციმბირის წყლულის მიმართ არასასურველი რეგიონის კარტოგრაფირება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ამ რეგიონებში ცხოველთა ვაქცინირების საკითხს და დაცემული საქონლის სასაფლოების სათანადო დონეზე მოწყობას.

სამედიცინო-სანიტარულ ღონისძიებებში იგულისხმება დაავადებული პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია და მასთან კონტაქტში მყოფ პირებზე 8 დღიან დაკვირვებას.

ციმბირის წყლულის პროფილაქტიკა გულისხმობს მოსახლეობის ცოცხალ

ლი ვაქცინით ჩატარებულ აცრებს. ვაქცინაციას ტარდება ერთჯერადად; რე-ვაქცინაციას იმეორებენ ყოველწლიურად. პირებს, რომელთა მიიღეს დაავადებული საქონლის ხორცი, ან მონაწილეობა მიიღეს დაავადებული საქონლის გატყავებაში და დაშავებაში, ან უვლიდნენ ციმბირის წყლულით დაავადებულ ცხოველს, უნიშნავენ ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო გლობულის, რაც შეიძლება ადრე პერიოდში.

ცოფი

(Rabies)

ეტიოლოგია: დაავადების გამომწვევია ცოფის ვირუსი. იგი მიეკუთვნება რაბდოვირუსების ქვეჯგუფს არბო-ვირუსთა ჯგუფიდან, რომელიც მსოფლიოში ყველგანაა გავრცელებული.

პათოგენეზი: დაავადება ვრცელდება დაავადებული ცხოველის (მაგალითად, ძაღლის, კატის, მულის, მგლის, ჯიქის, კვერნის, ვირთხის, თაგვის – ვირალური ზოონოზები) ნერწყვიდან. კენის შემთხვევაში ვირუსი ვრცელდება პირველადი ჭრილობიდან (ნაკენიდან), ნერვული გამტარი გზებით. ვირუსით ზიანდება ზურგის და/ან თავის ტვინში ცენტრალურ ნერვული სისტემის რუხი ნივთიერების პერიკარიუმი.

დაავადების რისკი მაღალია იმ ავადმყოფებში, რომელთაც ნაკენი ჭრილობები აღენიშნებათ თავის, სახის, ყელის არეში.

ჰისტოპათოლოგიური ლოკალიზაცია. ენცეფალოპათიური უბნები გვხვდება ჰიპოკამპუმში, ლიმბურ სისტემაში, მცირე ტვინში, ტვინის ღეროში.

მაიდემიოლოგია: საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 10 დღიდან რამდენ-

იმე თვეს, საშუალოდ 3-8 კვირა. მსოფიოში გავრცელების მიხედვით პირველ ადგილზე აზიური ქვეყნებია, (კერძოდ ინდოეთი და ნეპალი) ევროპაში აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნები. საქართველოში გვხვდება წელიწადში 12 შემთხვევა (საქართველოს ანტირაბიული ცენტრის მონაცემები 2004 წ.). ცოფის 90% მოდის ძაღლის ნაკბენზე, რომელიც ცოფითაა დაავადებული. ცოფიანი ცხოველის სიკვდილის ყველა შემთხვევა ვეტერინალური სამსახურის აუცილებელი შეტყობინების საგანი უნდა გახდეს.

კლინიკა: საწყის სტადიაში დაავადების გამოვლენამდე არავითარი გამაფრთხილებელი სიმპტომატიკა არ არსებობს. ამიტომ, წინასწარი მეურნალობა, საეჭვო ქცევის ცხოველის კბენის შემდეგ აუცილებლად უნდა ჩატარდეს.

ლოკალურად დაავადებისათვის დამახასიათებელია სიწითლე და „დაგვიანებული“ ტკივილი ნაკბენი ჭრილობის არეში და პარესთეზია ნაკბენი ჭრილობის მხარეს.

პროდრომალურ სიმპტომებს მიეკუთვნება თავისტიკივილი, გულისრევა, პირღებინება, უმადობა, ძილადმივარდნა (ლეტარგია), გაღიზიანებულობა, აგზნებულობა, დეპრესია, შიშის შეგრძნება.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია მწვავე ნევროლოგიური სიმპტომები: აგზნება, აწული მგრძნობელობა, ყოველივე იმის მიმართ რაც იწვევს გრძნობათა ორგანოების გაღიზიანებას, ტონურკლონური კრუნჩხვები, გადაჭარბებულ ნერწყვის დენა, დისფაგია ზახის კუნთების კრუნჩხვები (ფარინგული სპაზმი), ზორხის და სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვები მოზრჩობის შეგრძნებით. დაავადებისათვის ერთ-ერთ მთავარი დამახასიათებელი სიმპტომია ჰიდროფობია – წყლის მიღე-

ბის შიში (შემაწუხებელი წყურვილის სურვილი და წყლის ყლაპვის შეუძლებლობა), აგრესიულობა. ბოლო სტადიაზე დამახასიათებელია ტვინის ნერვების პარეზი და დამბლა, რომელიც იწვევს კიდურების და საყრდენი კუნთების დაზიანებას. აღინიშნება აღმავალი დამბლა სუნთქვის მამოძრავებელი კუნთების ჩათრევით, რასაც მოჰყვება სუნთქვის უკმარისობა. სუნთქვის შეჩერება (აპნოე), გულის დამბლა ნათელი გონების ფონზე.

დიაგნოზი: ეყრდნობა ანამნეზურ (ცხოველის კბენის ფაქტს და თვალში მოსახვედრ ცხოველის განსხვავებულ ქცევას), კლინიკურ და ნევროლოგიურ კვლევას. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან საყურადღებოა სეროლოგიური მტკიცებულება.

დიაგნოზის დადგენის თვალსაზრისით წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება საეჭვო დაავადების მქონე ცხოველის პათოლოგანატომიურ შესწავლას. ცოფით დაავადებული ცხოველის ტვინის ჰისტოლოგიური შესწავლით ტიპიურად ითვლება ნევრის სხეულაკები (უჯრედებში ინტრაციტოპლაზმურად ჩართული სხეულაკები, რომელსაც განსაკუთრებით ამონის რქის ზონაში ვხვდებით).

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ვირუსული ენცეფალიტთან, ინტოქსიკაციასთან და ტეტანუსთან.

მკურნალობა: ცოფით დაავადებული ცხოველის დაკბენის შემთხვევაში ავადმყოფებს პროფილაქტიკისათვის უტარდებათ აცრა. დაკბენილი ადამიანის ჭრილობა უნდა გაფართოვდე და უნდა ამოირეცხოს საპნიანი წყალით, ან 70% ითილის სპირტით. ჭრილობის მეურნალობა უნდა წარიმართოს ღია წესით (არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება

მასზე პირველადი ნაკერების დადება).

ცოფიანი ცხოველის მიერ მიყენებული ზედაპირული განაკაწრები და კანის ალოკვა საჭიროებს მაშინვე პროფილაქტიკის მიზნით დამცველი HDC (Human diploid cell strain Rabivac) ვაქცინირებას. კეთდება 1 მლ (=2.5IE) ვაქცინა კუნთებში, განმეორებითი ვაქცინაცია კი ტარდება 3 დღის, 1, 2, 4 კვირის და 3 თვის შემდეგ.

ვაქცინირება უნდა შესრულდეს 1 კვირის განმავლობაში და წინ უნდა უსწრებდეს ინკუბაციურ პერიოდს. ვაქცინირება უნდა გაკეთდეს დელტისებური კუნთის არეში (შეიძლება კანქვეშა ინექცია).

ღრმა სისხლმდენი ნაკაწრის დროს, ან ყოველი ნაკენი ჭრილობა და დაავადების ჭეშმარიტი გამოვლენისას საჭიროა სიმულტანური მკურნალობა HDC ვაქცინით + ზუსტად 20IE/კგ/კმ ცოფის იმუნოგლობულინით (Berirab-ით). არავითარი პერედოზირება იმუნოზირების ბლოკადის გამო არ შეიძლება. ნაკენი ჭრილობების დროს აუცილებელია ჩატარდეს ტეტანუსის პროფილაქტიკაც. ამას გარდა დაავადების დაწყებისთანავე უნდა დავიწყეთ ინტენსიური მკურნალობა.

პრობნოზი. საკმაოდ სეროზულია დაავადების დაწყების შემდეგ თუ ავადმყოფს სათანადო მკურნალობა არ ჩატარდა იგი მალე კვდება.

გართულებანი: სუნთქვის უკმარისობა, ასპირაციული პნევმონია, არითმია და გულის დამბლა.

პროფილაქტიკა: დამცველი ვაქცინირება ენიშნება რისკის ფაქტორის მქონე პირებს (ვეტექიმებს, ცხოველების მომვლელებს, მონადირეებს, მკვლეელებს, ყასბებს, სოფლის მეურნეობის მუშაკე-

ბს). ტარდება 3 აცრა HDC ვაქცინით. 1მლ=2.5IE ვაქცინა კეთდება კუნთებში პირველი და მეორე აცრა (ვაქცინაცია) 4 კვირის შუალედში და მესამე ვაქცინაცია 1 წლის შემდეგ (შემდეგ კი ხელახალი ვაქცინაცია ყოველ 3-5 წელიწადში).

აცრა შეიძლება ჩატარდეს ძაღლებს და მელიებს.

ცხოველების თვალში მოსახვედრი, განსხვავებული ქცევა სათანადოდ უნდა შეფასდეს.

ჭრილობის დიფთერია

ჭრილობის დიფთერია (ხუნაგი) ვითარდება ლეფლერის ჩხირის ჭრილობაში მოხვედრით.

კლინიკა. ჭრილობის ზედაპირი იფარება მონაცრისფრო-რუხი ფერის აპკით. ჭრილობის ირგვლივ კანი გაწითლებულია, ქსოვილები შეშუპებულია, გამოხატულია ლიმფადენიტი. პათოლოგიური პროცესი ნელა და გახანგრძლივებულად მიმდინარეობს.

დიაგნოზი. დიაგნოზის დაზუსტებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჭრილობის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას.

მკურნალობა. როგორც წესი, ავადმყოფი სტაციონარულ მკურნალობას საჭიროებს. გამოიყენება ანტიდიფთერიული შრატი 25.000-50.000 AE, რომელიც კუნთში შეჭყავთ. ადგილობრივად გამოიყენება აღნიშნულ შრატში დასველებული საფენები ანტიბიოტიკებთან ერთად.

ადამიანის იმუნოდეფიციტ- ტური ვირუსული ინფექცია (აივი)

ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსული ინფექცია (აივი) - (Human Immunodeficiency Virus Infection - Hivi) - სწ. შეძენილი იმუნოდეფიციტური სინდრომი (შიდსი) - (Acquired immune Deficiency Syndrome - AIDS) მსოფლიოში საკმაოდ გავრცელებული ვირუსული ინფექცია, რომლითაც დაავადებულია 30.000.000 ადამიანი. მათი უმრავლესობა (65%) აფრიკის ქვეყნების მაცხოვრებელია, 25% - სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიის ხოლო, 10% კი ევროპის და ამერიკის კონტინენტის მკვიდრია. საქართველოში რეგისტრირებულია ამ ინფექციის მატარებელი 2000-ზე მეტი პაციენტი და მათი რიცხვი პროგრესულად იზრდება.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევია ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსი. იგი წარმოადგენს ლიმფოტროპულ და ნეიროტროპულ ვირუსს რომლებიც მიეკუთვნება რეტროვირუსებს - ერთსპირალიან რნმ-ის შემცველ ვირუსს, რომლებიც ფერმენტ შებრუნებით ტრასკრიპტაზას (Reverse Transskitase), დახმარებით ახდენენ რნმ-ის კოპირებას დნმ-ის მსგავსად.

არსებობს ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსული ინფექციის (აივი) ორი ტიპი - აივი I და აივი II ტიპი.

აივის I ტიპს გააჩნია ორი ჯგუფი: 1 ჯგუფი M (maior), რომელსაც თავის მხრივ გააჩნია 8 ქვეტიპი. A, C, D ქვეტიპი ძირითადად გვხვდება ევროპაში და ამერიკაში; ქვეტიპი D, C და E აზიაში.

2 ჯგუფი O - იშვიათი ფორმა და ძირითადად აფრიკის ქვეყნებში გვხვდება.

აივის II ტიპი - ძირითადად გვხვდება დასავლეთ აფრიკის ქვეყნებში.

მაილმეიოლოგია - ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსული ინფექციით (აივს) დასნებოვანების 3 გზა არსებობს:

1 პარენტერალური გზა (15%). მისი მიზეზებია: ნარკომანია, ტრანსფუზია, იატროგენული დაინფიცირება (სხვადასხვა სამედიცინო მანიპულაციების დროს).

2. სექსუალური ურთიერთობის გზა - იგი ყველაზე ხშირია და შეადგენს დაახლოებით 80%, აქედან ჰომოსექსუალური მამაკაცები 65% შეადგენენ, ხოლო ჰეტეროსექსუალი 15%.

3. აივ ინფექციის მატარებელი მშობლებიდან ახალშობილების და ბავშვების დაინფიცირების გზა. იგი ევროპაში მხოლოდ 1%-ს, ხოლო აფრიკაში 15%-ს შეადგენს.

ინაუზბაციის პერიოდი: დაავადება ვირუსით დასნებოვნიდან დაახლოებით 3-6 თვეში გამოვლინდება სისხლში ანტისხეულების განსაზღვრით. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ავადმყოფის იმუნურ სისტემაზე, ასაკზე, კვებაზე. ამიტომ მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში იგი 10+2 წელს შეადგენს, ხოლო დაბალგანვითარებულ ქვეყნებში კი რამდენჯერმე ნაკლებია!

პათოგენეზი. აღნიშნული ვირუსის სამიზნეს წარმოადგენენ უჯრედები, რომლების CD4 ზედაპირულ ანტიგენს შეიცავენ. ამ უჯრედებს მიეკუთვნებიან T-ლიმფოციტები, მაკროფაგები, მონოციტები, ეპიდერმისის ლანგერგანსის უჯრედები.

იმუნური სისტემის დაზიანება გამოიხატება T-ჰელპერ უჯრედების რაოდენობის სწრაფი შემცირებით (400 უ/ლ) და T-ჰელპერების და T-სუპრე-

სორების თანაფარდობის რადიკალურად შემცირებით ($<1,2$) ნორმაში იგი 2-ზე მეტი უნდა იყოს.

ნერვული სისტემის დაზიანება კი გამოიხატება ასოცირებული ენცეფალიტის სახით, რაც გამოვლინდება ტვინის ნეირონების დემიელინიზაციით და თავის ტვინის ატროფიით.

კლინიკა. შიდსის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 4 კლინიკურ სტადიას. I სტადია (შიდსის მწვავე სტადია) იგი გამოვლინდება ავადმყოფთა 10-20%-ს. დაინფიცირებიდან 1-6 კვირის შემდეგ. მიმდინარეობს მონონუკლეოზის ტიპური სურათით. თუმცა სისხლში პაულ-ბუნელის ნეგატიური პასუხი და ლიმფოციტოპენია შესაძლებლობას იძლევა ორი დაავადების დიფერენცირებისათვის. შიდსის მწვავე სტადიის დროს ავადმყოფებს ძირითადად აღენიშნებათ გადიდებული ლიმფური კვანძები, ტემპერატურის მომატება, სპლენომეგალია, ანგინა, ექსანთემა. შედარებით იშვიათად მწვავე სტადია მიმდინარეობს ენცეფალოპათიის გამოვლინებით.

II სტადია - დაავადების ასიმპტომური მიმდინარეობის სტადია (ლათენტური ფაზა). ამ სტადიის დროს ვირუსების რაოდენობა ლიმფურ ქსოვილებში მკვეთრად მატულობს. ლათენტური ფაზის ხანგრძლივობა ზოგჯერ 10 წელს გრძელდება. ამ სტადიის დროს სისხლში ადგილი აქვს ლიმფოციტოპენიას, თრომბოციტოპენიას, გრანულოციტოპენიას, T-ჰელპერების და T-სუპრესორების თანაფარდობის შემცირებას.

III სტადია - გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის სტადია (ლიმფადენოპათიური სინდრომი).

„ლიმფადენოპათიური სინდრომი“ შესაძლებელია გამოვლინდეს პაციენტ-

თა 40%-ს. დაავადების ამ სტადიის დროს ადგილი აქვს შემდეგ სიმპტომ-ათიკას: 1. დადებითი აივის ტესტი; 2. გადიდებული ლიმფური კვანძები (საზარდულის, კისრის არეში და ა.შ.), 3. სეპორიული დერმატიტი; 4. ლაბორატორიული ცვლილებები, ისეთივეა როგორც მეორე სტადიის დროს იყო.

IV სტადია. ასოცირებული სხვადასხვა დაავადებების სტადია. მეოთხე სტადიაში გამოყოფენ 3 ქვესტადიას.

IVa, IVb და IVc ქვესტადიას IVa სტადია. ამ სტადიის დროს აღინიშნება მთელი რიგი კლინიკურ-ლაბორატორიულ სიმპტომთა კომპლექსი. ძლიერი ოფლიანობა ღამის საათებში, რომელიც 1 თვეზე მეტი გრძელდება, წონაში გაურკვეველი და სწრაფი დაკლებით (წონის 10%-ზე მეტი), დიარეა, რომელიც გრძელდება ერთი თვე და მეტი.

ლაბორატორიული სიმპტომები: T-ლიმფოციტების რაოდენობა T-ჰელპერ უჯრედისა მკვეთრად მცირდება - 400 უჯრედ/ლ, T-ჰელპერების და T-სუპრესორების თანაფარდობა < 1 -ზე. შესაძლოა გრანულოციტოპენია, ანემია, თრომბოციტოპენია, γ -გლობულინების (განსაკუთრებით კი IgG) მომატება; კანის რეაქციის დაქვეითება recall-ანტიგენის შეყვანის შემდეგ.

IVb სტადია. ამ დროს შიდსი გამოვლინდება პირველი და მეორადი ნევროლოგიური სიმპტომკომპლექსით. პირველად ნევროლოგიურ სიმპტომებს მიეკუთვნება შიდსთან ასოცირებული ენცეფალოპათია (გამოვლინდება თავბრუს ხვევით, მეხსიერების დაქვეითებით, კოორდინაციის დარღვევით, ფსიქიური ცვლილებებით, თავის ტვინის ფრონტოტემპორალური წილის განღვევით) შიდსთან ასოცირებული პოლინეირო-

პათიით, მიელოპათიით (ქვემო კიდურების სისუსტით და პარესთეზიით) და მოპათიით.

მეორად ნევროლოგიურ სიმპტომებს მიეკუთვნება ა) ცნს-ის ინფექციური დაავადებები (ტოქსოპლაზმოზი, კრიპტოკოკოზი); ბ) ცნს-ის ლიმფომა; გ) შიდსთან ასოცირებული თავის ტვინში სისხლჩაქცევები.

IVC - სტადია ოპორტუნიტულ დაავადებათა გამოვლენის პერიოდი - აღენიშნება დაახლოებით შიდსით დაავადებულთა 80%-ს. 1. ოპორტუნიტულ დაავადებებიდან განსაკუთრებით გამოირჩევა პროტოზებით გამოწვეული პნევმოცისტური, (გამოწვევი *Pneumocystis carinii*) პნევმონიები (85%). ახსიათებს დისპნოე, მშრალი ხველა, მაღალი ტემპერატურა, ჰიპოქსია, მაგრამ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით არავითარი ცვლილებები არ აღინიშნება. ამ ტიპის პნევმონიების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქოალვეოლარული სითხის, ბრონქული ნარეცხის, ნახველის ბიოპტატების შესწავლას.

2. სოკოვანი დაავადებები - კანდიდური ინფექცია, რომელიც გამოვლინდება მწვავე ეზოფაგიტით და შეიძლება გართულდეს კანდიდური სეფსისით. ავადმყოფებს აღენიშნებათ საყლაპავის არეში ძლიერი წვა, ყლაპვის გაძნელება.

3. ბაქტერიული ინფექციები (30% შემთხვევაში) - ატიპიური მიკოპლაქტერიოზი, სალმონელოზური სეფსისი, ციტომეგალიური ინფექციები, ჰერპესინფექციები, ორალური ინფექციები.

4. სიმსივნური დაავადებები (გამოვლინდა პაციენტთა 20%-ს): კაპოშის სიმსივნე, ცნს-ს ლიმფომა, არაჰოდგინური ლიმფომა.

მკურნალობა. მკურნალობა

მოიცავს 1. ჯანსაღ კვებას, 2. ანტივირუსულ მკურნალობას, 3. ოპორტუნიტულ ინფექციათა მკურნალობას, 4. ფსიქოსოციალურ დახმარებას.

ანტივირუსული თერაპიის მიზნით იყენებენ: ზიდოვუდინს (სინ. რეტროვირის), ზაციტაბინი (სინ. ჰივიდი); დიდანოზინი (სინ. ვიდექსი); ლამივუდინი (სრ. ეპივირი); სტავუდინი (სინ. ზერიტი). ყველა ეს ჩამოთვლილი პრეპარატი მოქმედებს ვირუსის ნუკლეოზიდურ ფერმენტ-შებრუნებით ტრანსკრიპტაზაზე და იწვევს მის ინჰიბირებას (შეზღუდვას).

მეორე რიგის პრეპარატებს მიეკუთვნება ნავირაბინი (სინ. ვირამენე), ლოვირიტი, დელავირდინი (რონ. რეზკრიპტორი), რომლებიც იწვევს არანუკლეოზიდურ ფერმენტ-შებრუნებით ტრანსკრიპტაზას ინჰიბირებას.

პროფილაქტიკა. მოსახლეობისათვის კონდომების მნიშვნელობის ახსნა. შემთხვევითი სქესობრივი ურთიერთობისაგან თავშეკავება, შიდსზე ყველა გადასასხმელი სისხლის და მისი პრეპარატების გამოკვლევა, უნდა გვახსოვდეს რომ ამ დროს რისკის ფაქტორი 1:493 000, ნარკომანებს შორის განმანათლებელი მუშაობის ჩატარება და მათი მკურნალობა.

პაციენტი ვალდებულია მკურნალ ექიმს და სტომატოლოგს ამცნოს თავისი დაავადების შესახებ.

ქირურგიაში ყველა ავადმყოფს, ომელსაც ოპერაცია უნდა გაუკეთდეს შიდსზე წინასწარ შესწავლილი უნდა იყოს. შიდსით დაავადებული პაციენტების ქირურგმა ოპერაცია და შეხვევები ორი ხელთათმანით უნდა გააკეთოს.

ქრონიკული სპეციფიკური ქირურგიული ინფექცია

ქრონიკულ სპეციფიკურ ქირურგიულ დაავადებებს მიეკუთვნებიან: ქირურგიული ტუბერკულოზი (ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი), აქტინომიკოზი, ძვალ-სახსართა სიფილისი. ისინი თავიდანვე ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდებიან.

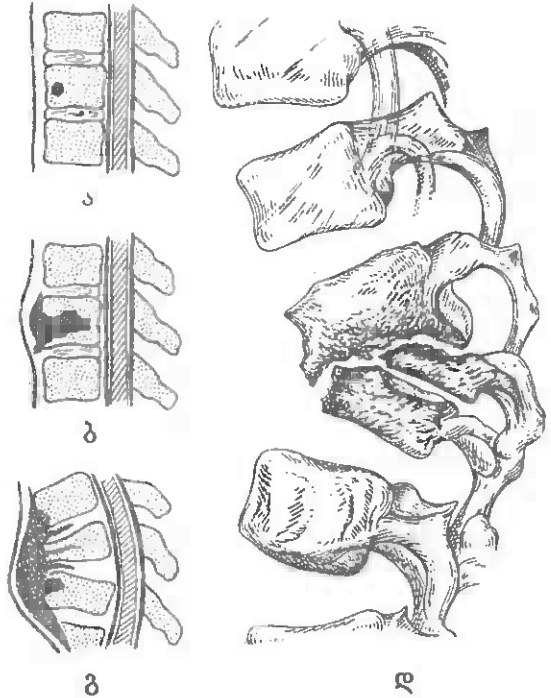
ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ტუბერკულოზით უხშირესად ავადდება ფილტვები, შემდეგ სიხშირის მიხედვით მოდის ლიმფური კვანძების და სეროზული გარსების ტუბერკულოზი. ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზი კი შეადგენს ტუბერკულოზის ავადობის მხოლოდ 10%, ტუბერკულოზური დაავადება მეტწილად ბავშვთა ასაკში (72%) გვხვდება. დადგენილია, რომ ტუბერკულოზური ინფექცია ძირითადად აზიანებს ძვლის ღრუბლოვანი ნივთიერებებით განსაკუთრებით მდიდარ და სისხლით კარგად მომარაგებულ ეპი- და მეტაფიზურ ნაწილებს.

კლასიფიკაცია. ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზის დროს უხშირესად ზიანდება ხერხემალი – ტუბერკულოზური სპონდილიტი (40%), მენჯ-ბარძაყის სახსარი – ტუბერკულოზური კოქსიტი (20%), მუხლის სახსარი – ტუბერკულოზური გონიტი (15-20%).

პათოლოგიური ანატომია. პათოლოგიური პროცესი იწყება სისხლით

მოტანილი ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის ჩანერგვით ძვალში, სადაც ჩამოყალიბდება ტუბერკულოზური ზორკლი (სურ. 8.92). ზორკლის ცენტრში



სურ. 8.92. ძვლის ტუბერკულოზური პროცესის ევოლუციის სქემა ა – პირველადი დაზიანების ლოკალიზაცია ძვლის სხეულში, ბ – ძვლის სხეულის დაშლის დასაწყისი, გ – აბსცესის ჩამოყალიბება, დ – სამი ძვლის დაშლა და ხერხემლის გამრუდება

შემდგომ ჩამოყალიბდება კაზეოზური ნეკროზი. პროცესის პროგრესირება დამოკიდებულია მიკობაქტერიის ვირულენტობაზე, ორგანიზმის ბრძოლის უნარზე და გამძლეობაზე და გარემო ფაქტორებზე (კვება, ბინა, მზის სხივებსა და ჰაერის სისუფთავე, შრომის პირობები). რიგ შემთხვევებში დესტრუქციის კერა შემოიფარგლება რეაქტიულად გამსხვილებული ძვლის ქსოვილით, რაც სეკვესტრულ კოლოფს ქმნის. მასში ჩაპარკებულია ღრუბლოვანი სეკვესტრი

და კაზეოზური მასები, რომელიც დიდხანს შეიძლება იყოს ინტაქტურ მდგომარეობაში და დროთა განმავლობაში ყველაფერი პათოლოგიური კერის კალციფიცირებით და ავადმყოფის თვიგანკურნებით დამთავრდეს. მაშინ, როცა ძალთა თანაფარდობა იღვევა დამცავ და აგრესიულ ფაქტორებს შორის და მას ხელს უწყობს გარემო ფაქტორებიც, იქმნება ხელსაყრელი პირობები ტუბერკულოზური პროცესის გაღრმავებისაკენ. ნეკროზი ვრცელდება უფრო ღრმად და ნეკროზულ უბანში მყოფი ძვლის ნაწილი მოცილდება მიმდებარე ძვალს, ე.ი. მოხდება მისი სეკვესტრაცია; რომელიც ტუბერკულოზურ ჩხირებს შეიცავს. დროთა განმავლობაში დესტრუქციის გაღრმავებასთან ერთად პროცესი შეაღწევს პერიარტიკულარულ ქსოვილებში, ან სახსარში. ზოგჯერ კი ტუბერკულოზური კერა შეიძლება გაიხსნას ძვლის ირგვლივ მდებარე რბილ ქსოვილებში და ჩამოყალიბდება ე.წ. ცივი აბსცესი.

კლინიკა. ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზის მიმდინარეობაში გამოყოფენ პრეარტიკულ, არტიკულ და პოსტარტიკულ ფაზებს. საწყისი ფაზა (პრეარტიკული ფაზა) კლინიკური გამოვლენებით მსუბუქედ მიმდინარეობს. ყურადღებას იპყრობს ყრუ, ხანგამოშვებითი ტკივილი პათოლოგიური კერის არეში; ამ დროს კიდურის ფუნქცია შეცვლილი არ არის. ტკივილი განახლდება კიდურის ინტენსიური დატვრთვის შემდეგ და მოსვენების შედეგად ქრება. მაშინ, როცა პროცესი სახსარზე გადადის, იწყება მეორე ფაზა (არტიკული ფაზა), რომელიც ხასიათდება მეორადი არტიკულის ჩამოყალიბებით. პროცესი მწვავედ მიმდინარეობს. ტუბერკულოზური არტიკული იწვევს კიდურის ფუნქციის მოშლას, მოხრით კონ-

ტრაქტურას, კუნთების ატროფიას, ოსტეოპოროზს, კანქვეშა ცხიმის გამკვრივებას და კანის ტროფიკის შეცვლას. მკურნალობის შემთხვევაში ავადმყოფი გადადის პოსტარტიკულ ფაზაში. ამ დროს ხდება აბსცესის სტაბილიზაცია.

დაავადების დასაწყისში ავადმყოფები უჩივიან უმადობას, ადვილად დაღლას, სიარულის დროს დაღლილობას, წონაში დაკლებას, სუბფერულიტეტს. დასაწყისში აღინიშნება კიდურის ფუნქციის დარღვევა, სახსარი თითისტარისმაგვარ სახეს იღებს, რომელსაც მოგვიანებით ემატება ტკივილი ზურგის, მენჯ-ბარძაყის, მუხლის სახსრის არეში. როგორც წესი იგი მატულობს სიარულის, ან სხეულის წახრილ მდებარეობაში ყოფნის დროს. ანამნეზიდან ირკვევა, რომ მშობლებს, ან ოჯახის სხვა წევრებს, აღენიშნებოდათ ფილტვის ტუბერკულოზის ღია ფორმა.

დიაგნოსტიკა: ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზის ამოცნობა დაავადების დასაწყის ფაზაში საკმაოდ ძნელია და საჭირო გამოკვლევების გარეშე მარტო კლინიკურ ნიშნებზე დაყრდნობით არ შეიძლება. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს, კერძოდ რენტგენოგრაფიას (ორ პროექციაში), ბირთვულ-მაგნიტურ-რეზონანსულ გამოკვლევას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, სონოგრაფიას, ზოლო ცივი აბსცესის ან ფისტულის შემთხვევაში — სპეციალურ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას მიკობაქტერიების აღმოსაჩენად.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დამახასიათებელია ძვლის მეტაფიზის არეში ღრუბლისებური ნივთიერების ოსტეოპოროზი, „დამდნარი შაქრის ნატეხის“ სიმპტომი, პროცესში სახსრის ჩართვის შემთხვევაში კი ყალიბდება

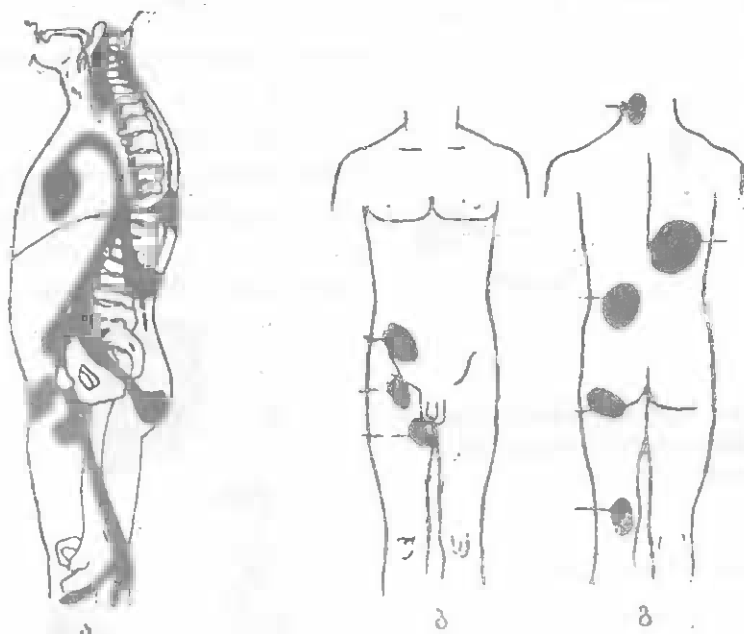
სასახსრე ჩანთის შევიწროება, ძვლის სასახსრე ზედაპირის დაკბილულობა.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება საჭიროა რემატიულ დაავადებებთან, კოლაგენოზთან, პემოფილიასთან, ინფექციურ ართრიტთან, ოსტეოქონდროზთან, ქრონიკულ ჰემატოგენურ ოსტეომიელიტთან.

ჩირქგროვის ჩამოყალიბება ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზის 90% აღინიშნება. ჩირქგროვა ზოგჯერ ლოკალიზდება დაავადებული ძვლის არეში (ე.წ. პერიფოკალური აბსცესი), ზოგჯერ აბსცესიც დაზიანებული ადგილიდან გადაინაცვლებს სისხლძარღვების და ფასციების გაყოლებით (ე.წ. ჩამოწვეთილი აბსცესი). ჩირქის გავრცელებას თავისი

სცესი ვრცელდება ლავიწზედა ფოსოში. გულმკერდის მალეების ტუბერკულოზის დროს გულმკერდის არეში, წელის მალეების დაავადების დროს კი თეძო სუკის კუნთების არეში და პალპაციით შეიძლება გამოძლავნდეს თეძოს ფოსოში, აქედან ჩირქი შეიძლება კუნთოვანი ზერელით გადავიდეს ბარძაყის წინა მედიალურ ზედაპირზე. მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრიდან ჩამოსული ჩირქი მეტწილად სახსრის არეში პერიფოკალურად გროვდება.

ცივი ჩირქგროვა, როგორც წესი, წარმოიქმნება კაზეოზური ნეკროზიდან და შეიცავს ზაჭოსებრ მასებს, ექსუდატს, ძვლის სეკვესტრებს და დიდი რაოდენობით კოხის ჩხირებს. იგი ცხელი ჩირქგროვისაგან (კოკური ჩირქგროვა) გამოირჩევა შემდეგი კლინიკური ნიშნებით. როგორც წესი, ცივი ჩირქგროვა არ იწვევს ტკივილს, არ ახასიათებს პერიფოკალური ანთებითი რეაქცია, ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი და ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის არცერთი სხვა მოვლენა. იგი უახლოვდება კანს, ჩაითრევს მას სპეციფიკურ ანთებით პროცესში და გარეთ გაიხსნება. გარემოსთან დაკავშირებულ ღრუს შეერევა კოკური ინფექცია და დესტრუქციული პროცესი და



სურ. 8.93. სქემატურად ჩამოწვეთილი აბსცესების გავრცელების გზები (ა) და ჩამოწვეთილი აბსცესების ლოკალიზაცია წინიდან (ბ) და უკანიდან (გ)

გარკვეული გზა გააჩნია. (სურ. 8.93) მაგალითად, კისრის მალეების ტუბერკულოზის შემთხვევაში წარმოშობილი აბ-

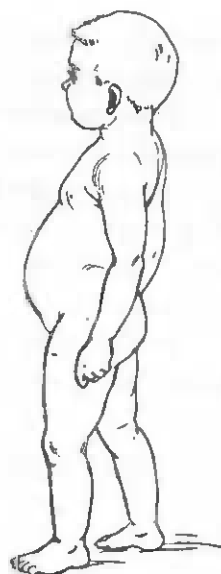
ინტოქსიკაცია უფრო ძლიერდება. ვითარდება ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის მოვლენები.

ტუბერკულოზური სპონდილიტი

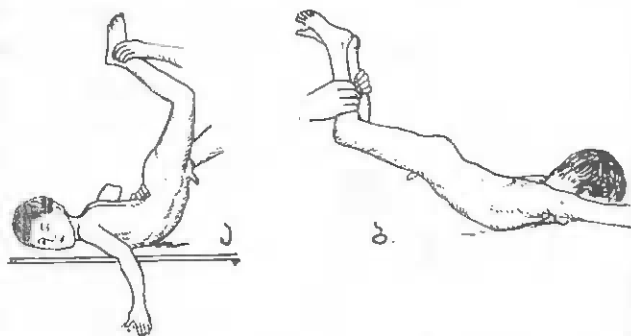
უხშირესად ავადებიან ბავშვები ადრეულ ასაკში. პათოლოგიური პროცესი ძირითადად გულმკერდის 2-4 მალეში ლოკალიზდება, შედარებით ნაკლებად ზიანდება წელის მალეები.

კლინიკურ მიმდინარეობაში ვარჩევთ 3 ფაზას: პრესპონდილიტურ, სპონდილიტურ და პოსტსპონდილიტურ ფაზებს. პირველი ფაზის დროს პროცესი ლოკალიზებულია მალის სხეულში. დამახასიათებელია ელსის მომატება, ლიმფოციტოზი, მანტუს დადებითი რეაქცია. რენტგენოლოგიური შესწავლით დგინდება ოსტეოპოროზი და დესტრუქცია მალის სხეულში. სპონდილიტურ ფაზაში ხდება მალის სხეულის დაშლა და

კუზი, ზურგის კუნთების დაჭიმულობა რაც იწვევს ბავშვის იძულებით მდებარეობას ე.წ. „ამაყად დგომის სახით“ (სურ. 8.95). ამ ფონზე შეიძლება გამოვლინდეს ჩამოწვეთილი აბსცესი, ან ფისტულა (სურ. 8.96) რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება მალეების სხეულის დაზიანება პათოლო-



სურ. 8.95. „ამაყი დგომის“ პოზიცია ტუბერკულოზური სპონდილიტის დროს



სურ. 8.94. ა - ნორმალური ხერხეშლის პიპერექსტენზია, ბ - ხერხეშლის კონტრაქტურის გამოვლინება სპონდილიტის შემთხვევაში

პროცესის გაერცვლდება მალთაშუა დისკზე და ირგვლივმდებარე ქსოვილებზე. მოხრის, ან დახრის დროს ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი პათოლოგიურ არეში (სურ. 8.94). ბავშვი სათამაშოს, ან სხვა საგნის ასაღებად იძულებულია დაჯდეს და ისე აიღოს საგანი. ხერხეშლის დათვალიერებით ჩანს ხერხეშლის გამრუდება,

გიური (კომპრესული) მოტეხილობის სახით.

პოსტსპონდილიტური ფაზის დროს დამახასიათებელია პროცესის ჩაცხრომა. შეიძლება განვითარდეს ჩამოწვეთილი აბსცესი, ფისტულა



სურ. 8.96. საზარდულის არის ჩამოწვეთილი აბსცესი და ფისტულა ტუბერკულოზური სპონდილიტის დროს

ლა, ზურგის ტვინზე ზეწოლის გამო ზურგის ტვინის ინერვაციის დარღვევა. კერძოდ, ლეფეკაციის და დიურეზის მოშლა.

