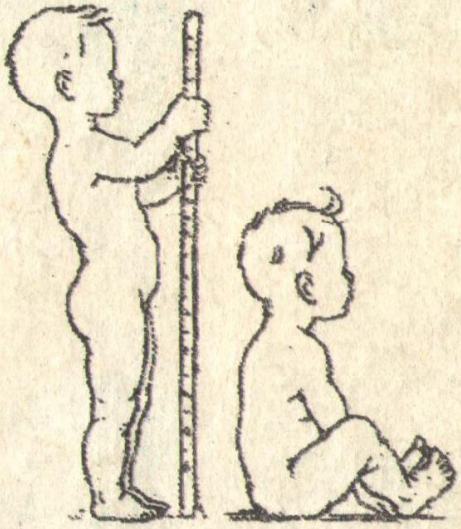
ჯეკ ლონდონი



კარდიატრია

საქართველოს მედიკო-ბიოლოგიურ
მეცნიერებათა აკადემიის ნამდვილი
წევრის, პროფესორ ლ. ქერქაძის
რედაქციით

გამომცემლობა „ექიმი“
1995

ავტორთა ჯგუფი

ბერიძე ქ. გერაძე თ. გოგობერიშვილი ბ. დაფქვიაშვილი ნ. დიდებულიძე დ. დუმბაძე დ. კობალაძე ლ. მამუჩიშვილი ი. მანჯავიძე ი. მანჯავიძე ნ. მჭედლიშვილი ი. ნიქარაძე ც. პარტახია ნ. რიქვაძე ა. ფალავა ყ. ქერქაძე ი. შარაშენიძე ც.

რეცენზენტი: მედ. მეცნ. დოქტორი, პროფესორი ნ. ხერხეულიძე

რედაქტორები: ი. მჭედლიშვილი
ნ. პერტაია
ი. მამუჩიშვილი

საძხატერო რედაქტორი: ლ. გონაშვილი
კორექტორი: ლ. ნარჩემაშვილი
გამომშვები: გ. კაკიტაძე

ქაღალდის ზომა 70×90¹/₁₆, ნაბეჭდი თაბახი 20,5
ქაღალდი ოფსეტის,
ტირაჟი 1500, შეკვ. № 866.

ფასი სახელშეკრულებო

გამომცემლობა „მედეა", თბილისი, ეკა-ფშაველას გამზ. 31.
საწარმოო-საგამომცემლო გაერთიანება „მეცნიერება"
თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ. 19

შესავალი

წინამდებარე წიგნი გათვალისწინებულია სამედიცინო უნივერსიტეტისა და ინსტიტუტების სტუდენტთათვის. იგი მოიცავს ბავშვთა დაავადებების პროპედევტიკის საკითხებს და ჩვილ და მოზრდილ ბავშვთა პათოლოგიებს.

ავტორთა კოლექტივი შეეცადა სახელმძღვანელო ყოფილიყო კომპაქტური, არ მოგვეყვანა ამა თუ იმ საკითხის ირგვლივ არსებული, საბოლოოდ დაუდასტურებელი თეორიები, ასევე, მიზანშეუწონლად ჩავთვალეთ წიგნის გადატვირთვა ავტორთა გვარებითა და ციტირებით.

სახელმძღვანელოს შედგენისას, ძირითადად, გამოვიყენეთ პროფესორ ირაკლი ფაღავას ორტომეული „ბავშვთა დაავადებები“.

სახელმძღვანელო შედგენილია პედიატრიის საგნის სასწავლო პროგრამის მიხედვითა და თანმიმდევრობით. ვფიქრობთ, რომ იგი, გამოდგება, როგორც პედიატრიული, ისე სამკურნალო ფაკულტეტის სტუდენტთათვის, რომლებიც, ასევე, გადიან პედიატრიის სრულ კურსს.

წარმოდგენილი სახელმძღვანელო, ჩვენის აზრით, გარკვეულ დახმარებას გაუწევს, აგრეთვე, ახალგაზრდა ექიმ-სპეციალისტებს (როგორც პედიატრიის, ისე სხვა სამედიცინო დარგით).

ავტორთა კოლექტივი, ცხადია, შორსაა იმ აზრისაგან, რომ სახელმძღვანელო სრულყოფილია და მთლიანად მიცავს ბავშვთა პათოლოგიების უზარმაზარ მასალას, ჩვენ შევეცადეთ იგი, არ გადაგვეტვირთა იმ დაავადებებითა თუ სინდრომებით, რომლებიც პრაქტიკაში იშვიათობას წარმოადგენს. ვფიქრობთ, რომ ქართულ ენაზე პედიატრიული ლიტერატურის (სახელმძღვანელოს სახით) სიმცირე, უფლებას გვაძლევს ჩავთვალოთ, რომ წარმოდგენილი ფორმით წიგნის გამოცემა მიზანშეწონილია და დანიშნულებას, ალბათ გარკვეულწილად მაინც გაამართლებს.

ავტორთა კოლექტივის სახელით პროფესორი **ლელი ჭერქაძე**

შინაარსი

შესავალი 3

ნაწილი I. ბავშვთა სნეულებათა პროპედევტიკა და ჩვილ ბავშვთა პათოლოგიები 11

თავი I 12

პედიატრიის მიზანი და ამოცანები 12

თავი II 13

პედიატრიის განვითარების ისტორია 13

პედიატრიის განვითარება საქართველოში 18

თავი III 24

ბავშვის ასაკის პერიოდები 24

თავი IV 28

ბავშვის ფიზიკური განვითარება 28

თავი V 34

ბავშვის ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი 34

ნერვული სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი 34

ფსიქომოტორული განვითარების ეტაპები 35

კანი, კანქვეშა ქსოვილი, კუნთები, ძვლები 39

კარდიოვასკულარული სისტემა 40

თავი VI 48

ჯანმრთელ ბავშვთა კვების პრინციპები 48

ქალის მწოფე რძის ქიმიური და ბიოლოგიური თვისებები 50

ლაქტაციის პათოლოგია 52

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვების წესები 53

წინააღმდეგჩვენებანი და დაბრკოლებანი ბუნებრივი კვების დროს 55

მეძუძური ქალის ჰიგიენა 56

ბუნებრივი კვების უპირატესობანი 56

შერეული კვება 57

ბავშვისათვის საჭირო რძის რაოდენობის დაანგარიშების მეთოდები 58

ხელოვნური კვება 59

თავი VII 61

სასუნთქი სისტემის ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი 61

სუნთქვის ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვებში 63
სასუნთქი სისტემის ზოგადი სემიოტიკა 64
ჩვილ ბავშვთა პნევმონიები 67
სატაფილოკოკური პნევმონია 73
მწვავე რესპირატორული დაავადება 74
თავი VIII 77
ჰემოპოეზის ასაკობრივი თავისებურებანი 77
ანემიები 80
თავი IX 84
საჭმლის მომნელებელი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი 84
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამოკვლევის ტექნიკა 87
საჭმლის მომნელებელი სისტემის ზოგიერთი პათოლოგია ჩვილ ბავშვთა ასაკში 87
პირის ღრუს თანდაყოლილი ანომალიები 89
პილოროსპაზმი და პილოროსტენოზი 91
უბრალო და ტოქსიური დისპეპსია 93
კვების ქრონიკული მოშლილობა 98
თავი X 103
ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 103
ნახშირწყლების ცვლის თავისებურებანი 103
ცილოვანი ცვლის თავისებურებანი 104
ცხიმების ცვლის თავისებურებანი 106
წყალ-მარილოვანი ცვლის თავისებურებანი 107
თავი XI 110
ახალშობილთა ფიზიოლოგია 110
მომიჯნავე მდგომარეობანი 111
ჰორმონალური კრიზები, ახალშობილთა პათოლოგია 114
ქალასშიდა სამშობიარო ტრამვა 114
ახალშობილის ასფიქსია 117
ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება 120
ახალშობილთა სეფსისი 125
თავი XIII 128
რაქიტი 128
სპაზმოფილია 132
თავი XIV 135
კონსტიტუციის ანომალიები 135

ალერგიული (ექსუდაციური) დიათეზი 135
ლიმფურ-ჰიპოპლაზური დიათეზი 139
ნერვულ-ართრიტული დიათეზი 140
თავი XV 143
დაუდგენელი გენეზის ზოგიერთი დისპლაზიური მდგომარეობა 143
უკმარი ოსტოგენეზი 143
ქონდროდისტროფია 144
მუკოპოლისაქარიდოზი 144
თავი XVI 146
ბავშვთა პოლიკლინიკის მუშაობის პრინციპები 146
ნაწილი II. მოზრდილ ბავშვთა პათოლოგია 149
თავი I 149
გულის თანდაყოლილი მანკები 149
ფალოს ტეტრადა 151
ფალოს ტრიადა. 152
ფალოს პენტადა. 152
ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა 152
პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი. 153
წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი 154
ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი 154
აორტის კოარკტაცია 155
თავი II 157
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის შეძენილი დაავადებები 157
რევმატიზმი. 157
პირველადი რევმოკარდიტი 160
შებრუნებითი რევმოკარდიტი 162
რევმატული პოლიართრიტი 162
მცირე ქორეა 166
არარევმატიული კარდიტები 169
თავი III 172
შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზიური დაზიანებით მიმდინარე დაავდებანი (კოლაგენოზები) 172
(ზოგადი ნაწილი) 172
ზოგადი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები
სისტემური წითელი მგლურა 174
სისტემური სკლეროდერმია 176
დერმატომიოზიტი 178

კვანძოვანი პერიარტერიიტი.....179
თავი IV.....182
სისხლის დაავადებანი.....182
ჰემორაგიული დიათეზი.....182
ლეიკოზები.....186
ქრონიკული ლეიკოზი.....188
ლიმფოგრანულომატოზი (ხოჯკინის დაავადება).....189
თრომბოჰემორაგიული სინდრომი.....190
თავი V.....192
ალერგიული დაავადებები.....192
ბრონქული ასთმა.....192
შრატისმიერი დაავადება.....197
ჰინჭრის ციება და ანგიონევროზული შეშუპება.....197
მედიკამენტოზური ალერგია.....198
ანაფილაქსიური შოკი.....199
რესპირაციული ალერგოზი.....200
თივის ცხელება, პოლინოზი.....201
თავი VI.....202
სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებები.....202
ქრონიკული პნევმონია.....202
ბრონქოექტაზული დაავადება.....205
ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობა.....207
თავი VII.....208
საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები მოზრდილ ბავშვთა ასაკში.....208
მწვავე გასტრიტი.....208
ქრონიკული გასტრიტი.....209
გასტროდუოდენიტი.....210
წყლულოვანი დაავადება.....212
თავი VIII.....215
ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, სანაღვლე გზების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი და პათოლოგია ბავშვთა ასაკში.....215
ქრონიკული ჰეპატიტი.....216
ღვიძლის ციროზი.....219
ქოლეცისტოპათიები.....221
ქოლეცისტიტი.....221

სანაღვლე გზების დისკინეზია 222
ნაღვლის ბუშტის კენჭოვანი დაავადება 223
ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების განვითარების მანკები 224
თავი IX 225
პანკრეასის დაავადებანი 225
პანკრეატიტი 225
მწვავე პანკრეატიტი 226
ქრონიკული პანკრეატიტი 227
თავი X 229
თირკმელების და საშარდე გზების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი და დაავადებები. 229
მწვავე გლომერულონეფრიტი 231
პირველადი გლომერულონეფრიტის კლასიფიკაცია ბავშვთა ასაკში 233
გლომერულონეფრიტის მკურნალობა 234
პიელონეფრიტი 236
ცისტიტი 238
თავი XI 239
ნერვული სისტემის დაავადებანი 239
მენინგიტები 239
ეპიდემიური ცერებროსპინალური მენინგიტი 239
ენცეფალიტები 244
პირველადი ენცეფალიტები 246
მეორადი ენცეფალიტები
თავი XII 252
ენდოკრინული სისტემის დაავადებები 252
შაქრიანი დიაბეტი 252
გიგანტიზმი და აკრომეგალია 258
ჰიპოფიზური ქონდრისკაცობა. მიკროსომია 259
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებანი 261
ჰიპოთირეოზი 261
ჰიპერთირეოზი 262
თირეოტოქსიკოზი 262
ენდემიური ჩიყვი 264
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა 265
უატერჰაუს-ფრიდერიხსენის სინდრომი 266
ადისონის დაავადება 266

თირკმელზედა ჯირკვლის გაძლიერებული ფუნქციური მდგომარეობა 267
იცენკო-კუშინგის სინდრომი 267
თავი XIII 269
ქრომოსომული დაავადებანი 269
1. სასქესო ქრომოსომთა ანომალიები 269
ა) შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომი (X-მონოსომია) 269
ბ) კლაინფელტერის სინდრომი 271
გ) X-ტრისომიის სინდრომი 272
2. აუტოსომების ანომალიები. დაუნის ავადმყოფობა 272
თავი XIV 275
ტუბერკულოზი 275
(ზოგადი დახასიათება) 275
ეპიდემიოლოგია 275
პათოლოგიური ანატომია 276
პათოგენეზი 277
ტუბერკულოზის კლინიკური კლასიფიკაცია 278
პირველადი ტუბერკულიოზური კომპლექსი 282
ტუბერკულოზური ბრონქადენიტი 284
ტუბერკულოზური პლევრიტი 285
მშრალი პლევრიტი 286
ექსუდაციური პლევრიტი 287
მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი 288
თავი XV 291
ინფექციური დაავადებები 291
დიფტერია 291
ინფექციური მონონუკლეოზი 294
ყივანახველა 296
წითელა 300
ჩუტყვავილა 303
წითურა 306
ქუნთრუშა 307
ეპიდემიური პაროტიტი 311
მწვავე ნაწლავური ინფექციები 314
თავი XVI 319
ჰელმინთოზები 319
ლამბლიოზი 320

ჰელმინტოზის მკურნალობა.....323
იმუნიტეტი და პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი. ...323
უჯრედული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური
მდგომარეობანი 326
ლიმფოციტების დისგენეზია 326
პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას დეფიციტი.....327
ჰუმორული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური
მდგომარეობანი 327
ბრუტონის დაავადება.....327
IgA-ს სელექციური დეფიციტი 328
IgM-ს სელექციური დეფიციტი 329
IgG-სა და მისი სუბკლასების დეფიციტი 329
ტრანზიტორული ჰიპოგამაგლობულინემია ახალშობილებში.....329
სპეციფიკური ანტისხეულების დეფიციტი სისხლის შრატში
იმუნოგლობულინების ნორმალური ან მაღალი დონის დროს. 330
კომბინირებული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური
მდგომარეობანი 330
რეტიკულური დისგინეზია 331
შვეიცარული ტიპის მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტი.....331
იმუნოდეფიციტი ატაქსია ტელანგიექტაზია 331
ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი.....332
იმუნიტეტის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების პირველადი
დეფიციტი 333
ფაგოციტოზის დეფექტი.....333
პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დიაგნოსტიკა და
მკურნალობა.....333
შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი ბაღშვებში შიდსი.....334

ბავშვთა სნეულებათა პროპედევტიკა
და
ჩვილ ბავშვთა პათოლოგიები

ნაწილი I

თავი I

პედიატრიის მიზანი და ამოცანები

პედიატრია არის მეცნიერება ჯანსაღი და ავადმყოფი ბავშვის შესახებ, იგი მოიცავს ბავშვის ორგანიზმის ფიზიოლოგიას, ჰიგიენას, დიეტეტიკას, პათოლოგიას და მკურნალობას, რაც მთავარია, დიდ ყურადღებას უთმობს დაავადებათა პროფილაქტიკას.

ბავშვთა სნეულების პროპედევტიკა წარმოადგენს ფიზიკური და ნერვულ-ფსიქიკური განვითარების კანონებს, ბავშვის ობიექტური გამოკვლევის მეთოდიკას, ბავშვთა ასაკის დაავადებათა ზოგად სემიოტიკას, ჯანსაღი და ავადმყოფი ბავშვის დიეტეტიკას.

ბავშვთა ასაკის ძირითად დაავადებათა ზოგადი სემიოტიკის მოკლე ცნობებმა უნდა უზრუნველჰყოს სტუდენტის სწორი ორიენტაცია პედიატრიის სრული კურსის გავლისას.

მრავალმხრივი ცოდნის გარეშე (ანატომია, ჰისტოლოგია, ფიზიოლოგია, პათფიზიოლოგია და სხვა) წარმოუდგენელია პედიატრიის საგანის დაუფლება.

პედიატრიის განსაკუთრებით რთულ თავს წარმოადგენს ჩვილ ბავშვთა პათოლოგია, რომლის დაუფლებაც აუცილებელია ექიმის პრაქტიკული საქმიანობისათვის. როგორც ერთერთი პედიატრი (მ.ს. მასლოვი) ამბობდა; „ადრეულ ასაკში მეტყველების უქონლობა, თავისი პათოლოგიური შეგრძნებების გადმოცემის შეუძლებლობა და ორგანიზმის მიდრეკილება ზოგადი რეაქციებისადმი, საკმაოდ აძნელებს საქმეს და ექიმს აყენებს იმ მოგზაურის მდგომარეობაში, რომელიც ისეთ ქვეყანაში მოხვდა, რომლის .ენაც მან არ იცის და ჩვეულებებიც მისთვის უცნობია“.

თავი II

პედიატრიის განვითარების ისტორია

სიტყვა „პედიატრია“ ბერძნული წარმოშობისაა — pais ბავშვი, jatreo მკურნალობა. იგი, როგორც დამოუკიდებელი დისციპლინა მხოლოდ XIX საუკუნის პირველ ნახევარში ჩამოყალიბდა.

მრავალრიცხოვანი ლიტერატურული წყაროებით დასტურდება, რომ საექიმო დახმარების პრიმიტიული მეთოდები უძველეს დროშიც, პრეისტორიულ ხანაში არსებობდა.

ცნობილია, რომ სხვადასხვა ქვეყანაში ბავშვისადმი ადამიანის დამოკიდებულება სხვადასხვაგვარი იყო, მატრიარქატის პერიოდში ყველა ტომი ზრუნავდა ბავშვებზე, ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა აღინიშნებოდა მხოლოდ ეპიზოდურად და ისიც მომთაბარე ტომებში, რომლებიც ნადირობითა და მესაქონლეობით ირჩენდნენ თავს.

უფრო მოგვიანებით, იყო ქვეყნები, სადაც მცირეწლოვან ბავშვებს ასამართლებდნენ და სიკვდილითაც სჯიდნენ. არაბები, არაიშვიათად, ახალშობილ გოგონებს ცოცხლად მარხავდნენ. ძველ სპარსეთში ბავშვების მკურნალობისათვის საფასურს არ იხდიდნენ.

ანტიკურ საბერძნეთსა და რომში ბავშვების მიმართ ერთგვარი დიფერენცირებული მიდგომა არსებობდა: როგორც საზოგადოებრიობა, ისე დიდი მოაზროვნეები (არისტოტელე, პლატონი და სხვები) მიზანშეწონილად მიიჩნევდნენ სუსტად შობილების დახოცვას და ხშირად მოყავდათ სისრულეში ეს აზრი (ასეთ ბავშვებს კლდიდან ყრიდნენ). მეორეს მხრივ, იმავე ქვეყნებში დიდ ყურადღებას უთმობდნენ ბავშვების სწორ ფიზიკურ თუ მორალურ აღზრდას, განსაკუთრებით საზოგადოების პრივილეგირებულ ფენებში. ისტორიული წყაროების მიხედვით, ერთადერთი ერი, უძველეს დროშიაც კი, რომელიც ყოველ ეპოქაში ზრუნავდა ბავშვებზე, იყო ებრაელები.

როგორც ცნობილია, მთელ რიგ ქვეყნებში ქრისტიანული რელიგიის აღიარებამ დადებითი გავლენა მოახდინა ადამიანის მორალზე, ამ ჰუმანურმა რწმენამ გარკვეულად განსაზღვრა ბავშვთან დამოკიდებულების ზოგიერთი ნორმის გამომუშავება, მათი მოვლისა და აღზრდისადმი ყურადღების გაუმჯობესება.

რენესანსის ეპოქამ, ასევე, დიდი გავლენა მოახდინა ცოდნის მთელ რიგ სფეროზე, ნაწილობრივ — მედიცინაზეც და მედიცინამ დაიწყო დაყრდნობა გამოკვლევის ობიექტურ მეთოდებზე, გაიზარდა ინტერესი ბავშვის ორგანიზმის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესწავლისადმი.

შუა საუკუნეების ერთერთი უდუდესი მოაზროვნე და ექიმი აბუალი იბსინა (ავიცენა) თავის ხუთტომეულ ტრაქტატში, „სამედიცინო მეცნიერების კანონი“, აშუქებს ბავშვის, როგორც მოვლის ისე მკურნალობის საკითხებს.

XVI საუკუნის მეორე ნახევარში განსაკუთრებით საყურადღებოა ფრანგი ექიმების შრომები (მკურნალი — „ბავშვთა დაავადებები“ და ვალამბერი „ხუთი წიგნი ბავშვის აღზრდისა და კვების საკითხებზე“). ამავე პერიოდში

საფუძველი ჩაეყარა ფრანგული პედიატრიის თავისებურებებს დაავადების განხილვას კლინიკურ ასპექტში.

ბავშვთა პათოლოგიების შესწავლაში დიდი როლი შეასრულეს ინგლისელმა ექიმებმა: სიდენჰამმა, რომელმაც ძირითადად შეისწავლა ბავშვთა ინფექციები ყივანახველა, წითელა, ქუნთრუშა, ყვავილი და სხვა. მანვე აღწერა მცირე ქორეის კლინიკური სურათი; გლისონმა შეისწავლა რაქიტი (მისი ხელმძღვანელობით ექიმთა ექსპედიცია ათეული წლების განმავლობაში სწავლობდა აღნიშნულ დაავადებას ინგლისის საგრაფოებში). ინგლისელმა ექიმებმა შეისწავლეს აგრეთვე დიფტერიის, ტუბერკულოზური მენინგიტისა და სპონდილიტის სიმპტომატოლოგია. შეიძლება ითქვას, რომ XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში ბავშვთა პათოლოგიის შესწავლაში წამყვანი როლი ინგლისურ სამედიცინო სკოლას ეკუთვნოდა.

პედიატრიის ისტორიაში ერთერთი ღირსშესანიშნავი თარიღია 1802 წელი, როდესაც ნაპოლეონის კონსულობის დროს, პარიზში, გაიხსნა ბავშვთა პირველი სპეციალიზირებული საავადმყოფო. აქ მომუშავე ექიმთა შორის განსაკუთრებით ცნობილია: ბრეტონი (შეისწავლა დიფტერიული კრუპი). როჟე (აღწერა გულის თანდაყოლილი მანკი პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი), ტრუსო (დაამუშავა ტრაქეოტომიის ჩვენებანი, აღწერა მენინგიტის ერთერთი სიმპტომი,რომელიც ტრუსოს ფენომენის სახელწოდებითაა ცნობილი). ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ XIX საუკუნის პირველ ნახევარში მეცნიერული და პრაქტიკული პედიატრიის თვალსაზრისით საფრანგეთი წამყვან ქვეყანას წარმოადგენდა.

XIX საუკუნის მეორე ნახევარში ფრანგული სკოლიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა მარფანის დამსახურება, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში პარიზის უნივერსიტეტის ბავშვთა ჰიგიენისა და კლინიკის კათედრას ხელმძღვანელობდა. მარფანის ღვაწლს წარმოადგენს აგრეთვე, გამოკვლევები რაქიტის, სიფილისისა და ტუბერკულოზის ირგვლივ.

დიდია როლი ბიუდენის - ბავშვთა ჯანდაცვის ორგანიზაციის დაწესებულებების შექმნაში, 1892 წელს მან ჩამოაყალიბა მსოფლიოში პირველი ბავშვთა კონსულტაცია.

გერმანიაში პედიატრია სხვა მიმართულებით ვითარდებოდა, აქ უპირატესად შეისწავლებოდა ჩვილ ბავშვთა ასაკის ფიზიოლოგიის საკითხები, დაავადების პათოგენეზური მექანიზმები, ბიოქიმიური ძვრები, კვება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჩერნის დამსახურება ჩვილ ბავშვთა დიეტეტიკის დამუშავების საკითხში, მანვე შეისწავლა კონსტიტუციური ანომალიები. გერმანიაში პირველად დაიწყეს პედიატრიული ლიტერატურის გამოცემა. ისტორიოგრაფთა უმრავლესობის აზრით, XIX საუკუნის მეორე ნახევარში გერმანია გახდა პედიატრიის პროგრესის მესაჭე.

მედიცინის ისტორიაში წარუშლელი კვალი დასტოვა ვენის პედიატრიული სკოლის ფუძემდებელმა ეშერიხმა, რომელმაც შეისწავლა კუჭ-ნაწლავის ფლორა და აღმოაჩინა ნაწლავის ჩხირი, მანვე აღწერა სპაზმოფილია --

„ბავშვთა ტეტანუსის“ სახელწოდებით. 1855 წლიდან ავსტრიაში დღემდე გამოდის „პედიატრიული ყოველწლიური“.

რუსეთში ბავშვებზე ზრუნვას გამოხატავდა საზოგადოების მოაზროვნე ნაწილი. ცნობილია, რომ გენიალური რუსი მეცნიერი ლომონოსოვი თავის წერილში, ელისაბედის მეფობისდროინდელი დიდი მოხელის, შუვალოვისადმი (1761 წ.) ასახელებს მნიშვნელოვან საკითხებს, რომლებიც სახელმწიფოს წინაშე დგას და პირველ ადგილზე სვამს საკითხს ბავშვთა ავადობასა და სიკვდილობასთან ბრძოლის შესახებ. ბავშვებზე სახელმწიფოებრივი ზრუნვის საქმეში დიდი როლი შეასრულა ბეცკოიმ. მისი პროექტების მიხედვით გაიხსნა სააღმზრდელო სახლები მოსკოვსა და სანკტპეტერბურგში.

XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში პედიატრიული საკითხებისადმი მიძღვნილია სხვადასხვა სპეციალობის მეცნიერ-მედიკოსთა რიგი შრომები: პირველი რუსი პროფესორი თერაპევტის ზიბელინის, პირველი რუსი მეანის მაქსიმოვიჩ-ამბოდიკის და სხვა.

რუსული პედიატრიის ფუძემდებლად სამართლიანად ითვლება ს.თ. ხოტოვიცკი, რომელიც ჯერ კიდევ 1836-47 წწ-ში პეტერბურგის მედიკო-ქირურგიულ აკადემიაში, მეანობის კურსის გავლისას, სტუდენტებს უკითხავდა პედიატრიის სრულ კურსს. მისი დამსახურებაა, აგრეთვე, ბავშვთა სნეულებების პირველი კლინიკის ორგანიზაცია, და ბოლოს ხოტოვიცკის ეკუთვნის პირველი რუსული ორიგინალური სახელმძღვანელო „პედიატრიკა“.

რუსეთში პედიატრიის პირველი კათედრის დაარსების თარიღად ითვლება 1865 წელი, რომლის ხელმძღვანელობა მიანდეს პროფესორ ვ.მ. ფლორინსკის.

1870 წელს კათედრა გადავიდა ნ.ი. ბისტროვის ხელში, რომელსაც იგი განაგებდა 1896 წლამდე. ბისტროვის დროს სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის (ამ დროს ასე ეწოდებოდა) ბავშვთა სნეულების კლინიკა მსხვილ ცენტრად გადაიქცა, რომელმაც დიდი მეცნიერული და განსაკუთრებით პედაგოგიური მუშაობა გაშალა პედიატრიაში. ბისტროვი იყო რუსეთში ბავშვთა ექიმების პირველი საზოგადოების ორგანიზაციის ინიციატორი და მისი თავმჯდომარე რამდენიმე წლის განმავლობაში.

1861 წელს მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტმა დაავალა მეანობის, ქალთა და ბავშვთა სნეულებების კათედრის დოცენტს ტოლსკის ბავშვთა სნეულებების დამოუკიდებელი კურსის წაკითხვა. 1866 წელს მან მოახერხა პირეელი საუნივერსიტეტო ბავშვთა კლინიკის მოწყობა 11 საწოლით და მცირე ამბულატორიით.

პირადად მისი მოწაფეები იყვნენ გამოჩენილი რუსი პედიატრები: ნ.თ. ფილატოვი, ნ.კ. გუნდობინი, ნ.ს. კორსაკოვი და სხვა.

მოსკოვში ტოლსკისა და პეტერბურგში ბისტროვის მოღვაწეობასთან ერთად მეტად ნაყოფიერი იყო კ.ა. რაუხფუსის მოღვაწეობაც პეტერბურგში. მის მიერ დამუშავებული გეგმის მიხედვით აშენდა ორი უდიდესი საავადმყოფო: ერთი პეტერბურგში, რომელიც ამჟამად მის სახელს ატარებს და მეორე მოსკოვში — რუსაკოვის სახელობის. პირველს — პეტერბურგში ის

საფუძველი ჩაეყარა ფრანგული პედიატრიის თავისებურებებს დაავადების განხილვას კლინიკურ ასპექტში.

ბავშვთა პათოლოგიების შესწავლაში დიდი როლი შეასრულეს ინგლისელმა ექიმებმა: სიდენჰამმა, რომელმაც ძირითადად შეისწავლა ბავშვთა ინფექციები — ყივანახველა, წითელა, ქუნთრუშა, ყვავილი და სხვა. მანვე აღწერა მცირე ქორეის კლინიკური სურათი; გლისონმა შეისწავლა რაქიტი (მისი ხელმძღვანელობით ექიმთა ექსპედიცია ათეული წლების განმავლობაში სწავლობდა აღნიშნულ დაავადებას ინგლისის საგრაფოებში). ინგლისელმა ექიმებმა შეისწავლეს აგრეთვე დიფტერიის, ტუბერკულოზური მენინგიტისა და სპონდილიტის სიმპტომატოლოგია. შეიძლება ითქვას, რომ XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში ბავშვთა პათოლოგიის შესწავლაში წამყვანი როლი ინგლისურ სამედიცინო სკოლას ეკუთვნოდა.

პედიატრიის ისტორიაში ერთერთი ღირსშესანიშნავი თარიღია 1802 წელი, როდესაც ნაპოლეონის კონსულობის დროს, პარიზში, გაიხსნა ბავშვთა პირველი სპეციალიზირებული საავადმყოფო. აქ მომუშავე ექიმთა შორის განსაკუთრებით ცნობილია: ბრეტონი (შეისწავლა დიფტერიული კრუპი). როჟე (აღწერა გულის თანდაყოლილი მანკი — პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი), ტრუსო (დაამუშავა ტრაქეოტომიის ჩვენებანი, აღწერა მენინგიტის ერთერთი სიმპტომი,რომელიც ტრუსოს ფენომენის სახელწოდებითაა ცნობილი). ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ XIX საუკუნის პირველ ნახევარში მეცნიერული და პრაქტიკული პედიატრიის თვალსაზრისით საფრანგეთი წამყვან ქვეყანას წარმოადგენდა.

XIX საუკუნის მეორე ნახევარში ფრანგული სკოლიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა მარფანის დამსახურება, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში პარიზის უნივერსიტეტის ბავშვთა ჰიგიენისა და კლინიკის კათედრას ხელმძღვანელობდა. მარფანის ღვაწლს წარმოადგენს აგრეთვე, გამოკვლევები რაქიტის, სიფილისისა და ტუბერკულოზის ირგვლივ.

დიდია როლი ბიუდენის — ბავშვთა ჯანდაცვის ორგანიზაციის დაწესებულებების შექმნაში, 1892 წელს მან ჩამოაყალიბა მსოფლიოში პირველი ბავშვთა კონსულტაცია.

გერმანიაში პედიატრია სხვა მიმართულებით ვითარდებოდა, აქ უპირატესად შეისწავლებოდა ჩვილ ბავშვთა ასაკის ფიზიოლოგიის საკითხები, დაავადების პათოგენეზური მექანიზმები, ბიოქიმიური ძვრები, კვება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჩერნის დამსახურება ჩვილ ბავშვთა დიეტეტიკის დამუშავების საკითხში, მანვე შეისწავლა კონსტიტუციური ანომალიები. გერმანიაში პირველად დაიწყეს პედიატრიული ლიტერატურის გამოცემა. ისტორიოგრაფთა უმრავლესობის აზრით, XIX საუკუნის მეორე ნახევარში გერმანია გახდა პედიატრიის პროგრესის მესაჭე.

მედიცინის ისტორიაში წარუშლელი კვალი დასტოვა ვენის პედიატრიულმა სკოლის ფუძემდებელმა ეშერიხმა, რომელმაც შეისწავლა კუჭ-ნაწლავის ფლორა და აღმოაჩინა ნაწლავის ჩხირი, მანვე აღწერა სპაზმოფილია —

„ბავშვთა ტეტანუსის“ სახელწოდებით. 1855 წლიდან ავსტრიაში დღემდე გამოდის „პედიატრიული ყოველწლიური“.

რუსეთში ბავშვებზე ზრუნვას გამოხატავდა საზოგადოების მოაზროვნე ნაწილი. ცნობილია, რომ გენიალური რუსი მეცნიერი ლომონოსოვი თავის წერილში, ელისაბედის მეფობისდროინდელი დიდი მოხელის, შუვალოვისადმი (1761 წ.) ასახელებს მნიშვნელოვან საკითხებს, რომლებიც სახელმწიფოს წინაშე დგას და პირველ ადგილზე სვამს საკითხს ბავშვთა ავადობასა და სიკვდილობასთან ბრძოლის შესახებ. ბავშვებზე სახელმწიფოებრივი ზრუნვის საქმეში დიდი როლი შეასრულა ბეცკოიმ. მისი პროექტების მიხედვით გაიხსნა სააღმზრდელო სახლები მოსკოვსა და სანკტპეტერბურგში.

XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში პედიატრიული საკითხებისადმი მიძღვნილია სხვადასხვა სპეციალობის მეცნიერ-მედიკოსთა რიგი შრომები: პირველი რუსი პროფესორი თერაპევტის ზიბელინის, პირველი რუსი მეანის მაქსიმოვიჩ-ამბოდიკის და სხვა.

რუსული პედიატრიის ფუძემდებლად სამართლიანად ითვლება ს.თ. ხოტოვიცკი, რომელიც ჯერ კიდევ 1836-47 წწ-ში პეტერბურგის მედიკო-ქირურგიულ აკადემიაში, მეანობის კურსის გავლისას, სტუდენტებს უკითხავდა პედიატრიის სრულ კურსს. მისი დამსახურებაა, აგრეთვე, ბავშვთა სნეულებების პირველი კლინიკის ორგანიზაცია, და ბოლოს ხოტოვიცკის ეკუთვნის პირველი რუსული ორიგინალური სახელმძღვანელო „პედიატრიკა“.

რუსეთში პედიატრიის პირველი კათედრის დაარსების თარიღად ითვლება 1865 წელი, რომლის ხელმძღვანელობა მიანდეს პროფესორ ვ.მ. ფლორინსკის.

1870 წელს კათედრა გადავიდა ნ.ი. ბისტროვის ხელში, რომელსაც იგი განაგებდა 1896 წლამდე. ბისტროვის დროს სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის (ამ დროს ასე ეწოდებოდა) ბავშვთა სნეულების კლინიკა მსხვილ ცენტრად გადაიქცა, რომელმაც დიდი მეცნიერული და განსაკუთრებით პედაგოგიური მუშაობა გაშალა პედიატრიაში. ბისტროვი იყო რუსეთში ბავშვთა ექიმების პირველი საზოგადოების ორგანიზაციის ინიციატორი და მისი თავმჯდომარე რამდენიმე წლის განმავლობაში.

1861 წელს მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტმა დაავალა მეანობის, ქალთა და ბავშვთა სნეულებების კათედრის დოცენტს ტოლსკის ბავშვთა სნეულებების დამოუკიდებელი კურსის წაკითხვა. 1866 წელს მან მოახერხა პირველი საუნივერსიტეტო ბავშვთა კლინიკის მოწყობა 11 საწოლით და მცირე ამბულატორიით.

პირადად მისი მოწაფეები იყვნენ გამოჩენილი რუსი პედიატრები: ნ.თ. ფილატოვი, ნ.კ. გუნდობინი, ნ.ს. კორსაკოვი და სხვა.

მოსკოვში ტოლსკისა და პეტერბურგში ბისტროვის მოღვაწეობასთან ერთად მეტად ნაყოფიერი იყო კ.ა. რაუხფუსის მოღვაწეობაც პეტერბურგში. მის მიერ დამუშავებული გეგმის მიხედვით აშენდა ორი უდიდესი საავადმყოფო: ერთი პეტერბურგში, რომელიც ამჟამად მის სახელს ატარებს და მეორე მოსკოვში — რუსაკოვის სახელობის. პირველს — პეტერბურგში ის

ხელმძღვანელობდ 40 წლის განმავლობაში. გარდა ამისა იგი, ეწეოდა მეტად ნაყოფიერ მეცნიერულ და პრაქტიკულ საქმიანობას: აღწერა ექსუდაციური პლევრიტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომი — მოყრუება ჯანმრთელ მხარეზე ხერხემლის ახლოს, რომელიც „გროკო-რაუხფუსის სამკუთხედის“ სახელწოდებითაა ცნობილი, შეისწავლა ჩვილ ბავშვთა ასაკში ძვალსახსართა ჩირქოვანი დაავადებები, დიფტერიის საწინააღმდეგო შრატის გამოყენების ჩვენებანი და სხვა.

განსაკუთრებით საყურადღებოა რუსული პედიატრიის განვითარებაში ნ.თ. ფილატოვის დამსახურება. იგი, მოსკოვის უნივერსიტეტის პროფესორი იყო და ტოლსკის სიკვდილის შემდეგ ხელმძღვანელობდა ბავშვთა სნეულებათა კათედრას. მას ბრწყინვალე კლინიცისტად თვლიან, ვინაიდან აღწერა მთელ რიგ დაავადებათა კლინიკური სიმპტომები: „ქუნთრუშისებრი წითელა“, „კისრის ლიმფური ჯირკვლების იდიოპათიური ანთება“, წითელას მეტად მნიშვნელოვანი ადრეული დიაგნოსტიკური ნიშანი — ტუჩებისა და ლოყების ლორწოვანზე ეპითელიუმის ქატოსებრი აქერცლა, რომელიც თავს იჩენს პროდრომალური პერიოდის პირველსავე დღეებში, რამდენიმე დღით ადრე გამონაყარის გამოჩენამდე. თავისი დიდი გამოცდილება მან შეაჯამა სახელმძღვანელოებსა და მონოგრაფიებში, რომლებიც იმ დროისთვის ექიმთა სამაგიდო წიგნებს წარმოადგენდა. ფილატოვს ეკუთვნის მოსკოვის ბავშვთა ექიმთა წრის ორგანიზაციის ინიციატივა, რომელიც შემდეგში ექიმთა საზოგადოებად გადაკეთდა.

სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის პროფესორ ნ.პ. გუნდობინის და მრავალი მისი მოწაფის შრომებმა მნიშვნელოვნად გააფართოვა პედიატრთა ცოდნა ბავშვთა ასაკობრივ ანატომურ-ფიზიოლოგიურ თავისებურებათა შესახებ. მის მიერ მოწოდებული ბავშვთა ასაკის პერიოდიზაციის სქემა დღესაც გამოიყენება პედიატრიის სწავლებაში. მის კალამს ეკუთვნის მრავალი შრომა, მიძღვნილი, ძირითადად, ბავშვთა ასაკის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიისადმი.

დიდი წვლილი შეიტანა პედიატრიის განვითარებაში ა.ა. კისელმა, მოსკოვის მეორე სამედიცინო ინსტიტუტის პროფესორმა. იგი, დიდ ყურადღებას უთმობდა ბავშვთა ასაკში ტუბერკულოზის, მალარიისა და რევმატიზმის შესწავლას. კისელის დიდ დამსახურებად უნდა ჩაითვალოს პედიატრიულ პრაქტიკაში ბუნებრივი, ფიზიკური ფაქტორების ფართოდ დანერგვა.

ვ.ი. მოლჩანოვი, მოსკოვის პირველი სამედიცინო ინსტიტუტის პროფესორი, რუსული პედიატრიის ფუძემდებლის ფილატოვის მოწაფე იყო, იგი ბრწყინვალედ იცავდა და აფართოებდა მასწავლებლის ტრადიციებსა და იდეებს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი გამოკვლევები თირკმელზედა ჯირკვლის როლის შესახებ დიფტერიის ტოქსიკური ფორმებისა და გულის დამბლის გენეზში, ვეგეტატიური ნერვიული სისტემის მდგომარეობის შესახებ ბავშვთა მწვავე ინფექციების დროს და სხვა. მან, თავის მოწაფეებთან ერთად შექმნა ჩვილ ბავშვთა პნევმონიების კლასიფიკაცია, რომელიც ხან-

გრძლივი პერიოდის განმავლობაში გამოიყენებოდა პედიატრიაში. მის მიერ გამოცემულია მრავალი მონოგრაფია და სახელმძღვანელო.

ფილატოვის მეორე მოწაფე გ.ნ. სპერანსკის დამსახურება მრავალმხრივია რუსული პედიატრიის განვითარების საქმეში: ჯერ კიდევ ოქტომბრის რევოლუციამდე მან მოაწყო კონსულტაცია დედებისათვის ძუძუთა ბავშვების მოვლის დარგში. იგი წლების განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ბავშვთა ექიმების საკავშირო საზოგადოებას, მისი სახელმძღვანელო „ჩვილ ბავშვთა ასაკის სნეულებანი", პირველი წიგნი იყო მიძღვნილი ამ ასაკისადმი. სპერანსკი დიდი ხნის განმავლობაში იყო ჟურნალ „პედიატრიის" რედაქტორი, რომელიც ამჟამად მის სახელს ატარებს.

მეცნიერულ პედიატრიაში მნიშვნელოვანი წვლილი აქვს შეტანილი ლენინგრადის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიისა და პედიატრიული სამედიცინო ინსტიტუტის პროფესორს მ.ს. მასლოვს. ჯანმრთელი და ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზმის ბიოქიმიურ თავისებურებათა შესწავლით მან შესძლო მთელ რიგ დაავადებათა პათოგენეზის სწორად გაგება, რითაც შესძლო მკურნალობის მეთოდების შექმნა და დანერგვა პრაქტიკულ პედიატრიაში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მის მიერ მოწოდებული ხსნარები ვენაში ინფუზიისათვის ტოქსიური დისპეფსიების დროს, რომელიც დღესაც წარმატებით გამოიყენება. ასევე, მნიშვნელოვანია მისი ღვაწლი კონსტიტუციური ანომალიების შესწავლის საქმეში. მის კალამს ეკუთვნის მრავალი ფუნდამენტალური ნაშრომი და სახელმძღვანელო, რომლებსაც დღესაც არ დაუკარგავთ აქტუალობა.

დიდია დამსახურება რუსული პედიატრიის წინაშე მასლოვის მოწაფის ა.თ. ტურის, მასლოვის შემდეგ, კათედრას ჩაუდგა რა სათავეში, მან კიდევ უფრო განავითარა და გააფართოვა კვლევა მთელ რიგ დაავადებათა ირგვლივ. იგი განსაკუთრებით დაინტერესებული იყო ბავშვთა ასაკის ჰემატოლოგიის შესწავლით. ამ მხრივ მრავალი საინტერესო შრომა და მონოგრაფია შექმნა. ასევე, დიდი იყო მისი ინტერესი ახალშობილთა პათოლოგიების შესწავლისადმი. მისი დიდი დამსახურებაა, რომ გამოსცა მრავალი სახელმძღვანელო ბავშვთა დაავადებების, პროპედევტიკისა და პათოლოგიების საკითხებზე. მისი სახელმძღვანელოები ითარგმნა რა სხვადასხვა ენაზე, დღესაც დიდ სამსახურს უწევს სტუდენტ ახალგაზრდობას.

მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა მეცნიერული და პრაქტიკული პედიატრიის განვითარებაში ი.თ- დომბროვსკაიამ, რომელიც სამართლიანად ითვლება ჩვილ ბავშვთა პულმონოლოგიის ერთერთ ფუძემდებლად. მის კალამს ეკუთვნის მრავალი ნაშრომი ბრონქო-პულმონალური პათოლოგიების საკითხებზე, თავის მასწავლებელთან, მოლჩანოვთან, ერთად შექმნა კლასიფიკაცია ჩვილ ბავშვთა პნევმონიების, რომელიც დიდ ხანს წარმოადგენდა ერთადერთ სამუშაო კლასიფიკაციას და დიდი სამსახური გაუწია პედიატრებს პრაქტიკულ საქმიანობაში.

დობროვსკაიას მოწაფე და მის კათედრას ხელმძღვანელობის გამგრძელებელი ი.ისაევა, ძირითადად კოლაგენოზების საკითხებს სწავლობდ ბავშვთა

ასაკში. მისი გამოკვლევები მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ მეცნიერული, არამედ პრაქტიკული თვალსაზრისით და დიდი წვლილი შეიტანა ამ რთული დაავადების მკურნალობის საქმეში. მის კალამს ეკუთვნის სახელმძღვანელო, რომელიც დიდ სამსახურს უწევს სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებს.

პედიატრიის განვითარება საქართველოში

ბავშვისადმი ნაზი და მზრუნველი დამოკიდებულება ჩვენი ხალხის უძველესი ტრადიციაა. ეს კარგად ჩანს დღემდე შემორჩენილი ჩვეულებებიდან, ლეგენდებიდან თუ ზღაპრებიდან.

ქართულ საექიმო წიგნებში, როგორიცაა „უსწორო კარაბადინი“ (XI საუკ.) „წიგნი სააქიმო“ (XIII საუკ.) „იადიგარ დაუდი“ (XVI საუკ.) და სხვა, საკმარისად ვრცლადაა გაშუქებული ბავშვის ორგანიზმის თავისებურებანი ჰიგიენისა და ზოგიერთი დაავადების კლინიკური სიმპტომები და მკურნალობა. მაგალითად „უსწორო კარაბადინში“ ავტორი ბუნებრივი კვების უპირატესობას იმით ადასტურებს, რომ ქალის რძე უკეთესად აითვისება, ამავე დროს, მიუთითებს, რომ დაუშვებელია ღამით კვება და რომ ბავშვი მხოლოდ შიმშილის გამო არ სტირის და ა.შ.

„წიგნი სააქიმო“-ს ავტორი კი სწორად აფასებს ქალის რძის უპირატესობას, იძლევა რჩევას როგორ უნდა აბანაონ ჩვილი ბავშვი, როგორ შეარჩიონ ძიძა და სხვა. ძველი სამედიცინო ძეგლებიდან სჩანს რა მაღალ დონეზე იდგა ბავშვის მკურნალობის საქმე, კერძოდ, დიეტა — კუჭ-ნაწლავის დაავადების დროს: როგორც შემდეგში გაირკვა, ქართულმა მედიცინამ რამდენიმე საუკუნით გადაუსწრო გერმანელ ჰეილერს, რომელიც ითვლება ვაშლის დიეტის ავტორად.

XIX საუკუნის მეორე ნახევარში გამოჩნდნენ ქართველი ექიმები, რომლებსაც განათლება მიღებული ჰქონდათ საზღვარგარეთ (თოფურია, მესხიშვილი, გედევანიშვილი, ხეჩინაშვილი, ქიქოძე და სხვები), რომლებმაც გარკვეული წვლილი შეიტანეს ჩვენი ხალხის ჯანმრთელობის დაცვის საქმეში.

1803 წელს საქართველოში მუშაობას იწყებს სამედიცინო სამმართველო, რომელიც ასევე ზრუნავს ბავშვთა ჯანმრთელობის საკითხების მოგვარებაზე.

XIX საუკუნის ბოლოს თბილისში გამოჩნდნენ ქართველი ექიმი-პედიატრები: ბაქრაძე-დედაბრიშვილი, ბალარჯიშვილი, ბადრიძე და სხვ.

მარიამ ბაქრაძე-დედაბრიშვილი , ცნობილი ბელეტრისტის შიო არაგვისპირელის მეუღლე, პირველი ექიმი-ქალია, რომელმაც სამედიცინო განათლება პარიზში მიიღო (სორბონის უნივერსიტეტში). მან იქვე დაიცვა დისერტაცია თემაზე „ტერფმრუდობის მკურნალობა ბავშვთა ასაკში“, რომელსაც ბროკამ „კლასიკური“ უწოდა. იგი მუშაობდა თბილისში ექიმ-ინფექციონისტად, დაინტერესებული იყო ქუნთრუშის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხებით.

1913 წელს გაიხსნა საქართველოში პირველი, სპეციალიზირებული, ბავშვთა საავადმყოფო (ეხლანდელი ბავშვთა განყოფილება №I საავადმყოფოს),რომელიც აშენდა ძმები ზუბალაშვილების ქველმოქმედებით.

„ივერიის“ 1905 წლის — 237-ე ნომერში ვკითხულობთ: „ზუბალაშვილთა უხვი შეწირულება. გუშინწინ ტფ. ქალაქის მოურავის მოადგილეს თავ.ვ.ნ. ჩერქეზიშვილს აცნობეს ამასწინათ გარდაცვალებულის სტეფანე კონსტანტინეს-ძე ზუბაშვილის ძმებმა, რომ ჩვენის დაუვიწყარი ძმის სახსოვრად ქალაქს შევწირეთ 100000 მან. ბავშვთათვის საავადმყოფოს ასაგებად.“ მომდევნო ნომრები გვაუწყებს, რომ ქალაქის საბჭომ თანხმობა მისცა ზუბლაშვილებს და მათი სახსრებითა და თაოსნობით აშენდა ბავშვთა პირველი საავადმყოფო. ზუბლაშვილების თხოვნის მიხედვით გათვალისწინებული იქნა ორი დებულება: „პირველი,რომ საავადმყოფო აშენდეს განსაკუთრებულ ნაკვეთზე და იყოს შემორაგული; მეორე — რომ საავადმყოფოში არ მოთავსდეს ინფექციური სენით შეპყრობილი ბავშვები“. საავადმყოფო გაიხსნა 1913 წლის ნოემბერში, ეს არის ქართული პედიატრიის ისტორიაში მეტად მნიშვნელოვანი თარიღი. ბავშვთა საავადმყოფოს უფროსად ითვლებოდა თერაპიული განყოფილების უფროსი ორდინატორი ექიმი ნ. უმიკოვი, ქირურგიულ განყოფილებას ხელმძღვანელობდა ექიმი კილოსანიძე. 1914 წლის 10 სექტემბერს განყოფილებას შეემატა ექიმი ქალი ე.თ. კვეზერელი-კოპაძე.

საავადმყოფოში მოეწყო, როგორც კლინიკური, ისე ბიოქიმიური ლაბორატორია, აერარიუმი, სოლარიუმი, საავადმყოფოს ჰქონდა საკუთარი სარძეო სამზარეულო. საქართველოში პირველად აქ იყო მოწყობილი იზოლაციის ბოქსური სისტემა.

1918 წელს ახდა ქართველი ხალხის ოცნება და გამოჩენილ ქართველ მეცნიერთა (ჯავახიშვილი, მელიქიშვილი, ნუცუბიძე) მცდელობით 26 იანვარს, დავით აღმაშენებლის დღეს გაიხსნა თბილისის უნივერსიტეტი. იმავე წელს, გამოჩენილი მედიკოსების: ვირსალაძის, მუხაძის, თიკანაძის და სხვათა ინიციატივით, უნივერსიტეტში შეიქმნა სამკურნალო ფაკულტეტი, ხოლო 1921 წელს სამკურნალო ფაკულტეტთან გაიხსნა ბავშვთა სნეულებათა კათედრა, რითაც საფუძველი ჩაეყარა საქართველოში მეცნიერული პედიატრიის განვითარებას. კათედრის გამგედ მოწვეული იქნა პროფესორი სიმონ კონსტანტინეს-ძე გოგიტიძე (1871-1927), რომელიც სამართლიანად ითვლება ქართული მეცნიერული პედიატრიის ფუძემდებლად. გოგიტიძე საქართველოში ჩამოსვლამდე ხელმძღვანელობდა ოდესის უნივერსიტეტის ბავშვთა სნეულებათა კათედრას. საქართველოში ხანმოკლე მოღვაწეობის პერიოდში მან შექმნა კარგად აღჭურვილი კლინიკა, შემოიკრიბა ნიჭიერი სპეციალისტები და პედიატრიის ძწვალება დააყენა სათანადო სიმაღლეზე. პროფესორი გოგიტიძე დიდი ინტერესით სწავლობდა ბავშვის ორგანიზმის ანატომო-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებს და დაინტერესებული იყო ჩვილ ბავშვთა კვების საკითხებით. თავისი ხანმოკლე მოღვაწეობის პერიოდში მოასწრო გამოეშვა პირველი ტომი „ბავშვის კვება“,რომელსაც დღემდა არ დაუკარგავს ღირებულება. ს.გოგიტიძე გარდაიცვალა კრუპოზული პნევმონიით. მისი სიკვდილის შემდეგ კათედრას სათავეში ჩაუდგა მარიამ ქრისტეფორეს-ასული უგრელიძე, რომელიც კათედრას 33 წლის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა.

იგი, ძირითადად, დაინტერესებული იყო საქართველოს ბავშვთა მოსახლეობაში სხვადასხვა პათოლოგიის გავრცელების, მათი მიმდინარეობის თავისებურებებისა და პროფილაქტიკის საკითხების შესწავლით. მოგზაურობდა რა საქართველოს მაღალმთიან რაიონებშიც კი, მის მიერ შექმნილ ექსპედიციებთან ერთად, მან დაადგინა მიზეზები ისეთი დაავადებების, როგორიცაა რაქიტი, დისტროფია, რევმატიზმი და სხვა. გამოავლინა მთელი რიგი განვითარების დეფექტები, პირველმა გამოთქვა გაბედული აზრი რევმატიზმის ინფექციური ბუნების შესახებ. მ. უგრელიძე ითვლება აეროთერაპიული მეთოდის დანერგვის პიონერად არამხოლოდ საქართველოს, არამედ კავშირის მაშტაბით.

1931 წელს მ. უგრელიძემ ჩამოაყალიბა საქართველოში პედიატრთა საზოგადოება, რომლის უცვლელი თავმჯდომარეც იყო სიკვდილამდე.

მ. უგრელიძის სიკვდილის შემდეგ კათედრის ხელმძღვანელობა მის მოწაფეს პროფესორ ირაკლი ფალავას დაეკისრა. კათედრა აგრძელებდა მარიამ უგრელიძის ტრადიციებს, ამავე დროს, დაიწყო მეტად საინტერესო საკითხების შესწავლა: ძირითად მიმართულებას წარმოადგენდა სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობის მნიშვნელობის დადგენა სხვადასხვა დაავადებების განვითარებასა და მიმდინარეობის თავისებურებებში, მის მიერ პირველად იქნა გამოთქმული აზრი და დადგენილი ფსიქოსომატური ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ ინფექციურ-ალერგიული დაავადების შემთხვევებში, დ. უზნაძის განწყობის თეორიის გამოყენებით. კათედრაზე შესწავლილი იქნა, აგრეთვე თავის ტვინის ფუნქციური ასიმეტრიის საკითხები ბავშვთა ასაკში.

1988 წლიდან, პროფესორ ირაკლი ფალავას გარდაცვალების შემდეგ, კათედრას ხელმძღვანელობს პროფესორი ლელი აკაკის-ასული ქერქაძე, რომელიც აგრძელებს მუშაობას ზემოაღნიშნულ საკითხებზე და ამასთან ერთად კათედრის მეცნიერული და პრაქტიკული კვლევის ძირითად ხაზს წარმოადგენს ბავშვთა ასაკის ბრონქო-პულმონალური დაავადებების კლინიკო-პათოგენეზური პარალელების დადგენა.

30-იან წლებში თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტში გაიხსნა პედიატრიული ფაკულტეტი, რომლის კათედრების პირველი ხელმძღვანელები იყვნენ პიმენ ვასილის-ძე ნანეიშვილი და ილია გიორგის-ძე ლორთქიფანიძე.

პიმენ ნანეიშვილი, ძირითადად, მუშაობდა და დაამუშავა სეროზული მენინგიტის საკითხები. მან გამოსცა საინტერესო წიგნი „დიზენტერია ბავშვთა ასაკში". ილია ლორთქიფანიძემ, მიუხედავად მისი ხანმოკლე სიცოცხლისა, ვარკვეული კვალი დატოვა ქართულ პედიატრიის ისტორიაში, იგი, ძირითადად, დაინტერესებული იყო პნევმონიების დროს ნივთიერებათა ცვლის საკითხების შესწავლით.

მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა პედიატრიის საკითხების შესწავლასა და დადგენაში პროფესორმა ვლადიმერ ამბაკოს-ძე თოხაძემ. მან შეისწავლა ბავშვთა ასაკში ტუბერკულიოზის მიმდინარეობის მთელი რიგი თავისებურებანი, დაამუშავა ტუბერკულოზური მენინგიტის მკურნალობის მეთოდები.