ტუბერკულოზური კოქსიტი

გამოვლინდება დაავადებულ მხარეზე მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში სიარულის დროს ტკივილით და ამ სახსრის ფუნქციის მოშლით, მასში რეაქტიული ხასიათის ანთების და სინოვიალურ ჩანთაში გამონადენის არსებობით. ძირითადად აღნიშნული პათოლოგია გვხვდება 3-7 წლის ბავშვებში. ტკივილი უზშირესად ირადირებს დაავადებული კიდურის მუხლის სახსარში, რაც განპირობებულია ბარძაყისა და დახურული ნერვის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვით. დაავადებული კიდურის კუნთები ატროფიას განიცდის. ბარძაყი უზშირესად მოზრილია და მოზიდულია წინ. იძულებითი მდებარეობის დროს ტკივილის ინტენსიობა მცირდება. ხანგრძლივი იძულებითი მდებარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს მენჯ-ბარძაყის სახსრის კონტრაქტურა და სახსრის ფუნქციის მოშლა.

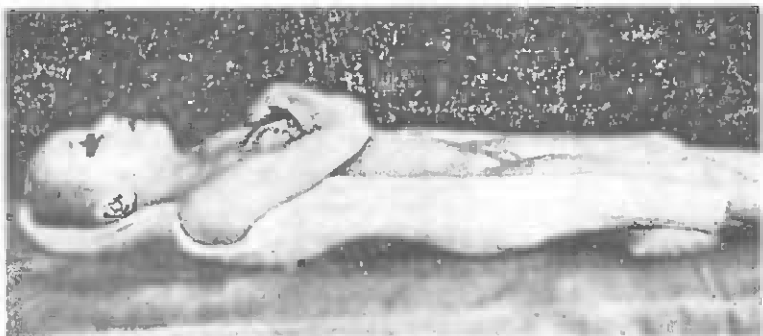


სურ. 8.97. ტუბერკულოზური გონიტი

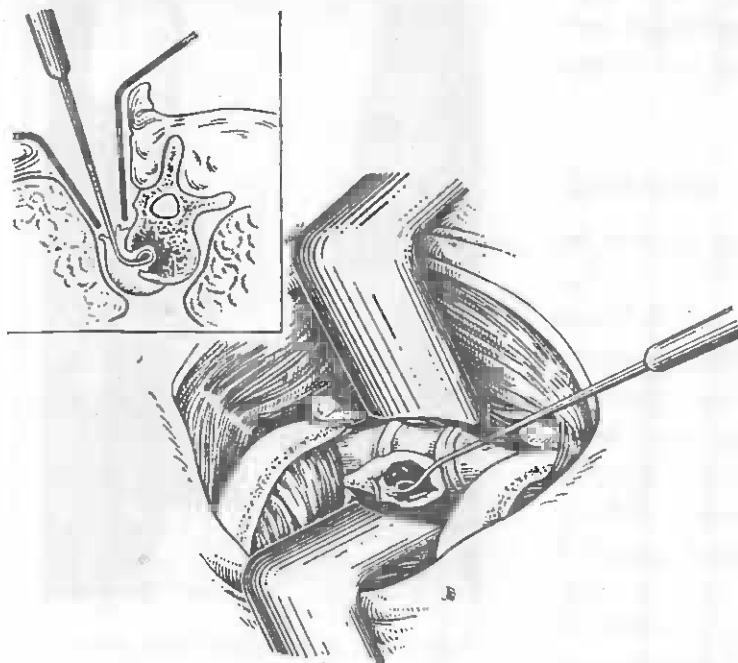
ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის ჩამოყალიბება და დაავადებული კიდურის ფუნქციის მოშლა (კოჭლობა, დაავადებული კიდურის მალე გადაღლა). დაავადების ართრიტული ფორმის დროს კი გამოვლინდება ტკივილი მუხლის სახსრის არეში. ეს უკანასკნელი დიდდება. კიდური იღებს თითისტარის მაგვარ ფორმას. (სურ. 8.97). გასინჯვით სახსარი ფლუქტუირებს. ავადმყოფი კიდურს იჭერს ნახევრად მოზრილ მდებარეობაში, რაც მას გარკვეულად უძ-

ტუბერკულოზური გონიტი

ტუბერკულოზური გონიტი წარმოადგენს ტუბერკულოზური პროცესით მუხლის სახსრის დაზიანებას. პრეართრიტულ პერიოდში ხდება პათოლოგიური პროცესის ძვლის ეპიფიზში ლოკალიზაცია, ზოგადი

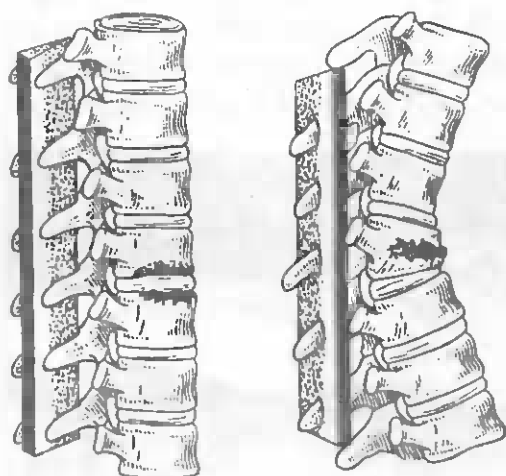


სურ. 8.98. ავადმყოფი თაბაშირის საწოლში



სურ. 8.99. ნეკრექტომია ტუბერკულოზური სპონდილიტის დროს

სუბუქებს ტკივილს. კანის ნაკეცი ავად-
მყოფი კიდურის მხარეს ყოველთვის
მეტია ჯანმრთელ კიდურთან შედარებით.
სახსრის არეში კანი დაჭიმულია, ფერ-
მკრთალია და გათხელებულია. პათო-
ლოლოგიურ არეში შეიძლება ჩამოყალი-
ბდეს ცივი აბსცესი და ფისტულა.



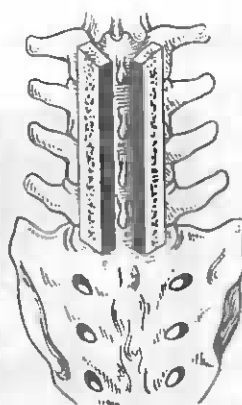
სურ. 8.100. ხერხემლის მალეების ოსტეოპლასტიური ფიქსაციის სახეები, ძვლის ტრანსპლანტანტით

თითების ძვლების ტუბერკულოზი

თითების ძვლების ტუბერკულოზი, ძირითადად ადრეული ასაკის ბავშვებში ვითარდება. ამ დროს თითების ფალანგები თითისტარისებურად დიდდება. პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ლოკალიზებულია წვრილი ძვლების ღრუბლოვან ქსოვილში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ყურადღებას იქცევს ფალანგის ოსტეოპოროზი და მასში პერიოსტალური რეაქცია.

ძვალ-სახსართა ტუბერკულოზის მკურნალობა კომპლექსურია და მოიცავს ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას სპეციალიზებულ დაწესებულებაში, სწორ კვებას, მაღალკალორიული და ვიტამინებით მდიდარი პროდუქტების მიღებას, კლიმატოთერაპიას (სუფთა ოზონით მდიდარ ჰაერზე ყოფნას, რომელიც აუმჯობესებს ორგანიზმში ჟანგვით პროცესებს).

ძვალ-სახსროვანი ტუბერკულოზის დროს ფართოდ გამოიყენება ანტიბაქტერიული მკურნალობა (ციკლოსერინი, რიფამპიცინი). აუცილებელია კიდურის განტვირთვა და იმობილიზაცია,



ამისათვის ედება თაბაშირის ლონგეტი, ცირკულარული თაბაშირის ნახვევი (ე.წ. ტუტორი), კორსეტი; ხოლო ტუბერკულოზური სპონდილიტის დროს გამოიყენება სპეციალური ე.წ. ლორენცის საწოლი. (სურ. 8.98) წამოდგომის შემდეგ ავადმყოფი ზოგჯერ წლობით დიდის კორსეტით.

კომპლექსური კონსერვატული ღონისძიებანი ხელს უწყობს პროცესის ჩაცხრომას და 1-2 წლის განუწყვეტელი მკურნალობით შესაძლოა ავადმყოფის სრული განკურნება. ზოგჯერ საჭირო ხდება ოპერაციული მკურნალობა. როგორც წესი, მიმართავენ ნეკრექტომიას – პათოლოგიური კერების მოცილებას მალის სხეულისაგან და ძვლის ეპიფიზიდან. (სურ. 8.99) იმ შემთხვევებში, როცა კონსერვატული მკურნალობის შემდგომ სახსრის ფუნქცია დარღვეულია, აღინიშნება სისტემატური გამწვავებები. მიმართავენ აგრეთვე სახსრის რეზექციას (ართროდეზი). ხერხემლის ტუბერკულოზური დაზიანების დროს კი გამოიყენება დაავადებული ძალების ფიქსაცია (სპონდილოდეზი) ძვლის ტრანსპლანტატით, ან მეტალური კონსტრუქციით. (სურ. 8.100).

ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი

მთლობია და პათოგენეზი.

ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი ჩვეულებრივ გვხვდება ბავშვთა ასაკში. არჩევენ ბრონქული ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზურ ლიმფადენიტს ამ დროს ტუბერკულოზური მიკობაქტერიები ფილტვებიდან შეიჭრება მასში. მეზენტერული ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზ-

ის შემთხვევაში კი მიკობაქტერიები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან შეიჭრება ლიმფურ კვანძებში, დაავადებული ცხოველის რძის, ხორცის მიღებით. კისრის ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზის დროს ტუბერკულოზური ჩხირების ორგანიზმში შეჭრა ხდება კანიდან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან, ცხვირის ღრუდან და ა.შ.

დასახელებული სამი ფორმიდან უხშირესად გვხვდება კისრის ლიმფური კვანძების, კერძოდ ყბისქვეშა და ლავიწხედა მიდამოს ტუბერკულოზი.

არჩევენ ტუბერკულოზური ლიმფადენიტის 3 ფორმას: ინფილტრაციულს, კაზეოზურს (ფისტულით და უფისტულოდ) და ინდურაციულ ფორმებს.

კლინიკა. დაავადება იწყება ლიმფური ჯირკვლების გადიდებით, ტემპერატურის მომატებით. პერიადენიტით (რაც მას განასხვავებს ლიმფური კვანძების სხვა დაავადებისაგან). დაავადებული ლიმფური კვანძები გამოირჩევა სხვადასხვა ზომის კონგლომერატით.

დიანოზტიკა. ანანეზში მნიშვნელობას ანიჭებენ კონტაქტს ტუბერკულოზით დაავადებულ პიროვნებასთან, ტუბერკულინზე რეაქციას (მანტუს რეაქცია), რომელიც ძირითადად დადებითია. კომპიუტერული ტომოგრაფია გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს მასში მეტასტაზის არსებობაზე, პუნქციური ბიოფსიით და პუნქტატის გამოკვლევით უსუსტად დგინდება ლიმფური კვანძის გადიდების მიზეზი.

ტუბერკულოზური ლიმფადენიტის დროს დიფერენციაცია უნდა გატარდეს, ლიმფოგრანულომატოზთან (პოჯკინის დაავადება), ლიმფოსარკომასთან, აქტინოზომიკოზთან, სისხლის დაავადებებთან.

მკურნალობა. აქტიური პროცესის

დროს ძირითადად გამოიყენება პირველი რიგის პრეპარატები (ტუბაზიდი, ანტიბიოტიკები, ატიონამიდი, პროტიონამიდი, პირაზინამიდი, ეტამბუტოლი). მკურნალობა გრძელდება ხანგრძლივად (ერთ წლამდე). ოპერაცია ნაჩვენებია მხოლოდ ლიმფური კვანძების კაზუოზური დაზიანების დროს. ამ დროს მიმართავენ ლიმფადენექტომიას, ფისტულის ამოკვეთას. ძველი ნაწებუროვანი ცვლილებების დროს სახის არეში საჭირო ხდება პლასტიკური ოპერაციის წარმოება.

აქტინომიკოზი

(Aktinomyces)

მთიოლოგია. აქტინომიკოზი სპეციფიკური ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია სხივისებური სოკოთი – აქტინომიცეტით (Actinos – სხივი, mycos – სოკო), რომელიც ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ის გვხვდება ძირითადად მარცვლოვან მცენარეებში (ქერი, ჭვავი). თივაში და ჩალაში არის სოკოს სპოროვანი ფორმები, რომლებიც იქ ძლებენ წლობით.

პათოგენეზი. დაავადების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების წარმოქმნის ენდოგენურ თეორიას. ამ თეორიის მიხედვით აქტინომიკოზის სოკო ადამიანის ორგანიზმში საპროფიტის სახით იმყოფება და ორგანიზმის რომელიმე ქრონიკული დაავადების ფონზე (შაქრიანი დიაბეტი, ტუბერკულოზი, გრიპი და სხვ.), იმუნოლოგიური ძალების დაქვეითება, ხელს უწყობს მის გამოვლენას. ენდოგენური თეორიის სასარგებლოდ მიუთითებს დაზურული ტრამვის დროს დაავადების განვითარება. ეკზოგენური თეორიის

სასარგებლოდ მეტყველებს დაავადების განვითარება ღია ტრავმის ადგილზე და კანის ქრონიკული დაავადების დროს (ეკზემა) დაავადებულ უბანში აქტინომიკოზის წარმოქმნა.

პათოლოგიური ანატომია. ადამიანის დაავადება ხდება დაზიანებული კანიდან, ან ლორწოვანი გარსიდან სოკოს მოხვედრით (პირის ღრუში, ხახაში, ნაწლავის სანათურში, ბრონქში). სოკოს შეჭრის ადგილზე ჩამოყალიბდება ქრონიკული ანთებითი პროცესი – გრანულომა (აქტინომიკომა), რომელიც გამოირჩევა ხისმაგვარი სიმკვრივით პროცესის პროგრესირებით და მასში მეზობელი ქსოვილოვანი ელემენტების ჩართვით. დროთა განმავლობაში პათოლოგიური პროცესის სიღრმეში ხდება მისი დარბილება და ყალიბდება ფისტულა, ან წყლული, რომლიდანაც გამოიყოფა მოყვითალო-ნაცრისფერი ქინძისთავისოდენა ღრუხების შემცველი თხიერი ჩირქი. ზოგჯერ ადგილი აქვს პროცესის გენერალიზაციას და შეიძლება განვითარდეს აქტინომიკოზური სეფსისი.

აქტინომიკოზის დროს ანთებითი დესტრუქციული კერა სხვა ხასიათს ავლენს, ვიდრე ჩირქოვანი კერა. პათოლოგიური პროცესის ირგვლივ დამახასიათებელი არაა ლიმფური კვანძების გადიდება – ლიმფადენიტის განვითარება. მის ჩამოყალიბებას ადგილი აქვს თუ ინფილტრატის არეში ჩირქოვანი პროცესი განვითარდა (ფლეგმონის, აბსცესის სახით).

ინკუბაციური პერიოდი. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 2-3 კვირიდან რამდენიმე წელი გრძელდება.

პლინიზა. აქტინომიკოზი ორგანიზმის ყველა ნაწილში გვხვდება (ცენ-



სურ. 8.101. სახის აქტინომიკოზი

ტრალურ ნერვული სისტემა, ძვალი, ფილტვები, კანი, ნაწლავები), მაგრამ უზ-შირესად იგი სახის კანს აზიანებს (58% შემთხვევაში). აქტინომიცეტები ყოველთ-ვის გვხვდება პირის ღრუში და პირის ღრუს ქრონიკული ანთებით პროცესში და აგრეთვე პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება შეიძლება გავრცელდეს პათოლოგიის ჩამოყალიბების მიზეზი. უმთავრესად აქტინომიკოზი გვხვდება კისრის და ქვედა ყბის კუთხის არეში. (სურ. 8.101). დაავადების გამოვლენა იწყება თანდათანობით მწვავე მოვლენების გარეშე გამკვრივებით პათოლოგიური კერის არეში, საღეჭი კუნთების შეშუპებით. შემდეგ პროცესში ჩართება კანქვეშა ქსოვილები, კანი და ზოგჯერ ძვალიც. პათოლოგიურ უბანში კანი ღებულობს მოლურჯო მუქ ფერს, ამ არეში პალპაციით ისინჯება მკვრივი ხრტილისმაგვარი ინფილტრატი, რომელიც მიხორცებულია კანთან და ღრმა ქსოვილებთან. ბოლოს ამ უბანში ჩამოყალიბდება ფისტულა უსუნო ჩირქოვანი გამონადენით ღრუხის მინარევით. გაკვეთის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა არ უმჯობესდება, შესიება არ ქრება, ჩირ-

ქმდენი ჭრილობა დიდხანს არ ზორცდება. შეხორცების შემთხვევაში პათოლოგიური კერის არეში რჩება უხეში, უსწორმასწორო, მკვრივი ნაწიბურები.

აქტინომიკოზით შეიძლება ფილტვებიც დაავადდეს. ფილტვების ქსოვილში ყალიბდება გრანულომა. მკვრივი ინფილტრატი ჩაეზრდება ბრონქის და ფილტვის სისხლძარღვებში და პლევრაში. აქტინომიკოზი შეიძლება გავრცელდეს გულმკერდზე, შუასაყარში, ნეკნებზე და ხერხემალზე. ინფილტრატის დაშლის შემთხვევაში შეიძლება წარმოიქმნას აბსცესი, კავერნა, ფისტულა, ღრუხები შეიძლება ამ გზით ნახველთან ერთად გამოიყოს.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის აქტინომიკოზის დროს განსაკუთრებით არჩევითად ზიანდება ბრმა და ჭიანჭაწლავი, წვრილი და მსხვილი ნაწლავები შედარებით იშვიათად ზიანდება. ნაწლავის აქტინომიკოზის დროს ინფილტრატი ვრცელდება რეტროპერიტონეალურ სივრცეში, ან პირდაპირ მუცლის კედელში, ჩამოყალიბდება განავლოვანი მრავლობითი ფისტულები. არაა გამორცხული პათოლოგიური კერის ჩაზრდა ბუჩბელ ორგანოებში (მარლის ბუშტი, თირკმელი).

აქტინომიკოზით ავადდება აგრეთვე სწორი ნაწლავი და გენიტალური ორგანოები.

ლიაზნოზი. აქტინომიკოზის ღიაგნოსტიკა არაა ადვილი. დაავადების ამოცნობის დროს უნდა გავითვალისწინოთ მისი უხშირესი ლოკალიზაცია (საყვარელი ადგილები), კანის სპეციფიკური ცვლილებები, ფისტულების გამოჩენის, ნახველი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა და დათვალიერებით მათში მოყვითალო მარცვლების (ღრუხების) აღმოჩენა. იმ შემთხვევაში, როცა ინფილტრატს ერევა მეორადი ინ-

ფექცია გამონადენის ხასიათი იცვლება. ეს კი აძნელებს მიკროსკოპიულ დიაგნოსტიკას.

დიფერენციალური დიაგნოზი. უნდა გატარდეს ტუბერკულოზთან, სიმსივნესთან, ნაწლავის ფორმის დროს აპენდიკულარულ ინფილტრატთან.

მკურნალობა. კომპლექსურია. წარმატებით გამოიყენება იოდის შემცველი პრეპარატები (კალიუმის იოდიდი) + რენტგენოთერაპია. სახის და კისრის აქტინომიკოზი ადვილად ემორჩილება მკურნალობას.

ფილტვების, ნაწლავის აქტინომიკოზის დროს ტარდება კონსერვატიული მკურნალობა ისეთივე სქემით, როგორც კანის აქტინომიკოზის დროს. უეფექტობის შემთხვევაში მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას — ფილტვის სეგმენტის, ან წილის რეზექციას, ნაწლავის რეზექციას, ხოლო შორსწასულ შემთხვევებში პროცესის მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდის, ჩირქოვანი პლევრიტების, მედიასტინიტიის რეტროპერიტონეალური სივრცის ჩირქროვის დროს მიმართავენ გადაუღებელ დახმარებას — ჩირქროვის დრენირებას. ასეთ დროს წინასწარ ბაქტერიული ფლორის განსაზღვრის შემდეგ პროცესში ერთვება შესაბამისი მგრძნობელობის ანტიბიოტიკები და სულფამინამიდური პრეპარატები.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ქირურგიული მკურნალობა უნდა მიემართოს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუკი პროცესი შემოფარგლულია და ჩატარებული კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობა ეფექტური აღმოჩნდება.

პროგნოზი. კანის ფორმის დროს კარგია. ფილტვების და ნაწლავის ფორმის დროს კი არაადაკმაყოფილებელია.

მკვალ-სახსართა სიფილისი

სიფილისის მეორე-მესამე სტადიის დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს ძვლებისა და სახსრების დაზიანება — სიფილისური პერიოსტიტის სახით. ძირითადად ზიანდება თავის ქალას (შუბლისა და თხემის) ძვლები, აგრეთვე წვივის წინა ზედაპირი, ნეკნები, მკერდის ძვალი. სახსარში აღინიშნება მუხლისა და წვიგტერფის სახსრები გამონაჟონი, სუსტად გამოხატული ტკივილი, რომელიც ღამის საათებში, განსაკუთრებით მის პირველ ნახევარში, ძლიერდება.

პლინია. ძვლის დაზიანების დროს ყურადღებას იპყრობს ძვლის გასქელება და დეფორმაცია, კორტიკალური სეკვესტრის განვითარება. დაზიანება მკვერივი და ნაკლებ მტკივნეულია. პროცესის გაწოვის შემდეგ რჩება ჩაღრმავება და დეფორმაცია (მაგ., ცხვირის არეში). ზოგჯერ ვითარდება ლუესური წყლულები მკვერივი უსწორო კიდეებით და მონაცრისფრო ნაღებით. თანდაყოლილი ლუესის დროს აღინიშნება პუტჩისონის ტრიადა: საჭრელ კბილებზე მინანქრის ნახევარმთვარისებრი დეფექტი, ოტიტი (სმენის დაკარგვა), პარენქიმური კერატიტი.

დიაგნოზი. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს — გადატანილ სიფილისს, სისხლისა და თავზურგტვინის სითხის სეროლოგიურ გამოკვლევას.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს მკვალ-სახსართა ტუბერკულოზთან, ოსტეომიელიტთან.

მკურნალობა. სპეციფიკურია, იყენებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას ანტილუესურ ქიმიურ პრეპარატებთან ერთად.

ქირურგიული პარაზიტული დაავადებები

საქართველოში უზშირესად გვხვდება პარაზიტული დაავადებები — ექინოკოკიზის, ასკარიდოზის, ამებიოზის და ფასციოლოზის სახით, რომელიც ხშირ შემთხვევებში ქირურგიულ მკურნალობის მიზეზი ხდება.

ექინოკოკოზი

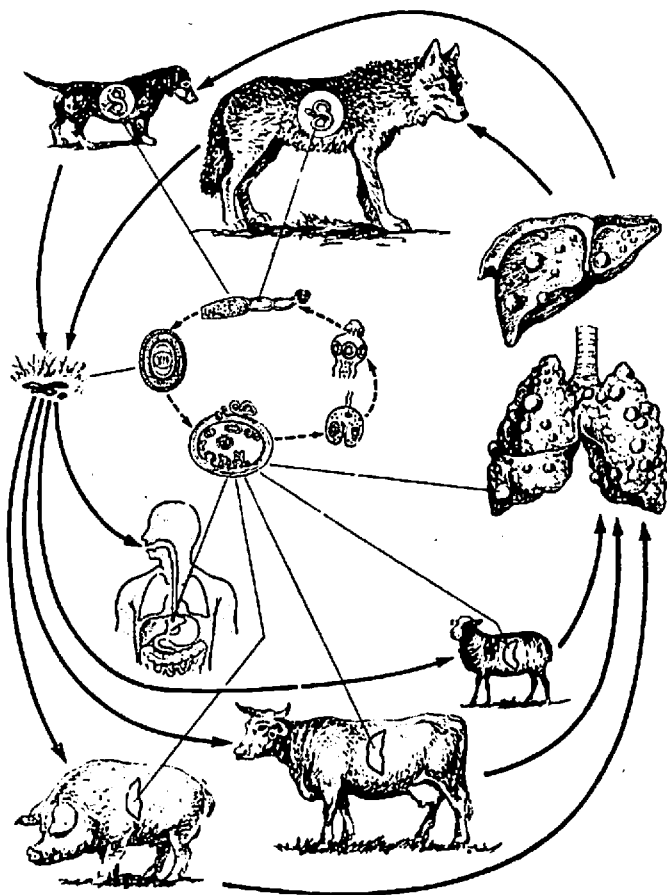
ექინოკოკოზი ერთ-ერთი გავრცელებული პარაზიტული დაავადებაა. გვხვდება ორი სახის ექინოკოკოზი: 1. ჰიდატილური, ცისტური, ანუ ერთკამერაანი ექინოკოკოზი, რომლის გამომწვევია ჰელმინთი *Echinococcus granulosus* და 2. ალვეოლური, ანუ მრავალკამერაანი ექინოკოკოზი, როლის გამომწვევია *Echinococcus multilocularis*. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ორი სახე ერთმანეთისაგან განსხვავდება ეპიდემიოლოგიით, პათოგენეზით და კლინიკური მიმდინარეობით.

ჰიდატილური ექინოკოკოზი

ჰიდატილური ექინოკოკოზი ფართოდაა გავრცელებული იმ რეგიონებში, სადაც მეცხოველეობაა განვითარებული. აღნიშნული დაავადების ენდემური კერები გვხვდება: სამრეთ ამერიკაში, ავსტრალიაში, მონღოლეთში, საბერძნეთში, ჩინეთში. საქართველოში ექინოკოკოზი

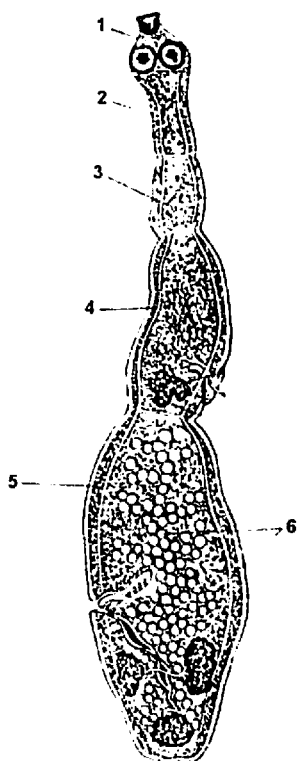
გვხვდება სამცხე-ჯავახეთში, ქვემო ქართლის, აჭარის მთიანი რეგიონის, მთა-თუშეთის და კახეთის რიგ რაიონებში.

ჰიდატილური ექინოკოკოზის გამომწვევი სასიცოცხლო ციკლი მოიცავს ორ პატრონს. ჭიის ძირითადი მასპინძელია ზორცისმჭამელი ცხოველები (ძაღვი, კატა, ტურა, მგელი, აფთარი, ვეფხვი, ლომი და ა.შ.), ზოლო შუამავალი მასპინძელია ბალახისმჭამელი ცხოველები (ცხვარი, ძროხა, თხა, ცხენი, ვირი, აქლები და ა.შ.) და ადამიანი (სურ. 9.1); ჭია, რომელიც ძირითადად მასპინძლის ნაწ-



სურ. 9.1. ღვიძლის ჰიდატილური ექინოკოკის განვითარების ციკლი

ლაგებშია, ზომით 1 სმ-მდეა, შედგება თავის (თავისი მისაწოვრით) და 3-4 პროგლოტიდისაგან. ბოლო პროგლოტიდა მომწიფებული კვერცხებით (მასში 800-მდე

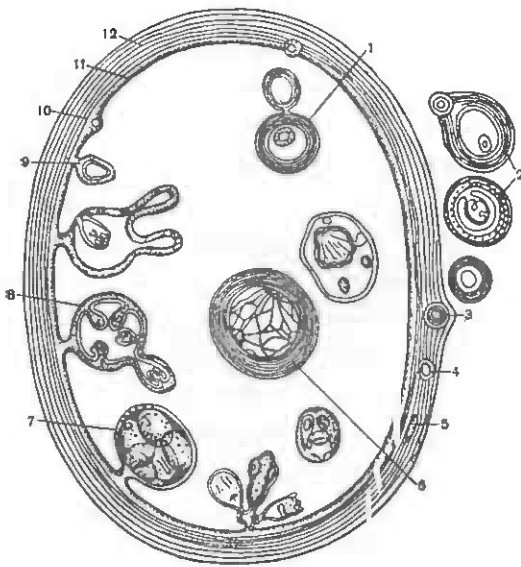


სურ. 9.2. ექინოკოკის ჭია: 1 - თავი; 2 - ყელი; 3 - ახალგაზრდა პროგლოტიდა; 4 - გერმაფროდიტული პროგლოტიდა; 5 - მწიფე პროგლოტიდა; 6 - მწიფე კვეცხები საშილოსნოში

კვერცხია) (სურ. 9.2) განავალთან ერთად გამოიყოფა და გარემოში მიმოიფანტება. ჭიის კვერცხი შეიცავს ექვსკაუჭიან ჩანასახს (ონკოსფერას), რომელიც ორგანიზმში ძირითადად ხვდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის გზით. კუჭში მოხვედრილი ჭიის კვერცხები თავისუფლდება თავისი გარსისაგან, ხოლო ონკოსფერა თავისი კაუჭების წყალობით შეიჭრება კუჭის, ან ნაწლავ-

ის ლორწოვან გარსში ღრმად და შემდეგ ხვდება ჯორჯლის ვენების, ან ლიმფური სადინარებით ღვიძლის ქსოვილში და 70-80% შემთხვევაში მის პარენქიმაში ფიქსირდება და იქ წარმოქმნის ცისტას. თუკი იგი გაცდება ღვიძლის ბარიერს, ქვემო ღრუ ვენით ჩადის მარჯვენა წინაგულში და შემდეგ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში მოხვედრილი შეიძლება დაფიქსირდეს ფილტვის კაპილარებში (მეორე ბარიერი). თუკი ონკოსფერა ამ ბარიერსაც გაცდა, ან კიდევ ღვიძლის და ფილტვის არტერიის ვენური ანასტომოზებით მოხვდა სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, მაშინ იგი შეიძლება ორგანიზმის ნებისმიერ ნაწილში (თვალის რქოვანიდან დაწყებული, თავის ტვინის და კუნთის ჩათვლით) მოხვდეს და განვითარდეს ექინოკოკური ცისტა.

პარაზიტის კისტას აქვს მომრგვალებული ფორმა. იგი შეიცავს გამჭვირვალე სითხეს და ხშირად „შვილეულ“ და „შვილიშვილეულ“ ბუშტებს (სურ. 9.3). კისტის კედელი შედგება ორი გარსისაგან: გარეთა ქიტინის გარსისაგან, რომელიც შეიცავს ჰიალინს და თავისი ფერით და კონსტიტუენციით მაგრად მოხარშული კვერცხის ცილის გარსს წააგავს. შიგნითა გარსი ჩანასახოვანი გარსია, იგი პარაზიტის სიცოცხლის მთელს პერიოდში წარმოქმნის ჩანასახოვან კაფსულებს, რომელიც შეიცავს სკოლექსებს. ექინოკოკის ბუშტი ღვიძლის ქსოვილისაგან გამოყოფილია ფიბროზული ქსოვილით, რომელსაც თვით ორგანიზმი წარმოქმნის პარაზიტთან ბრძოლის პროცესში, როგორც ბარიერს. ექინოკოკის სითხე ანკარა წყაროს წყალივით გამჭვირვალეა, სტერილური, ტოქსური ნივთიერებების შემცველი, ექინოკოკის ცხოველქმედების შედეგად წარმოქმნილი



სურ. 9.3. ექინოკოკის ბუშტი სქემატურად: 1,8,9,10 – შიგნითა შვილეული ბუშტუკების ჩამოყალიბება; 2,3,4,5 – გარეთა შვილეული ბუშტუკების ჩამოყალიბება; 6 – სკოლექსის გარდაქმნა ბუშტებად; 7 – სკოლექსი; 11 – ჩანასახოვანი გარსი; 12 – ქიტინის გარსი

სითხეა. მას შემდეგ, როცა დაირღვევა ცისტის მთლიანობა, მასში შეიძლება მოხვდეს ნაღველი. ექინოკოკის სითხეში დაცურავს გამოყოფილი ჩანასახოვანი გარსი, ან თავისუფალი კაუჭები. ისინი გამოიყურებიან როგორც თეთრი მარცვლები და იწოდებიან „ექინოკოკურ ქვიშად“. „ექინოკოკური ქვიშის“ 1 მლ შეიცავს 400000 სკოლექსს.

თუკი ბალახისმჭამელი ცხოველების დაავადებული ღვიძლი ან სხვა ორგანო ხორცისმჭამელი ცხოველების ორგანიზმში მოხვდება, სკოლექსები გამოთავისუფლდება, მიუმაგრდება ნაწლავის ლორწოვან გარსს და განვითარდება ზრდასრული ლენტისებრი ჭია. რიგ შემთხვევებში, როცა ტრავმული დაზიანების დროს ხდება ცისტის გასკდომა, ჩანასახოვანი კაფსულები და სკოლექსები პერიტონეუმის ან პლევრის ღრუში მოხ-

ვებიან და მისგან განვითარდება ახალი ცისტა ჭიის სტადიის გამოტოვებით. ასეთ ციკლს ეწოდება „პატარა ექინოკოკოზური ციკლი“. სწორედ ამიტომ ექინოკოკოზის ოპრაციის დროს დიდი სიფრთხილე გვმართებს, რომ ცისტის შიგთავსი არ მოხვდეს თავისუფალ მუცლის ან პლევრის ღრუში და ირგვლიმდებარე ქსოვილებში. ცისტა უხშირესად ერთეულია. შემთხვევათა 20-25%-ში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მრავლობით ცისტებს. ცისტას ახასიათებს ნელი ზრდა და რამოდენიმე წლის განმავლობაში იგი საკმაოდ დიდ ზომებს აღწევს.

კლინიკა. ექინოკოკოზის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და იგი დამოკიდებულია პარაზიტის განვითარების ფაზაზე.

ექინოკოკოზის კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ სამ სტადიას. პირველი სტადია ეს არის პერიოდი ორგანიზმში პარაზიტის შეჭრიდან კლინიკური ნიშნების პირველ გამოვლინებამდე. პირველი სტადია ზოგჯერ რამდენიმე წელი გრძელდება და ექინოკოკოური კისტა შეიძლება შემთხვევით აღმოჩნდეს ავადმყოფის პროფილაქტიკური გასინჯვის დროს, ან ოპერაციის დროს სხვა პათოლოგიის გამო.

მეორე სტადია ხასიათდება სხვადასხვა სიმპტომების გამოვლენით. იგი ძირითადად დამახასიათებელია დიდი ზომის ცისტებისათვის. ავადმყოფს აწუხებს ყრუ ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, ზოგადი სისუსტე, ქოშინი, სწრაფი დაღლა, ალერგიული მოვლენები – ჭინჭრის გამონაყარი, ფაღარათი, გულისრევა, პირღებინება. იმ შემთხ-

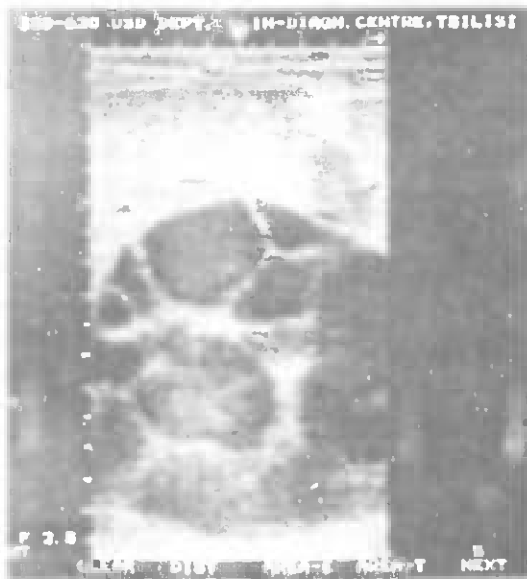
ვევაში, როცა ცისტა ღიაფრაგმასთან ახლოსაა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მარჯვენამხრივ ფრენიკუს-სიმპტომს. თუკი ცისტა დიდი ზომისაა და გამოდის ნეკნთა რკალიდან, მაშინ პალპაციით ისინჯება ელასტიური, ან მკვრივი (იმ შემთხვევაში, თუკი ადგილი აქვს ფიბროზული გარსის კალციფიკაციას) კონსტიტენციის ცისტის კედელი. რიგ შემთხვევებში, როცა ცისტა დაჩირქებულია, პალპაციით იგი მტკივნეულია. თუ ცისტის კედელი მუცლის კედელთან ახლოსაა, შეიძლება აღინიშნოს ფლუქტუაცია. ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს ექინოკოკოზისათვის დამახასიათებელი „ჰიდატიტების თრთოლვის“ სიმპტომი.

მესამე სტადია ხასიათდება სხვადასხვა გართულებებით. მათ შორის ერთ-ერთი ხშირი და მძიმე გართულებაა ცისტის დაჩირქება. იგი ავადმყოფთა მესამედს აღენიშნება და ხასიათდება იმ კლინიკური სიმპტომოკომპლესით, რომელიც პიოგენური აბსცესის შესწავ-

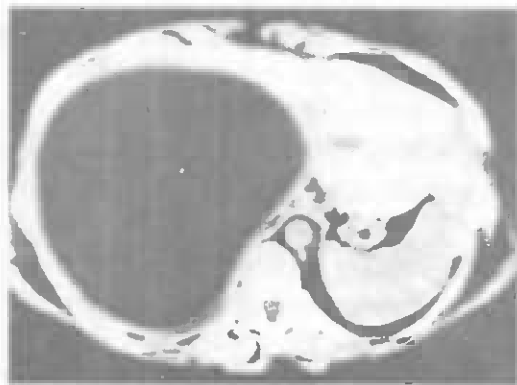
ლის დროს იყო ჩვენს მიერ აღწერილი. ავადმყოფის მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმდება იმ შემთხვევაში, როცა ხდება ჩირქვროვის გახსნა თავისუფალ ღრუში, ან რომელიმე ღრუ ორგანოში, პლევრის ღრუში, სანაღვლე გზებში, ბრონქში.

არანაკლებ მძიმე კლინიკური სურათით მიმდინარეობს პარაზიტული ცისტის გასკდომა. უხშირესად ამის მიზეზია დიდი ზომის ცისტის დროს მისი კედლის გათხელება ან ტრამვა. ამ დროს ცისტის შიგთავსი ჩაიღვრება პერიტონეუმის ან პლევრის ღრუში, რასაც მოჰყვება ექინოკოკოზის დისემინიზაცია (მოთესვა), აგრეთვე მძიმე ალერგიული რეაქცია — კოლაფსით და ჭინჭრის გამოწყარით. შეიძლება ექინოკოკური ცისტა გაიხსნას ბრონქში, ან სანაღვლე სადინარებში. პირველ შემთხვევაში მას თან ახლავს ძლიერი ხველა, თხელი ნახველით, რომელიც შეიცავს მრავლობით შეილულ ბუშტებს, მეორე შემთხვევაში კი სახეზეა ნაღვლკენჭოვანი დაავადებისათვის დამახასიათებელი შეტევით ტკივილი, ქოლანგიტი და სიყვითლე.

დიაგნოზი. ექინოკოკოზის დროს მეტად ეფექტურია ექოსკოპიური (სურ. 9.4) და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული გამოკვლევა (სურ. 9.5). ასევე რიგ



სურ. 9.4. ღვიძლისექინოკოკური დიდი ცისტა მრავლობითი შეილული ცისტებით



სურ. 9.5. ღვიძლის დიდი ზომის ცისტური ექინოკოკოზის კომპიუტერული ტომოგრაფია

შემთხვევებში საჭიროა რენტგენოლოგიური (ცისტის დიაფრაგმასთან დამოკიდებულების განსაზღვრის მიზნით) გამოკვლევა, ეფექტურია ლატექს-აგლუტინაციის რეაქცია.

მკურნალობა. ექინოკოკოზის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია. ექინოკოკოზის მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება ექინოკოკექტომია. ექინოკექტომიის რამდენიმე სახე არსებობს: იდეალური ექინოკოკექტომია, დაზოვრული ექინოკოკექტომია, ნახევრადდაზოვრული ექინოკოკექტომია, მარსუპიალიზაცია. იდეალურ ექინოკოკექტომიას (ანუ ექინოკოკექტომია ფიბროზული გარსის გაუხსნელად) ძირითადად მიმართავენ პატარა ზომის ექინოკოკური ცისტის დროს. დიდი ზომის ცისტების დროს კი, როგორც წესი, პირველად ხდება ცისტის დაცლა შიგთავსისაგან საპუნქციო ნემსით. შემდეგ იხსნება ფიბროზული გარსი, შიგთავსის (ქიტინის გარსის) ამოღების შემდეგ ფიბროზულ გარსს ამორეცხავენ 2% ფორმალინის ხსნარით (დრუში ჩარჩენილი სკოლექსების განადგურების მიზნით), ექსპოზიციით 5 წთ., სამჯერადად. ფიბროზული გარსის თავიანთად ნაწილს მოკვეთენ. ამის შემდეგ ღრუ შეიძლება დაიზოვროს ყრუდ ვიკრილის ნაკერებით, ან შეიძლება ღრუში ჩაიდოს მსხვილი პოლივინილის დრენაჟის მილი, რომელიც კონტრაპერტურით გამოაქვთ გარეთ, ხოლო ღრუს ამოკერავენ დრენაჟამდე.

ბოლო წლებში ზოგიერთი ავტორი მიმართავს ექინოკოკოზის პუნქციური მეთოდით მკურნალობას. ამ მიზნით ექოსკოპიის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით კეთდება ცისტის პუნქცია. ექინოკოკური სითხისაგან დაცლის შემდეგ ღრუში შეჰყავთ

გამოღებული სითხის რაოდენობის ნახევარი სუფრის მარილის სტერილური ჰიპერტონული ხსნარი (10-20%-იანი). მიღებულია კარგი შედეგები (რამდენიმე კვირის შემდეგ ღრუ იხურება). ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს ენიშნება ალბენდაზოლი (ესკაზოლი) 1 ტაბ. 3-ჯერ დღეში სქემის მიხედვით.

ალვეოკოკური ექინოკოკოზი

აღნიშნული პათოლოგიის სინონიმებია ალვეოლარული ექინოკოკოზი, მრავალკამერიანი ექინოკოკოზი. თვით ტერმინი ალვეოკოკოზი ჩვენი თანამედროულის კ.ი. აბულაძის მიერაა შემოღებული. დადგენილია, რომ ალვეოკოკოზის გამომწვევია ალვეოლური ექინოკოკი — ბიოლოგიურად განსხვავებული პარაზიტი, რომლის ძირითადი მასპინძელია თეთრი მელა, იშვიათად ძაღლი. აღნიშნული პათოლოგია უმთავრესად ციმბირში, ალიასკაზე ავსტრიაში, შვეიცარიაში, სამხრეთ გერმანიაში და შორეულ აღმოსავლეთშია გავრცელებული. სწორედ ეს რეგიონები ითვლება ალვეოკოკოზის ენდემურ ზონად.

პრინციპული განსხვავება ჰიდატიდურ და ალვეოლურ ექინოკოკს შორის გამოვლინდება ძირითადად ლავროციტის სტადიაში. მხედველობაშია მისაღები ის ფაქტიც, რომ ჰიდატიდური ექინოკოკი შეიძლება განვითარდეს ყველა ორგანოში, ალვეოლარული ექინოკოკი შუამავალ მასპინძელში ძირითადად მხოლოდ ღვიძლს აზიანებს. ასევე მაკროსკოპულად ჰიდატიდური ექინოკოკი წარმოადგენს ცისტას, ხოლო ალვეოლური ექინოკოკი სიმსივნის მაგვარ მკვრივ წარმონაქმნს. იგი შესდგება ფი-

ბროზული შემაერთებელი ქსოვილისაგან დ პატარა ზომის (1 სმ-მდე) ბუშტუკებისაგან, რომელიც შეიცავს გამჭვირვალე სითხეს. პარაზიტის ახალწარმოქმნილი ბუშტუკები ინფილტრირებულ უბნებს წარმოქმნიან ღვიძლის პარენქიმაში.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. დაავადების დასაწყის სტადიაში კლინიკური სურათი გამოვლენილი არ არის. დაავადების პირველადი სიმპტომია ღვიძლის გადიდება, რომელიც დაავადების შორსწასული ფორმების დროს დიდ ზომებს აღწევს. ამასთან, ღვიძლის ფუნქცია ამ დროს არ იცვლება. პალპაციით ღვიძლი მკვრივი, „ქვისმაგვარი“ კონსისტენციისა, ზედაპირი კი ხორკლიანია. სისხლში აღვილი აქვს ეოზინოფილიას და მაღალ ელსს. ღვიძლის ალვეოკოკოზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იგივე მეთოდები, რაც ჰიდატიდური ექინოკოკის დროს. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს (ცხოვრებას) ალვეოკოკოზისათვის დამახასიათებელ ენდემურ კერებში.

ალვეოკოკოზისათვის დამახასიათებელია მძიმე გართულებები – მექანიკური სიყვითლე, რაც გამოწვეულია მაგისტრალური სანაღვლე გზებზე ზეწოლით.

მკურნალობა. ალვეოკოკოზის მკურნალობა დღესაც საკმაოდ პრობლემატურია. ქირურგიული მკურნალობის შესაძლებლობები მთლიანად დამოკიდებულია პარაზიტის მიერ ღვიძლის დაზიანების მოცულობაზე. ღვიძლის ალვეოკოკოზის დროს გამოიყენება რადიკალური და პალიატიური ოპერაციები. რადიკალური ოპერაციის დროს ხდება პარაზიტისაგან დაავადებული ღვიძლის ძირითადი მასის მოცილება კარის არეში არსებული ფრაგმენტების

შენარჩუნებით. იბტურაციული სიყვითლის დროს ხდება სანაღვლე გზების დრენირება. ალვეოკოკოზის კარის არეში ჩაზრდის დროს, პროცესის შორსწასულ შემთხვევაში მიმართავენ ღვიძლის გადანერგვას. ინოპერაბელურ შემთხვევებში წარმატებით გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა ესკაზოლით. პრეპარატი აჩერებს პარაზიტის ზრდას.

ასკარიდოზი

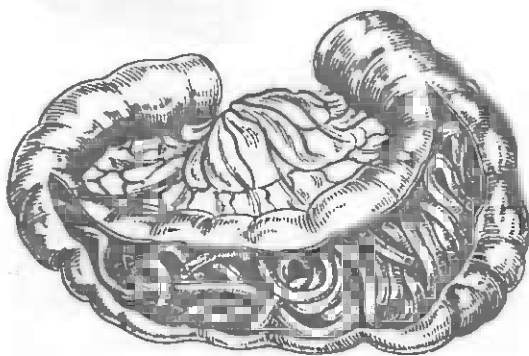
(Ascaridosis)

ასკარიდოზი ასკარიდით გამოწვეული პარაზიტული დაავადებაა. ასკარიდა (*Ascaris lumbricoides*) მრგვალ ჭიებს მიეკუთვნება. დაავადების წყარო ადამიანია. ჭია ადამიანის ნაწლავებში ბინადრობს. იგი 20-30 სმ სიგრძისაა. დედა ჭია დღე-ღამეში გამოჰყოფს 200000 კვერცხს, რომელიც გარემოში განავალთან ერთად გამოიყოფა. კვერცხი ხილთან ბოსტნეულთან და სხვა საკვებ პროდუქტებთან ერთად ხვდება საჭმლის მომწოდებელ ტრაქტში. წვრილ ნაწლავში კვერცხიდან გამოსული ჩანასახი ზვრეტს წვრილი ნაწლავის კედელს და ვენურ სისტემით ხვდება მარჯვენა წინაგულში. აქედან ფილტვის არტერიით ბრონქოლებში, ბრონქებში, ტრაქეაში, ხახაში და ნერწყვთან ერთად მოხვდება კუჭში და ნაწლავებში, სადაც 9-15 კვირაში აღწევს სქესმწიფე ფორმას.

ასკარიდოზმა შეიძლება გამოიწვიოს მთელი რიგი გართულებანი, რომლებიც ქირურგიულ კორეგირებას საჭიროებს. კერძოდ, ნაწლავთა გაუვალობა, მექანიკური სიყვითლე, აპენდიციტი და ა.შ.

ასკარიდით გამოწვეულ ნაწლავთა გაუვალობას ვერმინოზული გაუვალობა

ეწოდება. იგი უფრო ხშირია ბავშვთა ასაკში. ასკარიდებით მასიური ინვაზიების დროს ნაწლავის სანათურში გორ-



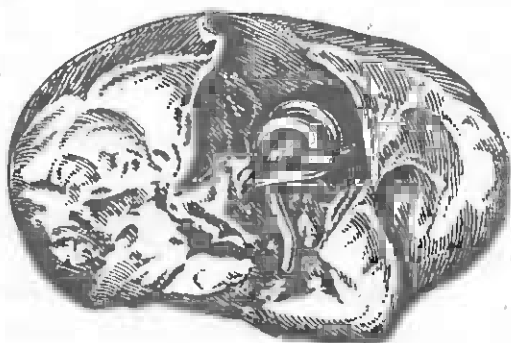
სურ. 9.6. ასკარიდებით გამოწვეული ნაწლავთა გაუვალობა

გლად დაგროვილი ასკარიდები ახშობს მის სანათურს და ობტურაციულ გაუვალობას იწვევს (სურ. 9.6). ზოგ შემთხვევაში გაუვალობა შეიძლება გამოიწვიოს ერთ-ერთმა ასკარიდამაც. მის მიერ გამოყოფილი ტოქსინის საპასუხოდ წერილი ნაწლავის სეგმენტი სპაზმურად იმდენად მკვეთრად იკუმშება, რომ ჩამოყალიბდება სპაზმური გაუვალობა. ასკარიდებით გამოწვეული ნაწლავთა გაუვალობის დროს ისე როგორც სხვა ხასიათის ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევაში, დამახასიათებელია მოვლითი ხასიათის ტკივილი მუცელში, მუცლის შებერილობა, გულისრევა და პირღებინება. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია სითხის ჰორიზონტალური დონე და აირებით გადაჭიმული ნაწლავის სანათური (ე.წ. კლოიდების ფილები). პალპაციით მუცელი შებერილია, ნაწლავის სეგმენტში ასკარიდების დაგროვების შემთხვევაში შეიძლება გაისინჯოს მუცელში ძეხვისებური წარმონაქმნი.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევა-

ში მიმართავენ ოპერაციას. წერილ ნაწლავში გაჩხერილი ასკარიდების გორგალს მასირებას უკეთებენ და მას გადადენიან მსხვილი ნაწლავის სანათურში. ავადმყოფს უტარებენ შემდგომი დეჰლმინთიზაციის კურსს, ან პირდაპირ ენტეროტომიას მიმართავენ ასკარიდების მოცილებით.

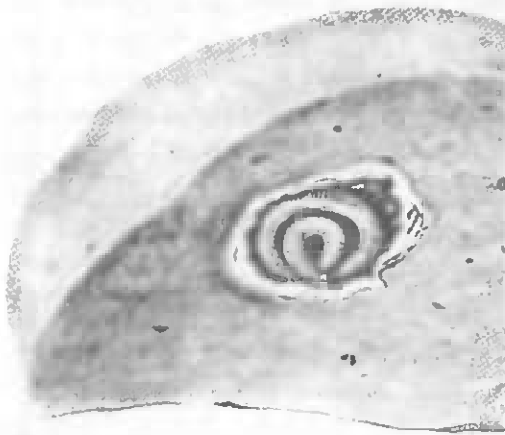
ასკარიდებმა, მიგრაციის დიდი უნარის გამო შეიძლება გამოიწვიოს სანალვლე გზების (სურ. 9.7), პანკრეასის სადინარის დახშობა, რასაც შეიძლება მოჰყვეს სანალვლე სადინარების ობტურაციით გამოწვეული მექანიკური სიყვიითლე, ან პანკრეატიტი. ამ დროს სადინარებში შეიძლება ჩაეჭვდოს ერთეული ან რამდენიმე ასკარიდა. კლინიკურ სურათში მექანიკურ სიყვიითლესთან ერ-



სურ. 9.7. ასკარიდები სანალვლე სადინარებში

თად წამყვანია ქოლანგიტი, მწვავე ქოლაციისტიტი. ზოგჯერ ღვიძლში მიგრირებულმა ასკარიდამ შეიძლება გამოიწვიოს ღვიძლში აბსცესის ჩამოყალიბება (სურ. 9.8). შეიძლება ჩამოყალიბდეს ღვიძლის აბსცესი.

დიაგნოზიკა. ულტრა-სონოგრაფიით, აღმავალი ქოლანგიოგრაფიით, კომპიუტერიული ტომოგრაფიით ზოგჯერ ხერხდება სწორი დიაგნოზის დადგენა.



სურ. 9.8. ასკარიდით გამოწვეული ღვიძლის აბსცესი

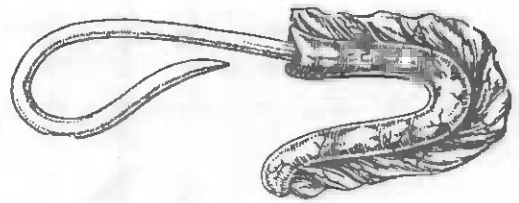
მაურნალობა ოპერაციულია. კეთდება ქოლეცისტექტომია ქოლედოქტომია სანაღვლე გზებიდან ასკარიდის მოცილება და მისი ღრენირება. თუკი ადგილი აქვს ღვიძლის აბსცესის ჩამოყალიბებას, მაშინ მიმართავენ აბსცესის ღრუს ღრენირებას.

პანკრეასის სადინარში მიგრირებული ასკარიდის მოცილება ოპერაციული გზით პანკრეატოტომიით ხორციელდება.

აპენდიქსში მიგრირებული ასკარიდა იწვევს მწვავე აპენდიციტის კლინიკურ სურათს. აპენდექტომიის დროს ჭია ნაწლავში შემთხვევით აღმოჩნდება ასკარიდა (სურ.9.9).

ასკარიდამ შეიძლება აგრეთვე გამოიწვიოს ღრუ ორგანოების პერფორაცია შემდგომი პერიტონიტის განვითარებით.

მიგრირებადი ასკარიდები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან შეიძლება ტრაქეასა და ბრონქებში მოხვდეს, გამოიწვიოს ასფიქსია და სწრაფი სიკვდილი. განსაკუთრებით ასეთი შემთხვევები ხშირია ბავშვებში.



სურ. 9.9. ასკარიდა ჭია ნაწლავის სანათურში

როგორც ვხედავთ, ასეთი ხშირი და მძიმე ქირურგიულ გართულებათა გამო საჭიროა ენდემურ კერებში, განსაკუთრებით სუბტროპიკულ ზონაში მცხოვრებთა შორის, როგორც წესი განავალი გამოვლელით ასკარიდის კვერცხების გამოვლენაზე და დადებითი პასუხის შემთხვევაში გაკეთდეს დეჰელმინთიზაცია.

ამეზიაზი

მსხვილი ნაწლავის ქსოვილებში პათოგენური ამების შეჭრით გამოწვეული წყლულოვან პროცესს, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს ჰემატოგენური გზით ღვიძლში, ფილტვში და ტვინში აბსცესების ჩამოყალიბება, ამეზიაზი ეწოდება.

ამეზიაზი ხშირად გვხვდება სამხრეთ კავკასიაში და მათ შორის საქართველოში.

ეტიოლოგია. ამეზიაზის გამომწვევია ღიზენტერიული ამება (*Entamoeba histolytica*). ღიზენტერიული ამება ადამიანის მსხვილ ნაწლავში სხვადასხვა ფორმით გვხვდება. მსხვილი ნაწლავის თხიერ მასაში გვხვდება *Entamoeba histolytica*-ს ძირითადი ფორმა (ეწ. ჰემატოფაგები). ხოლო მსხვილი ნაწლავის ღისტალურ ნაწილში გვხვდება ამების ცისტური ფორმა, რომელიც გარემოში გამოიყოფა ფეკალურ მასებთან ერთად და საკვები პროდუქტებით (ხილი, მწვა-

ნილეული) და წყალთან ერთად იწვევს ადამიანთა ინვაზირებას.

კლინიკა. ამეზიაზის კლინიკური სურათი ჩამოგავს ბაქტერიულ ღიზენტერიას. ავადმყოფს აწუხებს ფაღარათი (ღეფეკაცია 6-8-ჯერ დღეში), რომელსაც თან ახლავს მოჭერითი სპაზმითი ტკივილი მუცელში, ტენეზმები. განავალს აქვს შერეული სისხლი და ლორწო, რომელიც ჟოლოსებურია. მუცელი შებერილია და პალპაციით მტკივნეულია განსაკუთრებით თებოს ფოსოებში. დაავადება გრძელდება ერთიდან რამდენიმე კვირა.

დიაგნოზი. ამეზიაზის დროს ახალ განავალში ღეფეკაციიდან, არა უგვიანეს 10-15 წუთისა პოულობენ ცოცხალ *E. histolytica*-ს, რაც ამ პათოლოგიის უტყუარი ნიშანია. დახმარებას გვიწვეს აგრეთვე სეროლოგიური სინჯი.

ამეზიაზის გართულებას წარმოადგენს მსხვილი ნაწლავის პერფორაცია, რაც იწვევს პერიტონიტს. პერიტონიტი მიმდინარეობს ღუნედ; ამ დროს ტკივილის სინდრომი სუსტადაა გამოხატული. ზოგჯერ ამეზიაზი რთულდება სისხლდენით მსხვილ ნაწლავში ჩამოყალიბებული წყლულოვანი ღეფექტიდან. წყლულების დანაწიბურების შემდეგ კი შეიძლება განვითარდეს მსხვილი ნაწლავის ნაწიბუროვანი სტრიქტურა და მექანიკური გაუვალობა.

ზოგჯერ, ამებური კოლიტის დროს, შეიძლება ჩამოყალიბდეს ამებური გრანულომები — ამებომა, რაც ზოგჯერ კიბოს შთაბეჭდილებას ქმნის და შეიძლება ნაწლავის ობტურაციული გაუვალობით გართულდეს.

ამეზიაზის ერთ-ერთ მძიმე გართულებას წარმოადგენს ღვიძლის ამებური აბსცესი.

ამეზური აბსცესი

პროტოზოა ღვიძლში ნაწლავიდან კარის ვენით შეიჭრება. ღვიძლის პარენქიმაში მოხვედრილი პარაზიტი იწვევს მრგვალუჯრედოვან ინფილტრაციას, რასაც შემდგომ მოჰყვება მრავლობითი კეროვანი ნეკროზის ჩამოყალიბება, რომლებიც ერთიანდებიან და წარმოქმნიან ერთ ან რამდენიმე დიდი ზომის აბსცესს. აბსცესის შიგთავსს მხოლოდ პირობითად ეწოდება „ჩირქი“. სინამდვილეში იგი არის ღვიძლის პარენქიმული ქსოვილის ლიზისის შედეგად წარმოქმნილი დეტრიტი. ფერით იგი შოკოლადის მსგავსია და როგორც წესი, სტერილურია. თუკი მას შეერია ჩირქოვანი ინფექცია, აბსცესის შიგთავსი მოყვითალო-მომწვანო ფერს იღებს, ხოლო ნაწლავის ჩხირის შერევის შემთხვევაში იგი ცუდ სუნს ღებულობს.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა.

უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, ტკივილით მუცლის არეში, ღვიძლის გადიდებით, შემცივნებით, ლეიკოციტოზით. უმრავლეს შემთხვევაში ამებური აბსცესის სურათს შლის პარაზიტული ღიზენტერიის არსებობა. ამებური ჰეპატიტის სურათი თანდათან ჩაცხრება, წარმოქმნილი აბსცესი შემოიფარგლება და დაავადება ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს. რიგ შემთხვევაში ტემპერატურა სუბფებრილურია, ღვიძლის არეში ტკივილის ინტენსიობა თანდათან მატულობს და ავადმყოფი ღებულობს იძულებით მდგომარეობას — დადის ნახევრადმოხრილი, ხელით „იჭერს“ ღვიძლის საპროექციო არეს. პალპაციით ღვიძლი მტკივნეულია.

ანანეზში დიდი მნიშვნელობა ენი-

ჭება გადატანილ დიზენტერიას. სისხლში ყურადღებას იპყრობს ზომიერი ლეიკოციტოზი ($10 \cdot 10^9$ - $15 \cdot 10^9$ /ლ), ზოგჯერ იგი ნორმის ფარგლებშია. რიგ შემთხვევებში აღვილი აქვს ეოზინოფილიას. გარკვეულ დაზმარებას გვიწევს სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევა ამებიაზე და განავალში ამების აღმოჩენა. კომბიუტერულ ტომოგრამაზე ჩანს ღვიძლის ქსოვილში სითხოვანი წარმონაქმნი (სურ. 9.9).

მკურნალობა. ღვიძლის ამებური აბსცესის მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, აბსცესის ზომაზე. კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა ბიტერალით (1000 მგ 2-ჯერ დღეში 5 დღე), მეტროჟილით (100 მლ ინტრავენურად 3-ჯერ დღეში 5 დღე). შემდეგ 10 დღის განმავლობაში ეძლევა ორნიდაზოლის ჯგუფის პრეპარატი – ტიბერალი 500 მგ ორი აბი 2-ჯერ დღეში და ვოლტარენი 25 მგ თითო აბი 2-ჯერ დღეში. აღნიშნული მკურნალობის ჩამთავრების შემდეგ ავადმყოფს ენიშნება დელაგილი ერთი აბი 2-ჯერ დღეში ერთი კვირა, ხოლო 10 დღე 1 აბი ერთჯერ დღეში.

დიდი ზომის აბსცესის შემთხვევაში ავადმყოფს წარმატებით მკურნალობენ კანშიდა პუნქციით – აბსცესის ღრუს შიგთავსი ასპირაციით და მისი გამორეცხვით ანტისეპტიური ხსნარებით. უნდა აღინიშნოს, რომ ამებური აბსცესის დროს პუნქციური მკურნალობა არჩევით მეთოდად ითვლება.

ამებური აბსცესის მკურნალობის საქმეში საქართველოში დიდი წვლილი შეიტანა გამოჩენილმა ქართველმა დასტაქარმა, აკადემიკოსმა ვენატე ფიფიაშვილმა. მის მიერ წარმატებით იქნა გამოყენებული აღნიშნული პათოლოგიის დროს პუნქციური მკურნალობა. იგი ითვლება

ამ მეთოდის დანერგვის პიონერად საქართველოში.

პუნქციას ახორციელებენ კომბიუტერული ტომოგრაფიის ან სონოგრაფიის კონტროლით. პუნქციური მეთოდის უეფექტობისას მიმართავენ აბსცესის ღია წესით მკურნალობას, მის გახსნას და დრენირებას.

ღვიძლის ამებური აბსცესი შეიძლება მუცლის ღრუში გაიხსნას. ამ შემთხვევაში ქირურგიული ჩარევა გადაუდებელია.

ამებური ჩირქროვა შეიძლება განვითარდეს ფილტვში და ტვინში. ფილტვის ამებური აბსცესის დროს მას ცლიან პუნქციით. ტვინის ამებური აბსცესის დროს კი მიმართავენ აბსცესის კაფსულიანად ამოკვეთას და შემდეგ ანტიბაქტერიულ მკურნალობას ზემოთ მითითებული მეთოდით.

ფასციოლოზი

ფასციოლოზი (Fasciolosis) – ღვიძლის და სანაღვლე გზების ჰელმინთოზია. მისი გამომწვევია ღვიძლის ორპირა – ბრტყელი, ფოთლის ფორმის 2-3 სმ-ის სიდიდის ჭია, რომელსაც ორი მისაწოვარი აქვს. სქესობრივად მწიფე ღვიძლის ფასციოლა ცხოვრობს ადამიანის, მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი საქონლის ღვიძლში და სანაღვლე სადინარებში. მისი შუამავალი მასპინძელია მტკნარი წყლის მოლუსკი (*Gamba truncatula*).

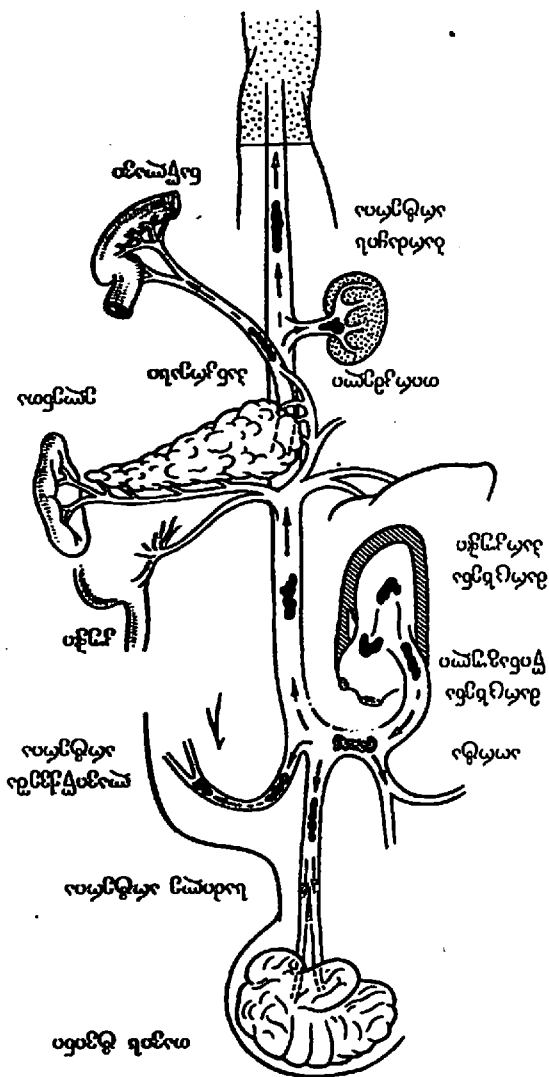
ჭიით დაავადებული ადამიანი და ბალახისმჭამელი ცხოველები გარე სამყაროში (წყალში) გამოჰყოფს კვერცხებს, რომელიც 4-6 კვირაში ჩამოყალიბდება ჩანასახის (მირაციდიის) სახით. ჩანასახი ზვდება მოლუსკის ორგანიზმ-

ში სადაც გადის უსქესო გამრავლების ციკლს (სპოროციისტა – რედია), რომელიც გარემოში გამოიყოფა კუდის მქონე ჩანასახის – ცერკარიის სახით. იგი მალე კარგავს კუდს და გადაიქცევა ადოლესკარიად. ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში (სასმელ წყალთან ერთად მოხვედრილი ადოლესკარიიდან ჩანასახი ნაწლავებში გამოიჩეკება და ზვდება ღვიძლში, შემდგომ კი სანაღვლე გზებში პემატოგენური გზით ან პერიტონეუმიდან (ნაწლავის კედლის გახვრეტით).

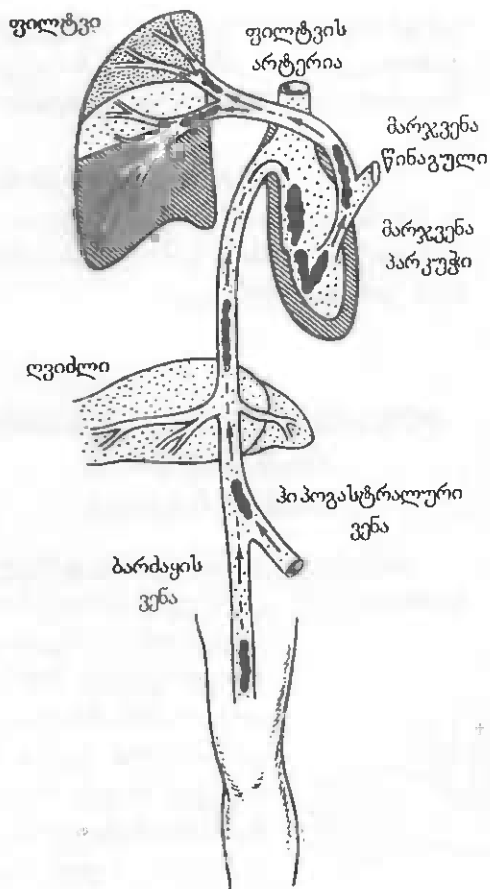
კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-8 კვირაა. დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, მადის დაქვეითებით. კანზე ჭინჭრის გამოწყრით. ხშირად სკლერებზე გამოხატულია სუბიქტერუსი. არც თუ ისე იშვიათად, გვხვდება ცხელება, რომელიც ზოგჯერ აღწევს $39-40^{\circ}\text{C}$. ზოგჯერ აღვილი აქვს მუცელში, კერძოდ მარჯვენა ფერდქვეშ არეში ტკივილს, ღვი-

ძლის გადიდებას, ეოზინოფილიას, ლეიკოციტოზს. გარკვეულ დროში მწვავე მოვლენები ჩაცხრება და დაავადება გადადის ქრონიკულ ფაზაში, რომლის დროსაც გამოხატულია სუბფერულიტები, დისპეპსიური მოვლენები, ნაღვლის კოლიკა, სიმძიმის შეგრძნება ღვიძლის არეში. ზოგჯერ აღვილი აქვს ჩირქოვანი ანგიოქოლიტის ან ღვიძლის აბსცესის განვითარებას, მექანიკური სიყვითლეს სანაღვლე აპარატებით სანაღვლე სადინარების დახშობის გამო. ამ შემთხვევებში შეიძლება ავადმყოფს დაჭირდეს ქირურგიული მკურნალობა.

დიაგნოზის დადგენის შემთხვევაში კი ავადმყოფს უტარდება ანტიპარაზიტული მკურნალობა ქლოკსილით (დღეში 0.1 გრ/კგ წონაზე ორი დღის განმავლობაში), ან ემეტინით (1.5 მლ 2% ხსნარი 2-ჯერ დღეში კანქვეშ, 3 დღის განმავლობაში).

[illegible][illegible][illegible][illegible][illegible]

**ಇದಾಗಿರುವುದು ಇದೇನಿರಬಹುದು .
ಇದೇನಿರಬಹುದು ಇದು ಇದೇನಿರಬಹುದು**



სურ. 10.2. ვენური თრომბოემბოლია

ქრონიკული ვენური უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს ადრე გადატანილმა ღრმა ვენების თრომბოზულიტმა.

ლიმფოსტაზს იწვევს ლიმფური სადინარების თანდაყოლილი ან შეძენილი დაავადებანი (მაგ. ლიმფანგიტი, ლიმფური კვანძების სიმსვინით დაზნობა, ლიმფადენიტი და ა.შ.).

ავადმყოფის გამოკვლევა სისხლძარღვების ათოლოგიის დროს. ავადმყოფები კიდურების სისხლის და ლიმფის მიმოქცევის უკმარისობის დროს, უჩივიან ტკივილს, სიმძიმის შეგრძნებას, მგრძნობელობის მოშლას,

შეშუპებას, დაწყლულებას, კუნთების სისუსტეს, პარესთეზიებს (ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნება, გაშეშება). სიარულის დროს აღინიშნება ხანგამოშვებითი კოჭლობა, რაც კიდურის კუნთების იშვებით და მასში რძის მჟავის პროდუქტების დაგროვებითაა განპირობებული.

ლაიფალიერებით აღინიშნება კანის ტროფიკის მოშლა, ზედაპირული ვენების გაგანიერების გამო კი - კვანძები კუნთების პიპოტროფია გამოხატულია კანი დისტროფიული ცვლილებებით, რაც გამოიხატება კიდურის კანზე თმების გაცვენით, წყლულების წარმოქმნით, პიგმენტაციის შეცვლით (განსაკუთრებით, წვივის არეში). გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს კანის ფერის შეცვლას (სიფერმერთალეს, ციანოზს).

პალპაციით შესაძლებელი ხდება ტემპერატურის ცვლილებების, ზედაპირული ვენებში ფლუბოლიტების, არტერიებზე პულსაციის შეგრძნება.

აუსკულტაციით ანევრიზმის დროს ზოგიერთ წერტილში (მუცლის აორტაზე ლაეიწზედა ფოსოში, საზარდულში) შესაძლებელი ხდება სისხლის სისტოლური ან სისტოლურ-დიასტოლური შუილების მოსმენა.

სისხლძარღვების პათოლოგიის დროს გამოიყენება აგრეთვე, სპეციალური გამოკვლევის შემდეგი მეთოდები:

1. თერმომეტრია - სიმეტრიულ უბნებში კანის ტემპერატურის გაზომვა ელექტროთერმომეტრის გამოყენებით, რაც წარმოდგენას გვაძლევს კიდურში სისხლის მიმოქცევაზე.

2. კაპილაროსკოპია - ფრჩხილებზე კაპილარული სისტემის პერიფერიული სისხლმიმოქცევის და მიკროცირ-

კულაციის მიკროსკოპიული შესწავლა.

3. ოსცილოგრაფია – სისხლძარღვის კედლის პულსური რხევის რეგისტრაცია.

4. რევოზოგრაფია – ქსოვილების სისხლსავსეობის გრაფიკული რეგისტრაცია.

5. ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია – დაფუძნებულია ულტრაბგერითი გამოკვლევის პრინციპზე. შესაძლებლობას გვაძლევს პერფერული სისხლის დინების რეგისტრაციისათვის, რეგიონალური სისტოლური წნევის, ვენური სარქველების მდგომარეობის შესახებ.

6. რენტგენოკონტრასტული მეთოდი – შესაძლებელს ხდის არტერიული,

ვენური და ლიმფოგრაფიის საშუალებით გამოვიკვლიოთ ამ სისხლძარღვების მდგომარეობა (შევიწროება, გაფართოება).

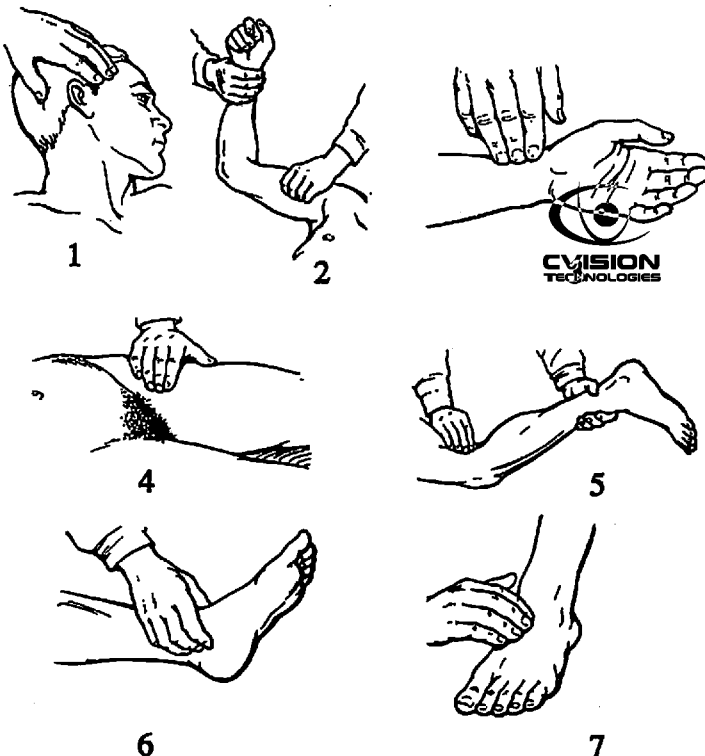
7. რადიოიზოტოპური დიაგნოსტიკა (სცინტიგრაფია) – რადიონუკლიდური რადიოიზოტოპების გამოყენებით სისხლის დინების შესწავლა.

მეზაგე და ქრონიკული არტერიული უკმარისობა

არტერიულ უკმარისობაზე გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს პერიფერიაზე არტერიული პულსაციის გამოკვლევა. ბარძაყის არტერიაზე პულსაციის განსაზღვრა ხდება პუპარტის იოგის შუა მესამედში. მუხლქვეშა არტერიის პულსაციის გამოკვლევა ხდება მუხლის სახსარში მოხრილ კიდურზე. ტერფის ზურგის არტერიაზე ტერფის I-III თითებს შუა სივრცეში, დიდი წვივის უკანა არტერიაზე შიგნითა გოჯის უკან. ზემო კიდურზე პულსაცია განისაზღვრება მხრის და სხივის არტერიაზე (სურ. 10.3).

გარდა ამისა, არტერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამოსავლენად იყენებენ სპეციალურ სინჯებს.

სამუელსის სინჯი –



სურ. 10.3. პერიფერიულ არტერიებზე პულსის გასინჯვა

1 – საფეთქლის არტერია,	5 – მუხლქვეშა არტერია,
2 – მხრის არტერია,	6 – ტერფის დორზალური არტერია,
3 – სხივის არტერია,	7 – დიდი წვივის უკანა არტერია
4 – ბარძაყის არტერია,	

ავადმყოფი აწეული ქვედა კიდურებით ახდენენ 20-30-ჯერ ტერფების მოხრა-გამლას, ტერფის გულების ფერმკრთალობა არტერიული უკმარისობის მაჩვენებელია.