ასევე, მისი ხელმძღვანელობით შესრულდა მნიშვნელოვანი შრომები რევმატიზმისა და დისტროფიების საკითხებზე.

პროფესორი ანტონ ილარიონის-ძე სიჭინავას მოღვაწეობა ქართული პედიატრიის განვითარებაში მეტად მნიშვნელოვანია, იგი, ძირითადად, სწავლობდა ბავშვთა ასაკში რევმატიზმისა და მუცლის ტიფის მიმდინარეობას, იყო თბილისის დედათა და ბავშვთა ჯანდაცვის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის (ამჟამად — პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი) დირექტორი.

საინტერესოა პროფესორ მარიამ სევერიანეს-ასულ ბოკერიას მოღვაწეობა, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის პედიატრიის კათედრას, სწავლობდა ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა სეფსისის საკითხებს, დაინტერესებული იყო, აგრეთვე, კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა შესწავლით, ჩვილ ბავშვთა ასაკში.

მარიამ ბოკერიას გარდაცვალების შემდეგ კათედრა პროფესორ გურამ ილიას-ძე ნიჟარაძის ხელში გადავიდა, რომელიც აგრძელებდა თავის მასწავლებლის ტრადიციებს და სწავლობდა სეფსისის და კუჭ-ნაწლავის დაავადებების საკითხებს.

1988 წლიდან, პროფესორ, გურამ ნიჟარაძის სიკვდილის შემდეგ, კათედრას ხელმძღვანელობს მისი მოწაფე ირაკლი ფავლენიშვილი, რომელიც აგრძელებს მუშაობას იგივე საკითხების ირგვლივ.

წარუშლელი კვალი დასტოვა პროფესორი ირაკლი მიხეილის-ძე რცხილაძის მოღვაწეობამ ქართულ პედიატრიის ისტორიაში. იგი გამოირჩეოდა ორიგინალური აზროვნებითა და ნიჭიერებით. პირველმა, კავშირში, მან დაადგინა, რომ ბავშვთა ასაკში მუცლის ტკივილების ყველაზე ხშირ მიზეზს ქოლეცისტოპათია წარმოადგენს და პირველმა ჩაატარა დუოდენალური ზონდაჟი ბავშვებში. მის მიერ შესწავლილი იქნა, აგრეთვე სულფამიდური პრეპარატების მოქმედების საკითხი ბავშვთა ასაკში ანთებითი ხასიათის დაავადებების დროს. სწავლობდა ბრუცელოზის დიაგნოსტიკის საკითხებს და გამოაქვეყნა მნიშვნელოვანი ხასიათის ნაშრომი. მაგრამ ყველაზე მნიშვნელოვანია პროფესორი ირაკლი რცხილაძის დამსახურება ჩვილ ბავშვთა პნევმონიების შესწავლის თვალსაზრისით: მან შექმნა კლასიფიკაცია, რომელიც საუკეთესოა პათოგენეზური მკურნალობის დახვეწილად ჩატარებისათვის და დღესაც წარმატებით გამოიყენება მთელ რიგ კლინიკებში. პროფესორი ირაკლი რცხილაძე ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა (პროფ: პ.ნანეიშვილის სიკვდილის შემდეგ) ჯერ ჰოსპიტალური პედიატრიის, შემდეგ — საფაკულტეტო პედიატრიის კათედრას. მისი გარდაცვალების შემდეგ კათედრას დღემდე ხელმძღვანელობს პროფესორი მერი აქვსენტის ასული გელოვანი, რომელიც ღირსეულად აგრძელებს თავისი მასწავლებლის ტრადიციებს: ჯერ კიდევ ირაკლი რცხილაძემ ჩამოაყალიბა კათედრის ბაზაზე ნეფროლოგიური განყოფილება, მისი და მ.გელოვანის ხელმძღვანელობით შესრულდა საკანდიდატო დისერტაციები საშარდე სის-

ტემის პათოლოგიების საკითხებზე, რომელიც დღესაც კათედრის ძირითად მიმართულებად ითვლება.

საინტერესო და მრავალმხრივი იყო ქართული პედიატრიის ისტორიაში პროფესორ იოსებ მახარობლის-ძე კვაჭაძის მოღვაწეობა. მან საფუძველი ჩაუყარა საქართველოში მემკვიდრეობითი პათოლოგიების შესწავლის საქმეს, მის ხელმძღვანელობით შესრულდა დისერტაციები პედიატრიის აქტუალურ საკითხებზე. პროფ. კვაჭაძის ინიციატივითა და ძალისხმევით ჩამოყალიბდა ბავშვთა №2 საავადმყოფოს ბაზაზე კოლაგენურ დაავადებათა განყოფილება და შეისწავლება აღნიშნული პათოლოგიების ურთულესი საკითხები. მისი გარდაცვალების შემდეგ კათედრას ხელმძღვანელობს მანანა გრიგოლის - ასული ქვანია. რომელიც აგრძელებს კათედრის ტრადიციებს.

ბავშვთა სნეულებათა პროპედევტიკის კათედრას ღირსეულად ხელმძღვანელობს პროფესორი ნოდარ გიორგის-ძე ხერხეულიძე, იგი გამოირჩევა ნიჭიერებათა და პედიატრიული საკითხების შესწავლისადმი გულისყურითა და ღრმა ანალიზის უნარით. პროფესორ ნოდარ ხერხეულიძის მოღვაწეობა, როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისით, მრავალმხრივია, კათედრის ძირითად მიმართულებას წარმოადგენს ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა სეფსისის საკითხების ღრმა შესწავლა, ამასთან ერთად მან შეისწავლა სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობის როლი სხვადასხვა დაავადებების ფორმირებაში და აღნიშნულ საკითხებზე შექმნა ფუნდამენტალური ნაშრომები.

მნიშვნელოვანი ღვაწლი დასდო ქართულ პედიატრიას პროფესორმა ფელიციტა ვიქტორის ასულმა შოთაძემ, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა თბილისის პედიატრთა საზოგადოებას. იგი იყო მეტად შრომისმოყვარე მეცნიერი და გულისხმიერი მკურნალი. მის კალამს ეკუთვნის ნაშრომები რაქიტისა და ბავშვთა ასაკის ქოლეცისტოპათიების საკითხებზე.

გარკვეული წვლილი შეიტანეს ქართული პედიატრიის განვითარებაში დოცენტებმა: ვასილ გრიგორის-ძე მჭედლოვმა, რომელიც დაინტერესებული იყო სხვადასხვა დაავადებების დროს ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებებისა და ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლით. ქრისტინე ალექსის-ასულმა ქუთელიამ, რომელიც სწავლობდა ტუბერკულოზური მენინგიტის საკითხებს, სიმონ ილიას-ძე მაჩაბელმა, რომელსაც მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ჰქონდა ჩატარებული ბავშვთა ასაკის რევმატიზმის ირგვლივ, პიმენ ალექსანდრეს-ძე ყურაშვილმა და სხვებმა.

დღეს ქართული პედიატრიის განვითარების საქმისათვის აქტიურად იღწვიან: პროფესორი მიხეილ ალექსის-ძე მჭედლიშვილი, რომელიც გარდა იმისა, რომ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტს, ეწევა მრავალმხრივ მეცნიერულ და პრაქტიკულ საქმიანობას, დიდი წვლილი შეიტანა ნეონატოლოგიის საკითხების ღრმა შესწავლაში და შექმნა მნიშვნელოვანი ღირებულების ნაშრომები. პროფესორი თამაზ ალექსანდრეს-ძე ჯურაძე, რომელიც ამჟამად ხელმძღვა-

ნელობს პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტს, მეტად ნაყოფიერ მეცნიერულ და პრაქტიკულ მოღვაწეობას ეწევა, იგი, ძირითადად, სწავლობს ბავშვთა ასაკის ალერგოლოგიის საკითხებს, არის ქართული ჟურნალის „საქართველოს პედიატრის“ რედაქტორი.

თავი III

ბავშვის ასაკის პერიოდები

ბავშვობა მოიცავს მუცლადყოფნის, ახალშობილობის, ძუძუმწოვრობის, სარძეო კბილების, სიყრმისა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდებს.

მუცლად ყოფნის, ანუ ანტენატალური პერიოდი დასაბამს იღებს იმ მომენტიდან, როდესაც ორი გამეტის — სპერმატოზოიდისა და კვერცხუჯრედის შერწყმით წარმოიქმნება ახალი უჯრედი — ზიგოტა. მისგან იწყება ახალი ორგანიზმის განვითარება მუცლად ყოფნის პერიოდში, რომელიც 270 - 280 დღე გრძელდება. თვით მუცლად ყოფნის პერიოდში არჩევენ ორ ფაზას — ემბრიონულსა და პლაცენტურს.

ემბრონულ ფაზაში, რომელიც დაახლოებით $2^1/_2$—3 თვე გრძელდება, ნაყოფის ჩამოყალიბება ხდება. მას საფუძვლად უდევს უჯრედთა მიტოზური დაყოფა, დიფერენციაცია და ზრდაგადაჯგუფება, რაც ძლიერ სწრაფად მიმდინარეობს. ემბრიონული განვითარების ციკლში ზიგოტის წარმოშობა პირველი და ყველაზე ხანმოკლე მომენტია. მეორე ე.წ. დაყოფის პერიოდში წარმოიქმნება ნაკლებ დიფერენცირებული უჯრედები — ბლასტომერები, რომლებიც ქმნიან ბლასტულას, ბლასტოდერმითა და ბლასტოცელეთი; მესამე ანუ გასტრულაციის ფაზაში ბლასტოდერმისაგან წარმოიქმნება ჩანასახოვანი ფუცლები — ექტოდერმა, ენდოდერმა და მეზოდერმა.

ექტოდერმის გარკვეული უბნებიდან — დერმოექტოდერმიდან წარმოიქმნება კანის ეპითელიუმი, ხოლო ზოგი უბნისაგან — ნეიროექტოდერმისაგან — ნერვული სისტემა. შიგნითა ჩანასახოვანი ფურცელი — ენდოდერმა დასაბამს აძლევს ნაწლავთა ეპითელიუმს მასთან დაკავშირებულ ჯირკვლებს, ღვიძლს.

მეზოდერმული წარმოშობისაა კუნთები, პლევრის, პერიტონიუმის, თირკმელების ეპითელიუმი და სხვა.

სისხლი, ძვლები, ხრტილები და შემაერთებელი ქსოვილი მეზენქიმიური გენეზისაა.

პლაცენტარული ფაზა საშუალოდ 30-32 კვირა გრძელდება. მას ახასიათებს უპირატესად ცალკეული სისტემის შემდგომი ზრდა და ფუნქციური მომწიფება. ნაყოფის კვება და ჟანგბადით მომარაგება ხორციელდება რთული და მრავალფეროვანი ფუნქციების მქონე პლაცენტის მეშვეობით. პლაცენტურ ფაზაში ნაყოფის შემდგომი ზრდა — განვითარება, მეტაბოლიზმი და ცალკეული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა დიდადაა დამოკიდებული დედის ორგანიზმში მიმდინარე ნეირო — ჰუმორალურ პროცესებზე.

ადამიანის, როგორც ინდივიდუუმის, ჩამოყალიბება მუცლად ყოფნის პერიოდში სქემატურად შეიძლება გავყოთ ორ ფაზად: ემბრიონულ ფაზაში საფუძველი ეყრება გენოტიპს, ხოლო პლაცენტურ ფაზაში — ეგზოგენურ ფაქტორთა ზეგავლენით ფენოტიპი ყალიბდება.

ნაყოფის განვითარების ემბრიონულ ფაზაში განსაკუთრებით სახიფათოა ორი „კრიტიკული სტადია“ — ჩასახვის მომენტიდან იმპლანტაციამდე და

პლაცენტის ჩამოყალიბების პერიოდი. განვითარების ამ მონაკვეთში განსაკუთრებით სახიფათოა რადიაციული და მედიკამენტური ზემოქმედება, ვირუსული ინფექციები, ემოციური სტრესები, რომლებიც ადვილად იწვევენ აბორტებს, განვითარების დეფექტებს, ქრომოსომულ აბერაციებს.

პლაცენტურ ფაზაში სახიფათოა ჰიპოქსემია, იმუნოლოგიური კონფლიქტები, ორსულის კვების რაოდენობრივი და თვისობრივი დეფიციტი, ინტოქსიკაცია, ფსიქო—ნერვული და სომატური დაავადებანი.

ზემოხსენებულიდან გამომდინარე, გასაგებია, რომ ბავშვთა პათოლოგიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება საჭიროა მუცლადყოფნის პერიოდიდანვე.

ახალშობილობის პერიოდი იწყება ჰიპლარის გადაკვანძვის მომენტიდან და საშუალოდ 4 კვირამდე გრძელდება. ახალშობილობის პერიოდის ძირითადი თავისებურებაა ახალი გარემოსადმი შეგუება. დაბადებისთანავე იწყება გარეგანი სუნთქვა, სისხლის ცირკულაცია მცირე წრეში, ყოველდღიურად იცვლება სისხლის მორფოლოგიური და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. ნერვული სისტემის მოუმწიფებლობა განაპირობებს შეუსაბამო რეაქციებს, როგორც გარეგანი გამღიზიანებლების, ისე ჰომეოსტაზის ცვლილების მიმართ.

ახალშობილობის პერიოდში გვხვდება სხვადასხვა პათოლოგიასთან მომიჯნავე მდგომარეობანი ასეთებია: „ფიზიოლოგიური სიყვითლე", „წონის ფიზიოლოგიური დაკლება", „ფიზიოლოგიური პროტეინურია", „ტრანზიტორული ცხელება" და სხვა. ახალშობილს ესაჭიროება ჰიგიენური პირობებისა და კვების რეჟიმის ოპტიმალური დაცვა. ახალშობილობის პერიოდშივე ტარდება პირველი სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიება — ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო იმუნიზაცია (BCG-რება).

ძუძუმწოვრობის პერიოდი. ამ პერიოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ ერთ წელიწადს უდრის. არც ერთ პერიოდში არ აღინიშნება ფიზიკური განვითარების ისეთი ტემპი და დაძაბული მეტაბოლიზმი, როგორც ძუძუმწოვრობის პერიოდში. ერთი წლის განმავლობაში წონა მატულობს 200%-ით, სიმაღლე — 50%-ით. თავისა და გულმკერდის გარშემოწერილობა 27-30%-ით. ამ პერიოდში მთავრდება სხვადასხვა სისტემის მორფოლოგიური და ნაწილობრივ ფუნქციური მომწიფება. განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და პანკრეასის ფერმენტთა აქტივობის გაძლიერება, რაც ბავშვის დამატებით კვებაზე გადაყვანის საფუძველს ქმნის. ენდოკრინულ სისტემაში წამყვან როლს ასრულებს პრეჰიპოფიზი, თიმუსი და ნაწილობრივ ფარისებრი ჯირკვალი. უმაღლესი ნერვული სისტემის და მოტორიკის განვითარება სწრაფად მიმდინარეობს.

ძუძუმწოვრობის პერიოდის პათოლოგიებიდან სადღეისოდ ყურადღებას იპყრობს ექსუდაციური დიათეზის გამომჟღავნებული ფორმები. ჯერ კიდევ ხშირია რაქიტი, არც თუ იშვიათია კვების ქრონიკული მოშლილობანი, ხშირია ფერმენტოპათიები. მწვავე დაავადებებიდან სიხშირით ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია რესპირაციული, ნერვული და კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაა-

ვადებანი. ბუნებრივი კვება, სუფთა ჰაერი, თავისუფალი საწოლი, დედის ალერსი და სათანადო სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებანი უმეტეს შემთხვევაში უზრუნველყოფს ამ პერიოდის ბავშვთა ნორმალურ ზრდა-განვითარებას.

ხარძეო კბილების პერიოდი გრძელდება 6–7 წლამდე. ამ პერიოდში თითქმის ჩამოყალიბებულია ზოგი სისტემის მორფოლოგიური სტრუქტურა, მაგრამ ფუნქციური მომწიფება გრძელდება. ენდოკრენულ სისტემაში აღინიშნება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ერთგვარი შესუსტება, სამაგიეროდ ტვინის დანამატის როლი ძლიერდება. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს დიდი ტვინის ქერქის სინთეზურ-ანალიზური მოქმედების გაძლიერება, ემოციური სფეროს შემდგომი განვითარება. ბავშვი თანდათანობით ექცევა სოციალური გარემოს ზემოქმედების ქვეშ, რაც გარკვეულ გავლენას ახდენს მის ქცევაზე. ამავე პერიოდში ზედმიწევნით ვითარდება მოტორიკა, ამასთან იგი ზედმიწევნით პლასტიკურია. პასიური იმუნიტეტის განლევა და გარემოსთან კონტაქტი განაპირობებს მიდრეკილებას მწვავე გადამდები ინფექციებისადმი. ამ ასაკში დიდი მნიშვნელობა აქვს პროფილაქტიკური აცრების რაციონალურად ჩატარებას. პიროვნების ჩამოყალიბებისა და ფსიქო-ნერვული განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სწორ პედაგოგიურ გარემოს და სწავლების დაწყებას მშობლიურ ენაზე.

ყრმობის პერიოდი, ანუ სასკოლო უმცროსი ასაკი 7–8 წლიდან იწყება და 12–13 წლამდე გრძელდება. ამ პერიოდში, ძირითადად, მთავრდება ნერვული სისტემის ფილოგენეზურად ყველაზე ახალგაზრდა ნაწილების სტრუქტურული ჩამოყალიბება, ფუნქციური მომწიფება ინტენსიურად მიმდინარეობს, აზროვნება, ძირითადად, ხატოვანია. ენდოკრინულ სისტემაში დომინირებს ფარისებრი ჯირკვალი, მეტნაკლებად თავს იჩენს აგრეთვე სასქესო ჰორმონების გავლენაც, რის გამოც სიცოცხლის ამ მონაკვეთს პრეპუბერტატულ პერიოდსაც უწოდებენ. ამ ასაკის ბავშვებს აღენიშნებათ ტენდენცია კუნთოვანი სისტემის განვითარებისაკენ. ამ პერიოდში აღინიშნება ტენდენცია ინფექციურ-ალერგიული და ენდოკრინულ დაავადებათა გახშირებისაკენ.

აღმზრდელობითი და პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან მნიშვნელოვანია სწავლის, ფიზიკური დატვირთვისა და დასვენების მკაცრი რეგლამენტაცია.

ხქესობრივი მომწიფების პერიოდი 12–13 წლიდან იწყება და 15–16 წლისათვის მთავრდება. ამ პერიოდის დასაწყისი და ხანგრძლივობა მეტნაკლებად ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია სქესზე, მემკვიდრეობაზე, ცხოვრების პირობებზე, ჰავაზე, აღზრდაზე, ქრონიკულ დაავადებებზე და სხვა. უმაღლესი ფსიქიკური პროცესების მძლავრ განვითარებასთან ერთად შეიმჩნევა ქერქის შემაკავებელი გავლენის შესუსტება, რაც გამოიხატება ზედმეტი ემოციურობით და თავშეუკავებლობით. მოტორიკაც მოუხერხებელი და არადახვეწილია მნიშვნელოვანი ძვრები აღინიშნება ენდოკრენული სისტემის მხრივ: ვითარდება პირველადი და მეორადი სასქესო ნიშნები, მათ

შორის ქალთა და ვაჟთათვის დამახასიათებელი ფსიქოლოგიური მიმართება. გარდა ამისა, ფარისებრი ჯირკვლის ერთგვარი ჰიპერფუნქცია განაპირობებს გაძლიერებულ მეტაბოლიზმს განსაკუთრებით ვაჟებში. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ინტენსიურია წონის, სიმაღლის და სხეულის ცალკეული ნაწილების ზრდა. ვაჟებში შესამჩნევია: მხრის სარტყლის, ქვედა კიდურების და ქალას სახის ნაწილების განვითარება ხოლო გოგონებში — მენჯის განივი ზომების გადიდება. შინაგანი ორგანოების ზრდა-განვითარების ტემპი მართალია ძლიერია, მაგრამ მეტ-ნაკლებად ჩამორჩება სიმაღლეში ზრდას. პათოლოგიის მხრივ აღინიშნება სხვადასხვა ფუნქციური ხასიათის დარღვევანი, უპირატესად სქესობრივი, კარდიოვასკულარული და ფსიქო-ნერვული სისტემების მხრივ.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში საჭიროა ინდივიდუალური აღმზრდელობითი ტაქტიკა და ჰიგიენური რეჟიმი.

მიზანშეწონილია მოზარდის ფსიქო-ნერვული სფეროს სისტემატიური კონტროლი.

თავი IV

ბავშვის ფიზიკური განვითარება

პედიატრიაში ტერმინი „ფიზიკური განვითარება“ წარმოადგენს ზრდის (სიმაღლისა და მასის მატებას, სხეულის სხვადასხვა ნაწილების განვითარებას და ა.შ.) და ბიოლოგიური მომწიფების დინამიურ პროცესს. ბავშვობის სხვადასხვა პერიოდში იგი გულისხმობს აგრეთვე ფიზიომეტრულ მაჩვენებლებს, ხოლო ადრეულ, განსაკუთრებით 1 წლამდე, ასაკის ბავშვებში სტატიკური და მოტორული ფუნქციების ფორმირებას.

მიუხედავად ამისა, ფიზიკური განვითარების ტემპებში მაინც შეიმჩნევა გარკვეული კანონზომიერებანი, რაც უფრო ახლოა ორგანიზმი ჩასახვის მომენტთან მით უფრო სწრაფია მისი ზრდა და წონაში მატება დროის გარკვეულ მონაკვეთში. ამ მხრივ გამონაკლისია მხოლოდ ახალშობილობის პირველი დღეები (წონის ფიზიოლოგიური დაკლება) და სქესობრივი მომწიფების წლები (როცა წონის მატების ინტენსიობა აღემატება წინა პერიოდებს).

ბავშვის ფიზიკური განვითარებას ვაფასებთ სხეულის მასის, სიგრძის, გულმკერდის, თავის გარშემოწერილობის და სხეულის პროპორციების მონაცემებით.

ჩვილ ბავშვებს წონიან სპეციალურ საბავშვო ფინჯანისებურ სასწორზე, დილის საათებში, ჭამის წინ, მოზრდილ ბავშვებს — ჩვეულებრივ სამედიცინო სასწორზე. სხეულის სიგრძეს სიცოცხლის პირველ წელს ზომავენ ჰორიზონტალური, შემდგომში ჩვეულებრივი სიმაღლისმზომით ვერტიკალურად ან მჯდომარე, გარდა ამისა ბავშვის ფიზიკური განვითარების შესაფასებლად აუცილებელია ყურადღება მიექცეს კანის ელასტიურობას, რბილი ქსოვილების ტურგორს, კუნთების ტონუსს, სტატიკის მდგომარეობას, ბავშვის ემოციურ განწყობას.

ჯანმრთელი დროული ახალშობილის სხეულის მასა შეადგენს ვაჟებისათვის 3400.0–3500.0გრ. ქალებისათვის 3200.0–3400.0გრ., სიგრძე ვაჟებისათვის 50 სმ, გოგონებისათვის 49 სმ. სხეულის მასის დასაშვებ მერყეობად მიაჩნიათ 2700.0–4000.0გრ. სიგრძის 46–56 სმ. ახალშობილი, რომლის სხეულის მასა 2500.0, ხოლო სიგრძე 45 სმ ან ნაკლებია დღენაკლულია ან მას თანდაყოლილი ჰიპოტროფია აქვს, ხოლო 4000.0გრ. და მეტი მასის ახალშობილი გიგანტია. (ლიტერატურაში აღწერილია 12 კგ წონისა და 76 სმ სიგრძის ბავშვის დაბადება).

ფიზიკური განვითარების შესაფასებლად იყენებენ, როგორც სხეულის მასის, ისე სხეულის სიგრძის ასაკობრივ სტანდარტებს. ნაყოფის ზრდასა და მომწიფებასთან დაკავშირებით სხეულის მასა 1 სმ სიგრძეზე განუხრელად იზრდება. ეს კანონზომიერება შეიმჩნევა პოსტნატალური განვითარების დროსაც. მასა — სიგრძის მაჩვენებელი გამოიყენება ახალშობილის სიმწიფის განმსაზღვრელ კრიტერიუმად (ნორმაში იგი 55–65 უდრის). ახალშობილის სხეულის მასასა და სიგრძეზე გავლენას ახდენს ენდო და ეგზოგენური ფაქტორები: სქესი (ვაჟები მეტს იწონიან და სიგრძეც მეტი აქვთ), მშობლების

ინდივიდუალური თვისებები, მათი ფიზიკური განვითარება, ჯანმრთელობისა და ფსიქიკური მდგომარეობა. სხეულის წონაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე მშობლების ასაკი (ძალიან ახალგაზრდა და ხნიერ მშობიარეებს ებადებათ ბავშვები მცირე მასით), ფიზიკური დატვირთვა, ორსულთა ტოქსიკოზი, ორსულის კვების ხასიათი, განსაკუთრებით ცილებისა და ვიტამინების უკმარისობა, დედისა და ნაყოფის იმუნოლოგიური დაძაბულობა, მწვავე და ქრონიკული ინფექციები, ინტოქსიკაციები, რადიაცია მეტ ნაკლებად განაპირობებს შედარებით დაბალ წონას. გადაჭარბებული კვება, არასაკმარისი ფიზიკური აქტივობა, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპოთირეოზი ახალშობილის დიდ წონას იწვევს. გაზაფხულსა და შემოდგომაზე ახალშობილის სხეულის მასა მეტია.

როგორც ზემოდ ავღნიშნეთ რაც მცირეა ასაკი, მით ინტენსიურია წონის ნამატი. გამონაკლისს წარმოადგენს დაბადების პირველი დღეები, როცა ახალშობილი იკლებს წონაში (ე.წ. წონის ფიზიოლოგიური კლება), რომელიც პირველად 1753 წ. რედერერმა შეამჩნია. წონის დაკლება იწყება მე-2-3 დღეს. საშუალო დანაკარგი პირვანდელ წონის 5-10% შეადგენს ე.ი. 150-300.0. პირმშო მეტ წონას კარგავს ვიდრე მომდევნო ბავშვები, ვაჟები უფრო მეტს, ვიდრე გოგონები. დიდი წონის ახალშობილები უფრო მეტს კარგავენ წონაში. მაღალი ტემპერატურისა და დაბალი ტენიანობის შემთხვევაში შედარებით მეტი წონა იკარგება. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ბავშვის პირველად ძუძუსთან მიყვანას, კვების მეთოდს, მიღებული სითხის რაოდენობას, დედის ლაქტაციის უნარიანობას, სიყვითლის ინტენსიობას, წონის „ფიზიოლოგიური" დაკლება პათოლოგიასთან მოსაზღვრე ადაპტაციურ სინდრომთა ერთ-ერთი გამოვლინებაა, მისი ძირითადი მიზეზებია: 1. ბავშვის ნაწილობრივი შიმშილი და ამასთან დაკავშირებით : ნახშირწყლებისა და ცხიმების გაძლიერებული წვა — 2. სითხის ექსტრარენალური დაკარგვა კანისა და ფილტვების გზით (Perspiratio insensibilis)

3. მეკონიუმისა და შარდის გამოყოფა. დადგენილია წონის დაკარგვისა და აღდგენის ორი ძირითადი ტიპი: ბიუდენის ანუ იდეალური, როდესაც წონის მრუდი სწრაფად ეშვება, მინიმუმს აღწევს მე-3-4 დღისთვის, შემდეგ ისევ სწრაფად მატულობს და მე-7-8 დღისათვის პირველდაწყებით დონეს უტოლდება. ასეთი ტიპი აქვს ახალშობილთა 20-30%-ს. პიზის, ანუ ჩვეულებრივი ტიპი როდესაც წონა ყოველდღიურად კლებულობს, რამდენიმე დღე რჩება დაბალ დონეზე, შემდეგ თანდათან მატულობს და პირვანდელ წონას აღწევს მეორე კვირის ბოლოსათვის. თავდაპირველი წონის აღდგენის შემდეგ იწყება წონის სისტემატიური მატება. საორიენტაციოდ უნდა ვიცოდეთ, რომ წლის პირველ მეოთხედში ყოველკვირეული მატება 200-175 გ-ს უდრის, მეორე მეოთხედში 150-135 გრ., მესამე მეოთხედში 125-100 გ, ხოლო მეოთხე მეოთხედში 95-60 გ-ს. მიაჩნიათ, რომ პირველი თვის განმავლობაში ბავშვი წონაში მატულობს 800.0, მეორე თვეში - 750, მესამე თვეში - 700 და ა.შ. იმისათვის, რომ გამოვიანგარიშოთ, თუ რამდენი უნდა მოიმატოს ბავშვმა ამა თუ იმ თვეში, გამოვიყენებთ ფორმულას: 800-50 (n-

1), სადაც 800 გრამი მაქსიმალური მატებაა პირველი თვის განმავლობაში, n — თვეების რიცხვი.

მნიშვნელოვანია წონის სტატიკა ე.ი. მისი მაჩვენებელი გარკვეულ ასაკში.

იმისათვის, რომ დაახლოებით ვიცოდეთ, რამდენს უნდა იწონიდეს ბავშვი სიცოცხლის პირველ წელს, ახალშობილის საშუალო წონას ე.ი. 3500 გ-ს უნდა მივუმატოთ 600 (500) გამრავლებული n-ზე, (თვეების რიცხვზე). 600 ყოველთვიური საშუალო ნამატია 6 თვემდე, 500 კი 6 თვის შემდეგ. ახალშობილს წონა ორმაგდება 5-6 თვეზე (არც თუ იშვიათად 4-5). სამმაგდება 1 წელზე.

ერთი წლის განმავლობაში ბავშვი წონაში მოიმატებს საშუალოდ 7-6 კგ-ს, მეორე წლის განმავლობაში 3.5-2.5 კგ. მესამე წლის განმავლობაში 1.7-1.2 კგ-ს, ხოლო შემდეგში ყოველწლიურად 2 კგ-ს.

1 წლის ზემოთ ბავშვის წონას ანგარიშობენ ფორმულით 10+2n, სადაც 10 კგ ერთი წლის ბავშვის საშუალო წონაა, n-წლების რიცხვი.

ვაჟების წონა მეტია ყველა ასაკში, გარდა 11-13 წლის ასაკისა, როდესაც გოგონები სქესობრივად მწიფდებიან.

საერთო წონა უფრო პარატიპული კატეგორიაა, ვიდრე გენოტიპური, მას ეგზოგენური ზეგავლენა განსაზღვრავს.

წონის მატების დინამიკისათვის მნიშვნელობა აქვს კვების ხასიათს, ვიტამინების რაციონალურად დანიშნას, სუფთა ჰაერით სარგებლობას, ჰიგიენურ რეჟიმს.

ახალშობილის სიგრძე ცვალებადობს 47-54 სმ შორის. სამშობიარო გზების გაელასთან და თავის დეფორმაციასთან დაკავშირებით ახალშობილის სიგრძე შეიძლება 1-2 სმ-ით მეტი იყოს. მე-2-3 დღისათვის სიგრძე ფაქტიურ დონეზეა. პირმშოები შედარებით ნაკლები სიგრძის არიან. მალალი ტანის მშობლების ახალშობილი უმეტესად მათ ემსგავსებათ. არსებობს განსხვავება ეროვნების მიხედვით. ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყანაში ახალშობილის სიგრძე შედარებით მეტია.

სიმაღლეში მატება განსაკუთრებით ინტენსიურია პირველი წლის მანძილზე და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. პირველი წლის განმავლობაში ბავშვი იზრდება 23-25 სმ-ით, I კვარტალში ყოველთვიურად 3-3.5 სმ-ით, II კვარტალში - 2.5 სმ-დე III კვარტალში 1.5-ით, IV კვარტალში $1^1/_2$-1 სმ-ით. მეორე წლის განმაელობაში ბავშვის სიმაღლე მატულობს 10-13 სმ-ით, მე-3 წლის განმაელობაში 8-9 სმ-ით, მე-4 წლის განმავლობაში 6 სმ-ით, მომდევნო ასაკში საშუალო წლიური ნამატი 5 სმ-დან 3 სმ-დეა, ხოლო სქესობრივი მომწიფების პერიოდში 5-7 სმ.

ამა თუ იმ ასაკში ბავშვის სიმაღლის გამოსაანგარიშებლად გამოიყენებთ ფორმულას 75+5n, სადაც 75 ერთი წლის ბავშვის საშუალო სიმაღლეა სმ-ში, 5 ყოველწლიური საშუალო ნამატი, n — წელთა რიცხვი.

დადგენილია რომ ახალშობილის სიგრძე ორმაგდება 5 წლის და სამმაგდება 14-15 წლის ასაკში. დღეისთვის დასაშვებია საშუალოდ დადგენილი

სტანდარტების ცვალებადობა 5-6%-ით, უპირატესად ნორმის ზედა ფარგლებში. ბავშვის წონაში მატება ხდება უფრო ინტენსიურად, ვიდრე სიმაღლეში ზრდა. წონის და სიმაღლის მატებაში არის ერთგვარი ჯვარედინები. წონაში და სიმაღლეში მატება ყოველთვის არ ხდება პარალელური ინტენსივობით. ითვლება, რომ არის დამრგვალების და ზრდის დაჩიმვის პერიოდები.

პირველი დამრგვალება ხდება 1-4 წელზე, პირველი დაჩიმვა 5-7 წელზე. მეორე დამრგვალება მე-8-10 წელზე და მეორე დაჩიმვა მე-11-15 წელზე. სიმაღლეში მატება მეტია გაზაფხულზე და ზამთარში; ქალებში 18 წელზე და ვაჟებში 25 წელზე ზრდა წყდება.

ბავშვის სიმაღლეში ზრდის ინტენსიურობისათვის უფრო მეტად ვიდრე წონის მატებისათვის მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით, ეროვნულ, რასობრივ და კონსტიტუციურ ფაქტორებს. მნიშვნელოვანია გარემოს ფაქტორებიც, ძალზე შესამჩნევია ენდოკრინული ჯირკვლების ზეგავლენა.

პოსტნატალურ პერიოდში სიმაღლის რეგულაცია ხდება ჰორმონებით, რომლებიც ხელს უწყობენ ზრდას. ასეთებია ჰიპოფიზის სომატოტროპული ჰორმონის (სტჰ), ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონები და ინსულინი. სომატოტროპული ჰორმონი ასტიმულირებს ქონდროგენეზს, მაშინ როცა თირეოიდული ჰორმონები ოსტეოგენეზზე ახდენენ გავლენას. მოქმედ აგენტებად ითვლება ფაქტორთა ჯგუფი რომლებიც სინთეზირდებიან ღვიძლში, შესაძლებელია თირკმელებშიც და მათ სომატომედინებს უწოდებენ. მათზე გავლენას ახდენს (სტჰ). გავლენა ნაკლებად ვლინდება 2-3 წლამდე, ხოლო 7-11 წლის ასაკში ზრდაზე მისი გავლენა დიდია.

თიროქსინის ზრდის ეფექტი მჟღავნდება სიცოცხლის პირველი 5 წლის მანძილზე, შემდეგ პრეპუბერტატულ და პუბერტატულ პერიოდში. თიროქსინი ასტიმულირებს ოსტეოგენურ აქტიობას და ძვლების განვითარებას. ანდროგენები მოქმედებენ ენდოქონდრალურ გაძვალებასა და ძვლების ქონდროპლასტურ ზრდაზე. ანდროგენების ზრდაზე მოქმედება ხანმოკლეა. ზრდის დაჩქარების (პუბერტატული პერიოდის) შემდეგ ანდროგენები ახდენენ ზრდის ეპიფიზარული ზონების დახურვას, რითაც ხელს უწყობენ ზრდის შეწყვეტას. ასაკის შეუსაბამო ანდროგენულ სტიმულაციის დროს (სიმსივნე, ან მათი როგორც სამკურნალო საშუალებად გამოყენება) ადგილი აქვს ბავშვის ზრდის ნაადრევ შეწყვეტას. პრეპუბერტატულ და პუბერტატულ პერიოდებში ანდროგენები აძლიერებენ კუნთოვანი ქსოვილის განვითარებას. ადამიანს თავისებურ იერს აძლევს მისი ცალკეული ნაწილის სხვადასხვა განზომილების ურთიერთდამოკიდებულება, რაც სხეულის პროპორციას ქმნის.

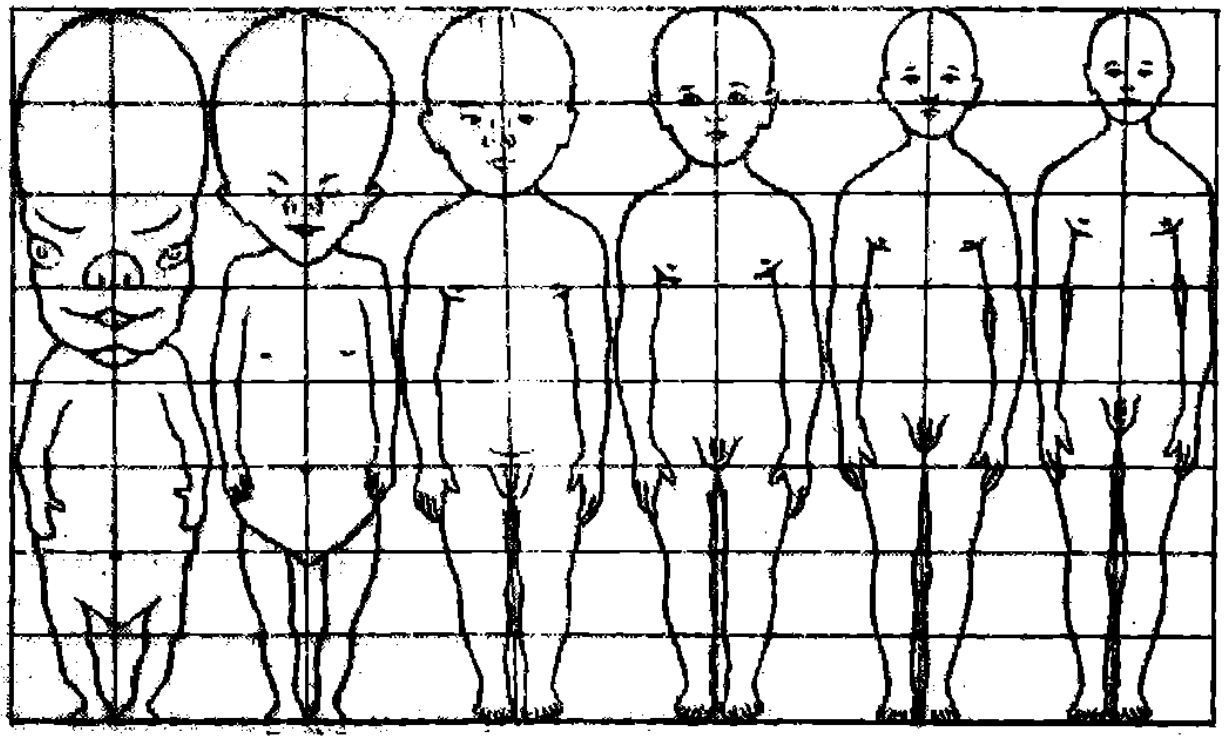
ახალშობილის თავი შედარებით დიდია და სხეულის $^1/_4$-ს შეადგენს. ახალშობილის თავის გარშემოწერილობა 30-36 სმ ფარგლებში ცვალებადობს, საშუალოდ 33-34 სმ-ს უდრის. წლის ბოლოსათვის დაახლოებით 44 სმ-ს უდრის, 6 წელზე 51 სმ-ია. შემდგომში, მთელი ზრდის პერიოდში, მატულობს 5-6 სმ-ს. ვაჟებს თავის გარშემოწერილობა მეტი აქვთ 16-18

წლისათვის ეს სხვაობა 2.5-3 სმ-ს აღწევს. ახალშობილის გულმკერდის გარშემოწერილობა ოდნავ ჩამორჩება თავისას და საშუალოდ უდრის 32-33 სმ-ს. კარგად განვითარებული ახალშობილის გულმკერდის გარშემოწერილობა უდრის ან მეტია თავის გარშემოწერილობაზე. 6 თვემდე გულმკერდის გარშემოწერილობა 2-4 სმ-ით ნაკლებია თავისაზე. 6 თვის ასაკში ისინი უტოლდებიან ერთმანეთს, რის შემდეგაც გულმკერდის გარშემოწერილობა იმდენი სმ-ით მეტია თავის გარშემოწერილობაზე, რამდენი წლისაც არის ბავშვი. პირველი თვეების მანძილზე ბავშვის გულმკერდი კასრისებრია, რაც წინა და უკანა დიამეტრის ტოლობით აიხსნება. ასაკის მატებასთან ერთად მატულობს უპირატესად გარდიგარდმო დიამეტრი, რომელიც ორმაგდება 5-6 წლისათვის; წინა უკანა დიამეტრი 13-14 წლისათვის. ძუძუს წოვის პერიოდში ნეკნები ჰორიზონტალურ მდგომარეობაშია, რაც შესუნთქვის ფაზის შთაბეჭდილებას ქმნის, გულმკერდის ექსკურსია მცირეა. ბიჭების გულმკერდის გარშემოწერილობა სჭარბობს გოგონებისას; გარდა სქესობრივი მომწიფების პერიოდისა.

გულმკერდის განვითარებას აფერხებს აკვანი, სუფთა ჰაერით შეზღუდული სარგებლობა, ფიზიკური დატვირთვის დეფიციტი, სკოლის ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევა, გულმკერდის გარშემოწერილობაში 8-10 სმ-ით მეტია სიმაღლის ნახევარზე, $2-2^{1}/_{2}$ წლისათვის ეს განსხვავება 12-13 სმ უდრის (ერისმანის ინდექსი). რაც უფრო კარგი განვითარებისაა ბავშვი მით უფრო გვიან უტოლდება გულმკერდის გარშემოწერილობა სიმაღლის ნახევარს. ახალშობილის ზედა და ქვედა კიდურების სიგრძე თითქმის თანაბარია. მათი სიგრძეც შედარებით ნაკლებია. ახალშობილთა ქვედა კიდურების სიგრძე შეადგენს სიმაღლის $1/_{3}$-ს, ზრდა დასრულებული ვაჟებისა — თითქმის ნახევარს. ახალშობილის სხეულის სიგრძე შედარებით დიდია და მთელი სიმაღლის 44-46%-ია. იგი სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის 38%-ს შეადგენს.

ბავშვის ფიზიკური განვითარების შესაფასებლად ზოგჯერ გარკვეულ მნიშვნელობას ჯდომით სიმაღლეს ანიჭებენ, რომელიც ახალშობილებს შედარებით დიდი აქვთ (34 სმ), 1 წლისათვის 47 სმ, 6 წლის 60 სმ, 10 წლის 70 სმ, 15 წლის 82 სმ. ბავშვის მუცლის გარშემოწერილობას დიდი ცვალებადობა ახასიათებს, საერთოდ ჯანმრთელი ბავშვის მუცლის გარშემოწერილობა არ უნდა აღემატებოდეს გულმკერდისას.

მაშასადამე ბავშვის ორგანიზმს ახასიათებს სხეულის ცალკეული ნაწილების თავისებური პროპორციები, შედარებით დიდი თავი. ზრდის მთელ პერიოდში ქვემო კიდურების სიგრძე იზრდება 5-ჯერ, ზემო კიდურების 4-ჯერ, ტანის 3-ჯერ, თავის 2-ჯერ. ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილების არათანაბარი ზრდის გამო სხეულის „შუახაზის" მდებარეობა იცვლება ასაკის მიხედვით: ემბრიონში — ნიკაპის დონეზეა, ახალშობილებში — ჯიპის, 6 წლის ასაკში ჯიპსა და სიმფიზს შორის, მოზრდილებში სიმფიზის დონეზეა.



2 თვის ემბრიონი	5 თვის ნაყოფი	ახალ-შობილი	2 წელი	6 წელი	12 წელი

სურ. 1. (სხეულის პროპორციები ბავშვობის სხვადასხვა პერიოდებში)

თავი V

ბავშვის ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ნერვული სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ნერვიული სისტემის ნეირალური ჩანასახი ექტოდერმული წარმოშობისაა. ნეირალური ჩანასახი სამი ნაწილისაგან შესდგება:

1. პირველადი ნერვული მილაკი, რომლისაგანაც შემდეგში ვითარდება ზურგისა და თავის ტვინი.
2. განგლიური ფირფიტა.
3. პლაკოდები.

პირველადი ნერვიული მილაკის უჯრედების არათანაბარი ზრდა წარმოქმნის შემსხვილებებს: ტვინის წინა, შუა და უკანა ბუშტულებს, რომელიც შემდგომ გადადის ხუთ ბუშტუკოვან სტადიაში. ამ ბუშტუკებისაგან შემდეგში თანმიმდევრობით ვითარდება ტვინის ცალკეული ნაწილები.

ტვინის ცალკეული ნაწილების არათანაბარი ზრდის შედეგად ჩამოყალიბდება ადამიანისათვის დამახასიათებელი ცენტრალური ნერვული სისტემის გამოდრეკილობანი და რელიეფი.

განგლიური ფირფიტა დიფერენცირდება და წარმოიქმნება მგრძნობიარე დაბოლოება — რეცეპტორები, ვეგეტაციური განგლიები, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრე და ადრენო-ქრომოფილური სისტემა. ტვინის ბუშტუკთა დიფერენციაციის შედეგად ვითარდება დიდი ტვინის, შუა ტვინისა და ნათხემის ქერქი.

ახალშობილის თავის ტვინი შედარებით დიდია და მთლიანად ავსებს თავის ქალას ღრუს. ძირითადი ხვეულები და ღრუები სუსტადაა გამოხატული.

თავის ტვინი შეადგენს სხეულის წონის 1/8—1/9-ს, განაკვეთზე რუხი ნივთიერება ძნელად განირჩევა თეთრი ნივთიერებისაგან. ახალშობილების ნათხემი შედარებით თხელია, სუსტად არის გამოხატული სიცოცხლის ხე — „arbor vitae“, ტვინის წონა ვარიაბილურია, დამოკიდებულია სქესზე, საერთო წონაზე, კონსტიტუციაზე, მემკვიდრეობაზე. ყურადსაღებია, რომ ტვინის წონის ნორმალურ ვარიანტებს მნიშვნელობა არა აქვს ინტელექტუალური დონის განვითარებისათვის.

ახალშობილობისა და ძუძუმწოვრობის პერიოდში თავის ტვინი მორფოლოგიურად და ფუნქციურად დასრულებული არ არის, თუმცა ნერვული სისტემის სტრუქტურული სრულყოფილების ერთ-ერთი კრიტერიუმი მიელინიზაცია თითქმის დამთავრებულია.

ახალშობილის ზურგის ტვინი შედარებით უკეთესადაა განვითარებული და მთლიანად ავსებს ხერხემლის არხს. გამტარი გზები და ვეგეტაციური ნერვული სისტემა ძირითადად ჩამოყალიბებულია.

ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდში როგორც თავის, ისე ზურგის ტვინის გარსები შედარებით თხელია, ზურგის ტვინის არხი ფართოა.

სისხლსა და ნერვულ სისტემას შორის არსებობს გარკვეული მექანიზმი, რომლის მორფოლოგიური სუბსტრაციაა ტვინის სისხლძარღვთა კაპილარების ენდოთელიუმი და ნაწილობრივ რბილი და ქსელისებრი გარსები. ამ მექანიზმს უწოდებენ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, რომლის ძირითადი ფუნქციაა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაცვა სისხლში ცირკულირებული სხვადასხვა ნივთიერებებისაგან (შხამებისაგან).

ბავშვის ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის შეღწევადობა და დამცველობითი ფუნქცია მით უფრო დაბალია, რაც მცირეა ასაკი.

თავ-ზურგ-ტვინის სითხე — Liquor cerebro-spinalis წარმოადგენს ნერვული სისტემის სარკეს და პირველი გამოხატავს იმ ფუნქციურ და პათოლოგიურ ძვრებს, რომლებიც ვითარებიან ტვინის ქსოვილში და მენინგიალურ გარსებში.

ახალშობილის თავ-ზურგ-ტვინის სითხე მოყვითალო ელფერისაა, — ფიზიოლოგიური ქსანტოქრომია, რომელიც აიხსნება ახალშობილთა სიყვითლის დროს განვითარებული ბილირუბინემიით. ჰემატოენცეფალური ბარიერის მაღალი შეღწევადობის გამო ბილირუბინი გადადის ლიქვორში. ჰემატოენცეფალური ბარიერის მაღალი შეღწევადობით აიხსნება აგრეთვე თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში უჯრედების სიმრავლე, ცილის მაღალი დონე, გლობულინური რეაქციათა (პანდის სინჯი) დადებითობა.

ფსიქომოტორული განვითარების ეტაპები

ბავშვის ფსიქო-ნერვული სისტემის განვითარება დამოკიდებულია ნერვული სისტემის სრულფასოვნებასა და გარემოს პირობებზე. იგი ხასიათდება (პერიოდულობით) ცვლილებებით ასაკობრივ ასპექტში.

ახალშობილობის პერიოდში მოძრაობითი აქტები რეგულირდება ნაწილობრივ ზურგის ტვინის; უპირატესად, კი თალამო-პალიდური სისტემით. ამის გამო მოძრაობა იმპულსურია, სტერეოტიპული და ათეტოზური ხასიათისაა.

ახალშობილებს მეტ-ნაკლები სიხშირით აღენიშნებათ ისეთი თანდაყოლილი რეფლექსები, რომლებიც ჩვეულებრივ მხოლოდ მათთვის არის დამახასიათებელი. და არა უმეტეს 3-5 თვის ასაკში ქრება, ხოლო თუ სტაბილურ ხასიათს ღებულობს, ან შემდგომ გამოვლინდება, ეს ცენტრალური ნერვიული სისტემის ამა თუ იმ პათოლოგიურ მდგომარეობაზე მიუთითებს. კარგად არის გამოხატული წოვის, ყლაპვის, მთქნარების და ხველის რეფლექსები. სხვა რეფლექსთაგან პირველსავე დღეებში მჟღავნდება ხორთუმის რეფლექსი — ტუჩის კუთხესთან დარტყმისას მათი წინ წამოწევა ხორთუმის მაგვარად.

რობინზონის რეფლექსი — ხელის გულის გაღიზიანებისას თითების ტონური შეკუმშვა, რის გამოც ბავშვი მჭიდროდ ეჭიდება საგანს.

მოროს შემობოჭვითი რეფლექსი — ხელების ხვევითი მოძრაობა იმ მაგიდაზე ხელის დარტყმისას, სადაც წევს ბავშვი.

ცოცვის ფენომენი (ბაუერის) — მუცელზე წოლისას ტანის წინ წაწევა ფეხის გულზე ხელის მიდებისას.

ახალშობილთა 30%-ს აღენიშნებათ ხვოსტეკის სახის ფენომენი. აღსანიშნავია ბაბინსკის დადებით რეფლექსი, რომლებიც პათოლოგიურად არ ითვლება; აიხსნება პირამიდული გზების განუვითარებლობით და შეიძლება შეგვხვდეს 1 წლამდე. დადებითია აგრეთვე კერნიგის სიმპტომი — მუხლის სახსარში ქვედა კიდურის სრული გაშლის შეუძლებლობა, მაშინ როცა იგი მოხრილია მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსარში.

ახალშობილობის პერიოდში ხშირადაა ფიზიოლოგიური სიელმე და ნისტაგმი. მნიშვნელოვანი თავისებურებები ახასიათებს სახის მიმიკურ მოძრაობებს, რომლებიც საკმაოდ ინტენსიურად ვითარდებიან უკვე ახალშობილობის პერიოდიდანვე. მიმიკა ძირითადად ემყარება თვალის, ტუჩებისა და ნაწილობრივ ცხვირის მოძრაობებს. ბავშვთა ასაკში მიმიკური მოძრაობანი გაცილებით ცხოველმყოფელია და უშუალოა მოზარდებთან შედარებით.

1 თვის ასაკში თვალების მოძრაობა კოორდინირებული ხდება, ნისტაგმი ქრება, ფიქსირდება თვალებით ბრჭყვიალა საგნები. მძლავრ ბგერით გაღიზიანებაზე რეაგირებს კრთომით და თვალების ხამხამით. უჩნდება ღიმილი, სმენას ამახვილებს. ყვირილი ღებულობს ემოციონალურ ელფერს. იწყებს თავის დაჭერას რამდენიმე წამით.

2 თვის ბავშვი თვალს აყოლებს ბრჭყვიალა საგნებს. აბრუნებს თავს ბგერით გაღიზიანებაზე. მეღავნდება ემოციური რეაქციები, ღიმილზე ღიმილით პასუხობს. ღუღუნებს თავისუფლად.

3 თვის ასაკში ბავშვი ეპოტინება სათამაშოებს, იჩრის პირში. ხელების მოძრაობა მიზანშეწონილია, პირს აღებს ძუძუს, კოვზის ან ბოთლის დანახვაზე (ნატურალურ პირობითი რეფლექსი) ცნობს დედას.

4 თვის ბავშვი ახერხებს ზურგიდან მუცელზე გადაბრუნებას, არჩევს უცხო სახეებს.

5-6 თვისა კი ზის დახმარების გარეშე, ტრიალდება მუცლიდან ზურგზე და პირიქით.

7-8 თვის ბავშვი თუ ბარიერს ხელს წაავლებს დგება. ცდილობს ტაშის დაკვრას, კარგად ცოცავს. გამოთქვამს ცალკეულ მარცვლებს.

9-10 თვის ასაკში ბავშვი ხელის მოკიდებით დადის, დამოუკიდებლად დგება, წარმოსთქვამს ზოგიერთ სიტყვებს „დედა", „ბაბა", „მამა".

1 წლის ბოლოს ბავშვს შეუძლია დამოუკიდებლად სიარული, ჯდომა, დავარდნილი სათამაშოს ასაღებად დახრა.

1 წ. 6 თვის ასაკში სიტყვების მარაგი მეტნაკლებად მატულობს. ლაპარაკს იწყებს მარტივი წინადადებებით. აჩვენებს სხეულის ცალკეულ ნაწილს, თავისუფლად დადის.

მეორე წლის ბოლოსათვის, განსაკუთრებით მდიდრდება ემოციური სფერო, გამოვლინდება თავმოყვარეობა, სიჯიუტე, ეჭვიანობა.

მესამე წლის განმავლობაში ბავშვს უძლიერდება მოვლენებისა და გარემოს შემეცნების სურვილი. იგი გამუდმებით იძლევა კითხვას „რატომ“?

4-6 წლის ასაკში ვითარდება სხვა ბავშვებთან შეხვედრის მისწრაფება, მათთან თამაშის სურვილი. მას თვალსაჩინოდ აქვს გამოხატული მორალური თვისებები.

სასკოლო ასაკში ინტენსიურად ვითარდება ისეთი ფსიქიკური პროცესები, როგორიცაა წარმოსახვა, მეხსიერება, ნებელობა, აზროვნების სხვადასხვა სახეობა და ა.შ. თანდათან ყალიბდება ხასიათი და პიროვნება.

ფსიქიკის განვითარება ინტერესების თვალსაზრისით (კლაპარედის სისტემატიკა) შემდეგნაირია:

პირველი წელიწადი მიჩნეულია სენსორული ინტერესების პერიოდად.

1-2 წელი — ვერბალურ (სიტყვიერ) ინტერესთა პერიოდად,

3-7 წლის ასაკი — სუბიექტური ინტერესების პერიოდად,

სასკოლო ასაკი — სპეციალურ და ობიექტურ ინტერესთა პერიოდად.

ბავშვის ფსიქომოტორული განვითარების ასაკობრივი ეტაპები პირობითია, რადგან ცალკეულ შემთხვევაში დასაშვებია მნიშვნელოვანი ინდივიდუალური გადახრები.

როგორც ცნობილია, ნერვული სისტემის ფუნქციებში არჩევენ აგზნებისა და შეკავების პროცესებს. რაც უფრო მცირეა ასაკი, მით უფრო ჭარბია აგზნებითი პროცესი და ახასიათებს ფართო ირადიაცია, რაც იწვევს ქერქის ადვილად გადაღლას, რასაც მოსდევს გავრცელებული ცენტრალური შეკავება ანუ ძილი. აქედან გამომდინარე, რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავშვი, მით უფრო ხანგრძლივია ძილი, რომელიც იცავს ნერვულ უჯრედებს მეტაბოლური დაზიანებისაგან. სხვადასხვა ასაკის ბავშვების ძილის ხანგრძლივობა დაახლოებით ასეთია:

ახალშობილის	— 21 - 22 საათი
1-2 თვემდე	— 20 - 21 საათი
4-5 თვემდე	— 18 - 20 საათი
7-12 თვემდე	— 16 - 18 საათი
2-3 წლამდე	— 14 - 16 საათი
4-7 წლამდდე	— 12 - 14 საათი
8-12 წლამდე	— 10 - 12 საათი.