მოშკოვიჩის სინჯი – ავადმყოფის ზურგზე წევს. ზემოთ აწეულ კიდურზე აღებენ ლახტს 5 წუთის განმავლობაში; ლახტის მოხსნის შემდეგ კანი ზეება ჰიპერემიული. ნორმაში ის გამოვლინდება 5-30 წამის შემდეგ, მაბლიტირებული დაავადების შემდეგ კი 3-5 წუთის შემდეგ.

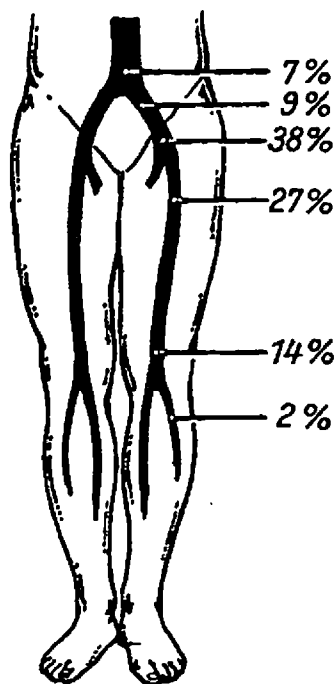
ოპელის სინჯი – ავადმყოფი ზურგზე წევს და 45°-ით მოხრილ ქვედა კიდურს იჭერს 1 წუთის განმავლობაში ფეხის გულის გაფერმკრთალება არტერიულ უკმარისობაზე მიუთითებს.

ხანგამოშვებითი კოჭლობა არტერიული უკმარისობის სუბ და დეკომპენსირებული ფორმის მაჩვენებელია.

სპეციალური გამოკვლევით გამოვლინდება, არტერიული უკმარისობის დროს, კანის ტემპერატურის შემცირება ნორმასთან შედარებით 0.5-0.7°-ით. რეოგრაფიული ინდექსი და ოსცილაცია შემცირებულია. არტერიოგრაფია გვიჩვენებს სისხლძარღვების სანათურის შევიწროებას.

არტერიების მწვავე გაუვალობა

არტერიების მწვავე უკმარისობა ვითარდება მისი მწვავე დახშობის (გაუვალობის) გამო. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს თრომბოზით და ემბოლიით (უხშირესად თრომბოზით, ცხიმით და ჰაერით), ტრავმით (არტერიის გაგლეჯის შედეგად ან ზეწოლით) (სურ.10.4).



სურ.10.4. არტერიული ემბოლიის ლოკალიზაციის სიხშირე ქვემო კიდურებზე

კლინიკა. არტერიების მწვავე დახშობისათვის დამახასიათებელია: ტკივილი პერიფერიაზე პულსის გაქრობა, მოძრაობის შეფერხება, სიფერმკრთალება, მგრძნობელობის დარღვევა, შოკი (გამოფიტვა).

მაგისტრალური სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 სტადიას: I სტადია – იშემიის სტადია, როცა ფუნქციონალური ხასიათის დარღვევები გამოვლინდება. II სტადია – ორგანული ცვლილებების სტადია. იგი 12-24 საათს გრძელდება. ამ პერიოდში არტერიის გამავლობის აღდგენის შემთხვევაშიც კი კიდურის ფუნქცია მკვეთრად დარღვეულია. III სტადია – ნეკროზული სტადია, როცა ჩამოყალიბდება განგრენა. იგი იწყება ემბოლიიდან 24-48 საათის განმავლობაში.

მაგისტრალური სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის დროს კიდური ფერმკრთალია ან თეთრია ლურჯი ლაქებით (ე.წ. მარმარილოსებრია), კანი ცივია, ფრჩხილები მკვეთრად ციანოზურია, ტკივილის და ტაქტილური მგრძნობელობა მკვეთრად დაბალია ან გამქრალია. პულსაცია პერიფერიულ არტერიაზე გამქრალია. კიდურის მოძრაობა დასაწყისში შენელებულია და შემდეგ მას მოჰყვება დამბლა. შემდეგ კიდურის მკრთალი ფერი თანდათან გადადის შავ შეფერვაში.

მკურნალობა: დიაგნოზის დადგენისთანავე ავადმყოფს უკეთებენ ტკივილდამაყუჩებელს [პრომედოლი, მორფიუმი, ნოშპა (4,0) და ჰეპარინი (20000 ერთ.); კიდურს უკეთებენ იზობილიზაციას, შემოაწყობენ ირგვლივ ყინულიან პარკებს.

სტაციონარში ადრეულ სტადიაში (ემბოლიიდან პირველი – ექვსი საათის განმავლობაში) მიმართავენ კონსერვატიულ მკურნალობას, რომელიც მოიცავს: 1. ანტიკოაგულანტებს (ჰეპარინი + არაპიდარპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტი) და ფიბრინოლიზურ საშუალებებს (სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა); 2. ანთისპაზმურ საშუალებებს, 3. საშუალებებს, რომელიც აუმჯობესებს პერიფერიულ კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას.

თუკი კიდურის იშემია არ გაივლის 1.5-2 საათის მკურნალობის პირობებში, მაშინ მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას.

ქირურგიული მკურნალობის რადიკალური მეთოდია ემბოლექტომია, სისხლძარღვების პლასტიკა და შუნტირება. განგრენის შემთხვევაში მიმართავენ კიდურის ამპუტაციას.

არტერიების ქრონიკული გაუვალობა

არტერიების ქრონიკული გაუვალობის მიზეზი შეიძლება იყოს ძირითადად შემდეგი სახის პათოლოგიები: 1. მაობლიტირებული ენდარტერიტი, მაობლიტირებული თრომბანგიტი (ბიურგერის დაავადება), რეინოს სინდრომი; 2. მაობლიტირებული ათეროსკლეროზი.

ყველა ზემოჩათვლილ დაავადებათა დროს ადგილი აქვს არტერიების ქრონიკულ უკმარისობას, რომელთა დასაწყისი ძირითადად არის ტკივილი კიდურში და იგი გამოვლინდება სიარულის დროს.

ქრონიკული არტერიული უკმარისობის დროს გამოყოფენ 4 სტადიას:

I სტადია არის კომპენსაციის სტადია. ავადმყოფი ამ სტადიაში 200-500 მ გავლის დროს უჩვივს ხანგამოშვებით კოჭლობას, კუნთების სისუსტეს, პერიფერიულ არტერიებზე პულსის შესუსტებას.

II სტადია ე.წ. სუბკომპენსაციის სტადია. აღინიშნება თითების გაციება, 20-30 მ გავლის შემდეგ გამოვლინდება ხანგამოშვებითი კოჭლობა, ტერფის კანი ფერმკრთალია, ტემპერატურა დაბალია ავადმყოფს მოსვენებულ მდგომარეობაში იშემიის მოვლენები აქვს.

III სტადია დეკომპენსაციის სტადია. ადგილი აქვს სისხლისმიმოქცევის და ტროფიული ცვლილებების დეკომპენსაციას. ავადმყოფს ტკივილი აქვს არამართო სიარულის, არამედ მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. განსაკუთრებით ღამით. პულსაცია ტერფზე არ აღინიშნება, თითები შესიებულია, მოლურჯო ელფერი.

IV სტადია განგრენის სტადია. ავად-

მყოფს კიდურში აღენიშნება აუტანელი ტკივილი, იმატებს კიდურში ციანოზი და შეშუპება და ჩამოყალიბდება მშრალი განგრენა.

მაობლიტირებული ათეროსკლეროზი – უხშირესად ავადდება 50 წელს გადაცილებული პირები, ძირითადად მამაკაცები, რომლებიც თამბაქოს მწვევლები არიან. ხშირია ამ პათოლოგიის ქეუღლება შაქრიან დიაბეტთან, ავითამიოზთან, ქოლესტერინის ცვლის მოშლათან.

მაობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს უხშირესად ზიანდება მსხვილი სისხლძარღვები (აორტის ბიფურკაცია, ბარძაყის არტერია და ა.შ.). ზემო კიდურების არტერიები, როგორც წესი, ასეთი ტიპის დაზიანებას არ განიცდის. ასეთ ავადმყოფებში ხშირად აქვს ადგილი ანამნეზში გულის კუნთის ინფარქტს, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლას.

ანგიოგრაფიით ადგილი აქვს არტერიული სისხლძარღვის შევიწროებას და არტერიის კედელში კალციუმის მარილების ჩალაგებას.

მაობლიტირებული ენდარტერიტი – ძირითადად (95%) ავადდება მამაკაცები 20-40 წლის ასაკში.

მედიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიაში წამყვანია ნერვულ-რეფლექტორული ფაქტორი და აუტოსენსიბილიზაცია. კიდურის გაციება და მოწვევა (ნიკოტინი) ხელშემწყობი ფაქტორია.

ენდარტერიტის დროს მორფოლოგიურად ადგილი აქვს არტერიის შევიწროებას და შემდეგ თრომბოზს. დასაწყისში ხდება ენდოთელიუმის ამრეკება, შემდეგ ხდება შუა გარსის ჰიპერტროფია, მისი ლიმფოიდურ-ჰისტოციტური ელემენტებით ინფილტრაცია.

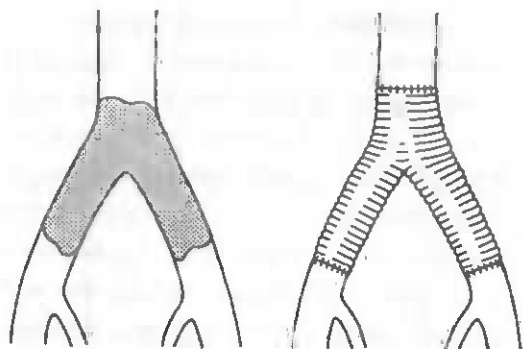
კლინიკა. მაობლიტირებული ენდარტერიტი დასაწყისში ტკივილს გარდამავალი კოჭლობის ხასიათი აქვს. წვივის არეში ტკივილი ავადმყოფს აბულებს სიარულის დროს შეჩერდეს, შეისვენოს და როცა ტკივილი შეუმცირდება ან გაუქრება, შემდეგ განაგრძოს სიარული. აღნიშნულ სიმპტომს თან ერთვის კანზე თმების გაცვენა, ტროფიული წყლულების გაჩენა და საბოლოოდ ყალიბდება განგრენა.

ბიურგერის მაობლიტირებული თრომბანგიტი. მაობლიტირებული ენდარტერიტის ერთ-ერთი სახეა თრომბანგიტი (მცოცავი თრომბოფლებიტი) ანუ ბიურგერის დაავადება. ამ პათოლოგიის დროს ხდება მაობლიტირებული ენდარტერიტის, თრომბოფლებიტის და ფლებიტის შეუღლება. სისხლის უკუდინების გაძნელების გამო კიდური მოლურჯო ელფერს იღებს. დაავადება სწრაფად პროგრესირებს და ხშირად განგრენით მთავრდება.

რეინოს დაავადება აზიანებს ზემო კიდურების არტერიებს. იგი უხშირესად ახალგაზრდა ქალების დაავადება.

მკურნალობა. მაობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს ავადმყოფს ენიშნება სისხლძარღვთა გამაფართოებელი, ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა. არტერიების მცირე სიდიდის სტენოზების დროს მისართავენ ენდოვასკულურ ჩარევას – სისხლძარღვის დილატაციას. მაგისტრალური სისხლძარღვების ოკლუზიის დროს კი ქირურგიულ მკურნალობას (პროტეზირებას, შუნტირებას) (სურ.10.5), (სურ.10.6).

მაობლიტირებული ენდარტერიტის მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო, ანთიალერგიული, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი,



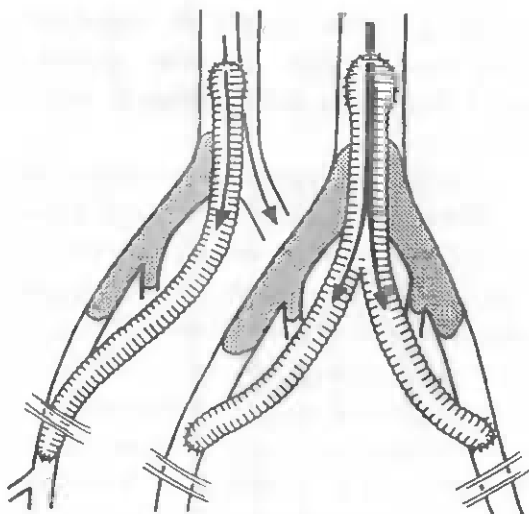
სურ.10.5. აორტის ბიფურკაციის
პროტეზირება

ტკივილდამაყუჩებელი, ჰორმონალური პრეპარატებით (სინესტროლი, ფოლიკულინი), ფიზიოთერაპიული მკურნალობა, კურორტული მკურნალობა (წყალტუბო, მენჯი, ახტალა). ქირურგიული მეთოდებიდან გამოიყენება სიმპატექტომიები (გულმკერდის, წელის არის), შუნტირება, თრომბოექტომიას, განგრენის შემთხვევაში კი მიმართავენ კიდურის ამპუტაციას.

ვენური სისხლმიმოქცევის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა

მწვავე ვენური უკმარისობა

მაგისტრალური ვენების გამავლობის დარღვევას ეწოდება მწვავე ვენური უკმარისობა. ზემო კიდურებზე ასეთად ითვლება ლავიწქვეშა და ილლიის ვენა. ქვემო კიდურებზე - ბარძაყის საერთო და თეძოს ვენა პათოლოგიურ პროცესი, რომელიც განაპირობებს მაგისტრალური ვენების გაუვალობის შეიძლება იყოს თრომბოზი, თრომბოფლებიტი, ვენის ჭრილობა, მისი გადაკეანძვა.



სურ.10.6. აორტისა და ბარძაყის არტერიის
შუნტირება

მწვავე ვენური თრომბოზი ლავიწქვეშა ვენაში ცნობილია პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის სახელწოდებით. აღნიშნული პათოლოგია უხშირესად მამაკაცთა ხვედრია (4:1). ძირითადად ამ პათოლოგიით ავად ხდება ახალგაზრდა, ფიზიკურად მუშა 20-40 წლის მამაკაცები, კარგად განვითარებული კუნთოვანი სისტემით. დაავადება როგორც წესი, ცალმხრივია. მისი მეზეზია: ზემო კიდურების ვენების ტრავმული დაზიანება, მძიმე ფიზიკური დატვირთვის გამო.

კლინიკა. ამ დროს ადგილი აქვს ზემო კიდურების პროგრესირებად შეშუპებას, ძლიერ ტკივილს და ციანოზს, სისხლის მიმოქცევის დარღვევას კიდურში და გამოხატულ კოლატერალურ სისტემას, ტემპერატურის მომატებას.

დაავადების სიმპტომატიკა თანდათან პროგრესირებს და 24-36 საათში იგი მაქსიმუმს აღწევს. მწვავე სტადია გრძელდება 2-3 კვირა. ამ დროს ანთებითი პროცესი ცხრება და ყალიბდება კოლატერალური ბაღე მხრის და გულ-

მკერდის შესაბამის მხარეს. (სურ. 23.8) ამის შემდეგ დაავადება ღებულობს სტაბილურ ხასიათს მდგომარეობის პერიოდული გაუარესებით, ანუ პროცესი გადადის ზემო კიდურის პოსტთრომბოფლებიტურ სინდრომში.

ღიაგნოსტიკა. პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის დროს თრომბოზის ეოკალიზაციის, მისი გავრცელებისა და კოლატერალური სისტემის დასადგენად დიდ დახმარებას გვიწევს ფლებოგრაფია (სურ. 23.11). პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის დროს აღინიშნება ვენის სანათურში ავსების დეფექტი და იგი აიხსნება კედლისმიერი თრომბოზით.

თემო-ბარძაყის ვენის მწვავე თრომბოფლებიტის სპეციფიურ გამოვლენას წარმოადგენს თეთრი და ლურჯი მტკივნეული ფლებმაზია.

თეთრი მტკივნეული ფლებმაზია (Phlegmasia alba dolens) არის ქვემო კიდურის და მენჯის ვენების მწვავე ღიფუზური თრომბოზი. დაავადება ხშირად უკითარდება მსუქან მშობიარეებს, ქვედა კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადებით. დაავადება იწყება მკვეთრი ტკივილით ქვედა კიდურში, ტაქიკარდიით. საღამოობით ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით (40°C), უზვი ოფლიანობით, შემცივნებით. პულსაცია ტერფის არტერიაზე არ არის გამოხატული, ცნობიერება დაბინდულია, ინტოქსიკაცია მატულობს და ამ ფონზე შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი. მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, როცა ვენის თრომბოზი მენჯის მეორე ნახევარზეც ვრცელდება. ამ დროს ვითარდება პარალიზური გაუვალობის სურათი, რასაც ემატება ღიზურიული მოვლენები.

ლურჯი მტკივნეული ფლებმაზია (Phlegmasia coerulea dolens)

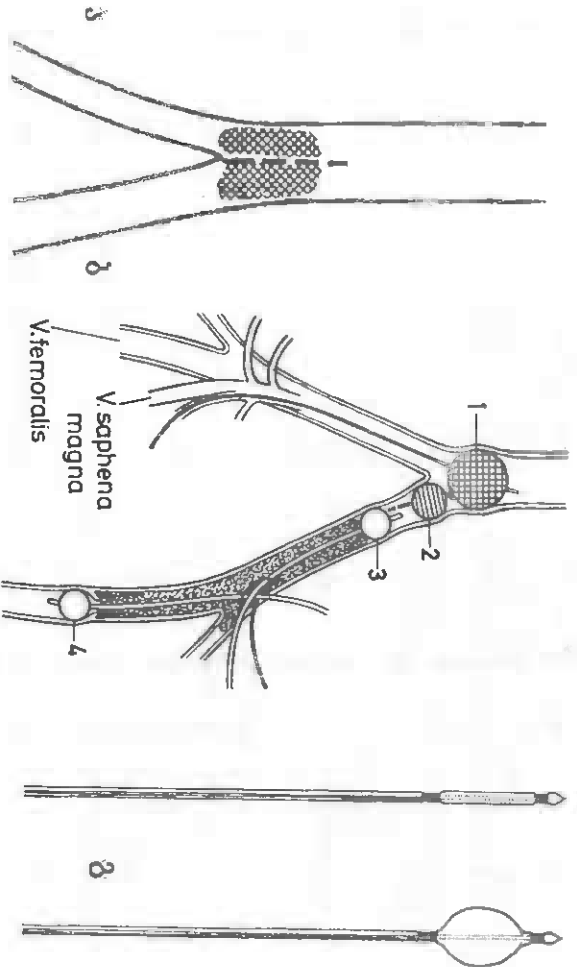
არის ქვედა კიდურების და მენჯის ღრმა, კუნთებშია და კანქვეშა ვენების მწვავე გავრცელებული თრომბოზი. ამ დროს ვენური სისხლის მიმოქცევა კიდურებიდან მკვეთრად ირღვევა. დაავადების მიმდინარეობა მეტად მძიმეა, გამოხატული ინტოქსიკაცია მკვეთრად მატულობს, კიდური მკვეთრად შეშუპდება, სქელდება, შეხებით ცივია და ლურჯია. ავადმყოფი უჩივის ძლიერ ტკივილს კიდურში. არტერიების პულსაცია არ აღინიშნება. მძიმე ინტოქსიკაციის ფონზე ვითარდება ჰემოლიზი ან ანემია, ტაქიკარდია, ცნობიერება დაბინდულია, სხეულის ტემპერატურა მკვეთრად მომატებულია, დარღვეულია კიდურის მოძრაობა. კიდურებზე გამოვლინდება სისხლჩაქცევები და ჰემორაგიული ბუშტები.

მძიმე შემთხვევებში, ავადმყოფები იღუპებიან პროგრესირებადი ინტოქსიკაციისა და ანემიის გამო, კიდურის განგრენის ფონზე.

ღიაგნოსტიკა. თრომბოზის დროს ღიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდად უნდა ჩაითვალოს ფლებოგრაფია. თრომბოზის ფლებოგრაფიული ნიშნებია ვენის ავსების დეფექტი, ღრმა ვენების „ამპუტაცია“, მაგისტრალურ ვენებში კონსტრასტის გავრცელების შეწყვეტა და მისი შემოვლითი გზით გავრცელება.

ბოლო ხანებში ფართოდ გამოიყენება რადიონდიკაციური მეთოდი რადიოაქტიური ფიბრინოგენის გამოყენებით. მეთოდის ღიაგნოსტიკური სიზუსტე მეტად მაღალია (96%). ამასთან, ამ მეთოდის ღირებულება ისაა, რომ იგი თრომბოზის ადრეულ სტადიას გამოავლენს.

მკურნალობა. ვენური თრომბოზის მკურნალობა ძირითადად კონსერვატულია. უპირველესად მიმართავენ ელას-

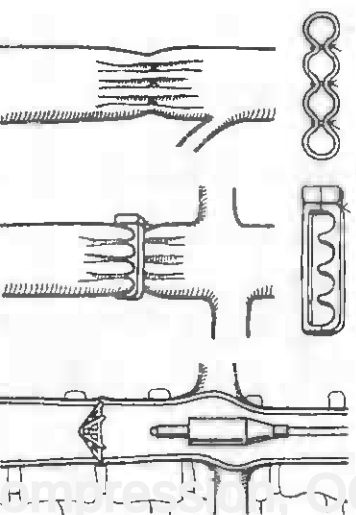


სურ. 10.7. პირდაპირი და არაპირდაპირი თრომბოქცეზიზა ა — პირდაპირი თრომბოქცეზიზი, ბ — არაპირდაპირი თრომბოქცეზიზი ბარისაყის ვენიდან ფოგარტიზის ზონიღის გამოყენებით,

გ — ფოგარტიზის ზონიღი

ტიორი ბანღით ღბინტეჲას საზარდუ-
ლამდე. კიდურს აბღევენ მბღალ მღე-
ბარეობას (მზაუზის არტემანზე). აგად-
მყოფს უზნიმნავენ წოღით რეცემს 7 დღის
განმავღლობაში. როგორც წესი, ანტიკო-
აგუღლანტეზი ენიშნება დიდი დოზით 20-
30000 ერთ. პეპარინი დღეში, 5 დღის
განმავღლობაში. ენიშნება აგრეთვე ღა-
ბაღღოღეკუღლური ჰეპარინი — ფრაქსი-
პარინი 2-ჯერ ან 1-ჯერ დღეში და არა-
პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგუღლან-
ტი (ორაღლური ვარფარინ კრუმაღინი,
ფენპროკოუმონ პარკუმაინი) 6 თვით,
პროთრომბინის შეპცილების (25-35%)
და INR 2.0-3.0 ფარეღღებში ღარევეუ-
ღორების მიზნით. აგადმყოფს ენიშნება
აგრეთვე სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა ან
SAC (აქტივატორ პლაზმინოგენ-სტრეპ-
ტოკინაზას დერივატი), თუძეა ფიბრინ-
ოღიზინ-ჰეპარინით ჩატარებუღი მკურ-
ნაღობის ფონზეც კი კარგი შეღღეღები
აგადმყოფთა 36-40%-ს აღენიშნება. აგად-
მყოფთა 27% უეითარღება ფიღღღეღის

არტერიის ემბოღია ღღეტაღლური გარ-
სავღით. ზოღო აგადმყოფთა დიდი რე-
რაეღღსობას (75-90%) ჩამოუყაღღიღა-
ბა პოსტთრომბოფღღებიღღური სინდრე-
ამიღღმ ავტორთა ნაწიღი მკურნაღღ-
ბის არჩეღით მეთოღად ამ გართუღღღი-
ღროს თეღღის ოპერაციულ მკურნაღღ-
ბას — თრომბექტიზიას (სურ.10.7).
ფიღღღღის არტერიის ემბოღიის პროცი-
ღაქტიკის მიზნით ფართოღ გამოიღენ-
ბა სპეციაღღური ფიღღღღების ჩაეენება
ქეემო ღრუ ვენაში (სურ.10.8).



სურ.10.8. ფიღღღღი ქეემო ღრუ ვენაში

ქვედა კიდურების ვენების ქრონიკული უკმარისობა

ქვედა კიდურის ვენების ქრონიკული უკმარისობა ძირითად ორ პათოლოგიას მოიცავს. ესენია ვენების ვარიკოზული გაგანიერება და პოსტთრომბოფლემბიური დაავადება.

ვენების ვარიკოზული დაავადება

ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული დაავადება სადღეისოდ მოსაზღვრობის მეოთხედს აღენიშნება. ამასთან ქალები მამაკაცებთან შედარებით 3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან აღნიშნული პათოლოგიით.

ქვედა კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადება პოლიეტიოლოგიური პათოლოგიაა.

კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადების ძირითადი გამომწვევი მიზეზი არის ჰიპერტენზია ვენურ სისტემაში, რასაც მოჰყვება სარქვლოვანი აპარატის მოშლა და ზედაპირული ვენების გაგანიერება. ვენურ სისტემაში ჰიპერტენზიის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია კომუნიკაციური ვენებით ღრმა ვენებიდან სისხლის გადმოსროლა ზედაპირულ ვენებში.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები, რომლებიც გაგანიერებულ ვენებში ვითარდება ძირითადად კუნთოვან შრეზე აისახება. კერძოდ, გამოვლინდება პირველადი ჰიპერტროფია, რასაც მოჰყვება მეორადი ატროფია. კუნთოვანი ბოჭკოების არეში ჩაენაცვლება შემავრთებელი ქსოვილი. ელასტიური ქსოვილი განიცდის განლევას.

შეცვლილ ვენის სანათურში მკვეთრად იცვლება სისხლის მიმოქცევა.

კლინიკა. დაავადება ძირითადად 35-50 წლის ასაკში გვხვდება. ფორმის მიხედვით არჩევენ: 1. ცილინდრულ ანუ სწორხაზოვან; 2. დაკლაკნულ; 3. ბადისებრ, მრავლობით და 4. შერეულ გაგანიერებას.

არჩევენ დაავადების ორ სტადიას: 1. კომპენსაციის სტადია; 2. დეკომპენსაციის სტადია (ტროფიული მოშლილობის გარეშე და ტროფიული მოშლილობით).

კომპენსაციის სტადიაში, კიდურში ვენური სისხლის მიმოქცევის მოშლას ადგილი არ აქვს. ობიექტურად, კომპენსაციის სტადიაში ვენები უმნიშვნელოა გაგანიერებული. ფუნქციური სინჯებით ვლინდება სარქვლოვანი აპარატის უკმარისობა.

დეკომპენსაციის სტადიაში ადგილი აქვს ვენურ შეგუბებას, რაც გამოვლინდება სიმძიმის შეგრძნებით და ზოგჯერ ტკივილით ქვემო კიდურში, რომელიც ფეხზე დგომისას ძლიერდება და სავსებით ქრება წოლის დროს. დათვალიერებით აღინიშნება მკვეთრად გაგანიერებული ვენები ქვემო კიდურზე. ტროფიკულ მოშლილობას წინ უძღვის კანის ქავილი, რომელიც ავადმყოფს საღამოს ეწყება, ამას თან ახლავს კანის პიგმენტაციის შეცვლა, სიმშრალე, აქერცვლა, ეკზემის გამოვლინებით, ნახეთქები და ტროფიული წყლულის წარმოშობა. განსაკუთრებით ხშირად ასეთი წყლულები წარმოიქმნება წვივის ქვედა მესამედში, უფრო მედიალურ გოჯის არეში.

დიაგნოზი. ზედაპირული ვენების სარქვლოვანი აპარატი უკმარისობის შესწავლის მიზნით მოწოდებულია სპე-

ციალური სინჯები, იყენებენ რეოგრაფიას, ულტრაბერით დოპლეროგრაფიას, ფლუბოგრაფიას, ფლუბოტონომეტრიას.

მკურნალობა. დაავადების დასაწყის სტადიაზე მკურნალობა კონსერვატულია. მკურნალობის კომპლექსში დიდი მნიშვნელობა აქვს სამკურნალო ფიზკულტურას, წყლის თბილ აბაზანებს, ცურვას; სუფრის მარილის 5-10% ხსნარით ან ზღვის წყლით ქვედა კიდურების აბაზანებს, ზომიერ ფიზიკურ დატვირთვას, ელასტიური ბანდის ან ელასტიური წინდების ხმარებას.

იყენებენ აგრეთვე მასკლეროზირებული თერაპიას. გაგანიერებული ვენის ვარიკოზულ კვანძში მასკლეროზირებული ხსნარების (მაგ. ენდოქსისკლეროლი და სხვა) შეყვანას. ვარიკოზული გაგანიერების დროს მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება ოპერაცია – ზედაპირული გაგანიერებული ვენების მოცილება წინასწარი გადაკვანძვის შემდეგ და კომუნიკაციური ვენების გადაკვანძვა.

პოსტთრომბოფლებიტიური დაავადება

ეს პათოლოგია ქვედა კიდურის ღრმა ვენების მწვაე თრომბოფლებიტიის შემდეგ ავადმყოფთა 80-95% უვითარდება.

პათოლოგიური ანატომია.

პოსტთრომბოფლებიტიურ პერიოდში (1-2 წლის შემდეგ) ავადმყოფთა 90-95% შემთხვევაში, ხდება ვენის სრული რეკანალიზაცია, რაც გამოიხატება ვენის ინტიმის გასქელებით და მასში ელასტიური ბოჭკოების ჩაზრდით. ღრმა ვენის გამავლობის დარღვევის შედეგად, ვენური სისხლის დიდი ნაკადი მიედინება, კანქვეშა ვენებისავე კომუნიკაციური ვენების

საშუალებით, რასაც შედეგად მოჰყვება კანქვეშა ვენების სარქველოვანი აპარატის მოშლა და კიდურის შეშუპება, ინფარაცია, ეკზემა, ჰიპერპიგმენტაცია და ტროფიული წყლულის ჩამოყალიბება.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ პოსტთრომბოფლებიტიური დაავადების სამ ფორმას: 1. შეშუპებით – მტკივნეული, 2. ვარიკოზული, 3. წყლულოვან ფორმებს.

კლინიკა. პოსტთრომბოფლებიტიური დაავადების დროს ავადმყოფთა უმრავლესობა უჩივის უმნიშვნელო ტკივილს დაავადებულ კიდურში. ტკივილის ინტენსიობა მატულობს ფეხზე დიდხანს დგომის დროს, მუშაობის და განსკუთრებით, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ, წოლით მდებარეობაში (აწეული კიდურის დროს) ტკივილი და შეშუპება მნიშვნელოვნად მცირდება, მაგრამ მთლიანად მაინც არ ქრება.

ავადმყოფთა დიდ ნაწილს (2/3-ს), გამოხატული აქვს ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. ხშირად მეორადი ინფექციის შეჭრის გამო ვითარდება წითელი ქარი, ცელულიტი. კიდურზე მიმდინარე ანთებითი პროცესის დროს, ინფილტრირებულ ქსოვილებში ვენების ვარიკოზული გაგანიერება ზოგჯერ იმდენად ინიღბება, რომ მისი ამოცნობა საკმაოდ ძნელია.

ტერფისა და კოჭწვივის სახსრის არეში ტროფიკის მკვეთრი მოშლის შედეგად ვითარდება ტროფიკული წყლულები.

დიაგნოსტიკა. დიდ დახმარებას გვიწევს სწორად შეკრებილი ანამნეზი (წარსულში გადატანილი მწვავე თრომბოფლებიტი) და ავადმყოფის გამოკვლევა. ამ მიზნით გამოიყენება ფუნქციონალური სინჯები, რომლითაც ვადგენთ

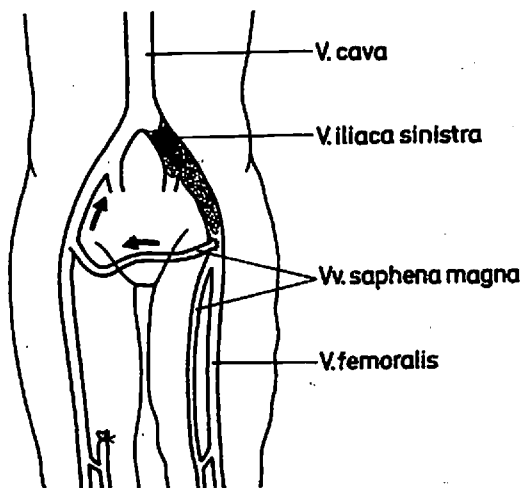
ღრმა ვენების გამავლობას. ღრმა და კომუნიკაციური ვენების დაზიანების ზუსტი ტოპიკა და გავრცელება გამოვლინდება ფლებოგრაფიით. ფლებოგრამაზე კარგად ჩანს კედლისამჟოლი თრომბი. ფლებოგრაფიულ მონაცემებს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ოპერაციის მეთოდის და მოცულობის არჩევის საქმეში.

ბოლო წლებში, ფართოდ გამოიყენება რადიონუკლიდური ფლებოგრაფია, რომელიც ნაკლებტრავმული და მაღალ ინფორმაციული მეთოდია. იგი წარმოადგენს გვაძლევს ვენური სისხლისმიმოქცევის სინქარეზე და ხასიათზე. ასევე ფართოდ გამოიყენება უსისხლო ულტრაბგერითი ფლუომეტრია, რომელიც ემყარება დოპლერის ეფექტს და საშუალებას გვაძლევს განისაზღვროს სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სინქარე.

მკურნალობა. მკურნალობის მიზანია – შევაჩეროთ დაავადების პროგრესირება, გაუმჯობესდეს დაავადებული კიდურის ჰემოდინამიკა, ტროფიკა და ფუნქცია. კონსერვატული მკურნალობის მიზნით იყენებენ ჰეპარინის მალამოიან საფენებს და კომპრესიას ელასტიური ნახვევით, აქტიურ მოძრაობას (ავადმყოფმა უნდა ირბინოს), ტკივილის დროს გამოიყენება ტკივილდამაფუჩებელი. ტემპერატურის მომატების დროს კი სიცხის დამწვევი, ენზიმოთერაპია (ვობენზიმი, ტრაუმანაზე), თრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით უნიშნავენ აცეტილსალიცილის მჟავას (ASS) 500 მგ/დღეში.

ქირურგიული მკურნალობა. არსებული ქირურგიული მეთოდები პალიატიურია და მიმართულია დაავადებულ კიდურში ვენური სისხლისმიმოქცევის გასაუმჯობესებლად. ამ მიზნით მოწოდებული ოპერაციები ასე იყოფა: 1.

თრომბექტომია – რომელიც გულისხმობს ორგანიზებული თრომბის მოცილებას. 2. ოპერაციები, რომლის მიზანია შუნტირება და შემოვლითი გზით კიდურში ვენური სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება. ამ მიზნით მოწოდებულია პალმას და უორენის ოპერაციები. ორივე ოპერაცია კეთდება თეძო-ბარძაყის



სურ. 10.9. პალმას ოპერაცია სქემატურად

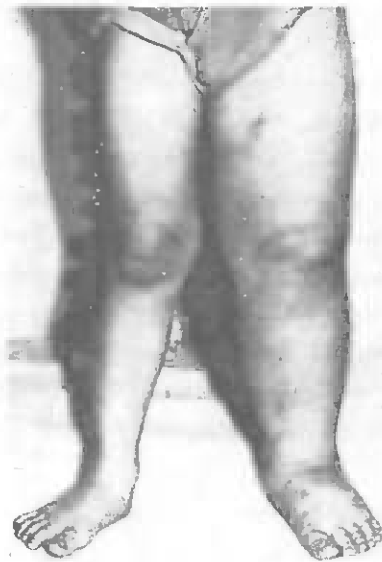
ვენის ოკლუზიის დროს. (სურ. 10.9). 3. იმისთვის, რომ ღრმა ვენებიდან ზედაპირულ ვენებში სისხლის მიდენა შემცირდეს, მოწოდებულია ლინტონის ან კოკეტის ოპერაცია. 4. წარმატებით იყენებენ აგრეთვე კომპლექსურ მკურნალობას, რომელიც მოიცავს დიდი და მცირე საჩინო ვენის ენდოვაზალურ კოაგულაციას და ცალკეული გაგანიერებული ვენების და მისი კონგლომერატის ამოკვეთას.

ლიმფის მიმოქცევის უკმარისობა(ლიმფედემა)

ლიმფის მიმოქცევის ორგანული და ფუნქციური დარღვევა ცნობილია ლიმფის მიმოქცევის უკმარისობის – ლიმფედემის სახელწოდებით. იგი შეიძლება განპირობებული იყოს ორგანული და ფუნქციური ფაქტორებით. უზშირესად გვხვდება ორგანული ხასიათის დარღვევების დროს თანდაყოლილი ანომალიების სახით. თავდაყოლილ ანომალიებს 12% შემთხვევაში თან ახლავს ლიმფედემა.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ლიმფედემის შემდეგ სახეებს: პირველადი და მეორადი ლიმფედემა.

A) პირველადი ლიმფედემა ხასიათდება ლიმფური ძარღვების დაზიანებით, რომელშიც გამოიყოფა შემდეგი ჯგუფები: 1. თანდაყოლილი (კონგენიტალური) ლიმფედემა (სურ. 10.10). მასში არჩევენ მეტეკვიდრულს (მილროის სინდრომი) და არამეტეკვიდრულ ლიმფედემას; 2. ადრეული ლიმფედემა (რომელიც გამოვლინ-

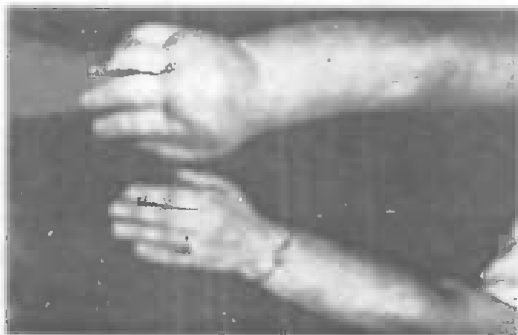


სურ. 10.10. თანდაყოლილი ლიმფედემა

დება 35 წლამდე); 3. დაგვიანებული ლიმფედემა (რომელიც გამოვლინდება 35 წლის შემდეგ);

B) მეორადი ლიმფედემა, განპირობებული ლიმფური გაზების ოკლუზიით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს: 1. სიმსივნური ინვაზია; 2. ობსტრუქციული ლიმფანგიტი (განპირობებული პიოგენური ინფექციით, ფილარიოზით, ტუბერკულოზით, სიფილისით, ტრიქოფითიით); 3. დეგენერაციული ლიმფანგიოპათია; 4. ლიმფური ჯირკვლების პირველადი დაავადება; 5. პოსტრავმული ლიმფანგიოპათია; 6. ქირურგული მანიპულაციის, უზშირესად მასტექტომიის შემდგომი (სურ. 10.11); 7. დასხივების (რენტგენი, რადიუმი) შემდეგ განთვითარებული.

ლიმფედემის ბიძინარეობაში გამოყ-



სურ. 10.11. მეორადი – მასტექტომიის შემდგომი ლიმფედემა

ოვენ შემდეგ სტადიებს: 1. ლატენტური ლიმფედემა (შესიება უმნიშვნელო ტრამვის შემდეგ, მაგ., კოლოს კენის შემდეგ); 2. შექცევადი ლიმფედემა, განსაკუთრებით, საღამოობით გამოვლენილი, კანი შეუსცვლელი; 3. შეუქცევადი ლიმფედემა, მაგარი, ფერმკრთალი შეშუპება, კანის ჰიპერტროფია; 4. სპილოვნება (ფიბროსკლეროზული ლიმფედემა).

სპილოვნება. ლიმფედემის განვითარების ბოლო სტადია სპილოვნებაა.

იგი ქრონიკულად მიმდინარე პროცესია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს კანში, კანქვეშა ქსოვილებში და ფასციაში ლიმფის მიმოქცევის დარღვევას, რის შედეგადაც ვითარდება სხეულის, უხშირესად კი ქვედა კიდურების, ზომბებში ლიმფური, პროგრესირებადი მომატება.

სპილოვნება პოლიეტეოლოგიური დაავადებაა. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მეტკვადრობით ფაქტორს, რომლის შესახებაც მითითებული იყო მილროის მიერ, რომელმაც სპილოვნება აღწერა ერთი ოჯახის წევრებს (დედას, დებს, ძმებს, ბებიას) შორის.

შეძენილი სპილოვნება უფრო ხშირია და იგი განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებით. ამ ჯგუფის ავადმყოფთა უხშირეს მომენტს წარმოადგენს არაანთებითი ფაქტორებით გამოწვეული სპილოვნება. ამის ნათელი მაგალითია შემთხვევები, როცა სპილოვნება ვითარდება ლიმფური კვანძების ქირურგიული ამოკვეთის (მაგ., მასტექტომიის) შემდეგ, ან რენტგენული დასხივების, არტერიული ან ვენური სისხლისმიმოქცევის დარღვევის შედეგად (სურ. 10.12). დამტკიცებულია, რომ სპილოვნობის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს არა ერთ რომელიმე ფაქტორს, არამედ რამდენიმე ფაქტორის შეუღლებას. ამის ნათელი მაგალითია მასტექტომიის (ლიმფური კვანძების en block ამოღებისა და რენტგენოთერაპიის) შემდეგ განვითარებული ლიმფედემა. ძალიან ხშირად ლიმფედემა ვითარდება ქვემო კიდურებში ვენური სისხლისმიმოქცევის მოშლის შემდეგ. მაგრამ ამისათვის აუცილებელია განვითარდეს ლიმფური სისტემის უკმარისობაც.

ერთ-ერთი მთავარი პირობა რაც იწვევს ქსოვილებში ლიმფის მიმოქცე-

ვის მოშლას და შემდეგ სპილოვნების ჩამოყალიბებას, არის ანთებითი პროცესი, უხშირესად წითელი ქარი (განსაკუთრებით მისი მორეციდივე ფორმა), შედარებით იშვიათად ქრონიკული ანთებითი პროცესები (სიფილისი, ტუბერკულოზი, ტროფიული წყლული, ქრონიკული ეკზემა და ა.შ.).

სპილოვნება შეიძლება განვითარდეს მიკრობის *filaria sanguinis*-ის გამო. აღნიშნული მიკრობი ავადმყოფის სისხლში და ლიმფაშია აღმოჩენილი და იწვევს ენდემურ ტროპიკულ ზონაში ქვემო კიდურებსა და სასქესო ორგანოების სპილოვნებას. სპილოვნება ასევე ზოგჯერ ვითარდება გულისა და თირკმელების უკმარისობის ფონზეც, აგრეთვე სიმსივნური პროცესის დროს.



სურ. 10.12. სპილოვნება

დაავადების პათოგენეზი მდგომარეობს ლიმფურ კაპილარულ სისტემაში თანდაყოლილი და შეძენილი რეზორბაციული ხასიათის დარღვევაში. კერძოდ ამ დროს ირღვევა „ლიმფური დრენაჟი“ და ცილების შეწოვის პროცესი, ამის შედეგად კი უჯრედშორის სივრცეში ადგილი აქვს ცილების მეტაბოლიზმის პროდუქტების დაგროვებას. მჟავე მუკოპოლისახარიდების დაგროვება, რომელიც ითვლება შემაერთებელი ქსოვილის განითარე-

ბის პლასტიურ მასალად, იწვევს ლიმფური კაპილარებისა და ძარღვების დაფიწროებას, რასაც მოჰყვება ქსოვილების შეშუპება, ჰიპოქსია, პროგრესირებს ლიმფოსტაზი, კანქვეშა ქსოვილში და ფასციის ვითარდება გამოსატული ფიბროზი.

სპილოვნებისათვის დამახასიათებელია დაავადების ნელი ტემპით მიმდინარეობა ზოგჯერ დაავადება შეუმჩნევლად იწყება ყოველგვარი ჩივილების გარეშე. იდიოპათური ფორმის დროს, ზაფხულის პერიოდში ლიმფედმა მატულობს, ხოლო ზამთარში იგი რეგრესს განიცდის. სპილოვნების დროს შეშუპება საკმაოდ მკვრივია. ამასთან კიდურის პორიზონტალურ მდგომარეობაში გადაყანისას კიდურის შეშუპება მცირდება ან სავსებით ქრება. კანი და კანქვეშა ქსოვილი სქელია და მისი ნაოჭში აღება შეუძლებელია (შტემერის ნიშანი). თითოთი ზეწოლის დროს კანზე ჩაღრმავება არ წარმოიქმნება. სპილოვნობის დროს ასევე ტკივილის სინდრომი არ არსებობს. სახსრებში მოძრაობა შეზღუდული არ არის. კიდურის გადიდება დიფუზურ ხასიათს ატარებს და იგი ცილინდრის ან ბოძის ფორმას იღებს. კანი ხშირად ხორკლიანია. ადგილი აქვს ჰიპერკერატოზს.

მკურნალობა. დაავადების ადრეულ სტადიაზე გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობის კომპლექსში შედის ელასტიური დაბინტვა, ფიზიოთერაპიული პროცედურები, მსუბუქი მასაჟი, ე.წ. მანუალური ლიმფოდრენაჟოთერაპია, დიურეტიკების, კორტიკოსტეროიდების და ჰიალურონიდაზის ტიპის პრეპარატების (ლიდაზა) დანიშვნა. სამწუხაროდ კონსერვატიული მკურნალობა არ იძლე-

ვა სტაბილური განკურნების განრანტიას.

სპილოვნების მკურნალობის ქირუგიული მეთოდები იყოფა ორ ჯგუფად – რადიკალურად და პალიატიურად. პალიატიურ მეთოდებს მიეკუთვნება ოპერაციები, რომლებიც უზრუნველყოფენ კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ამოკვეთის შედეგად კიდურის ზომებში შემცირებას, ლიმფის დინების უზრუნველყოფას ფასციისზედა არედან ფასციის ქვედა არეში, ოპერაციები ლიმფურ ძარღვებზე და სხვა.

რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს მთელს კიდურზე რადიკალურად პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების მოცილებას და შემდეგ ჭრილობის ზედაპირის კანით დაფარვას – შარლეს ოპერაცია. იგი შეიძლება გაკეთდეს ერთ-მომენტად ან ეტაპობრივად.

თანამედროვე ეტაპზე მიკროქირურგიული ტექნიკის განვითარების საფუძველზე, შესაძლებელი ხდება განხორციელებული იქნეს რეკონსტრუქციული ოპერაციები ლიმფურ სადინარებზე (ლიმფო-ვენური და ლიმფო-ლიმფური ტრანსპლანტაციები). ლიმფური კვანძის მიერთება ვენასთან (ნიბულოვიჩის ოპერაცია).

ნეკროზი, განგრენა, ტროფიკული წყლულები, ფისტულები, ნაწოლები

ნეკროზი და განგრენა

ნეკროზი. ნეკროზი არის ქსოვილების და ორგანოების ადგილობრივი სიკვდილი. ნეკროზის მიზეზებია ტრავმა, სისხლის მიმოქცევის მოშლა ან ნერ-

ვეული ტროფიკის დარღვევა.

ნეკროზი შეიძლება იყოს: პირველადი – თერმული (მაღალი ან დაბალი ტემპერატურის), ქიმიური, ელექტროდენით ზემოქმედების შედაგად და მეორადი – სისხლის მიმოქცევის მოშლის (მაგ. თრომბოზი), ან ნერვული ტროფიკის მოშლის შედეგად.

არჩევენ მშრალ (კოაგულაციურ) და სველ (კოლიქვაციურ) ნეკროზს.

განგრენა. განგრენა ნეკროზის ერთ-ერთი ფორმაა, რომელიც უმთავრესად სისხლის მიმოქცევის მოშლითაა განპირობებული. განგრენა შეიძლება განიცადოს ქსოვილმა (კანმა, კუნთმა) და ორგანომ (ნაწლავმა, ნაღვლის ბუშტმა), მაგრამ უხშირესად იგი გვხვდება კიდურების დისტალურ ნაწილში.

არჩევენ მშრალ და სველ განგრენას. მშრალი განგრენა გვხვდება კანის განსაზღვრულ ნაწილში ან კიდურების დისტალურ ნაწილში. ამ დროს ნეკროზული ქსოვილები სწრაფად შრება და მუმიფიკაციას განიცდის (სურ. 10.13). შესახედავად მუქი ყავისფერია, რომელიც მოშაო ფერში გადადის; ნეკროზულ



სურ. 10.13. მარჯვენა ტერფის პირველი თითის განგრენა

და საღ ქსოვილებს შორის კარგად ისახება გრანულაციური ქსოვილით გამოხატული სადემარკაციო ხაზი. ამ დროს ქსოვილები არ იშლება და ინტოქსიკაციაც ნაკლებად გამოხატუ-

ლი. სველი განგრენა ვითარდება

უხშირესად შინაგან ორგანოებში, როცა გამოშრობა არ ხდება (მაგ. ნაწლავი, ნაღვლის ბუშტი), ან კიდურში მაგისტრალური სისხლძარღვის თრომბოზის შემთხვევაში, რომელსაც თან ახლავს ვენური სტაზიც ან მძიმე თანმხლები დაავადება შაქრიანი დიაბეტის სახით და რომელიც ხელს უწყობს ლპობითი ინფექციის აღვილად განვითარებას. ამ დროს კიდურზე აღინიშნება ჰემორაგიული სითხის შემცველი ბუშტუკები. ქსოვილები რუხი მომწვანო ფერისაა და ნეკროზული უბანი რბილი კონსტიტენციისაა. პროცესის შემოფარგვლა სადემარკაციო ხაზით არ ხდება. იგი პროგრესულად ვრცელდება და ადგილი აქვს მძიმე ინტოქსიკაციას.

განგრენა შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი ზოგადი დაავადების ფონზე (მაგ. შაქრიანი დიაბეტი). შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმის დროს ტერფის არეში ვითარდება ანგიოპათია და ნევროპათია. ქვემო კიდურში განსაკუთრებით ტერფში ირღვევა მიკროცირკულაცია და ქსოვილთა მედეგობა ინფექციისადმი, რასაც თანდართული ნეიროპათიის ფონზე ავადმყოფი ვერ გრძნობს (არ აწუხებს ზანგამოშვებითი კოჭლობა). ამ დროს საკმარისია მცირე ტრავმაც ტერფის არეში, რომ ჩამოყალიბდეს განგრენა.

მაურნალობა. ნებისმიერი ნეკროზის დროს როგორც წესი ვითარდება ნეკროტომია – ნეკროზული ქსოვილის გაკვეთა, ან ნეკრექტომია – ნეკროზული ქსოვილის მოცილება. დიაბეტური განგრენის მკურნალობა რთული პრობლემაა. უპირველესად უნდა მოწესრიგდეს სისხლში შაქრის დონე. შემდეგ კეთდება ნეკრექტომია ან კიდურის ამპუტაცია.

ტროფიკული წყლული

კანის ღრმად მდებარე ქსოვილების და ლორწოვანი გარსის ნეკროზით გამოწვეულ დეფექტს ტროფიკული წყლული ეწოდება.

ტროფიკული წყლულის გაჩენის მიზეზი შეიძლება გახდეს: 1. არტერიული და ვენური სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული მოშლა (ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომი, ქრონიკული ლიმფოსტაზი, რეინოს დაავადება, მაობლიტირებული ენდარტერიტი, ათეროსკლეროზული ენდარტერიტი).

2. ტრავმული დაზიანებები (მექანიკური, თერმული, ელექტრული, ქიმიური, სხივური).

3. ნეირო-ტროფიკული მოშლილობანი (ნერვის ან ზურგის ტვინის დაზიანება, ტაბესი და სირონგომეგალია).

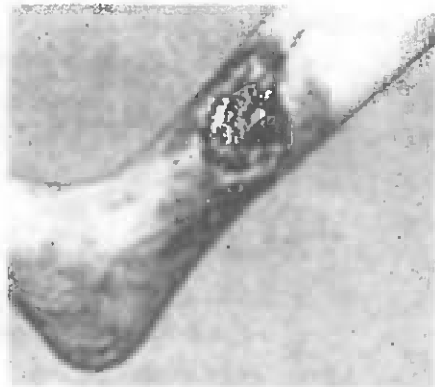
4. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (დიაბეტი), კოლაგენოზები, სისხლის დაავადებანი, ავიტამინოზი.

5. ინფექციური დაავადებანი (მიკოზი, ტუბერკულოზი, სიფილისი, წითელი ქარი).

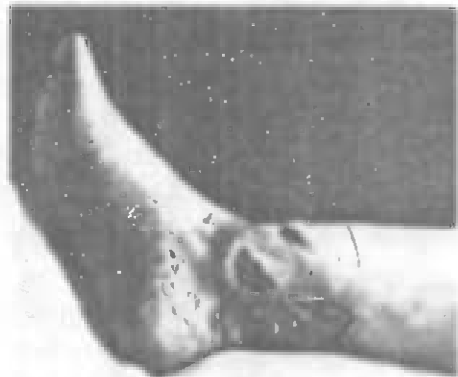
6. სიმსივნეთა დაწყლულება.

ქირურგიულ პრაქტიკაში ძირითადად გვხვდება ტროფიკული წყლულები, რომლებიც კიდურებში ქრონიკული სისხლძარღვოვანი სისხლისმიმოქცევის მოშლითაა განპირობებული (ამის მიხედვით არჩევენ ვარიკოზულ, ათეროსკლეროზულ, პოსტთრომბოფლებიტურ წყლულებს) და სხვა (სურ. 10.14) (სურ.10.15).

ვარიკოზული წყლულები ძირითადად ქვედა კიდურების ზედაპირული ვენების ვარიკოზული გაგანიერების, აგრეთვე პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის დროს მედიალური გოჯის არეში გვხვდება. ვარიკოზული წყლული ორი სახ-



ა



ბ



გ



დ

9



მენტაციით მოწითალო ტელანგიექტაზი-
ით, კანქვეშა ქსოვილის სკლეროზით და
ატროფიით, რასაც უსწორო, მკვრივი
კიდეებიანი წყლულის ჩამოყალიბება
მოჰყვება.

სიმსივნური წყლულები კრატერის
ფორმისაა, მკვრივი კიდეებით და ჭარბი
გრანულაციით, რომელიც ყვავილოვან
კომბოსტოს მოგვაგონებს.

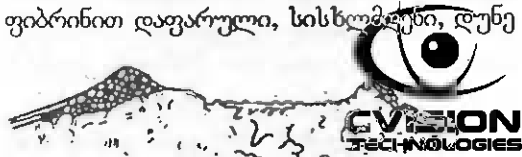
ტროფიკული წყლულების დიაგნოს-
ტიკა არა ძნელი. მთავარია განისაზღვროს
მისი წარმოქმნის მიზეზები. აუცილებე-
ლია, აგრეთვე, ჩატარდეს წყლულის ზედა-
პირის ბიოპტატების ჰისტოლოგიური
შესწავლა, შესაძლოა მაღიგნიზაციის, ან
სიმსივნის ხასიათის დასადგენად.

მკურნალობა კომპლექსურია. იგი მი-
მართული უნდა იყოს ადგილობრივი
კერის და ორგანიზმის ზოგადი მდგო-
მარეობის გაუმჯობესებლად. აუცილებე-
ლია პათოგენური მიზეზის სწორი
მკურნალობა, რომ კონსერვატული მკურ-

სურ. 10.14. სხვადასხვა გენეზის ტროფიკული
წყლულები.

- ა - არტერიოსკლეროზული,
- ბ - ვენური უკმარისობით გამოწვეული,
- გ - tabes dorsalis დროს,
- დ - გუმოზური,
- ე - ტუბერკულოზური

ისა. ერთ შემთხვევაში იგი მცირე ზომისაა,
მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, ძალზე
მტკივნეული და ძნელად ხორცდება. მე-
ორე შემთხვევაში - წყლული დიდია, უზვი
ჩირქოვანი, სუნანი გამოწვეული. ზოგჯერ
ფიბრინით დაფარული, სისხლმდიანი, დუნე



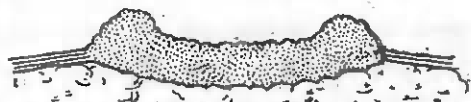
1



2



3



4

სურ. 10.15. ტროფიკული წყლულების მორფოლოგიური თავისებურება 1 -
სიფილისური, 2 - ტუბერკულოზური, 3 - ulcus rodens 4 - სიმსივნური

გრანულაციით. ვარიკოზული წყლულის
ირგვლივ კანის ფერი და ელასტიურო-
ბა შეცვლილია.

სხივური წყლულები ვითარდება
დასხივების არეში. იწყება კანის პიგ-

ნალობის ეფექტურობა გაიზარდოს.
ზოგჯერ დიდი წყლულების შემთხვევაში
მიმართავენ აუტოდერმოპლასტიკას.

ნაწოლები

(Decubitus)

ნაწოლები რბილი ქსოვილების ნეკროზია. ნაწოლების განვითარების მიზეზია დასუსტებული ავადმყოფის დიდხანს უძრავად წოლა, როცა სხეულის სიმძიმე ხანგრძლივად აწევა ორგანიზმის გარკვეულ ადგილს, სადაც რბილი ქსოვილები უშუალოდ ძვალთან ახლოს იმყოფება (კუდუსუნი, ქუსლი, ბეჭის კუთხე, დიდი ციბრუტი და ა.შ.).

ნაწოლების არეში ნეკროზული კანი და სხვა რბილი ქსოვილები ინფიცირდება, იშლება, ორგანიზმს შორდება. ნაწოლის არე გრანულაციური ქსოვილით ამოივსება და კანით დაიფარება.

პროფილაქტიკა. იმისათვის, რომ მძიმე მწოლიარე ავადმყოფთან არ განვითარდეს ნაწოლები, საჭიროა იგი იწვეს რბილ საწოლში, რომელსაც არ ექნება ნაკეცები. ავადმყოფს გავის, ქუსლის და ბეჭების არე ყოველდღიურად უნდა გაეწმინოდეს ქაფურიანი სპირტით და იგი რეზინიან რგოლზე უნდა იწვეს და ხშირად უნდა გადავატრიალოთ გვერდზე და შესაძლებლობის ფარგლებში ფეხზე ადრე უნდა ავაყენოთ.

მკურნალობა. ადრეული ნეკრექტომია, რეგენერაციის დამაჩქარებელი საშუალებებით და იმუნოლოგიური სტატუსის გამაძლიერებელი საშუალებებით მკურნალობა.

ხვრელმილები

(Fistulae)

კანის ზედაპირთან, ღრუ ორგანოების ან ღრმად მდებარე ქსოვილების, ან ღრუ ორგანოების ერთმანეთთან დამაკავშირებელი, გრანულაციით ან ეპითე-

ლიუმით ამოვსებულ არხს ხვრელმილები ეწოდება.

კლასიფიკაცია. ხვრელმილებს ყოფენ წარმოშობის, გარემოსთან დამოკიდებულების, აგებულების და გამონადენის მიხედვით.

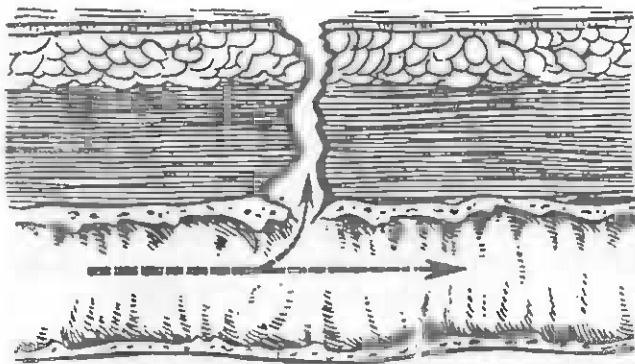
I. წარმოშობის მიხედვით არჩევენ: თანდაყოლილ (კისრის შუა და გვერდითი, ჭიპის ხვრელმილები) და შეძენილ (ოსტეომიელიტი, ტუბერკულოზი, უცხო სხეული, სანალვლე გზებზე, შარდსადენზე და შარდის ბუშტზე, ბრონქზე ოპერაციის შემდეგ) ხვრელმილებს.

II. გარემოსთან დამოკიდებულების მიხედვით არჩევენ: გარეთა (მაგ. ქრონიკული პარაპროქტიტის დროს, კუჭთან, ნაღვლის ბუშტთან, შარდის ბუშტთან, თორმეტგოჯა ნაწლავთან დაკავშირებული ხვრელმილები) და შიგნითა (ბრონქსა და საყლაპვეს შორის, კუჭსა და ნაწლავს შორის, კუჭსა და ნაღვლის ბუშტს შორის, ნაღვლის ბუშტსა და ნაწლავს შორის, ნაწლავსა და შარდის ბუშტს შორის) ხვრელმილებს.

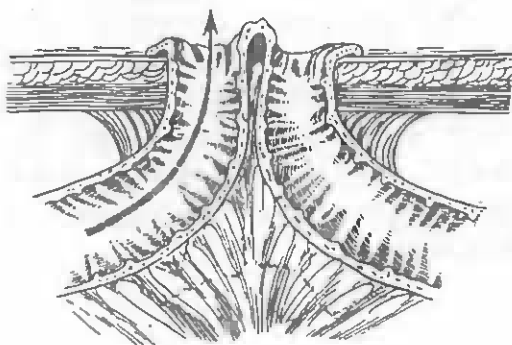
III. აგებულების მიხედვით გამოყოფენ მილაკისებურ და ტუჩისებურ ხვრელმილებს. მილაკისებური ხვრელმილების დროს ნაწლავის სანათური კანის ზედაპირს უერთდება რბილ ქსოვილებში არსებული მილაკით (სურ. 10.16); ტუჩისებური ხვრელმილების დროს ნაწლავის ლორწოვანი გარსი უშუალოდ გადადის კანის ზედაპირზე. ხვრელმილი შეიძლება მოფენილი იყოს გრანულაციით ან ეპითელიუმით (სურ. 10.17) (სურ. 10.18).

IV. გამონადენის მიხედვით არჩევენ: ნაღვლოვან, განავლოვან, შარდოვან, ჩირქოვან და სხვა ხვრელმილებს.

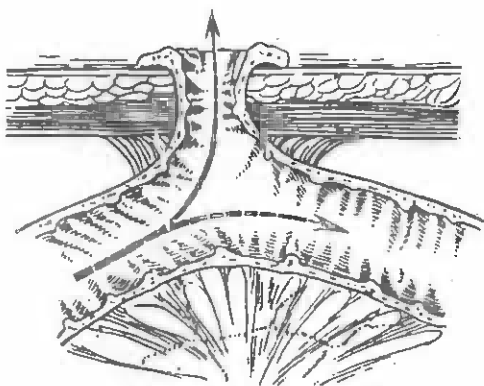
პლინია. ზოგჯერ ხვრელმილები კეთდება ხელოვნურად (მაგ. გასტროს-



სურ. 10.16. მილაკოვანი ფისტულა



სურ. 10.17. ტუჩისებრი სრული ფისტულა



სურ. 10.18. ტუჩისებრი არასრული ფისტულა

ტომია, ენტეროსტომია, ხელოვნური უკანა ტანი, ქოლაციოსტოსტომია და ა.შ.). გარეთა ზერელმილების დროს კლინიკურ სურათში წამყვანია სხვადასხვა ხასიათის და სხვადასხვა რაოდენობის თხიერი შიგთავსის გამოყოფა. ზერელმი-

ლის გარეთა დიამეტრი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ზომის. ზერელმილის ირგვლივ კანი უზშირესად გაღიზიანებულია (ადგილი აქვს დერმატიტს). დერმატიტი განსაკუთრებით გამოხატულია წვრილი ნაწლავის ფერმენტებით მდიდარი შიგთავსის კანზე მოხვედრის შემთხვევაში.

ზოგიერთი სახის გარეთა ზერელმილების დროს (მაგ. კუჭნაწლავის 'ისტიმის'). ადგილი აქვს წყლის, ელექტროლიტების და ცილების დიდ დანაკარგს, რასაც მოჰყვება ორგანიზმში მიმდინარე ღრმა ცვლილებები მისი გამოფიტვის და კახეისის სახით. რიგი ზერელმილებიდან (მაგ. ნაღვლის გარეთა ზერელმილი) იმის გამო, რომ ნაღველი ნაწლავში არ გადადის და იქ ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (კერძოდ K ვიტამინის) შეწოვა არ ხდება – შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლის შედელების დარღვევას და აქოლიურ სისხლდენას.

კლინიკურად მძიმედ მიმდინარეობს შიგნითა (მაგ. საყლაპავ-ბრონქიალური) ზერელმილები. ამ დროს ადგილი აქვს საჭმლის მომწელებელ ტრაქტიდან შიგთავსის სასუნთქ სისტემაში მოხვედრას მისი უარყოფითი შედეგებით (ასფიქსია, ასპირაციული პნევმონია). ზოგჯერ კი შიგნითა ზერელმილები შეიძლება კლინიკურად მთელი სიცოცხლის განმავლობაში არ გამოვლინდეს (მაგ. ნაღვლის ბუშტსა და თორმეტგოჯა ნაწლას შორის არსებული ზერელმილი, ექინოკოკურ ცისტასა და ნაწლავს შორის ზერელმილი) და ღრმა სიბერეში გვამის გაკვეთის დროს შემთხვევით აღმოჩნდეს.

ზერელმილების დიაგნოსტიკაში დიდ ღვაწლს ასრულებს გვიწვევს გამონადენის ხას-

იათი, რომლის მიხედვითაც ადვილად ვარკვევთ თუ რომელი ორგანოს დაზიანებას აქვს ადგილი. ზერელმილების მიმართულების გარკვევაში კი გვეხმარება სპეციალური მეთოდებით გამოკვლევები (ზონდით, ენდოსკოპით, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებებით, ან ფერადი საღებავების გამოყენებით).

მაშრნალობა. ზერელმილების მკურნალობა დამოკიდებულია ზერელმილის სახეზე. იგი შეიძლება იყოს კონსერვატული, ოპერაციული ან კომბინირებული. ღრუ ორგანოთა ზერელმილების დროს ავადმყოფი საჭიროებს განსაკუთრებულ მოვლას (განავლის, შარდის შეგროვებას). თუ პათოლოგიური პროცესი საშუალებას იძლევა შეიძლება გამოვიყენოთ სპეციალური ობტურატორები, შიგთავსის გარეთ გამოყოფა რომ

შემცირდეს.

ზოგადი დასუსტების დროს იყენებენ პარენტერალურ კვებას, ჰომეოსტაზის კორექტირებას. ზოგიერთი ზერელმილი (ძირითადად გრანულაციით დაფარული მილაკოვანი ზერელმილი) კონსერვატული მკურნალობით იხურება. ტუჩისებრი ზერელმილები კი საჭიროებენ ოპერაციულ მკურნალობას (ზერელმილის ამოკვეთასა და ორგანოში ზერელის გაკერვას ან ორგანოს რეზექციას).

ზერელმილის ირგვლივ კანი საჭიროებს მოვლას (თბილი საპნიანი წყლით ხშირ ტუალეტს, ლასარის მაღამოთი დამუშავებას, სპეციალურ წებობებს). დერმატიტის ჩამოყალიბების შემთხვევაში კი იხმარება სპეციალური მაღამოები.

სიმსივნეები

სიმსივნე (tumor, neoplasma, blastoma) პათოლოგიური წარმონაქმნია, რომელიც ვითარდება ორგანიზმის ამა თუ იმ ადგილას და ხასიათდება უჯრედთა ატიპიური გამრავლებით, პოლიმორფიზმით, შეუჩერებელი ზრდით.

მეცნიერება, რომელიც სწავლობს სიმსივნეებს და მათი მკურნალობის მეთოდებს, ონკოლოგია ეწოდება.

მსოფლიოში ავთვისებიანი სიმსივნეებით ყოველწლიურად ავადდება დაახლოებით 7 მილიონი ადამიანი. და წელიწადში 5 მილიონს. ხოლო სიმსივნური პროცესით სიკვდილობა მსოფლიოში მეორე ადგილზეა გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის შემდეგ. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს რიცხვი პროგრესულად იზრდება.

მედიოლოგია და პათოგენეზი.

ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებაში ეტიოლოგიურ ფაქტორებს კენცროგენები ეწოდება. მნიშვნელობა აქვს შემდეგ კარცენოგენულ ფაქტორებს:

1. ფიზიკური ფაქტორები: ქრონიკული ტრავმა (მაგ. პროტეზის ზეწოლა, უცხო სხეულები, კენჭების ზეწოლით ნაღვლის ბუშტის, თირკმლისა და შარდის ბუშტის ლორწოვანზე); ქრონიკული სხვიური მოქმედება (მაგ. მზის, კოსმოსური და ულტრაიისფერი რადიაციის, მაიონიზირებელ რადიაციას, რადიოაქტიურ გამოსხივების).

2. ქიმიური ფაქტორები. ცნობილია 800-მდე ქიმიური ნივთიერება, რომელიც კარცეროგენული თვისების მატარებელია. ისინი იყოფიან ხუთ ჯგუფად: ა) პოლიციკლური არომატული ნახშირწყლები, ბ) არომატული ამიდები და ამინ-

ბი; გ) აზოტ-ნიტროზული ნაერთები. დ) ალვილირებადი აგენტები. ე) ორგანული კანცეროგენები, მათ შორის მცენარეული ალკალოიდები.

3. ონკოგენური ვირუსები, რომელიც უჯრედში იწვევს რამდენიმე ტიპის გენეტიკურ ცვლილებებს, როგორიცაა ვირუსული გენომის ინტეგრაცია ნორმალური უჯრედის გენომში, მუტაციები, ეპიგენომური ცვლილებები. აღმოჩენილია რეტროვირუსში პირველი გენი (1972წ), რომელიც იწვევს უჯრედის ავთვისებიან ტრანსფორმაციას. დღეისათვის ცნობილია ვირუსების 100 გენი, რომელიც იწვევს სიმსივნის განვითარებას. ამ გენებს ვირუსული ონკოგენები ეწოდება. ვირუსული სიმსივნეების მაგალითებია: მეჭვჭი, კონდილომა, ზახის პაპილომები, ახალგაზრდათა ლეიკოზები და ა.შ.

4. გენეტიკური ფაქტორები. 50 სახის სიმსივნის დროს დამტკიცებულია მემკვიდრული და თანდაყოლილი ბლასტომის არსებობა (მაგ. ბაზალიომა, სასმენი ნერვის ნევრინომა, მრავლობითი ლიპომები, მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი, ნეიროფიბრომატოზი, სანვილ-ლანგანის ყელის პოლიპოზი და ა.შ.).

5. ჰორმონალური ფაქტორები. ჰორმონების შეყვანა (მაგ. ესტროგენების) ორგანიზმში იწვევს საშვილოსნოს მიომის, ენდომეტრიუმის კარცინომის, წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს, საკვერცხეების კიბოს განვითარებას.

6. ასაკობრივი ფაქტორი. ასაკის მატებასთან ერთად სიმსივნური დაავადების სიხშირე მკვეთრად მატულობს.

სიმსივნეები იყოფა ძირითადად 3 კრიტერიუმის მიხედვით: ქსოვილის სახის მიხედვით, რომელშიც განვითარდა

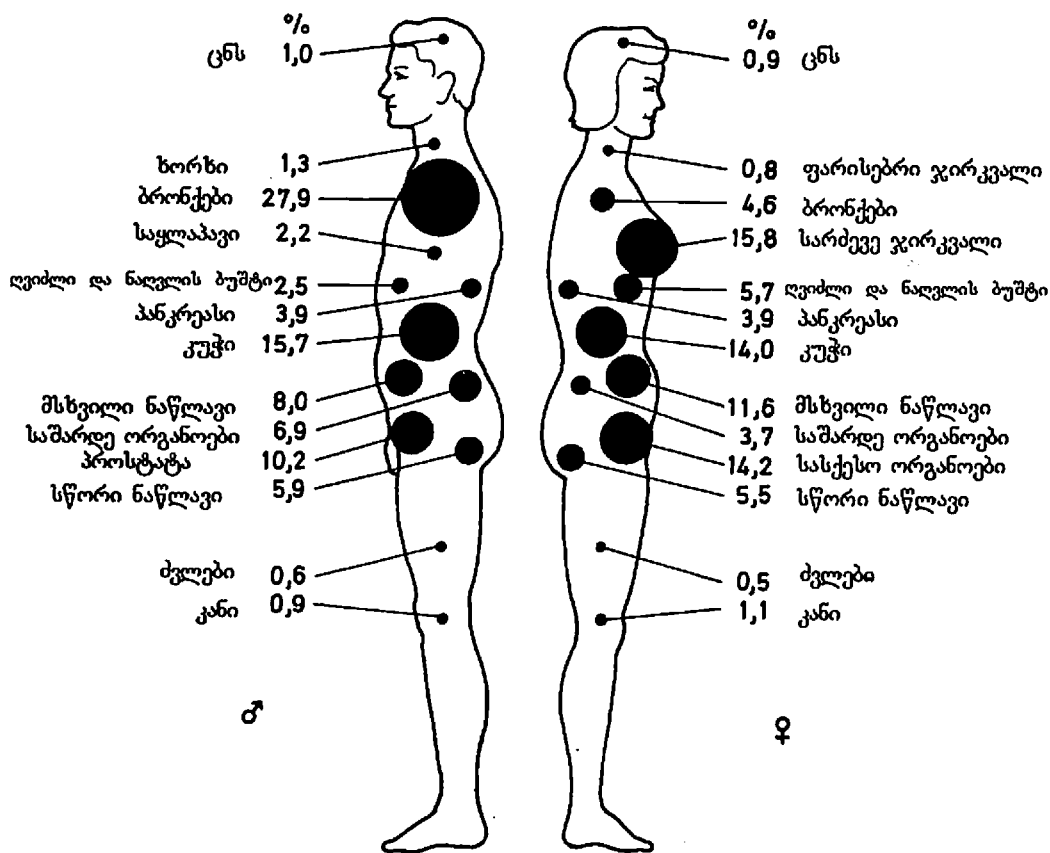
სიმსივნე; ლოკალიზაციის; მორფოლოგიური ზრდის თავისებურების და გავრცელების მიხედვით.

ქსოვილის სახის მიხედვით იყოფიან: ეპითელიური, შემაერთებელქსოვილოვანი, კუნთოვანი, სისხლძარღვოვანი, ნერვული და შერეული.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: ფილტვის, კუჭის, ნაწლავების, კანის, ძვლის და ა.შ (სურ. 11.1).

მორფოლოგიური ზრდის და გავრ-

ბა ნელა და შეიძლება დიდ ზომას მიაღწიოს. ხშირად მას აქვს კაფსულა, ირგვლივმდებარე ქსოვილებისაგან მკვეთრად შემოსაზღვრულია და მასში არ ჩაიზრდება, არ წყლულდება, მეტასტაზებს არ იძლევა, რადიკალურად ამოკვეთის შემდეგ რეციდივი არ ახასიათებს. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობაზე არ მოქმედებს, მოსალოდნელია თვითგანკურნება. ზოგჯერ იწვევს ღრუ ორგანოს სანათურის შევიწროებას, ნერვზე და სისხ-



სურ. 11.1. ორგანოთა დაზიანების სიხშირე ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს

ცელების თავისებურების მიხედვით გამოყოფენ კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს.

კეთილთვისებიანი სიმსივნე იზრდე-

ლძარღვზე ზეწოლას, ატროფიას და ორგანოს ფუნქციის მოშლას.

კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება ეპითელიური ქსოვილისაგან

წარმოქმნილი სიმსივნე – ადენომა, კუნთისაგან – მიომა, შემაერთებული ქსოვილისაგან – ფიბრომა, ზრტილისაგან – ქონდრომა, ცხიმოვანისაგან – ლიპომა, ნერვული ქსოვილისაგან – ნევრინომა, თანდაყოლილ სიმსივნეებს ტერატომები ეწოდება.

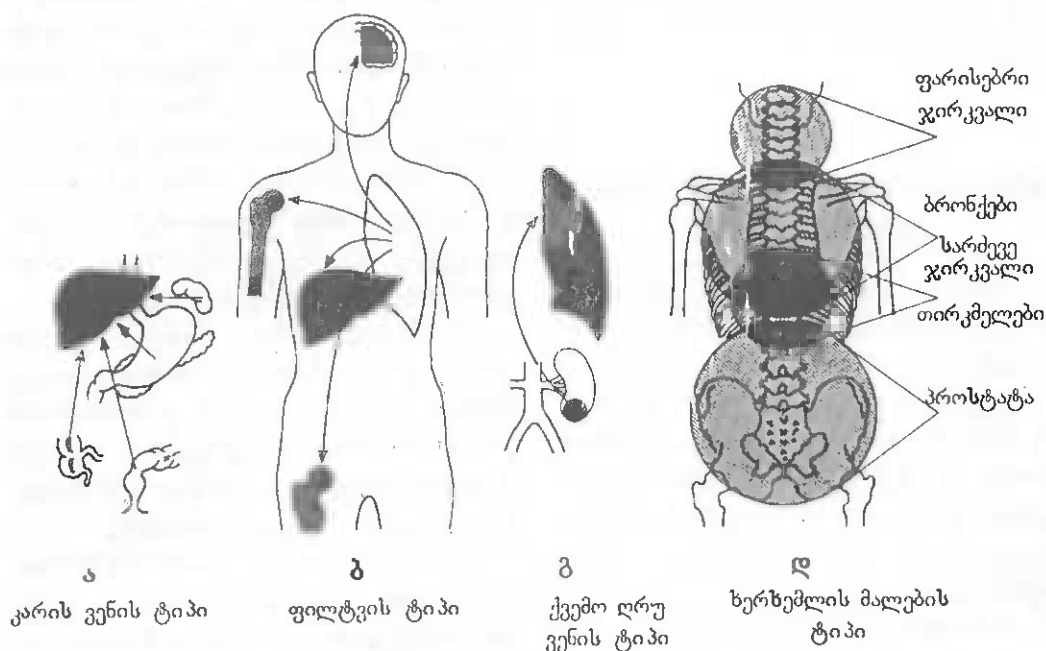
ავთვისებიანი სიმსივნეებს ახასიათებს სწრაფი ზრდა, მაგრამ დიდ ზომეს იშვიათად აღწევს, კაფსულა არ აქვს, ქსოვილებთან დაკავშირებულია და ჩაზრდილია მასში, შლის მათ, ხშირად წყლულდება, ახასიათებს ინფილტრაციული ზრდა, ხშირად იძლევა მეტასტაზებს და რეციდივს. იწვევს ძლიერ დაძაბუნებას. ზოგადი ინტოქსიკაციის გამო, გამოვლინდება ანემია, წონაში დაკლება.