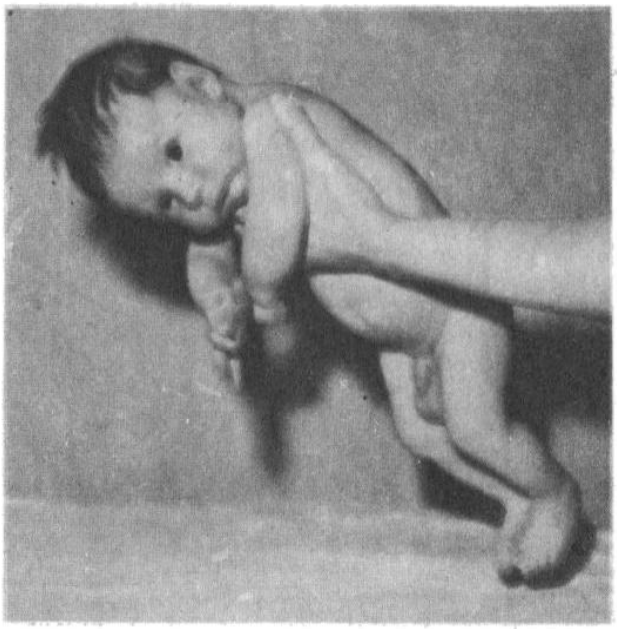
ნ.ი. კრასნოგორსკის ტიპოლოგიის მიხედვით ბავშვები იყოფა 4 ძირითად ჯგუფად:

1. იდეალური ტიპი — ახასიათებს ქერქული და ქერქვეშა ფუნქციების დინამიკური წონასწორობა.

2. ქერქული ტიპი — ახსიათებს ქერქვეშა ფუნქციების ასთენია, ქერქული პროცესების ინტენსიუროობა, მათ ქცევას აკლია ემოციური კომპონენტი.

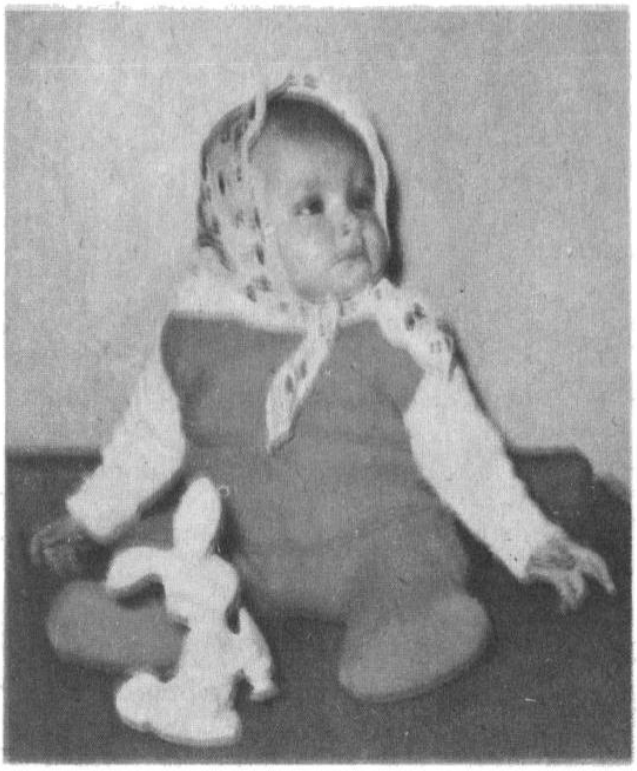
3. ქერქქვეშა ტიპი — ახასიათებს ზედმეტი აგზნებადობა და მათ მიმართ ქერქის სუსტი დამამუხრუჭებელი მოქმედება. ასეთი ბავშვები ძლიერ ემოციურნი არიან, იმპულსურნი და თავშეუკავებელნი.

4. ჰიპოდინამიური, ანერგიული ტიპი — ახასიათებს, როგორც ქერქული ისე ქერქვეშა პროცესების დაბალი ინტენსიობა.



სურ. 2. ახალშობილი;

სურ. 3. 3 თვის ბავშვი;



სურ. 4. 6 თვის ბავშვი;

სურ. 5. 9 თვის ბავშვი;

კანი, კანქვეშა ქსოვილი, კუნთები, ძვლები

კანის, კანქვეშა ქსოვილის, კუნთების, ძვლების განვითარება განიცდის ასაკობრივ ცვლილებებს და გარკვეულად გამოხატავს პათოლოგიური მდგომარეობის ხასიათსა და სიმძიმეს.

ბავშვის კანი ექტოდერმული წარმოშობისაა და მისი განვითარება იწყება ემბრიოგენეზის ადრეულ სტადიაში. კანის ზრდა მიმდინარეობს უჯრედოვანი ელემენტების ხარჯზე. შემაერთებელი ქსოვილის წარმონაქმნები — ძირითადი გარსი და ელასტიური ბოჭკოები სუსტად არის გამოხატული. დამახასიათებელია მისი მორფოლოგიური უმწიფრობა. ბავშვის კანის როგორც მექანიკური ისე იმუნოლოგიური დაცვითი უნარიანობა, მით უფრო სუსტია, რაც მცირეა ასაკი. აღინიშნება თერმორეგულაციის არასრულფასოვნება. ყოველივე ეს განაპირობებს კანის ადვილად დაზიანებას, მიდრეკილებას მაცერაციისკენ, ინფიცირებისაკენ, გადაცივებასა და გადახურებისაკენ.

ახალშობილის კანი მდიდარია წყლით, რამდენადმე შებიჟინებულია, მომკრთალო — ციანოზური ელფერისაა, დაფარულია (დაბადებისას) მონაცრისფერო - თეთრი ფერის ხაჭოსებური საცხით — vernix easeosa (შესდგება ცხიმისა, ჩამოფცქვნილი ელემენტებისა, ქოლესტერინისა და გლიკოგენისაგან). ახალშობილის კანი რბილია, ხავერდოვანი, კარგი ტურგორით და დაფარულია განსაკუთრებით მხრებისა და ზურგის არეში ნაზი თმიანი საფარველით - Lanugo-თი.

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ნაყოფს უგროვდება მუცლად ყოფნის პერიოდის ბოლო ორი თვის განმავლობაში. კანქვეშა ქსოვილი დაბადების შემდეგ ინტენსიურად იზრდება 6 თვის განმავლობაში, უპირატესად სახისა და მუცლის არეში. ბავშვთა ცხიმოვან ქსოვილში პროცენტულად მეტია მკვრივი ცხიმოვანი მჟავეები (პალმიტინისა და სტეარინის). ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ბავშვთა ასაკში კანქვეშა ქსოვილი შედარებით მკვრივია. მაღალმოლეკულარული ცხიმოვანი მჟავეები განსაკუთრებით ბევრია ბიშას ბალიშებში და ცოტაა მუცლის არეში. წონაში დაკლების დროს ცხიმი ყველაზე ადრე მცირდება მუცელზე, შემდეგ კორპუსზე, კიდურებზე და ყველაზე გვიან სახეზე.

კუნთოვანი სისტემა: უპირატესად მეზოდერმული წარმოშობისაა ახალშობილობის პერიოდისათვის მორფოლოგიურად და ფუნქციურად მოუმწიფებელია, კუნთის ბოჭკოები წვრილია, მდიდარია წყლით, რომლის რაოდენობა შემდგომში თანდათანობით მცირდება, ხოლო ერთდროულად მატულობს მკვრივი ნაშთი.

კუნთოვანი ქსოვილი უხილავადაა მომარაგებული კაპილარული ქსელით, თვით კუნთოვანი სისტემის მასა ბავშვებში ნაკლებია. დამახასიათებელია კუნთის საკმარისად განსხვავებული ტონუსი მაგ. თავის დამჭერი კუნთები ჰიპოტონურ, ხოლო კიდურთა კუნთები ჰიპერტონულ მდგომარეობაშია.

კუნთთა ძალა ასაკთან ერთად მატულობს. ვაჟის კუნთთა ძალა ჩვეულებრივ უფრო მეტია.

ძვლოვანი სისტემა მეზოდერმული წარმოშობისაა და მისი ჩამოყალიბება ძლიერ ნელი ტემპით მიმდინარეობს, ისე რომ დაბადებისას ჩონჩხის მრავალი ნაწილი ჯერ კიდევ ხრტილებისაგან შედგება.

ოსტეიდური ქსოვილის წარმოქმნა და რეზორბცია მიმდინარეობს ენერგიულად, დასაწყისში თანაბრად, ხოლო 7-9 თვიდან გაძვალების პროცესი ჭარბობს უკუშეწოვას, რის გამოც ძვლები თანდათანობით კომპაქტური ხდება.

ცალკეული ძვლის ჩამოყალიბება მიმდინარეობს თანმიმდევრობით. თავის ქალას გაძვალება მიმდინარეობს ასე: მცირე ყიფლიბანდი იხურება $1^1/_2$ — 3 თვისათვის. დიდი ყიფლიბანდი 14-დან - 18 თვემდე.

გოგონებში გაძვალების პროცესი შედარებით ინტენსიურია. გარკვეულ ასაკობრივ ცვლილებებს განიცდის ძვლის ქიმიური შედგენილობა. კერძოდ, რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავშვი, ძვლები მით უფრო მდიდარია წყლით და ღარიბია მინერალური ნივთიერებებით (კალციუმის მარილებით) აღნიშნული ფაქტი განაპირობებს იმას, რომ ბავშვის ძვლები დრეკადია და ამის გამო ძნელად მტვრევადი, შეხორცების პროცესი კი უფრო ხანმოკლე.

კარდიოვასკულარული სისტემა

პლაცენტარული სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტიდან იქმნება ახალი პირობები პოსტნატალურ ხანაში გულსისხლძარღვთა სისტემის ცხოველმყოფელობისათვის. ობლიტერაციას განიცდიან ჰიპლარის სისხლის ძარღვები. დაბადებიდან დაახლოებით VI კვირისათვის იხურება არტერიული (ბოტალის), ხოლო II-III თვისათვის ვენური (არანციის) სადინარი, VI-VII თვისათვის — წინაგულთშორისი ძგიდის ოვალური ხვრელი.

ზრდის პროცესში გულსისხლძარღვთა სისტემა განიცდის ცვლილებას და ხასიათდება მთელი რიგი მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებებით. ბავშვის გულის მასა შედარებით უფრო დიდია მთელი სხეულის მასასთან შეფარდებით, ვიდრე მოზრდილებისა, ახალშობილის გულის წონა შეადგენს სხეულის წონის 0.8%-ს, ზრდასრულებისა — 0.5%-ს. პირველი ორი წლის მანძილზე გული სწრაფად იზრდება. მისი მასა დაბადებისას 20-25 გრ. ორკეცდება 6-8 თვისათვის, სამკეცდება 2-3 წლისათვის. შემდგომში, განსაკუთრებით 7-დან 12 წლამდე გულის ზრდის რამდენადმე შენელებას აქვს ადგილი. სქესობრივი მომწიფების ხანაში სწარმოებს გულის გაძლიერებული ზრდა. 16 წლისათვის ის იწონის 240 გრ-ს, ე.ი. დაბადების მომენტიდან დიდდება 10-ჯერ. ახალშობილის მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე თითქმის ერთნაირია (5 მმ.) მოგვიანებით მარცხენა პარკუჭის კედელი სქელდება გულის ამ ნაწილის მეტი დატვირთვის გამო. ჰისტოლოგიურად ახალშობილის და ჩვილ ბავშვთა გულის კუნთოვანი ბოჭკოები უფრო წვრილი და ნაზი აგებულებისაა, შემაერთებელქსოვილოვანი ძგიდეები სუსტად არის განვითარებული. ასაკის მატებასთან ერთად სწარმოებს კუნთოვანი ბოჭკოების განუწყვეტელი ზრდა, — შემაერთი ქსოვილის განვითარე-

ბა. გულის კუნთის კვება უზრუნველყოფილია კარგად განვითარებული კაპილარული ქსელით.

დიაფრაგმის მაღალი დგომის გამო ახალშობილის და ჩვილი ბავშვის გული მდებარეობს შედარებით მაღლა და განივად. წლის ბოლოს, სიარულის დაწყების შემდეგ, გული ირიბადაა მიმართული, დაახლოებით 4 წლისათვის, დიაფრაგმის დაშვებასთან და ფილტვების და გულმკერდის ყაფაზის ზრდასთან დაკავშირებით, გული ღებულობს ვერტიკალურ მდებარეობას (ცხრილი №1).

ადრეული ასაკის ბავშვის არტერიები შედარებით განიერია. მათი სიგანე თითქმის ისეთივეა როგორც ვენების, მაშინ როცა მოზრდილებში ვენების სანათური ორჯერ აღემატება არტერიების სანათურს. კაპილარებიც განიერია, ვიდრე ეს აქვთ მოზრდილებს. პირველი წლის მანძილზე სწარმოებს სისხლისძარღვების ინტენსიური ზრდა. სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის მათი განვითარება მთავრდება.

გულის კუნთის შედარებით დიდი მასა, სისხლძარღვთა ფართე სანათური უქმნის ბავშვის სისხლის მიმოქცევას უკეთეს პირობებს მოზრდილის სისტემის მიმოქცევასთან შედარებით.

ბავშვის მაჯისცემა გამოირჩევა დიდი ლაბილობით: ტირილს, ყვირილს, ძუძუს აქტიურ წოვას, ფიზიკურ დაძაბულობას თან ერთვის მაჯის მნიშვნელოვანი გახშირება. ბავშვის მაჯისცემის ასაკობრივი მაჩვენებლები იხ. ცხრილი №2-ში.

არტერიული წნევა ბავშვებს შედარებით დაბალი აქვთ, რაც დაკავშირებულია გულის კუნთის შედარებით სუსტ შეკუმშვად ძალასთან და პერიფერიული სისხლის ძარღვების ფართე სანათურთან. ასაკის ზრდასთან ერთად არტერიული წნევა მატულობს, მისი ზრდა განსაკუთრებით გამოხატულია სქესობრივი მომწიფების ხანაში. ახალშობილის სისტოლური წნევა საშუალოდ უდრის 70-75 მმ. სინდიყის სვეტისა, 1 წლის ასაკისათვის 80-85 მმ. სინდიყის სვეტისა. დიასტოლური წნევა უდრის სისტოლური წნევის $^1/_2$-ს ან $^2/_3$-ს. 1 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვის წნევის განსასაზღვრავად შეიძლება ვისარგებლოთ ვ.ი. მოლჩანოვის ფორმულით: 80 + 2n, სადაც n – არის ბავშვის წლების რიცხვი.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში არაიშვიათად აღინიშნება გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მოშლილობა, არითმიების, წნევის ცვალებადობის და მრავალნაირი სუბიექტური ჩივილების სახით.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა ელექტროკარდიოგრამა ხასიათდება შემდეგი ძირითადი თავისებურებებით: 1. გულის კუნთის შეკუმშვათა უფრო მეტი სიხშირე, 2. გულის რითმის ლაბილობა, 3. მარჯვენა პარკუჭის ელექტრული აქტივობის სიჭარბე მარცხენასთან შედარებით, 4. კბილების ნაკლები სიგანე და უფრო მოკლე ინტერვალები, 5. უარყოფითი T კბილი III და გულმკერდის მარჯვენა განხრებში.

ბავშვის ფონოელექტროკარდიოგრამა გამოირჩევა კომპონენტების უფრო მეტი დეტალიზაციით. თავისებურებიდან აღსანიშნავია გულის III ტონის

შედარებით უფრო ხშირი რეგისტრაცია, ფუნქციური სისტოლური შუილების მაღალი სიხშირე. სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში ამ შუილების ფიქსაცია უფრო ხშირად ხდება მკერდის ძვალთან, II და III ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ. უფროსი ასაკის ბავშვებში ფუნქციური სისტოლური შუილები იწერება, როგორც ფილტვის არტერიაზე, ასევე მწვერვალზე და მეზოკარდიუმის მიდამოში. ამ შუილების გარჩევა გულის კუნთის დაზიანების დროს არსებული შუილებისაგან საკმაო სირთულეს წარმოადგენს; საჭირო ხდება სრული კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინება.

ინსპექცია: მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის დროს, რომელიც თანსდევს თანდაყოლილ და ადრეული ასაკის შეძენილ გულის მანკებს, არაიშვიათად შეიქმნება გულის კუზი. პერიკარდიუმის ობლიტერაციის და გულმკერდთან მისი შეხორცების შემთხვევაში ჩნდება გულის მიდამოს ჩაზნექვა. გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკების და მძიმე კარდიოპატიებით გამოწვეული ხანგრძლივი ჰიპოქსემია აყალიბებს დოლის ჯოხისებურ თითებს.

პალპაციით, რომელსაც ვაწარმოებთ ინსპექციის პარალელურად, შეიძლება შევიგრძნოთ გულმკერდის კედლის სისტოლური, ზოგჯერ დიასტოლური თრთოლვა, საძგერის პულსაცია, ქვედა კიდურების პასტოზურობა. უხეში გაფანტული სისტოლური თრთოლვა გეხვდება პარკუჭთაშორისი ძგიდის მაღალი დეფექტის და აორტის თანდაყოლილი სტენოზის დროს. დიასტოლური თრთოლვა, ე.წ. „კატის კრუტუნი" — მიტრალური ხვრელის შევიწროების და ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობის შემთხვევაში.

გულის საძგერი 2 წლამდე ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებს ესინჯებათ IV ნეკნთა შუა სივრცეში, მედიოკლავიკულარულ ხაზის გარეთ. 5–7 წლის ასაკში V ნეკნთა შუა სივრცეში, მედიოკლავიკულურ ხაზზე. 7 წლის შემდეგ — ამ ხაზის შიგნით, ის შესუსტებულია მსუქან ბავშვებში, გაძლიერებულია აგზნების და ფიზიკური დატვირთვის დროს.

პათოლოგიურ პირობებში საძგერის გაძლიერება მიუთითებს ჰიპერტროფიაზე, ან გულის მანკზე. შესუსტება — მიოკარდიტზე, პერიკარდიტზე, გულის დეკომპენსიაციაზე, კოლაფსზე, ემფიზემაზე, სიმსუქნეზე. საძგერის გადანაცვლება მარჯვნივ შესაძლოა მარცხენა-მხრივი ექსუდაციური პლევრიტის, პნევმოთორაქსის, სიმსივნის, ფილტვის ფიბროზის და ატელექტაზის შემთხვევაში.

წვივების პასტოზურობა მოწმობს გულის დეკომპენსაციის დასაწყისს.

პერკუსია, შეცდომის თავიდან აცილების მიზნით, სასურველია ვაწარმოოთ სხეულის სხვადასხვანაირ მდგომარეობაში, ჰორიზონტალური მდებარეობა გულის საზღვარს ადიდებს. ვერტიკალური ჯდომითი და დგომითი პოზა, პირიქით, ამცირებს. დადგენილია გულის ასაკობრივი საზღვრების ნორმები, გამოყოფილია 3 ჯგუფი: 2 წლამდე, 2–7 წლამდე და 7–12 წლამდე. 12 წლის შემდეგ გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები ისეთივეა, როგორიც მოზრდილებში (იხ. ცხრ.№2).

გულის საზღვრების შემცირება აღინიშნება შოკის, მოცირკულე სისხლის მოცულობის შემცირების, ნებისმიერი წარმოშობის ემფიზემის, მარცხენა მხრივი პნევმოთორაქსის და დიაფრაგმული თიაქრის დროს. საზღვრების გადიდებას ადგილი აქვს ჰიპერტროფიის, გულის ღრუების გაფართოების, ზოგიერთი თანდაყოლილი და შეძენილი მანკის, ფიბროელასტოზის, პერიკარდიტის, გულმკერდის დეფორმაციის დროს.

მნიშვნელობა აქვს გულის ფორმასაც: მიტრალური კონფიგურაციაა მიტრალური მანკის, ჩექმისებური — ფალოს ტეტრადის, სამკუთხი მოყვანილობის — პერიკარდიტის დროს.

აუსკულატაცია: გამოკვლევის ეს მეთოდი აუცილებლად უნდა ვაწარმოოთ როგორც ჰორიზონტალურ, ისე ვერტიკალურ მდებარეობაში, რადგანაც ცვლილებებს, რომლებსაც ვღებულობთ ამ ორ სხვადასხვა მდგომარეობაში, დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. ბავშვის გულის ხმიანობის აუსკულტაციური სურათი ხასიათდება თავისებურებებით: ყველა მოსასმენ წერტილზე ყველა ტონის უფრო მაღალი ხმიანობა, მწვერვალზე II ტონის მოსმენის შესაძლებლობა, ახალშობილებში ზოგჯერ ემბრიოკარდიული რითმი. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში, როგორც I-ისე II ტონი შეიძლება რამდენადმე შესუსტებული იყოს. 2-3 წლის შემდეგ ბავშვების დიდ ნაწილს აღენიშნება სხვადასხვანაირი ინტენსივობის ფუნქციური სისტოლური შუილები.

ტონების გაძლიერებას იწვევს ფიზიკური და ფსიქიკური აგზნება, ტემპერატურის მომატება, ანემია, თიეროტოქსიკოზი, ჰიპერტონია.

I ტონის გაძლიერება მწვერვალზე გვხვდება მიტრალური სტენოზის დროს. II ტონის აქცენტი აორტაზე გამოიხატება მარცხენა პარკუჭის გაძლიერებული მუშაობის (ჰიპერტენზია) შემთხვევებში. II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე წარმოიშვება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს — ემფიზემა, პარკუჭთა შორისი, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტები, ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა, მწვავე და ქრონიკული პნევმონიები, ყივნახველა და სხვა.

ტონების შესუსტება აღინიშნება გულის კუნთის დიფუზური დაზიანებისას — მძიმე მიოკარდიტები, ექსუდაციური პლევრიტი, თანდაყოლილი მიოკარდიოპათიები. ტონების შესუსტება ყოველთვის არ არის დაკავშირებული გულის დაავადებასთან. სხვა მიზეზებიდან უნდა გამოიყოს: ემფიზემა, სიმსუქნე, შეშუპება. I ტონის იზოლირებული შესუსტება გვხვდება მწვავე მიოკარდიტის, ორკარიანი სარქველების ნაკლოვანების, აორტის სტენოზის დროს.

ტონების გახლეჩას და გაორებას შეიძლება შევხვდეთ ჯანმრთელ ბავშვებში პარკუჭების მუშაობის ფიზიოლოგიური ასინქრონიზმის შემთხვევაში. ტონების სტაბილური გახლეჩა, ან გაორება მოწმობს ერთ-ერთი პარკუჭის მკვეთრ ჰიპერტროფიაზე ან ჰისის კონის სრულ ბლოკადაზე.

შუილები იყოფა ორ დიდ, ფუნქციურ და ორგანულ ჯგუფად. 2 წლამდე ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებში შუილები მოისმინება იშვიათად. გაცილებით

უფრო ხშირად მოისმინება ფუნქციური შუილები უფროსი ასაკის ბავშვებში.

შუილი ერთ-ერთი უხშირესი ბგერითი ფენომენია, რომელსაც ხვდება ექიმი ბავშვის გასინჯვის დროს. ფუნქციური, ან არაორგანული შუილების წარმოშობის მიზეზები სხვადასხვანაირია: გულის ინერვაციის მოშლა, კაპილარული კუნთების და ქორდალური სიმების დისფუნქცია, მსხვილი სისხლის ძარღვების ასაკობრივი თავისებურებანი, ჰიდრემია, ანემია და სხვა: ფუნქციური შუილებისათვის დამახასიათებელია: ცვალებადობა ინტენსივობაში, ხანგრძლივობაში, ტემბრის ხასიათში, ლოკალიზაციაში (უფრო ხშირია გულის ფუძეზე), დამოკიდებულებაშია სხეულის მდებარეობასთან (უფრო კარგად ისმის მწოლიარე მდგომარეობაში). შესუნთქვა — ამოსუნთქვასთან, ფიზიკურ დატვირთვასთან.

ორგანული სისტოლური შუილები კავშირშია სარქველების და მსხვილი სისხლის ძარღვების მორფოლოგიურ ცვლილებებთან, მათ ანომალურ მდებარეობასთან, გულის კუნთის უხეშ ანთებასთან, სკლეროზულ ცვლილებებთან. მათთვის დამახასიათებელია მუდმივობა, უხეში ტემბრი, ლოკალიზაცია განსაზღვრულ წერტილებში, გამტარიანობა სხვადასხვა მიდამოში, უფრო საგრძნობი ხანგრძლიეობა, შეხამება დიასტოლურ შუილებთან, რომლებსაც პრაქტიკულად ყოველთვის ორგანული ხასიათი აქვთ.

პერიკარდიუმის ფურცლების ხახუნი ბავშვებში გვხვდება იშვიათად. ისევე როგორც მოზრდილებში, მისი მოსმენის უბანი შემოსაზღვრულია. მოისმინება ფხაჭვნის მაგვარი ხმიანობა, რომელიც არ ტარდება და არ არის დაკავშირებული გულის შეკუმშვათა ციკლის ფაზებთან, ან სუნთქვასთან.

სისხლძარღვების კლინიკური გამოკვლევა გულისხმობს მაჯის დათვლას, მისი ხასიათის დადგენას, არტერიული წნევის გაზომვას. ჯანმრთელი ბავშვის მაჯა რითმული, საშუალო ავსებისაა, აღინიშნება ზომიერად გამოხატული სუნთქვითი არითმია. მაჯის გახშირებას ადგილი აქვს აღგზნების, ფიზიკური მუშაობის, t°-ის მომატების დროს. ტაქიკარდია გვხვდება აგრეთვე ინფექციური დაავადებების, ჰიპერთირეოზის, კოლაგენოზების, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის დროს: სუსტი და ხშირი მაჯა მიუთითებს გულის მუშაობის შესუსტებაზე, პროგნოსტიკულად არაკეთილსაიმედო ნიშანია. განსაკუთრებით, როცა თან ახლავს ციანოზს, კიდურების გაცივებას, გულის ტონების შესუსტებას და ღვიძლის გადიდებას.

მაჯის შენელება აღინიშნება ბავშვის ძილის დროს. მენინგო-ენცეფალიტების, მუცლის ტიფის და ინფექციური დაავადებების რეკონვალესცენციის პერიოდში. გულის მუშაობის შესწავლის მიზნით ინსტრუმენტულ-ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური მეთოდები. ბოლო ხანს ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ძირითად, პრაქტიკულ მეთოდებს მიეკუთვნება: ელექტროფონო-პოლიკარდიოგრაფია, გულმკერდის რენტგენოგრაფია სამ პროექციაში, რენტგენო და ელექტროკიმოგრაფია, რეოგრაფია. შედარებით იშვია-

თად იხმარება ელექტრორენტგენოგრაფია, ვექტოროგრაფია, ანგიოკორონა-როგრაფია, ფლებიოგრაფია.

ცხრილი №1

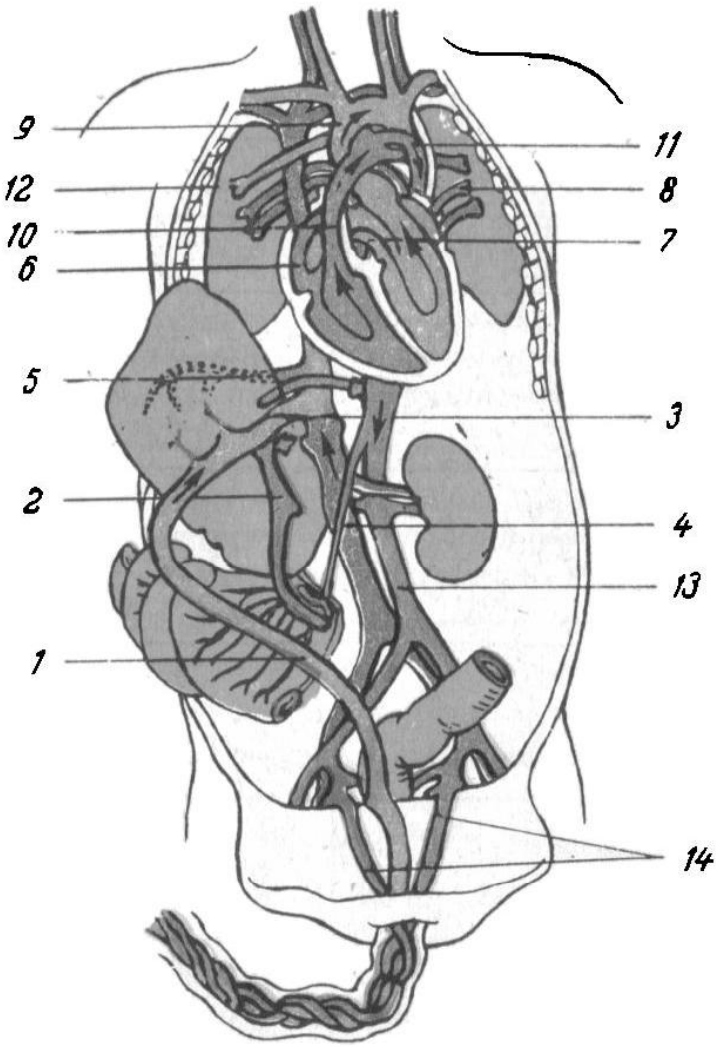
გულის შედარებითი მიყრუების საზღვრები

საზღვრები	ასაკობრიები ჯგუფები		
	2 წლამდე	2-7 წლამდე	7-12 წლამდე
ზემო	II ნეკნი	II ნეკნშუა სივრცე	III ნეკნი
მარჯვენა	მარჯვენა პარასტერნალური ხაზის შიგნით	მარჯვენა პარასტერნალური ხაზის 0.5-1.0სმ-ით გარეთ	მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდიდან
მარცხენა	მარცხენა მედიოკლავიკური ხაზიდან 1.5-2.0სმ-ით გარედ	მარცხენა მედიოკლავიკური ხაზიდან 1.5-1.5სმ-ით გარედ	მარცხენა მედიოკლავიკურ ხაზზე ან 0.5-1.0სმ-ით ამ ხაზის შიგნით

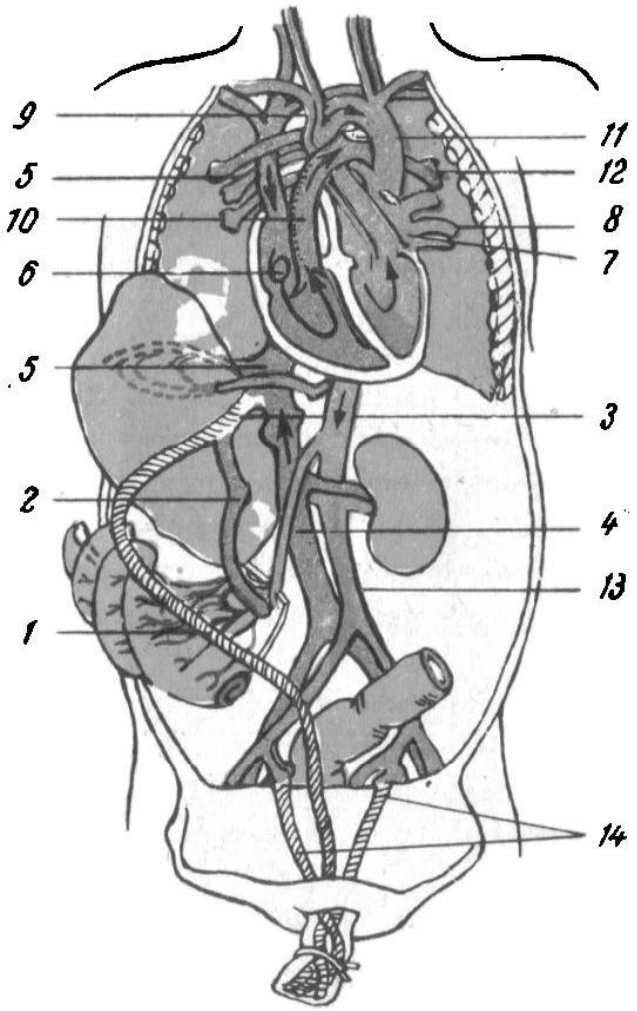
ცხრილი №2

ბავშვთა მაჯისცემის სიხშირე

ასაკი	მაჯისცემის სიხშირე წუთში	ასაკი	მაჯისცემის სიხშირე წუთში	ასაკი	მაჯისცემის სიხშირე წუთში
ახალშობ.	135-140	5 წლის	98-100	11 წლის	78-84
6 თვის	125-130	6 წლის	90-95	12 წლის	75-82
1 წლის	120-125	7 წლის	85-90	13 წლის	72-80
2 წლის	110-115	8 წლის	80-85	14 წლის	72-78
3 წლის	105-110	9 წლის	80-85	15 წლის	71-76
4 წლის	100-105	10 წლის	78-85		



სურ. 6. ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის სქემა



სურ. 7. ახალშობილი სისხლის მიმოქცევის სქემა

ჯანმრთელ ბავშვთა კვების პრინციპები

მრავალრიცხოვან ეგზოგენურ ფაქტორთა შორის, რომლებიც გარკვეულ როლს ასრულებენ ბავშვთა ჰარმონიულ ფსიქო-ფიზიოლოგიურ და ფიზიკურ განვითარებაში მნიშვნელოვანია წესიერი კვება.

განსაკუთრებული სპეციფიურობა ახასიათებს ერთ წლამდე ასაკის როგორც ჯანმრთელ, ისე დაავადებულ ბავშვთა კვებას. ჯანმრთელი ბავშვის იდეალური კვების პირობებში მისი ძირითადი საკვებია საკუთარი დედის რძე, ხოლო სხვადასხვა დამაბრკოლებელ სიტუაციაში — ძიძის, ძროხის, ან ზოგ გეოგრაფიულ გარემოში — თხის რძე.

ლაქტაცია — (ლათინური სიტყვაა, ნიშნავს, რძის გამოყოფას, ძუძუთი კვებას).

სარძევე ჯირკვლები გოგონებში მაქსიმალურ განვითარებას ორსულობის და მშობიარობის შემდგომ პერიოდებში აღწევენ. სარძევე ჯირკვლების განვითარებაში გამოყოფენ 4 ფაზას: 1) მამოგენეზი — (სარძევე ჯირკვლის განვითარების ფაზა); 2) ლაქტოგენეზი (რძის· სეკრეცია); 3) გალაქტოპოეზი (სეკრეტირებული რძის დაგროვება); 4) სარძევე ჯირკვლის ფუნქციონირების ავტომატიზმი.

ლაქტაციის პერიოდი, როგორი ხანგრძლივობისაც არ უნდა იყოს, შეიძლება დავყოთ სამ ფაზად — აღმავლობის, მდგრადობისა და ჩათავების ფაზებად. ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, როგორც გამოყოფილი რძის რაოდენობით, ისე მისი თვისებებით მორფოლოგიურ, ქიმიურ და იმუნოლოგიურ ასპექტში.

ლაქტაციის პირველ ფაზაში, რომელიც ქრონოლოგიურად შეეფარდება ქალის ლოგინობის პერიოდს, სარძევე ჯირკვალი გამოყოფს ყოველდღიურად მზარდი რაოდენობით ე.წ. უმწიფარ რძეს, ანუ ხსენს,მეორე ფაზაში — ე.წ. მწიფე რძეს, ხოლო მესამე ფაზაში — ე.წ. „დაბერებულ“ რძეს, რომელიც გარდა იმისა, რომ თანდათან მცირდება, მისი შემადგენელი ნაწილებიც ცვალებადობს.

ხსენი (Collostrum) — გამოიყოფა ორსულობის ბოლო და ლოგინობის პირველი დღეების განმავლობაში. ა. ტურის მიხედვით, პირველ 2 დღეში გამოყოფილ სეკრეტს უნდა ვუწოდოთ ხსენი, 2-4 დღის განმავლობაში გამოყოფილს — „ხსენისებური რძე“, 4-5 დღის შემდეგ გამოყოფილს — „გარდამავალი რძე“, რომელიც თავისი შემადგენლობით დაახლოებით 2-3 კვირის შემდეგ მწიფე რძეს ემსგავსება.

ხსენი მოყვითალო ფერის სითხეა, რაც აიხსნება მასში კაროტინებისა და პიგმენტ ლიპოქრომის შემცველობით. მწიფე რძესთან შედარებით, ის უფრო სქელი და წებოვანია. ხსენი, ქალის მწიფე რძისაგან განსხვავებით ოდნავ მლაშეა, მისი ხვედრითი წონაც შედარებით მაღალია, 1040-დან 1060-მდე ცვალებადობს. გაყინვისა და დუღილის წერტილი შედარებით დაბალია. ხსე-

ნის რეაქცია ნეიტრალურია, უფრო ტუტე მხრისაკენ: PH უახლოვდება 7.5-ს.

ხსენი მდიდარია ცილებით და მინიმალური ნივთიერებებით; ცხიმების რაოდენობის მხრივ რაიმე გარკვეული თავისებურება არ აღინიშნება (იხ.ცხრილი 1.)

ცხრილი 1.

ხსენი და რძის შემადგენლობა (%-ში)

	ცილა	შაქარი	ცხიმი	მინერალური
ხსენი	5.8-2.2	4.1-7.6	2.8-4.1	0.31-0.48
გარდამავალი რძე (4-5 დღიდან)	2.1-1.6	5.7-7.8	2.1-4.4	0.24-0.34
მწიფე რძე (2-3 კვირა)	1.4-1.2	7.3-7.5	3.3-3.4	1.8-2.0

ხსენის ცილა გაცილებით მდიდარია ლაქტალბუმინით და ლაქტგლობულინით, კაზეინის რაოდენობა კი ხსენის ცილების დაახლოებით 20%-ს შეადგენს. კაზეინი ხსენში ჩნდება მე-3-4 დღიდან და შემდგომში მისი რაოდენობა თანდათანობით მატულობს. ხსენის ცხიმი გაცილებით მდიდარია ოლეინის მჟავით. მინერალური ნივთიერებებიდან კი მასში მაღალია კალიუმის, ნატრიუმის და ფოსფორის რაოდენობა. ხსენი განსაკუთრებით მდიდარია იმუნოგლობულინებით (უპირატესად „A"-თი).

თავისებურია ხსენის მორფოლოგიური შემადგენლობა. მიკროსკოპული გამოკვლევებით ხსენში ვნახულობთ: 1) ხსენის ჭეშმარიტ სხეულაკებს, ანუ დონეს მარცვლოვან სხეულაკებს — მრგვალი ფორმის უკრედებს, ამოვსებულთ ცხიმოვანი წვეთებით, რომლებიც არიან ლეიკოციტები, ცხიმოვანი გადაგვარების სტილში. 2) შეუცვლელ ლეიკოციტებს, რომელთა უმრავლესობა ანტიგენური შენებით ლიმფიციტებს მიეკუთვნება და იმუნოგლობულინებს სინთეზირებენ.

ხსენი მაღალკალორიული სითხეა. მისი ენერგეტიკული ღირებულება ცხოვრების პირველ დღეს შეადგენს 6276 კილოჯოული/ლიტრზე, რაც უდრის 1500 კილოკალორიას/ლიტრზე.

ქალის მწიფე რძის ქიმიური და ბიოლოგიური თვისებები

ქალის რძე განსხვავდება ცხოველების, კერძოდ, ძროხის რძისაგან, ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, მინერალური მარილების, როგორც რაოდენობრივ (იხ. ცხრილი 2), ისე თვისობრივი შემადგენლობით.

ქალის რძის შემადგენლობაში შემავალი ცილებიდან 18 მათგანი სისხლის შრატის ცილების იდენტურია; ლაქტალბუმინი, ლაქტგლობულინის და იმუნოგლობულინების რაოდენობა მნიშვნელოვნად ჭარბობს კაზეინოგენის შემცველობას. ძროხის რძის ცილა უპირატესად შეიცავს კაზეინოგენს (მსხვილდისპერსულ ცილას). ქალის რძეში ალბუმინისა და კაზეინოგენის შეფარდება არის 3:2; ძროხის რძეში — 1:4. ქალის რძის შეხაჭოების პროცესში, მასში წვრილდისპერსული ცილების (ალბუმინის) ჭარბი შემცველობის გამო, უმნიშვნელო ფიფქები წარმოიქმნება, რაც ხელს უწყობს მის ადვილად მონელებას კუჭში და შეწოვას.

ცხრილი 2

ქალისა და ცხოველთა რძის საშუალო შემადგენლობა (გრამ/ლიტრში).

რძე	წყალი	ცილა	ცხიმი	შაქარი	ნაშთი
ქალის	876	15.0	39.0	74.5	21.1
ძროხის	873	34.0	39.0	46.5	7.2
თხის	861	41.0	44.0	44.0	8.0

ქალის რძე ძროხის რძისაგან განსხვავებით დიდი რაოდენობით იმუნოგლობულინებს შეიცავს, განსაკუთრებით სეკრეტორულ იმუნოგლობულინ „A“, რომელიც განსაზღვრავს ადგილობრივი დაცვის რეაქციებს.

ქალის რძე ამინომჟავებს შეიცავს თითქმის 3-ჯერ ნაკლები რაოდენობით, ვიდრე ძროხის რძე, მაგრამ თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ ძროხის რძეს ბავშვებს აძლევენ განზავებით, მაშინ ამინომჟავათა დეფიციტი საგრძნობლად ვლინდება. შეუცვლელი ამინომჟავა ცისტეინი მცირეა განუზავებელ რძეშიც კი.

ქალის რძეში, ძროხის რძისაგან განსხვავებით გაცილებით მეტი რაოდენობითაა მალალმოლეკულური, განსაკუთრებით პალმიტინისა და ოლეინის მჟავებით მდიდარი ცხიმები და მინიმალურია აქლორადი ცხიმოვანი მჟავები. ქალის რძე შეიცავს აგრეთვე ლიპოიდური ცვლისათვის მნიშვნელოვან ლინოლევის და არაქიდონის მჟავებს, რომლებიც შეუცვლად მჟავებს მიეკუთვნებიან, ვინაიდან ისინი ორგანიზმში არ სინთეზირდებიან. რძის ნარევში, ძროხის რძის განზავებასთან დაკავშირებით ლინოლევის მჟავას რაოდენობა კიდევ უფრო მცირდება, რაც მნიშვნელოვანი ფაქტია: დადგენილია, რომ ესენციალური არამაძღარი ცხიმოვანი მჟავები (პალმიტინის, ოლეინის, ლინოლევის) მნიშვნელოვნად უწყობენ ხელს ცილების შეთავსებას, მატებას, რაც საშუალებას იძლევა ნაწილობრივ მაინც აიხსნას ბუნებრივი კვების პი-

რობებში ორგანიზმის დაბალი მოთხოვნილება ცილებზე. ცნობილია, რომ ბუნებრივი კვების პირობებში ბავშვის ნორმალური ფიზიკური განვითარებისათვის საჭიროა 2–2.5 გრ. ცილა, სხეულის მასის 1 კგ. წონაზე, მაშინ როცა ხელოვნური კვების პირობებში მოთხოვნილება ცილაზე ორჯერ და მეტით 3.5–4 გრ. სხეულის მასის 1 კგ. წონაზე.

ძროხის რძეში მაძღარი ცხიმოვანი მჟავეების (ლაურინის და სხვა) მაღალი შემცველობა ხელს უწყობს ქოლესტერინის მატებას სისხლის შრატში; ბუნებრივი კვების დროს კი ქოლესტერინის შემცველობა სისხლის შრატში ორჯერ ნაკლებია.

ქალის რძე შეიცავს აგრეთვე პროსტოგლანდინებს „E“ და „F“ და მათ დერივატებს.

ქალის რძის ცხიმი მდიდარია ფოსფატილებით (უპირატესად ლეციტინით). ფოსფატილები განაპირობებენ კუჭის კარდიალური ნაწილის შეკუმშვას საჭმლის 12 გოჯა ნაწლავში გადასვლის დროს, რაც ხელს უწყობს კუჭის თანაბარ ევაკუაციას, ნაწლავებში ნაღვლის ნაადრევ და უხვად გადასვლას და წვრილი ნაწლავების ზედა ნაწილებში ცხიმების ინტენსიურ რეზორბაციას.

განსხვავებულია აგრეთვე ცხიმების დაშლა და შეწოვა. ქალის რძის ცხიმის აბსორბციული კოეფიციენტი ბავშვის დაბადებიდან პირველი დღეების განმავლობაში შეადგენს 90% და მეტს, მაშინ როცა ძროხის რძის ცხიმი — 60% და ნაკლებია. ეს აიხსნება ორი მიზეზით: პირველი — ქალის რძეში არის ფერმენტი ლიპაზა, რომლის მოქმედების ოპტიმუმი არის PH 7.0. ლიპაზის საშუალო აქტივობა ქალის რძეში დაახლოებით 20–25-ჯერ მაღალია, ვიდრე ძროხის რძეში. ლიპაზის საშუალებით რძის ცხიმის დაშლა განსაზღვრავს კუჭის მჟავობის აქტივობას, რაც განაპირობებს მის რეგულაციას და პანკრეატინული წვენის ნაადრევ გამოყოფას; მეორე — ქალის რძის ცხიმის უკეთ შეწოვას განაპირობებს ტრიგლიცერიდებში ცხიმოვანი მჟავების სტერეოქიმიური განლაგება.

ლაქტოზა, ანუ რძის შაქარი დისაქარიდია და შედგება თითო მოლეკულა გლუკოზა და გალაქტოზისაგან. ქალის რძე შეიცავს β - ლაქტოზას, ძროხის რძე კი α - ლაქტოზას, β - ლაქტოზა ხელს უწყობს ნაწლავებში პათოგენურ მიკრობთა ანტაგონისტის bac biffidus-ის გამრავლებასა და ცხოველმყოფელობას. დადგენილია, რომ ქალის რძის ბიფიდოგენობა 40-ჯერ მაღალია ძროხის რძის ბიფიდოგენობაზე. β - ლაქტოზა „ბ“ ჯგუფის ვიტამინების სინთეზს სტიმულირებს და ლიპიდების შემცველობაზე ახდენს გავლენას. ქალის რძეში აღმოჩენილია აგრეთვე საქაროზა, მალტოზა და მონოსაქარიდებიდან - ფრუქტოზა საკმაოდ მცირე რაოდენობით.

ქალისა და ძროხის რძე სხვადსხვა მინერალური შემადგენლობით ხასიათდებიან. მინერალური მარილების საერთო რაოდენობა (უპირატესად ეს ეხება — ქლორს, ნატრიუმს, კალიუმს) ქალის რძეში ნაკლებია, ვიდრე ძროხის რძეში. ეს მეტად მნიშვნელოვანი ფაქტია.

ძუძუთი კვების დროს, ბავშვის ორგანიზმში ოსმოსურად აქტიური იონების შეკავების საშიშროება არ ვითარდება თირკმელის დაბალი ექსკრეტორული ფუნქციის პირობებშიც კი. გარდა ამისა, ვარაუდობენ, რომ ადრეულ ასაკში ორგანიზმის დატვირთვა ნატრიუმი მარილებით (ხელოვნური კვების პირობებში) გარკვეულად ხელს უწყობს ჰიპერტონიისადმი მიდრეკილებას მოზრდილ ასაკში.

ქალის რძეში შეფარდება კალციუმსა და ფოსფორს შორის არის 1:2; ძროხის რძეში კი 1:1. ქალის რძის კალციუმის შეთვისების კოეფიციენტი 60% და მეტს, ხოლო ძროხის რძის — 20%, რასაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ძვლის ქსოვილის მინერალიზაციის პროცესებში. კალციუმის შეთვისების კოეფიციენტზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ვიტამინი D, რომლის აქტივობაც ქალის რძეში უფრო მაღალია, ვიდრე ძროხის რძეში. ქალის რძე ძროხის რძისაგან განსხვავებით მნიშვნელოვნად მდიდარია რკინის, სპილენძის და ცინკის შემცველობით.

ვიტემინების შემცველობა ქალის რძეში კვებასთან დაკავშირებით ცვალებადობს. ქალის რძეში ვიტამინი D აქტივობის მაღალ მაჩვენებელს განსაზღვრავს D_3 ვიტამინის დერივატის (25 ჰიდროქსიკალციფეროლის) არსებობა, რომლის აქტივობაც ორგანიზმში 100-10000-ჯერ მეტია, ვიდრე სუფთა D_3 ვიტამინის (ქოლეკალციფეროლის). ამავე დროს ძროხის რძეში ქალის რძესთან შედარებით თიამინის შემცველობა მაღალია 2-ჯერ, რიბოფლავინის 3-ჯერ, პანტოტენის მჟავის 4-ჯერ, B_{12} ვიტამინის 10-11-ჯერ და მეტიც. მაგრამ ძროხის რძის განზავების პირობებში, მისი თერმული დამუშავების პირობებში ვიტამინების რაოდენობა მკვეთრად ქვეითდება, რაც მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული კვების დანიშვნის დროს.

ქალის რძე, ისევე როგორც გადაუდუღებელი ძროხის რძე ცოცხალი ქსოვილია; მასში მეტ-ნაკლები რაოდენობითაა ფერმენტები და ანტისხეულები — საპროფიტების, ენტეროპათოგენური ეშერიხიების, შიგელების, ენტეროვირუსებისა და კოკური ფლორის საწინააღმდეგო. აღმოჩენილია აგრეთვე ქალის რძეში არასპეციფიური დაცვის ფაქტორები სეკრეტორული იმუნოგლობულინი „A“, მაკროფაგები, ლიზოციმი და სხვა.

ქალის რძის ლიმფოცეტები (T-50%, B-34%)კი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრისას ხელს უწყობენ ნაწლავთა ადგილობრივი იმუნიტეტის სტიმულირებას.

ქალის რძის ენერგეტიკული ღირებულება უდრის 700-750 კილოკალორიას ლიტრზე, ხოლო ძროხის რძის -600-650 კილოკალორია/ლიტერზე.

რძის მორფოლოგია, ხსენთან შედარებით, ნაკლებად მრავალფეროვანია; მწიფე რძის მიკროსკოპიული გამოკვლევებით ვნახულობთ ძირითადად ცხიმოვან ანუ რძის ბურთულებს, რომელთა რაოდენობა მმ3-ში ცვალებადია.

ლაქტაციის პათოლოგია

1. **აგალაქტია** (ბერძ. a - უარყოფა, gala - რძე) — იშვიათი დაავადებაა, რომლის დროსაც სარძევე ჯირკვლებიდან რძე სრულიად არ გამოიყოფა. მის

განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრეობით მიდრეკილებას და სარძევე ფუნქციების არასრულფასოვნებას.

2. **ჰიპოგალაქტია** — გულისხმობს სარძევე ჯირკვლის სეკრეციული უნარის დაქვეითებას. დროებითი ჰიპოგალაქტიისაგან განსხვავებით, ჭეშმარიტი ჰიპოგალაქტიისათვის დამახასიათებელია ლაქტაციის მეტ-ნაკლებად სტაბილური დაქვეითება. არჩევენ ორი სახის ჰიპოგალაქტიას — კონსტიტუციურს და კონდიციურს. პირველი მათგანი განიხილება, როგორც პირველადი, ანუ ჭეშმარიტი ჰიპოგალაქტია, რომელიც უპირატესად განპირობებულია მემკვიდრეობითი ფაქტორებით. კონდიციური, ანუ მეორადი ჰიპოგალაქტია დაკავშირებულია უმეტესად გარემო ფაქტორების ხანგრძლივ, უარყოფით ზემოქმედებასთან (ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვა, მწვავე და ქრონიკული ინფექციები და ა.შ.), ბუნებრივი კვების წესების დარღვევასთან (იხ. „ბუნებრივი კვება"), ექსცესებთან. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ქალის ფსიქოლოგიურ სტატუსს.

3. **გალაქტორია** (ბერძ. gala - რძე, rheo - დინება) — ლაქტაციის ფრიად იშვიათი პათოლოგიაა. დამახასიათებელია რძის თვითნებური დინება, რაც აღენიშნებათ ნევრასთენულ და ისტერიულ მეძუძურ ქალებს.

4. რძის რეგრესიული მეტამორფოზი. ჩვეულებრივ, შეინიშნება ლაქტაციის ფიზიოლოგიური ჩათავების პერიოდში. რაც შეეხება მის ნაადრევ გამოვლინებას — ეს პათოლოგიური პროცესია: შეინიშნება რძის ბურთულების გროვებად შეწებება, რძის სხეულაკების დიდი რაოდენობით დაგროვება და ცხიმების, ცილების და განსაკუთრებით ლაქტოზის შემცირება. ლაქტაციის შეწყვეტა მიზანშეუწონელია. უნდა ვცადოთ კვებისა და სხვა ჰიგიენური რეჟიმის გამოსწორება, ზოგადი გამაჯანსაღებლების დანიშვნა.

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვების წესები

არჩევენ კვების სამგვარ წესს — ბუნებრივს, შერეულსა და ხელოვნურს.

ბუნებრივი კვება — ეწოდება კვების ისეთ მეთოდს, როდესაც ბავშვი ღებულობს დედის რძეს ძუძუს წოვების მეშვეობით. ბავშვის პოსტნატალური განვითარების პერიოდში ბუნებრივი კვება დედისა და შვილის ბიოლოგიური კონტაქტის ერთადერთი, მიზანშეწონილი და უკანასკნელი გამოვლინებაა, რომელიც დაახლოებით ერთი წლის განმავლობაში გრძელდება.

ბუნებრივი კვება ორი ეტაპისაგან შედგება: პირველი, ანუ მარტივი კვების პერიოდისაგან, დაბადებიდან 4-6 თვემდე, როდესაც ბავშვის რაოდენობრივი და თვისობრივი მოთხოვნილება საკვებზე კმაყოფილდება ძირითადად რძით, და მეორე, ანუ დამატებითი კვების პერიოდისაგან წლის მეორე ნახევარში, როდესაც ბავშვის შემდგომი განვითარება, ქალის რძის გარდა, შედარებით მრავალფეროვან საკვებს საჭიროებს.

ახალშობილის პირველი მიყვანა ძუძუსთან საჭიროა დაბადებიდან არა უგვიანეს 2 საათის განმავლობაში, რაც ხელს უწყობს, ერთის მხრივ კარგ ლაქტაციას, ხოლო მეორეს მხრივ ახალშობილის რეზისტენტობის მატებას;

აღნიშნული განპირობებულია ხსენში იმუნოგლობალინი „A“ და სახვადასხვა ანტისხეულების შემცველობით.

ლოგინობის პერიოდში დედა იძულებულია ახალშობილი კვებოს წოლით მდგომარეობაში, ლოგინობის შემდეგ კი ჯდომით მდგომარეობაში.

1. კვების სიხშირე და წესი — არსებობს მოსაზრება, რომ პირველმშობიარეებში ბავშვის ძუძუსთან ხშირი მიყვანა ხელს უწყობს კარგ ლაქტაციას, ამიტომ მათთვის მიზანშეწონილად ითვლება ბავშვის 7 ჯერ კვება 6 საათიანი ღამის ინტერვალებით. ჩვეულებრივად, 3 თვემდე მიზანშეწონილია 6 ჯერადი კვება $3^1/_2$ საათიანი დღის ინტერვალებით და $6^1/_2$ საათიანი ღამის ინტერვალით; 3-5 თვემდე კვებათა შორის ინტერვალები უნდა იყოს $3^1/_2$-4 საათი (ღამის ინტერვალი $6^1/_2$-8 საათი); 5 თვის ასაკის ბავშვისათვის და ზევით — კვებათა შორის ინტერვალი უდრის 4 საათს (ღამის ინტერვალი 8 საათი).

ბავშვს ძუძუ უნდა მისცენ ყოველ კვებაზე რიგრიგობით. ყოველი კვების წინ დედამ უნდა მოიბანოს სარძეო ჯირკვალი გადადუღებული რძით. ძუძუს მიცემამდე გამოიწველოს რძის რამდენიმე წვეთი,რაც გამოურეცხავს რძის სადინარებს. თუ წოვის დამთავრების შემდეგ ძუძუში რძე დარჩა, აუცილებელია მისი ჩამოწველა.

კვების დამთავრების შემდეგ აუცილებელია დვრილის გასუფთავება, რბილი დოლბანდით. ძუძუს წოვის ხანგრძლივობა საშუალოდ 15-20 წუთია. ინტენსიური ლაქტაციისა და ენერგიული წოვის შემთხვევაში კვების ხანგრძლივობა შეიძლება შემცირდეს 10 წუთამდე.

2. ბავშვის მოთხოვნილება საკვები ინგრედიენტებისადმი.

ბუნებრივი კვების პირობებში ბავშვის მოთხოვნილება ცილებზე დღე-ღამის განმავლობაში უდრის 2-2.5 გრ/კგ, დამატებითი კვების დაწყების შემდეგ კი - 3-2.5 გრ/კგ. მოთხოვნილება ცხიმებზე განისაზღვრება ბავშვის ასაკით: 3 თვემდე - 6.5 გრ/კგ დღე-ღამეში; 4-5 თვემდე - 6 გრ/კგ დღე-ღამეში და 7-12 თვემდე - 5.5 გრ/კგ დღე-ღამეში.