ეპითელური ქსოვილის ავთვისებიანი სიმსივნეს ეწოდება კიბო, შემაერთებულ ქსოვილოვანს სარკომა – ლიმფოსარკომა, ოსტეოსარკომა, ანგიოსარკომა, მიოსარკომა. ავთვისებიანი სიმსივნეების უმრავ-

ლესობას (95%) შეადგენს კიბო, 5%-ს სარკომა.

ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზირება ხდება ლიმფოგენური, ჰემატოგენური და იმპლანტაციური გზით. ლიმფოგენური გზით მეტასტაზები ზვდებიან რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში და იგი ყველაზე უფრო გავრცელებული გზაა მეტასტაზური სიმსივნის გავრცელებისათვის.

ჰემატოგენური მეტასტაზირება ხდება მეტასტაზის სისხლძარღვის საჩათურში მოხვედრის შემდეგ ან ჯერ სიმსივნური უჯრედი ზვდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში შემდეგ კი სისხლძარღვში. სისხლში მოხვედრილი სიმსივნური უჯრედი შეიძლება დაიღუპოს ან სისხლის მიმოქცევის დიდი წრით მოხვდეს რომელიმე ორგანოში, იქ დაფიქსირდეს და მოგვცეს მეტასტაზი (სურ. 11.2). ჰემატოგენური მეტასტაზი უხშირესად გვხვდება ღვიძლში, ფილტვებში, ტვინში,



სურ. 11.2. სიმსივნური უჯრედების ჰემატოგენური მეტასტაზირების ტიპები

ძელებში და ა.შ. კუნთებში კი მეტასტაზები თითქმის არ გვხვდება. ძირითადი სიმსივნური უჯრედების მოთესვა ხდება სამი ვენური სისტემის გზით: 1. გულის მარცხენა ნაწილიდან ფილტვის ვენებით არტერიული დისემინაცია; 2. კარის ვენის სისტემით (კუჭი, პანკრეასი, ნაღვლის ბუშტი, ნაწლავები) ღვიძლში; 3. ზემო და ქვემო ღრუ ვენის სისტემით ფილტვებში.

სისხლის გზით ორგანოში მოხვედრილი სიმსივნური უჯრედისათვის პირველ ფილტრად უხშირესად გვევლინება ფილტვები (25%) და ღვიძლი.

იმპლანტაციური მეტასტაზირება ის დროს პერიტონიალური დისემინაცია და ინვაზირება შეიძლება მოხდეს პერიტონეუმის ორივე ფურცელზე. ამ პროცესს თან ახლავს ასტიტის ჩამოყალიბება. სიმსივნური უჯრედების იმპლანტაცია შეიძლება მოხდეს კუჭის კიბოს დროს საკვერცხეში (კრუკენბერგის სიმსივნე), ან მცირე მენჯში (შნიცლერის მეტასტაზი).

სიმსივნური ავადმყოფთა გამოკვლევა

სიმსივნეიანი ავადმყოფის გამოკვლევა ეყრდნობა ანამნეზურ მონაცემებს და ობიექტური გამოკვლევის შედეგებს. გამოკვლევით უნდა დადგინდეს ჭეშმარიტ სიმსივნესთან გვაქვს საქმე თუ შესიებასთან, ან შეშუპებასთან. უნდა გავარკვიოთ მისი მორფოლოგიურ ზრდის თავისებურება და მეტასტაზირება, სიმსივნის ოპერაბელობა.

ანამნეზი. სწორად და დეტალურად შეკრებილი ანამნეზი საშუალებას გვაძლევს ეჭვი მივიტანოთ სიმსივნური

პროცესის არსებობაზე. გაკრეული ყურადღება ექცევა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის შეცვლას, ღისკომფორტს, უმაღლობას, საკვების შეჯავრებას, წონაში დაკლებას.

სიმსივნე, რომელიც ავადმყოფს მრავალი წელი აღენიშნება ბუნებრივია კეთილთვისებიანია. ხანმოკლე ანამნეზი ყოველთვის ავთვისებიან სიმსივნეზე მიუთითებს. ანამნეზის შეკრებისას გასათვალისწინებელია აგრეთვე მავნე ჩვევები (თამბაქოს წევა ალკოჰოლის გადაჭარბებით გამოყენება), პროფესია.

სიმსივნეების დროს მნიშვნელოვანია ავადმყოფს აღენიშნება თუ არა ტკივილი. ტკივილი სიმსივნური პროცესის დასაწისში იშვიათია. ის გამოწვეულია სიმსივნის მიერ ნერვულ წნულებზე ან ღეროზე კომპრესიით, ან სიმსივნური ქსოვილის ნერვულ დაბოლოებათა ზონაში ინფილტრაციით, რაც გვიან გამოვლინდება. ავთვისებიანი სიმსივნეები ხშირად გამოვლინდება ორგანოს ფუნქციის მოშლით (მაგ. საყლაპავი მილის კიბოს დროს სტენოზით და ა.შ.). ზოგჯერ სიმსივნის სისხლით მომარაგება არასაკმარისია. მაშინ იგი განიცდის დაშლას, რაც ზოგადი ინტოქსიკაციით, ტემპერატურის მომატებით და დაძაბულობით გამოვლინდება.

მნიშვნელოვანია პათოლოგიური გამონადენი (სისხლის ან სისხლიმინარევი სითხის სახით), რაც არ გამოირჩევა კიბოს არსებობას და გვიჩვენებს ამ დროს ინსტრუმენტულ და ლაბორატორიულ გამოკვლევის აუცილებლობაზე.

ობიექტური გამოკვლევა.

ობიექტური გამოკვლევის დროს ექიმში მიმართავს დათვალიერებას, პალპაციას და აუსკულტაციას.

დათვალიერება (საერთო მდგომარე-

ობა, კანის ფერი, გამომეტყველება), ზოგჯერ სიმსივნესზე მიგვითითებს. დათვალიერებით სიმსივნის დროს შეიძლება გამოვლინდეს დეფორმაცია. მაგ. სხეულზე დიდი ზომის ლიპომის დროს თვალთ შესამჩნევი გამოხერხილობა აღინიშნება; კანის კიბოს ან მელანომის დროს აღინიშნება დაწყლულებული ან ფერადი დეფექტი კანზე.

დიდი მნიშვნელობა აქვს სიმსივნის ფორმას და კონსტიტუენციას, რომელიც პალპაციით გამოვლინდება. მკვრივი კონსტიტუენცია, ხორკლიანობა და ირვლივ მდებარე ქსოვილებთან მჭიდრო კავშირი დამახასიათებელია ძირითადად ავთვისებიანი სიმსივნეებისათვის.

სიმსივნის პალპაცია ფრთხილად ზედმეტი გაღიზიანებისა და ზეწოლის გარეშე კეთდება. აუცილებლად უნდა შემოწმდეს უახლოესი რეგიონალური და მოშორებული ლიმფური კვანძები. მაგ. ტუტის კიბოს დროს ილლიის ფოსო, კუჭის კიბოს დროს ლავიწზედა ფოსო (ვირხოვის მეტასტაზის გამოსავლენად) და ჭიპის არე, სათესლე ჯირკვლის სიმსივნის (სემინომა) დროს საზარდულის არე.

უნდა დადგინდეს, სიმსივნე მოძრავია თუ არა. სიმსივნის მოძრაობა შეიძლება იყოს პასიური და დამოუკიდებელი, ან აქტიური.

პალპაცია შესაძლებლობას იძლევა აგრეთვე დავადგინოთ, რომელი ორგანოდან გამომდინარეობს სიმსივნე, განისაზღვროს მუცლის ღრუში სითხის არსებობა (ასციტი).

სწორი ნაწლავის სიმსივნეზე ეჭვის დროს აუცილებელია სწორი ნაწლავის თითოთ (დიგიტალურ) გამოკვლევა. ხოლო ქალებში გენიტალური ორგანოების გამოკვლევა ყოველთვის ხდება ბი-

მანუალური გასინჯვით.

სიმსივნეიანი ავადმყოფის გამოკვლევის დროს გამოიყენება აგრეთვე პერკუსია. ტოპოგრაფიულ პერკუსიას მიმართავენ ორგანოს საზღვრების დასადგენად. აგრეთვე სითხის დონის განსაზღვრისათვის პლევრის და პერიკარდის ღრუში.

ზოგჯერ სიმსივნის ადგილმდებარეობის, ზომების, მორფოლოგიური ხასიათის მეტასტაზირების გასარკვევად საჭიროა დამატებითი კლინიკური და ინსტრუმენტალური გამოკვლევები, როგორიცაა ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური, რადიონუკლიდური, სცინტიგრაფიული, ენდოსკოპიური, კომპიუტერული ტომოგრაფიული, ბირთვულ მაგნიტური რეზონანსული, მორფოლოგიური და ა.შ. გამოკვლევები.

თითოეულ გამოკვლევას, როგორც ცალ-ცალკე, ისე ერთმანეთთან კომპლექსში აქვს უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა მკურნალობის სწორი კურსის განსაზღვრისათვის და დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირებისათვის.

სიმსივნეების ზოგადი კლასიფიკაცია

სიმსივნეების კლასიფიკაცია ძირითადად ემყარება ჰისტოგენეზურ პრინციპებს. მხედველობაში მისაღება, აგრეთვე, მათი მორფოლოგიური აგებულება, ლოკალიზაცია, ცალკეულ ორგანოებში სიმსივნის სტრუქტურის თავისებურებები. აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით გამოყოფენ სიმსივნეთა შვიდ ჯგუფს: I. ეპითელური ორგანოს არასპეციფიკური სიმსივნეები; II. ეპითელური ორგანოს სპეციფიკური (ეგზო და ენდოკრინული

ჯირკვლების და ეპითელური საფარის) სიმსივნეები. III. მუზენქაბური სიმსივნეები. IV. მელანინწარმოქმნელი ქსოვილის სიმსივნეები. V. ნერვული სისტემის და ტვინის სიმსივნეები. VI. სისხლის სისტემის სიმსივნეები. VII. ტერატომები.

კიბოს ნაციონალური ცენტრის კავშირის (UINC-ის) მონაცემებით (1997წ.) მიღებულია სიმსივნეების TNM-ის შემდეგი კლასიფიკაცია.

კლინიკური ასპექტის გათვალისწინებით კიბო შემდეგი სახის შეიძლება იყოს:

T- პირველადი კიბო:

T_0 – პირველადი კიბოს არსებობის ნიშნები არ არის (არაპალპირებადი კიბო).

T_x – პირველადი კიბოს შესაფასებლად საკმარისი მონაცემები არ არის.

T_{is} – პრეინვაზიური კიბო (Carcinoma in situ).

T_{1-4} – პირველადი კიბოს მზარდი ზომები და/ან ლოკალური ზომები.

N-კვანძი – ლიმფურ კვანძებში რეგიონული მეტასტაზები:

N_0 – რეგიონული ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ არის.

N_x – ლიმფური კვანძების მეტასტაზების შესაფასებლად საკმარისი მონაცემები არ არის.

N_{1-3} – ლიმფური კვანძების მზარდი დაზიანება

შენიშვნა – მოცილებულ ლიმფურ კვანძში მეტასტაზი ხასიათდება როგორც შორეული მეტასტაზები.

M – შორეული მეტასტაზები:

M_0 – შორეული მეტასტაზები არ არის.

M_x – შორეული მეტასტაზების

შესაფასებლად საკმარისი მონაცემები არ არის..

M_1 – შორეული მეტასტაზები არსებობს

ახალი ფაკულტატური კატეგორიები:

L – ლიმფური ძარღვების ინვაზირება:

L_0 – ლიმფური ძარღვების დაზიანება არ აღინიშნება.

L_1 – ლიმფური ძარღვები დაზიანებულია.

C- ფაქტორი:

C_1 – სიმსივნეების დიაგნოზი დადგენილია სტანდარტული გამოკვლევით (რენტგენოლოგიურად, ენდოსკოპიურად).

C_2 – სიმსივნეების დიაგნოზი დადგენილია სპეციალური მეთოდების (მაგნიტური რეზონანსი, ბიოფსიით, ბირთვული მედიცინის) გამოყენებით.

C_3 – სიმსივნეების დიაგნოზი დადგენილია ქირურგიული მეთოდით, ამოკვეთილი ბიოპტატის გამოკვლევით.

C_4 – სიმსივნეების დიაგნოზი დადგენილია ქირურგიული მეთოდით მიღებული მასალის პათოლოგიური გამოკვლევით.

C_5 – სიმსივნეების დიაგნოზი დადგენილია აუტოფსიით (გვამის გაკვეთით).

pTNM კლასიფიკაცია არის იგივე TNM კლასიფიკაცია, რომელიც ოპერაციის შემდეგ პათოლოგანატომის მიერ პრეპარატის მორფოლოგიური კვლევით ღვინდება (შეესაბამება C_4 ფაქტორს).

ნარჩენი სიმსივნის კლასიფიკაცია

(R):

R_0 - ნარჩენი სიმსივნე არ არსებობს.

R_x - არსებული ნარჩენი სიმსივნე არ შეინიშნება.

R_1 - მიკროსკოპულ მასალაში ნარჩენი სიმსივნე აღინიშნება.

R_2 - მაკროსკოპულ რეზეცირებულ მასალაში ნარჩენი სიმსივნე აღინიშნება.

ჰისტოლოგიური ხარისხით კლასიფიკაცია (G):

G_1 - მაღალი დიფერენცირებული სიმსივნე.

G_2 - ზომიერად დიფერენცირებული სიმსივნე.

G_3 - დაბალ დიფერენცირებული სიმსივნე.

G_4 - არადიფერენცირებული (ანაპლაზიური) სიმსივნე.

Karnovsky-ის ინდექსი (1984) ან აქტიურობის ინდექსი:

100% - ავადმყოფი ჩივილების გარეშეა და აქტიურია.

80% - ავადმყოფს აქვს ერთეული ჩივილები. ცხოვრების სახე, თვისება, ყოველგვარი ძალდატანების გარეშე ნორმალურია.

70% - მუშაობის უუნარო, მაგრამ ავადმყოფის თავისთავის მოვლა შეუძლია.

50% - პაციენტს ესაჭიროება რეგულარულად დახმარება და სამედიცინო მომსახურება.

40% - ავადმყოფი საჭიროებს მომვლელს, უხშირესად საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას.

10% - უგონო მდგომარეობაში (moribundus).

0% - მკვდარი

კიბოსწინარე დაავადებები

კიბოსწინარე მდგომარეობა ხასიათდება კანის და ლორწოვანი გარსის, ეპითელური უჯრედების ნორმალური აგებულებისა და ზრდის პროცესის დარღვევით, მაგრამ გარკვეული პერიოდის შემდეგ (ზოგჯერ წლები), ის პრაქტიკულად გარდააქმნება კიბოდ.

კიბოსწინარე მდგომარეობის შემდეგ ფორმებს გამოყოფენ: 1. ობლიგატური კიბოსწინარე მდგომარეობას - მემკვიდრეული ინტერსტიციალური პოლიპოზი, პროლიფერული მასტოპათია, სარძევე ჯირკვლის სადინარების პაპილომები, პიგმენტური ქსეროდერმია, ენდომეტრიუმის ადენომატოზური ჰიპერპლაზია, ლეიკო და ერითროპლაკია, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები (პოლიპები, მიომა, ქონდრომა).

2. ფაკულტატურ კიბოსწინარე მდგომარეობას. მაგ. კუჭის წყლული, ქრონიკული ქოლცისტიტი, ხვრელმილები ქრონიკული ოსტეომიელიტის დროს, დამწვრობის შემდგომი ნაწიბურები, რენტგენული დერმატოზი, წყლულოვანი კოლიტი, ატროფიული გასტრიტი, ტუჩების ანთება (პეილიტი).

არაინვაზიური კიბო

(Carcinoma in situ)

კანის, ლორწოვანი გარსისა და სხვადასხვა ჯირკვლის ეპითელური შრის წარმონაქმნს, რომელიც იმყოფება განვითარების არაინფილტრირებად ფაზაში და არ გააჩნია ინვაზიური კიბოს თვისებები ეწოდება კარცინომა in situ. პრინციპულად ყველა კიბო როგორც წესი გაივლის ამ სტადიას, მაგრამ ეს პერიო-

დი ყოველთვის ხანმოკლეა და ჩვეულებრივ ხშირად პრაქტიკულად მისი დაფიქსირება არ ხერხდება. ამასთან გამოვლენილი კარცინომა *in situ* ზოგჯერ შეიძლება განიცადოს უკუგანვითარება (20-50%). მაშინ როცა 70-50% შემთხვევაში 5-10 წლის განმავლობაში იგი შეიძლება გახდეს ინვაზიური.

კარცინომა *in situ* უმთავრესად საშვილოსნოს ყელის არეში, კუჭში, საყლაპავში, გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ბრონქებში, სანაღვლე გზებში გამოვლინდება. თუკი კარცინომა *in situ* მდებარეობს ისეთ ადგილზე, რომ ხერხდება სისტემური დაკვრევა მაშინ შეიძლება მასზე ხანგრძლივი დროის მანძილზე დაკვირვება წინააღმდეგ შემთხვევაში იგი ოპერაციულად უნდა ამოიკვეთოს.

სიმსივნეების მკურნალობის ზოგადი პრინციპები

სიმსივნეების მკურნალობა თუ იგი კეთილთვისებიანია ხასიათდება სწრაფი ზრდით, და იწვევს სხეულის კოსმეტიკურ ნაკლს, ან ორგანოს ფუნქციის მოშლას (ზეწოლას გაუვალობას) და ეჭვია მის გადაგვარებაზე რომელიც დადგენილია, ბიოფსიური მასალის გამოკვლევით – საჭიროებს ამოკვეთას.

ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობა კი კომპლექსურია და მზიდავს ქირურგიულ, სხივურ, ქიმიო, ჰორმონულ და იმუნოთერაპიას.

უპირველეს ყოვლისა მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია დაავადების ადრეულ ამოცნობასა და რადიკალიზმზე.

ძირუბიული მურნალობა

სიმსივნეების მკურნალობაში წამყვანი მეთოდია ოპერაციული მკურნალობა და მიმართულია სიმსივნის ამოკვეთისაკენ, რაც ხორციელდება სკალპელთ, ელექტროდენით, ლაზერის სხივით დაშლით ან სიცივით (კრიოქირურგია).

ქირურგიული მკურნალობა წინააღმდეგნაჩვენებია, როცა ადგილი აქვს ოპერაციული გზით მოუცილებად შორეულ მეტასტაზებს. მძიმე თანმხლები დაავადებათა არსებობის დროს, როცა ოპერაციის რისკი აჭარბებს სიცოცხლის რისკს.

ოპერაციული მკურნალობის ძირითადი ონკოლოგიური პრინციპებია: 1. სიმსივნურად შეცვლილი ქსოვილის ამოკვეთა ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში; 2. რეგიონალური ლიმფური კვანძების მოცილებას ირვლივმდებარე ცხიმოვან ქსოვილთან ერთად (ერთიან ბლოკში).

ამრიგად, რადიკალური ოპერაციის დროს აცილებენ ძირითად სიმსივნეს მთლიან ორგანოსთან ან მის ნაწილთან ერთად, რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებთან კომპლექსში. რადიკალური ოპერაციისაგან განსხვავდება პირობითად რადიკალური ოპერაცია, როცა ძირითად სიმსივნის კერა სცილდება, მაგრამ პირობითად დაზიანებული რეგიონალური ლიმფური კვანძების, ან შორეული მეტასტაზების მოცილება არ ხერხდება.

იმ შემთხვევებში, როცა ორგანიზმის მძიმე მდგომარეობის გამო ხდება მხოლოდ სიმსივნის გართულების (სტენოზი, გაუვალობა) ლიკვიდაცია სიმსივნის დატოვებით, შემოვლითი ანასტომოზების დამხარებით – ოპერაცია ითვლება პალიატიურად. ასეთ ოპერაციას მიმართავენ სიმსივნით გამოწვეული ნაწლავ-

თა გაუვალობის დროს, საყლაპავის კიბოს დროს (გასტროსტომია), ხორხის კიბოს დროს (ტრაქეოსტომია) და ა.შ.

სსივური მკურნალობა

ონკოლოგიურ ავადმყოფთა ერთ-ერთ წამყვანი მეთოდია სსივური მკურნალობა. იგი გამოიყენება როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდი (განსაკუთრებით ზოგიერთი კიბოს ადრეულ სტადიაზე (ქვედა ტუჩის კიბო, საშვილოსნოს ყელის კიბო, კანის კიბო). ძირითადად სსივური მკურნალობა შეუღლებულია ქირურგიული მკურნალობის მეთოდებთან ოპერაციის წინა ან შემდგომ პერიოდში.

სსივური მკურნალობის ეფექტურობა განპირობებულია იონიზირებელი სხივების მოქმედებით ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედების მიმართ. დასხივებისას სიმსივნურ უჯრედთა მგრძნობელობა მისი რეპროდუქციული აქტივობის პირდაპირპროპორციულია და პირიქით, რაც უფრო დაბალია დიფერენცირების ხარისხი იმდენად იგი ნაკლებეფექტურია. განსაკუთრებით მგრძნობიარე დასხივებისადმი ლიმფური ქსოვილი, ძვლის ტვინი, თიმუსი. ნაკლებ მგრძნობიარეა კუნთოვანი ქსოვილი, სისხლძარღვები, ძვალი, ხრტილოვანი ქსოვილი.

უჯრედზე იონიზირებული დასხივების მექანიზმი განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორებით. პროცესი იწყება წყლის მოლეკულის იონიზაციით და აქტიური H და OH რადიკალების წარმოქმნით. ამასთან დაკავშირებით ხდება უჯრედის დნმ-ის მოლეკულის ცვლილებები, ირღვევა ცილის სინთეზი, მუხრუ-

ჭდება უჯრედის უნარი გაყოფისადმი.

დასხივება ხორციელდება ოპერაციის სახით მძლავრი სსივური დანადგარების საშუალებით, რომელთაც აქვთ რადიოტიული პრეპარატების მუხტი.

ონკოლოგიური ჩვენების მიხედვით გამოიყენება წინასაოპერაციო და ოპერაციის შემდგომი დასხივება. წინასაოპერაციო დასხივება გამოიყენება იქ სადაც დიდია რისკი ადგილობრივი რეციდივის (პირის ღრუს სიმსივნეები, ხანის კიბო, სარძევე ჯირკვლის კიბო, საშვილოსნოს კიბო, შარდის ბუშტის კიბო და სხვა). წინასაოპერაციო სსივური მკურნალობა გამოიყენება სიმსივნის ზომებში შემცირების მიზნით (საყლაპავის და სწორი ნაწლავის კიბოს დროს) და სიმსივნური უჯრედების დისემინაციის პროფილაქტიკის მიზნით.

ოპერაციის შემდგომი დასხივებას ჩვეულებრივ მიმართავენ ჭრილობის შეოხრცების შემდეგ ადგილობრივი რეციდივისა და ადგილობრივი რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების წარმოქმნის თავიდან ასაცილებლად.

რადიაციული თერაპია ხშირად გამოიყენება როგორც პალიატიური მეთოდი ინოპერაბელური სიმსივნეების მკურნალობაში.

ქიმიოთერაპია

ქიმიოთერაპიულ საშუალებები ძირითადად გამოიყენება ქირურგიული მეთოდთან კომბინაციაში. სიმსივნეების ადრეულ სტადიაზე, როცა სიმსივნე ოპერაციული გზით შეიძლება მოცილებული იქნეს, ქიმიოთერაპია როგორც მონოთერაპია არ გამოიყენება. ავთვისებიანი სიმსივნით შეპყრობილ ავადმყოფთა მხ-

ოლოდ 7%-ს შეიძლება ვუმკურნალოთ სრული განკურნების ან სიცოცხლის გახანგრძლივების იმედით.

არჩევენ შემდეგი ჯგუფის ქიმიო-პრეპარატებს: 1. ციტოსტატიკები, 2. ანტიმეტაბოლიტები, 3. სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები 4. ჰორმონოთერაპია.

ციტოსტატიკები სიმსივნეების მკურნალობის დროს დროებით ამუხრუჭებს კიბოს უჯრედების გამრავლებას, ან იწვევს მის სრულ განადგურებას. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ციკლოფოსფანი, ვინბლასტინი, ვინკრისტინი და სხვა.

ანტიმეტაბოლიტები მოქმედებენ კიბოს უჯრედში ნივთიერებათა ცვლაზე და ამუხრუჭებენ მაგ. პურინების სინთეზს (მერკაპტოპურინი), მოქმედებენ ფერმენტულ სისტემაზე (ფტორურაცილი, ფტორაფური), ფოლის მჟავას გარდაქმნის პროცესზე (მეტოტრექსატი).

სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები გამოირჩევიან სიმსივნურ უჯრედებზე მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმით. ისინი მზადდებიან სოკოებისაგან ან მიკროორგანიზმებიდან. მათ მიეკუთვნება ქიზომალინი (აქტინომიცინი C და D), ბრუნეომიცინი.

ჰორმონოთერაპია. ამ მიზნით გამოიყენება მამაკაცის სასქესო ჰორმონები – ანდროგენები (ტესტოსტერონ პროპიონატი, მეთილტესტოსტერონი) სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს. ქალის სასქესო ჰორმონები – ესტროგენები კი წინამდებარე ჯირკვლის ადენომის დროს.

ციტოსტატიკებით მკურნალობის დროს ადგილი აქვს გვერდით მოქმედებას რაც გამოიხატება ძელის ტვინის ფუნქციაზე ზემოქმედებით და ლეიკოციტების და თრომბოციტების რიცხვის შემცირებით. ქიმიოთერაპიის ჩატარება წინააღმდეგ ნაჩვენებია თუკი ლეიკოციტების რაოდენობა 4000-ზე ნაკლებია და თრომბოციტების რიცხვი 100000 დაბალია.

ციტოსტატიკებით მკურნალობამ შეიძლება ტოქსიური ზემოქმედებით გამოიწვიოს აგრეთვე გულისრევა, ღებინება, მადის დაკარგვა, ფაღარათი, ნაწილობრივი ან სრული გამელოტება, სქესობრივი ფუნქციის დათრგუნვა. შეიძლება წარმოქმნას შინაგან ორგანოებში მწვავე წყლულები, რომელიც სისხლდენით შეიძლება გართულდეს.

განვითარების მანკები

მანკები, რომელიც ჩამოყალიბდება ნაყოფის მუცლად ყოფნის პერიოდში, ეწოდება განვითარების მანკები. მისი მიზეზია გარეგანი და შინაგანი ტერატოგენული ფაქტორების ზემოქმედება ორსულობის პირველ კვირას და მესამე-მეექვსე კვირის განმავლობაში.

შინაგან ტერატოგენულ ფაქტორებს მიეკუთვნება გენეტიკური ფაქტორები (მემკვიდრეობა). გენეტიკური ფაქტორებით გამოწვეული თანდაყოლილი მანკები განსაკუთრებით ხშირია ახლო ნათესაური ქორწინების (დეიდაშვილები, ბიძაშვილები, მამიდაშვილები) დროს.

გარეგან ტერატოგენულ ფაქტორებს მიეკუთვნება: 1. ინფექციური ფაქტორები (დედის ვირუსული ინფექციური და პროტოზოული დაავადებები – ქუნთრუმა, ჰერპესი, ვირუსული ჰეპატიტი, პოლიომიელიტი; დიფტერია, სიფილისი; ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალია, ლისტერიოზი). 2. ქიმიური ფაქტორები (პესტიციდები, ზოგიერთი სამკურნალო წამლები – ანტიბიოტიკები, სედატიური საშუალებანი, ამილოპირინი, ნიკოტინი, ალკოჰოლი). 3. ფიზიკური ფაქტორები (ვიბრაცია, მაიონიზირებელი რადიაცია, გადახურება, გადაციება, ტრავმა ორსულობის პერიოდში).

ალასიფიკაცია. გამოყოფენ შემდეგი ტიპის მანკებს: I. ორგანოს ზომების შეცვლა: ჰიპერპლაზია – ორგანოს ზომებში მომატება; ჰიპოპლაზია – ორგანოს არასრული განვითარება; აპლაზია – ორგანოს არარსებობა.

II. ორგანოს ფორმის შეცვლა: ტერფორმობა, ორქანი საშვილოსნო, ნალისებური თირკმელი.

III. ორგანოს განლაგების ანომალია:

ექტოპია, ჰეტეროტოპია (კრიპტორქიზმი, აბერენტული ფარისებური ჯირკვალი და სხვა).

IV. ორგანოთა რიცხვის გაზრდა: პოლილაქტილია, ჰერმაფროდიტიზმი დამატებითი ნეკნები.

V. ატავიზმი: ჭარბთმიანობა, კუდი კუდუსუნის არეში, კისრის თანდაყოლილი ცისტები და ფისტულები.

VI. გაორება: შეზრდილი ტყუპი (სიამის წყვილები).

თავის და ტვინის განვითარების მანკები

თავის ტვინის თიაქარი (cephalocele). ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: ქალა ტვინის წინა თიაქარს, რომელიც ვლინდება ცხვირის ფუძესთან და უკანა თიაქარს, რომელიც მდებარეობს კეფის და თხემის ნაპრალის არეში.

შიგთავისის მიხედვით: მენინგოცელე, როდესაც თიაქარის პარკი შეიცავს სითხეს; ენცეფალოცელე – თიაქარის შიგთავსია ტვინის ქსოვილი და გარსები; ენცეფალოცისტოცელე, როდესაც თიაქარის შიგთავსია ტვინის ელემენტები ტვინის პარკუჭთან ერთად (სურ.12.1).

ტვინის თიაქარი უმეტესად რბილია, ზოგჯერ ზეწოლით იგი ზომებში მცირდება, იშვიათად პულისრების.

ქალა-ტვინის თიაქარის დიაგნოსტიკაში წამყვანია ბირთვული მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა.

ზოგჯერ აღნიშნული მანკი შეუღლებულია სხვა მანკებთან, უხშირესად ტვინის წყალმანკთან, კრანოსტენოზთან.



სურ.12.1. თავის ტვინის თიაქრის ფორმები: ა - მენინგოცელე, ბ - ენცეფალოცელე, გ - ენცეფალოცისტოცელე

მკურნალობა. ოპერაციულია, მიმართავენ თიაქრის შიგთავსის მოცილებას, ყელის დახურვას და ძვლის დეფექტის დახურვას პლასტიკით, ან ძვალსაზრდელას გადანაცვლებით აპონევროზთან ერთად.

თავის ტვინის წყალმანკი (Hydrocephalus). თავის ტვინის წყალმანკის დროს ადგილი აქვს დიდი რაოდენობით ცერებროსპინალური სითხის დაგროვებას პარაკუჭებში და ტვინის გარსების ქვეშ. არჩევენ ჰიდროცეფალიის გარეთა და შიგნითა ფორმას. გარეთა ფორმის დროს სითხე გროვდება ქალას

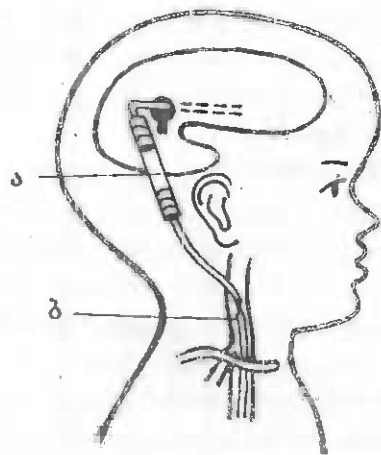
ძვალსა და მაგარ გარსს, ან თავის ქალას რბილ და მაგარ გარსს შორის. შიგნითა წყალმანკის დროს სითხე გროვდება ტვინის პარაკუჭებში.

თავის ტვინის წყალმანკის დროს თავი დიდია (სურ. 12.2). ბავშვები ცუდად ვითარდებიან ჭარბი სითხის ზეწოლის და ტვინის ატროფიის გამო.

მკურნალობა. სასწრაფო შემთხვევაში აკეთებენ პარაკუჭების პუნქციას სითხის გამოღების მიზნით. გეგმიურად კი კეთდება შუნტირება პარაკუჭსა და საუღლე ვენას ან პარაკუჭსა და პერიტონეუმს შორის (სურ. 12.3).



სურ. 12.2. თავის ტვინის წყალმანკი



სურ. 12.3. ცენტრიკული ატრიოსტომა
ა - პარაკუჭი, ბ - შიგნითა საუღლე ვენა

სახის განვითარების მანკები

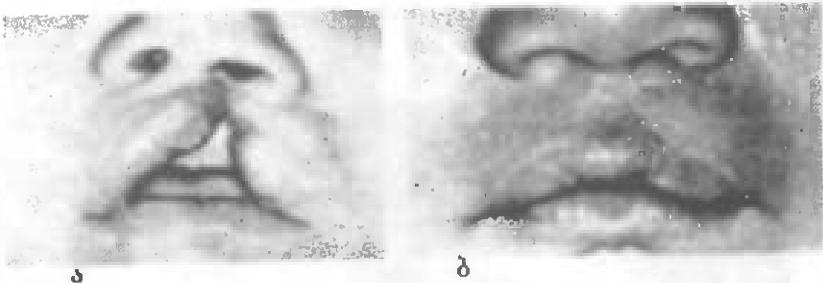
კურდღლის ტუჩი (labium leporium) ტუჩების არასრული შეერთების შედეგია. ამ მანკის დროს ბავშვს ზედა ტუჩი ერთ ან ორ ადგილზე გახლეჩილი აქვს (სურ. 12.4). ზოგჯერ იგი ხელს უშლის ძუძუს წოვას, პირის ღრუში ჰერმეტიზმის დარღვევის გამო.

მკურნალობა ოპერაციულია. კეთდება პლასტიკური ოპერაცია (სურ. 12.5).

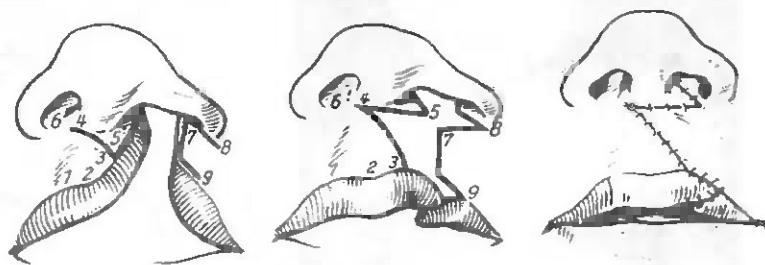
მგლის ხახა (faix lupina) – ამ დროს პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახას შორის დეფექტია (სურ. 12.6), რის გამოც ბავშვს უნელდება სუნთქვა და ძუძუს წოვა. პირის ღრუში დაგროვილი რძე ცხვირ-ხახაში გადაინაცვლებს და იწვევს ასპირაციას შემდგომი

ასპირაციული პნევმონიის ჩამოყალიბებით.

მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაცია კეთდება დაბადების შემდეგ პირველ დღეებში. კეთდება პლასტიკური ოპერაცია – თალისა და ცხვირის ქსო-



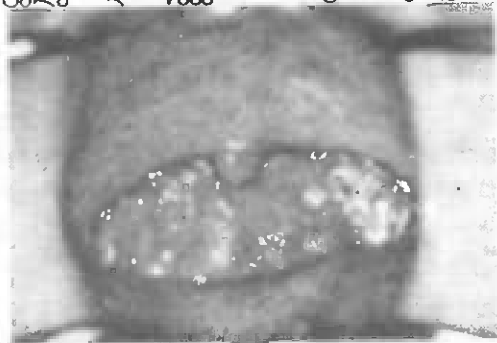
სურ. 12.4. კურდღლის ტუჩი ოპერაციამდე (ა) და ოპერაციის შემდეგ (ბ)



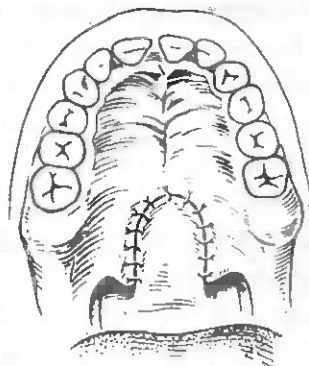
სურ. 12.5. კურდღლის ტუჩის დროს პლასტიკური ოპერაცია სქემატურად

ვილების გადაადგილების ხარჯზე.

**CVISION
TECHNOLOGIES**



ა.

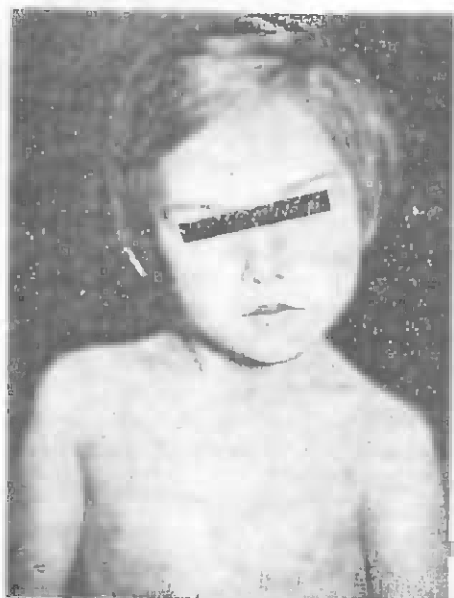


ბ

სურ. 12.6. მგლის ხახა ოპერაციამდე (ა) და ოპერაციის შემდეგ (ბ) სქემატურად

კისრის განვითარების მანკები

კისერმრულობა (TORTICOLLIS)
ეწოდება კისრის დეფორმაციას, რომელიც ხასიათდება თავის არასწორი მდებარეობით (სურ. 12.7).



სურ. 12.7. კისერმრულობა

აღნიშნული მრავალსახეობიდან ყველაზე უფრო ხშირად ვხვდებით თანდაყოლილ კუნთოვან კისერმრულობას. ამ დროს თვალში გვხვდება ერთ მხარეზე მკერდლავიწდვრილისებრი კუნთის დამოკლება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კისრის მალეების გამოდრეკილობა (სკოლიოზი) კუნთის დამოკლების საწინააღმდეგო მხარეს.