შეფარდება ინგრედიენტებს შორის დამატებითი საკვების მიცემამდე შეადგენს 1:3:6, ხოლო დამატებითი საკვების მიღების შემდეგ იგი უდრის 1:2:4.

ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვები საჭიროებენ ვიტამინების მიმართ მოთხოვნილების კორეგირებას — ეძლევათ ხილის, ბოსტნეულის წვენები და თევზის ქონი. წვენები ენიშნებათ 25-30 დღის ასაკიდან 2-3 წვეთი მზარდი რაოდენობით (30-50 მლ. - 6 თვემდე; 60-80 მლ. 12 თვემდე). თევზის ქონით მიიღება უპირატესად ვიტამინი „A“.

დამატებითი კვება — იწყება 5-6 თვიდან. პირველ ხანებში დამატებითი საკვები ეძლევათ ძუძუთი კვების ერთდროულად; ჯერ ვაძლევთ დამატებით საკვებს, მერე ქალის რძეს. ერთი თვის შემდეგ მიზანშეწონილია დამატებითი საკვებისა და ქალის რძის მიცემა განცალკევებით, კვების სხვადასხვა საათებში.

თავდაპირველად დამატებითი საკვების სახით ბავშვს ეძლევა ბოსტნეულის პიურე. ორი კვირის შემდეგ, როდესაც ბავშვი უკვე ადაპტირებულია

მის მიმართ, ვაძლევთ 5% ფაფას (ბრინჯის, წიწიბურას, სიმინდის). თავდაპირველად ფაფა მზადდება განზავებულ რძეზე (1:1), შემდეგ კი მთლიანად რძეზე. გადავდივართ აგრეთვე 10% ფაფის დამზადებაზე. 5–5$1/_2$ თვიდან ბავშვს ეძლევა ზეითუნის ზეთი, კარაქი (ფაფეულში ან ბოსტნეულში). 6$1/_2$–7 თვიდან ვაძლევთ ხორცის ბულიონზე დამზადებულ სუპს; 7–7$1/_2$ თვიდან ხორცის ფარშს, ხოლო შემდეგ 9–10 თვისათვის ორთქლზე დამზადებულ კატლეტს. ამავე პერიოდიდან სასარგებლოა ღვიძლის ფარში (პაშტეტი). კარგია ხაჭოს, ძროხის რძის ახლად ამოყვანილი ყველის, ნადუღის მიცემა (რიგ შემთხვევაში ხაჭო ინიშნება დამატებითი კვების დაწყებამდე, ბავშვის ცილებზე მომთხოვნელობის კორეგირების მიზნით). 6–8 თვიდან ინიშნება ორცხობილა, თეთრ ფქვილზე დამზადებული.

დამატებითი კვების ძირითადი პრინციპია ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად დედის რძის შემცირება იმ ვარაუდით, რომ ერთი წლის ბოლოსათვის ბავშვი ძუძუს მოვაცილოთ.

ძუძუდან მოცილება არამიზანშეწონილია ზაფხულის პერიოდში და ამათუიმ დაავადების, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის აშლილობის დროს.

წინააღმდეგჩვენებანი და დაბრკოლებანი ბუნებრივი კვების დროს

წინააღმდეგჩვენებანი ძუძუთი კვებისადმი არსებობენ აბსოლიტური და შედარებითი.

ახალშობილი ბავშვის ძუძუსთან მიყვანის აბსოლიტური წინააღმდეგჩვენებანია: ქალასშიდა სისხლჩაქცევა, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, ღრმა დღენაკლულობა, დისსტრეს სინდრომი.

ძუძუთი კვება არარეკომენდირებულია ქალის ისეთი დაავადებების დროს როგორიცაა:

1. თირკმელის დაავადებანი თირკმელის უკმარისობის განვითარებით; 2. თანდაყოლილი და შეძენილი გულის მანკები, ენდო და მიოკადიტები; 3. სისხლის მძიმე დაავადებები; 4. ჰიპერთირერზის გამოხატული ფორმები; 5. ავთვისებიანი სიმსივნეები; 6. მწვავე ფსიქიური დაავადებები.

შედარებითი წინააღმდეგჩვენებანია: 1. ტუბერკულიოზის აქტიური ფორმები; 2. ათაშანგი; 3. დედის სხვადასხვა ინფექციური დაავადებანი (წითელა, ჩუტყვავილა, ქუნთრუშა, ტიფი, პარატიფი და სხვა).

დედის მხრივ დაბრკოლებანი ადგილობრივი და ზოგადი ხასიათისაა. ადგილობრივი ხასიათის დაბრკოლებებს ეკუთვნის ძუძუს დვრილის სხვადასხვა ვარიანტები:

1. ინფანტილური, მცირე ზომის, მახვილკიდიანი, შეზნექილი, ორად გაპობილი. ამ დროს ზოგჯერ საჭიროა ძუძუს წოვის წინ სპეციალური გამოსაწოვის გამოყენება.

2. ძუძუს დვრილის ნახეთქები. აუცილებელია ნახეთქების ენერგიული მკურნალობა; მსუბუქ შემთხვევაში გამოწოვა საჭიროა სპეციალური გამომწოვის საშუალებით. შედარებით მძიმე შემთხვევაში დაავადებული ძუძუს

გამოწოვა უნდა გავაიშვიათოდ ან შევწყვიტოთ 2-3 დღით და ამავე დროს რძე გამოვწუროთ თითებით ან რძის საწოვარით, თორემ ძუძუში რძის დაგროვებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს მასტიტის განვითარებას.

3. მასტიტი — სარძევე ჯირკვლის ანთებაა. მისი განვითარების ხელშემწყობი მიზეზებია: ჰიგიენური პირობების დარღვევა, რძის შეგუბება.

4. გალაქტორეა, ჰიპოგალაქტია (იხ. ლაქტაციის პათოლოგია).

ბავშვისმხრივი დაბრკოლებანია სიმახინჯეები (მგლის ხახა, კურდღლის ტუჩი, მაგარი სასის და ტუჩის შეუხორცებლობა), პროგნატიზმი, გულის თანდაყოლილ მანკთა მძიმე ფორმები, რძიანა, რინიტი, ოტიტი და სხვა.

მეძუძური ქალის ჰიგიენა

მაქსიმალურად უნდა იყოს შენარჩუნებული ქალისათვის დამახასიათებელი სულიერი თვისებანი, ყურადღება ფსიქო-ეროტიკულ ასპექტში და ა.შ. მათი დათრგუნვა ზნეობრივად სრულყოფილ ქალში იწვევს სხვადასხვა სომატური ფუნქციისა და მათ შორის ლაქტაციის დარღვევას.

მეძუძური ქალისათვის არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის რეგლამენტაციას. მეძუძური ქალისათვის არ არის საჭირო რაიმე სპეციალური დიეტა; იგი უნდა ღებულობდეს მისთვის ჩვეული გემოვნების შესაბამის საკვებს. საკვების სადღეღამისო ულუფა უნდა იძლეოდეს დაახლოებით 1000 კალორიით მეტს და სითხეც 1 ლიტრით მეტი იყოს. უმჯობესია თავის შეკავება ძლიერ ცხარე საკვების, მათ შორის ხახვის, წიწაკის და ნივრის დიდი რაოდენობით მიღებისაგან, ვინაიდან ისინი ბავშვისათვის არასასიამოვნო გემოსა და სუნს აძლევენ რძეს.

არასასურველია შოკოლადი; მაგარი ყავა და ჩაი. სასტიკად აკრძალულია ალკოჰოლური სასმელები.

მეძუძურმა ქალმა მაქსიმალურად უნდა ისარგებლოს სუფთა ჰაერით. განსაკუთრებული სიფრთხილე მართებს მეძუძურ ქალს გრიპისა და სხვა მწვავე ინფექციების მიმართ.

ბუნებრივი კვების უპირატესობანი

ბუნებრივი კვება უაღრესად მნიშვნელოვანია უპირველესად ყოვლისა ბავშვისათვის და არანაკლებ დედისათვისაც.

ძუძუს წოვით მიღებული რძე სტერილური და ბავშვისათვის ოპტიმალური ტემპერატურისაა. ძუძუს წოვა აქტიური პროცესია, რომელიც საჭიროებს სათანადო კუნთების დაძაბულ მუშაობას, რაც ხელს უწყობს არა მარტო კუნთების, არამედ სახის ძვლების უკეთეს განვითარებას. ძუძუს წოვა რეფლექსურად აძლიერებს არა მარტო ნერწყვის, არამედ კუჭის წვენის სეკრეციას. ქალის რძის ქიმიური და ბიოლოგიური თავისებურებანი ბუნებრივი კვების უპირატესობაზე მიგვითითებს (იხ. ქალის რძე).

ბუნებრივ კვებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ფსიქო-ფიზიოლოგიური თვალსაზრისითაც. დადებითი ემოციები, რომელიც უვითარდებათ ბავშვებს

დედასთან ბიოლოგიურ კონტაქტში გარკვეულ როლს ასრულებს დადებითი პიროვნული თავისებურებების ჩამოყალიბებაში.

როგორც ავღნიშნეთ ბუნებრივ კვებას არანაკლები მნიშვნელობა აქვს დედისათვის, კერძოდ, ძუძუს წოვის დროს მელოგინეს ინტენსიურად ეწყება საშვილოსნოს შეკუმშვა, რომელიც ხელს უწყობს სისხლის დენის შეწყვეტას და საერთოდ ორსულობის დროს განვითარებული ცვლილებების ინვოლუციას. ლაქტაციის პერიოდში მენსტრუაციის განახლება იგვიანებს. დედისათვის ბუნებრივი კვების ფსიქოლოგიურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს ის, რომ ახალშობილის მიყვანა ძუძუსთან სწრაფად ავიწყებს დედას მშობიაროზის ტკივილს და აძლიერებს მშობლიურ ინსტიქტს. მეძუძური ქალის ე.წ. „საგუშაგო ცენტრი" თვით ღრმა ძილის დროსაც კი ფხიზლობს; უმეტეს შემთხვევაში იგი ბავშვის წამოყვირებისთანვე იღვიძებს.

შერეული კვება

შერეული ეწოდება ისეთ კვებას, როდესაც ბავშვი დაბადებისთანავე ან პირველ თვეებში, ქალის რძის გარდა, სხვა საკვებსაც ღებულობს — შემატებითი საკვების სახით.

შერეული კვების ეფექტურობა დამოკიდებულია ქალის რძის და შემატებითი საკვების სადღეღამისო რაციონის შეფარდებაზე. თუ ქალის რძე შეადგენს სადღეღამისო რაციონის 2/3 ან 3/4 და მეტს, მაშინ შერეული კვების ეფექტურობა თითქმის ბუნებრივი კვების ტოლფასია. სასურველია ბავშვის შერეულ კვებაზე გადაყვანა არა უადრეს $1\frac{1}{2}$-2 თვიდან. შერეული კვების დანიშვნის მიზეზი უპირატესად დედის მხრივია, სახელდობრ, სტაბილური, პირველადი (კონსტიტუციური) ან მეორადი ჰიპოგალაქტია, მრავალჯერადი ლაბორატორიული გამოკვლევებით დადგენილი რძის მკვეთრი არასრულფასოვნება, ქალის შინაგანი ორგანოების დაავადებანი (სუბკომპენსაციით მიმდინარე), სოციალურ-საყოფაცხოვრებო ფაქტორები (დედა - სტუდენტი, დედა - მოსამსახურე).

ბავშვის მხრივ შერეული კვების ჩვენებანი შეზღუდულია: მათ მიეკუთვნება ისეთი მდგომარეობანი, რომლებიც ზოგჯერ საჭიროებენ საერთოდ რძის შემცირებას, სახელდობრ, ალერგიული დიათეზის მძიმე ფორმები, მძიმე ჰემოლიზური ან რკინადეფიციტური ანემიები, დისტროფიისა და დღენაკლულობის სტაბილური მიმდინარეობა.

შერეული კვების ორი წესი არსებობს: I. ქალის რძე და შემატებითი საკვები ინიშნება ცალ-ცალკე, როგორც დამოუკიდებელი კვება. II. ქალის რძე და შემატებითი საკვები ერთდროულად ინიშნება, ამასთან დასაწყისში საჭიროა ქალის რძე, შემდეგ კი ნარევი ისეთი რაოდენობით, რომ შეავსოს ქალის რძის დანაკლისი.

შერეული კვების დროს კვების სიხშირე და მათ შორის ინტერვალი ძირითადად ისეთივე რჩება, როგორც ბუნებრივი კვების დროს. ცხიმებისა და ნახშირწყლების მიმართ სადღეღამისო მოთხოვნილება კგ. წონაზე შერეული კვების დროს ისეთივეა, როგორც ბუნებრივი კვების დროს. იცვლება

მოთხოვნილება ცილებზე: თუ ბავშვი ღებულობს შემატებით საკვებს არა უმეტეს 1/3 რაოდენობით, მაშინ ცილა 1კგ. წონაზე ეკუთვნის 3.0 გრ. თუ 1/2 მაშინ 3.5 გრ; თუ 2/3 და მეტს - 4 გრ. დღე-ღამეში.

დამატებითი კვება და ვიტამინების მიღება ტარდება ბუნებრივი კვების ანალოგიურად.

ბავშვისათვის საჭირო რძის რაოდენობის დაანგარიშების მეთოდები

1. 7-8 დღემდე ასაკის ახალშობილი ბავშვისათვის საჭირო რძის რაოდენობის დაანგარიშება ხდება ფინკელშტეინის ფორმულით: n x 70 (ან 80), სადაც n - არის ბავშვის ცხოვრების დღე.

2. „მოცულობითი" მეთოდი. ანგარიშობენ ბავშვის სხეულის მასის მიხედვით. 2 კვირიდან 6 კვირამდე ასაკის ბავშვმა უნდა მიიღოს სხეულის წონის 1/5 რაოდენობის რძე, 6 კვირიდან 4 თვემდე - 1/6, 4 თვიდან 6 თვემდე - 1/7; 6 თვიდან 9 თვემდე - 1/8.

3. შკარინის მეთოდი: 2 თვის (ან 8 კვირის) ბავშვმა უნდა მიიღოს დღე-ღამეში 800 მლ. რძე. ყოველ კვირაზე, რამდენიც აკლია 8 კვირას, იმდენი 50 მლ-ით ნაკლები; ყოველ თვეზე, რამდენიც მეტია ორ თვეზე 50 მლ. მეტი.

2 თვემდე ასაკის ბავშვისათვის ეს ფორმულა გამოიხატება შემდეგნაირად: 800-50. (8-n), სადაც n - კვირების რიცხვია.

2 თვის ზემოთ ასაკის ბავშვისათვის კი შემდეგნაირად: 800+50. (n-2), სადაც n - თვეების რიცხვია.

4. კალორიული (ენერგეტიკული) დაანგარიშება: სხეულის 1 კგ. მასაზე ბავშვმა უნდა მიიღოს:

წლის I კვარტალში	120 კილო/კალორია დღე-ღამეში
წლის II კვარტალში	115 კილო/კალორია დღე-ღამეში
წლის III კვარტალში	110 კილო/კალორია დღე-ღამეში
წლის VI კვარტალში	100 კილო/კალორია დღე-ღამეში

თავდაპირველად უნდა განისაზღვროს ბავშვის სხეულის მასა და კილო კალორიების რაოდენობა დღე-ღამეში. ვიცით, რომ 1 ლიტრი ქალის რძე საშუალოდ იძლევა 700 კილო/კალორია. მას შემდეგ როდესაც დავიანგარიშებთ ბავშვისათვის საჭირო კალორიების რაოდენობას სხეული მასის მიხედვით.. ვადგენთ განტოლებას:

1000 მლ. ქალის რძე	— 700 კილო/კალორიას
X მლ.	— მაგ. 600 კილო/კალორიას

600 კილო/კალორია გაანგარიშებულია 3 თვის ბავშვის ასაკისათვის, რომლის სხეულის მასა 5 კგ-ია.

ხელოვნური კვება

ხელოვნური ეწოდება ისეთ კვებას, როდესაც იძულებული ვართ ბავშვის დაბადების პირველი დღეებიდანვე ან თვეებიდან ვაძლიოთ არა ქალის რძე, არამედ ხელოვნური ნარევები, უპირატესად ძროხის რძეზე დამზადებული.

ძროხის რძე ითვლება ვარგისიანად თუ ის შეიცავს არა ნაკლებ 35 გრ/ლიტრზე ცხიმს, არა ნაკლებ 40-45 გრ/ლიტრზე შაქარს, მჟავობაა არაუმეტეს 20° ტერნერის მიხედვით და იძლევა არა ნაკლებ 85 გრ/ლიტრ მშრალ ნაშთს. ბაქტერიების საერთო რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 50 000 1 მილილიტრზე და ნაწლავის ჩხირის ტიტრი 1:10. პათოგენურ და ლპობად მიკრობებს რძე არ უნდა შეიცავდეს.

სადღეისოდ, მრავალრიცხოვანი ნარევები, რომლებიც ხელოვნური კვებისათვის გამოიყენება, იყოფა 2 ჯგუფად: I არაადაპტირებული და II ადაპტირებული.

არაადაპტირებული ნარევები დამზადებული ძროხის რძისაგან (განზავებული წყლით ან ლორწოვანი ნახარშებით) თვისობრივად განსხვავდება ქალის რძისაგან; ადაპტირებულ ნარევებში კი ძროხის რძის ცილა ექვემდებარება წინასწარ გადამუშავებას, გამდიდრებულია მცენარეული წარმოშობის ცხიმებით, ვიტამინებით, მინერალური მარილებით (მაგ. რკინა და ა.შ.) და ამგვარად, თავისი შემადგენლობით უახლოვდება ქალის რძეს.

არაადაპტირებულ ნარევებს (ქვეჯგუფი) მიეკუთვნება ნატიური ნარევები, დამზადებული ძროხის რძისაგან და ნარევები, დამზადებული მშრალი რძისაგან (რძის ფხვნილი).

სიცოცხლის პირველი 14 დღის განმავლობაში ხელოვნური კვებისათვის გამოიყენება ნარევი № 2 (1 წ. რძე და 1 წილი ლორწოვანი ნახარში, გამდიდრებული 5% შაქრით) და „ბ“ ჯგუფის ნარევები; 2 კვირიდან 3 თვემდე კი ნარევი №3 (2 წილი რძე და 1 წილი ლორწოვანი ნახარში გამდიდრებული 5% შაქრით) და „ვ“ ჯგუფის ნარევები.

ადაპტირებული ნარევები — უკანასკნელ წლებში ფართო გავრცელება ჰპოვა უცხოური წარმოების ადაპტირებულმა ნარევებმა. რომლებიც გამდიდრებულნი არიან სხვადასხვა ვიტამინებით, მინერალური მარილებით (უპირატესად რკინით), არამაძღვარი ცხიმებით და სხვა.

ხელოვნური კვებისათვის გამოსაყენებელი ნარევები პირობითად შეგვიძლია ორ ჯგუფად დავყოთ: 1. ფიზიოლოგიური და 2. სამკურნალო ნარევები.

ფიზიოლოგიურ ნარევს აძლევენ ჯანმრთელ ბავშვებს შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში; მათი შედგენილობა მეტ-ნაკლებად უახლოვდება ქალის რძის შედგენილობას.

სამკურნალო ნარევს კი ნიშნავენ ხანმოკლე დროის განმავლობაში, ამა თუ იმ პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში (კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, ფერმენტოპათიები). სამკურნალო ნარევებში ესა თუ ის ინგრედიენტი მომატებული ან დაკლებულია. მჟავე ნარევები მიეკუთვნება სამკურნალო

ნაერევთა ჯგუფს, თუმცა მჟავე ნარევები ჯანმრთელ ბავშვებსაც ენიშნებათ, განსაკუთრებით კი ზაფხულის თვეებში.

ხელოვნური კვების წესი — საკვების სადღეღამისო მოცულობა ისეთივეა, როგორც შერეული და ბუნებრივი კვების დროს. ხელოვნური კვების პირობებში ბავშვის სადღეღამისო მოთხოვნილება ცილებზე, ცხიმებზე, ნახშირწყლებზე და კალორიებზე დამოკიდებულია ნარევის ხასითზე. თუ ბავშვი ღებულობს ადაპტირებულ რძის ნარევებს, სადაც ძროხის რძის ცილა სპეციალურად გადამუშავებულია და იგი გამდიდრებულია უპირატესად მცენარეული წარმოშობის არამაღძარი ცხიმოვანი მჟავებით, ვიტამინებით, მინერალური მარილებით, მაშინ მოთხოვნილება ინგრედიენტზე ბუნებრივი კვების იდენტურია; კერძოდ, პირველი წლის I ნახევარში - 120 კილოკალორია/კგ. წონაზე, II ნახევარში - 115 კილოკალორია/კგ.წონაზე; მოთხოვნილება ცილებზე - 3.5 გრ/კგ.წონაზე, ცხიმები - 6.5-5.5 გრ/კგ.წონაზე, ნახშირწყლები - 13 გრ/კგ.წონაზე. ამავე დროს შეფარდება ცილებსა, ცხიმებსა და ნახშირწყლებს შორის უახლოედება 1:2:4.

თუ ბავშვი იმყოფება არაადაპტირებულ ნარევებზე, მაშინ ხელოვნური კვების პირობებში ბავშვს ესაჭიროება დაახლოებით 10%-ით მეტი კალორია, ვიდრე ბუნებრივი კვების დროს; მატულობს აგრეთვე მოთხოვნილება ცილებზე -4.0 გრ/კგ. წონაზე, პირველი დღეებიდან (10-15 დღე), აუცილებელია ვიტამინების მიცემა ხილ-ბოსტნეულის წვენების, თევზის ქონის და ხშირ შემთხვევაში სუფთა პრეპარატების (ვიტ. D_2 და სხვა) სახით.

ხელოვნური კვების პირობებში ვზრდით აგრეთვე კვებათა შორის ინტერვალებს, რაც აიხსნება საკვების უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გაჩერებით კუჭში.

ბავშვს საკვები ეძლევა სპეციალური, გრადუირებული ბოთლით. ბოთლი დედას უნდა ეჭიროს არა ჰორიზონტალურად, არამედ ისე, რომ ფსკერი ოდნავ ზემოთ იყოს აწეული, რათა ბავშვის კუჭში საკვებთან ერთად ჰაერი არ მოხვდეს. ნარევები უნდა იყოს სტერილური, 37°-მდე შემთბარი.

თავი VII

სასუნთქი სისტემის ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ცხვირი — ადრეული ასაკის ბავშვებს ცხვირი პატარა და ვიწრო აქვთ, რაც დაკავშირებულია ქალას სახის ნაწილის განუვითარებლობასთან. ცხვირის გასაველები ვიწროა, ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებში ცხვირის ქვედა გასავალი თითქმის არ არსებობს, ფორმირდება 4 წლის ასაკში. ხოანები სრულყოფას აღწევენ 3 წლის ასაკში. ცხვირის ლორწოვანი ნაზია და სისხლძარღვებით მდიდარი, კავერნიზული ანუ მღვიმოვანი ნაწილი (ლორწქვეშა გარსი) ვითარდება მხოლოდ 8–9 წლის ასაკში, განსაკუთრებით პუბერტატულ პერიოდში. ამით აიხსნება პატარა ბავშვებში ცხვირიდან სისხლდენის იშვიათობა და გახშირება სქესობრივი მომწიფების შემდეგ. ცხვირის სავალების სივიწროვითა და ლორწოვანი გარსის სისხლძარღვების სიჭარბით აიხსნება სულ მცირე მიზეზის გამო (სურდოს დროსაც კი) ცხვირით სუნთქვის გაძნელება.

დამატებითი ღრუები ადრეულ ასაკში განუვითარებელია. შუბლის წიაღი 1 წლის ასაკამდე არ არსებობს, ფორმირდება მხოლოდ 2 წლის შემდეგ, სრულყოფილი ხდება 12–15 წლის ასაკში, ჰაიმორის ღრუ ახალშობილებსაც აქვთ, 2 წლის ასაკიდან ზომაში თანდათან მატულობს.

ცხვირ-ხახა — ცხვირის ღრუს გაგრძელებას წარმოადგენს. ხახა ვიწროა. ნუშისებრი ჯირკვლები ღრმადაა სასის თაღის მიღმა და 1 წლამდე ასაკში, უფრო ხშირად, არც შეიმჩნევა, მისი განუვითარებლობა განაპირობებს ანგინის იშვიათობას ჩვილ ასაკში. განსაკუთრებით მაქსიმუმს აღწევს ნუშურების სიდიდე 4–10 წლის ასაკში, 14–15 წლიდან ხდება მათი უკუგანვითარება. ჰისტოლოგიურად ნუშურები იგივე შენებისაა, როგორც ლიმფური კვანძები, ამიტომ ცხადია, გარკვეულ დაცვით ფუნქციას ასრულებენ, ინფექციაზე რეაგირებენ ჰიპერპლაზიით, ხოლო როდესაც ინფექცია რჩება ლაკუნებში ვითარდება ქრონიკული ტონზილიტი.

ხორხი — ძაბრისებრი ფორმისაა, ხრტილები ელასტიკური და ნაზი. ცრუ ხმოვანი იოგები და ლორწოვანიც ნაზია, კუთხე, რომლის ქვეშაც ფარისებრი ხრტილები ჯვარედინს ქმნიან, პატარებში მომრგვალებულია. 3 წლამდე ასაკში ხორხის ზომა, ფორმა გოგონებსა და ვაჟებში ერთნაირია, 3 წლის შემდეგ ვაჟებში, იგი მახვილი ხდება, რაც უფრო შესამჩნევია 7 წლის ასაკიდან.

ტრაქეა — 4–5 თვის ასაკამდე ბავშვებში ძაბრისებრი ფორმისაა, მისი სანათური ვიწროა, ხრტილები რბილი, ელასტიკური ქსოვილები სუსტადაა განვითარებული, რის გამოც ზეწოლისას ადვილად იდრიკება, სანათური ვიწროვდება და სუნთქვა ძნელდება.

ბრონქები — ტრაქეის ბიფურკაცია (ბრონქებზე) ახალშობილებში გულმკერდის III მალის დონეზეა, 2-დან 6 წლამდე IV–V მალის დონეზე, სასკოლო ასაკის ბოლოს ჩამოდის V მალის დონემდე. მარჯვენა ბრონქი ტრაქეის

გაგრძელებაა, ამით აიხსნება უცხო სხეულის უფრო ხშირად მოხვედრა მარჯვენა ბრონქში.

ბრონქების სანათური უფრო ვიწროა, ვიდრე მოზრდილებში, იგი ღარიბია ელასტიური ბოჭკოებით, ხრტილები რბილია, ლორწოვანი გარსი სისხლძარღვებით მდიდარია, რაც ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის ადვილად განვითარებას.

ფილტვები — ფილტვის ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს წარმოადგენს აცინუსი, რომელიც შესდგება პირველი, მეორე და მესამე რიგის რესპირატორული ბრონქიოლებისაგან და 20-25 ალვეოლისაგან.

ახალშობილთა ფილტვის ალვეოლები ორჯერ უფრო მცირეა, ვიდრე 12 წლის ასაკში, ხოლო $^1/_3$-ია მოზრდილთა ალვეოლების რიცხვთან შედარებით.

როგორც მოზრდილის, ისე ბავშვის მარჯვენა ფილტვი შესდგება სამი, მარცხენა კი — ორი წილისაგან. ამასთან, რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო ნაკლებად მკაფიოა წილთაშუა საზღვრები. ფილტვი და მისი კარი (Hylus) გაცილებით ახლოა ერთმანეთთან; ჰილუსის ლიმფური ჯირკვლები შეჭრილია ღართა შორის სივრცეებში, რაც განაპირობებს ინტერლობიტების სიხშირეს ბავშვთა ასაკში.

1948 წელს რენტგენოლოგთა საერთაშორისო კონგრესმა დაადგინა ფილტვების სეგმენტური დაყოფა, რომლის მიხედვით, ფილტვის ანატომიო-ფიზიოლოგიური ერთეულია ფილტვის სეგმენტი, რომელსაც აქვს მისთვის განკუთვნილი ბრონქი და შესაბამისი სისხლძარღვები. მარჯვენა ფილტვში არჩევენ 10 სეგმენტს, მარცხენაში — 9-ს. მარჯვენა ფილტვის ზედა წილი შეიცავს 3 სეგმენტს (აპიკალურს, უკანა-ლატერალურსა და წინა-ლატერალურს); შუა წილი შეიცავს 2 სეგმენტს (ლატერალურსა და მედიალურს); ქვედა წილი შედგება 4 სეგმენტისაგან (ზედა-ბაზალური, ანუ ფოვლერის სეგმენტი, მედიო-ბაზალური, ანუ პერიკარდიული, წინა-ბაზალური, ლატერო-ბაზალური და უკანა-ბაზალური). მარცხენა ფილტვშიც იგივე სეგმენტებია, მხოლოდ ქვედა წილში პერიკარდიული სეგმენტი არ არის, ჩვილ ბავშვთა ასაკში პნევმონიური პროცესი უმეტესად იმ სეგმენტებში ვითარდება, რომლებშიც გაძნელებულია აერაცია (ზედა ბაზალურ ნაწილებში). შემაერთი (ინტერსტიციული) ქსოვილი ბავშვებში უფრო კარგადაა განვითარებული, უხვადაა მომარაგებული სისხლძარღვებით, პარენქიმა — სუსტადაა განვითარებული. ასევე ელასტიური ქსოვილის სუსტი განვითარებით აიხსნება პატარა ბავშვებში მიდრეკილება ფილტვის ატელექტაზისაკენ, რასაც აგრეთვე ხელს უწყობს გულმკერდის თავისებური (კასრისებრი) ფორმის გამო ფილტვის ექსკურსიის შეზღუდვა. იგივე მიზეზებითაა განპირობებული ფილტვის ემფიზემატოზური შებერილობის ადვილად განვითარება.

ფილტვის კარი (ჰილუსი) შეიცავს მსხვილ ბრონქებსა და სისხლძარღვების გარდა, ლიმფური კვანძების დიდ რაოდენობას. ეს ლიმფური კვანძები კავშირშია ფილტვის სხვა ლიმფურ კვანძებთან, ამიტომ ადვილად რეაგირებენ ჰიპერპლაზიით ყოველგვარ ანთებით პროცესებზე.

მარჯვენა ჰილუსი უფრო მაღლა დგას (VI–VII მალის დონეზე), მარცხენასთან (V–VII მალის დონე) შედარებით.

ფილტვის ლიმფური კვანძები შემდეგი ჯგუფისაგან შესდგება: 1. ტრაქეობრონქიალური, 2. ბიფურკაციული (ტრაქეის ბიფურკაციის დონეზე), 3 ბრონქოპულმონალური (ბრონქების შესვლის ადგილას ფილტვებში), 4. დიდი სისხლძარღვების კვანძები (ზემო, საშუალო და ქვედა).

პერკუტორულად პატარა ბავშვებში ფილტვის ხმა უფრო მაღალია, ვიდრე მოზარდებში, ზოგჯერ წააგავს კოლოფისებურს ან ტიმპანურს. აუსკულტაციით სუნთქვა უფრო მომკვიროა. ასეთი სუნთქვა ბავშვებში „პუერული“ სუნთქვის სახელწოდებითაა ცნობილი, იგი უფრო გამოხატულია 6 თვიდან 2 წლამდე ასაკში.

სუნთქვის ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვებში

პირველი და ძირითადი თავისებურება ეს არის მისი ზერელე ხასიათი.

სუნთქვის სიღრმე, ანუ სუნთქვის აბსოლუტური მოცულობა (შესუნთქული ჰაერის რაოდენობა საშუალო სუნთქვის დროს) ახალშობილებში გაცილებით ნაკლებია ვიდრე ბავშვობის მომდევნო პერიოდში და მით უფრო მოზრდილებში, ასაკთან ერთად მატულობს, გარკვეულად კი ძლიერდება ბავშვის მოუსვენრობის დროს.

შეფარდებითი მოცულობა (ე.ი. შესუნთქული ჰაერის რაოდენობა სუნთქვის დროს 1 კგ. წონაზე) ბავშვებში ასევე მცირეა ვიდრე მოზრდილებში.

ახალშობილი თითქოს მუდმივი ქოშინის ქვეშ იმყოფება — ახალშობილთა ფიზიოლოგიური ქოშინი. სასუნთქ სისტემაში ყოველგვარი უმნიშვნელო პათოლოგიური პროცესის დროსაც კი (სურდო, ბრონქიტი, განსაკუთრებით პნევმონია) სუნთქვის სიხშირე პატარა ბავშვებში წუთში 60–70-სა და უფრო მეტსაც აღწევს.

ჯანსაღ ბავშვებში 1 სუნთქვაზე მოდის $3^1/_2$–4 პულსის დარტყმა.

სუნთქვის ტიპი — ახალშობილებსა და ჩვილებში დიაფრაგმალურია ან მუცლის, 2 წლიდან — შერეული, 8–10 წლიდან კი ვაჟებში გამომუშავდება უპირატესად მუცლის ტიპის სუნთქვა, გოგონებში — გულმკერდის. ზერელე სუნთქვის მიზეზებია პატარა ბავშვებში: ფილტვის ექსკურსიის შეზღუდვა ნეკნების ჰორიზონტალური მდგომარეობისა და გულმკერდის ცილინდრული (ან კასრისებური) ფორმის გამო, დიაფრაგმის მაღლა დგომა, მუცლის ღრუს ორგანოების მნიშვნელოვანი სიდიდე.

სუნთქვის რითმი — ადრეული ასაკის ბავშვებში არათანაბარია, პაუზა შესუნთქვა-ამოსუნთქვას შორის — არათანაბარი, ღრმა ჩასუნთქვას სცვლის ზერელე. ეს აიხსნება, პირველ რიგში სუნთქვის ცენტრის მოუმწიფებლობითა და არასრული დიფერენცირებით, მეორეს მხრივ ფილტვის ვაგუსის რეცეპტორების აწეული აგზნებადობით (და საერთოდ ცთომილი ნერვის მთელი სისტემის ასაკობრივი თავისებურებებით).

სუნთქვის სიხშირე იცვლება ასაკის მიხედვით. ახალშობილებში და 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში 40-45

4-6 თვის ასაკში	— 35-40
7-12 თვემდე	— 30-35
2-3 წლამდე	— 25-30
5-6 წლამდე	— 25-მდე
10-12 წლამდე	— 20-22
14-15 წლამდე	— 18-20
ზრდადასრულებულ ადამიანში	— 15-16

სასუნთქი სისტემის ზოგადი სემიოტიკა

მთელი რიგი ნიშნების მიხედვით შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ სასუნთქი სისტემის პათოლოგიაზე. ინსპექციით: ციანოზი, ყველაზე ხშირად (ადრე) შეინიშნება ცხვირ-ტუჩის ირგვლივ, შემდეგში დიფუზური, მაგრამ ციანოზი არასოდეს არ აღწევს იმ ინტენსივობას, როგორც გულის პათოლოგიის (თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკის) დროს.

ნესტოების ბერვა - მიუთითებს სუნთქვაში დამხმარე კუნთების გაძლიერებულ მონაწილეობაზე, რითაც ბავშვი რამდენადმე ინაზღაურებს ჰაერის ნაკლებობას, რომელსაც განიცდის ორგანიზმი სასუნთქ სისტემაში პათოლოგიის არსებობის გამო. საჭიროა ყურადღება მიექცეს სუნთქვის სიხშირესა და რითმს. რაც უფრო პატარაა ბავშვი, მით უფრო ადვილად უხშირდება მას სუნთქვა უმნიშვნელო მიზეზების გამო. ქოშინი (დისპნოე-ტაქიპნოე) გარდა სასუნთქი სისტემის პათოლოგიისა აღინიშნება მღელვარებისა და ტემპერატურის აწევისას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებისას, ანემიის დროს და ა.შ. მაგრამ ამ დაავადებათა დროს, სასუნთქი სისტემის დაზიანებისაგან განსხვავებით, თანაფარდობა მაჯისცემასა და სუნთქვას შორის ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში რჩება, სუნთქვის გახშირებას, აგრეთვე იწვევს დიაფრაგმის მაღლა დგომა, გულმკერდის ძლიერი დეფორმაცია, რაქიტი, ტრანსუდატის ან ექსუდატის დაგროვება პლევრის ღრუში და ა.შ.

ინსპირაციულ ქოშინს — (ჩასუნთქვის გაძნელება) თან ახლავს გულის კოვზქვეშა მიდამოს, ნეკნთაშუა, ლავიწზედა და საუღლე ფოსოების შეზნექვას ჩასუნთქვის დროს. ინსპირაციული ქოშინი ახასიათებს: ზემო სასუნთქი გზების (ხორხი, ტრაქეა, ცხვირი, ხახა) სტენოზებს, შედარებით მცირედაა გამოხატული ფილტვებისა და პლევრის დაზიანებებისას.

ექსპირაციულ ქოშინი — (გაძნელებული ამოსუნთქვა) აღინიშნება: ბრონქული ასთმის, კაპილარული ბრონქიტის, სიმსივნური ბრონქადენიტის (აწვება მსხვილი ბრონქების ზემო ნაწილს) დროს.

შერეული, ექსპირაციულ-ინსპირაციული ქოშინი — აღინიშნება ფილტვების, პლევრის, ბრონქების, გულის დაავადების დროს.

სუნთქვის რითმი: 2 წლამდე არათანაბარია. შემდგომ ასაკში ტვინის დაზიანების მაჩვენებელია, ტუბერკულიოზური მენინგიტის ადრეული ნიშანია. სუნთქვის რითმის თავისებური დარღვევანი: ჩეინსტოქსი, ბიოტის სუნთქვა-

ხასიათდება სუნთქვითი მოძრაობის წყვეტილობით. ჩეინსტოქსის ტიპის დროს: მცირე პაუზის შემდეგ სუნთქვა განახლდება, მისი სიღრმე თითოეულ სუნთქვასთან ერთად იზრდება, მიაღწევს რა მაქსიმუმს, ზერელე ხდება და ბოლოს, რამდენიმე ხნით სრულიად წყდება.

ბიოტის ტიპის სუნთქვა იმით განსხვავდება, რომ სუნთქვითი მოძრაობანი პაუზის წინ და პაუზის შემდეგ წყდება და იწყება არათანდათანობით, არამედ ერთბაშად. ასეთი პათოლოგიური ტიპები (სუნთქვის) აღინიშნება მენინგიტებისა და ენცეფალიტების მძიმე, შორს წასულ შემთხვევებში, ქალასშიდა სისხლისჩაქცევის დროს.

ხმის შეცვლა — ხრინწიანი ხმა მიუთითებს ხორხის დაზიანებაზე მბგერავი იოგების მიდამოებში. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება სრული აფონიაც მოხდეს. ცხვირისმიერი ხმა (დუდღუნი) აღინიშნება ადენოიდების, ქრონიკული სურდოს, ტონზილიტის, მგლის ხახის, ხახის უკანა აბსცესის, ქრონიკული სურდოს დროს.

ხველის ხასიათი — მშრალი ხველა დამახასიათებელია ზედა სასუნთქი გზების პათოლოგიის დროს (ფარინგიტი, ბრონქიტი). უხეში მყეფარე ხველა აღინიშნება ხორხისა და სასულეს კატარალური მოვლენების, ნამდვილ (დიფტერიული) და ფსევდოკრუპის დროს. ბრონქიტის ჩამთავრების დროს ხველა სველ ხასიათს იღებს.

პლევრის დაზიანებისა და პლევრო პნევმონიის დროს ადგილი აქვს მტკივნეულ წყვეტილ ხველას, რომელიც ძლიერდება ღრმა ჩასუნთქვისას.

ბიტონალური ხველა დამახასიათებელია ბრონქიალური ჯირკვლების მნიშვნელოვანი გადიდების დროს.

განსაკუთრებით დამახასიათებელია ყივანახველას ხველა, რომელიც ძლიერდება ღამით, შეტევები — მთელი რიგი ერთიმეორის მომდევნო ხველითი ბიძგებისაგან შესდგება, რომლებსაც წყვეტს ღრმა მსტვინავი კონვულსიური ჩასუნთქვა („ყივილი“). ხველის შეტევის დროს ბავშვს სახე წამოუწითლდება და ცრემლები მოსდის ხოლმე; შეტევა მთავრდება პირღებინებით ან გამჭვირვალე წებოვანი ნახველის უხვი გამოყოფით.

ობიექტური გამოკვლევით: თუ ფილტვების პერკუსიის დროს ისმის ფილტვის არამკაფიო, არამედ ცოტად თუ მეტად მოყრუებული ხმიანობა, მაშინ აღნიშნავენ მის შემოკლებას, მოყრუებას ან აბსოლუტურ მოყრუებას.

პერკუსიით მოკლე ხმა ყველაზე ხშირად გვხვდება ფილტვების ანთების დროს იმ პერიოდში, როდესაც ალვეოლების სანათურები, ზოგჯერ კი წვრილი ბრონქების სანათურებიც ანთებითი ექსუდატითაა ავსებული.

მოკლე ხმას იძლევა ბეჭთაშუა არეში ბრონქოპულმონალური ჯირკვლების გადიდება.

ინტენსიურ შემოკლებას - მოყრუებას ადგილი აქვს პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებისას (ექსუდატი, ტრანსუდატი). მნიშვნელოვანი რაოდენობით ექსუდატის არსებობას ჯანმრთელ მხარეზე ვნახულობთ სამკუთხედის ფორმის მოყრუებას — რაუხფუსხს. სამკუთხედი. ამ სამკუთხედის პირველი

კათეტი გადის ზურგის შუა ხაზზე, მეორე შეესაბამება ფილტვის ქვემო კიდეს, ჰიპოტენუზას ხერხემლის მიმართ დახრილი მდებარეობა აქვს.

ტიმპანური ხმა პლევრის ექსუდატის დონეს ზევით გეხედება კოლაბირებული ფილტვის არეში.

ფილტვის ემფიზების დროს, ფილტვში ღრუს არსებობის შემთხვევაში პნევმოთორაქსის დროს დამახასიათებელია უფრო მაღალი, კოლოფისებური ელფერის ხმიანობა.

კორანის სიმპტომი: მოყრუება რომელსაც ვღებულობთ მსუბუქ-პერკუსიით წვეტიან მორჩებზე გულმკერდის IV მალიდან ქვემოთ, იგი მიგვითითებს ბიფურკაციული ჯირკვლების გადიდებაზე.

პარავერტებრალური მოყრუება გულმკერდის III–IV მალის დონეზე დამახასიათებელია ბრონქოპულმონალური ჯირკვლების გადიდებისათვის. იგივეზე მიუთითებს მოყრუება იღლიის ფოსოშიც წინა აქსილარულ ხაზზე (არკაეინის სიმპტომი).

„ფიალას სიმპტომი" — მოყრუებაა, რომელიც აღინიშნება მსუბუქი პერკუსიით მკერდის ძვლის ტარზე და ორივე მხრიდან მის გარეთ მეორე ნეკნთაშუა არეში, იგი დამახასიათებელია წინა შუასაძგიდის ჯირკვლების გადიდებისათვის.

აუსკულტაციით: სუნთქვა ძლიერდება და აშკარად მკვრივი ხდება, ბავშვის ძლიერი გახდომისას, ბრონქიტებისა და ყველა ისეთი პროცესის დროს, რომელიც იწვევს ბრონქების ლორწოვანი გარსის გაჯირჯვებას და მათი სანათურის შეეიწროებას.

ბრონქული სუნთქვა მიგვითითებს ფილტვის ქსოვილის ანთებით ინფილტრაციაზე. იგი, ასევე მოისმინება ექსუდაციური პლევრიტის დროს ექსუდატის ზემოთ კოლაბირებული ფილტვის არეში.

ბრონქულ სუნთქვას ხმამაღალი, მბერავი ხასიათი ეძლევა ღრუებს ზევით, რასაც ამფორული სუნთქვა ეწოდება.

ჩვილ ბავშვებში ფილტვების ანთების დროს ბრონქული სუნთქვა ყოველთვის არ მოისმინება, რაც აიხსნება ანთების წვრილკეროვანი ხასიათით და ფილტვის ქსოვილის ჯანსაღი უბნების მნიშვნელოვანი კომპენსატორული ემფიზემით პნევმონიური ფოკუსის გარშემო (ვიკარული ემფიზემა); ამ შემთხვევაში მოვისმენთ ბრონქოფონიას.

სუნთქვის შეხუთვა — აღინიშნება სუსტ ბავშვებში, მეტისმეტად მსუქან ბავშვებშიც, პლევრის ღრუში სითხე არსებობს, პნევმათორაქსის, ემფიზემის, ბრონქის უცხო სხეულით დაცობის დროს.

დენპინის სიმპტომი — მკერდის III–V მალის წვეტიან მორჩებზე მოსმენით ისმის მკაფიო ბრონტული სუნთქვა, თუ ბავშვს ჩურჩულით ვათქმევინებთ: „ერთი", „ორი", „სამი". ეს მიუთითებს ბრონქული ჯირკვლების გადიდებაზე.

შრალი ხიხინი, მსტვენავი და მოგუგუნე — მოისმინება შესუნთქვა-ამოსუნთქვისას ყველა პათოლოგიური პროცესის დროს, რომელთაც თან ახლავს ბრონქების სანათურის შეეიწროება (ბრონქიტი, სპაზმური მდგომარე-

ობა). ასთმური ბრონქიტისა და ბრონქული ასთმის დროს ხიხინი მუსიკალური და გახანგრძლივებულია, იგი ხშირად შორიდანაც ისმის. სველი ხიხინი შეიძლება იყოს წვრილბუშტუკოვანი, საშუალო და მსხვილბუშტუკოვანი. უფრო ხშირად მოისმინება ჩასუნთქვის დროს. ალვეოლებში წარმოქმნილი ხიხინი განირჩევა თანაბარზომიერებით, ერთგვარი ხმოვანობით, ისმინება მხოლოდ ღრმა ჩასუნთქვის დროს და მას კრეპიტაციულ ხიხინს, ანუ კრეპიტაციას უწოდებენ.

საშუალო ბუშტუკოვანი სველი ხიხინი, უფრო ხშირად, საშუალო ყალიბის ბრონქებში წარმოიშობა.

პლევრის ხახუნი — წარმოიქმნება პლევრის ვისცელარული და პარიეტალური ფურცლების ხახუნით, რომლებსაც დაკარგული აქვთ თავიანთი სიგლუვე ანთებითი პროცესის შედეგად. ხახუნი მოისმინება შესუნთქვის და ამოსუნთქვის დროს. იგი მიუთითებს მშრალი პლევრიტის არსებობაზე. შეიძლება, აგრეთვე მოვისმინოთ პლევროპნევმონიის დასაწყის და ჩათავების ფაზაში და ექსუდაციური პლევრიტის დროს ექსუდატის გაწოვის ბოლოს.

ჩვილ ბავშვთა პნევმონიები

მწვავე ეწოდება პნევმონიას, როდესაც მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი უმეტეს შემთხვევაში მკაფიოდ გამოხატულია და სათანადო მკურნალობის პირობებში საშუალოდ 2-6 კვირის განმავლობაში გრძელდება.

ეტიოლოგია — პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, გამომწვევია როგორც ბაქტერიული ფლორა (პნევმოკოკები, სტრეპტო-სტაფილოკოკები და სხვა), ისე სხვადასხვა სახის ვირუსები (გრიპის, პარაგრიპის, ადენოვირუსი, რინოსინციტიალური, ECHO, კოკსაკის და ა.შ.). დღემდე, საშუალოდ 34-მდე ვირუსს მიაწერენ ეტიოლოგიურ როლს პნევმონიის განვითარებაში, ასევე, ჩვილ ბავშვთა ასაკში პნევმონიის გამომწვევი შეიძლება იყოს ნაწლავის ჩხირი (განსაკუთრებით ახალშობილებში), მიკოპლაზმა და სხვა. უფრო ხშირად ადგილი აქვს შერეულ ინფექციას - ასოციაციას მიკრობებსა და ვირუსებს შორის.

ვირუსული ინფექციით გამოწვეული პნევმონიები უპირატესად ინტერსტიციუმის დაზიანებით მიმდინარეობს და ღარიბი ფიზიკალური მონაცემების გამო, არაიშვიათად, ინიღბებიან მწვავე რესპირატორული დაავადების დიაგნოზის ქვეშ.

წვრილკეროვანი კატარალური პნევმონია წარმოადგენს ვირუსული ინფექციის გართულებას და ვითარდება მიკრობული ფლორის აქტივაციის შედეგად.

ახალშობილთა შორის ვხვდებით ფილტვების ისვთ პათოლოგიებს, როგორიცაა: ციტომეგალია, პნევმოცისტური პნევმონია, რომლებიც კლინიკურად ძნელად დიაგნოსტირდება.

პათოგენეზი — პნევმონიის პათოგენეზში სქემატურად შეიძლება განვიხილოთ სამი ძირითადი კომპონენტი: ფილტვის დაზიანების პროცესი, ქან-

გბადის უკმარისობა და ინტოქსიკაცია. ეს რთული პათოგენეზი დაკავშირებულია როგორც ინფექციური აგენტის სახეობასთან და მისი ორგანიზმში შეჭრა-გავრცელების გზებთან, ისე მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიურ გამძლეობასთან, ადაპტაციური მექანიზმებისა და მათი მარეგულირებელი სისტემის მდგომარეობასთან.

ფილტვებში ინფექცია შეიჭრება აეროგენური, ჰემატოგენური და ენტეროგენური გზებით. მათ შორის ყველაზე ხშირია აეროგენული ინფიცირების შემთხვევები, როდესაც ინფექცია ვრცელდება ბრონქების გზით, პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზდება აცინუსში და ანთებითი ცვლილებები ვითარდება პერიბრონქულ, ინტერსტიციულ და ალვეოლურ ქსოვილში.

შეიძლება ინფექცია გავრცელდეს ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზებითაც.

ბრონქოგენულად, ძირითადად, ვრცელდება კოკური ინფექცია და ვითარდება ბრონქოპნევმონია ან უპირატესად ალვეოლური პნევმონია. ანთებითი კერები მით უფრო მრავალრიცხოვანი და გაფანტულია, რაც მცირე ასაკისაა ბავშვი.

ინფექციის ჰემატოგენური გზით შეჭრისა და გავრცელების შემთხვევაში ვითარდება უპირატესად ინტერსტიციული პნევმონია, ე.ი. ანთებითი კერები ლოკალიზებულია ფილტვის ალვეოლათა შორის შემაერთ ქსოვილში. ინტერსტიციული პნევმონიები უმეტეს შემთხვევაში ვირუსული ეტიოლოგიისა, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ ვირუსები მკვეთრად აძლიერებენ ქსოვილოვანი ბარიერების გაღწევადობას.

პნევმონია შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე, ინფექციის (ნაწლავის ჩხირის, დიზენტერიის, სალმონელას) ენტეროგენული გზით შეჭრის შედეგად.

ფილტვებში ინფექციის შეჭრასა და იქ ანთებითი პროცესის გამოწვევაზე პირველ საპასუხო რეაქციას წარმოადგენს ქოშინი (ტაქიპნოე), რომლის საშუალებით ორგანიზმი ცდილობს დააკმაყოფილოს ჟანგბადზე ორგანიზმის მოთხოვნა, მაგრამ როდესაც ეს ველარ ხერხდება ვლინდება ციანოზი. პირველ საათებში (ზოგჯერ დღეებშიც) ციანოზი ნერვულ-რეფლექსური ხასიათისაა, რაც დასტურდება არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადის ნორმალური შემცველობით. შემდეგ კი ვითარდება ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია, რაც კლინიკურად გამოვლინდება ციანოზით ცხვირ-ტუჩის ირგვლივ, შემდეგ სახის, ზოგჯერ კი დიფუზური ხასიათით. ზოგჯერ ვლინდება ფერმკრთალობა — ნაცრისფერი კოლორიტით, რაც უკვე ჰიპოქსიის გამოვლინებას წარმოადგენს.

ფილტვისმიერი ჰიპოქსემიის დროს არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცირებას მოქმედებაში მოჰყავს კომპენსატორული მექანიზმები, რომლებიც მიმართულია ჟანგბადის უკმარისობის წინააღმდეგ.

ეს ხორციელდება ნერვულ-რეფლექსური გზით, ფილტვის ვენტილაციის გაძლიერების ხარჯზე, სუნთქვის გახშირებითა და გაღრმავებით, გულის გადაჭარბებული დატვირთვით, მისი წუთ-მოცულობის გაზრდით, სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებით, ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის გაზ-

რდით (ადრენოორგანოებისა და მსხვილისისხლძარღვების რეფლექტორული შეკუმშვით), ოქსიგენიზაციის დისოციაციის აჩქარებით, ქსოვილებში ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების აქტივაციით, რასაც მოყვება ჟანგბადის უტილიზაციის გაუმჯობესება.

ნერვულ-რეფლექსურ დაცვითი პროცესები ექვემდებარება ნერვული სისტემის რეგულაციას. ეს რეაქციები სხვადასხვა ინტენსივობით გამოვლინდება. ისინი, ზოგჯერ, ისე მჭიდრო კავშირშია დაავადების (პნევმონიის) სიმპტომ-კომპლექსთან, რომ ძნელდება მათი გამოყოფა კლინიკურ სურათში. ხშირად, ეს დაცვითი რეაქციები ისეთი ძალით გამოვლინდება, რომ გადაიზრდება ორგანიზმისათვის სერიოზულ-სახიფათო მოშლაში და შეიძლება გახდნენ კიდეც სიკვდილის მიზეზი. მაგალითად, კარდიო-ვასკულარული სისტემის კომპენსატორულ ამოქმედებას შეიძლება მოყვეს, გულის კუნთის გადაძაბვის გამო, გულის მწვავე უკმარისობა ან კოლაფსოიდური სინდრომი. სუნთქვის ცენტრის აღგზნებას და ამის შედეგად სუნთქვის გახშირებას, რომელიც დასაწყისში, ისევე კომპენსატორული ხასიათისაა,შეიძლება მოყვეს სუნთქვის ცენტრის „გადაღლა“ და შეკაება (პარაბიოზული მდგომარეობა) და ა.შ.

აქედან გამომდინარე, სადღეისოდ ჩვილ ბავშვთა პნევმონიების დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისტემათა ფუნქციური მოშლის დიაგნოსტიკასა და პათოგენეზური მკურნალობის დროულად და ზუსტად წარმართვას.

პნევმონიის სხვადასხვა შემთხვევათა დასაჯგუფებლად მრავალი კლასიფიკაციაა მოწოდებული. ჩვენ უპირატესობას ვანიჭებთ თანამემამულეთა, პროფ. ირ. რცხილაძისა და ირ. ფაღავას 'მიერ შექმნილ კლასიფიკაციას. აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით ჩვილ ბავშვთა ასაკში გამოვყოფთ: პნევმონიის ალვეოლურ, ინტერსტიციულ, შერეულ (ალვეოლო-ინტერსტიციულ) ფორმებს და სტაფილოკოკურ ფორმებს.

ალვეოლური პნევმონია — (წვრილკეროვანი პნევმონია), უფრო ხშირად კოკური ეტიოლოგიისა. ინფექციის შეჭრისა და გავრცელების გზა — ბრონქოგენურია.

იწყება შედარებით, უეცრად (მაგრამ არა ისე სწრაფად, როგორც კრუპოზული პნევმონია) - დამახასიათებალია ფიზიკალური მონაცემების შედარებითი სიუხვით; პერკუსიით ცვლილებები ყოველთვის არ არის გამოხატული, რაც ერთი მხრივ ანთებითი კერების, მცირე ზომის (წვრილკეროვანი ფორმა), ხოლო მეორეს მხრივ კი ანთებითი კერების ირგვლივ ვიკარული ემფიზების განვითარების შედეგია. თუ ეს მცირე ანთებითი კერები გაერთიანდა წარმოიქმნება უფრო დიდი ფოკუსი (ფსევდოლობალური ფორმა), რომელიც პერკუტორული ხმის შემოკლებას იძლევა. შესაბამის არეებში.

აუსკულტაციით — პნევმონიის ალვეოლური ფორმების დროს ყოველთვის მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი და კრეპიტაცია, ხოლო ფსევდოლობალური ფორმების დროს შეიძლება ბრონქული სუნთქვაც გამოჩნდეს.

რენტგენოლოგიურად — ტიპიურ შემთხვევებში რენტგენოგრამაზე აისახება წვრილი კერები, ან შედარებით მოზრდილი ანთებითი ინფილტრატები (ფსევდოლობალური ფორმა).

პერიფერიული სისხლის სურათის ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია ეტიოლოგიური ფაქტორების სახეზე და ძირითადად გამოხატულია ლეიკოციტოზით, ფორმულის მხრივ — ნეიტროფილოზით, ზოგჯერ მარცხნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარებით.