მკურნალობა. დასაწყისში კონსერვატორულია და მდგომარეობს სამკურნალო მასაჟებში. ასეთი მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა ბავშვის ცხოვრების პირველ წელს. 2-3 წლის ასაკში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. ამ დროს მკერდლავიწდვრილისებრი კუნთი გადა-

იკვეთება მისი ლავიწზე მიმაგრების არეში (სურ. 12.8).

კისრის დამატებითი ნივთები.
ემბრიონალური განვითარების პერიოდში არსებობს კისრის ნეკნების ჩანასახოვანი წარმონაქმნები, რომელიც შემდგომ უკუგანვითარებას განიცდის. მაგრამ თუკი



სურ. 12.8. ოპერაცია კისერმრულობის დროს

მან რეგრესი არ განიცადა, ძირითადად კისრის მე7 მალის, იშვიათად კი კისრის მე-4-6 მალეების დონეზე ჩამოყალიბდება განუვითარებელი მოკლე ნეკნები.

ნერვულ სისხლძარღვოვან კონაზე კისრის ნეკნის ან მისი რუდიმენტის ზეწოლის გამო მოშლილია როგორც მგრძნობელობითი, ისე მამოძრავებელი და ვეგეტოტროფიული ნერვული სიმპტომატიკა. ზოგჯერ ადგილი აქვს მტევნის შეშუპებას. აკროციანოზის ზუსტი დიაგნოზი შეიძლება დაისვას რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შედეგად. დადგინდეს კისრის ნეკნის ზომები (სიგრძე და ფორმა).

დამატებითი კისრის ნეკნის დროს,

იმ შემთხვევაში, როცა დაავადების სიმპტომატიკა მკვეთრად გამოკვეთილია, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას - კისრის ნეკნის რეზექციას.

კისრის შუა ცისტები და ფისტულები. კისრის შუა ცისტები და ფისტულები უმთავრესად ფარისებრ-ენის სადინარის ductus thyreoglossus უკუგან-ვითარების მანკია და იგი ჩამოყალიბდება მაშინ, როცა აღნიშნული სადინარი ობლიტერაციას არ განიცდის. ცისტა რბილი ელასტიური კონსტიტენციისა და უმტკივნეულოა პალპაციის დროს. ცისტის მფარავი კანი შეუცვლელია. ყლაპვის დროს ცისტა ზემოთკენ გადაადგილდება. ცისტა შეიძლება დაჩირქდეს და ჩამოყალიბდეს ფისტულა. პალპაციით ამ არეში შეიგრძნობა სიმისმაგვარი წარმონაქმნი, რომელიც ფისტულიდან ინის ძვლისაკენ მიემართება. ზოგჯერ ფისტულა მიდის მკერდის ძვლის ტარისაკენ. ფისტულიდან გამოიყოფა ჩირქოვან-სეროზული გამონადენი. ზოგჯერ ფისტულა შეიძლება დაიხუროს, მაგრამ სეკრეტის დაგროვების შემდეგ იგი შეიძლება დროთა განმავლობაში გაიხსნას (მორეციდივე ფისტულა).

კისრის შუა ცისტების და ფისტულების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია - ემბრიონალური სადინარი რადიკალურად უნდა ამოიკვეთოს.

კისრის გვერდითი ცისტები და ფისტულები. კისრის გვერდითი ცისტები და ფისტულების წარმოქმნას თიმუსის სადინარის ductus thymopharyngeus ობლიტერაციის დარღვევას უკავშირებენ. იგი იწყება ზახის გვერდითი კედლიდან და მიემართება მკერდის ძვლისაკენ.

კისრის გვერდითი ცისტები მრგვალი ფორმის უმტკივნეულო რბილი კონსტიტენციის წარმონაქმნია, ნაკლებ მოძრა-

ვია. გვერდითი ცისტა, შუა ცისტებისაგან განსხვავებით, დაბადებისთანავე გამოვლინდება. გვერდითი ცისტები და ფისტულები მდებარეობს კისრის ლატერალურ მხარეს, თავის მომხრელი კუნთის მედიალურ ზედაპირთან.

მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. კეთდება ცისტის და ფისტულის ამოკვეთა.

გულმკერდისა და გულმკერდის ორგანოების განვითარების მანკები

გულმკერდის არეში ძირითადად შემდეგი სახის დეფორმაციები გვხვდება: ძაბრისებრი გულმკერდი, ქათმის გულმკერდი, მკერდის ძვლის დეფექტი, პოლენდის სინდრომი და ა.შ.

ძაბრისებრი გულმკერდი (Pectus excavatus) - გულმკერდის ყველაზე უფრო გავრცელებული დეფორმაციაა. ამ დროს მკერდის ძვალი მასთან შესაბამისი ნეკნების ზრტილოვან ნაწილთან ერთად ჩაწეულია უკან. დეფორმაცია გულმკერდის ღრუში მოთავსებული ორგანოების, კერძოდ, გულისა და ფილტვების მხრივ, გარკვეულ ფუნქციურ დარღვევებს იწვევს. ამიტომ მიმართავენ მის ქირურგიულ კორექტირებას.

ქათმის გულმკერდი (Pectus carinatum) ძირითადად ვითარდება რაქიტის გამო. ამიტომ რაქიტის საწინაარმდეგო მკურნალობის ფონზე აღნიშნული დეფორმაცია კორექტირდება.

პოლენდის სინდრომის ავადმყოფს არ აქვს დიდი და მცირე მკერდის კუნთი, ადგილი აქვს სინდაქტილიას, ბრაქიდაქტილიას, ათელიას და ამასტიას,

ნეკნების დეფორმაციას ან მის არარსებობას, ილლიაში თმინობის არარსებობას და აღინიშნება კანქვეშა ცხიმის მკვეთრი შემცირება.

კიფოსკოლიოზი – იგი ხერხემალის დეფორმაციაა. კიფოსკოლიოზის დროს ხერხემალი უკანა მიმართულებით მრუდდება. ხოლო იმ შემთხვევაში, როცა ხერხემალი გვერდითაა გამრუდებული, მას სკოლიოზი ეწოდება (სურ. 12.9).

მკურნალობა. თუკი კიფოსკოლიოზის დროს კუთხე მეტია 40° -ზე, საჭიროა ქირურგიული კორექცია. ადრეულ პერიოდში შეიძლება ორთოპედიული აპარატურით მისი კორეგირება.

ფილტვის განვითარების მანკები

ფილტვის აგენეზია და ჰიპოპლაზია. ფილტვის აგენეზია – განვითარების მანკია, როცა ბავშვს არ აქვს ბრონქები, ფილტვის პარენქიმა და სისხ-

ლძარღვები. ბავშვები, რომელთაც აღინიშნებათ ერთი ფილტვის აგენეზია, სიცოცხლისუნარიანი არიან, ხოლო ორმხრივი აგენეზია სიცოცხლისათვის შეუთავსებელია.

ჰიპოპლაზია აგრეთვე განვითარების მანკია და ეს არის ფილტვის განვითარებლობა. ჰიპოპლაზირებულ ფილტვში მიმდინარეობს ქრონიკული ანთებითი პროცესი. სშირად ფილტვის ჰიპოპლაზიასთან შეუღლებულია დიაფრაგმული თიაქარი. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია შუასაყრის ცდომა დაზიანებული მხარისაკენ.

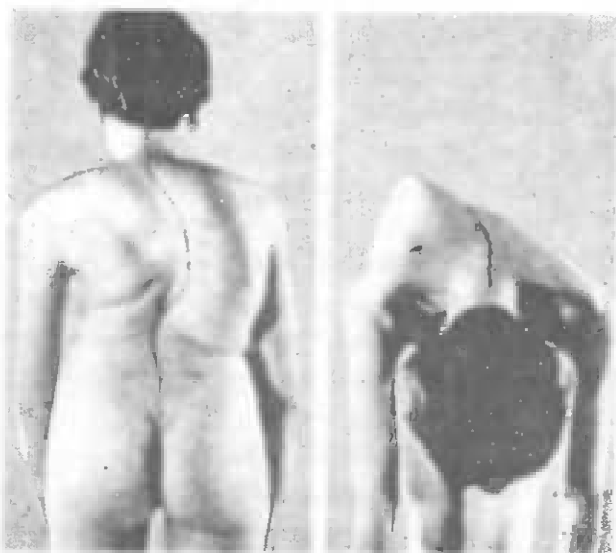
წილის თანდაყოლილი ემფიზემა. აღნიშნული მანკი ერთ-ერთი იშვიათი მანკების ჯგუფს მიეკუთვნება. მკვეთრად გადაბერილი ფილტვის წილი იწვევს მისი ჯანმრთელი ნაწილების კოლაბირებას და შუასაყრის ცდომას.

არჩევენ წილის თანდაყოლილი ემფიზემის კომპენსიურ, სუბკომპენსიურ და დეკომპენსიურ ფორმას. ყველაზე მძიმედ მიმდინარეობს დეკომპენსიური ფორმა.

იგი ხასიათდება ხშირი, განმეორებადი ასფიქსიური შეტევებით. სუნთქვის გახშირებით და გულმკერდის გამოხატული ასიმეტრიით (დაავადებული მხარის მოდრეკით). რენტგენოლოგიურად დაავადებული წილი პროლაბირებს ჯანმრთელ ნაწილში, როგორც „შუასაყრის თიაქარი“.

წილის თანდაყოლილი ემფიზემის მკურნალობის ერთადერთ რადიკალურ მეთოდს წარმოადგენს დაზიანებული წილის მოცილობა.

ფილტვის სიმკვამხარე-



სურ. 12.9. მეორე ხარისხის სკოლიოზი

ცნა იშვიათ თანდაყოლილ ანომალიათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ამ დროს ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილის იზოლირებულ მდებარეობას. ფილტვის აღნიშნული ნაწილი არაა დაკავშირებული ბრონქის სანათურთან და მისი კვება ხდება აორტიდან გამომდინარე ცალკე ანომალური არტერიით. აღნიშნული სისხლძარღვის დაზიანების დროს მისი ცენტრალური ნაწილი მოკლდება, შუასაყრისაკენ მიდის და ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლდენის მიზეზიც გახდეს.

მკურნალობა ოპერაციულია. ხდება სექვესტრირებული ნაწილის რეზექცია.

ფილტვის ცისტები. თანდაყოლილი ერთეული ცისტები ემბრიოგენეზის განვითარების ადრეულ სტადიაზე მიმდინარე დარღვევების დროს ჩნდება, ხოლო მოგვიანებით სტადიაზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს მრავლობითი პატარა პოლიციკტური წარმონაქმნი. თანდაყოლილ ცისტებს გააჩნია გამოხატული კაფსულა, რომელიც ხშირად ვიწრო და დაკლაკნილი არხით დაკავშირებულია ბრონქთან.

არჩევენ გართულებულ და გაურთულებელ ფილტვის ცისტებს. გაურთულებელი ცისტების მიმდინარეობა უსიმპტომოა და ისინი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს შეიძლება შემთხვევით აღმოჩნდეს. შედარებით ხშირია თანდაყოლილი გართულებული ცისტები. ცისტების ერთ-ერთი უხშირესი გართულებაა ცისტის დაჩირქება დამახასიათებელი სიმპტოკომპლექსით (ტემპერატურის მომატება, ინტოქსიკაცია, ლეიკოციტოზი, რენტგენოლოგიურად მრგვალი ფორმის ჩრდილი სითხის დონით და კაფსულით).

თანდაყოლილი ცისტების ერთ-ერთი ხშირი გართულებაა აგრეთვე მისი დაჭ-

იმვა, რაც განპირობებულია ცისტის ბრონქთან შეერთების არეში, სარქვლოვანი მექანიზმის არსებობით. კლინიკური სურათი ხასიათდება მწვავე სუნთქვითი უკმარისობით.

თანდაყოლილი ცისტების მკურნალობა ოპერაციულია. კეთდება ტიპური ან ატიპური ფილტვის სექმენტის ან წილის რეზექცია.

გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკების დროს ადგილი აქვს არტერიული და ვენური სისხლის შერევას და ამით გამოწვეული კანის ფერის ცვლილებას (სიფერმკრთალე ან ციანოზი). არჩევენ თეთრ და ლურჯ მანკებს.

თეთრი მანკებისათვის დამახასიათებელია ფერმკრთალი კანი. ამ ტიპის მანკებს მიეკუთვნება წინაგულთა შორის ძგიდის ღეფექტი, პარაკუჭთაშორის ძგიდის ღეფექტი, ღია არტერიული სადინარი. ამ ტიპის მანკების დროს უხშირესად არტერიული სისხლი ხვდება ვენურ სისხლძარღვებში.

ლურჯი მანკები ხასიათდებიან კანის ციანოზით, ქოშინით, მოზრჩობის შეგრძნებით. ამ დროს ადგილი აქვს ვენური სისხლის არტერიებში მოხვედრას და ამის შედეგად არტერიული სისხლის უანგბადით ნაკლებ გაჯერებას. ამ ტიპის მანკებია მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია, ფალოს ტეტრადა და ფალოს ტრიადა.

ცალკე ჯგუფს შეადგენს მანკები, რომელთა დროს არ ხდება არტერიული და ვენური სისხლის შერევა. ამ ტიპის მანკების დროს კანის ფერი ნორმალურია.

მას მიეკუთვნება აორტის კოარქტაცია (სტენოზი), ფილტვის არტერიის სტენოზი.

დიაგნოსტიკაში წამყვანია გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები – ექოკარდიოგრაფია, დოპლეროგრაფია, ანგიოკარდიოგრაფია, გულის ზონდირება და ა.შ.

თეთრი ტიპის მანკები.

ღია არტერიული სადინარი. (ბოტალის სადინარი). გვხვდება 15% შემთხვევაში. ამ დროს აორტასა და ფილტვის არტერიას შორის ჩანასახოვანი სადინარი ობლიტერაციას არ განიცდის. მისთვის დამახასიათებელია ხშირი პნევმონია, ზრდაში ჩამორჩენა, კანი მკვეთრად ფერმკრთალია. გულზე მოისმინება სისტოლური შუილი, განსაკუთრებით მეორე ნეკნთა შორის სივრცეში მკერდის ძვლის მარცხენა მხარეს.

მკურნალობა ოპერაციულია. ხდება არტერიული სადინარის გადაკვეთა და გადაკვეთა, ან ენდოვასკულარულად სადინარის ემბოლიზაცია.

პარკუჭთა შორის ძგიდის დეფექტი. ყველაზე უფრო ხშირი მანკია (23%). გვხვდება როგორც დამოუკიდებლად, ისე შეუღლებულად სხვა ტიპის მანკებთან. ხასიათდება კანის ფერმკრთალობით, ქოშინით, მცირე წრეში შეგუბებით (რაც გამოვლინდება სველი ხიხინით).

მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაცია კეთდება მშრალ გულზე ჰიპოთერმიით. დეფექტი წინაგულებს შორის ან იკერება, ან ხდება სინთეზური მასალის ჩაკერება დეფექტის არეში.

წინაგულთა შორის ძგიდის დე-

ფექტი. ამ მანკის დროს ფიზიკური განვითარებით ბავშვი ყოველთვის ჩამორჩება, ახასიათებს ქოშინი.

მკურნალობა ოპერაციულია. ხდება დეფექტის გაკერვა ან პლასტიკა.

ლურჯი ტიპის მანკები

ფალოს ტეტრადა ლურჯ მანკებში ყველაზე ხშირად გვხვდება. ამ დროს ადგილი აქვს: 1. პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტს, 2. აორტის დექსტრაპოზიციას (გადაადგილებას) მარჯვნივ, 3. მარჯვენა პარკუჭის გასასვლელის სტენოზს, 4. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. ასეთი მანკის დროს ბავშვები დაბადებიდანვე ლურჯია, ახასიათებს ქოშინი მოხრჩობის შეგრძნების შეტევები, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, მოძრაობის შეზღუდვა.

მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაცია კეთდება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის და ჰიპოთერმიის პირობებში. ამ დროს ხდება პარკუჭთა შორის ძგიდის დეფექტის კორეგირება, ფილტვის ღეროს პლასტიკა, მარჯვენა პარკუჭის გასასვლელში ჰიპერტროფირებული კუნთების მოცილება.

ფალოს ტრიადა. ახასიათებს: 1. ფილტვის ღეროს ანუ მარჯვენა პარკუჭის გასასვლელის დავიწროება, 2. წინაგულებს შორის ძგიდის დეფექტი, 3. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

მკურნალობა ოპერაციულია და კეთდება ისეთივე ოპერაცია როგორც ფალოს ტეტრადის დროს.

მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია – ლურჯი ტიპის მანკია. ამ დროს აორტა გამოდის მარჯვენა პარკუჭიდან, ფილტვის არტე-

რია მარცხენა პარკუჭიდან. დამახასიათებელია ლურჯი ფერი — კანისა და ლორწოვანი გარსებისათვის, ქოშინი, მოხრჩობის შეგრძნებით. ავადმყოფი ნაკლებ მოძრავია, რადგან მოძრაობის დროს პათოლოგიური სიმპტომების ინტენსივობა მატულობს.

მკურნალობა ოპერაციულია. პალეო-ატური ოპერაციების დროს, ეთდება შენტირება არტერიული და ვენური სისხლის შერევისათვის წინაგულეის დონეზე. რადიკალური ოპერაციის დროს ხდება წინაგულებს შორის ძვიდის დეფექტის ლიკვიდაცია და ცვლიან ღრუ ვენების მიმართულებას მიტრალური სარქველებით მარცხენა პარკუჭისაკენ და ფილტვის არტერიაში, ხოლო ფილტვის ვენებიდან წინაგულებს შორის კავშირით გულის მარჯვენა ნაწილში და აორტაში.

კოარქტაცია (სტენოზი). აორტის მანკია. ამ დროს კანის ფერი ნორმალურია, ბავშვი ინფანტილურია. დამახასიათებელია ქვედა კიდურებზე პულსის არარსებობა მაშინ, როცა ზედა კიდურებზე იგი დაჭიშულია. ზედა კიდურებზე არტერიული წნევა მომატებულია.

მკურნალობა ოპერაციულია. მიმართავენ ისთმოპლასტიკას, აორტის შევიწროებული ნაწილის რეზექციას და ანასტომოზს ბოლო-ბოლოთი. იშვიათად გამოიყენება აორტის პროტეზირება.

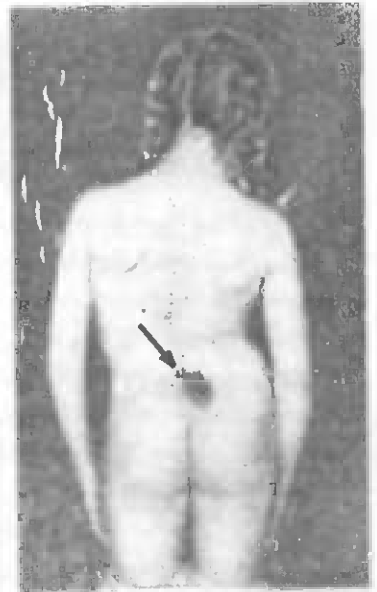
ხერხემლის და ზურგის ტვინის ანომალიები

ხერხემლი მალთა რკალების არ-შეზრდა (Spina bifida) — ხერხემლის თანდაყოლილი მანკებიდან ყველაზე ხშირი მანკია. ხერხემლის ეს მანკი გამოვლინდება ზურგის ტვინის თიაქრით, როდესაც წვეტიანი მორჩების დეფექტში გამოიზნიქება ზურგის ტვინის გარსები, ცერებროსპინალური სითხით სავსე გათხელებული და განლეული ზურგის ტვინის ესა თუ ის ნაწილი. თიაქრის ზონაში კანი შეცვლილია, ზოგჯერ ნაწიბუროვანია, პიგმენტირებულია და ფიქსირებულია. ხშირად ადგილი აქვს სიმსივნური წარმონაქმნის ფლუქტუაციას. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლას (დეფეკაციის და შარდვის დარღვევას; დიაგნოსტიკაში წამყვანია მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა).

ზურგის ტვინის თიაქრის მკურ-



ა



ბ

სურ. 12.10. Spina bifida რენტგენოგრამა (ა) და ჰიპერტრიქოზი (ბ)

ნაღობა ოპერაციულია.

ლუმბალიზაცია და საკრალიზაცია ხერხემლის განვითარების მანკებს მიეკუთვნება წელის დამატებითი VI მალის განვითარება (ე.წ. ლუმბალიზაცია) და V მალის არარსებობა (ე.წ. საკრალიზაცია). დამატებითი მალის შემთხვევაში ავადმყოფები მაღლები არიან და აწუხებთ რადიკულიტის მოვლენები. საკრალიზაციის ტიპის ადამიანები პირიქით დაბლები არიან. დიაგნოსტიკაში წამყვანია მაგნიტურ ბირთვული რეზონანსული გამოკვლევა.

ხერხემლის რკალების გახლეჩა — ამ დროს დამახასიათებელია პათოლოგიურ კერაში თმინობა (ჰიპერტრიქოზი), ხალები და კანის ჰიპერპიგმენტაცია, ზოგჯერ გამოხატულია „ცხენის ქუსლი“, ტერფმრუდობა, დამით შარდვა (ენურეზი), ქვედა კიდურების დამბლა. მკურნალობა კონსერვატულია.

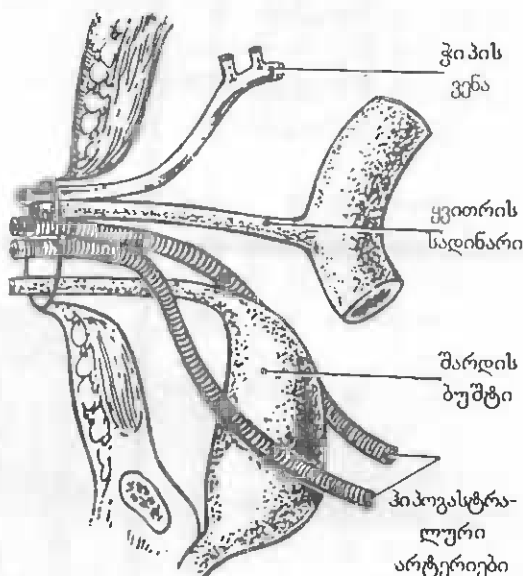
მუცლისა და საჭმლის მომწეველი სისტემის ორგანოთა თანდაყოლილი მანკები

მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფი დედის ორგანიზმთან დაკავშირებულია ჭიპლარით რომლის შემადგენლობაში შედის: ჭიპის ვენა, ჰიპოგასტრული არტერიები, ყვითრის სადინარი (ductus-omfalo-mesenterikus), ჭიპ-შარდის ბუშტის სადინარი (ურახუსი). დაბადების შემდეგ ჭიპლარის გადაკვანძვის დროს აღნიშნული ანატომიური წარმონაქმნები განიცდიან ობლიტერაციას (სურ. 12.11).

ჭიპის ფისტულა (ოფფალიტი) — არის შედეგი ყვითრის სადინარის

შეუხორცელობის, რის შედეგადაც ბავშვს ჭიპის სილრმიდან სდის მოყვითალო სუნინანი სითხე.

ყვითრის სადინარის შეუხორცელობა შეიძლება იყოს სრული და არასრული. სრული ფისტულის დროს ადგილი აქვს წვრილი ნაწლავის ფისტულის ჩამოყალიბებას, ხოლო ნაწილობრივი ფისტულის დროს ნაწილავი გარე სამყაროსთან დაკავშირებული არ არის და ჩამოყალიბდება თედოს და მღივი ნაწლავის საზღვარზე მეკელის დივერტიკული, რომელიც ზოგჯერ რთულდება დივერტიკულიტით, დაწყლულებით, პერფორაციით და ა.შ.



სურ. 12.11. ჭიპში არსებული წარმონაქმნები მუცლადყოფნის დროს

ჭიპ-შარდის ბუშტის სადინარის (ურახუსის) შეუხორცელობა. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მის სრულ შეუხორცელობას. ამ შემთხვევაში ყალიბდება შარდის ბუშტ-ჭიპის ფისტულა. ნაწილობრივი შეხორცების დროს კი ყალიბდება შარდის ბუშტის

დივერტიკული.

ჭიკ-შარდის ბუშტის და ყვითრის სადინარის სრული ფისტულების მკურნალობა ოპერაციულია და მიმართავენ ფისტულის ამოკვეთას. მეკელის და შარდის ბუშტის დივერტიკულების დროს კი მიმართავენ დივერტიკულის რეზექციას.

ჭიკლარის თიაქარი. ასეთი ანომალია უზშირესია გოგონებში და დღენაკლულ ბავშვებში. ჭიკლარის თიაქარი კლინიკურად გამოვლინდება ჭიპის არეში სხვადასხვა ზომის მრგვალი ან ოვალური ფორმის გამოხერხილობით, რომელიც მუცლის ღრუში ადვილად ბრუნდება და მუცლის კედელში ისინჯება დეფექტი.

მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაცია კეთდება დაბადებიდან პირველ საათებში, რომ თავიდან ავიცილოთ პერიტონიტის განვითარება.

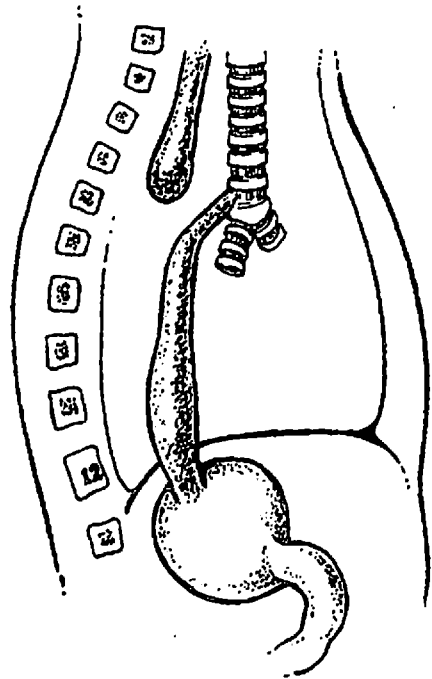
საყლაპავის ატრეზია. საყლაპავის არეში შეიძლება განვითარდეს სრული ან ნაწილობრივი ატრეზია (სურ. 12.12). მკურნალობა ოპერაციულია. საჭიროა პლასტიკური ოპერაცია ხელოვნური საყლაპავი მილის შექმნის სახით, ზოგჯერ ნაწლავის გამოყენებით.

თანდაყოლილი პილორუს-ტენოზი. პილორუსის არეში კუნთების ჰიპერტროფიის და ინერვაციის მოშლის შედეგია, რის შედეგადაც საკვების ევაკუაცია კუჭიდან ნაწლავებში შეუფერხებელია. დაავადება გამოვლინდება დაავადების პირველ თვეს ღებინებით, კუჭის გაგანიერებით, პირნალები მკსები სუნინანია.

მკურნალობა ოპერაციულია. კეთდება პილორომიოტომია – სიგრძივი განაკვეთი სეროზული და კუნთოვანი გარსის – ლორწოვან გარსამდე.

პირშარდუნების დაავადება. წარ-

მოადგენს მსხვილი ნაწლავის ანომალიურ გაგანიერებას რექტოსიგმოიდურ არეში აგანგლიური ზონის არსებობის გამო. დაავადებისათვის დამახასიათებ-



სურ. 12.12. საყლაპავის ატრეზია

ლია შეკრულობა. მსხვილი ნაწლავი მასში განავლოვანი მასების დაგროვების გამო ღიდდება, გრძელდება და კედელი ჰიპერტროფიას განიცდის.

დიაგნოსტიკაში წამყვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მკურნალობა ოპერაციულია, კეთდება აგანგლიური ზონის რეზექცია რექტოსიგმოიდალურ არეში (შვეიწროების ზონაში).

ყითას და სწორი ნაწლავის ატრეზია. ყითასა და სწორი ნაწლავის ატრეზიის დროს აღინიშნება უკანა ტაქის არარსებობა. ამის გამო მეკონიუმი და განავალი ვერ გამოდის და ვითარდება გაუვალობა.

მკურნალობა. ატრეზიის დროს კეთდება პროქტოტომია.

შარდ-სასქმსო სისტემის თანდაყოლილი მანკები

თირკმლის ანომალიები.

არჩევენ: თირკმლის აპლაზიას (აგენეზიას) – ერთი თირკმლის არარსებობა; დამატებითი თირკმელს, მისი ზომების შემცირებას – ჰიპოპლაზიას, დისტოპიას – მისი მდებარეობის შეცვლას (გულ-მკერდში, მენჯში). ნაღისებურ თირკმელს – მისი ზედა და ქვედა პულისის შეხორცებას. თირკმელის პოლიკისტოზს და თირკმლის კისტას.

ჰიპოსპადია – შარდსადენი მილის დისტალური ნაწილის არარსებობას ჰიპოსპადია ეწოდება. შარდის გამოშვანი სადინარი შეიძლება გაიხსნას ასოს თავში ასოსხეულში, სკროტუმის და შორისის არეში.

მკურნალობა ოპერაციულია. კეთდება ურეთროპლასტიკა.

ჰაისპადია. ჰიპოსპადიის საპირისპირო პათოლოგიაა. შარდსადენი მილი მთლიანად ან ნაწილობრივ გახსნილია ზევიდან.

მკურნალობა - კეთდება ურეთროპლასტიკა.

შარდის ბუშტის ექსტროფია.

ამ დროს შარდის ბუშტს წინა კედელი არ აქვს. შარდის ბუშტი გადმობრუნებულია გარეთ და მისი ლორწოვანი გარსი გაშიშვლებულია (სურ. 12.13).

მკურნალობა ოპერაციულია, კეთდება პლასტიკური ოპერაცია.

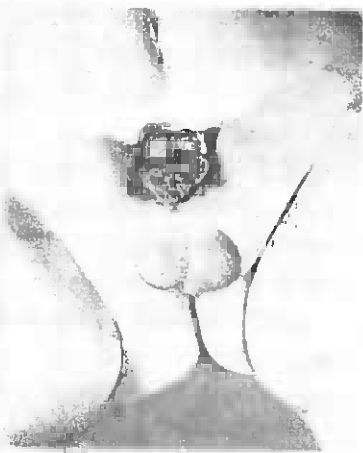
კრიპტორხიზმი. ერთი ან ორივე სათესლე ჯირკვლის ამა თუ იმ ადგილას შეჩერებას კრიპტორხიზმი ეწოდება. იგი ამ დროს სათესლე პარკში არაა ჩამოსული. შეიძლება სათესლე ჯირკვალი შეჩერდეს მუცლის ღრუში, რეტროპერიტონეალურ სივრცეში ან საზარდუ-

ლის არხში. ასეთი სათესლე ჯირკვლი ადვილად შეიძლება გადაგვარდეს სიმსივნედ. თუ იგი არ იქნა ჩამოტანილი სათესლე პარკში.

მკურნალობა ადრეულ ასაკში კონსერვატულია. იყენებენ გონადოროპინით მკურნალობას. კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში მმართველ ოპერაციული გზით სათესლე პარკში ჯირკვლის მოთავსებას.

ფიმოზი. ჩუჩის ხვრელის შევიწროებაა.

იგი არ გადადის ასოს თავზე. მასში გროვდება სმეგმა ანთების გამო ბავშვს უჭირს შარდვა და შარდვის დროს იჭინთება, რაც ზოგჯერ თიაქრის



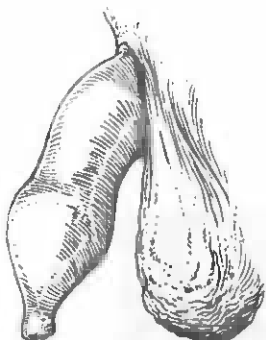
სურ. 12.13. შარდის ბუშტის
ექსტროფია

გაჩენის მიზეზი შეიძლება გახდეს. იმ შემთხვევაში თუ კი ასოს თავიდან ჩუჩა ნაწილობრივ გადადის მაშინ საქმე გვაქვს პარაფიმოზთან (სურ. 12.14), (სურ. 12.15).

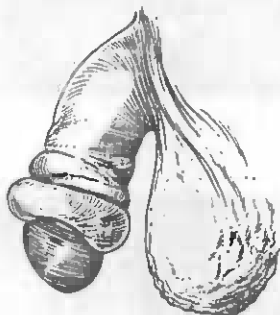
მკურნალობა. პატარა ბავშვებში ჩუჩის ხვრელის გაგანიერებით და შემდეგ თბილი აბაზანებით ავადმყოფი ინკურნება ზრდასრულებში. აკეთებენ ოპერაციას წინდაცვეთას (circumcizio).

კიდურების განვითარების მანკები

კიდურების განვითარების მანკები შეიძლება გამოვლინდეს: 1. ზომების მონაკლებით მთელ კიდურში (მაკრომელია) (სურ. 12.16), ან ცალკეულ თითის (მაკროდაქტილია) (სურ. 12.17); 2. მთლიანი



სურ. 12.14. ფიმოზი



სურ. 12.15. პარაფიმოზი

კიდურების არარსებობით (ამელია) (სურ. 12.18) ან მისი დისტალური ნაწილის არარსებობით (ჰემიმელია) (სურ. 12.19), 4. კიდურის პროქსიმალური ნაწილის (მხრის, ბარძაყის) არარსებობით (ფოკომელია) (სურ. 12.20). ამ შემთხვევაში ხელის მტევანი, ტერფი, წინამხარი წვივი პირდაპირ ტანიდან იწეება.

ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა. აღნიშნული პათოლოგიის დროს აღვილი აქვს ტაბუხის ფოსოს განუვითარებლობას, რის გამოც ბარძაყის ძვლის თავი აღმოჩნდება სასახსრე ჩანთის გარეთ. ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა შეიძლება იყოს ორმხრივი.

ღიაგნოსტიკა. ახალდაბადებულს ბარძაყის ამოვარდნილობით აღენიშნება პასიურ მოძრაობათა შეზღუდვა. სიარუ-

ლის დაწყების შემდეგ ღიაგნოზის დადგენა ადვილია. ბავშვს აღენიშნება კოჭლობა, „იხვისებური“ სიარული, კიდურის დამოკლება, დაავადებულ კიდურზე ღვინოსას, საღ მხარეზე ღუნდულოს ნაკეცი დაშვებულია (ტრენდელბურგის სიმპტომი) (სურ. 12.21). გამოხატულია წელის ლორდოზი. წამყვანია რეტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლითაც საბოლოოდ დგინდება არა მართო ამოვარდნილობა, არამედ სასახსრე ზედაპირების ჰიპოპლაზიის ხარისხიც.

მკურნალობა. მიმართავენ სპეციალურ ორთოპედიულ აპარატებს, ან თბაშირის ნახვევით კიდურის იმობილიზაციას.

ტერფმრულობა.

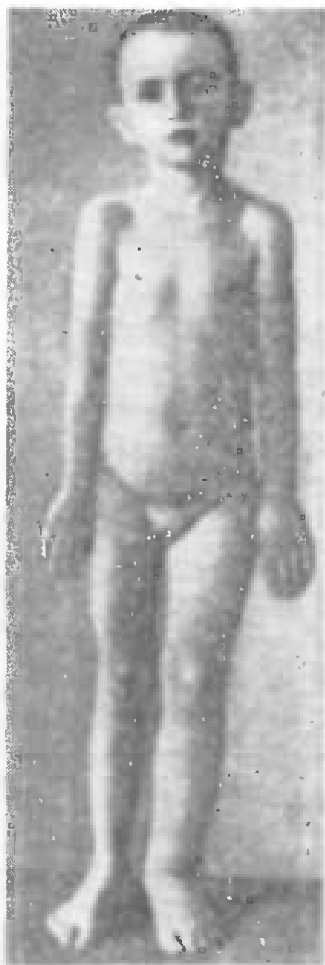
არჩევენ შიგნითა ტერფმრულობას (Pes varus), გარეთა ტერფმრულობას (pes valgus); ტერფმრულობას, როცა იგი ცხენის ტერფის მსგავსადაა დაშვებული (pes equinus), ტერფმრულობას მაშინ როცა ტერფი ქუსლით ეყრდნობა (pes calcaneus). ტერფი შეიძლება იყოს ბრტყელი (pes planus).

მკურნალობა. მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა ადრე ასაკში საკმარისია დეფექტის კორეგირებისათვის. ზრდასრულ ასაკში მიმართავენ ოპერაციას ძვლოვან და მყესოვან აპარატზე.

სინდაქტილია. ამ დროს აღვილი აქვს თითების შეერთებას. შეერთება შეიძლება განპირობებული იყოს კანით და ძვლოვანი ნაწილით.

მკურნალობა. ოპერაციულია, აწარმოებენ თითების პლასტიკურ განმხორციელებას.

პოლიდაქტილია ზედმეტი თითე-



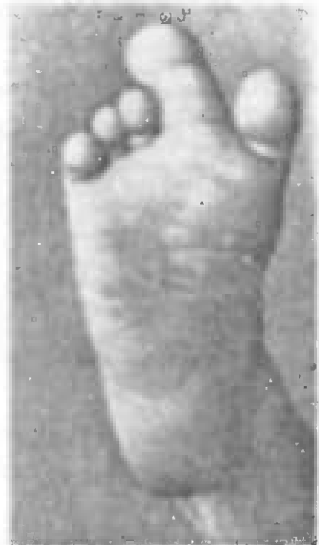
სურ. 12.16. მკრომელია



სურ. 12.18. ამელია



სურ. 12.19. ჰემიპელია

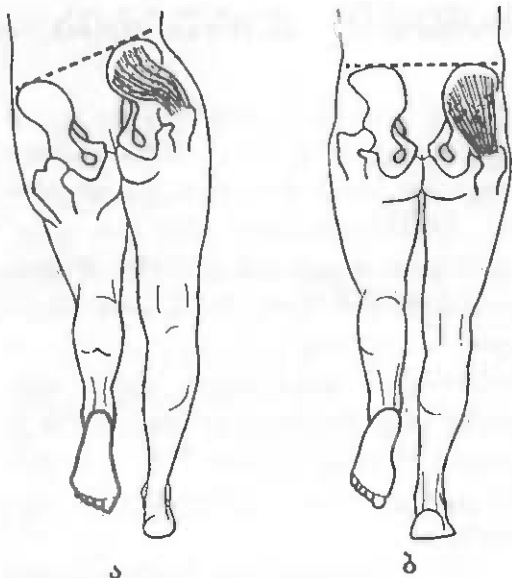


სურ. 12.17. მკროლაქტილია



სურ. 12.20. ფოკომელია

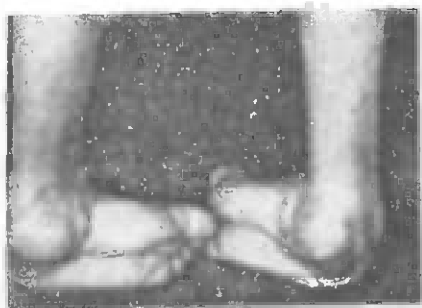
ბის არსებობაა. გვხვდება როგორც ზედა კიდურებზე, ისე ქვედა კიდურებზე. მკურნალობა ოპერაციულია — აკეთებენ დამატებითი თითები მოცილებას.



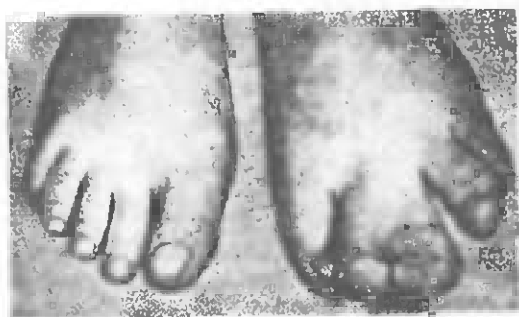
ა

ბ

სურ. 12.21. ტრენდელენბურგის ნიშანი
ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობის
დროს (ბ) და ჯანმრთელი კიდეური (ა)



სურ. 12.23. ორმხრივი ტერფმრუდობა



სურ. 12.25. სინდაქტილია



სურ. 12.2 : თანდაყოლილი ორმხრივი
ტერფმრუდობა, გამოხატული კორძებით



სურ. 12.24. ტერფმრუდობის სახეები



სურ. 12.26. პოლიდაქტილია

პლასტიკური (აღდგენითი) ქირურგია

პლასტიკური და აღდგენითი ქირურგიის ამოცანაა ადამიანის ტრავმის, დაავადების ან განვითარების მანკის შედეგად, ან ასაკობრივი ცვლილებების გამო დარღვეული სხვადასხვა ორგანოთა და ნაწილების გარეთა სახის, ფორმისა და ფუნქციის ნაწილობრივი ან მთლიანი აღდგენა.

პლასტიკური ოპერაციის სახეები:

1. აუტოგენური ტრანსპლანტაცია – დონორი და რეციპიენტი ერთი და იგივე პიროვნებაა; 2. იზოგენური ტრანსპლანტაცია – დონორი და რეციპიენტი ტყუპებია, 3. სინგენური ტრანსპლანტაცია – დონორი და რეციპიენტი უახლოესი ნათესავებია, 4. ალოგენური ტრანსპლანტაცია დონორი და რეციპიენტი ერთი სახეობისაა (გადანერგვა ადამიანიდან ადამიანზე), 5. ქსენოგენური ტრანსპლანტაცია – დონორი და რეციპიენტი სხვადასხვა სახეობისაა (გადანერგვა ცხოველიდან ადამიანზე), 6. ორგანოების ან ქსოვილების პროტეზირება.

არჩევენ ქსოვილოვანი პლასტიკის

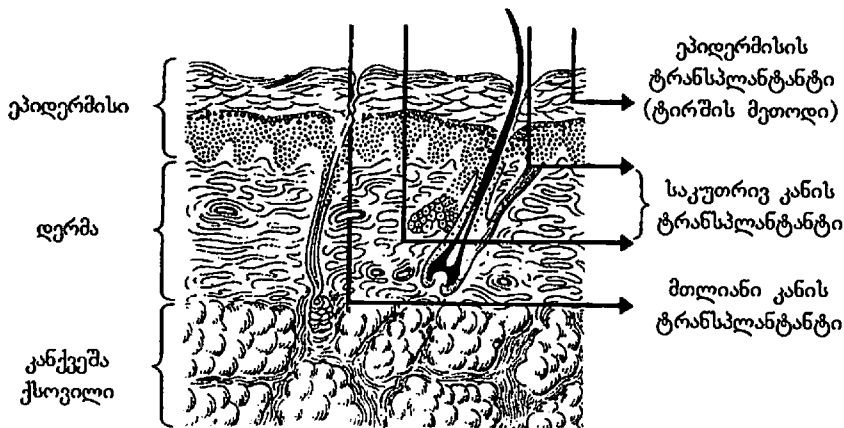
შემდეგ სახეებს: I. თავისუფალი პლასტიკა ანუ ტრანსპლანტაცია. მასში გამოყოფენ სამ სახეს ქსოვილთა და ორგანოთა ტრანსპლანტაციას ანუ მათ გადატანა ერთი ადგილიდან მეორეზე, ან ერთი ორგანიზმიდან მეორეში. 2. რეპლანტაცია – დაზიანებულ ქსოვილების ან ორგანოების გადანერგვას თავის ადგილზე (მაგ. მოგლეჯილი კიდურის მიკერება). 3. იმპლანტაცია – ქსოვილების ან უჯრედების გადატანა უახლოეს ადგილზე.

II. არათავისუფალი პლასტიკა ანუ მკვებავ ფეხზე გადანერგვა.

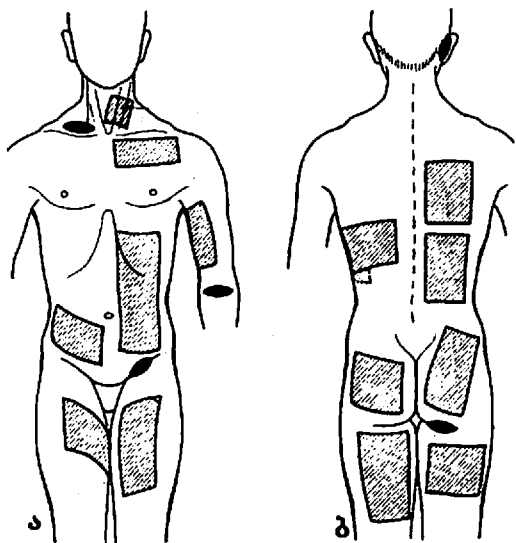
ამ დროს ქსოვილოვანი ნაჭრის ნაწილი მანამ რჩება საწყის ადგილზე, სანამ გადაადგილებული ნაწილი არ მიუხვორცდება ახალ ადგილს.

კანის გადანერგვა

პლასტიკის ყველაზე გავრცელებული სახეა კანის გადანერგვა. იყენებენ კანის თავისუფალ და არათავისუფალ



სურ. 13.1. კანის ანატომიური თავისებურებები გათვალისწინებით ტრანსპლანტანტის აღება



სურ. 13.2. კანის თავისუფალი ტრანსპლანტანტის ალბის ადგილები წინიდან (ა), უკანიდან (ბ)

პლასტიკას (სურ. 13.1).

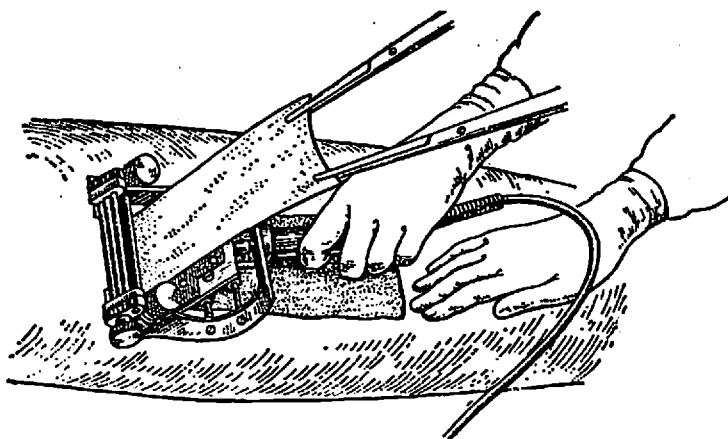
კანის თავისუფალი პლასტიკა – შემოღებულია რევერდენის (1896წ.) მიერ. ამ დროს სკალპელით აჭრიან კანის 0.3-0.5 სმ დიამეტრის მონაკვეთს ბარძაყის გარეთა ზედაპირიდან ან მუცლის წინა კედლიდან და დაადებენ რამდენიმე ნაჭერს ჭრილობის ზედაპირზე. ამ მეთოდის ანალოგიური

დევისის მეთოდი. კანის ნაწილებს ამ დროს ჭადრაკისებურად აწყობენ ერთმანეთისაგან 5 მმ დაშორებით. დერმატომის შემოღებამ (1939წ.) საგრძნობლად გააუმჯობესა კანის თავისუფალი პლასტიკის მიღწევები (სურ. 13.2), (სურ. 13.3). ბოლო ხანებში მიმართავენ კანის დასერვას და ღებულობენ ე.წ. ბადისებრ ტრანსპლანტს, რომელიც მაქსიმალურად ზრდის მის ფართს. ამასთან, ტრანსპლანტატის ქვეშ არ გროვდება შიგთავსი, იგი კარგად დრენირდება და იშვიათად ნეკროზდება.

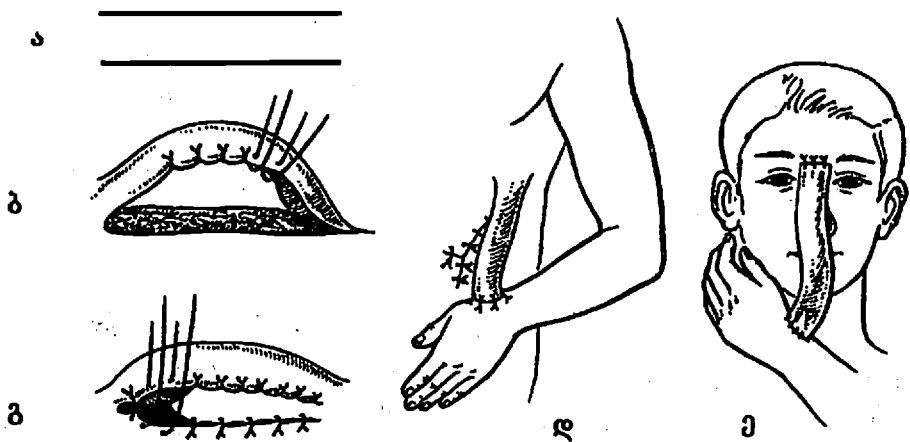
კანის არათავისუფალი გადაწმრგვა. ამ დროს კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილიდან ფორმირდება სპეციალური ყლორტი (ჩემოდნის სახელურის მსგავსად) (სურ. 13.4). 15 დღის შემდეგ იწყება მისი ვარჯიში ერთი ბოლოს რეზინით გადაჭერა, რომ ყლორტის კვება შესაძლო გახდეს ერთი ბოლოდან. შემდეგ იგი გადაიკვეთება მიეკერება პათოლოგიური კერის არეში და მასთან შეზრდის შემდეგ მეორე ბოლო გადაიკვეთება და ფორმირდება პლასტიკის საბოლოო ვარიანტი.

დეფექტის დასახურავად იყენებენ აგრეთვე კანის ადგილობრივ პლასტიკას ირგვლიმდებარე ქსოვილების გადაადგილებით ე.წ. შემსვედრი სამკუთხებით, „Z“-ის მაგვარი განაკვეთებით და ა.შ. (სურ. 13.5).

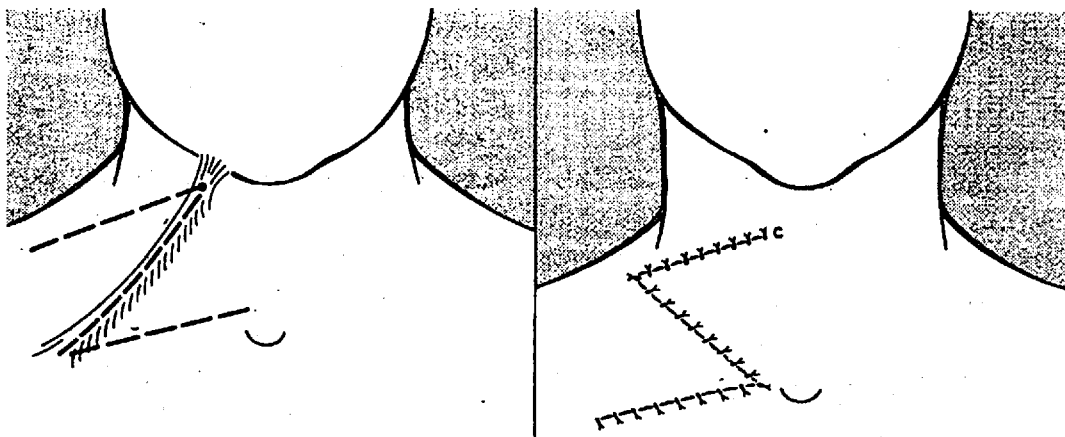
განსაკუთრებული ჩვენების დროს გამოიყენება აგრეთვე კანის ალოტრანსპლანტაცია. ზოგჯერ აუტოტრანს-



სურ. 13.3. ელექტროდერმატომით ტრანსპლანტანტის აღება



სურ. 13.3. კანის არათავისუფალი გადანერგვა წყლორტის მოშადება (ა, ბ, გ)
გადანერგვა ცხვირის არეში (დ, ე).



სურ. 13.4. კანის დეფექტის დაფარვის ვარიანტები „Z“-ისებრი პლასტიკით

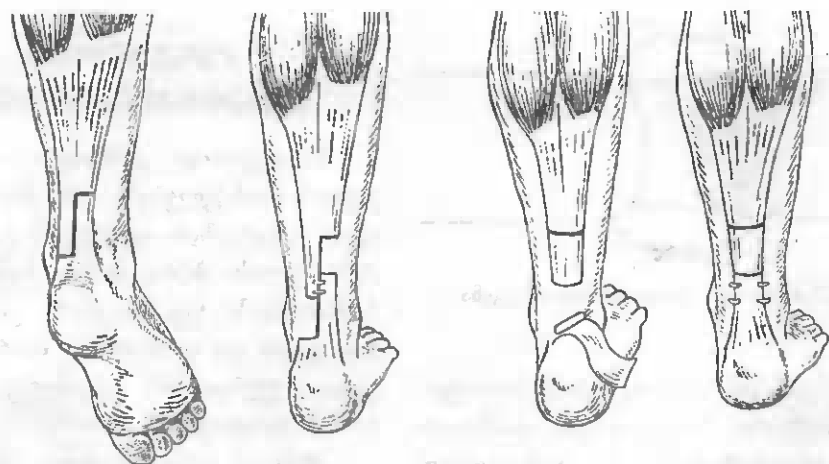
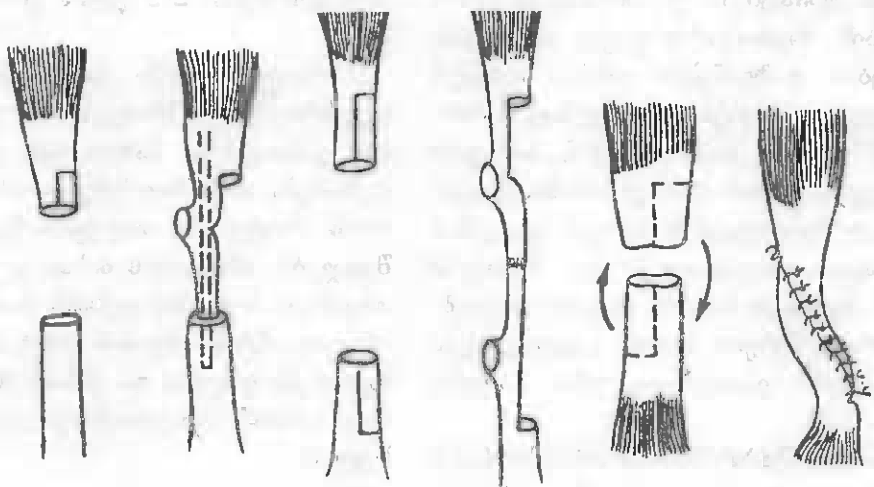
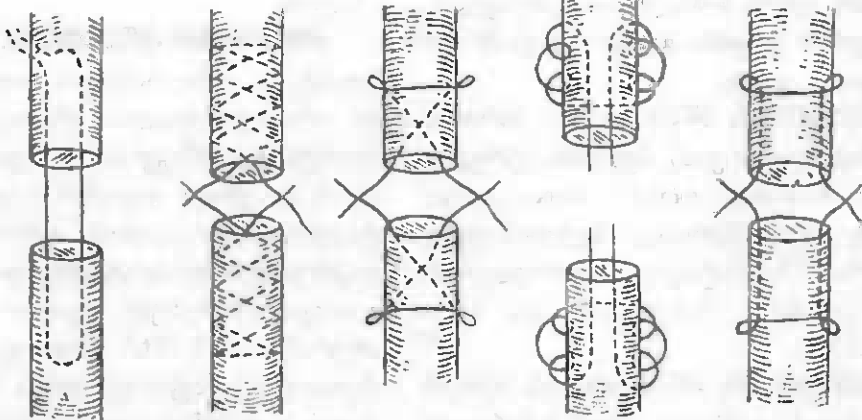
პლანტაციას ერთად კომბინირებით კეთდება ალო და ქსენოტრანსპლანტაცია ან კიდევ ბრეფოპლასტიკა (6 თვემდე ასაკის მკვდრად შობილის კანის გადანერგვა). ამ უკანასკნელ შემთხვევაში აუცილებელია იზოსეროლოგიური შეთავსებულობა.

რიგ შემთხვევაში აწარმოებენ კანის და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ტრანსპლანტაციას არტერიული ანასტოზის დადებით მიკროქირურგიული ტექნიკის გამოყენებით.

სხვადასხვა ქსოვილთა პლასტიკა

კუნთების პლასტიკას მიმართავენ კუნთის თავისუფალ ფეხზე, ძვლოვანი ღრუების პლომბირებისათვის ქრონიკული ოსტეომიელიტის დროს, აგრეთვე ბრონქიალური ფისტულის დასახურავად. თეთრი ხაზის თიაქრის, საზარდულის თიაქრის, უკანა ტანის უკმარისობის დროს.

კუნთის თავისუფალ პლასტიკას მიმართავენ პარენქიმული ორგანოების და-



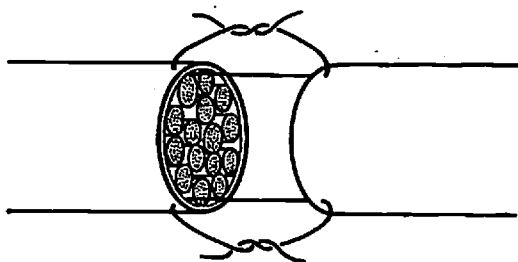
სურ. 13.5. მცესების პლასტიკა ა - ნაკერები მცესებზე, ბ - მცესების ადგილობრივი პლასტიკის ვარიანტები, გ - აქილესის მცესის დაგრძელება

ზიანების დროს სისხლდენის შემთხვევაში, ან ტვინის მაგარი გარსი სინუსის დაზიანების დროს.

მემსების პლასტიკა. ძირითად იყენებენ კიდურების მყესების ტრავმული დაზიანების დროს ორთოპედიულ პრაქტიკაში. მიმართავენ მყესების ადგილობრივ პლასტიკას დაგრძელებას, დამოკლებას, ჩანერგვას და სხვა (სურ.13.5).

ნერვის პლასტიკა. ნერვის დაზიანების, დამბლის დროს მიმართავენ ნერვის პლასტიკას. უზშირესად ამ დროს იყენებენ მიკროქირურგიულ ტექნიკას. ნერვების დაზიანების დროს იყენებენ პირველად ნაკერებს, რომელსაც მიმართავენ ნერვის დაზიანებიდან პირველი თორმეტი საათის განმავლობაში. დაგვიანებულ შემთხვევებში ნერვის აღდგენის ოპერაცია გადავადდება და შემდგომ ედება მეორადი ნაკერი. ნაკერის დადების დროს ნერვის ბოლო გადაიკვეთება და ედება ეპინერვალური ნაკერი (სურ.13.6).

სისხლძარღვთა პლასტიკა. თანამედროვე ანგიოლოგიაში ფართოდ



სურ.13.6. ნერვის მთლიანობის აღდგენა

გამოიყენება სისხლძარღვების პლასტიკა სინთეზური მასალისაგან დამზადებული პროტეზებით ან აუტოვენით, რომელიც ჩანერგვიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ განიცდის არტერიალ-

იზაციას.

პელოგანი პლასტიკა. ძელოვანი პლასტიკა ორი სახისაა: თავისუფალი და არათავისუფალი. არათავისუფალი პლასტიკა გამოიყენება ტერფის ამპუტაციის და ქვედა კიდურის ოსტეოპლასტიკური ოპერაციების დროს. ზოლო თავისუფალი პლასტიკისათვის იყენებენ ლიოფილიზირებულ (დაბალ ტემპერატურაზე -70-196° გაყინულ) ძვალს. ასეთი ტემპერატურის დროს შენახული ძვალი გადასანერგად შეიძლება გამოყენებული იქნას 2-3 წლის განმავლობაში.

ბოლო წლებში სახსრების მძიმე დეგენერაციული პროცესების წარმატებით გამოიყენება სახსრების ენდოპროტეზირება. ამ მხრივ მენჯ-ბარძაყის სახსრის პროტეზები იძლევიან საუკეთესო შედეგებს. ამისათვის მასალად იყენებენ ორგანულ პოლიზილოქსანს (სილიკონს). იმპლანტანტები შედიან კონტაქტში შემავრთ ქსოვილთან და ქმნიან პროტეზის ზედაპირთან შემავრთქსოვილოვან კაფსულას.

ორგანოთა ტრანსპლანტაცია

სადღეისოდ გამოიყენება გულის, გულის სარქველების, თირკმლის, ღვიძლის, პანკრეასის, ფილტვის გადანერგვა. შესწავლის პროცესშია ნაწლავების, პანკრეასის უჯრედების გადანერგვა ღიაბუტის და დოპამინის მაპროდუცირებელი უჯრედების გადანერგვა პარკინსონის დაავადების დროს.

აჩვენებენ ორთოტოპულ და ჰეტეროტოპულ ტრანსპლანტაციას. ორთოტოპული ტრანსპლანტაციის დროს ორგანოს

გადანერგვა ხდება ტიპურ, ანატომიურ პოზიციაში (მაგ. გულისა, სადაც რეციპიენტის გული იყო). ჰეტეროტოპული ტრანსპლანტაციის დროს კი ორგანოს გადანერგვა ხდება ატიპურ ანატომიურ ადგილზე (მაგ. თირკმლისა მცირე მენჯში).

ტრანსპლანტაციისათვის გამოიყენება ალოტრანსპლანტანტები, რომლებიც აღებულია ტვინის სიკვდილის 1 ტადიაში. ამისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას დონორები თავის ტვინის პირველადი დაზიანებით გამოწვეული ქერქის სიკვდილით: სისხლჩაქცევით, ტვინის ინფარქტით, მწვავე ოკლუზიური ჰიდროცეფალიებით, იშვიათად ტვინის ავთვისებიანი სიმსივნის დროს, ან კიდევ ტვინის ქერქის სიკვდილით, რომელიც გამოწვეული ტვინის მეორადი დაზიანებით – ჰიპოქსია, ხანგრძლივი შოკი, კარდიალური პათოლოგიით.

ტრანსპლანტაციისათვის ორგანოთა აღება წინააღმდეგ ნაჩვენებად ითვლება: სეფსისი, ავთვისებიანი სიმსივნეები (გარდა ტვინის სიმსივნისა), B, C ჰეპატიტი, შიდსი, შედარებით წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია, თუ იგი გრძელდება 10 დღეზე მეტი, კარდიალური შოკი, უცნობი პათოლოგიები.

თავის ტვინის სიკვდილის მაჩვენებელია: 1. ღრმა კომა 2. დამოუკიდებელი სუნთქვის არარსებობა, 3. მოძრაობის არარსებობა, 4. თავის ქალის შიგნითა სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა, 5. თერმორეგულაციის დარღვევა, 6. კომის სიმპტომების დინამიკის არარსებობა გაუმჯობესებისაგან 24 საათის განმავლობაში.

გადასანერგი ორგანოების აღება დონორისაგან ხდება საოპერაციოში ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების სრულ

ლი დაცვით. ამოღებული ორგანო სისხლისაგან ირეცხება და შემდეგ აკონსერვებენ. ამ მიზნით გამოიყენება: 1. ბიოლოგიური პერფუზიის მეთოდი, რომელიც შესაძლებლობას იძლევა ნორმოთერმული რეჟიმის დროს ($34-38^{\circ}\text{C}$) გადასანერგი ორგანოს სისხლით პერფუზიის გზით მასში ოპტიმალური მეტაბოლიტური აქტიობის შენარჩუნებას. 2. ჰიპოთერმიული კონსერვაციის მეთოდი ეფუძნება დაბალ, მაგრამ მეტაბოლური აქტივობის ოპტიმალური დონის შენარჩუნებას მისი შენახვით $8-12^{\circ}\text{C}$ (ჰიპოთერმიული პერფუზია) ან $2-4^{\circ}\text{C}$ (ფარმაკოსიცივით უპერფუზიო კონსერვაცია). 3. ძალზე დაბალი გაციებით კონსერვაცია (კრიოკონსერვაცია), როცა ტრანსპლანტატში ხდება მაქსიმალურად სრული შექცევადი მეტაბოლური აქტივობის შეწყვეტა. ამ დროს ტრანსპლანტატს ინახავენ 0°C დაბალ ტემპერატურაზე.

აუტო და იზოტრანსპლანტაციის დროს ხდება ორგანოების და ქსოვილების სრული შეხორცება. ალო ან ქსენოგენური ტრანსპლანტაციის დროს კი შეიძლება ადგილი ექნეს დონორის და რეციპიენტის შეუთავსებლობას. არჩევენ შეუთავსებლობის ოთხ ვარიანტს:

1. უმწვავესი ფორმა, როცა ტრანსპლანტატის სისხლძარღვებზე ხდება კომპლემენტის ფიქსაცია, რასაც მოჰყვება გადანერგილი ორგანოს სისხლძარღვების თრომბოზი, იშემია და შეუთავსებლობა. იგი გამოვლინდება პირველ 48 საათის განმავლობაში. მისი მიზეზია ციტოტოქსიური ანტისხეულები.

2. ადრეული მწვავე ფორმა, რომელიც ორგანოს გადანერგიდან პირველ კვირაში ვითარდება. იგი განპირობებულია როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორ-

ახალი ერთეულები მედიცინაში*

R. Letsch-ის (1997 წ) მიხედვით

1978 წლის 1 იანვრიდან მედიცინაში შემოღებულ იქნა ერთეულები საერთაშორისო სისტემის მიხედვით - Si (Système International d'Unités). სადღეისოდ ლაბორატორიები პასუხებს იძლევიან, როგორც ძველი მონაცემებით, ისე ახალი სისტემების მიხედვით. ამიტომ, ექიმს

მოგვყავს ზოგიერთი ერთეულის განმარტება:

მოლი (Mol.) - ნივთიერების რაოდენობა გრამებში, რომლებიც რიცხობრივად მისი მოლეკულური წონის ტოლია.

კატალი (Katal) - ფერმენტის ან ენზიმის რაოდენობა, რომელიც აკატალიზებს 1 მოლ სუბსტრატს გარდაქმნას 1 წამის განმავლობაში

პასკალი (Pa) - წნევის და მექანიკური დაჭიმულობის ერთეული. $1\text{Pa} = 1\text{ნიუტონის ძალას განაწილებულს } 1\text{მ}^2$ ფართზე $(1\text{Pa} = 1\text{N}/\text{მ}^2 = 10\text{დინ}/\text{სმ}^2 = 0,102\text{კგ}/\text{სმ}^2 = 10\text{ბარს} = 7,50 \cdot 10^{-3}\text{მმ.ვ.ყ.ს.ვ.} = 0,102\text{მმ.წყ.ს.ვ.})$

ს(ერთეული/ლიტრზე) ფერმენტის ან ენზიმის ერთეული = მის იმ რაოდენობას, რომელიც აკატალიზებს 1 მკ მოლ სუბსტრატის გარდაქმნას 1 წუთის განმავლობაში $(1\text{ერთეული/ლ} = 16,67 \cdot 10^{-6}\text{მკ კატალს})$.

ცხრილი N 1. ერთეულების აღნიშვნა

შემოკლებული აღნიშვნა	ერთეულები	მნიშვნელობა
T	Tera	$\times 10^{12}$
G	Giga	$\times 10^9$
M	Mega	$\times 10^6$
K	Kilo	$\times 10^3$
m	Milli	$\times 10^{-3}$
μ	Mikro	$\times 10^{-6}$
n	Nano	$\times 10^{-9}$
p	Piko	$\times 10^{-12}$
f	Femto	$\times 10^{-15}$
a	Atto	$\times 10^{-18}$

აუცილებლად ესაჭიროება ძველი ერთეულებიდან ახალ საერთაშორისო სისტემის (Si) ერთეულებში, ან პირიქით - მონაცემების გადაყვანა. ამის გასაადვილებლად წარმოდგენილია სპეციალური ცხრილი ყველაზე ხშირად გამოსაყენებელი ლაბორატორიული ტესტების შესახებ.

*აღნიშნული თავი კონსულტირებულია მედიც. მეცნ. დოქტორის მანანა ახვლედიანის მიერ.

ცხრ. N2 ტექნიკი და ახალი ერთეულების მარცხენი გადანგარიშების კოეფიციენტი ნორმაში. ქ = ქალები, კ = კაცები.

ნოთიერების დასახელება	ნორმის მარცხენი	ბედი ერთეულები	გადანგარიშების კოეფიციენტი	ნორმის მარცხენი	ახალი ერთეულები
კამათოლოგია					
ერთირობები	ქ. $4,8 \pm 0,6$ კ. $5,4 \pm 0,8$	Mill/mm ³ Mill/mm ³	1/1 1/1	ქ. $4,8 \pm 0,6$ კ. $5,4 \pm 0,8$	T/l T/l
საშ. უჯრედ. მოცულობა	87 ± 5	μm ³	1/1	87 ± 5	l
პემაგლობინი	ქ. $14,0 \pm 2,0$ კ. $16,0 \pm 2,0$	g/100 ml g/100 ml	0,621/1,611 0,621/1,611	ქ. $8,69 \pm 1,24$ კ. $9,93 \pm 1,24$	mmol/l mmol/l
პემატოკრიტი	29 ± 2 ქ. $42,0 \pm 5,0$ კ. $47,0 \pm 7,0$	pg Vol % Vol %	0,0621/16,11 0,01/100 0,01/100	$1,8 \pm 0,12$ ქ. $0,42 \pm 0,05$ კ. $0,47 \pm 0,07$	fmol l (eins) l (eins)
რეტაჟოლოციტები	4-15	Promille	0,001/1000	0,004-0,015	l (eins)
ლეიკოციტები	დღ. 4000-9000 ბეშ. 4000-12000 150000-300000	pro mm ³ pro mm ³ pro mm ³	0,001/1000 0,001/1000 0,001/1000	დღ. 4,0-9,0 ბეშ. 4,0-12,0 150-300	G/l G/l G/l

სისხლის ბიომიგია

გლუკოზა (უშმოზე)	50-100	mg/100 ml	0,0555/18,02	2,78-5,55	mmol/l
ბილირუბინი					
- პირდაპირი	1-მდე	mg/100 ml	17,1/0,0585	17,1-მდე	μmol/l
- ირიბი	0,25-მდე	mg/100 ml	17,1/0,0585	4,3-მდე	μmol/l
საერთო ცილა	6,5-8,0	g/100 ml	10/0,1	65-80	g/l
ალბუმინი	3,5-5,0	g/100 ml	144,9/0,0069	507-725	μmol/l
საერთო ცხიმები	400-1000	mg/100 ml	0,01/100	4,0-10,0	g/l
ტრიგლიცეროლები	74-174	mg/100 ml	0,0113/87,5	0,85-1,97	mmol/l
ქოლესტერინი	120-260	mg/100 ml	0,0259/38,67	3,10-6,72	mmol/l
ქალი პოპროტეიდები	360-640	mg/100 ml	0,01/100	3,6-6,4	g/l
ფოსფატები	150-250	mg/100 ml	0,01/100	1,5-2,5	g/l
ლუტატი	9-16	mg/100 ml	0,111/9,008	1,0-1,78	mmol/l

თირკმლის ფუნქცია

შარდოვანა	10-50	mg/100 ml	0,1665/6,006	1,7-8,3	mmol/l
შარდოვანა - N	5-23	mg/100 ml	0,353/2,808	1,7-8,3	mmol/l
შარდმცევა	ქ. 2,4-5,7 კ. 3,4-7,0	mg/100 ml	59,48/0,0168 59,48/0,0168	ქ. 140-340 კ. 200-420	μmol/l μmol/l
კრეატინინი	0,5-1,4	mg/100 ml	88,4/0,0113	44,2-124	μmol/l

ელემენტოლოგია

ნატრიუმი	132-155	mval/l	1/1	132-155	mmol/l
კალიუმი	4,1-5,5	mval/l	1/1	4,1-5,5	mmol/l
კალციუმი	4,0-5,2	mval/l	0,5/2	2,0-2,6	mmol/l
მაგნეზიუმი	1,2-2,1	mval/l	0,5/2	0,6-1,05	mmol/l
ქლორიდები	97-107	mval/l	1/1	97-107	mmol/l
ფოსფატები	2,5-5,0	mg/100 ml	0,323/3,097	0,81-1,62	mmol/l
ბიკაბონატები	22-28	mval/l	1/1	22-28	mmol/l
ფუჟუა დეჟიციტი	-3 bis +3	mval/l	1/1	-3 bis +3	mmol/l

მიკროელემენტები

რკინა	ქ. 60-140 კ. 80-150	μg/100 ml μg/100 ml	0,179/5,585 0,179/5,585	ქ. 10,7-25,1 კ. 14,3-26,9	μmol/l μmol/l
საერთო შუკეშ. რკინა სპილენძი	250-420 65-165	μg/100 ml μg/100 ml	0,179/5,585 0,1574/6,355	44,8-75,2 10,2-26,0	μmol/l μmol/l

ნეითიერების დასახელება	ნორმის მარეკებელი	ძველი ერთეულები	გადანერგვის კოეფიციენტი	ნორმის მარეკებელი	ასალი ერთეულები

პირამონები (შრატში)

კორტიზოლი	8,0-22,0	µg/100 ml	0,0276/36,25	0,22-0,61	µmol/l
- დილით	5,0-12,0	µg/100 ml	0,0276/36,25	0,14-0,33	µmol/l
- საღამოს					
ცილასთან დაკვშ. იოდი.	3,5-8,0	µg/100 ml	78,8/0,0127	276-630	nmol/l
საერთო თიროქსინი (T ₄)	5-12	µg/100 ml	12,87/0,0777	64,4-154,4	nmol/l
ტრიიოდთირონინი (T ₃)	0,6-1,9	ng/ml	1,535/0,6515	0,92-2,92	nmol/l

შარდის ბიომიზია

ნატრიუმი	120-220	mval/24 Std.	1/1	120-220	mmol/d
კალიუმი	35-80	mval/24 Std.	1/1	35-80	mmol/d
კალციუმი	6-12	mval/24 Std.	0,5/2	3-6	mmol/d
აზიაკი	20-70	mval/24 Std.	1/1	20-70	mmol/d
ქლორიდები	120-240	mval/24 Std.	1/1	120-240	mmol/d
ფოსფატები	0,5-1,8	g/24 Std.	32,29/0,03097	16,1-58,1	mmol/d
გლუკოზა	bis 30	mg/100 ml	0,0555/18,02	bis 1,67	mmol/l
შარდენა	9-17	g/24 Std.	16,65/0,06	150-283	mmol/d



CVISION
TECHNOLOGIES

SGOT (=AST)	15-მდე	U/l	16,67/0,06	250-მდე	nkatal/l
	18-მდე	U/l	16,67/0,06	300-მდე	nkatal/l
SGPT (=ALT)	17-მდე	U/l	16,67/0,06	283-მდე	nkatal/l
	22-მდე	U/l	16,67/0,06	367-მდე	nkatal/l
LDH	120-240	U/l	16,67/0,06	2000-4000	nkatal/l
HBDH	140-მდე	U/l	16,67/0,06	2334-მდე	nkatal/l
GLDH	4-მდე	U/l	16,67/0,06	67-მდე	nkatal/l
CK(კრეატინინ-ფოსფოკინაზა)	50-მდე	U/l	16,67/0,06	833-მდე	nkatal/l
ტუტე ფოსფატაზა	60-170	U/l	16,67/0,06	1000-2834	nkatal/l
მეცე ფოსფატაზა	11-მდე	U/l	16,67/0,06	183-მდე	nkatal/l
პროსტატ-ფოსფატაზა	4-მდე	U/l	16,67/0,06	67-მდე	nkatal/l
Gamma-GT	ქ. 4-18	U/l	16,67/0,06	ქ. 67-300	nkatal/l
	ქ. 6-28	U/l	16,67/0,06	ქ. 100-467	nkatal/l
LAP	8-22	U/l	16,67/0,06	133-367	nkatal/l
ალფა - ამილაზა	230-2000	U/l	16,67/0,06	3834-45009	nkatal/l

წნევის მარეკებლები

სისხლის წნევა					
- სისტოლური	110-150	mmHg = Torr	0,133/7,501	14,7-20,0	kPa
- დიასტოლური	60-95	mmHg = Torr	0,133/7,501	8,0-12,7	kPa
ცენტრ. ვენური წნევა	3,7-10,3	mmHg = Torr	0,133/7,501	0,49-1,37	kPa
არტ. O ₂ პარციალური წნევა (p _a O ₂)	85-95	mmHg = Torr	1,133/7,501	11,3-12,7	kPa
არტ. CO ₂ პარციალური წნევა (p _a CO ₂)	40	mmHg = Torr	1,133/7,501	5,3	kPa

სითბოს მართვლები

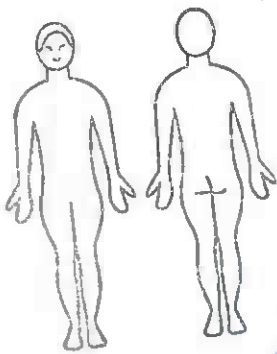
(კალორი) 1 cal = 4,1868 J (ჯიული) / 1 J = 0,2388 cal

კელვინი (K) = ცელსიუსი გრად. + 273

რედაქტორი: დოცენტი ი. ღავითაია

რეცენზენტები: პროფ. რ. გაგუა
პროფ. ზ. კაკაბაძე

კორექტორი: მანანა გორდელაძე
კომპიუტერული გრაფიკა: დათო გოგლიძე
ტექ. რედაქტორი: ელენე სულთანაშვილი



Valeron®N retard

ტირაჟი 500

ფასი სახელშეკრულებო

გამომცემლობა „მერიდიანი“
თბილისი, აკაკი წერეთლის გამზ. 112

უკ (UDC) 616-089
გ822

© გამომცემლობა „მერიდიანი“ 2005
© ნ. გრიგოლია

ISBN 99940-46-00-4