ინტერსტიციული პნევმონია — ძირითადად, ვირუსული ეტოლოგიისაა, თუმცა ასევე შეიძლება იგი გამოწვეული იყოს ბაქტერიული (კოკური) ინფექციით, თუ ჰემატოლოგიური გზით გავრცელდა (განსაკუთრებით ახალშობილებში, ინფექციის ჭიპის ან კანის გზით შეჭრის შედეგად), პნევმონიის ამ ფორმის დროს აღსანიშნავია ფიზიკალური მონაცემების სიღარიბე, დიაგნოზი, ძირითადად, ისმება ზოგადი მოვლენების (ქოშინი, ციანოზი, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა) საფუძველზე, ამიტომ მსუბუქი ფორმები ძნელად დიაგნოსცირდება.

ტიპიურ შემთხვევაში შეიძლება პერკუტორული ცვლილებები გამოიხატოს კოლოფისებური ხმიანობით, ფილტვების ემფიზემატოზური შებერილობის გამო, რაც დაკავშირებულია ალვეოლათა შორის ძგიდეების — ინტერსტიციული ქსოვილის ანთებით პროცესთან, ელასტივობის დაქვეითებასა და ჰაერსავსეობასთან. აუსკულტაციით, ტიპიურ შემთხვევაში, სუნთქვა შესუსტებულია, ზოგჯერ ბეჭ-ხერხემლის არეებშიც.

რენტგენოლოგიურად (რენტგენოგრაფიით) ინტერსტიციული პნევმონიისათვის ტიპიურია ე.წ. ფიჭისებური სურათი და ემფიზემატოზური შებერილობა.

პერიფერიული სისხლის სურათის მხრივ ვირუსული ინტერსტიციული პნევმონიების დროს აღსანიშნავია ლეიკოპენია, ლიმფო-მონოციტოზი და ედს-ის შენელება.

შერეული ფორმები — უპირატესად ალვეოლო ინტერსტიციული ან ინტერსტიციო-ალვეოლური, შეიცავს ორივე ფორმის კომპონენტებს. ასეთ შემთხვევაში პროცესის გამომწვევია ესა თუ ის ვირუსი და შემდეგში პროცესში ჩაერთვის ასოციაციაში მყოფი კოკური ინფექცია. აქედან გამომდინარე, დაავადების ინიციალურ სტადიაში ფიზიკალური მონაცემები უმნიშვნელოა, შემდეგში კი მრავალფეროვანი და უხვი ხდება.

სიმძიმის მიხედვით, ყველა აღნიშნული ფორმა შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქად (ლოკალური), საშუალო სიმძიმით (სუბტოქსიკური) და მძიმედ. მსუბუქი ფორმის პნევმონია არ იძლევა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის დარღვევას. სუნთქვითი უკმარისობის ზოგადი ნიშნებიდან შეიძლება გამოხატული იქნეს ქოშინი (ტაქიპნოე), რომელიც კომპენსატორული ხასიათისაა. შეიძლება, პერიოდულად, ფიზიოლოგიური დატვირთვის დროს (ძუძუს წოვა, მოძრაობა) გამოვლინდეს წარმავალი ხასიათის მსუბუქი ციანოზი ცისკრის ირგვლივ.

პნევმონიის საშუალო სიმძიმის ფორმების დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მეტ-ნაკლებად დარღვეულია, აღსანიშნავია ჭირვეულობა, მრუსვენრობა, უმადობა და ა.შ. სუნთქვითი უკმარისობის ზოგადი ნიშნები: ქოშინი, ციანოზი, არამკვეთრადაა გამოხატული, მაგრამ ფიზიოლოგიური დატვირთვა, ამ ნიშნების მნიშვნელოვან გაძლიერებას იწვევს.

პნევმონიის მძიმე ფორმით მიმდინარეობისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მნიშვნელოვნადაა დარღვეული, მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი მკვეთრადაა გამოხატული ქოშინი, დიფუზიური ციანოზი, ან ძლიერი ფერმკრთალობა — ნაცრისფერი კოლორიტით, თვალსაჩინოა სუნთქვაში დამხმარე მუსკულატურის მონაწილეობა — ცხვირის ფრთების ბერვა, ნეკნთაშუა კუნთებისა და საუღლე ფოსოების ჩაზნექა, თავის რითმული რხევა (სუნთქვასთან დაკავშირებით) მკვნესარე, ხმაურიანი სუნთქვა და ა.შ.

პნევმონიის მძიმე ფორმები შეიძლება იყოს: ტოქსიკური, ტოქსიკო-სეფსისური და სეფსისური. ტოქსიკურ ფორმაზე ვლაპარაკობთ, როდესაც პათოლოგიურ პროცესში გარდა სასუნთქი სისტემისა ჩართულია, აგრეთვე, სხვა სისტემაც ან სისტემები. ამის მიხედვით, რომელ სისტემის ფუნქციური მოშლა პრევალირებს კლინიკურ სურათში გამოყოფენ: 1. ექსიკოზის სინდრომს, როდესაც მკვეთრადაა გამოხატული კანისა და ლორწოვანი გარსების გამოშრობა, თვალების ჩაცვენა, ძლიერი ფერმკრთალობა. 2. ნეიროტოქსინური სინდრომი, როდესაც წამყვანია ც.ნ. სისტემის მხრივ მოვლენები. იგი შეიძლება იყოს უპირატესად მენინგიალური, რომლის დროს ავადმყოფს აღენიშნება: პირღებინება, დადებითი მენინგიალური სიმპტომები (კერნიგის, ბრუძინსკის, ტრუსოს, ოპისტოტონუსი), მაგრამ ლიქვორის გამოკვლევა არ ადასტურებს ანთებითი ხასიათის დაზიანებას.

ენცეფალური სინდრომის არსებობაზე მიგვითითებს: ძილში წამოკიცლება, ცნობიერების აღრევა, ნისტაგმი, სიელმე, ზოგჯერ დადებითია ბაბინსკის ფენომენი.

ორივე სინდრომის დროს ც.ნ. სისტემის ფუნქცია შეიძლება გამოვლინდეს აგზნების ან შეკავების პროცესების სიჭარბით: პირველ შემთხვევაში შეიძლება გამოვლინდეს კრუნჩხვებიც. შეკავების პროცესების სიჭარბე დასაწყისში გამოხატულია სომნალენტური მდგომარეობით (გაღიზიანებაზე ავადმყოფი პასუხობს, მაგრამ მოგვიანებით. კონტაქტში შესვლა, ასე თუ ისე ხერხდება). სომნალენტურს სცვლის სოპოროზული მდგომარეობა, როდესაც რეაქცია ყოველგვარ გაღიზიანებაზე გამქრალია და შენარჩუნებულია მხოლოდ ტკივილზე (ჩხვლეტაზე).

კომატოზური მდგომარეობის დროს ყოველგვარ გამაღიზიანებელზე (მათ შორის ტკივილზე) რეაქცია გამქრალია.

პნევმონიის ტოქსინური ფორმის დროს კლინიკურ სურათში შეიძლება წამყვანი გახდეს გულის მწვავე უკმარისობა, რომლის დროს გამოვლინდება ტაქიკარდია, გულის საზღვრების ზომიერი გადიდება (ყველა მიმართულებით), გულის ტონების მხრივ ემბრიოკარდია, ან ტონის მოყრუება, ნაზი სისტოლური შუილი, ღვიძლის გადიდება, არტერიული წნევის მომატება. ინ-

სპექციით კი ავადმყოფს აქვს შეშინებული სახე, მკრთალი, ოფლიანი, ოდნავ შესიებული.

სისხლძარღვთა უკმარისობის (კოლაფსოიდური სინდრომი) დროს აღსანიშნავია: სუსტი პულსი, (ზოგჯერ ძაფისებური ან არც ისინჯება), ტონების მოყურება, არტერიული წნევის დაქვეითება ზოგჯერ დიასტოლური წნევის დაცემა ნულამდე. ინსპექციით — ავადმყოფს აღენიშნება ფერმკრთალობა, ნაცრისფერი ელფერით, გამომეტყველება უმიმიკო, თვალები ერთ წერტილში მიბჯენილი, კიდურები ცივი.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური არასრულყოფილობის გამო ადვილად ვითარდება მისი მოშლა, რაც გამოვლინდება ენტერალური სინდრომით: პირღებინებით, დიარეით, რასაც მოყვება ექსიკოზი. კოპროლოგიური გამოკვლევით პათოლოგიური ელემენტების არსებობა გამორიცხულია, შეიძლება მხოლოდ ლორწოს არსებობა დადგინდეს.

პნევმონიის სეფსისური ფორმის დიაგნოზი ისმება ისეთ შემთხვევაში, როდესაც გარდა სასუნთქი სისტემისა, რომელიმე სხვა ორგანოში (ან სისტემაში) არსებობს ანთებითი კერა, მაგალითად,ოტიტის, პიელიტის, ფურუნკულოზის თუ სხვათა სახით. ამ დროს ავადმყოფის მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა, იგი წონაში იკლებს, პარენქიმული ორგანოები დიდდება, პერიფერიული სისხლის მხრივ აღსანიშნავია: მოპროგრესივე ანემია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილიზი, მარცხნივ გადახრა, ედს-ის აჩქარება.

პნევმონიის ტოქსინო-სეფსისური ფორმების დროს აღსანიშავია, როგორც რომელიმე სისტემის ფუნქციური უკმარისობის გამოვლინება, ასევე, რომელიმე ორგანოში ანთებითი კერის არსებობა.

პნევმონია — ჩვილ ბავშვთა ასაკში მიმდინარეობს მწვავედ, როდესაც იგი 3 კვირამდე ვადაში ჩამთავრდება. ქვემწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში პნევმონია დაახლოებით 5-6 კვირაში ჩამთავრდება.

რეციდიული მიმდინარეობა გულისხმობს ანთებითი პროცესის ჩათავებიდან 1-2 კვირის შემდეგ ისევ გამწვავებას, რაც შეიძლება რამოდენიმეჯერ გამეორდეს.

პნევმონიის დროს სხვადასხვა ინტენსივობით ვლინდება სუნთქვის უკმარისობა. სუნთქვის უკმარისობის I ხარისხის დროს ავადმყოფს აღენიშნება ჭოშინი, ციანოზი კი ვლინდება ფიზიოლოგიური დატვირთვის შემთხვევაში (ძუძუს წოვა, ტირილი).

სუნთქვის უკმარისობის II ხარისხის დროს ჭოშინი და ციანოზი, მეტნაკლები ინტენსივობით ვლინდება, მაგრამ ოქსიგენოთერაპია ეფექტს იძლევა.

სუნთქვის უკმარისობის III ხარისხის შემთხვევაში მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი ავადმყოფს გამოხატული აქვს დიფუზური ციანოზი (ან პირიქით — ძლიერი ფერმკრთალობა - ნაცრისფერი კოლორიტით), ჭოშინი, სუნთქვაში დმხმარე კუნთების მონაწილეობა და ა.შ. ოქსიგენოთერაპია ნაკლებად იძლევა ეფექტს.

სტაფილოკოკური პნევმონია

სტაფილოკოკური პნევმონია გვხვდება ბავშვობის ყოველ ასაკში, მაგრამ ხშირად ჩვილ ბავშვებში. ყველაზე ხშირად იწვევს ოქროსფერი, იშვიათად თეთრი და ნარინჯისფერი სტაფილოკოკი. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს მასტიტით დაავადებული დედა, ბაცილმტარებელი მომვლელი. ინფექცია შეიჭრება ჰაერიდან, დაჭუჭყიანებული სანაყოფო წყლების ასპირაციით, კანიდან, ჭიპლარიდან და ა.შ.

არსებობს სტაფილოკოკური პნევმონიის პულმონალური და პლევრო-პულმონალური ფორმები. ასევე, არჩევენ პირველად (აეროგენულ) და მეორად (ჰემატოგენურ) სტაფილოკოკურ პნევმონიებს.

პულმონალური ფორმების დროს დამახასიათებელია დაწყება უეცრად, მაღალი ტემპერატურით, ხველითი, ზოგადი მდგომარეობის დარღვევით. ობიექტური მონაცემები ზოგჯერ ნაკლებადაა გამოხატული. აღსანიშავია შედარებით შესუსტებული სუნთქვა და უმნიშვნელო კატარალური მოვლენები

იშვიათი წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინისა და კრეპიტაციის სახით. დიაგნოზი ისმება, ძირითადად, რენტგენოლოგიური გამოკვლევის (რენტგენოგრაფია) საფუძველზე. ტიპიურია ტოტალური ინფილტრაციის არსებობა, რომლის ფონზე, თანდათანობით გამოიკვეთება „ჰაეროვანი", „მშრალი" ღრუ (ან ღრუები), რაც შედეგია ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციის სტაფილოკოკის ტოქსინების გავლენით. ამ ღრუებს ზოგიერთი პედიატრი (ი.დომბროვსკაია) განიხილავს როგორც ფილტვის ქსოვილის ჰიპერერგიულ რეაქციას სტაფილოკოკურ ინფექციაზე. აღნიშნული ცვლილებები ზოგჯერ თვეების განმავლობაში აღენიშნება ავადმყოფს და არ ახდენს გავლენას მის ზოგად მდგომარეობაზე. მაგრამ შეიძლება მოხდეს ფილტვის ქსოვილისა და პლევრის გარღვევა და განვითარდეს პნევმოთორაქსი, რასაც მოყვება ავადმყოფის მდგომარეობის მკვეთრი დამძიმება, ზოგჯერ სიკვდილიც.

გაცილებით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს სტაფილოკოკური პნევმონიის პლევრო-პულმონალური ფორმა, რომელიც ხშირად 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. იგი უფრო ხშირად მეორადია (ინფექცია ვრცელდება ჰემატოგენურად ორგანიზმში არსებული ჩირქოვანი კერიდან). ამ დროს ფილტვების დაზიანება აბსცედირების ხასიათისაა (პატარა ზომის აბსცესები ფილტვებში), ვითარდება პლევრის ემპიემაც. შეიძლება მოხდეს გართულება და განვითარდეს პიო-პნევმოთორაქსი, რაც ძლიერ ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

ობიექტური გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს ავადმყოფის მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, ფერმკრთალობა, სუბიქტერული ელფერით, ქოშინით (ზოგჯერ დიფუზური ციანოზი). ფილტვების გამოკვლევით: პერკუტორული ხმის მოყრუება (ემპიეგის შემთხვევაში), აქვე სუნთქვის შესუსტება, მოყრუების ზემოდ კი ბრონქული სუნთქვა. პარენქიმული ორგანოების გადიდება, პერიფერიული სისხლის მხრივ ანემია, მაღალი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, მარცხნივ გადახრა, ედს-ის აჩქარება.

მწვავე რესპირატორული დაავადება

მწვავე რესპირატორული დაავადება, ანუ როგორც ამჟამად უწოდებენ, მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია (უპირატესი ეირუსული ეტიოლოგიის გამო) ბავშვთა ავადობის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს. ამ დაავადების განმეორებითი შემთხვევები, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში, მეორადი ტრანზიტორული იმუნოდეფიციტის განვითარებას იწვევს, რაც თავის მხრივ ქმნის პირობებს სხვადასხვა მწვავე და ქრონიკული რესპირატორული დაავადების განვითარებისათვის.

ეტიოლოგია. გამომწვევი შეიძლება იყოს გრიპის ვირუსი (სეროტიპი A და B), პარაგრიპის, რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსები, ადენოვირუსები, რინოვირუსები, სხვადასხვა სეროლოგიური ტიპის ენტეროვირუსები.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების წყაროს წარმოადგენს დაავადებული ადამიანი ან ვირუსომატარებელი. გავრცელება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ინფექციის შეჰრის კარს უპირატესად წარმოადგენს ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსი, კონიუნქტივა, ადენო და ენტეროვირუსების ზოგიერთი სეროტიპი იჭრება ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან. ყველაზე ხშირად ავადობა მოდის წლის ცივ პერიოდზე, თუმცა მთელი წლის განმავლობაში შეიძლება შეგვხვდეს. პარაგრიპი უფრო ხშირად გვხვდება თებერვალ-მარტის პერიოდში, რესპირატორულ-სინციტიური ინფექცია — დეკემბერ-იანვარში, ენტეროვირუსული ინფექცია — მთელი წლის განმავლობაში.

პათოგენეზი. ყოველი სახის ვირუსულ ინფექციას თავისი სპეციფიკური განვითარების მექანიზმი გააჩნია, მაგრამ შეიძლება გამოვყოთ შემდეგი პათოლოგიური ეტაპები: 1) ვირუსების რეპროდუქცია შეჰრილ უჯრედში, უჯრედის დესტრუქცია, 2) ვირუსემია, 3) სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანება — პირველ რიგში სასუნთქი სისტემის, 4) ბაქტერიული გართულებები, 5) პათოლოგიური პროცესის უკუგანვითარება.

კლინიკური სურათი: ამ რიგის დაავადებებიდან განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს **გრიპი,** თავისი ფართო გავრცელებისა და მძიმე მიმდინარეობის გამო. ტიპიურ შემთხვევებში, როგორც ადრეულ ასაკის, ისე მოზრდილ ბავშვებს გრიპი ეწყებათ მწვავედ ინტოქსიკაციითა და ტემპერატურის მომატებით დაავადების პირველ დღეებში. დაავადება ვლინდება ადინამიით, მადის გაუარესებით, მიყარდნილობით, მოზრდილ ასაკში — თავის ტკივილით, პირღებინებით, მენინგალური ნიშნებით. კატარალური მოვლენები შედარებით სუსტად არის გამოხატული და ვლინდება ზომიერი სეროზული რინიტით,ხახის რკალების მეორადი ჰიპერემიით, სუსტი ფარინგიტით. ძალიან დამახასიათებელია დაავადების ამ ეტაპზე სკლერიტი, ხისხლდენები ცხვირიდან. კლინიკური სურათის გაშლის პერიოდში შეიძლება აღინიშნოს გულის ტონების მოყრუება, ღვიძლის გადიდება. მე 3-4 დღიდან ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება და გაურთულებელ შემთხვევებში ინკურნება 7-10 დღეში, ხშირად მოავადე და დასუსტებულ ბავშვებში შეიძლება გაგრძელდეს 2-2.5 კვირა. გრიპისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი რეკონვალესცენციის პერიოდი.

პარაგრიპი იწყება სწრაფად, იშვიათად თანდათანობით. ვლინდება ხველა, მცირე სურდო, ტემპერატურის მცირედი მომატება. თანდათანობით ან სწრაფად ტემპერატურა იმატებს, ვლინდება ინტოქსიკაცია, ლარინგოტრაქეიტი და ბრონქიტი. ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის დამახასიათებელია ხმის ჩახლეჩა, მყეფავი ხველა, მოზრდილი ბაეშვები უფრო ხშირად უჩივიან ტკივილს მკერდის ძვლის უკან ხველის დროს.

ადენოვირუსული ინფექცია გამოირჩევა ხანგრძლივი მორეციდივე მიმდინარეობით, დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, ფარინგიტი, კონიუნქტივიტი. პროცესი ხასიათდება ტენდენციით გენერალიზაციისაკენ, ჩაითრევა პარენქიმული ორგანოები. თუ ინფექცია შეიჭრა ენტერალური გზით, შეიძლება გამოვლინდეს რეაქცია მეზენტერიალური ლიმფური ჯირკვლების მხრივ.

რესპირატორულ-სინციტიური ინფექცია ითვლება სასუნთქი სისტემის ქვეო ნაწილების დაზიანების ყველაზე ხშირ და მნიშვნელოვან მიზეზად, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში. ვირუსი ბავშვის ორგანიზმში იჭრება არამხოლოდ ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან, არამედ უშუალოდ წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების ლორწოვანიდან, რაც კლინიკურად ვლინდება დიფუზური ბრონქო-ბრონქიოლიტით, ინტოქსიკაციით. რინიტი არამკვეთრადაა გამოხატული, ტემპერატურა ხშირად არ აღწევს მაღალ ციფრებს. გაურთულებელ შემთხვევაში დაავადება გრძელდება 10–12 დღე, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში დაავადება იღებს მორეციდივე გახანგრძლივებულ ხასიათს.

რინოვირუსული ინფექცია ხასიათდება უხვი სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენით ცხვირიდან და მიმდინარეობს გამოხატული ინტოქსიკაციისა და ტემპერატურის მომატების გარეშე.

მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციების ნაწილი შეიძლება გამოწვეული იყოს **ენტეროვირუსებით** — კოკსაკი A21, ЭХО8 და სხვა. **ენტეროვირუსული** ინფექციის კლინიკური სურათი მსგავსია რინოვირუსული ინფექციისა, მაგრამ განსხვავებით, შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილები მუცელში, განავალის კონსისტენციის შეცვლით, ღებინებით.

დიაგნოსტიკა. მნიშვნელოვანია კლინიკური სურათის თავისებურება, ბავშვის ასაკი, პრემორბიდული ფონი, მაგრამ ხშირ შემთხვევაში შეუძლებელი ხდება ცალკეული ვირუსული ინფექციის დიფერენცირება (გარდა გრიპისა), განსაკუთრებით მათი თანარსებობის შემთხვევებში, ამიტომ მიღებულია ზოგადი დიაგნოზი — მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია. კლინიკაში დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება იმუნოფლუოროსცენტური ექსპრესმეთოდი, როდესაც ხდება ვირუსული ანტიგენის იდენტიფიცირება ცხვირის ლორწოვანის ნაცხში. პასუხი მიიღება ნაცხის აღებიდან 3–4 საათში.

გართულებანი. ყველაზე ხშირი გართულებაა პნევმონია, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში, რომელიც განპირობებულია შერეული — ვირუსული და ბაქტერული ინფექციით. უპირატესად ვითარდება წვრილკერაოვანი ბრონქოპნევმონია ბრონქიტისა ან ბრონქიოლიტის ფონზე, თუმცა შეიძლება გან-

ციტარდეს სეგმენტური, პოლისეგმენტური და წილოვანი პნევმონიაც. გართულებაზე მიუთითებს ბავშვის მდგომარეობის დამძიმება დინამიკაში, სუნთქვის გაძნელება, აუსკულტაციური მონაცემები ფილტვებში. მნიშვნელოვანია პერიფერიული სისხლის სურათის შესაბამისი ცვლილება.

მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია შეიძლება გართულდეს ბრონქიტით, ბრონქიოლიტით, ბრონქო-ბრონქიოლიტით. პნევმონიისაგან განსხვავებით ბრონქიტი, იშვიათ შემთხვევებში, შეიძლება იყოს სუფთა ვირუსული ეტიოლოგიის, გამოწვეული რესპირატორულ-სინციტიური ან პარაგრიპის ვირუსით. სუფთა ვირუსული პროცესისათვის, დამახასიათებლად ითვლება ობსტრუქციული კომპონენტის დართვა, რაც გამოწვეულია წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების ლორწოვანის შეშუპებით და გლუვი კუნთების შეკუმშვით.

ხორხის მწვავე სტენოზი (ცრუ კრუპი) ვითარდება უხშირესად პარაგრიპოზული ინფექციის ფონზე. მას საფუძვლად უდევს ხორხის ლორწოვანისა და ხმის იოგების შეშუპება და ინფილტრაცია, რაც იწვევს ხმის ჩახლეჩას, უხეშ მყეფავ ხველას, ჰაერის გამტარი გზების ობსტრუქციას. წამყვანი სიმპტომია ინსპირაციული ქოშინი ლარინგიტის ფონზე. I სტადიის დროს ქოშინი გარდამავალი ხასიათისაა, შემდეგ იგი ხდება მდგრადი, სუნთქვის გაძნელება ძლიერდება, ვითარდება ხმაურიანი სუნთქვა დამხმარე კუნთების ჩართვით სუნთქვაში (II სტადია). მდგომარეობის შემდგომი გაუარესების დროს სუნთქვის აქტში ყველა სასუნთქი კუნთი მონაწილეობს, ელინდება ცხვირ-ტუჩის არის ციანოზი, ბავშვი მივარდნილია, დაღლილია (III სტადია ტენმინალური). ამ სტადიაზე შეიძლება უეცრად განვითარდეს ლეტალური გამოსავალი. დამახასიათებელია მდგომარეობის გაუარესება ღამის საათებში.

არაიშვიათად მწვავე რესპირატორული ინფექცია რთულდება ოტიტით, ლაკუნალური ანგინით, ცხვირის დანამატი ღრუების ანთებით.

მკურნალობა. ვინაიდან არ არსებობს სპეციფიური საშუალებები, მკურნალობა არის სინდრომული. ინტოქსიკაციის მოხსნისათვის ინიშნება დიდი რაოდენობით სითხეები per os, ყველა ჯგუფის ვიტამინები, მძიმე შემთხვევებში ინფუზური თერაპია. მაღალი ტემპერატურის დროს — სიცხის დამწევი პრეპარატები — ანალგინი, ასპირინი, ამიდოპირინი. ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდების მიცემა გაურთულებელ შემთხვევებში რეკომენდირებული არ არის, მაგრამ ადრეული ასაკის ბავშვებში ხშირი გართულების გამო, ანტიბაქტერიული პრეპარატები ინიშნება თავიდანვე. ხორხის მწვავე სტენოზის დროს მკურნალობა მიმართულია ხორხის შეშუპებისა და კუნთოვანი სპაზმის მოხსნისაკენ დაავადების ადრეულ ეტაპზე, მაღალი ტემპერატურის დროს — სიცხის დამწევი და ანტიბაქტერიული საშუალებები. III სტადიის დროს ბავშვი საჭიროებს მოთავსებას რეანიმაციულ განყოფილებაში. ზოგჯერ საჭირო ხდება ტრაქეოტომია.

თავი VIII

ჰემოპოეზის ასაკობრივი თავისებურებანი

ჰემოპოეზური სისტემა ძირითადად მეზენქიმური გენეზისაა. დადგენილია ჰემოპოეზიის სამი სტადია: ანგიობლასტური, ექსტრამედულარული, და მედულარული.

ანგიობლასტურ სტადიაში ვოლფის სხეულები გამოიმუშავებს ე.წ. „წარმომქმნელ უჯრედებს", რომლებიც გარდაიქმნებიან პირველად ჰემოციტობლასტებად, მოგვიანებით კი ჰემოგლობინის შემცველ ერითრობლასტებად და ერითროციტებად.

ექსტრამედულარული ჰემოპოეზი იწყება დაახლოებით ემბრიოგენეზის მეოთხე კვირიდან, რომელიც თითქმის ყველა ქსოვილში მიმდინარეობს, ხოლო თვის ბოლოსათვის უპირატესად ღვიძლში. ჰემატოგენური ჰემოპოეზის ინტენსივობა მაქსიმუმს აღწევს V–VI თვისათვის. შემდეგ თანდათან სუსტდება და მთავრდება ორსულობის ტერმინალურ დღეებში. დაახლოებით IV თვიდან თავს იჩენს ლიენალური ლიმფოპოეზი და გაცილებით სუსტად — ერითროპოეზიც.

მედულარული ჰემოპოეზი იწყებს განვითარებას მუცლად ყოფნის პერიოდის V თვიდან თანდათანობით. ის თითქმის ყველა ძვალში მიმდინარეობს. ძუძუს წოვის ასაკიდან, წლების განმავლობაში თანდათან ლოკალურ ხასიათს ღებულობს და პუბერტალური პერიოდისათვის ამ ფუნქციას მხოლოდ ბრტყელი ძვლების (მკერდის, ნეკნების, მალების) ძვლის ტვინი ინარჩუნებს. ლიმფოპოეზის სპეციფიკური აპარატის განვითარება და დიფერენციაცია შედარებით მოგვიანებით VII–VIII თვიდან იწყება. მის შესწავლას სადღეისოდ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ და იმუნოდეფიციტურ პროცესებში ლიმფოციტების სპეციფიკური თითქმის გადამწყვეტი მნიშვნელობის გამო. სადღეისოდ დამტკიცებულია, რომ ონტოგენეზის სხვადასხვა პერიოდში ეგზო და ენდოგენურ ფაქტორთა ზემოქმედებასთან დაკავშირებით ჰემოპოეზი მეტნაკლებად მიმდინარეობს მეზენქიმური გენეზის რეტიკულურ-ენდოთელურ აპარატში (ელენთა, სინუსები, ძვლის ტვინის კაპილარები, ღვიძლის კუფერის უჯრედები, შემაერთი ქსოვილის ჰისტიოციტები, ლიმფური კვანძები).

სადღეისოდ მიღებულია სისხლის წარმოქმნის უნიტალური თეორია ე.ი. ყველა უჯრედის დედა უჯრედი არის ჰემოჰისტიობლასტი–ჰემოციტობლასტი.

პოსტნატალურ ონტოგენეზში სისხლის რაოდენობა, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებანი, ჰემოპოეზის ინტენსივობა და მორფოლოგიური შემადგენლობა მეტნაკლებად ვარიაბილურია, როგორც ასაკობრივ ასპექტში, ისე სხვადასხვა ენდო და ეგზოგენური ფაქტორის ზეგავლენით.

ახალშობილებში ჰემოგლობინის რაოდენობა დიდია. ა.თ. ტურის გამოკვლევით 110–145% (სალის მიხედვით), რაც „მიგოსის", ჰემომეტრით შეეფარდება 17.0–24.6 გ. ოქსიჰემოგლობინის 100გ მთლიან სისხლში. ძუძუს წოვის პერიოდში განსაკუთრებით წლის მეორე ნახევრისათვის იგრძნობა ტენდენ-

ჰემოგრამის ასაკობრივი თავისებურებანი

ასაკი	ერითროციტები 10^{12}/ლ	ჰემოგლობინი გ/ლ	ლეიკოციტები 10^{9}/ლ	ლეიკოციტარული ფორმულა, %					
				ნეიტროფილები	ლიმფოციტები	მონოციტები	ეოზინოფილები	ბაზოფილები	ესრ მმ/სთ
2-4 კვირა	5,31	170,0	10,25	26,0	58,0	12,0	3,0	0,5	6
1-2 თვე	4,49	142,8	12,1	25,25	61,25	10,3	2,5	0,5	6
5-6 თვე	4,55	132,6	10,9	27,0	58,5	10,5	3,0	0,5	7
1-2 წელი	4,82	127,5	10,8	34,5	50,0	11,5	2,5	0,5	8-7
3,4 წელი	4,83	129,2	9,9	38,0	49,0	10,5	2,0	0,5	8
5-6 წელი	5,08	139,4	8,9	43,5	46,0	10,0	0,5	0,5	8
9-10 წელი	4,9	136,0	8,6	51,5	38,5	8,0	2,0	0,25	10
12-13 წელი	5,12	132,4	8,1	53,5	35,0	8,5	2,5	0,5	8
14-15 წელი	4,98	146,2	7,65	60,5	28,0	9,0	2,0	0,5	8

ცია დაკლებისაკენ. ერთი წლის შემდეგჰემოგლობინის რაოდენობა თანდათანობით მატულობს და სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის დაახლოებით ისეთივეა როგორც მოზრდილობაში. ჰემოგლობინი თავისი შედგენილობით და თვისებებით არაერთგვაროვანია: არჩევენ „სანაყოფე“ (Fetus) და „მოზრდილ“ (Adulfus) ჰემოგლობინს. ფეტალურ ანუ HBA — ჰემოგლობინს ახასიათებს ჟანგბადის გაცილებით ჭარბი რაოდენობის შეკავების უნარი, რაც მუცლად ყოფნისა და ახალშობილობის პირველი დღეების დამახასიათებელი შედარებითი ჰიპოქსემიისადმი ადაპტაციის ერთერთი გამოვლინებაა. მუცლად ყოფნის პერიოდის მე-10 კვირისათვის ის შეადგენს 98%-ს, 24-ე კვირისათვის 90%-ს, მე-7-9 თვისათვის შესაბამისად 85-80%-ს. ძუძუს წოვის პერიოდში ფეტალური ჰემოგლობინის რაოდენობა თანდათანობით მცირდება და 1 წლისათვის უახლოვდება მოზრდილის დონეს.

ერითროციტების რაოდენობა ახალშობილებში 5-7 მილიონის ფარგლებშია. შემდეგ თანდათან მცირდება. მისი ცხოველმოქმედების ხანგრძლივობა ახალშობილობის ასაკში 10-25 დღეღამეა. ძუძუს წოვის პერიოდში 33-103, ხოლო შემდეგში 47-81 დღეღამეა. ფერადობის მაჩვენებელი საშუალოდ 1-1.1-ია, შემდეგში ოდნავ მცირეა (0.82-0.92) და ასეთივე რჩება ბავშვობის ყველა პერიოდში.

ერითროციტების დალექვის რეაქცია ანუ, როგორც ამჟამად ამბობენ, ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) პანჩენკოვის მეთოდით ავლენს ასაკობრივ თავისებურებებს: ახალშობილთა ედს-ის ცვალებადობა 2 მმ-მდეა საათში. ძუძუს წოვის პერიოდში 3-4 მმ, სასკოლო ასაკში 4-10 მმ, მოზრდილობაში 5-8 მმ საათში.

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ყველაზე მაღალია ახალშობილობის პერიოდში 10-20 ათასამდე, ხოლო შემდეგ მათი რაოდენობა ცვალებადობს საშუალოდ 6.0-10.5 ათასის ფარგლებში. საკმაოდ დამახასიათებელია ნეიტროფილების და ლიმფოციტების რაოდენობრივი შეფარდება ასაკობრივ ასპექტში. ახალშობილების სისხლში ნეიტროფილების რაოდენობა პირველ დღეს 62-68%-ია საშუალოდ, ხოლო ლიმფოციტების 25-30%. შემდეგში ყოველდღიურად აღინიშნება პირველის შემცირება და მეორის მომატება, არა უგვიანეს მე-6-7 დღისა ნეიტროფილებისა და ლიმფოციტების რაოდენობა თანაბარი ხდება (ე.წ. „პირველი ჯვარედინი“) შემდეგში ლიმფოციტების რაოდენობა აღემატება ნეიტროფილების რაოდენობას 1 წლამდე. შემდეგ ისევ იწყებს კლებას ლიმფოციტები და მატულობს ნეიტროფილები. „მეორე ჯვარედინი“ საშუალოდ ხდება 4-5 წლის ასაკში. შემდეგ აგრძელებს ნეიტროფილები მომატებას, ლიმფოციტები შემცირებას და სქესობრივ მომწიფების პერიოდში დაახლოებით 14-15 წლისათვის მიიღებს მოზრდილი ორგანიზმის ლეიკოციტარული ფორმულის სახეს. სისხლის სისტემის ფუნქციური და ციტოლოგიური მაჩვენებლები მეტნაკლებად ვარიაბილურია, რასაც განაპირობებს როგორც ენდო, ისე ეგზოგენური ფაქტორები.

ანემიები

ანემია წარმოადგენს პათოლოგიურ მდგომარეობას. ხშირია ბავშვებში და განსაკუთრებით კი სახიფათოა ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის. ამ ასაკში ანემიის მძიმე ფორმა ხშირად სიკვდილით მთავრდება. იგი მოითხოვს დროულად დაწყებულ და სისტემატიურ მკურნალობას, რადგან მსუბუქი ფორმის ანემიაც კი აქვეითებს ორგანიზმის რეაქტიულობას, აფერხებს ბავშვის ფიზიკურ განვითარებას და ამძიმებს სხვა დაავადების მიმდინარეობას.

ყველა სახის ანემიის როს, როდესაც ადგილი აქვს ერითროციტების რაოდენობრივ და ხარისხობრივ ცვლილებებს, ირღვევა სიცოცხლისათვის აუცილებელი პირობა უჯრედთა ნორმალური სუნთქვისა და ჟანგვის პროცესები, რის გამოც ანემია წარმოადგენს არა უბრალო სიმპტომს, არამედ მთელი ორგანიზმის დაავადებას. ჩივილები: სიფერმკრთალე, თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, სწრაფი დაღლა, გულის ფრიალი, ქოშინი, ჰაერის უკმარისობა, მხედველობის დაქვეითება და სხვა — საერთოა ყველა სახის ანემიური მდგომარეობისათვის.

ანემიის მრავალი კლასიფიკაცია არსებობს. ბავშვთა ასაკში იხმარება ე.წ. მოსიაგინას კლასიფიკაცია (1969).

I. დეფიციტური ანემიები

1. რკინადეფიციტური ანემია
2. ვიტამინოდეფიციტური ანემია
3. ცილადეფიციტური ანემია

II. ჰიპო და აპლასტური ანემიები

1. თანდაყოლილი ჰიპო და აპლასტური ანემიები
2. შეძენილი ჰიპო და აპლასტური ანემიები

III. ჰემორაგული ანემიები

1. მწვავე სისხლის დაკარგვის შედეგად გამოწვეული ანემია
2. ქრონიკული სისხლის დაკარგვის შედეგად გამოწვეული ანემია.

IV. ჰემოლიზური ანემიები გამოწვეული ერითროციტების მემკვიდრეობითი ანომალიით

1. მემკვიდრეობითი სფეროციტული ჰემოლიზური ანემიები
2. მემკვიდრეობითი არასფეროციტული ჰემოლიზური ანემია
3. მემკვიდრეობითი მრგვალუჯრედოვანი ჰემოლიზური ანემია
4. ჰემოლიზური ანემიები ერითროციტების ფერმენტული ანომალიების დროს, გამოწვეული წამლებით, ქიმიური და მცენარეული ნივთიერებებით.
5. ჰემოგლობინოპათიები.
6. ერითროპორფირიები.

V. ჰემოლიზური ანემიები, გამოწვეული ერითროციტების შეძენილი ანომალიით

1. პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია

VI. იმუნური ჰემოლიზური ანემიები

1. იზოიმუნური ჰემოლიზური ანემია

2. აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები.

VII. ჰემოლიზური ანემიები, გამოწვეული არაიმუნური აგრესიული ფაქტორებით

1. ტოქსიური ჰემოლიზური ანემიები
2. ანემიები, გამოწვეული ერითროციტებსშიდა პარაზიტებით
3. დამწვრობით გამოწვეული ანემია.

VIII. ანემიები სხვადასხვა დაავადებების დროს

1. ანემიები ინფექციების დროს
2. ანემიები ავთვისებიანი დაავადებების დროს.
3. ანემიები კოლაგენური დაავადებების დროს.
4. ანემიები სხვა დაავადებების დროს.

საერთაშორისო სტატისტიკით ყველა ანემიების 50–80% უკავიათ რკინადეფიციტურ ანემიებს, რომელიც განსაკუთრებით ნაადრევი ასაკის ბავშვებში ვითარდება. ადგილი აქვს ანემიის ეგრეთწოდებულ პრემორბიდულ მდგომარეობას. შედარებით იშვიათად ვიტამინი B_{12}-ის ფოლიუმის მჟავის და ცილის დეფიციტით გამოწვეულ ანემიებს.

მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების შემდეგ რკინა დეფიციტური ანემიის ძირითად მიზეზს რკინის ენდოგენური ტრანსპლაცენტური დეფიციტი წარმოადგენს, რომელიც არ არის გამოწვეული უშუალოდ გენეტიკური ანომალიით, მაგრამ დაკავშირებულია ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდთან, იმ გარემოსთან რომელშიც ჩანასახი ფორმირდება და დიფერენცირდება. ამ მხრივ აღსანიშნავია ნაყოფისა და დედის სისხლის შეუთავსებლობა, ორსულობის I და II ნახევრის ტოქსიკოზი, ორსულთა ანემია, ნეფროპათია და სხვა დაავადებანი. ორსულობის პერიოდში, ამ პათოლოგიის დროს დედის ორგანიზმი განიცდის რკინის, სხვადასხვა ვიტამინების, ცილისა და სხვა ნივთიერებების დეფიციტს. რაც აგრეთვე იწვევს ნაყოფის ჰემოპოეზური ორგანოების სიღარიბეს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რკინის დეფიციტი, რადგან ცნობილია, რომ მუცლად ყოფნის 6 თვის შემდეგ იწყება ნაყოფის ჰემოპოეზურ ორგანოებში რკინის ჩალაგება, ასეთ შემთხვევაში იბადებიან ბავშვები ჰემოპოეზური ნივთიერების ძლიერ მცირე მარაგით და მათ ადვილად უვითარდებათ ანემია. გასაგები მიზეზების გამო ორსულობის პერიოდის ეს უარყოფით ფაქტორები გავლენას ახდენენ ლაქტაციის პერიოდზედაც. ამასთანავე ცნობილია, რომ სიცოცხლის პირველ წელზე სამკეცდება ბავშვის წონა და 2.5-ჯერ იზრდება მისი სისხლის მოცულობა. ამ ინტენსიურ ზრდასთან დაკავშირებით გაძლიერებული მოთხოვნილებების დროს სისხლის შემადგენლობის ფიზიოლოგიურ ფარგლებში შენარჩუნება უნდა მოხდეს ბავშვის დეპო ორგანოებში ჩალაგებული რკინის მარაგისა და გარედან მიწოდებული საკვების ხარჯზე. ჩვილი ასაკის ბავშვის ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებების გამო ინტენსიური ზრდის პერიოდი ხასიათდება სასუნთქი გზების, კუჭნაწლავის ტრაქტის და სხვა ორგანოების დაავადებათა სიხშირით, რომელთა დროს ადგილი აქვს როგორც რკინის შემცველი ფერმენტების დიდი რაოდენობით ხარჯვას, ასევე ნაწლავებისა და უჯრედე-

ბის მიერ რკინის შეწოვის დაქვეითებას, რაც მეტად კარგ ხელშემწყობ პირობებს წარმოქმნის ანემიის განვითარებისათვის.

მე-2 მიზეზად ანემიის განვითარებისათვის უნდა ჩაითვალოს რკინის გაძლიერებული ხარჯვა სხვადახვა ინფექციების და ვირუსული დაავადების დროს.

მე-3 მიზეზია რკინის რეზორბციის დარღვევა — კუჭნაწლავის დაავადებანი, მისი სეკრეტორული ფუნქციის დაქვეითება, ცალმხრივი კვება განსაკუთრებით პირველი წლის განმავლობაში.

ადამიანის ორგანიზმი შეიცავს 4-6 გრ-რკინას. მის 70% იმყოფება ერითროციტების ჰემოგლობინში. 20%-მდე ღვიძლში, ელენთასა და ძვლის ტვინის რეტიკულო-ენდოთელურ უჯრედებში. დანარჩენი არის პლაზმაში როგორც შრატის რკინა და ენზიმებთან — ციტოხრომოქსილაზა, პერექსილაზა, კატალაზა და სხვა. ადამიანი რკინას ღებულობს საკვებით სამვალენტოვანი ნაერთის სახით. კუჭში პეპსინისა და მარილმჟავას მოქმედებით ის იონიზირდება ორვალენტოვნად. მის რეზორბციაში დიდ როლს თამაშობს C-ვიტამინი. ამ დროს კუჭში PH 5-ზე ნაკლები უნდა იყოს. ნაწლავის კედელში იგი ჟანგვითი პროცესის შედეგად უერთდება ცილას, მიღებული აპოფერიტინი სისხლში ტრანსფერინის სახით უერთდება პლაზმის ცილას (β_1 გლობულინი) და მიიღება შრატის რკინა. დეპო ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა, ძვლის ტვინი) იწოდება ფერიტინად, ხოლო ჭსოვილებში (ფილტვები, კუნთები) ჰემოსიდერინად. საერთო ტრანსფერინი სისხლში არის 300-380 მიკ.გრ.%. აქედან თავისუფალი 260-280 მიკ. გრ.%, ხოლო შეკავშირებული 80-100 მიკ.გრ.%. ტრანსფერინის გაჯერების კოეფიციენტი (შრატი რკინა)/(საერთო ტრანსფერინი)=30-40%-ს უდრის.

კლინიკურად ანემია ხშირად ვლინდება სიცოცხლის მეორე ნახევარში უმადობით, წონაში მატების შემცირებით, კანისა და ლორწოვანების სიფერმკრთალით. კუნთების ჰიპოტონიით. სისხლში იკლებს ერითროციტების რიცხვი, ჰემოგლობინი, ფერადობის მაჩვენებელი. სისხლის შრატში შრატის რკინა. იკლებს ტრანსფერინის რკინით გაჯერების კოეფიციენტი. ასეთი ადამიანები დაავადების განვითარებისათვის „მომატებული რისკის“ მქონედ ითვლებიან და დაავადების განვითარებისთვის ე.წ. რეზერვს წარმოადგენენ.

ანემიები და მათი მკურნალობა ბავშვთა ასაკში ჯერჯერობით კიდევ ითვლება ნომერ პირველ პრობლემად, რასაც მისი განვითარების სხვადასხვა მიზეზი და ხასიათი განაპირობებს. რკინა დეფიციტური ანემიის შემთხვევაში აუცილებელია მკურნალობა რკინის პრეპარატებით. არავითარი დიეტა მას არ ასწორებს. რკინა ეძლევა ძირითადად დასალევად ფეროკალი, ფერუმპლექსი, კორფერანი, ჰემოსტიმულინი, ოლფეროხი, ფერამიდი. ინექციებით რკინის პრეპარატები იხმარება მხოლოდ სპეციალური ჩვენებით, რადგან მას ხშირად თან ახლავს გართულებები (ალერგიული რეაქციები, მძიმე ანაფილაქციური შოკი, აბსცესები) დიაგნოზის არასწორი დასმა, მაგ. თალასემია და სხვა ჰემოლიზური დაავადებები, როცა დარღვეულია ერითროციტებში პორფირინის სინთეზი. ამ დროს ადგილი აქვს ღვიძლში, პანკრეასში, გულის

კუნთში, თირკმელზედა ჯირკვალში და სხვა რკინის ჭარბ ჩალაგებას. ამ დროს კიდევ რკინის შეყვანა ორგანიზმში ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. დასალევად მიღების დროს კი ამ გართულებებს ადგილი არა აქვთ რადგან ამ დროს ნაწლავებიდან რკინის შეწოვა დაქვეითებულია.

რკინა დეფიციტური ანემიების დროს რკინის შემცველი წამლებით მკურნალობა მოგვიანებით იძლევა ეფექტს. კლინიკურად ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება: ძილი, ხასიათი, მადა. მკურნალობის შეწყვეტა ერითროციტების და ჰემოგლობინის ნორმალიზაციისთანავე არ შეიძლება, რადგან შესაძლებელია მისი სწრაფი დაკლება თუ არ იქნება ორგანიზმში მიღებული რკინის მარაგი. მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს დაახლოებით 2-3 თვე. მკურნალობაში გასათვალისწინებელია ბავშვის კვების ხასიათი. რადგან რკინა დეფიციტური ანემიების დროს დაქვეითებულია ნაწლავებიდან რკინის შეწოვის ფუნქცია. ამ დროს არ არის გამართლებული ცხიმების ჭარბი დანიშვნა, რაც ჰემოპოეზის დათრგუნვას იწვევს. დიდი როლი ენიჭება მცენარეული ცხიმებისა და ცხოველური ცილებით მდიდარი საკვების მიღებას (ძროხის ხორცი, ხაჭო, კვერცხი, პური, ბრინჯი). ცხოველური ცხიმებიდან კარაქი.

რკინის შემცველი წამლის მიღება არ არის სასურველი ჩაისთან ერთად, რადგან ჩაიში შემავალი ტანინი უერთდება რკინას და ხდის მას უხსნადად.

რკინა დეფიციტური ანემიების პროფილაქტიკაში მთავარ ამოცანად ითვლება დადგენილი იქნას ფარული სიდეროპენია დაავადების პრემორბიდში და შესაფერისი კორელაციითა და რკინის ცვლის მოწესრიგებით გამოსწორდეს მდგომარეობა. პროფილაქტიკისთვის იხმარება რკინის პრეპარატები მცირე დოზებით. საკვებიდან ხორცი, ბოსტნეული, ხილი, რომლებიც შეიცავენ რკინის მარილებს.

თავი IX

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

საჭმლის მონელება, განსაკუთრებით ძუძუს წოვის პერიოდში, ორგანიზმის გარემოსთან შეგუების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ჩვილ ბავშვებში საჭმლის მომნელებელი სისტემა ფუნქციონალურად მოუმწიფებელია, რაც განპირობებულია მისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით.

პირის ღრუ ახალშობილებში შედარებით პატარაა. დიდი ენა თითქმის მთლიანად ავსებს მას. ლოყის სისქეში მოთავსებულია მკვრივი ცხიმოვანი წარმონაქმნები ე.წ. ბიშას ცხიმოვანი ბალიშები, რომლებიც წოვის აქტში ღებულობენ მონაწილეობას. ლორწოვანი გარსი ნაზია, მდიდარია სისხლის ძარღვებით. ზედა და ქვედა საკბილე მორჩების გასწვრივ ლორწოვანი ქმნის დუბლიკატურას, მაჟიტო-რობინის ნაოჭებს, ტუჩების გასწვრივ ლუშკა-პფაუნდლერის ნაოჭებს. ეს ნაოჭები წოვის აქტში ღებულობენ მონაწილეობას.

სანერწყვე ჯირკვლები მორფოლოგიურად და ფუნქციონალურად მოუმწიფებელია, ამიტომ სალივაცია სუსტია და ლორწოვანი შედარებით მშრალი: 4-6 თვიდან ნერწყვის გამოყოფა ძლიერდება და ხშირად ვითარდება ფიზიოლოგიური ნერწყვის დენა. 2 წლისათვის სანერწყვე ჯირკვლების სტრუქტურა თითქმის ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში. საღეჭი კუნთები შედარებით სუსტადაა განვითარებული, 6 თვიდან მათი ფუნქცია ძლიერდება.

ბავშვის ნერწყვი ისევე, როგორც მოზრდილების შეიცავს საქაროზულ ფერმენტებს, მუცინს, მცირე რაოდენობით ლიპაზას. მუცინის რაოდენობა ასაკის მატებასთან და საკვების გამრავალფეროვნებასთან ერთად მატულობს.

წოვის აქტი შესდგება სამი ფაზისაგან: 1) ასპირაციის ფაზა-პირი იხურება ჰერმეტულად, ხდება ჰაერის გაიშვიათება. 2) დვრილის შებოჭვის ფაზა-ყბები აწვება ძუძუს დვრილს, რის გამოც ძუძუდან რძე გადმოედინება. 3) ყლაპვის ფაზა-რძე გადადის პირის ღრუს უკანა ნაწილში, ხდება რეფლექტორულად რძის გადაყლაპვა.

ხარძუო კბილების ამოჭრა იწყება 6-8 თვიდან, მთავრდება 2-2$^1/_2$ წელზე. მათი რიცხვი 20-ია. დასაწყისში ამოიჭრება ორი ქვედა საჭრელი კბილი, 8-10 თვისათვის ორი ზედა. ამის შემდგ ჯერ ამოდის ზედა კბილები, შემდეგ მათი შესაბამის ქვედა კბილები. ეშვების ამოჭრას წინ უსწრებს პირველი პრემოლარების ამოჭრა. ბავშვის კბილების რაოდენობა ამა თუ იმ თვეზე უდრის თვეთა რიცხვს გამოკლებული 4 ან 6. კბილების ამოჭრა ფიზიოლოგიური პროცესია და სწორი ჰიგიენური პირობებისას არ უნდა იძლეოდეს რაიმე გართულებას. მუდმივი კბილების ამოჭრა იწყება 6-7 წლიდან, მთავრდება 13-14 წელზე.

ხაყლაპავი მილი ადრეულ ასაკში შედარებით მაღლა მდებარეობს და სიგრძეშიც მეტია. იგი სხეულის დაახლოებით $^1/_2$-ს უდრის (მოზრდილებში $^1/_4$-ს). საყლაპავი მილის შევიწროვებები ბავშვებში სუსტადაა გამოხატული, აქვს ძაბრისებრი ფორმა, გადახრილია ცხვირ-ხახისაკენ, რის გამოც ზონდის შეყვანა ჩვილებში უფრო მოსახერხებელია ცხვირიდან. საყლაპავი მილი პერისტალტიკას იწყებს მასში საკვების მოხვედრის შემდეგ.

კუჭი 3 წლამდე უფრო ღრმად მდებარეობს და თითქმის დაფარულია ღვიძლით. კარდია მარცხნივაა გულმკერდის X მალის დონეზე, პილორუსი XII მალის დონეზე, შუა ხაზთან ახლოს. კუჭის ფორმა მრავალნაირია. ცარიელი კუჭი მრგვალია, საკვების მიღების შემდეგ დამოკიდებულია საკვების რაოდენობაზე და კონსისტენციაზე. ახალშობილის კუჭის ტევადობა მცირეა, პირველ დღეებში უდრის 7 მლ-ს, მე-4 დღიდან 45-50 მლ-ია. პირველი წლის ბოლოს 250-300 მლ. ხელოვნური კვების დროს კუჭის ტევადობა გაცილებით მეტია.

კუჭის ჯირკვლები პატარაა და მცირერიცხოვანი. ლორწოვანში გარსი, ელასტიკური ბოჭკოები და კუნთოვანი შრე სუსტადაა გამოხატული, განსაკუთრებით კარდიას სფინქტერის არეში; პილორუსთან უფრო კომპაქტურია. ამდთაა განპირობებული ძუძუმწოვრებში ხშირი წამოქაფება, ღებინება, ზოგჯერ შადრევანისებური. არის კუჭის ატონია.

ძუძუმწოვრებში კუჭის წვენის საერთო მჟავიანობა დაბალია 3-6 მლ, ხელოვნური კვების დროს გაცილებით მეტია 22-48 მლ. პირველი წლის ბოლოს 15-20მლ. 8-15 წლისათვის ისევე, როგორც მოზრდილებში 40-60მლ. თავისუფალი მარილმჟავას რაოდენობა ძუძუს წოვის პერიოდში ძლიერ ცვალებადია 0.8-10მლ. 2 წლის ბოლოს 15-20მლ. პირველი თვეების განმავლობაში საკვების მიღების $1-1^1/_2$ საათის შემდეგ PH მერყეობს 5.8-3.8 ფარგლებში (მოზრდილებში 1.5-2.0), მაგრამ მიუხედავად ამისა ძუძუმწოვრების კუჭში საკვების პეპტიკური მონელება მაინც ხდება. კუჭის წვენში არის საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები: ქიმოზინი (რენინი) პეფსინი, კატეფსინი, ლიპაზა. ქიმოზინი მოქმედებს რძის ნახევრად ხსნად ცილაზე-კაზეინზე და გადაყავს უხსნად ფორმაში, რომელიც ილექება ნაზი ფიფქების სახით, რადგან ქიმოზინი მოქმედებს Ph-ის მაღალი მაჩვენებლების დროსაც (Ph-6.0-6.5)განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ძუძუს წოვის პერიოდში. 1 წლის ბოლოს ქიმოზინის აქტივობა მაქსიმალურია. ლიპაზის გავლენით კარგად იშლებიან ქალის რძის ემულგირებული ცხიმები, ბუნებრივი კვების დროს ლიპოლიზი აქტიურად მიმდინარეობს, რადგან მის მოქმედებას ავსებს ქალის რძეში არსებული ლიპაზა.

ბუნებრივი კვების დროს კუჭის სიმჟავიანობა და ფერმენტაციული აქტივობა დაბალია, ვიდრე ხელოვნური კვებისას. ქალის რძე კუჭში რჩება საშუალოდ 2.5 საათს, ძროხის 3.5 საათს, სხვადასხვა ცილოვანი და განსაკუთრებით ცხიმოვანი ნარევები 4-6.5 საათს. კუჭიდან საკვების ევაკუაცია ზოგის აზრით ხდება წყვეტილად, ბიძგისებურად, ზოგის აზრით თანდათა-

ნობით და თანაბრად. კუჭის მოტორიკაში, ისევე როგორც მოზრდილებში არჩევენ: პერისტალტიკას, პერისტოლას და კუჭის კედლის ტონურ რხევას.

ნაწლავები ბავშვებში შედარებით გრძელია და მით უფრო მეტად, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. მის ცვლილებებზე გავლენას ახდენს კონსტიტუცია და კვების ხასიათი. წვრილი და თეძოს ნაწლავები მოძრავია, რის გამოც ადვილად იცვლის მდებარეობას. ბრმა ნაწლავი მოკლეა, განიერი. ჰიაყელა ნაწლავის მდებარეობა ცვალებადია, შედარებით ფართოა და გრძელი, რაც განაპირობებს ბავშვთა ასაკში აპენდიციტის სიხშირეს და დიაგნოსტიკურ სიძნელეებს, ატიპური მდებარეობის გამო. ასწვრივი კოლინჯი უფრო მაღლაა, დასწვრივის მდებარეობა ცვალებადია. სიგმოიდური კოლინჯი შედარებით გრძელია, მასში სუსტადაა განვითარებული კუნთოვანი შრე და ელასტიკური ბოჭკოები, რაც ჩვილ ბავშვთა ასაკში ხელს უწყობს ნაწლავის გაფართოებას, ყაბზობას და გაუვალობას. ძუძუმწოვრებში სწორი ნაწლავი გრძელია, ფართო. კუნთების სუსტი განვითარების გამო ცუდად ფიქსირდება, რაც ხელს უწყობს მის გამოვარდნას, განსაკუთრებით დისტროფიულ ბავშვებში.

სოლიტარული ფოლაქების რიცხვი მეტია, ვიდრე მოზრდილებში, ხოლო პეიერის ფოლაქების, თითქმის თანაბარი. ხაოების რიცხვი მეტია, მათ ფსკერზე იხსნებიან ბრუნერისა და ლიბერკუნის ჯირკვლების სადინარები.

ნაწლავების წვენი შეიცავს იგივე ფერმენტებს, რასაც მოზრდილის. თუ ბავშვი ღებულობს მხოლოდ რძეს ამილაზას პროდუქცია მინიმალურია, ლაქტაზასი გაძლიერებული. დუოდენალური წვენის თავისებურებებიდან აღსანიშნავია: უზმოზე მისი რეაქცია უპირატესად ტუტეა. კუჭის შიგთავსის გადასვლისას 5.0–3.5–მდე ქვეითდება. ფერმენტების აქტივობა დაბალია და ასაკის მატებასთან ძლიერდება. პირველი თვეების განმავლობაში ლპობითი პროცესები არ აღინიშნება. ადგილი აქვს მხოლოდ დუღილის პროცესებს, რადგან ქალის რძეში არსებული β-ლაქტოზა ხელს უწყობს ბიფიდობაქტერიების გამრავლებას, რომლებიც თრგუნავენ ნაწლავის ჩხირის გამრავლებას და ხელს უწყობენ დუღილის პროცესებს. ხელოვნური კვების და უპირატესად ცილოვანი საკვების მიღებისას ჭარბობს ლპობითი პროცესები, ნახშირწყლოვანი საკვების სიჭარბისას-დუღილის პროცესები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ფლორის ჩამოყალიბების პირველი ასეპტიკური ფაზა გრძელდება რამოდენიმე საათს (ძირითადად პირველ კვებამდე). მეორე-მზარდი ინფექციის ფაზა გრძელდება 24–48 საათს, ამ დროს ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სხვადასხვა მიკრობების ინტენსიური შეჭრა. მესამე — ტრანსფორმაციის ფაზაში ყალიბდება მიკრობთა შედარებით მუდმივი შემადგენლობა. ბუნებრივი კვების დროს ჭარბობს ბიფიდობაქტერია, ხელოვნური კვებისას-ნაწლავის ჩხირი. ეს განსხვავება იშლება 6–7 თვისათვის. ასაკის მატებასთან ერთად ნაწლავის ფლორა მდიდრდება, როგორც აერობული ისე ანაერობული მიკრობებით, სოკოებით და სხვა. ასევე ძლიერდება ბაქტერიოფაგული და ბაქტერიოლიზური მოქმედება.

ნაწლავთა მოტორიკა ისეთივეა, როგორც მოზრდილების: პერისტალტიკა, ანტიპერისტალტიკით, ნაწლავთა ქანქარისებრი მოძრაობა, ნაწლავის კედლის ტონური რხევა. მოტორიკის საბოლოო ფაზაა დეფეკაცია. ბავშვის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შეწოვითი უნარი მაღალია.

ახალშობილის პირველი განავალი-მეკონიუმი მუქი მწვანე ფერის, წებოვადი, უსუნო მასაა; მეკონიუმის გამოყოფა აღინიშნება 32–65 საათის განმავლობაში. შემდეგში ბუნებრივი კვების დროს განავალი მოყვითალო-ოქროს ფერია, მომჟავო სუნით. ხელოვნური კვებისას განავალი შედარებით ღია ფერისაა ან მოყავისფერო ელფერის, არასასიამოვნო სუნით, შედარებით მკვრივი კონსისტენციის.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამოკვლევის ტექნიკა

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კარგად შეკრებილ ანამნეზს. ძირითადი ჩივილებია: მადის დაკარგვა (ანორექსია), დისპეფსიური მოვლენები (წამოქაფება, გულის რევა, ღებინება, გულძმარეა, მეტეორიზმი, ყაბზობა, ფაღარათი, განავლის ხასიათი-მშიერი, დისპეფსიური, კოლიტური, აქოლიური, მელენა, სტეატორეა, პოლიფეკალია და სხვა). ინსპექცია: კანის (ძირითადად სიყვითლე), პირის ღრუსი (სხვადასხვა სტომატიტები), მუცლის (სიდიდე, ფორმა). მუცლის პალპაციით სხვადასხვა მტკივნეული წერტილების დადგენა, ღვიძლის სიდიდე და მტკივნეულობა, ნაწლავების პალპაცია.

საჭიროა აგრეთვე ჩვენებათა მიხედვით რენტგენოლოგიური, რადიოლოგიური, ულტრაბგერითი, ენდოსკოპიური გამოკვლევები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა ორგანოების ფუნქციონალური გამოკვლევები: კუჭის წვენის ზონდით და უზონოდ გამოკვლევა, დუოდენალური ზონდირება (ჯობია ფრაქციული მეთოდით). კუჭუკანა ჯირკვლის და ღვიძლის ფუნქციების შესწავლა. ლაბორატორიული გამოკვლევები: განავლის კოპროლოგია, ზონდირებებით მიღებული წვენების გამოკვლევა.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ზოგიერთი პათოლოგია ჩვილ ბავშვთა ასაკში

რძიანა — Soor (Sor — მშრალი) ჩვილ ბავშვთა ასაკში მეტად გავრცელებული სტომატიტია.

ეტიო-პათოგენეზი-დაავადებას იწვევს თეთრი სოკო-Candida albicans-ი. იგი პირობით პათოგენურია; იგი დაავადებას იწვევს ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიური გამძლეობის დაქვეითებისას და პირის ღრუში pH-ის დაბალი მაჩვენებლების დროს. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ანტიბიოტიკების არარაციონალურ ხმარებას.

კლინიკური ხურათი — ტიპიურია. დასაწყისში არის პირის ღრუს სიმშრალე, ენის კიდეების შეწითლება. 2-3 დღის შემდეგ ენაზე, ლოყის ლორწოვანსა და სასაზე ჩნდება წერტილოვანი, ხოლო შემდეგ ფიფქისებრი ჯაბადებები. მოგვიანებით იგი ადვილად სცლდება ლორწოვანს. ავადმყოფის

ზოგადი მდგომარეობა ნაკლებად ირღვევა, მძიმე შემთხვევაში ნადები შეიძლება გავრცელდეს საყლაპავ მილზე, ან ბრონქებში.

პროგნოზი — სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

კატარალური სტომატიტი – Stomatitis catarrhalis. იგი შეიძლება განვითარდეს ჩვილ ბავშვთა ასაკშიც, განსაკუთრებით ხელოვნური კვების დროს.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადებას იწვევს სტრეპტო-სტაფილოკოკი, იშვიათად ვირუსული ინფექცია. პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიურ რეზისტენტობის დაქვეითებას, ჰიპოვიტამინოზს.

კლინიკური სურათი — ხშირად არის ტემპერატურის მომატება, უხასიათობა. პირის ღრუს ლორწოვანი ჰიპერემულია, გაფაშარებული. არის გაძლიერებული სალივაცია, მტკივნეულობა ძუძუს წოვის და საკვების მიღებისას.

პროგნოზი — კეთილსაიმედოა.

აფტოზური სტომატიტი — გვხვდება, როგორც ჩვილ, ისე მოზრდილ ბავშვთა ასაკში.

ეტიოლოგია — განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ვირუსულ ინფექციებს, სოკოებს.

კლინიკური სურათი — დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით, უმეტესად 39-40°-მდე, შემცივნებით. ადგილობრივად არის დასაწყისში პირის ღრუს სიმშრალე, რომელსაც გაძლიერებული სალივაცია მოსდევს. ლორწოვანი ჰიპერემულია და შეშუპებული, არის უსიამოვნო სუნი პირიდან, მტკივნეულობა წოვის და ღეჭვის დროს. ადგილობრივ დამახასიათებელია სხვადასხვა სიდიდის შეზნექილფსკერიანი ეროზიების წარმოქმნა (აფტები), რომლებიც დაფარულია მოყვითალო რუხი ფერის ნადებით, ირგვლივ წითელი ფერის ზონარით. კისრის რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლები ჰიპერპლაზურია. მძიმე ფორმების დროს ვითარდება ძლიერი ინტოქსიკაციის ნიშნები.

პროგნოზი — დაავადება უმეტესად გრძელდება 1-2 კვირა. რაციონალური მკურნალობისას უმეტესად კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა — დამოკიდებულია სტომატიტის კლინიკურ ფორმაზე და სიმძიმეზე. ზოგადი მკურნალობიდან საჭიროა ვიტამინების დანიშვნა, განსაკუთრებით C და B ჯგუფის ვიტამინები. უნდა ვერიდოთ ანტიბიოტიკების და ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატების დანიშვნას. რძიანას მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ფორმების დროს ეფექტურია პირის ღრუს სოდის 2%-იანი ხსნარით გამორეცხვა. მძიმე მიმდინარეობისას ინიშნება ნისტატინი ან ლევორინი. აფტოზური სტომატიტის შემთხვევაში პირის ღრუ მუშავდება მეთილენის ლილით, კალენდულას ნაყენით, უკანასკნელ ხანებში წარმატებით გამოიყენება კასტელანის ხსნარი და „პროპოსოლი"-ის აეროზოლი.

პირის ღრუს თანდაყოლილი ანომალიები

კურდღლის ტუჩი — Labium Leporium — განვითარების მანკია. მისთვის დამახასიათებელია ზედა ტუჩის დეფექტი. არის ცალმხრივი და ორმხრივი (სიმეტრიული), სრული და არასრული ფორმები.

მკურნალობა — ქირურგიულია.

მგლის ხახა — Faux Lupine — სასის დეფექტია. მძიმე შემთხვევაში გახლეჩილია არა მარტო რბილი და მაგარი სასა, არამედ ყბის ძვალი და ტუჩი. მგლის ხახა ხშირად კომბინირებულია განვითარების სხვა დეფექტებთან.

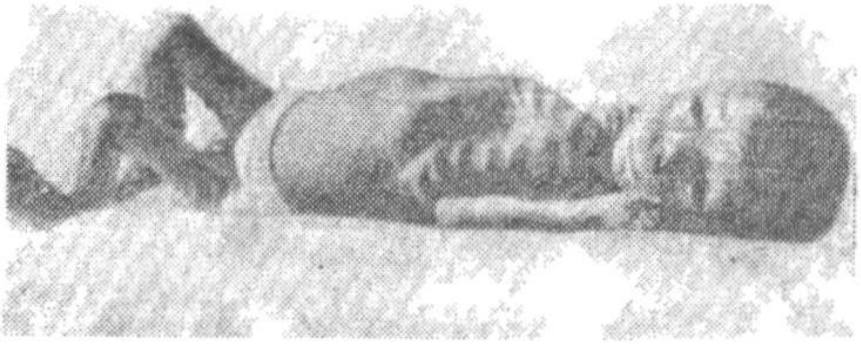
მკურნალობა — ქირურგიულია.

ენის ლაგამის დამოკლება — ხშირი ანომალიაა. ეს ანომალია თუ სუსტადაა გამოხატული არ მოითხოვს ჩარევას. თუ დამოკლება ძლიერია და ხელს უშლის წოვის აქტს ან შემდეგში ზოგიერთი ასოების წარმოთქმას, მაშინ საჭიროა ოპერაციული ჩარევა.

გეოგრაფიული ენა — Lingua geographice — იგი ზოგჯერ კატარალურ-ალერგიული დიათეზის (ექსუდაციური დიათეზის) ერთ-ერთი გამოვლინებაა. აღინიშნება ენის ეპითელიუმის პერიოდული ჩამოფცქვნა, რომელიც სხვადასხვა ფორმას ღებულობს.

პროგნოზი — კეთილთვისებიანია. გეოგრაფიული ენა მკურნალობას არ საჭიროებს.

სურ. 8. „კურდღლის ტუჩი“



სურ. 9. პილოროსტენოზი; ხილული პერისტალტიკა

სურ. 10. გეოგრაფიული ენა

ამ პათოლოგიებს უკანასკნელ ხანებში განიხილავენ, როგორც ერთ დაავადებას, სადაც ზოგ შემთხვევაში ჭარბობს ფუნქციური, ზოგში კი მორფოლოგიური ცვლილებები. ჩვილ ბავშვთა პილოროსპაზმი და პილოროსტენოზი არცთუ იშვიათია, განსაკუთრებით პილოროსპაზმი. იგი ბიჭებში 3–4 ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება.

პილოროსპაზმის წარმოშობის მიზეზების შესახებ სხვადასხვა შეხედულებები არსებობს (ნევროპათული კონსტიტუცია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ვაგოტონური სინდრომი და სხვა). უკანასკნელ ხანებში მიუთითებენ, რომ პილოროსპაზმის დროს თითქმის ყოველთვის არის პილორუსის კუნთების მორფოლოგიური ცვლილებებიც. ზოგის აზრით კი, პირიქით, პირველადია პილოროსპაზმი, რომელიც შემდგომში იწვევს კუნთის ჰიპერტროფიას.

კლინიკური ხურათი — იცვლება იმის და მიხედვით თუ რომელი კომპონენტია მეტად გამოხატული (სტენოზური თუ სპაზმური). დაავადების ძირითადი ნიშანია ძლიერი, შადრევანისებური პირღებინება. პირღებინების სიხშირე დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ღებინება იწყება საკვების მიღების 10–15 წუთის შემდეგ. პილოროსპაზმის შემთხვევაში არის თითქმის დაბადებისთანავე, მას წინ არ უსწრებს მოუსვენრობა. ამონაღები მასა შეხაჭოვებულია ან მონელებული. პირღებინება ხშირია, ამონაღები მასა მცირეა მიღებულზე. ბავშვი წონაში კლებულობს შედარებით ნელა. თვალსაჩინო პერისტალტიკა სუსტადაა გამოხატული.

პილოროსტენოზის დროს ღებინება იწყება შედარებით მოგვიანებით, რამოდენიმე კვირის შემდეგ და თანდათან ძლიერდება. იგი უფრო იშვიათია, მაგრამ მყარი. ღებინება იწყება საკვების მიღებიდან მალე. ამონაღები მასა მეტია მიღებულზე, რადგან შეიცავს კუჭის წვენსაც. იშვიათად შეიძლება იყოს მცირე რაოდენობით სისხლი (ჰემატინი). ნაღველის წვენი არასოდეს არ არის შერეული. საკვების მიღების შემდეგ კუჭის არეში წარმოიქმნება თვალსაჩინო პერისტალტიკა, რომელიც ძლიერდება კუჭის არეზე თითების სუსტი დარტყმით. ზოგჯერ პალპაციით შეიგრძნობა შემსხვილებული პილორუსი ჭიპის მარჯვნივ. ვითარდება ყაბზობა, მძიმე შემთხვევაში არის „მშიერი“ განაეალი. ადრე გამოვლინდება ოლიგურია, იშვიათად ანურია. შარდი მარილი კონცენტრაციის გამო საფენებზე ტოვებს ლაქებს.

პირველ ხანებში ბავშვი აგზნებულია, შემდეგ უნვითარდება ადინამია. ბავშვი სწრაფად ვარდება ჰიპოტროფიაში. კიდურები აქვს ცივი. ღვიძლი მცირედაა გადიდებული, გულის ტონები მოყრუებულია. სისხლის მხრივ არის სისხლის შესქელების ნიშნები (ერითროციტების, ჰემოგლობინის და ლეიკოციტების მომატება). ვითარდება მეტაბოლიზმის ღრმა დარღვევა. სისხლის სარეზერვო ტუტეანობა მომატებულია. არის ჰიპოგლიკემია, თიამინის შემცირება, პიროყურძნის მჟავას (პირუვატი) მომატება. ჰიპოქლორემიის მძიმე შემთხვევაში შეილება განვითარდეს ჰიპოქლორემიული კომა.

დიაგნოზის ზუსტი დიფერენცირებისათვის საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. პილოროსპაზმის შემთხვევაში საკონტრასტო მასის გადასვლა

შეფერხებულია, მაგრამ რამოდენიმე საათში კუჭი მაინც ცარიელდება. პილოროსტენოზის შემთხვევაში კუჭი ზოგჯერ 24 საათშიც არ თავისუფლდება საკონტრასტო ნივთიერებებისაგან. უკანასკნელ წლებში გამოიყენება ულტრაბგერითი გამოკვლევაც.

პროგნოზი — პილოროსპაზმის დროს, სათანადო მკურნალობის შედეგად, დამაკმაყოფილებელია. პილოროსტენოზის დროს ქირურგიული ჩარევის გავლენით პროგნოზი საგრძნობლად გაუმჯობესებულია.

მკურნალობა — უფრო ეფექტურია პილოროსპაზმის დროს. პირველ რიგში უნდა მოწესრიგდეს კვება. პილოროსტენოზის დროს მიზანშეწონილია საკვები მიეცეთ უფრო ხშირად $1^1/_2$-2 საათში. ღებინების შემდეგ ისევ უნდა მივცეთ საკვები. მცირე ულუფებით (წოვება 5-8 წუთი). პილოროსპაზმის დროს ზოგჯერ ეფექტურია ყოველი კვების წინ 5-10%-იანი შანანის ფაფის რამოდენიმე კოვზის მიცემა. მედიკამენტებიდან გამოიყენება სპაზმოლიტური საშუალებები, ვიტამინების კომპლექსი (განსაკუთრებით B ჯგუფის ვიტამინები).

გამოხატული პილოროსტენოზის დროს მიზანშეწონილია რაც შეიძლება ნაადრევი ოპერაცია.

უბრალო და ტოქსიური დისპეპსია

დისპეპსია წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციურ დაავადებას. გვხვდება ძირითადად პირველი წლის ბავშვებში. არჩევენ ორ ფორმას: უბრალოს, რომლის ძირითადი ნიშნებია: ღებინება და ფაღარათი ზოგადი მდგომარეობის უმნიშვნელო ცვლილებებით და ტოქსიურს — თითქმის ყველა სისტემის ცხოველმყოფელობის მკვეთრი დარღვევით.

გამოყოფენ აგრეთვე პარენტერალურ დისპეპსიას, რომელიც არ წარმოადგენს დამოუკიდებელ დაავადებას.

უბრალო დისპეპსია გვხვდება როგორც ბუნებრივი, ისე ხელოვნური კვების დროს. ძუძუზე მყოფ ბავშვებში ვითარდება უფრო იშვიათად — გადაჭარბებული კვების და საერთოდ კვების რეჟიმის დარღვევის შემთხვევებში, მაგალითად, დამატებითი საკვების არასწორი მიცემის დროს. გაცილებით უფრო ხშირად დისპეპსია აღინიშნება შერეულ და ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში, ამასთან, უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. დისპეპსია შეიძლება გამოიწვიოს ძუძუდან უეცარმა მოცილებამ, განსაკუთრებით თუ ეს ხდება ზაფხულის ცხელ დღეებში. დისპეპსია შეიძლება გაჩნდეს აგრეთვე ასაკისათვის შეუსაბამო საკვების მიცემისას, საკვების ცალკეულ ინრედიენტებს შორის კორელაციის დარღვევის (ცალმხრივი, ერთფეროვანი, უპირატესად ცილოვანი, ან უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება) შემთხვევაში.

ჩვილ ბავშვთა საჭმელის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციური შესაძლებლობანი შედარებით შეზღუდულია და სწორედ ამის გამო ზემოთ ჩამოთვლილმა მიზეზებმა შეიძლება განაპირობონ ნივთიერებათა ცვლის და საჭმლის მონელების პროცესების დარღვევა.

დაავადების სურათი ვითარდება შემდეგნაირად: ჩვეულებრივ იწყება ღებინებით, რომელიც წარმოადგენს დაცვით, შემგუებლურ რეაქციას; ხდება უვარგისი, ან ზედმეტი საკვები მასების მოცილება. ნაღებინებ მასებში შეიძლება შეინიშნოს 6–8 საათით ადრე მიღებული საკვების ნარჩენები, რაც მიუთითებს კუჭის მამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევაზე (სტაზი). რამდენიმე ხნის მანძილზე პერისტალტიკის ასეთი მოშლილობა ვრცელდება ნაწლავებზეც. ირღვევა საჭმლის მონელების პროცესი. არასაკმარისად გადამუშავებული საკვები წარმოადგენს საუკეთესო სუბსტრატს ნაწლავთა ქვემო ნაწილებში ჩასახლებულ ბაქტერიებისათვის, რომლებიც ახდენენ გადანაცვლებას ზედა უბნებში, სადაც ჩვეულებრივ ისინი არ იმყოფებიან. საკვების ბაქტერიული დაშლა სწარმოებს უკვე არა მსხვილ, არამედ წვრილ ნაწლავებში, წარმოიშვება ლპობის და დუღილის უამრავი პროდუქტი, ვითარდება მეტეორიზმი, ქვეითდება ნაწლავთა წვენის ფერმენტატული აქტივობა. ბაქტერიოსტატიკური და ბაქტერიოლიზური ნივთიერებათა გაქრობის გამო სწარმოებს ჩვეულებრივი ბაქტერიული ფლორის მძაფრი გამრავლება. გაძლიერებული ლპობის და დუღილის შედეგად წარმოშობილი აირები აღიზიანებენ ნაწლავთა ლორწოვანის ინტერორეცეპტორებს. ძლიერდება პერისტალტიკა და იწყება ფაღარათი. ნაწლავთა მოქმედება გახშირებულია ჩვეულებრივ 6–8-მდე, შებერილია მუცელი, რომელიც პერიოდულად იცლება არასასიამოვ-

ნო სუნის აირებით. ავადმყოფი ბავშვი ხანგამოშვებით ტირის, ყვირის მუცლის ტკივილის გამო (სპაზმები), განავალი თხელი კონსისტენციის, მჟავე რეაქციის, მომწვანო ფერისაა. მასში ნახულობენ თეთრი ფერის წვრილ გუნდებს — ცხიმოვან მჟავების შენაერთს კირის მარილებთან. შეცვლილია ბავშვის ზოგადი მდგომარეობაც — აღინიშნება უხალისობა, ჰირვეულობა, მადის დაქვეითება, ზოგჯერ სუბფებრილიტეტი. ადგილი აქვს წონის შეჩერებას, ან დაქვეითებას. სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა უჩვენებს გადახრას აციდოზისაკენ, მაგრამ უბრალო დისპეპსიის დროს ეს გადახრა უმნიშვნელოა.

მკურნალობა: ავადმყოფს 6-8 ან 12 საათს აშიმშილებენ. უნიშნავენ ე.წ. ჩაი-წყლის დიეტას, რომლის მიზანია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მუშაობის შემსუბუქება. ნაწლავების დაცლა დუღილის და ლპობის უვარგისი პროდუქტებისა და აირებისაგან, გაძლიერებული და გახშირებული პერისტალტიკის ნორმალიზაცია. შეყვანილი უნდა იყოს სითხის საკმარისი რაოდენობა, დაახლოებით 150 მლ.კგ.წონაზე დღე-ღამეში. ავადმყოფს ეძლევა ჩაი, 5% გლუკოზა, რინგერის ან ფილიპსის ხსნარი, ორალიტი და სხვა. შიმშილის შემდეგ უნიშნავენ დიეტას, რომელიც ითვალისწინებს დასაწყისში საკვების შეზღუდვას. ასაკისათვის შესაბამისი რაოდენობის საკვების მიღებაზე ბავშვი გადაყვანილი უნდა იქნას თანდათანობით რამდენიმე დღის მანძილზე.

ტოქსიკური დისპეპსია არის დისპეპსიის მძიმე ფორმა — დისპეპსია ინტოქსიკაციით განპირობებულია იმავე მიზეზებით, რითაც უბრალო დისპეპსია. გარკვეულ შემთხვევაში ის უბრალო დისპეპსიის განვითარების შემდგომ ეტაპს წარმოადგენს. მისი გაჩენისათვის მნიშვნელობა აქვს მთელ რიგ ენდო და ეგზოგენურ ფაქტორებს; ტოქსიურ დისპეპსიას უფრო ხშირად ვხვდებით დაქვეითებული, ან შეცვლილი რეაქტიულობის, ექსუდაციური დიათეზის მქონე ბავშვებში, დღენაკლულებში, დისტროფიკებში, რეკონვალესცენციის პერიოდში. ეგზოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება კვების რეჟიმის უხეში დარღვევები, გარემოს არახელსაყრელი პირობები. თუმც უბრალო და ტოქსიური დისპეპსია გამოიწვევა ერთი და იგივე მიზეზებით — ალიმენტური ხასიათის დარღვევებით და წარმოადგენს ფუნქციურ დაავადებას, მათ შორის არსებითი განსხვავებაა; უბრალო დისპეპსიის დროს კუჭ-ნაწლავის სისტემის დისფუნქცია გამოხატულია შედარებით მსუბუქ ფორმაში, ტოქსიური დისპეპსიის მსვლელობაში პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მთელი ორგანიზმი — ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვიული სისტემა, სხვა ორგანოები, მკვეთრად ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა.

დაავადების განვითარების გარკვეულ ეტაპზე დისპეპსიის საწინააღმდეგო დაცვითი მექანიზმები, ღებინებისა და ფაღარათის სახით, ვერ აჩერებენ პათოლოგიურ პროცესს: საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოტორული და სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევა ღრმავდება, ბაქტერიების გამრავლება ნაწლავების ზემო უბნებში მატულობს; ლპობის და დუღილის პროცესები ძლიერდება, დიდი რაოდენობით სითხის დაკარგვა ღებინების და ფაღარათის გამო იწვევს დეჰიდრატაციას. პათოლოგიური პროდუქტები, რომლებიც

წარმოიშვება საკვების არასრული დაშლისა და ბაქტერიების ცხოველმოქმედების შედეგად, არღვევენ ნაწლავთა ბარიერს, შეაღწევენ ღვიძლში და აქვეითებენ მის ანტიტოქსიურ ფუნქციას. სისხლის ნაკადში გადასული ტოქსინები იწვევენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას; ვითარდება ე.წ. ტოქსიური სინდრომი.

ტოქსიკური სინდრომი ინტოქსიკაციური სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც გარკვეულ პირობებში შეიძლება გამოვლინდეს არა მარტო დისპეპსიის, არამედ ნებისმიერი ინფექციის დროს. ცნობილია ტოქსიური სინდრომის 2 ძირითადი სახე: ნეიროტოქსიკოზი და ტოქსიკოზი ექსიკოზით. ჩვეულებრივ, ნეიროტოქსიკოზი უფრო ხშირად გვხვდება მძიმედ მიმდინარე გრიპის, მწვავე ვირუსული ინფექციების, ბავშვთა ინფექციური დაავადებების, პნევმონიის, სეფსისის დროს. ტოქსიკოზის ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია ცნობიერების სხვადასხვა ხასიათის დაბინდვა, გენერალიზებული ტონური და კლონური კრუნჩხვები, ჰიპერთერმია, ჰიპერვენტილაცია, ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებასა და ოსმორეგულაციაში.

ტოქსიური დისპეპსიის დროს,ნეიროტოქსიკოზის ელემენტების პარალელურად, ადგილი აქვს ექსიკოზის, ორგანიზმის გამოშრობის კლინიკური ნიშნების განვითარებას და გაღრმავებას. ექსიკოზის სურათი დაავადებაში წამყვანი ხდება.

კლინიკური სურათის დასაწყისი, მისი დინამიკა, გართულება ტოქსიკური დისპეპსიის დროს შემდეგნაირად სწარმოებს: ნერვიული სისტემის მხრივ დასაწყისში ადგილი აქვს თავის ტვინის ქერქის ხანმოკლე გაღიზიანებას, რომლის კლინიკური გამოხატულებაა ძლიერი მოუსვენრობა და აგზნებადობის მომატება. ტოქსიკოზის გაღრმავება იწვევს ტვინის ქერქის შეკავებას; ცნობიერება დროდადრო დაბინდვას განიცდის, აგზნება შეიცვლება მოდუნებით, ადინამიით. ქერქის შეკავების ფონზე გამოჩენას იწყებს ქერქქვეშა კვანძების აგზნების ნიშნები: კატატონია, ნიღაბისებური სახე, გაშტერებული შორს მიმართული მზერა, იშვიათი ხამხამი. დასაწყისში გაძლიერებულ მყესთა რეფლექსები შესუსტებას განიცდის, კონიუნქტივის და გუგის რეფლექსები სუსტდებიან და ქრებიან, და ბოლოს, ქრება ტკივილის გრძნობა; ავადმყოფი გადადის კომატოზურ მდგომარეობაში.

სწრაფად გამოვლინდება აგრეთვე სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ნიშნები. კანის სიფერმკრთალე, რომლის მიზეზია სისხლძარღვთა სპაზმი, რომელიც იცვლება ციანოზური, მარმარილოსმაგვარი და მუქი წითელი ლაქებით; ეს უპირატესად გამოხატულია სხეულის უკანა ზედაპირზე. დასაწყისში მაჯა აჩქარებულია, თანდათანობით მისი ავსება სუსტდება და დათვლა ძნელდება, გულის საზღვრები ვიწროვდება ემფიზემიის და მოცირკულე სისხლის რაოდენობის შემცირების გამო.

სუნთქვის ხასიათი, დასაწყისში ალკალოზური-ზერელე, აჩქარებული (მიზეზი-ხშირი ღებინება), შემდგომში შეიცვლება აციდოზური-ღრმა, უპაზო სუნთქვით.

ამ ცვლილებებთან ერთად სულ უფრო და უფრო მეტ ყურადღებას იქცევს ბავშვის გამოშრობის ნიშნები. წონის დანაკარგი 1–2 დღის მანძილზე შეიძლება იყოს 500–800 გრამი და უფრო მეტიც. აღინიშნება ქსოვილების ტურგორის დაქვეითება, კანის დანაოჭება, სახის ნაკვთების გამახვილება, დიდი ყიფლიბანდის ჩავარდნა, თვალების ჩაცვენა, ლორწოვანების და სკლერების გაშრობა შეიძლება მოიმატოს ტემპერატურამაც, ზოგჯერ 39°-მდე.

საშარდე სისტემის მხრივ ადგილი აქვს ოლიგურიას, ცილის გამოჩენას.

სისხლის შესქელების გამო ჰემოგლობინი მომატებულია, ერითროციტების, ლეიკოციტების რიცხვი გაზრდილია, ედრი დაქვეითებული.

ეფექტური დიფერენცირებული მკურნალობის ჩატარების მიზნით გამოყოფენ ექსიკოზის 3 ხარისხს და 3 ფორმას.

I (მსუბუქი) ხარისხის დროს აღინიშნება წონის დაკარგვა 5%-მდე, ჰირველობა, წყურვილი, ლორწოვანების ზომიერი სიმშრალე, ქსოვილების ტურგორის უმნიშვნელო დაქვეითება.

II (გამოხატული) ხარისხის დროს გამოხატულია წონის დაკარგვა 10%-მდე, ლორწოვანების და სკლერების სიმშრალე, დიდი ყიფლიბანდის ჩავარდნა, მშრალი მოძჩვარული კანი, ქსოვილების დაბალი ტურგორი. აღინიშნება სომნოლენცია, სოპორი ან კომა. მოისმინება ყრუ ტონები, ისინჯება ხშირი და სუსტი ავსების მაჯა. ტენდენცია ჰიპოტონიისა და კოლაპსისადმი.

III (მძიმე დეჰიდრატაცია) ხარისხის ექსიკოზის შემთხვევაში წონის დეფიციტი აღინიშნება 15%-მდე, რის გამოც გამოშრობის ყველა ნიშანი მკვეთრად არის გამოხატული. ხშირად ნახულობენ სკლერემას, ადგილი აქვს ხმის დაკარგვას, რქოვანას გაშრობას.

ექსიკოზის სახეებია: 1) იზოტონური, 2) ჰიპოტონური (უპირატესად წყლის დაკარგვა). 3) ჰიპერტონური (უპირატესად მარილების დაკარგვა).

იზოტონური სინდრომის დროს წყალი და მარილები იკარგება დაახლოებით ერთნაირი რაოდენობით, ტოქსიკოზის ყველაზე ხშირი ვარიანტია. მძიმე ფორმისათვის დამახასიათებელია ზოგადი ადინამია, ექსიკოზის ნიშნები ზომიერადაა გამოხატული (ტოქსიური სახე), კანი მკრთალი, მორუხო, გრილი, მშრალი ლორწოვანები, ზომიერი წყურვილი, გულის ტონების მოყრუება, გახშირებული მაჯა, რბილი მუცელი, ხშირი თხიერი განავალი, შემცირებული დიურეზი. ელექტროლიტების დონე მცირედ არის შეცვლილი, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა იხრება აციდოზისაკენ. მთავარი საშიშროებაა — პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.

ჰიპოტონური სინდრომის (უპირატესად წყლის დაკარგვა) შემთხვევაში, წყლის დაკარგვას მოსდევს სისხლის გასქელება, წყლის გადასვლა უჯრედგარეთა სივრციდან სისხლში, ოსმოსური წნევის მომატება, უჯრედგარეთა სივრცეში და წყლის შემცირება უჯრედში. კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია: წყურვილი, ძლიერი აგზნება, მშრალი ლორწოვანები, თბილი, ელასტიური კანი, ნაწლავების მოქმედების სიხშირის ზომიერი მატება, ხშირი სუნთქვა, მაღალი ტემპერატურა.

ჰიპერტონური სინდრომის (უპირატესად მარილების დაკარგვა) დროს, რომელიც ექსიკოზის ყველაზე მძიმე სახეს წარმოადგენს, ნატრიუმის დაკარგვა იწვევს ოსმოსური წნევის შემცირებას უჯრედგარეთა სივრცეში, სითხის გადასვლას უჯრედში, უჯრედის შეშუპებას, კალიუმის გამოსვლას უჯრედიდან და ჰიპოკალიემიის გამომწვევებას. სინდრომი ვითარდება თანდათანობით. მძიმე ანჰიდრემიის დროს ადგილი აქვს გონების დაკარგვას და კრუნჩხვების (ჰიპოქსია) განვითარებას. ბავშვი არ ტირის, წყურვილს არ ამჟღავნებს, მოდუნებულია, მზერა გაშტერებული, სისხლის დინება შენელებული. ვითარდება ჰემოდინამიკური შოკი.

სხვა კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია ციანოზური კანი და ლორწოვანები, მარმარილოსმაგვარი, ცივი კანი, დაქვეითებული ტურგორი, ტაქიკარდია, ყრუ ტონები, ტოქსიური სუნთქვა, შებერილი მუცელი, ღებინება ყავისფერი მასით, აციდოზი, ჰიპოკალიემის ნიშნები: ძლიერი ადინამია. ტონუსის მკვეთრი დაქვეითება, რეფლექსების გაქრობა, ცვლილებები გულის მხრივ — საზღვრების გაფართოება, სისტოლური შუილი; ცვლილებები ეკგ-ზე, სისხლში კალიუმის რაოდენობის შემცირება.

მკურნალობის ძირითადი პრინციპებია: დეზინტოქსიკაცია და რეჰიდრატაცია. სამკურნალო ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს პათოგენური ჯაჭვის ყოველი რგოლის საწინააღმდეგოდ ერთდროულად.

ინტოქსიკაციის მოსახსნელად გამოიყენებენ ჰემოდეზს, ნეიკომპენსანს, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს (მეორადი ინფექციის მიერთების საშიშროების გამო), პლაზმას, ალბუმინს, 5% გლუკოზის, რინგერის, ფილიპსის და ფიზიოლოგიურ ხსნარებს. ამ ხსნარების თანმიმდევრული და დიფერენცირებული შეყვანა ერთდაიმავე დროს ახდენს წყლის და მარილების დარღვეული ბალანსის გამოსწორებას. ხსნარების ნაწილი ორგანიზმში შეჰყავთ ინტრავენურად, ნაწილი — per os. გადასასხმელი სითხეების რაოდენობა დამოკიდებულებაშია გამოშრობის ხარისხთან და ბავშვის წონასთან. საშუალოდ კგ. წონაზე დღე-ღამის განმავლობაში გადაისხმება 100–150–200 მლ. სითხე. აციდოზის ლიკვიდაციისათვის ინტრავენურად შეჰყავთ 4% ნატრიუმის კარბონატის (3–5 მლ. კგ. წონაზე) ხსნარი. გულის მუშაობის გასაუმჯობესებლად ხმარობენ გლიკოზიდებს (სტროფანტინი, კორგლიკონი). პანანგინს, კოკარბოქსილაზას, თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის გასაძლიერებლად — კორტიკოსტეროიდებს (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი).

უდიდესი ყურადღება უნდა დაეთმოს ბავშვის მოვლას და დიეტური რეჟიმის დაცვას. ჩაი.წყლის დიეტა ტოქსიკური დისპეპსიის დროს უნდა გატარდეს უფრო ხანგრძლივად –18–24 საათი: შიმშილობის ამ პერიოდის შემდეგ, მაქსიმალური დაზოგვის პრინციპით, კუჭნაწლავის ფერმენტაციული უნარის გათვალისწინებით, ინიშნება საკვები. დასაწყისში 100–200 მლ. რაოდენობით დღე-ღამეში, მცირე ულუფებით 2 საათში ერთხელ. ყოველდღიურად საკვების რაოდენობას ადიდებენ 100–200 მლ.-ის რაოდენობით დღე-ღამეში. მე-3–4 დღიდან კვების რაციონი ფართოვდება და უახლოვდება იმ ნორმატივებს, რომელიც დაცული იყო ბავშვის ავად გახდომამდე.

მოგვიანებით ეტაპზე იყენებენ საშუალებებს, რომლებიც მოახდენენ ნაწლავთა მიკროფლორის ნორმალიზაციას და გააუმჯობესებენ საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფერმენტაციულ მოქმედების უნარს — ბიფიდუმბაქტერინი. კოლიბაქტერინი, ბიფიკოლი. ფერმენტული პრეპარატები, პოლივიტამინები.

პროგნოზი მკურნალობის დროული დაწყებისას უმრაველს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

პარენტერალური დისპეპსია წარმოადგენს საჭმლის მონელების ფუნქციურ მოშლილობას, რომელიც თან დაერთვის რომელიმე დაავადებას — ფილტვების ანთებას, მწვავე რესპირატორულ დაავადებას,რომელიც ბავშვთა ინფექციას, სეფსისს და ა.შ. დასაწყისში ღებინება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ინტოქსიკაციასთან. ძლიერდება ნაწლავების პერესტალტიკა, ხშირდება მათი მოქმედება. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ჯირკვლების ფერმენტული მოქმედება ქვეითდება. ჩამოყალიბდება დაახლოებით ისეთი სურათი, როგორიცაა უბრალო დისპეპსიის დროს. მკურნალობა მდგომარეობს ძირითადი დაავადების მკურნალობასა და რეჰიდრატაციის ჩატარებაში.

კვების ქრონიკული მოშლილობა

დისტროფია — Dystrophia (ბერძნულად Dys-მოშლილობა Troplos - კვება). კვების ქრონიკული მოშლილობა, გვხვდება ძირითადად ჩვილ ბავშვებში და წარმოადგენს მათი ასაკის თავისებურ პათოფიზიოლოგიურ რეაქციას მავნე ზემოქმედებაზე, რაც ნებას გვაძლევს განვიხილოთ, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული. მოზრდილი ასაკის ბავშვებში დისტროფია უფრო სინდრომულ, მეორად ხასიათს ატარებს.

სხეულის მასის და სიგრძის შეფარდების მიხედვით არჩევენ:

I-მინუს დისტროფია — ჰიპოტროფია, როცა ადგილი აქვს სხეულის მასის დეფიციტს სიგრძესთან შეფარდებით.

II-პლუს დისტროფია — სიმსუქნე, სხეულის მასა ჭარბად არის გამოხატული სიგრძესთან შეფარდებით.

III-პარატროფია — სხეულის მასა მცირეოდენ, 10%-ით განსხვავდება ნორმალურისაგან.

IV-ჰიპოსტატურა — თანაბარი, პროპორციული ჩამორჩენა, როგორც სიგრძეში, ისე მასაში.

დისტროფია შეიძლებ იყოს თანდაყოლილი ე.წ. **პრენატალური დისტროფია** (განვითარებული მუცლადყოფნის პერიოდში გადატანილი ინფექციების, გენური მუტაციების, ორსულობის პერიოდში დედის არასწორი კვების, ორსულთა ტოქსიკოზის, სხვადასხვა სომატურ დაავადებათა ფონზე) და შეძენილი **პოსტნატალური დისტროფია,** რომლის ეტიოლოგიური მიზეზი ენდოგენური ან ეგზოგენური ხასიათისაა, უმეტეს შემთხვევაში მათ ერთობლიობას აქვს ადგილი. ენდოგენური მიზეზებიდან აღსანიშნავია განვითარების მანკები, ძირითადად საჭმლის მომნელებელი სისტემის (პილოროსტენოზი, მეგაკოლონი, მგლის ხახა და სხვა) თანდაყოლილი და შეძენილი ფერმენტო-

პათიები (მუკოვისციდოზი, ცელიაკია, მალაბსორბციები და სხვა) იმუნო-დეფიციტური მდგომარეობანი, ენდოკრინოპათიები; ც.ნ.ს. დაზიანება (ტრავმული, სიმსივნური, ანთებითი).

ეკზოგენური მიზეზებია:

ალიმენტალური — Ex alimentatione — რომელიც თავის მხრივ შესაძლოა იყოს 1) რაოდენობრივად არა საკმაო კვება — Hypoalimeutatione, 2) ჭარბი კვება — Hyperalimentatione, 3) არა ბალანსირებული კვება — Ex corelatione.

ინფექციური — Ex infactione — ძირითადად ნაწლავური ინფექციები.

მოვლის დეფიციტი — Ex curatione — ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევა როგორც ფიზიოლოგიურ, ისე ფსიქოლოგიურ ასპექტში.

დისტროფიის პათოლოგიური მექანიზმი, ისევე როგორც კლინიკური გამოვლინებანი, დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ მიზეზებზე, მაგრამ .ყველა სახის დისტროფიის პათოგენეზში წამყვანია ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ცვლილებები საჭმლის მომნელებელი, ც.ნ.ს. და ნეიროენდოკრინული სისტემის მხრივ.ჰიპოტროფიის დროს ადგილი აქვს საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებას, ირღვევა მონელების და შეწოვის პროცესები, რის შედეგადაც განვითარებული ჰიპო, დისპროტეინემიის, ფერმენტების, ვიტამინების დეფიციტის ფონზე ქვეითდება უჯრედშიდა ცვლის პროცესები, სჭარბობს კატაბოლიტური რეაქციები, ქვეითდება იმუნოლოგიური სტატუსი. პათომორფოლოგიურად — აღინიშნება (II–III ხარისხის ჰიპოტროფიის დროს) პარენქიმული ორგანოების მასის შემცირება, ლიმფოიდური ქსოვილის, განსაკუთრებით თიმუსის, ატროფია, დეგენერაციული ცვლილებები ნეიროენდოკრინულ სისტემაში, ღვიძლის, თირკმელების და სხვა შინაგანი ორგანოების პარენქიმატოზული დისტროფია.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ-მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ჰიპოტროფიას.

მსუბუქი I ხარისხის ჰიპოტროფიის დროს სხეულის მასის დეფიციტი არ აღემატება 10–20%-ს. ბავშვის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, მადა დაქვეითებულია, კანის ტურგორი შენახულია, კუნთების ტონუსი კარგად არის გამოხატული, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი მუცელზე თითქმის გამქრალია, კიდურებზე და სახეზე შენარჩუნებულია, შინაგანი ორგანოების მხრივ ცვლილებები არ აღინიშნება.

საშუალო სიმძიმის II ხარისხის ჰიპოტროფიის დროს მასის დეფიციტი 20–30%-ია, ავადმყოფი აპათიური, ადინამიურია, მადა მკვეთრად დაქვეითებულია, კანი მკრთალი, დანაოჭებული; განსაკუთრებით ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, თითქოს ჰკიდია, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი გაბლეულია ყველგან, გარდა სახისა — შენარჩუნებული აქვს „ბიშას ცხიმოვანი ბალიშები“, კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, გულის ტონები მოყრუებული, მაჯა სუსტი ავსების, ხშირია ინტერკურენტული დაავადებები.

მძიმე III ხარისხის ჰიპოტროფია ანუ ატროფია:

მისი დეფიციტი აღემატება 30%, ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი მთლიანად განლეულია „ძვალი და ტყავია", კანი ნაცრისფერი, დანაოჭებულია, სახეზე ღრმა ღარები მოხუცის შთაბეჭდილებას სტოვებს („ვოლტერის სახე") მკვეთრად არის გამოხატული ანჰიდრემიის ნიშნები; ჩავარდნილი ყიფლიბანდი, აფონია, რქოვანას სიმშრალე, წითელი ტუჩები, სხეულის t დაქვეითებულია — კიდურები ცივი, მუცელი ჩავარდნილი ან შებერილი, ღვიძლი დაპატარავებულია, ნაწლავების მოქმედება გახშირებული, თხელი განავალით, მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, გულის ტონები მოყრუებულია, არტერიული წნევა დაქვეითებული, სუნთქვა ზერელე, არითმული, ხშირად ადგილი აქვს თითქმის უსიმპტომოდ მიმდინარე ჰიპოსტატურ ატელექტაზურ პნევმონიას.

პრენატალური ჰიპოტროფიას ც.ნ.ს. დაზიანების და კლინიკური სურათის მიხედვით ყოფენ:

ნევროპათულ — (მასა ზომიერად დაქვეითებულია, ფსიქომოტორული განვითარება შეესაბამება ასაკს, აღსანიშავია აღგზნებადობა, ძილის დარღვევა, მადის დაქვეითება და გაუკუღმართება).

ნეიროდისტროფიული — (მასა და სიგრძე შემცირებულია, ფსიქომოტორიკა ზომიერად ჩამორჩება ნორმას, აღსანიშავია მკვეთრი ანორექსია).

ნეიროენდოკრინული — აღინიშნება მასის და სიგრძის პროპორციული, მნიშვნელოვანი შემცირება, ფსიქომოტორული და ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენა, ანორექსია, ხშირად არის სტიგმები. ჰემიასიმეტრია ფსევდოჰიდროცეფალია მიკრო-აკროთორაკოცეფალია.

ენცეფალოპათური — დამახასიათებელია ფსიქომოტორული და ფიზიკური განვითარების მკვეთრი ჩამორჩენა მიკროცეფალია, ანორექსია, ძვლების ჰიპოპლაზური ფორმები.

ჰიპოტროფიის თავისებური ვარიანტია **კვაშიორკორი**, რომელიც ვითარდება არა ბალანსირებული, ცილის დეფიციტით კვების დროს, გვხვდება ტროპიკულ ქვეყნებში, ახასიათებს ჩამორჩენა ფიზიკურ განვითარებაში, თმის ცვენა, კუნთების ატროფია, პასტოზური შეშუპებები, დეპიგმენტირებული კანი. კანქვეშა ცხიმი სუსტად არის გამოხატული, თან სდევს მკვეთრი ანემია.

ჰიპოტროფიის მკურნალობა კომპლექსურია, აუცილებელია მიზეზის დადგენა და მისი კორექცია, წამყვანია დიეტოთერაპია — I ხარისხის ჰიპოტროფიის დროს საჭირო საკვების გაანგარიშება ხდება ნორმულ მასაზე. იხმარება საჭმელის მომნელებელი ფერმენტები და ვიტამინები. II და III ხარისხის ჰიპოტროფიის დროს მკურნალობა ტარდება სტაციონარულ პირობებში, ინიშნება ხშირი და მცირე რაოდენობით კვება — სასურველია ტოლერანტობის დადგენა ქალის რძით. შემდეგ ცხიმები ინიშნება მიახლოებით მასაზე (არსებული მასა + 20% მასის) ხოლო ცილები და ნახშირწყლები საშუალო მასაზე (არსებული და ნორმული მასის ჯამის ნახევარი), შემდგომ ნელნელა გადაყავთ გაძლიერებულ კვებაზე, ფერმენტოთერაპია-პეპსინი, პან-

კრეატინი, ვიტამინი C. „B"-ჯგუფის A და D. ჰორმონები — ინსულინი, თიროდინი, სტეროიდანაბოლიზანტები, მასტიმულირებელი საშუალებანი — აპილაკი, ლევამიზოლი. ფიზიოთერაპიული მკურნალობა — მასაჟი, ცურვა და სხვა.

ჰიპოხტატურა — წარმოადგენს პრენატალურ ნეიროდისტროფიული ჰიპოტროფიის შემდგომ მდგომარეობას, ახასიათებს სხეულის მასის და სიგრძის თანაბარი დაქვეითება. კანი მკრთალია, მშრალი, ტურგორი შემცირებულია. ნივთიერებათა ცვლის, ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების ნეიროენდოკრინული რეგულაციის მკვეთრი დაქვეითება. თითქმის არ ექვემდებარება მკურნალობას.

პარატროფია — სხეულის მასის გადახრა შეადგენს 10%-ს. ვითარდება ჭარბი არაწესიერი კვების (ქალის რძით, მშრალი ნარევების, ფაფების ნახშირწყლებით მდიდარი ნარევებით და სხვა) დროს. კლინიკურად კანი მკრთალი პასტოზურია, კუნთების ტონუსი დაქვეითებულია, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი კარგად არის გამოხატული, ადგილი აქვს ცილოვანი, წყლის და მინერალური ცვლის მოშლას, იმუნური სტატუსი დაქვეითებულია, ხშირია ინტერკურენტული დაავადებანი.

სიმსუქნე — პლუს დისტროფია, კვების ქრონიკული მოშლა, რომლის დროს სხეულის მასა აღემატება 10%-ს, უმეტესად მეორადი ხასიათისაა და ენდოკრინოპათიების ფონზე ვითარდება (ჰიპოთირეოზი, ჰიპოჰონადიზმი, ჰიპერინსულინიზმი იცენკო-კუშინგის სინდრომი და სხვა).

პირველადი სიმსუქნე-კვების ცენტრის დამთრგუნველი, ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვების (სიმსივნური, ტრავმული, ინფექციური) დაზიანების შედეგად ვითარდება. მნიშვნელობა აქვს გენტიკურ ფაქტორებს, განსაკუთრებით აღსანიშნავია დიდი რაოდენობით და არა ბალანსირებული კვება, რასაც თავისთავად მოყვება დიენცეფალური სისტემის ფუნქციონალური დარღვევები. პლუს დისტროფია შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში. კლინიკურად არჩევენ სიმსუქნის ოთხ ხარისხს.

I — ხარისხის სიმსუქნე სხეულის მასა სჭარბობს ნორმას 10-29%-ით.

II — ხარისხის სიმსუქნე სხეულის მასა სჭარბობს ნორმას 30-49%-ით.

III — ხარისხის სიმსუქნე სხეულის მასა სჭარბობს ნორმას 50-99%-ით.

IV — ხარისხის სიმსუქნე სხეულის მასა სჭარბობს ნორმას 100%-ით.

კანქვეშა ცხიმი იმდენად ჭარბად არის განვითარებული განსაკუთრებით III და IV ხარისხის დროს, რომ შესაძლოა სხეულის დეფორმაცია განვითარდეს, აძნელებს მოტორიკას, კანი ნაზია-მკაფიოდ გამოხატული სტრიებით, შინაგანი ორგანოების მხრივ — პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება მესამე-მეოთხე ხარისხის სიმსუქნის დროს. ბავშვს იმდენად გაძლიერებული აქვს შიმშილის გრძნობა, რომ შეუძლია გამუდმებით ჭამოს.

მკურნალობა — დიეტოთერაპია, ენიშნება დაბალკალორიული რაციონი, ცხიმების და ნახშირწყლების შეზღუდვა და რიგ შემთხვევაში დროებითი სრული აღკვეთაც, ცილები ენიშნებათ ნორმის ფარგლებში.

დასაშვებია ანორექსიული საშუალებების (ფენპრანონი, დეზოპრამონი, ტერონაკი 0.012-0.025 2-ჯერ დღეში) ხანმოკლე კურსი.

აუცილებელია ფიზიოთერაპია, ვარჯიში, ცურვა, მეორადი ხასიათის სიმსუქნის დროს. აუცილებელია ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

თავი X

ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ნივთიერებათა ცვლა არის რთულ და მრავალფეროვან ქიმიურ რეაქციათა შერწყმა, რომელსაც განიცდიან საკვები ნივთიერებანი ორგანიზმში მოხვედრიდან ორგანიზმიდან გამოყოფის მომენტამდე, ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების სახით.

ნივთიერებათა ცვლას ბავშვთა ასაკში ახასიათებს მთელი რიგი თავისებურებანი, რაც განპირობებულია მარეგულირებელი — ნერვიული და ენდოკრინული სისტემების, მორფოლოგიური და ფუნქციონალური მოუმწიფებლობით. ბავშვის ორგანიზმის ასაკის შესაბამისი ქიმიური შემადგენლობის ცვლილებებით.

ბავშვებში ინტენსიური ზრდის გამო ასიმილაციის პროცესები საგრძნობლად ჭარბობს დისიმილაციის პროცესებს. ნივთიერებათა ცვლის შედეგად ორგანიზმი გამუდმებით იმყოფება დინამიკურ გარდაქმნაში, მაგრამ მისი ორგანოების და ქსოვილების შემადგენლობა მაინც სტაბილურია.

ნივთიერებათა ცვლის შედეგად გამომუშავებული ენერგია მიდის: 1) სიცოცხლის შენარჩუნებაზე სრული სიმშვიდის პირობებში (ძირითადი ცვლა), 2) საკვები ნივთიერებების დაშლაზე და შეთვისებაზე, 3) სითბოსა და კუნთოვან მუშაობაზე, 4) სხეულის მასის ზრდაზე (ბავშვთა ასაკში) და ქსოვილების განახლებაზე.

ძირითადი ცვლა ბავშვებში, განსაკუთრებით ჩვილებში მაღალია. ვაჟებში უფრო ინტენსიურია, ვიდრე გოგონებში. მნიშვნელობა აქვს სხეული მასას. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია აძლიერებს, ჰიპოფუნქცია აქვეითებს ძირითად ცვლას. ინტენსიური კუნთოვანი მუშაობისას მატულობს; საკვების მიღების შემდეგ იზრდება, რაც დამოკიდებულია საკვების სპეციფიკურ-დინამიკურ მოქმედებაზე — იგი ყველაზე მაღალია ცილოვანი საკვების მიღების შემდეგ.

ნახშირწყლების ცვლის თავისებურებანი

საკვების ძირითად ნაწილს, განსაკუთრებით ბავშვებში წარმოადგენენ ნახშირწყლები. მათდამი მოთხოვნილება ბავშვებში დიდია 12–15 გ. ერთ კგ. წონაზე. უკვე ჩვილობის ასაკში ბავშვს გააჩნია ნახშირწყლების დამშლელი ყველა ფერმენტი, რის გამოც კვების ხასიათის მიუხედავად მიღებული ნახშირწყლების შეთვისება 99%-ია. ღვიძლის გლიკოგენური ფუნქცია კარგად აქვთ განვითარებული, ამიტომ შაქრისადმი ტოლერანტობა მაღალი აქვთ, ვიდრე მოზრდილებს და მით უფრო, რაც მცირე ასაკისაა იგი.

კლინიკაში ნახშირწყლების ცვლის შესწავლა ხდება სისხლში შაქრის რაოდენობის განსაზღვრით და გლიკემიური მრუდების საშუალებით. ახალშობილების სისხლში შაქარი არის 1.7–2.8 მკმოლ/ლ, ძუძუმწოვრებში 3.9–5 მკმოლ/ლ.

ნახშირწყლების ცვლა ხორციელდება ნერვულ-ენდოკრინული გზით. ნახშირწყლების ცვლის მედიატორებია: ინსულინი — იჩენს ჰიპოგლიკემიურ მოქმედებას გლუკოზის უტილიზაციის გაძლიერებით, აძლიერებს: უჯრედის გარსის განვლადობას გლუკოზისათვის და მის გადასვლას პროტოპლაზმაში, გლუკოზის დაჟანგვას, გადასვლას გლიკოგენში, ცხიმებში, ენერგიით მდიდარ ფოსფორატების წარმოქმნას, ამცირებს გლიკონეოგენეზს. გლუკაგონი — აძლიერებს გლიკოგენოლიზს, აქედან მისი ჰიპერგლიკემიური მოქმედება, ანალოგურად მოქმედებს ადრენალინი კუნთის გლიკოგენზე. კორტიკოსტეროიდები აძლიერებენ გლიკონეოგენეზს, ამცირებენ გლუკოზის უტილიზაციას, რის გამოც ხანგრძლივი ხმარებისას შეიძლება გამოიწვიონ „სტეროიდული“ დიაბეტი. ღვიძლის ინსულინაზა იწვევს ინსულინის გაძლიერებულ დაშლას, რის გამოც შაქრიანი დიაბეტის ერთ-ერთ გამომწვევ მიზეზად ითვლება. ასეთივე დიაბეტოგენური მოქმედება აქვს აკტჰ-ს. ღვიძლი წარმოადგენს ნახშირწყლების ცვლის რეგულატორს — ჰიპოგლიკემიის შემთხვევაში აძლიერებს გლიკოგენოლიზს, ჰიპერგლიკემიისას პირიქით, გლიკონეოგენეზს.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლიდან საყურადღებოა ლაქტოზურია, სუკროზემია,გალაქტოზემია და სხვა დაავადებები, რომლებიც გამოწვეულია სხვადასხვა ამილოლიტური ფერმენტების დეფიციტით. ვითარდება მონო და დისაქარიდების დაგროვება, აგრეთვე შეწოვის პროცესების დარღვევა — მალაბსორბციის სინდრომი: ანორექსია, ფაღარათი, პოლიფეკალია, ჰიპოტროფია, მეტეორიზმი. ლაქტოზემია გამოვლინდება დაბადებისთანავე, თუ რძით კვება გრძელდება ვითარდება მძიმე ტოქსიკოზის სურათი. სუკროზემია (საქაროზის ცვლის დარღვევა), უმეტესად იწყება 6 თვის შემდეგ, დამატებითი კვების დაწყებასთან დაკავშირებით. გალაქტოზემიის დროს ბავშვები იბადებიან დიდი წონით. შემდეგში ვითარდება მალაბსორბციის სინდრომი, ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემოლიზური ანემია, სიყვითლე, კატარაქტა, ხშირად ზიანდება თირკმელებიც.

მკურნალობა — ძირითადია დიეტოთერაპია. საკვები რაციონიდან ამოღებული უნდა იქნეს ის დისაქარიდი ან მონოსაქარიდი, რომლის დაშლის დარღვევით არის გამოწვეული დაავადება. რიგ შემთხვევაში შეძლებისდაგვარად ტარდება სათანადო ფერმენტების მიცემა.

პათოლოგიიდან აღსანიშნავია აგრეთვე გლიკოგენოზები, რომლებიც გამოწვეულია გლიკოგენის დამშლელი სხვადსხვა ფერმენტების დეფიციტით. ხდება დაუშლელი ან დაშლის შუალედი პროდუქტების ჩალაგება სხვადასხვა ორგანოებში, რაც კლინიკურად გამომჟღავნდება სხვადსხვა ვარიანტებით. ამჟამად არჩევენ მის 12-16 კლინიკურ ვარიანტს. მუკოპოლისაქარიდების ცვლის მოშლის შედეგად ვითარდება მუკოპოლისაქარიდოზები სხვადსხვა კლინიკური ვარიანტებით (იხ. დისპლასტიურ დაავადებებში).

ცილოვანი ცვლის თავისებურებანი

ცილების ფუნქციები ორგანიზმში მრავალფეროვანია. მათი მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილი გამოიყენება ენერგიის წყაროდ. დიდი ნაწილი წარმოად-

გენს პლასტიკურ მასლას მზარდი ორგანიზმისათვის. ცილებისადმი მოთხოვნილება ბავშვებში გაცილებით მეტია. 1 წლის ბავშვმა უნდა მიიღოს 2 გ. ცილა ერთ კგ-წონაზე. ხელოვნური კვების დროს 3–4 გ. მნიშვნელობა აქვს არამარტო ცილების რაოდენობას, არამედ შემადგენლობასაც. შეუცვლელი ამინომჟავების ნაკლოვანება იწვევს სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესებს. მაგ. ტრიპტოფანის ნაკლებობა საკვებში იწვევს კატარაქტას, თმების დაცვენას, კბილების დაზიანებას. მეთიონინის შემცირებას მოყვება ღვიძლში და თირკმელებში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარება.

ახალი ენდოგენური ცილების წარმოქმნა მინიმალურია, ხოლო შეუცვლელი ამინომჟავების სინთეზი საერთოდ არ ხდება, ამიტომ ადამიანს, განსაკუთრებით ბავშვებს მხოლოდ მცირე ხნით შეუძლიათ სიცოცხლის შენარჩუნება ექზოგენური ცილის გარეშე.

საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ცილები იშლებიან ამინომჟავებად. შუამდებარე ცვლაში ხდება: 1) ცილების ბიოსინთეზი — მიმდინარეობს რიბოსომებში, სადაც ინფორმაციული რნმ-ით დნმ-დან მიიტანება კოდი (გენი), რომელიც განსაზღვრავს ცილის სპეციფიკურობას (მემკვიდრეობითი ნიშნის გადაცემით). 2) ქსოვილოვანი ცილების დაშლა — მიმდინარეობს ლიზოსომებში (უჯრედშიდა საჭმლის მონელება). 3) ამინომჟავების დაშლა — წარმოიქმნება აქტიური ნივთიერებანი: ჰისტამინი, სეროტონინი, თიამინი და სხვა.

კლინიკაში ცილოვანი ცვლის შესამოწმებლად სისხლის შრატში ისინჯება საერთო ცილა და მისი ფრაქციები, ნაშთი აზოტი, მოწმდება აზოტის ბალანსი. ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელია დადებითი აზოტის ბალანსი, რაც ორგანიზმში ცილების რეტენციაზე მიუთითებს (პლასტიკური ცვლა). ცილოვანი ცვლის საბოლოო მეტაბოლიტები: კრეატინი, კრეტინინი, შარდმჟავა მარილები და სხვა გამოიყოფიან უმეტესად თირკმელებით, შემდეგ სანაღვლე გზებით, ნაწლავებით, უმნიშვნელო რაოდენობით ზემო სასუნთქი გზებით.

ცილის ცვლის მოშლა შეიძლება განვითარდეს, როგორც მისი ჰიდროლიზის და შეწოვის დარღვევის, ისე შუამდებარე ცვლის მოშლის გამო.

ცილების ცვლის პათოლოგიიდან აღსანიშავია ცელიაკია, რომელიც ვითარდება მცენარეული ცილის გლიადინის (გლუტინის) აუტანლობისა და ცვლის მოშლის შედეგად. ხდება ნაწლავების შეწოვის უნარის დარღვევა; დაავადების ნიშნებია: დიდი, შებერილი მუცელი, ფსევდოასციტი, პოლიფეკალია — თხიერი, მბზინავი (სტეატორიის გამო), მორუხო განავალით. ბავშვი დისტროფიულია. შეწოვის პროცესების დარღვევის გამო, მეორადად ვითარდება ნახშირწყლების, ცხიმების და ვიტამინების ცვლის მოშლაც. მკურნალობა ძირითადად დიეტურია. საკვების რაციონიდან ამოღებული უნდა იქნეს გლიადინის შემცველი პროდუქტები. სხვა მხრივ მკურნალობა სიმპტომატიურია. ცილების სინთეზით გამოწვეულ დაავადებებს ეკუთვნის ჰემოგლობინოზები, ჰემოფილია და სხვა. ამინომჟავების ცვლის მოშლას მოყვება ფენილკეტონურია, ალკაპტონურია, ცისტინოზი და სხვა.

ცხიმების ცვლის თავისებურებანი

ცხიმების ცვლა მეტად რთული პროცესია. მასში შედის ნეიტრალური ცხიმების, ფოსფატიდების, გლიკოპროტეიდების, ქოლესტერინის, სტეროიდების და სხვა ცხიმოვანი ნაერთების ცვლა. ასეთი შემადგენლობის გამო ცხიმები ორგანიზმში ასრულებენ მნიშვნელოვან ფუნქციებს.

ბავშვმა 6 თვემდე დღეღამეში უნდა მიიღოს 4-6 გ. ცხიმი ერთ კგ.წონაზე. 6 წლისათვის ცხიმებისადმი მოთხოვნილება მცირდება 2-2.5 გ-მდე.

ცხიმების ნორმალური მონელებისათვის მნიშვნელობა აქვს მათ კორელაციას სხვა საკვებ ინგრედიენტებთან, განსაკუთრებით ნახშირწყლებთან; ლიმფაში გადადის შეწოვილი ცხიმების 80%, საიდანაც გულმკერდის ლიმფური სადინარებით ხვდება სისხლში. ბავშვებში კვებითი ლიპემია უფრო მეტადაა გამოხატული. შეწოვილი ცხიმების ნაწილი იხარჯება ენერგიის გამოყოფაზე, უფრო დიდი ნაწილი ლაგდება ცხიმოვან დეპოებში. ცხიმოვანი ცვლა, განსაკუთრებით ჩვილებში ლაბილურია, აღინიშნება ცხიმოვანი დეპოების უფრო სწრაფი განლევა.

კლინიკაში ცხიმების ცვლის შესწავლა ხდება ლიპოგრამების (საერთო ლიპიდები, ტრიგლიცერიდები, ქოლესტერინი და სხვა) შესწავლით.

ცხიმების ცვლის რეგულაცია ხდება ნერვულ-ჰუმოლარული გზით. ინსულინი აძლიერებს ნახშირწყლების გადასვლას ცხიმებში, აფერხებს ცხიმოვანი მჟავების დაშლას, კეტოგენეზს. თიროქსინი — აჩქარებს ცხიმების დაშლას, ძირითადი ცვლის გაძლიერების ხარჯზე. ჰიპოფიზის ლიპოტროპული ჰორმონი — იწვევს ცხიმოვანი მჟავების დაშლას და კეტოგენეზის გაძლიერებას. ადრენალინი და ნორადრენალინი - იწვევენ ცხიმოვანი დეპოების განლევას. კორტიკოიდები იწვევენ ცხიმების დაშლის შენელებას.

ცხიმოვანი ცვილის პათოლოგიიდან აღსანიშნავია ლიპიდოზები: 1) პლაზმური ლიპიდოზი — ხდება სისხლში ნეიტრალური ცხიმების მომატება. არჩევენ ამ დაავადების 5 კლინიკურ ვარიანტს. ძირითადად ახასიათებთ დროგამოშვებით სიცხის მომატება, მუცლის ტკივილები, ზოგჯერ სიბრმავე, ჰეპატოსპლენომეგალია, ქსანთომები, ინტელექტის დაქვეითება, ადრეული ათეროსკლეროზი, სტენოკარდიული შეტევები, ზოგჯერ ინფაქტი. მკურნალობა ძირითადად დიეტურია. საჭიროა ცხოველური ცხიმების სრული აკრძალვა, ნახშირწყლების შემცირება და სხვა. 2) უჯრედშიდა ლიპიდოზები: ნიმან-პიკის დაავადება — რეტიკულურ-ენდოთელიარული სისტემის უჯრედებში და ძვლის ტვინში ხდება სფინგომიელინის ჩალაგება. გოშეს დაავადება — იმავე უჯრედებში ხდება ცერებროზიდების ჩალაგება. ამაროტიული იდიოტია — ახასიათებს განგლიოზიდების დაგროვება უპირატესად ნერვული სისტემის უჯრედებში. ამ დაავადებების ძირითადი ნიშანია სპლენომეგალია. ნიმან-პიკის დაავადება ყოველთვის მძიმედ მიმდინარეობს. ბავშვები იღუპებიან დაავადების დაწყებიდან 2-3 წელიწადში. აღენიშნებათ ღებინება, ჰიპოტროფია, სპასტიკური პარეზები, სიბრმავე, სპყრუე. კანი ხდება მოყავისფრო. არის გონებრივი ჩამორჩენა. გოშეს დაავადებისათვის დამახასიათებელია ცხვირიდან სისხლის დენა, კანში სისხლჩაქცევები, ინფანტილიზმი, ლიმფური ჯირ-

კვლების გადიდება, ტ[illegible]ლები ლულოვან ძვლებში, ოსტეოპოროზი. მკურნალობა-ძლიერი სპლენომეგალიის დროს სპლენექტომია, სხვა მხრივ მკურნალობა სიმპტომატიკურია. ამავროტული იდიოტიის დროს აღინიშნება გონებრივ განვითარებაში მკვეთრი ჩამორჩენა, კიდურების დამბლები, სიბრმავე, კრუნჩხვები. ლეტალური გამოსავალი ვითარდება სწრაფად. 3) ლიპოპროტეიდების მეტაბოლიტური, გენეტიკურად განპირობებული დარღვევის დროს კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და სხვადასხვა დაავადებების სახელით არიან ცნობილი (მაგ. სალტის დაავადება, ლეიკოდისტროფიები და სხვა).

წყალ-მარილოვანი ცვლის თავისებურებანი

წყალი წამოადგენს ორგანიზმის ყველაზე მნიშვნელოვან შემადგენელ ნაწილს. წყლის მიცემის შეწყვეტა გაცილებით ადრე იწვევს სიკვდილს, ვიდრე საკვების შეწყვეტა. ქსოვილებში წყლის შემცველობასა და ზრდის ინტენსივობას შორის არის პარალელიზმი. საყურადღებოა, რომ პირველ თვეებში წონის ყოველდღიური მატების 25 გრამიდან 18 გ. მოდის წყალზე, 3 გ. ცხიმებზე, 3 გ. ცილებზე, 1 გ. მინერალურ მარილზე. ბავშვებში წყალი შეიწოვება უფრო სწრაფად და შეადგენს წონის $^3/_4$-ს (მოზრდილებში $^3/_5$-ს).

ბავშვის ორგანიზმისათვის დამახასიათებელია არა მარტო წყლით გაჯირჯვება, არამედ წყლისადმი გაზრდილი მოთხოვნილებაც. სიცოცხლის პირველ კვირებში ბავშვს ერთ კგ. წონაზე ესაჭიროება დაახლოებით 150–200 მლ წყალი. ასაკის მატებასთან ერთად ეს მოთხოვნილება მცირდება. 12 წლისათვის საჭიროა ერთ კგ. წონაზე 40–45 მლ. წყალს ახასიათებს მაღალი სითბოტევადობა და სიფბოგამტარობა, რის გამოც წარმოადგენს კარგ თერმოიზოლატორს. იგი ქსოვილებში და ორგანიზმის შინაგან გარემოში ახდენს ტემპერატურის სწრაფ გათანაბრებას, მიუხედავად თერმოპროდუქციის არათანაბრობისა.

წყალი ორგანიზმში ხვდება არამარტო თხიერი, არამედ მკვრივი საკვებითაც. წარმოიქმნება ენდოგენური წყალიც (ბავშვებში 1 კგ მასაზე 12 მლ.). ბავშვებში უჯრედგარეშე წყლის რაოდენობა უფრო მეტია, ვიდრე უჯრედშიდა, ამიტომ წყლის ცვლა უფრო ინტენსიურია. ნივთიერბათა ცვლაში მონაწილეობს წ[illegible]ს $^1/_2$-$^1/_3$ (მოზრდილებში $^1/_7$), რის გამოც ბავშვები უფრო ადვილად კარგავენ წყალს. ორგანიზმის ჰიდრატაციაზე წარმოდგენას გვაძლევს ჰემატოკრიტის შესწავლა.

მინერალური ნივთიერებებიდან კალციუმი და ფოსფორი ძირითადად ხმარდება ზრდას. კალციუმი, ნატრიუმი, ქლორი, რკინა და სხვა მინერალები მონაწილეობენ მეტაბოლიზმის პროცესებში, ფერმენტთა გააქტივებაში, მჟავე-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციაში, ნერვ-ჯუნთოვანი აპარატის აგზნებადობაში და სხვა. მინერალური ნაერთების საერთო რაოდენობა (განსაკუთრებით კალციუმის და ფოსფორის) ასაკთან ერთად მატულობს. ნატრიუმის და ქლორის დიდი ნაწილი არის ექსტრაცელურალურ სითხეში, კალიუმი და ფოსფორი უმეტესად ინტრაცელულარულში. ნივთიერბათა ცვლაში

მნიშვნელობა აქვთ ძირითადად მათ იონებს. მაგ. ცილების სინთეზში და კოლაგენის დაგროვებაში მონაწილეობენ კალიუმის იონები, ენერგიით მდიდარი ფოსფატიდების სინთეზი და დაშლა ხდება კალიუმის უშუალო მონაწილეობით. იგი აუცილებელია კუნთების, განსაკუთრებით მიოკარდის მოქმედებისათვის. მისი კონცენტრაციის ცვალებადობა რეგისტრირდება ეკგ-ით.

კალციუმის 90% ძვლოვან ქსოვილშია, ნაწილობრივ ცილოვან კომპლექსში. იგი მონაწილეობს სისხლის შედედებაში, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის მოქმედებაში და სხვა. დიდია ფოსფორის, განსაკუთრებით ორგანული ფოსფორის როლი. იგი აქტიურად მონაწილეობს ენერგიის ცვლაში, შედის რნმ-ს, დნმ-ს, ნერვიული სისტემის შემადგენლობაში და მონაწილეობას ღებულობს მის ნორმალურ ფუნქციონირებაში. რკინა მონაწილეობს ჰემოგლობინის სინთეზში, ჟანგვით პროცესებში, ქსოვილოვანი ჰორმონების წარმოქმნაში.

წყალ-მინერალური ცვლის რეგულაციაში მნიშვნელობა აქვს ალდოსტერინს. იგი აძლიერებს ნატრიუმის რეაბსორბციას კლაკნილ მილაკებში და კალიუმის გამოყოფას. ვაზოპრესინი და ადიურეკრინი — აძლიერებენ კლაკნილი მილაკებიდან წყლის უკუშეწოვას.

წყლის ცვლის მოშლიდან ბავშვებში ექსტრაცელულარული წყლის სიჭარბის გამო ადვილად ვითარდება დეჰიდრატაცია (იხ. ტოქსინური დისპეფსია). მინერალური მარილების კორელაციის დარღვევის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ჰიპერჰიდრატაცია — წყლით ინტოქსიკაცია.ახასიათებს ქრონიკულ ნეფრიტს, არასწორად ჩატარებულ რეჰიდრატაციას. არის ღებინება, მოდუნება, ადინამია, ზოგჯერ, პირიქით, აგზნება, თავის ტკივილები. უკრედოვანი ჰიპერჰიდრატაციის შემთხვევაში ხდება ტვინის შეშუპება. მკურნალობა ჰიპერტონული ხსნარების შეყვანა ნატრიუმის და კალიუმის ქლორიდებით. მინერალური ცვლის მოშლის შედეგად ვითარდება აგრეთვე სპაზმოფილია, რაქიტი. მეორადად ჰიპოქსემია, აციდოზი და სხვა. რომელთა მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ძირითადი დაავადების საწინააღმდეგოდ და მინერალური ცვლის კორეგირებისაკენ.

სურ. 11. მუკოპოლისაქარიდოზი — გარგოილიზმი

თავი XI

ახალშობილთა ფიზიოლოგია

დროული ეწოდება ისეთ ახალშობილს, რომელიც დაიბადა მუცლადყოფნის 38-40 კვირის ასაკში. საშუალოდ მისი მასა 3500 გრ.სიგრძე 50 სმ. ახალშობილის სხეულს თავისებური პროპორცია ახასიათებს: შედარებით დიდი თავი, გრძელი ტანი და მოკლე კიდურები. სხეულის შუა წერტილი ჭიპის დონეზეა. კანი ნაზია, ეარდისფერი, ბეჭები და ზურგი დაფარულია ღინღლით - (Lanugo). კანქვეშა ცხიმი კარგად აქვს გამოხატული. გოგონებს დიდი ჩარბები უფარავენ მცირეს, ბიჭებს უმეტეს შემთხვევაში სათესლე ჯირკვლები ჩამოსული აქვთ პარკში. დროული ახალშობილი ტირის მაღალი ხმით, დამახასიათებელია ხელების არაკორდინირებული, ქაოტური მოძრაობანი, კარგად აქვს გამოხატული წოვის, ყლაპვის რეფლექსი, კანიდან ეწვევა უპირობო თავდაცვითი რეფლექსები, მყესთა რეფლექსები. ამასთანავე მას აქვს (ც.ნ.ს. უმწიფრობის მაჩვენებელი) ე.წ. ფიზიოლოგიური რეფლექსები: ბაბკინის, რობინსონის, პერესის, გალანტის, ყრდნობის, ბაუერის, ბაბინსკის რეფლექსები, კიდურების მომხრელი კუნთების ტონუსი სჭარბობს გაშლილებისას - კიდურები მოხრილ მდგომარეობაში აქვს.

ახალშობილი დღენაკლულად ითვლება, თუ ის დაიბადა მუცლად ყოფნის 28-37 კვირის ასაკში, თანახმად საერთაშორისო ნომენკლატურისა. მისი მასა მერყეობს 500-2500 გრ-დე, ხოლო სიგრძე 45 სმ-ზე ნაკლებია. დაბადების მასის მიხედვით დღენაკლულობა იყოფა:

I ხარისხის, სხეულის მასა მერყეობს 2001 გრამიდან - 2500 გრამადე

II ხარისხის, სხეულის მასა მერყეობს 1501 გრამიდან - 2000 გრამადე

III ხარისხის, სხეულის მასა მერყეობს 1001 გრამიდან - 1500 გრამადე

VI ხარისხის, სხეულის მასა მერყეობს 500 გრამიდან - 1000 გრამადე

აღსანიშავია, რომ IV ხარისხის დღენაკლული ითვლება ნაყოფად და მხოლოდ დაბადების მე-7 დღიდან დღენაკლ ბავშვად. დღენაკლ ახალშობილს აქვს დამახასიათებელი გარეგნობა რომელიც მით უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, რაც უფრო ნაკლებია გესტაციური ასაკი: დიდი თავი და ტანი, სხეულის შუა წერტილი ჭიპის ზემოდ არის, კიდურები მოკლე და გაშლილი აქვს, კანი წითელი ფერის, უხვად დაფარული ღინღლით. გოგონებში დიდი ჩარბები არ ფარავენ მცირეს, ბიჭებში სათესლე ჯირკვალი არა არის ჩასული პარკში. როგორც წესი ღიაა მცირე ყიფლიბანდი, ყურის ნიჟარები რბილია და მჭიდროდ მიკრული ქალაზედ. ტირის სუსტი ხმით. წოვის და ყლაპვის რეფლექსი დაქვეითებული და შეიძლება არ ჰქონდეს. „ფიზიოლოგიური“ რეფლექსებიდან ყველაზე მკაფიოდ იწვევა ბაბკინის და რობინსონის რეფლექსი, ნაკლებად მოროს, ბაუერის, გალანტის. თითქმის არა აქვს თერმორეგულაციის უნარი, რის გამოც საჭიროებს სპეციალურ სითბურ რეჟიმს.

მომიჯნავე მდგომარეობანი

ახალშობილობის პერიოდი — ბავშვის ორგანიზმის შეგუების პერიოდია შინაგანი და გარეგანი გარემოს მკვეთრ ცვლილებებთან. შეგუების ეს პროცესი ორგანიზმის შესაძლებლობის დაძაბვას (სტრესს) იწვევს, რომლის დროსაც ადვილად ხდება ამა თუ იმ ორგანოს ან სისტემის ფიზიოლოგიური წონასწორობიდან გამოსვლა, ვითარდება ე.წ. „ადაპტაციური", ფიზიოლოგიასა და პათოლოგიას შორის მომიჯნავე მდგომარეობანი.

ყველა ადაპტაციური სინდრომისათვის დამახასიათებელია, რომ გვხვდება უმეტეს ახალშობილებში და მკურნალობას არ მოითხოვს, ამგვარად ისინი ფიზიოლოგიურ ხასიათს ატარებენ.

ფიზიოლოგიური ერითემა — სიცოცხლის პირველ 2-3 დღეს ახალშობილის კანი მუქი წითელი ფერისაა, დღენაკლ ახალშობილებში ერითემა უფრო ხანგრძლივად რჩება, ფიზიოლოგიური ერითემა არის კანის რეაქტიული კატარი, რომლის ჩათავების შემდგომ ადგილი აქვს კანის ქატოსებრ და ბურბუშელასებრ აქერცვლას.

ტოქსიური ერითემა — გვხვდება ახალშობილების 40-50% შემთხვევაში. ვითარდება სიცოცხლის მე-3-5 დღეს. კლინიკურად - კანზე ჩნდება წითელი ფერის, ოდნავ მკვრივი კონსისტენციის ლაქები, ცენტრში პაპულით. (პაპულა შეიცავს ეოზინოფილებს) 2-3 დღეში გამონაყარი უკვალოდ ქრება. ტოქსიური ერითემა ალერგიული რეაქციის პათოქიმიური და პათოფიზიოლოგიური სტადიაა იმუნოლოგიური სტადიის გამოვარდნით. ეს „ალერგიდული" რეაქცია ვითარდება არასპეციფიური ლიბერატების (გაცივება, ნაწლავის კედელში ბაქტერიების ენდოტოქსინების და სხვათა) შეწოვის გამო.

ახალშობილთა ფიზიოლოგიური დიხპეპსია — ემართება ყველა ახლშობილს. კლინიკურად - სიცოცხლის მე-4-5 დღეს ნაწლავების მოქმედება გახშირებულია, განავალი მომწვანო ფერის და თხელი კონსისტენციისა, შეიცავს ლორწოს, მიკროსკოპულად ენახულობთ 20-30 ლეიკოციტს მხ/არეში, ცხიმოვანი მჟავების კრისტალებს ე.წ. „გარდამავალი განავალი". 2-3 დღის შემდეგ განავალი ფაფის კონსისტენციის, მოყვითალო ფერისაა, მიკროსკოპულად 10-20 ლეიკოციტი მხ/არეში, ნაწლავების მოქმედება 1-2-ჯერ.

ტრანზიტორული ჰიპერთერმია — წარმავალი ცხელება - ხანმოკლეა არაუმეტეს 24 საათისა. ს-რის მომატება 38.5-39°-დე მოვლის ოპტიმალურ პირობებში იშვიათად გვხვდება. ს-რის მომატება ხშირად თანხვდება დროში, მასის მაქსიმალურ დაკლებას და ა. ტურის აზრით „ცილოვანი ცხელების" ხასიათისაა. წარმავალი ცხელების განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გადახურებას და წყურვილს. აუცილებელია ახლშობილთა პალატაში ტემპერატურული რეჟიმის დაცვა, ახალშობილის შილიფად შეხვევა და სითხის — გლუკოზის 5%-იანი ხსნარის ჭარბად დალევინება.

ახალშობილთა შარდმჟავა ინფარქტი — სიცოცხლის პირველ კვირას თირკმლის კაპილარულ სადინარებში შარდმჟავა მარილების კრისტალების დალაგება. კლინიკურად შარდი აგურისფერისაა, ტოვებს ნარინჯისფერ ლაქებს საფენებზე, მეორე კვირის დასაწყისში შარდი თანდათან უფერულდება

და ღია ჩალისფერისაა. შარდმჟავა მარილების ოდენობის მომატება სიცოცხლის პირველ დღეებში ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლისტური მიმართების მაჩვენებელია. წარმოიშობა დიდი რაოდენობით პურინები და შარდში ჩნდება მათი ცვლის საბოლოო პროდუქტი - შარდმჟავას მარილები.

ახალშობილთა ფიზიოლოგიური პროტეინურია — თირკმელის მილაკების და გორგლოვანი აპარატის ეპითელიუმის განვლადობის მატების შედეგად სიცოცხლის მე-3-5 დღეზე ახალშობილების შარდში ჩნდება ცილა 0.007-0.008 გრ/ლიტრის ოდენობით 2-3 დღეში შარდში ცილა ქრება, სავარაუდოა, რომ თირკმლის ეპითელიუმის განვლადობის მატება დაკავშირებულია მშობიარობის სტრესთან.

ჰორმონალური კრიზები:

სარძევე ჯირკვლების გაჯირჯვება — ფიზიოლოგიური მასტოპათია - გვხვდება როგორც გოგონებში, ისე ბიჭებში. კლინიკურად — სიცოცხლის მე-3-4 დღიდან სარძევე ჯირკვალი იწყებს მოცულობაში მატებას. მაქსიმუმს აღწევს მე-7-8 დღეზე. სარძევე ჯირკვალის დიამეტრი 2 სმ-ია, კანის ფერი უცვლელია, ჰიპერპლაზური ჯირკვალი გამოიმუშავებს ქალის ხსენის მაგვარ ე.წ. „ეშმას რძეს", რომლის გამოწველა დაუშვებელია, შესაძლოა ინფექციის შეტანა, თუ გაჯირჯვება ძლიერ გამოხატულია შეიძლება ნახევის ან ქაფურის ზეთის კომპრესის გაკეთება.

დესქვამაციური ვულვოვაგინიტი — მონაცრისფერო - მოთეთრო ფერის ლორწოვანი გამონადენი საშოდან სიცოცხლის პირველ დღეებში. გვხვდება ახალშობილ გოგონების 60% შემთხვევაში.

ფიზიოლოგიური მეტრორაგია — საშოს ნაპრალიდან მცირეოდენობით სისხლოვანი გამონადენი სიცოცხლის მე-5-8 დღეზე თავისთავად გაიელის, შედარებით იშვიათად გვხვდება.

ჰორმონალურ კრიზებს მიეკუთვნება: ძუძუს დვრილის და სათესლე ჯირკვლის პარკის ჰიპერპიგმენტაცია ბიჭუნბში. სახის კანზე, უფრო ხშირად კი ცხვირზე მოყვითალო ფერის წერტილოვანი გამონაყარი - მილია - ცხიმოვანი საცობები, რომლებიც თავისთავად ქრებიან. ჰორმონალური კრიზები - ახალშობილის ორგანიზმის თავისებური რეაქციაა ჰიპლარის გადაკვეთის შემდგომ ესტროგენების უეცარი და მკვეთრი შემცირების საპასუხოდ. ამ ესტროგენების შემცირება იწვევს პროლაქტინის აქტივობის მატებას, რაზედაც სარძევე ჯირკვლები რეაგირებენ სეკრეტის გამომუშავებით და მოცულობაში მატებით. ასევე რეაქტიული ხასიათისაა საშვილოსნოს ლორწოვანის ფუნქციონალური შრის ჩამოფცქვნა - მეტრორაგია.

ტრანზიტორული ჰიპერბილირუბინემია — ფიზიოლოგიური სიყვითლე — ვითარდება სიცოცხლის მეორე-მესამე დღეზე, აღსანიშნავია, რომ ჰიპერბილირუბინემია აქვს ყველა ახალშობილს, ხოლო კანის ყვითელი შეფერვა - სიყვითლე მხოლოდ 60-70%-ს. სიცოცხლის მე-3-4 დღეს არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაცია სისხლში 103-137 მკ.მოლ/ლ შეადგენს, შესაძლოა 171 მკ.მოლ/ლ მიაღწიოს. კანის სიყვითლე დროულ ახალშობილებში

ვლინდება 51-60 მკ.მოლ/ლ, დღენაკლულებში 85-103 მკ.მოლ/ლ. სიყვითლის ინტენსივობა მეტნაკლებად არის გამოხატული და 4-5 დღის შემდეგ ის ნელნელა ქრება, დღენაკლულ ბავშვებში უფრო ხანგრძლივად რჩება. თანამედროვე შეხედულებით ფიზიოლოგიური ჰიპერბილირუბინემია ვითარდება: 1) ერითროციტების გაძლიერებული დაშლით (ფეტალური ჰემოგლობინის შემცველი ერითროციტების სიცოცხლე ხანმოკლეა) 2) ღვიძლის ფუნქციის დროებითი უკმარისობით, კერძოდ დედის ჰორმონების დამთრგუნველი მოქმედების შედეგად განვითარებული გლუკურონტრანსფერაზას და ურიდინდიფოსფოგლუკოზა-დეჰიდროგენაზას დაბალი აქტივობა. 3) არაპირდაპირი ბილირუბინის ნაწლავებიდან სისხლში შეწოვის გაძლიერებით და გლუკურონიდაზას მაღალი აქტივობის გამო, ამასთანავე სისხლის საკმაო ნაწილი ჯერჯერობით ლია არანციის სადინარით გადადის ქვემო ღრუ ვენაში, ღვიძლის აცლით.

„მასის ფიზიოლოგიური დაკლება“ იხ. ფიზიკური განვითარება.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა

ახალშობილის სამშობიარო ტრავმა — მშობიარობის დროს განვითარებული რბილი და მაგარი ქსოვილების დაზიანება - საკმაოდ ხშირია. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა, რომელიც ახალშობილების 10–12%-ში გვხვდება, იძლევა სიკვდილობის მაღალ პროცენტს და რაც მთავარია სტოვებს ნარჩენ მოვლენებს ფსიქიური და მოტორული ჩამორჩენილობის სახით.

ქალასშიგა ტრავმა კრებითი მცნებაა და აერთიანებს ტვინის ქსოვილების მექანიკურ დაზიანებას (დაჩეჩქვა, დაჟეჟვა, სისხლჩაქცევა) ჰიპოქსიურ ფონზე ან მის გარეშე. ქალისშიგა ტრავმას (ადგილი აქვს პათოლოგიური მშობიარობის დროს — სწრაფი მშობიარობა, თავის ხანგრძლივი დგომა ერთ სიბრტყეში, რიგიდული სამშობიარო გზები, ბრტყელი მენჯი, სამეანო მაშები, ვაკუმექსტრაქცია, ჯდომითი წინამდებარეობა, ნაყოფის შემობრუნება, დიდი თავი და სხვა). ქალასშიგნითა ტრავმის მიზეზად მხოლოდ და მხოლოდ სამეანო ტრავმა არ შეიძლება ჩაითვალოს, პრენატალური ჰიპოქსიის ფონზე ნორმული მშობიაროზაც კი შესაძლოა ტრავმული იყოს ახალშობილისათვის.

ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა და ჰიპოქსია პათოგენეტურად ურთიერთდაკავშირებულია, ტვინის ქსოვილის დაზიანება რიგ შემთხვევაში შესაძლოა იყოს ჰიპოქსიის მიზეზი, რიგ შემთხვევაში კი მისი შედეგი („ბიოქიმიური ტრამვა“ იხ. ასფიქსია), რის გამოც მექანიკური და ჰიპოქსიური ტრავმის კლინიკური დიფერენცირება ყოველთვის ვერ ხერხდება. მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის ტვინის დაზიანების აუტოიმუნურ მექანიზმს (ახალშობილს სისხლში ქ.შ.ს.ტ. დროს ხშირად ვლინდება ანტისხეულები ტვინის ქსოვილის მიმართ).

ალსანიშნავია, რომ ტვინის სუფთა ჰიპოქსური დაზიანება როგორიცაა პარკუჭშიგა და სუბარაქნოიდალური სისხლჩაქცევები არ განიხილება როგორც სამშობიარო ტრავმა.

მორფოლოგიურად არჩევენ ქალასშიგა სისხლჩაქცევების შემდეგ სახეებს: სუბარაქნოიდალური, ეპიდურალური, სუბდურალური, პარკუჭშიგა და პარკუჭთანა, უშუალოდ ტვინის ქსოვილში სისხლჩაქცევას. **კლინიკური** სურათი ნაირფეროვანია და რთულია, უმეტეს შემთხვევაში ბავშვი იბადება ასფიქსიაში, დამახასიათებელია ც.ნ.ს ზოგადი და კეროვანი დაზიანების სინდრომი.

ტვინის დაზიანების ზოგადი სიმპტომები ვლინდება აღგზნების ან დათრგუნვის სახით.

აღგზნებისას ადგილი აქვს ჰიპერკინეზიას, მონოტონური — შეწუხებული ტირილი, კუნთების ტონუსი, ფიზიოლოგიური რეფლექსები გაძლიერებულია, სპონტანური მოროს რეფლექსი, კრუნჩხვითი მზადყოფნა, კლონური კრუნჩხვები, დათრგუნვის სინდრომი — ბავშვი მივარდნილია, ადინამიური,

გაღიზიანებაზე იძლევა სუსტ რეაქციას, კვნესის, კუნთთა ტონუსი და რეფლექსები დაქვეითებულია.

კეროვანი დაზიანების ნიშნები — სპასტიური დამბლები, პარეზები, გრეფეს, მზის ჩასვლის სიმპტომი, მზერა ერთ წერტილში, ჰორიზონტალური, როტაციული ნისტაგმი, სიელმე, ტაცების რეფლექსის ასიმეტრია (გაძლიერებულია დაზიანებულ მხარეს), ფოკალური კრუნჩხვა.

ტვინში სისხლჩაქცევას ლოკალიზაციის მიხედვით გარკვეული თავისებურებანი ახასიათებს, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ზუსტი ტოპიკური დიაგნოსტიკა მეტად რთულია და ხშირად შეუძლებელიც. **ხუბარაქნოიდალური** სისხლჩაქცევის ნიშნები უფრო ხშირად სიცოცხლის მე-2-4 დღეზე ჩნდება — მოუსვენრობა, „ენცეფალური“ კივილი, ღებინება, ჰიპერესთეზია, ჰიპერრეფლექსია, კისრის კუნთების რიგიდობა, ყიფლიბანდის ამობურცვა, გრეფეს სიმპტომი, ტონური კლონური კრუნჩხვები.

სუბდურალური სისხლჩაქცევა სამეანო ტრავმის შედეგად ვითარდება, სუპრატენტორული ვარიანტის დროს კლინიკა დაბადების 6-24 საათის შემდგომ ვლინდება — ბავშვი აღგზნებულია, ქვედა კიდურების პარეზი (საწინააღმდეგო მხარეს), პირამიდული დაზიანების ნიშნები (სისხლის ჩაქცევის მხარეს). სუბტენტორული სისხლის ჩაქცევის ნიშნები დაბადებისთანავე ვლინდება — ბავშვი ადინამიურია ფერმკრთალი, ჰიპოტონიის ფონზე კისრის კუნთების რიგიდობა, ჰიპორეფლექსია, ტონური კრუნჩხვები, ბრადიკარდია, მეორადი ასფიქსიის შეტევები.

ეპიდურალური სისხლჩაქცევა — Kephalohaematoma interna (ერთდროულად ხშირია Kephalohaematoma ext) დამახასიათებელია „ნათელი“ პერიოდი, რის შემდეგ ვითარდება კრუნჩხვები, მონო, ჰემიპარეზები, დამბლა საწინააღმდეგო მხარეს, ხშირია ტვინის კომპრესიის ნიშნები — ანიზოკორია, ყლაპვის გაძნელება, ბრადიკარდია, სუნთქვის შეჩერება.

პარკუჭშიგა და პარკუჭებთან სისხლჩაქცევები უფრო დღენაკლულ ბავშვებში გვხვდება — დამახასიათებელია სიფერმკრთალე, მეორადი ასფიქსიის შეტევები, ჰიპოტონია ან პირიქით ტონუსის მატება, ტრემორი, ოპისტოტონუსი, ყიფლიბანდის ამობურცვა, ტონური კრუნჩხვები, შემდგომში — სუნთქვის დარღვევა.

ტვინის ქსოვილში სისხლჩაქცევა შესაძლოა იყოს წერტილოვანი ან ჰემატომის სახით. კლინიკური გამოვლინებანი შედარებით მცირეა — მოდუნება, ადინამია, ღებინება, ფიზიოლოგიური რეფლექსების და კუნთთა ტონუსის დაქვეითება, გრეფეს სიმპტომი, ნისტაგმი, სიელმე, კიდურების ტრემორი, კრუნჩხვა, პარეზი.

ტვინში სისხლისჩაქცევის კლინიკის მიმდინარეობა პირობითად იყოფა:

I მწვავე პერიოდი — პირველი 7-10 დღე

II ადრეული აღდგენითი პერიოდი — 10 დღიდან - 4 თვემდე

III გვიანი აღდგენითი პერიოდი — 1-2 წლამდე

IV ნარჩენი მოვლენები.

კლინიკურ სურათში ცერებრულ გამოვლინებებს თან ერთვის სუნთქვის დარღვევის სინდრომი, გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებანი (ტაქი, ბრადიკარდია, გულის საზღვრები გადიდებულია), კუჭნაწლავის ტრაქტის ჰიპოქსიური დაზიანების ნიშნები — ანორექსია, მიდრეკილება ღებინების და ნაზოამოქაფებისადმი, დიარეა ან პირიქით ყაბზობა, დისკინეზიები. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია. არამოტივირებული ხანმოკლე მატება სხეულის t-ის და სხვა. მწვავე პერიოდის ჩათავებისას ტვინის დაზიანების ზოგადი ნიშნების ჩაქრობის შემდგომ უფრო მკაფიოდ ვლინდება კეროვანი ნიშნები — ლოკალური, ორგანული დაზიანების სახით. რეპარაციის პერიოდში 60-80%-ში კლინიკურ გამოჯანმრთელებას აქვს ადგილი, 20-40%-ში რჩება მკაფიოდ გამოხატული ნევროლოგიური, სომატური და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ტვინის განვითარების მანკებთან პრენატალურად გადატანილ ენცეფალიტთან, მენინგიტთან, ნივთიერებათა ცვლის ტრანზიტორულ დარღვევებთან („სიმპტომატური" ჰიპოგლიკემია, ჰიპოკალციემია, ჰიპომაგნემია), ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობით პათოლოგიასთან. ასფიქსიის შემდგომ ტვინის ფუნქციონალურ დარღვევებთან - ტვინის შეშუპება და ჰემოლიქვორი ცირკულაციის შეფერხებანი, რომელთაც გარკვეული დინამიკა ახასიათებს და სიცოცხლის მე-7 დღისათვის ქრებიან.

ქალას შიგნით სისხლჩაქცევის დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით საჭიროა თვალის ფსკერის გამოკვლევა, თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა — ლუმბალური ფუნქცია, ეეგ, ექოენცეფალოგრაფია, ტრანსლუმინირება, კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მკურნალობა — მწვავე პერიოდში — მკაცრი დაცვითი რეჟიმი ყველა მანიპულაციები ფრთხილად ტარდება საწოლში, თავთან ყინულის პარკი, ფეხებთან სათბურები. კვება 12-24 საათის შემდგომ — ჩამოწველილი რძით ზონდით ან საწოვარით, ძუძუს მიცემა მდგომარეობის მიხედვით, მაგრამ არაუადრესი მე-5 დღისა. დოზირებული ტენიანი ჟანგბადი.

პირველ დღეებში ტვინის შეშუპების საწინააღმდეგოდ — ვენაში შეგვყავს კონცენტრული პლაზმა, სორბიტოლის, მანიტოლის 10% ხსნარი, შარდმდენი — ლაზიქსი. სისხლჩაქცევის შემცირებისათვის — დიცინონი, ვიტ „K", რუტინი, Ca პრეპარატები, გლუკოზო-ვიტამინო-ენერგეტიული კომპლექსი ვენაში.

კრუნჩხვითი სინდრომის მოსახსნელად — სედუქსენი, დროპერიდოლი „გომკ". მაგნიუმის სულფატი, შემდგომ ფენობარბიტალი. ჰიდროცეფალური სინდრომის დროს — დიაკარბი, ფუროსემიდი, ამინალონი, გლუტამინის მჟავა, ნოოტროპილი, ენცეფალობოლი, ვიტ. B_1 B_6. ქალასშიგა კეფალოჰემატომის დროს ჩაქცეული სისხლის ამოღება პუნქციით, გარეგანი კეფალოჰემატომის პუნქცია ტარდება თუ დიდი მოცულობისაა.

ქალასშიგა სისხლჩაქცევის ქვემწვავე პერიოდში მკურნალობა გრძელდება სპეციალიზირებულ ნევროლოგიურ განყოფილებებში.

ახალშობილის ასფიქსია

ახალშობილის ასფიქსიის ქვეშ იგულისხმება პათოლოგიური მდგომარეობა, რომლის დროს სუნთქვა არარეგულარულია, ან არ არის, გულის მუშაობა კი შენარჩუნებულია. ასფიქსიას ახასიათებს ღრმა ცვლილებები, ძირითადად ნერვული, გულსისხლძარღვთა სისტემების და თირკმელზედა ჯირკვლის მხრივ, განვითარებული სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეული ჰიპოქსიის და აციდოზის შედეგად.

ნაყოფის ასფიქსია (უფრო მიზანშეწონილია ტერმინი ნაყოფის ჰიპოქსია) ნაყოფის პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელსაც ადგილი აქვს საშვილოსნო-პლაცენტის სისხლის მიმოქცევის მწვავე ან ქრონიკული მოშლის შედეგად განვითარებული ჟანგბადის უკმარისობის დროს, პრე-ან ინტრანატალურად.

არჩევენ პირველად — თანდაყოლილ და მეორად — შეძენილ ასფიქსიას. ახალშობილის პირველადი ასფიქსია თითქმის ყოველთვის ვითარდება ნაყოფის ასფიქსიის ფონზე (აქედან გამომდინარე თავისთავად ცხადია, რომ მათ საერთო პათოგენეზი აქვთ), ამ შემთხვევაში ასფიქსია დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულია.

ახალშობილის მეორადი (შეძენილი, სიმპტომური) ასფიქსია დაბადების შემდგომ ვითარდება, პირობადებულია ამა თუ იმ დაავადებით (ქალას შიგნით ტრავმა, პნევმოპათიები, პნევმონია, ვილსონ-მიკიტის სინდრომი, განვითარების მანკები და სხვა) და ამ ძირითადი დაავადების ერთ-ერთ სიმპტომს წარმოადგენს.

ეთიოპათოგენეზი — პირველადი, თანდაყოლილი ასფიქსიის მიზეზები შეიძლება იყოს დედის მხრივ (ორსულთა ტოქსიკოზები, სომატური ენდოკრინული, ინფექციური დაავადებანი, საშვილოსნო-პლაცენტარული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ჰიპლარის ნამდვილი კვანძი, შემოხვევა, მოკლე ჰიპლარი, პლაცენტის ნაადრევი მოცილება). ნაყოფის მხრივ (მუცლადყოფნის პერიოდში გადატანილი სხვადასხვა ინფექციები, განვითარების მანკები, ტვინის დიზემბრიოგენეზური დაზიანებანი). წამლისმიერი (მშობიარობის მედიკამენტოზური სტიმულაცია, გაუმტკივარება და სხვა).

ყველა ზემოდ მოყვანილი მიზეზების შედეგად ვითარდება ჟანგბადის უკმარისობა, რომლის საპასუხოდ ნაყოფის ორგანიზმში კომპენსატორული, ადაპტაციური რეაქციები ყალიბდება: მკვეთრად მატულობს კატექოლამინების და სხვა ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამომუშავება, რასაც მოყვება პერიფერიული სისხლის ძარღვების ტონუსის აწევა, გულის ცემის გახშირება, ცვლილებები სისხლის ცირკულაციაში: ტვინის, გულის, თირკმელზედა ჯირკვლის (სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოები) სისხლით მომარაგება მატულობს, კანში, ნაწლავებში, ფილტვებში კი პირიქით მცირდება.

ჟანგბადის უკმარისობის გახანგრძლივების შემთხვევაში კომპენსატორული მექანიზმები იშლება — არტერიული წნევა ეცემა, ვითარდება: ბრადიკარდია, მიკროცირკულატორული დარღვევები — პრეკაპილარული სფინქტერები დუნდებიან, პოსტკაპილარების ტონუსი კი არ ქვეითდება, სისხლი

გრძედება კაპილარებში, მატულობს ჰიდროსტატური წნევა, სისხლის თხიერი ნაწილი გადადის ქსოვილებში (ტვინის შეშუპება). ერთდროულად ამისა ძლიერდება ანაერობული გლიკოლიზი, ორგანიზმში გროვდება რძის მჟავა, პიროყურძნის მჟავა, ყალიბდება მეტაბოლიტური აციდოზი, რაც აძლიერებს უჯრედის მემბრანის განვლადობას, ადგილი აქვს დიაპედეზურ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს ტვინის ქსოვილში და სუბარაქნოიდალურ სივრცეში („ბიოქიმიური ტრავმა"), დისელექტრემიას (ჰიპერკალიემია, ჰიპოკალციემია, ჰიპომაგნემია, ჰიპონატრიემია) ეს უკანასკნელი თაეის მხრივ აღრმავებს ც.ნ.ს და გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებას.

ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია იწვევს სუნთქვის ცენტრის აღგზნებას — შედეგად — ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობა — სანაყოფო წყლების და ლორწოს ექსპირაცია — სასუნთქი გზების დახშობა — რაც დაბადებისთანავე გარეგან სუნთქვას შეუძლებელს ხდის. გახანგრძლივებული ჰიპოქსიის და აციდოზის ფონზე სუნთქვის ცენტრის აღგზნებას მოსდევს დათრგუნვა, რაც უფრო ამძიმებს ახალშობილის ასფიქსიას.

აღსანიშნავია, რომ ასფიქსიის დროს თავის და ზურგის ტვინის დაზიანება ძირითადად იშემიური ხასიათისაა. იშემიის მიზეზი პერიფერიული წნევის დაქვეითებაა (არტერიული წნევის დაქვეითების შედეგი) და ვენური წნევის დაცემაა (ტვინის ქსოვილის შეშუპების შედეგი). ასევე იშემიური ხასიათისაა ენდოკარდიუმის, გულის კაპილარული კუნთების დაზიანება, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ჰიპოტენზიას.

ასფიქსიის დიაგნოზი ისმევა კლინიკური სურათის, თვალის ფსკერის, სისხლის მჟავა-ტუტიანობის და გაზური შემადგენლობის გამოკვლევის მონაცემების საფუძველზე.

კლინიკური გამოვლინების სიმძიმის და მიხედვით არჩევენ თანდაყოლილი ასფიქსიის სამ ვარიანტს: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის (ლურჯი) და მძიმე (თეთრი) ასფიქსია.

მსუბუქი ასფიქსიის დროს — ახალშობილის მდგომარეობა პირველ წუთში აპგარით ფასდება 6-7 ბალით, სუნთქვა არარეგულარულია, გულის ცემა წუთში 100 ან მეტია, კანი ცხვირტუჩის ირგელივ ციანოზურია, ფიზიოლოგიური რეფლექსები, კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, გაღიზიანებაზე სუსტად პასუხობს, მიღებული ზომების შემდგომ სუნთქვა ადვილად ნორმალიზდება. კლინიკურ გამოვლინებებს საფუძვლად უდევს ჰემოლიქვორის ცირკულატორული დარღვევები — გამოწვეული ნაყოფის ხანმოკლე ჰიპოქსიით. გაუმჯობესება მე-4-5 დღიდან.

საშუალო სიმძიმის — ლურჯი ასფიქსიის დროს აპგარით შეფასება 4-5 ბალია, კანი ციანოზურია, კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, თითქმის ადინამიაა, ფიზიოლოგიური რეფლექსები დათრგუნულია, გაღიზიანებაზე ახალშობილი იძლევა სუსტ რეაქციას. გულის ტონები არითმული, აჩქარებულია, მოდუნება იცვლება აღგზნებით, ძილის დარღვევით, ხშირია სპონტანური მოროს რეფლექსი, კიდურების ტრემორი, შეწუხებული ტირილი. — ეს

ცვლილებები ფუნქციონალური ხასიათისაა (მეტაბოლიტური დარღვევების და ქალას შიგა ჰიპერტენზიის შედეგად) და სათანადო მკურნალობის შედეგად ახალშობილის მდგომარეობა მე-6-7 დღისათვის დამაკმაყოფილებელია.

მძიმე — თეთრი ასფიქსია — ახალშობილის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა, აპგარით შეფასება 3-1 ბალი, სუნთქვა არა აქვს, კანი მკრთალი, ხილული ლორწოვანი ციანოზურია, ფიზიოლოგიური რეფლექსები არ იწვევა, გაღიზიანებაზე არ პასუხობს, გულის ტონები მოყრუებულია, გულის ცემა წუთში 100-ზე ნაკლებია, ბავშვი მომჩვარულია, ახალშობილი ჰიპოქსიურ შოკშია. კლინიკური სურათის დინამიკა დამოკიდებულია ც.ნ.ს დაზიანების ხარისხზე. როგორც წესი ტვინის ქსოვილებში სისხლჩაქცევაა. **ასფიქსიაში** დაბადებული ახალშობილის რეანიმაცია იწყება პირის ღრუდან და ცხვირხახიდან ლორწოს და ნაყლაპი სანაყოფო წყლების ამოწოვით (სასურველია ამოწოვა ვაწარმოოთ თავის დაბადებისთანავე). ჰიპლარის გადაკვეთის შემდგომ გადაყავთ თბილ მაგიდაზედ (მშრალი სითბო), განმეორებით ამოეწოვება ლორწო სასუნთქი გზებიდან, კუჭიდან. შემდგომი რეანიმაციული ღონისძიებანი დამოკიდებულია ასფიქსიის ხარისხზე. სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენის შემდგომ ახალშობილს ასუნთქებენ ჟანგბადის ან ჰაერ-ჟანგბადის ნარევს ნიღბით, თუ 2 წუთის შემდგომ სპონტანური სუნთქვა არ ჩამოყალიბდა აწარმოებენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას (აპარატით „ლადა", „ვიდა") ლარინგოსკოპის კონტროლის ქვეშ. სასურველია ჰიპერბარული ოქსიგენიზაცია (ბაროკამერაში), ბოლო ხანებში სუნთქვის ცენტრის მედიკამენტოზურ სტიმულაციას ერიდებიან, მათ უფრო იყენებენ მედიკამენტოზურ დეპრესიის დროს. ბრადიკარდიის საწინააღმდეგოთ თანმიმდევრობით ტარდება: გულის არაპირდაპირი მასაჟი, ენის ქვეშ ან ენაში შეყავთ 0.1% ატროპინის ხსნარი 0.1 მლ., ჰიპლარის ვენაში (ადექვატურია გულში შეყვანისა) 0.1% ადრენალით 0.2 მლ., კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნართან ერთად, პრედნიზოლონი, ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარის ხმარება გამართლებულია მძიმე ასფიქსიის შემთხვევაში (თუ სისხლის PH - 7.2-ზე დაბალია).

ასფიქსიიდან გამოყვანის შემდგომ ახალშობილი გადაყავთ სათანადო პალატაში, მანიპულაციები ტარდება ბავშვის საწოლში, (მკაცრი დაცვითი რეჟიმი), თავთან — ყინულით პარკი ეკიდება, ეძლევა ტენიანი ჟანგბადი, კვება მდგომარეობის მიხედვით — ეძლევა ჩამოწველილი რძე ზონდით ან საწოვარით. ენიშნება სიმპტომური მკურნალობა — კლინიკური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების მიხედვით (იხ. ქალასშიგნითა ტრამვის მკურნალობა). მდგომარეობის გაუმჯობესებისას ენიშნება დედის ძუძუ. ასფიქსიაში დაბადებული ბავშვი ბინაზედ გაწერის შემდგომ იმყოფება უბნის პედიატრის და ნევროპათოლოგის სისტემატური მეთვალყურეობის ქვეშ („რისკის ჯგუფი"), რადგან შესაძლოა ც.ნ.ს-ში განვითარდეს დესტრუქციული ცვლილებები, შემდგომი ფსიქიური და მოტორული ჩამორჩენილობით.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება ვითარდება დედისა და ნაყოფის ერითროციტების ანტიგენების კონფლიქტის შედეგად და გვხვდება ახალშობილების 0.5%-ში.

კონფლიქტი ვითარდება ძირითადად RH (D ნაკლებად C,E) და ABO სისტემების, იშვიათად M, H, Kell, Duff, Kidd და სხვა ანტიგენების შეუთავსებლობით. აღსანიშნავია, რომ შეუთავსებლობა ყოველთვის არ იძლევა კონფლიქტს. ABO და RH შეუთავსებლობის მხოლოდ 3-4%-ში ადგილი აქვს კონფლიქტს — ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას.

პათოგენეზი — დედის და ნაყოფის ერითროციტების ანტიგენების შეუთავსებლობის დროს ნაყოფის ერითროციტები ტრანსპლაცენტარულად გადადიან რა დედის ორგანიზმში, იწვევენ სათანადო იმუნოლოგიურ რეაქციას ანტისხეულების გამომუშავებას, ეს უკანასკნელნი იმავე გზით ხვდებიან ნაყოფის სისხლში. უკავშირდებიან რა ანტიგენს, აზიანებენ ერითროციტის მემბრანას, ვითარდება ჰემოლიზი, მას მოყვება ნაყოფის ანემიზაცია, არაპირდაპირი ბილირუბინის ჭარბი წარმოქმნა, რასაც ხელს უწყობს ღვიძლის ფერმენტული სისტემების უმწიფრობაც. არაპირდაპირი ბილირუბინი, რომელიც არ არის დაკავშირებული პლაზმის ცილებთან (ახალშობილებს, განსაკუთრებით დღენაკლულებს, პლაზმის ცილების ოდენობა დაბალი აქვთ და ვერ უზრუნველყოფენ გაძლიერებული ჰემოლიზის შედეგად, ჭარბად დაგროვებულ ბილირუბინთან კავშირს) ადვილად გადის ანატომიურად უმწიფარ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, ლაგდება ნერვულ უჯრედებში, თრგუნავს უჯრედშიდა ცვლის, განსაკუთრებით ნახშირწყლოვანი ცვლის პროცესებს, იწვევს დეგენერაციულ ცვლილებებს და უჯრედის დაღუპვას, რაც კლინიკურად ბილირუბინული ენცეფალოპათიის და მორფოლოგიურად „ბირთოვანი სიყვითლის“ სახით ვლინდება.

აღსანიშნავია, რომ ორსულის სენსიბილიზაციისათვის საჭიროა ჰეტეროგენული RH დადებითი ერითროციტების გარკვეული ოდენობის გადასვლა დედის სისხლში, რასაც ძირითადად ადგილი აქვს მშობიაროზის დროს, და დედის სენსიბილიზაციაც ვითარდება მელოგინეობის პირველ დღეებში, ამიტომაც პირველი ორსულობიდან ბავშვი ჯანმრთელი იბადება (თუ დედას ადრე არ ჩატარებია RH დადებითი სისხლის გადასხმა, პლაცენტა სრულყოფილია და სხვა). სენსიბილიზირებული ქალის ორგანიზმში შემდეგი ორსულობისას RH დადებითი ნაყოფით მინიმალური რაოდენობის ერითროციტების გადასვლა იწვევს RH ანტისხეულების ტიტრის მატებას და ვითარდება ჰემოლიზური დაავადება.

ABO შეუთავსებლობის დროს დედის a და b იზოაგლუტინების ტიტრის მატებით დაავადება შეიძლება პირველივე ორსულობის დროს განვითარდეს.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია ნაყოფის რეაქტიულობაზედ, მის ორგანიზმში მოხვედრილი ანტისხეულების რაოდენობაზეც, თვისებებზე და დროის ფაქტორზე — რა ასაკში და რა ხანგრძლივობით ჰქონდა ადგილი ანტისხეულების ზემოქმედებას.

კლინიკა. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება 3 ვარიანტით ვლინდება: ნაყოფის უნივერსალური შეშუპება, ავთვისებიანი სიყვითლე და ანემია.

ყველა კლინიკური ფორმების საერთო სიმპტომებია: ნორმოქრომული, ჰიპერრეგენერაციული ხასიათის ანემია, ერითროციტების ახალგაზრდა ფორმებით (ერითრობლასტოზი, ნორმობლასტოზი, რეტიკულოციტოზი) ღვიძლის და ელენთის გადიდება.

ნაყოფის უნივერსალური შეშუპება — ახალშობილი უმეტესად იბადება დღენაკლული, გამოხატული კანქვეშა ქსოვილის შეშუპებით, სეროზულ ღრუებში სითხის დაგროვებით, კანი მკრთალია, მკვეთრი ანემია — ერითრო და ნორმობლასტოზით ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, გულის ტონები მოყრუებული, ბავშვი არეაქტიულია, ფიზიოლოგიური რეფლექსები თითქმის არ ეწვევა. ავადმყოფი იღუპება სიცოცხლის პირველ საათებში, აღწერილია ერთეული შემთხვევები გამოჯამრთელების, არსებობს მოსაზრება, რომ უნივერსალური შეშუპების უმძიმესი მიმდინარეობა განპირობებულია RH ანტისხეულებთან ერთად დედის სენსიბილიზირებული ლიმფოციტების (t კილერების) გადასვლით ნაყოფის ორგანიზმში.

ავთვისებიანი სიყვითლე — ახალშობილი იბადება სიყვითლით ან სიყვითლე ვითარდება სიცოცხლის პირველ — მეორე დღეს, თანდათანობით ინტენსიური ხდება, ვითარდება ბილირუბინემიული ინტოქსიკაცია; საერთოდ მდგომარეობა უარესდება, ბავშვი მივარდნილია, ცუდად სწოვს, აღებინებს, ემართება ციანოზის შეტევები, ფიზიოლოგიური რეფლექსები ითრგუნება, ყალიბდება ბილირუბინული ენცეფალოპათიის კლინიკა: კეფის რიგიდობა, ოპისტოტონუსი „ენცეფალიტური კივილი", ტონური და კლონური კრუნჩხვები, „მზის ჩასვლის" სიმპტომი, ვერტიკალური და როტაციული ნისტაგმი, წოვის რეფლექსი თითქმის არ იწვევა, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, მეტნაკლებად გამოხატულია ნორმოქრომული ანემია. შარდის და განავლის ფერი უცვლელია. გახანგრძლივებული ჰემოლიზის დროს ირღვევა ღვიძლის არა მარტო პიგმენტური, არამედ ცილოვანი, ექსკრეტორული, პროთრომბინის წარმოქმნის ფუნქცია. ვითარდება სისხლჩაქცევები, სისხლისდენები, ექსკრეტორული ფუნქციის დაქვეითების შედეგად ყალიბდება „ნაღვლის შესქელების" სინდრომი — მექანიკური სიყვითლით, სისხლში მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინი, განავალი უფერულდება. ავთვისებიანი სიყვითლის, ისევე როგორც სხვა კლინიკური ფორმების დიაგნოზი ისმევა ანამნეზური (დატვირთული სამეანო ანამნეზი: მკვდრადშობადობა, აბორტები) კლინიკური სურათის და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა — მიმართულია ძირითადად ჰიპერბილირუბინემიის წინააღმდეგ, რათა შევამციროთ ან ავიცილოთ არაპირდაპირი ბილირუბინის ტოქსიური ზემოქმედება ნერვულ უჯრედებზე, RH ანტისხეულების წინააღმდეგ — ჰემოლიზის ლიკვიდირების მიზნით და ანემიის საწინააღმდეგოდ. მუცლად ყოფნის პერიოდში ბილირუბინის შემცველობა იკვლევა სანაყოფო წყლებში (ამნიოცენტეზით) და ამის მიხედვით ტარდება სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა ნაყოფისათვის ან საკეისრო კვეთა. ჰიპერბილირუბინემიის და

ანტისხეულების ტიტრის შემცირების მიზნით ყველაზე ეფექტურია სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა, RH კონფლიქტის დროს RH უარყოფით (არაუმეტესი 3 დღიანი) სისხლით, ABO კონფლიქტის დროს კი O(I) ჯგუფის ერითროციტარული მასით და თანამოსახელე მშრალი პლაზმით. შენაცვლებითი გადასხმა ახალშობილს უკეთდება თუ ჰიპლარის სისხლში ბილირუბინი >60 მკმოლ/ლ, სიცოცხლის პირველ დღეს ბილირუბინი >171 მკმოლ/ლ, ჰემოგლობინი 150 გ/ლიტრი. განმეორებით შენაცვლებითი გადასხმის კრიტერიუმია ბილირუბინის შემცველობა სისხლში 306-340 მკმოლ/ლ დროული და 170-204 მკმოლ/ლ დღენაკლულ ახალშობილებში. ან ბილირუბინის საათობრივი მატება > 5.1 მკ მოლ/ლ, განსაკუთრებით ეფექტურია ჰემაბსორბცია და პლაზმოფორეზი. ერითროციტების მემბრანის სტაბილიზაციის — ჰემოლიზის შემცირების მიზნით ენიშნებათ გლუკოზის 5%-ი ხსნარის გადასხმა ვენაში, ატფ, ერევიტი. ფენობარბიტალი 10 მგ/კგ (გლუკურონირების სტიმულაციისათვის), აგარაგარი 0.13 -ჯერ ალოქოლი, ქსილიტის 12% ხსნარი (ბილირუბინის ადსორბციისათვის ნაწლავებში). ფოტოთერაპია (ლურჯი სინათლე). ნერვული სიმპტომატიკის მოსახსნელად სედატიური საშუალებანი. ანალეპტიკები, ვიტამინები და სხვა.

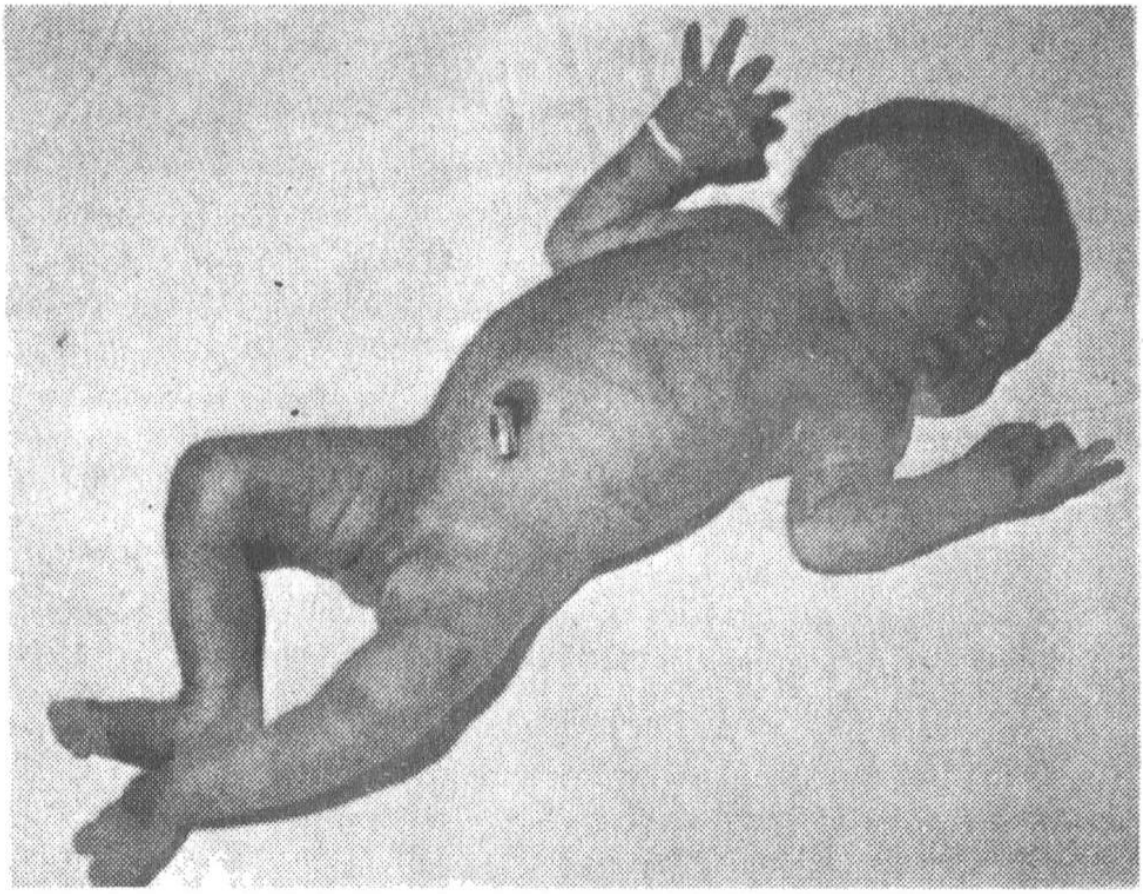
ავადმყოფი იკვებება სხვა ქალის რძით, დედის რძე ეძლევა მას შემდეგ, რაც მასში RH ანტისხეულები ქრება. დროულად და წესიერად ჩატარებული მკურნალობა საკმაოდ ეფექტურია, მაგრამ თუ ადგილი ჰქონდა „ბირთვოვან სიყვითლეს“ როგორც წესი შემდგომში მოტორული ან ფსიქიური ჩამორჩენილობა ყალიბდება. ამიტომ ავთვისებიანი სიყვითლის შემდეგ ბავშვი უნდა შეყვანილი იყოს ე.წ. მაღალი რისკის ჯგუფში, რათა იმყოფებოდეს უბნის ექიმის და ნერვოპათოლოგის მუდმივი დაკვირვების ქვეშ.

ავთვისებიან სიყვითლეს დიფერენციალური დიაგნოზი უტარდება ყველა დაავადებებთან, რომელთაც ახასიათებს სიყვითლის სინდრომი (მიკროსფეროციტოზი, ტალასემია ჟილბერის, კრიგლერ-ნაიარის სინდრომი, არიასის სინდრომი, მასიური სისხლჩაქცევებით გამოწვეული სიყვითლე, ინფექციური ჰეპატიტები) A, B, არა A არა B (დუბინ-ჯონსონის სინდრომი, სანაღვლეგზების ანომალიები, მუკოვისციდოზი, გალაქტოზემია, ფიზიოლოგიური სიყვითლე და სხვა).

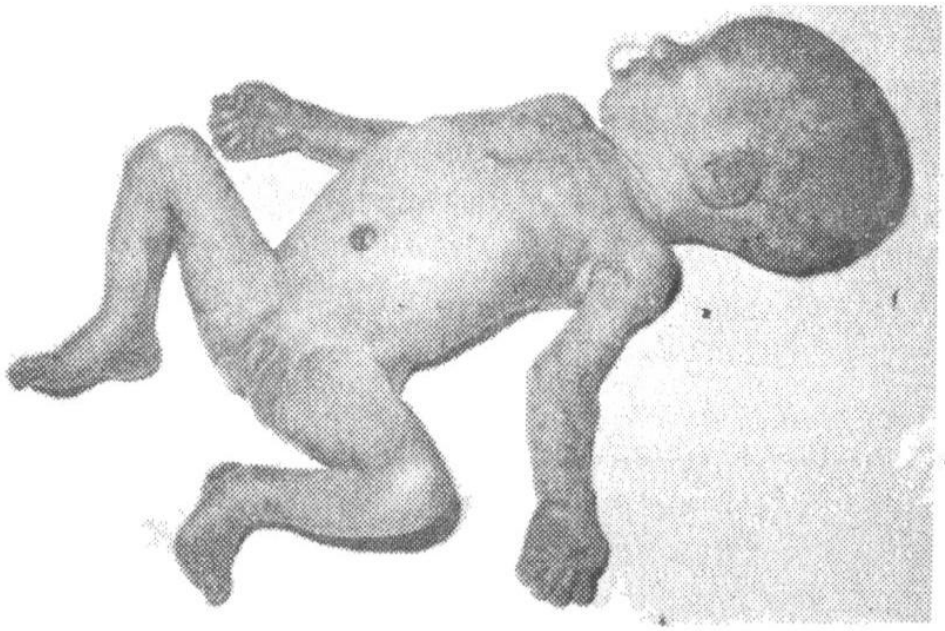
ანემიური ფორმა — შედარებით იოლად მიმდინარეობს. წამყვანია ანემიური სინდრომი — სიფერმკრთალე (რომელიც შესაძლოა პირველ დღეებში ფიზიოლოგიური ერითემით და სიყვითლით ინიღბებოდეს), ნორმოქრომული ანემია, ნორმო და ერითრობლასტოზით, ღვიძლის და ელენთის გადიდება. ადვილად ექვემდებარება მკურნალობას, მძიმე შემთხვევებში სისხლის გადასხმა, ვიტამინების ფართო ხმარება. დედის რძე ენიშნებათ მხოლოდ მას შემდეგ რაც მასში ანტისხეულები ქრება. ანემიური ფორმით დაავადებული ახალშობილი აგრეთვე ირიცხება რისკის ჯგუფში პედიატრის და ჰემატოლოგის დისპანსერული დაკვირვებისათვის.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების **პროფილაქტიკა** — სადღეისოთ ყველაზე ეფექტურია I ორსულობისას ანტირეზუს გამაგლობულინის (200

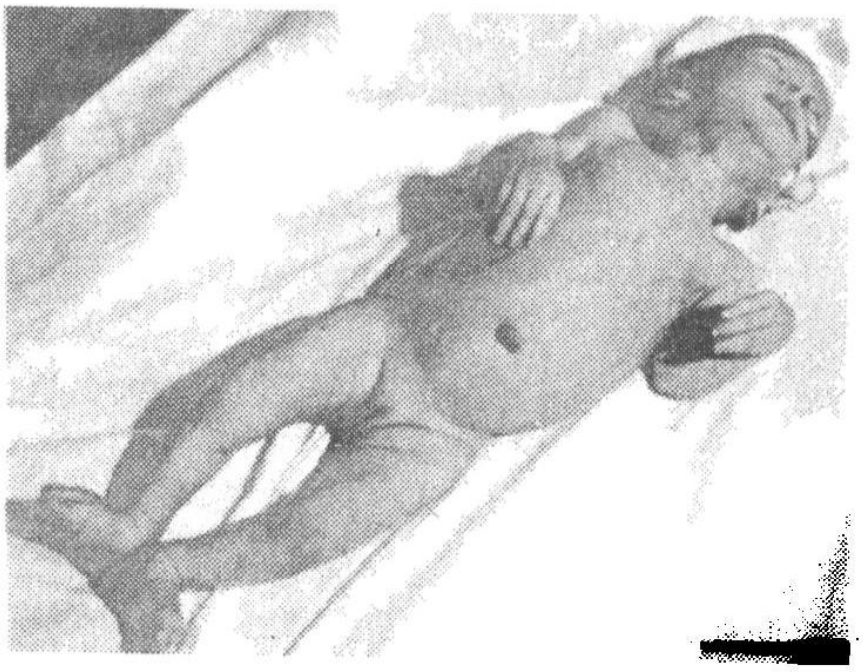
ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების **პროფილაქტიკა** — სადღეისოთ ყველაზე ეფექტურია I ორსულ ობისას ანტირეზუს გამაგლობულინის (200 მკგ) შეყვანა რეზუს უარყოფითი მელოგინესათვის მშობიარობის დღეს, დედის სისხლში გადასული ნაყოფის ერითროციტების ელიმინაციისათვის, რეზუსსენსიბილიზაციის საწინააღმდეგოდ. ანტირეზუს გამაგლობულინის გაკეთება აუცილებელია აბორტის შემთხვევაშიც. ორსულის RH ანტისხეულების ტიტრის მატების შემთხვევაში იღლიის ხაზზედ გადაენერგება მეუღლის კანი (ანტისხეულების ელიმინაციისათვის). პროფილაქტიკური მიზნით კეთდება აგრეთვე საკეისრო კვეთა გასტაციის ადრეულ ასაკში, ეფექტურია დედისათვის ფენილბარბიტურატების დანიშვნა მშობიარობამდე 7-10 დღით ადრე და სხვა.



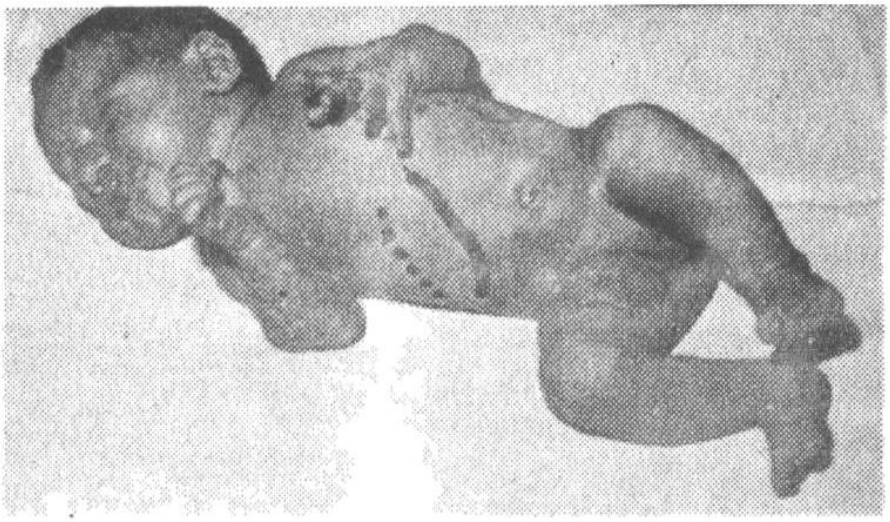
სურ. 12. დროული ახალშობილი „ტოქსიური ერითემის" გამონაყარით სხეულზე, სახეზე და კიდურებზე.



სურ. 13. დღენაკლული ახალშობილი. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი არ არის განვითარებული. დიდი ჩარბები არ ფარავენ მცირეს



სურ. 14. ქალას შიდა სამშობიარო ტრამვა



სურ. 15. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, ავთვისებიანი სიყვითლით.

ახალშობილთა სეფსისი

ახალშობილთა ასაკში სეფსისი ერთ-ერთი უხშირესი და უმძიმესი პათოლოგიაა. მისი უშუალო გამომწვევი ჩირქმბადი მიკრობებია, რომელთა შორის ერთ-ერთი პირველი ადგილი სტაფილოკოკს უკავია. დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე სტრეპტოკოკმა, პნევმოკოკმა და მენონგოკოკმა. არც თუ იშვიათია ნაწლავის ჩხირით და სალმონელოზით გამოწვეული სეფსისი. სეფსისური სინდრომი შეიძლება განვითარდეს მიკრობების მიერ გამოყოფილი ტოქსინით, ამდენად საჭალდებულო არ არის სეფსისის შემთხვევაში მიკრობის გამოთესვა სისხლში.

სეფსისი შეიძლება განვითარდეს მუცლად ყოფნის პერიოდში. სეფსისის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს ორსულის ყოველი ინფექცია, განსაკუთრებით სტრეპტო-სტაფილოკოკური, ასევე ფილტვების გზით, სანაყოფე წყლის ასპირაციის შედეგად.

მშობიაროზის დროს სეფსისი შეიძლება განვითარდეს ანთებადი და დაინფიცირებული სანაყოფე წყლის ასპირაციის შედეგად. ხშირია ინფექციის შეჭრა ჭიპლარიდან. მშობიაროზის შემდგომ დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს ჰაერით, ჩირქოვანი პროცესებით დაავადებულ პირებთან კონტაქტით, დაბინძურებული თეთრეულით. მოსალოდნელია ინფექციის შეჭრა ქალის რძით, თუ დედას ჩირქოვანი მასტიტი აქვს.

ინფექციის შეჭრის გზების მიხედვით სეფსისი შეიძლება იყოს უმბილიკალური, ენტეროგენური, ოტოგენური, დერმატოგენური და ა.შ. კრიპტოგენური, თუ ინფექციის შეჭრის ადგილი უცნობი რჩება.

ინფექციის შეჭრა ყოველთვის არ იწვევს სეფსისს. ინფექციური აგენტის ორგანიზმში მოხვედრის დროს პათოლოგიური პროცესი შემოისაზღვრება ამა თუ იმ ლოკალიზაციით (აბსცესი, პნევმონია, მენინგიტი და სხვა), სეფ-

სისის განვითარებისათვის კი აუცილებელია მაკროორგანიზმის გარკვეული იმუნორეაქტიული ცვლილებები. სეფსისი ისეთი ინფექციური პროცესია, რომელიც ვითარდება რეაქტიულობაშეცვლილ, სენსიბილიზებულ ორგანიზმში და განპირობებულია, ერთი მხრივ, ორგანიზმში არსებული ჩირქოვანი კერებით და მეორე მხრივ, გენეტიკური, განსაკუთრებით კი მუცლად ყოფნის პერიოდის უარყოფითი სიტუაციებით.

სეფსისის კლინიკურ სურათში საყურადღებოა კანის სიფერმკრთალე მორუხო ან ციანოზური ელფერით, მეტნაკლებად გამოხატული სიყვითლე. გვხვდება ლაქოვანი, ურტიკარიული, პუსტულური, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — პეტექიური გამონაყარი და მცირე დაწყლულებანი. კანის ტურგორი დაქვეითებულია, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი — სუსტად გამოხატული. დამახასიათებელია გამოხატული ჰეპატოსპლენომეგალია. სისხლის მხრივ აღინიშნება ტენდენცია ჰიპოქრომული, რკინადეფიციტური ანემიისაკენ, ანემიის გენეზში მნიშვნელოვანია ალერგიულ-ჰემოლიზური კომპონენტი. ტიპიურია ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ტოქსიური მარცვლოვანებით და ანეოზინოფილიით, ზოგჯერ თრომბოციტოპენიაც ვითარდება. ედს-ი მომატებულია. სისხლში ყურადღებას იპყრობს ასევე ჰიპოალბუმინემია და დისგლობულინემია.

სეფსისის მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს ირიტაციული ან ორგანული ცვლილებები სხვადასხვა სისტემების მხრივ. იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სისტემის მხრივ ჭარბობს მოვლენები, განიხილავენ სეფსისის მენინგო-ენცეფალურ, კარდიოვასკულარულ, ჰემორაგიულ, პნევმონიურ და სხვა ფორმებს.

ადგილობრივი და ზოგადი მოვლენების სიჭარბის მიხედვით განასხვავებენ სეფსისის ორ ფორმა: 1. სეპტიცემიურს — მიმდინარეობს მძიმე ინტოქსიკაციით, გულსისხლძარღვთა პროგრესული ნაკლოვანებით, პარენქიმულ ორგანოებში დეგენერაციული ცვლილებებით და 2. პიემიურს — შედარებით სუსტად გამოხატული ზოგადი სიმპტომების ფონზე შეინიშნება მკაფიოდ გამოხატული ადგილობრივი ცვლილებები — ფლეგმონა, ემპიემა, ოსტეომიელიტი და ა.შ.

დაავადების მიმდინარეობის მხრივ არჩევენ სეფსისის მწვავე ფორმას, რომელიც გრძელდება 2-3 კვირა, ქვემწვავეს 1-1.5 თვე და გახანგრძლივებულს, რომელიც მიმდინარეობს 2 თვეზე მეტ ხანს.

მძიმე სეფსისის ვარიანტებიდან აღსანიშნავია: 1. ბულის ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს ჰემორაგიული სინდრომით, გულის ფუნქციის დარღვევით, მკვეთრად გამოხატული სიყვითლითა და ციანოზით. ტემპერატურა შეიძლება ნორმალური იყოს. მისი ერთ-ერთი სახეობაა სეფსისის ჰიპერტოქსიური ანუ ელვისებური ფორმა. რომელიც მიმდინარეობს ძლიერ მწვავედ ყველა სისტემის ფუნქციათა მკვეთრი დარღვევით და უხშირესად ლეტალურად მთავრდება. ფიქრობენ, რომ ამ შემთხვევაში ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა. 2. ვინკელის ფორმა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰემოგლობინემია და ჰემოგლობინურია. ტემპერატურის მომატების

გარეშე ყურადღებას იპყრობს მკვეთრი ციანოზი, სიყვითლე, დისპეპსიური მოვლენები. ეს ფორმაც უხშირესად ლეტალურად მთავრდება.

პროფილაქტიკა. საჭიროა ორსულისა და მშობიარის დაცვა ინფექციისაგან, ჰიპლარის სწორი დამუშავება, ბავშვის ტუალეტის ჩატარება ჰიგიენურ პირობებში, მომვლელი პერსონალის სისტემატიური გამოკვლევა.

მკურნალობა. გამოიყენება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები მაქსიმალური დოზით. დაავადების სიმძიმის მიხედვით ინიშნება არანაკლებ ორი პრეპარატისა მათი სინერგიზმის გათვალისწინებით. ანტიბიოტიკური საშუალებების გარდა შეიძლება გამოვიყენოთ სულფამიდური პრეპარატები. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინო და ფერმენტოთერაპიას, კვების რაციონალიზაციას. მიზანშეწონილია სპეციალური (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური) გამაგლობულინისა და პლაზმის შეყვანა კუნთებსა და ვენაში. უნდა დაინიშნოს ანტიჰისტამინური საშუალებანი, მძიმე შემთხვევაში აუცილებელია ჰორმონოთერაპია. საჭიროა სინდრომული თერაპია — ჰიპერთერმული, გულსისხლძარღვთა უკმარისობის სინდრომის ლიკვიდაცია. სოკოვანი დაავადებისა და დისბაქტერიოზის ასაცილებლად საჭიროა ნისტატინის ან მისი მსგავსი პრეპარატების დანიშვნა.

რაქიტი

რაქიტი ადრეული ასაკის, კერძოდ ძუძუს წოვის პერიოდის, ბავშვთა ერთერთი გავრცელებული დაავადებაა. იგი უარყოფით გავლენას ახდენს ბავშვის ფიზიკური და ფსიქო-მოტორულ განვითარებაზე, რეაქტიულობასა და უარყოფითი ფაქტორის მიმართ რეზისტენტობაზე.

რაქიტი ძველთაგანვე ცნობილი დაავადება, მის შესწავალაში დიდი წელილი მიუძღვის ინგლისელ ანატომსა და ექიმს გლისონს, რომელმაც 1650 წელს გამოსცა პირველი ნაშრომი რაქიტზე.

რაქიტის გავრცელება, ფორმა და სიმძიმე დამოკიდებულია კლიმატურ თავისებურებებზე და ცხოვრების პირობებზე. განვითარებად ქვეყნებში იგი ხშირია და მიმდინარეობს უფრო მძიმედ, ვიდრე ცივილიზებულ სახელმწიფოებში.

ეთიოლოგია. რაქიტი მიჩნეულია D ჰიპოვიტამინურ დაავადებად. არჩევენ ორ ფორმას ეგზოგენურ, როცა მიღებული საკვები არ შეიცავს D ვიტამინს, და ენდოგენურს, როცა დარღვეულია D ვიტამინის ათვისება ან ორგანიზმში მისი წარმოქმნა.

D ვიტამინი გავრცელებულია არააქტიურ პროვიტამინის სახით: მცენარეთა სამყაროში ერგოსტეროლი, რომელიც ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით გარდაიქმნება D ვიტამინად. ცხოველთა სამყაროში 7- დეჰიდროქოლესტერინი, რომელიც ასევე გარდაიქმნება D ვიტამინად. აქედან გამომდინარე რაქიტის ხელშემწყობი ფაქტორებია: ბნელი, ნესტიანი ბინა, სუფთა ჰაერითა და მზის სხივებით ნაკლები სარგებლობა, საკვებ პროდუქტებში ცილისა და ცხიმის ნაკლები რაოდენობით მიღება. აღსანიშნავია ისიც, რომ დედის რძეში D ვიტამინის, კალციუმის და ფოსფორის ოპტიმალური შემცველობაა.

პათოგენეზი. D ვიტამინის ბიოლოგიური თავისებურება მრავალფეროვანია, მისი მონაწილეობით: 1) რეგულირდება კალციუმისა და ფოსფორის ცვლა, 2) მათი შეწოვა ნაწლავებიდან, 3) არაორგანული ფოსფორის რეაბსორბცია თირკმელის მილაკებიდან, 4) აქტიურებს ოსტეობლასტების მოქმედებას და ჩონჩხის ზრდას 5) უშუალოდ მონაწილეობს ქსოვილოვან სუნთქვასა და ჰორმონულ რეგულაციაში.

რაქიტის დროს ირღვევა კალციუმისა და ფოსფორის ცვლა. დასაწყის სტადიაში ირღვევა ფოსფორის ცვლა, რასაც თან მოსდევს კალციუმის დეფიციტი ნორმალურად სისხლში კალციუმის რაოდენობა 10.0-10.5 მგ%, ფოსფორი 4.5-5.5 მგ%; კოეფიციენტი Ca:P არის 1.9 ხოლო კოეფიციენტი CaXP 40-ს აღემატება. რაქიტის ინიციალურ სტადიაში ადგილი აქვს ჰიპოფოსფატემიას, რასაც ფლორიდულ სტადიაში ერთვის ჰიპოკალცემიაც. მაგრამ გაძლიერებული ოსტეომალაციის გამო Ca-ის რაოდენობა სისხლში მატულობს და შეიძლება ნორმასაც გადააჭარბოს ე.ი. კალციუმის ძვლებიდან სისხლში გადასვლა ერთგვარი კომპენსაციაა.

D ვიტამინის ერთ-ერთი თვისებაა ორგანული ნაერთებიდან არაორგანულ ფოსფორის განთავისუფლება. ამიტომ D ჰიპოვიტამინოზის დროს ვითარდება ჰიპოფოსფატემია. ხოლო არაორგანულ ფოსფორის პირველადი დეფიციტი იწვევს ჟანგვითი პროცესების დათრგუნვას და აციდოზის წარმოქმნას რაც თავის მხრივ იწვევს მჟავე ფოსფატების გაძლიერებულ გამოყოფას შარდთან ერთად, რაც კიდევ უფრო ამცირებს ფოსფორის შემცველობას ორგანიზმში.

D ვიტამინი ხელს უწყობს ფოსფატების რეაბსორბციას თირკმელის მილაკებში. D ვიტამინის ნაკლებობისას ცხადია თირკმლის მილაკებში აღარ ხდება ეს პროცესი და ვითარდება ფოსფატურია, რაც იწვევს ჰიპოფოსფატემიას.

რაქიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია პარათირეოიდული ჯირკვლების როლი. პარათჰორმონს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ფოსფორის ცვლაში, კერძოდ, იგი ამცირებს ფოსფატების რეაბსორბციას მილაკებში. ე.ი. პარათჰორმონი ვიტამინის ანტოგენისტია. D ვიტამინი აძლიერებს ოსტეობლასტების ფუნქციას, ხელს უწყობს კალციუმის დაგროვებას ძვლებში, პარათჰორმონი კი აძლიერებს ოსტეობლასტების ფუნქციას, რაც ხელს უწყობს კალციუმის გამოყოფას ძვლებიდან.

D ვიტამინი ამცირებს პარათჰორმონის ინკრეციას, ხოლო ჰიპერვიტამინოზის დროს მისი ფუნქცია ძლიერდება. რაქიტის პათოგენეზში აღინიშნება კრებსის ციკლის დარღვევაც, ფერხდება პიროყურძნის მჟავისაგან ლიმონმჟავას წარმოქმნა. ლიმონმჟავას ნაკლულობა იწვევს კალციუმის ტრანსპორტირების და ძვლებში მის დეპონირების შეფერხებას.

კლინიკა. არსებობს რაქიტის რამდენიმე კლასიფიკაცია, ყველაზე გავრცელებულია დულიცკის კლასიფიკაცია.

დაავადების პერიოდი	დაავადების სიმძიმე	მიმდინარეობა
დაწყებითი აღორძინების რეკონვალესენციის ნარჩენი მოვლენების	I-ხარისხის— მსუბუქი II ხარისხის - საშ.სიმძიმე III- ხარისხის - მძიმე	მწვავე ქვემწვავე რეციდიული

რაქიტი ჩვეულებრივ იწყება 1-1.5 თვიდან. დასაწყისი ანუ პროდრომული პერიოდი ვლინდება ნერვიული სისტემის აშლილობით, ჭირვეულობა, კრთომები, ვეგეტაციური ნერვიული სისტემის მხრივ-ძლიერი ოფლიანობა, წითელი დერმოგრაფიზმი. სისხლში ფოსფატების მომატება და არაორგანული ფოსფორის დაქვეითება, შარდში მატულობს ამიაკი, ფოსფორის ნაერთები და დიასტაზა.პროდრომული პერიოდი გრძელდება 1/2-1 თვე.

II ანუ ფლორიდული პერიოდი: ცვლილებები ძვლების მხრივ, პირველად ქალას ძვლები განიცდიან ცვლილებას, შემდეგ სხეულის და ბოლოს კიდუ-

რების. რაც გამოიხატება ოსტეოიდური ჰიპერპლაზიით, შეფერხებული ოსტეოგენეზით და ოსტეომალაციით.

ქალას ცვლილებებიდან: აღსანიშანვია კრანიოტაბესი, შუბლის ბორცვები, იუნაგირა ცხვირი, გოთური სასა, გულმკერდის მხრივ: ჰარისონის ღარი, რაქიტული კრიალოსანი, ქათმისებრი და მეწაღის გულმკერდი. ზედა კიდურების მხრივ რაქიტული სამაჯურები, ქვედა კიდურების მხრივ O – სებრი და X – ებრი ფეხები. რაქიტისათვის დამახასიათებელია კუნთთა ჰიპოტონია და ე.წ. ბაყაყისებრი მუცელი. ფსიქიკური განვითარება შეფერხებულია. ნაწლავის კუნთთა ჰიპოტონიის გამო ვითარდება მეტეორიზმი, ყაბზობა, რომელიც იცვლება დიარეითი, სასუნთქი კუნთების ჰიპოტონიის გამო ირღვევა ფილტვების ვენტილაცია, ამიტომ ხშირია პნევმონიები.

მესამე ანუ რეკონვალესენციის პერიოდს ახასიათებს სიმპტომების თანდათან უკუგანვითარება.

დიაგნოზი დაისმის კლინიკური, ბიოქიმიური და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

ბიოქიმიურად: დასაწყისში ჰიპოფოსფატემია, კალციუმი ნორმის ფარგლებშია, ტუტე ფოსფატაზა მომატებულია, ჰიპერფოსფატურია. რენტგენოლოგიურად მეტაფიზსა და ეპიფიზს შორის ზონის გადიდება.

დიფერენციალური დიაგნოზი. რაქიტის ყველა იმ შემთხვევების დროს, როდესაც D ვიტამინით მკურნალობა არ იძლევა შედეგს, სხვა ეთიოპათოგენეზის ოსტეოპათიები უნდა ვივარაუდოთ. ამ შემთხვევებში თირკმლის ცვლილებები წამყვან როლს ასრულებენ. ამიტომ დიფერენციალური დიაგნოზი უპირველეს ყოვლისა ტარდება ტუბელოპათიებთან.

ლაიტვუდ-ოლბრაიტის სინდრომი — საფუძვლად უდევს თირკმლის მილაკების ცვლილებები, რომლებიც განაპირობებენ მეტაბოლიზმის მჟავე პროდუქტების გამოყოფის დაქვეითებას. დიდი რაოდენობით იკარგება არაორგანული ფუძეები და კალციუმი. ორგანიზმში ვითარდება ქლორაციდოზი — სისხლში ნატრიუმისა და ბიკარბონატების შემცირებით და ქლორის მომატებით. აციდოზის გამო აღინიშნება ძვლებიდან დიდი რაოდენობით კალციუმის გამოყოფა, რასაც თან სდევს კალციურია.

კლინიკა: მოუსვენრობა, პოლიდიფსია, ანორექსია, პირღებინება, ყაბზობა, ძვლების დეფორმაცია. დამახასიათებელია კალციუმის დაგროვება თირკმელებში.

მკურნალობა: სითხის დიდი რაოდენობით დანიშვნა, ტუტეების სახით.

დებრე-დე-ტონი-ფანკონის სინდრომი — ახასიათებს ფოსფატაზას და ფოსფალირაზას აქტივობის შემცირება და თირკმლის მილაკების პროქსიმალური ნაწილების, პარათირეოიდული ჯირკვლებისა და ღვიძლის ფუნქციების ცვლილებები. დაავადება ენზიმოპათიაა.

კლინიკა: ძვლების რაქიტისებრი დეფორმაციები, ჰიპოფოსფატემია, ტუტოვანი რეზერვის დაქვეითება, ჰიპოკალცემია. ხშირია პროტეინურია, გლუკოზურია, ამინოაციდურია, ცისტინურია.

მკურნალობა: თვეში ერთხელ ან ორჯერ D ვიტამინების დიდი დოზით დანიშვნა. ციტრატები ნატრიუმის ან კალციუმის მარილების სახით.

ოლბრაიტ-ბატლერ-ბლომბერგის სინდრომი ანუ ფოსფატური დაიბეტი. მემკვიდრული ხასიათისაა გადადის დომინანტურად. თირკმლის მილაკებში ფოსფატების უკურეზორბცია დარღვეულია, რასაც თან სდევს ჰიპოფოსფატემია და ფოსფატურია.

კლინიკა — რაქიტის მსგავსი მოელენები განსაკუთრებით ქვემო კიდურებზე. დაავადება გამოვლინდება 2-3 წლის ასაკიდან. მკურნალობა კვირაში ერთხელ D ვიტამინის დიდი დოზით (50000) მიცემა.

ჰიპოფოსფატემიური რენალური რაქიტი, ანუ რენალური ჰიპერფოსფატემიური ოსტეოდისტროფია. დაავადებას საფუძვლად უდევს თირკმლის თანდაყოლილი ცვლილებები, გლომერულებში ფოსფატების გამოყოფის დარღვევა, პარალელურად აღინიშნება პარათჰორმონის გაძლიერებული ინკრეცია.

კლინიკა გამოვლინდება 2-3 წლიდან, თირკმელის გახანგძლივებული დაავადების ფონზე ყურადღებას იპყრობს ძვლების რაქიტული დეფორმაციები. სისხლში მომატებულია არაორგანული ფოსფორი. აღინიშნება ფოსფატურია. რენტგენოლოგიურად ძვლების მეტაფიზებში აღინიშნება ოსტეომალაციური და ოსტეოსკლეროზული ზონების შენაცვლებები.

რაქიტის მკურნალობა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რაციონალურ კვებას, (ნახშირწყლების შეზღუდვას, ვიტამინებითა და მინერალური მარილებით მდიდარი საკვების მიღებას), სიმპტომურ და პათოგენეზურ მკურნალობას, მასაჟს და ფიზიკურ ვარჯიშს.

რაქიტის მკურნალობის ეფექტურ მეთოდად მიჩნეულია „D" ვიტამინისა და ულტრაიისფერი სხივების გამოყენება, ასევე რეკომენდირებულია ლიმონმჟავა ნატრიუმის 25% ხსნარისა, კალციუმის და ფოსფორის პრეპარატების მიცემა. რაქიტის კომპლექსური მკურნალობისათვის მიზანშეწონილია A და B ჯგუფის ვიტამინების და ატფ-ას დანიშვნა. კარგ ეფექტს იძლევა მარილოვან-წიწვოვანი (ზღვის მარილით), ქვიშის და მზის აბაზანები, კუნთების და ძვლების დიათერმია.

ჰიპერვიტამინოზი D

ჰიპერვიტამინოზი D ხშირად ამოუცნობი რჩება. იგი დიაგნოსცირდება როგორც თირკმელის ან გულსისხლძარღვთა დაავადებათა მწვავე ინტოქსიკაციის შედეგი. ვითარდება ქრ. პიელონეფრიტი, გონებრივი ჩამორჩენილობა, სისხლძარღვების სტენოზი და კარდიოსკლეროზი.

დაავადება ვითარდება დიდი რაოდენობით D ვიტამინის მიღების შემდეგ. ასევე უნდა გავითვალისწინოთ ბავშვის ინდივიდუალური ამტანობა ვიტამინის მიმართ.

პათოგენეზი. დიდი რაოდენობით D ვიტამინის მიღებისას წარმოიქმნება 1,25 $(OH_2)D_2$-ს ჭარბი რაოდენობა. აძლიერებს ნაწლავებში კალციუმის რეაბსორბციას, და ძვლებიდან კალციუმის ტრანსპორტირებას, იმატებს შრატში და შარდში Ca-ის რაოდენობა. კანში, კანქვეშა ცხიმში, სისხლძარღვების

რების. რაც გამოიხატება ოსტეოიდური ჰიპერპლაზიით, შეფერხებული ოსტეოგენეზით და ოსტეომალაციით.

ქალას ცვლილებებიდან: აღსანიშანვია კრანიოტაბესი, შუბლის ბორცვები, ცუნაგირა ცხვირი, გოთური სასა, გულმკერდის მხრივ: ჰარისონის ღარი, რაქიტული კრიალოსანი, ქათმისებრი და მეწაღის გულმკერდი. ზედა კიდურების მხრივ რაქიტული სამაჯურები, ქვედა კიდურების მხრივ O - სებრი და X - ებრი ფეხები. რაქიტისათვის დამახასიათებელია კუნთთა ჰიპოტონია და ე.წ. ბაყაყისებრი მუცელი. ფსიქიკური განვითარება შეფერხებულია. ნაწლავის კუნთთა ჰიპოტონიის გამო ვითარდება მეტეორიზმი, ყაბზობა, რომელიც იცვლება დიარეითი, სასუნთქი კუნთების ჰიპოტონიის გამო ირღვევა ფილტვების ვენტილაცია, ამიტომ ხშირია პნევმონიები.

მესამე ანუ რეკონვალესენციის პერიოდს ახასიათებს სიმპტომების თანდათან უკუგანვითარება.

დიაგნოზი დაისმის კლინიკური, ბიოქიმიური და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

ბიოქიმიურად: დასაწყისში ჰიპოფოსფატემია, კალციუმი ნორმის ფარგლებშია, ტუტე ფოსფატაზა მომატებულია, ჰიპერფოსფატურია. რენტგენოლოგიურად მეტაფიზსა და ეპიფიზს შორის ზონის გადიდება.

დიფერენციალური დიაგნოზი. რაქიტის ყველა იმ შემთხვევების დროს, როდესაც D ვიტამინით მკურნალობა არ იძლევა შედეგს, სხვა ეთიოპათოგენეზის ოსტეოპათიები უნდა ვივარაუდოთ. ამ შემთხვევებში თირკმლის ცვლილებები წამყვან როლს ასრულებენ. ამიტომ დიფერენციალური დიაგნოზი უპირველეს ყოვლისა ტარდება ტუბელოპათიებთან.

ლაიტვუდ-ოლბრაიტის სინდრომი — საფუძვლად უდევს თირკმლის მილაკების ცვლილებები, რომლებიც განაპირობებენ მეტაბოლიზმის მჟავე პროდუქტების გამოყოფის დაქვეითებას. დიდი რაოდენობით იკარგება არაორგანული ფუძეები და კალციუმი. ორგანიზმში ვითარდება ქლორაციდოზი — სისხლში ნატრიუმისა და ბიკარბონატების შემცირებით და ქლორის მომატებით. აციდოზის გამო აღინიშნება ძვლებიდან დიდი რაოდენობით კალციუმის გამოყოფა, რასაც თან სდევს კალციურია.

კლინიკა: მოუსვენრობა, პოლიდიფსია, ანორექსია, პირღებინება, ყაბზობა, ძვლების დეფორმაცია. დამახასიათებელია კალციუმის დაგროვება თირკმელებში.

მკურნალობა: სითხის დიდი რაოდენობით დანიშვნა, ტუტეების სახით.

დებრე-დე-ტონი-ფანკონის სინდრომი — ახასიათებს ფოსფატაზას და ფოსფალირაზას აქტივობის შემცირება და თირკმლის მილაკების პროქსიმალური ნაწილების, პარათირეოიდული ჯირკვლებისა და ღვიძლის ფუნქციების ცვლილებები. დაავადება ენზიმოპათიაა.

კლინიკა: ძვლების რაქიტისებრი დეფორმაციები, ჰიპოფოსფატემია, ტუტოვანი რეზერვის დაქვეითება, ჰიპოკალცემია. ხშირია პროტეინურია, გლუკოზურია, ამინოაციდურია, ცისტინურია.

მკურნალობა: თვეში ერთხელ ან ორჯერ D ვიტამინების დიდი დოზით დანიშვნა. ციტრატები ნატრიუმის ან კალციუმის მარილების სახით.

ოლბრაიტ-ბატლერ-ბლომბერგის სინდრომი ანუ ფოსფატური დაიბეტი. მემკვიდრული ხასიათისაა გადადის დომინანტურად. თირკმლის მილაკებში ფოსფატების უკურეზორბცია დარღვეულია, რასაც თან სდევს ჰიპოფოსფატემია და ფოსფატურია.

კლინიკა — რაქიტის მსგავსი მოელენები განსაკუთრებით ქვემო კიდურებზე. დაავადება გამოვლინდება 2-3 წლის ასაკიდან. მკურნალობა კვირაში ერთხელ D ვიტამინის დიდი დოზით (50000) მიცემა.

ჰიპოფოსფატემიური რენალური რაქიტი, ანუ რენალური ჰიპერფოსფატემიური ოსტეოდისტროფია. დაავადებას საფუძვლად უდევს თირკმლის თანდაყოლილი ცვლილებები, გლომერულებში ფოსფატების გამოყოფის დარღვევა, პარალელურად აღინიშნება პარათჰორმონის გაძლიერებული ინკრეცია.

კლინიკა გამოვლინდება 2-3 წლიდან, თირკმელის გახანგძლივებული დაავადების ფონზე ყურადღებას იპყრობს ძვლების რაქიტული დეფორმაციები. სისხლში მომატებულია არაორგანული ფოსფორი. აღინიშნება ფოსფატურია. რენტგენოლოგიურად ძვლების მეტაფიზებში აღინიშნება ოსტეომალაციური და ოსტეოსკლეროზული ზონების შენაცვლებები.

რაქიტის მკურნალობა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რაციონალურ კვებას, (ნახშირწყლების შეზღუდვას, ვიტამინებითა და მინერალური მარილებით მდიდარი საკვების მიღებას), სიმპტომურ და პათოგენეზურ მკურნალობას, მასაჟს და ფიზიკურ ვარჯიშს.

რაქიტის მკურნალობის ეფექტურ მეთოდად მიჩნეულია „D" ვიტამინისა და ულტრაიისფერი სხივების გამოყენება, ასევე რეკომენდირებულია ლიმონმჟავა ნატრიუმის 25% ხსნარისა, კალციუმის და ფოსფორის პრეპარატების მიცემა. რაქიტის კომპლექსური მკურნალობისათვის მიზანშეწონილია A და B ჯგუფის ვიტამინების და ატფ-ას დანიშვნა. კარგ ეფექტს იძლევა მარილოვან-წიწვოვანი (ზღვის მარილით), ქვიშის და მზის აბაზანები, კუნთების და ძვლების დიათერმია.

ჰიპერვიტამინოზი D

ჰიპერვიტამინოზი D ხშირად ამოუცნობი რჩება. იგი დიაგნოსცირდება როგორც თირკმელის ან გულსისხლძარღვთა დაავადებათა მწვავე ინტოქსიკაციის შედეგი. ვითარდება ქრ. პიელონეფრიტი, გონებრივი ჩამორჩენილობა, სისხლძარღვების სტენოზი და კარდიოსკლეროზი.

დაავადება ვითარდება დიდი რაოდენობით D ვიტამინის მიღების შემდეგ. ასევე უნდა გავითვალისწინოთ ბავშვის ინდივიდუალური ამტანობა ვიტამინის მიმართ.

პათოგენეზი. დიდი რაოდენობით D ვიტამინის მიღებისას წარმოიქმნება 1,25 $(OH_2)D_2$-ს ჭარბი რაოდენობა. აძლიერებს ნაწლავებში კალციუმის რეაბსორბციას, და ძვლებიდან კალციუმის ტრანსპორტირებას, იმატებს შრატში და შარდში Ca-ის რაოდენობა. კანში, კანქვეშა ცხიმში, სისხლძარღვების

კედელში, მიოკარდში, ცენტრალურ ნერვიულ სისტემაში, ფილტვებში, თირკმელებსა და კონიუქტივაში გროვდება კალციუმის ფოსფატი. შარდში კალციუმის დიდი რაოდენობით შემცველობა აქვეითებს თირკმლის მილაკების მგრძნობელობას ანტიდიურეზული ჰორმონის მიმართ, ვითარდება პოლიურია, პოლიდიფსია და დეჰიდრატაცია. ცვლილებანი სისხლძარღვთა სისტემაში, რასაც თან ახლავს სისხლძარღვების სპაზმი. აპირობებს მდგრად არტერიულ ჰიპერტენზიას, მოგვიანებით კი ვითარდება ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიები და ოლიგოფრენია.

კლინიკა: მადის დაქვეითება, გულისრევა, ღებინება, პოლიდიფსია, პოლიურია, ყაბზობა, ტკივილები მუცლის არეში, დეჰიდრატაცია, რასაც თან ერთვის აპათია, ძილიანობა, გონების დაბინდვა, კომატოზურ მდგომარეობამდე, კრუნჩხვები და ცენტრალური დამბლა. შარდი გამჭვირვალეა, შეიძლება განვითარდეს ნეფრლითიაზის შეტევები, თირკმლის უკმარისობა. ლაბორატორიული გამოკვლევებით აღინიშნება: 1) ლეიკოციტოზი და ჰიპოქრომული ანემია, ალბუმინურია, ერითროციტურია, არამდგრადი ლეიკოციტურია. 2) ჰიპერკალცემია 11-15 მგ/100 მლ, სისხლში შარდოვანას დიდი რაოდენობა, ჰიპერქლორემია, 1,25 (OH)D-ს შრატში დიდი რაოდენობით შემცველობა. 3) ჰიპერკალცემია 4 გრ/კგ წ. რენტგენოლოგიურად გენერალიზირებული ოსტეოპოროზი, ლულოვანი ძვლების მეტაფიზებში კალციფიკაციის ფართო ხაზები და ქალას ფუძის ოსტეოსკლეროზი.

მკურნალობა: D ვიტამინის მიღების შეწყვეტა. ორგანიზებულად კალციუმის გამოსაყოფად 1) სითხეების დიდი რაოდენობით მიღება; 2) იზოტონური ხსნარების ვენაში შეყვანა (გლუკოზა და ფიზიოლოგიური ხსნარი); 3) კორტიკოიდები 2-3 მგ/კგ წონაზე.

სპაზმოფილია

სპაზმოფილია უპირატესად ძუძუს წოვის პერიოდის მეორე ნახევარში გვხვდება, უხშირესად გაზაფხულის თვეებში, როდესაც მზის ინსოლაცია იმატებს. განმტკიცებულია შეხედულება სპაზმოფილიის, როგორც რაქიტის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმის შესახებ, თუმცა ნევროპათოლოგთა უმრავლესობა მას ტეტანიის ერთ-ერთ ონტოგენეზურ ვარიანტად მიიჩნევს. კრუნჩხვითი სინდრომის გამოვლინება რაქიტის ჩაცხრომის ფაზაში შეიძლება აიხსნას ჰიპოკალცემიით, ძვლების ინტენსიური კალციფიკაციის გამო, გამოჯანსაღების პერიოდში. მნიშვნელოვანია ასევე ნერვ-კუნთოვანი აპარატის ინდივიდუალური ან სხვა• გარე ფაქტორებით (ცხელება, არარაციონალური კვება) გამოწვეული რეფლექსური ჰიპერრეაქტიულობა.

კლინიკურად არჩევენ 2 ფორმას: მანიფესტირებულსა და ლატენტურს. მანიფესტირებული, ანუ გამომჟღავნებული ფორმა ვლინდება კლონური ან უპირატესად ტონური კრუნჩხვებით, რომელიც იწყება სახის კუნთებიდან და ტენდენცია აქვს გენერალიზაციისაკენ. მაპროვოცირებელი ფაქტორია ცხელებითი მდგომარეობა, გახანგრძლივებული მზის აბაზანა. დამახასიათებელია პირიდან ქაფიანი გამონადენი, ჰიპო ან არეფლექსია, ცნობიერების დაკარ-

გვა. ხშირია ლარინგოსპაზმი. არცთუიშვიათად ყალიბდება ტიპიური ტეტანიის სინდრომი. სპაზმოფილიის მანიფესტირებულ ფორმაში არჩევენ უპირატესად ეკლამფსიურ, ტეტანურ და ლარინგოსპაზმურ ვარიანტებს.

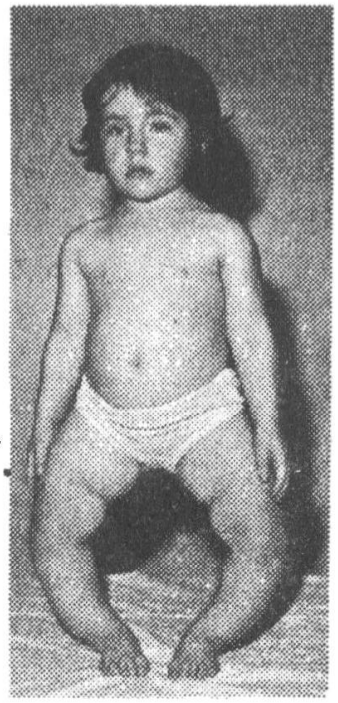
ლატენტური, ანუ ფარული ფორმა უფრო ხშირია. მისთვის დამახასიათებელია ნერვ-კუნთოვანი აპარატის გაღიზიანების დაბალი ზღურბლი, რომელიც კლინიკურად ვლინდება გარკვეული ზემოქმედების შემდეგ.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

პროფილაქტიკა გულისხმობს კვების ოპტიმიზაციას, რაქიტის პროფილაქტიკის ინდივიდუალიზაციას D ვიტამინის დოზირების მხრივ.

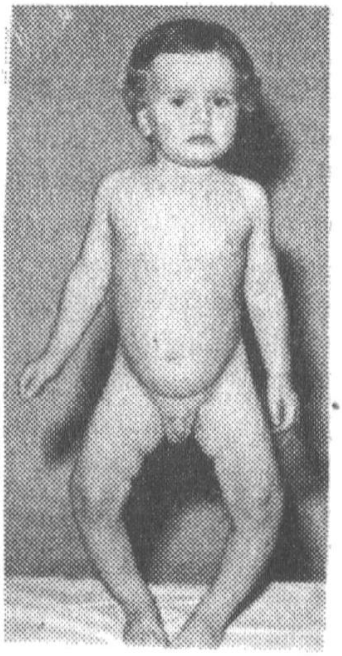
მკურნალობა. კრუნჩხვების დროს აუცილებელია სუფთა ჰაერი, ქლორალჰიდრატის 2%-იანი ხსნარის ოყნა, მაგნეზიუმის სულფატის 25%-იანი ხსნარის ინექცია კუნთებში 0.2-0.4 მლ/კგ წონაზე. გახანგრძლივებული შეტევისას ეფექტურია ამინაზინი. ჰიპოკალცემიის გამოსასწორებლად საჭიროა კალციუმის პრეპარატები და ვიტამინები. ლარინგოსპაზმის დროს მიმართავენ ოქსიგენოთერაპიას, ხელოვნურ სუნთქვას, რეფლექსოთერაპიას (ენის ძირის გაღიზიანება, ცივი წყლის შესხურება და ა.შ.). მძიმე შემთხვევების დროს ინტრავენურად შეგვყავს სედუქსენი, რელანიუმი, ლაზიქსი შესაბამისი დოზით.

თუ ბავშვი ხელოვნურ კვებაზეა, უნდა ვეცადოთ რომ მივცეთ ქალის რძე. მაქსიმალურად უნდა შევზღუდოთ ძროხის რძე, მცენარეული საკვების გაზრდის ხარჯზე.

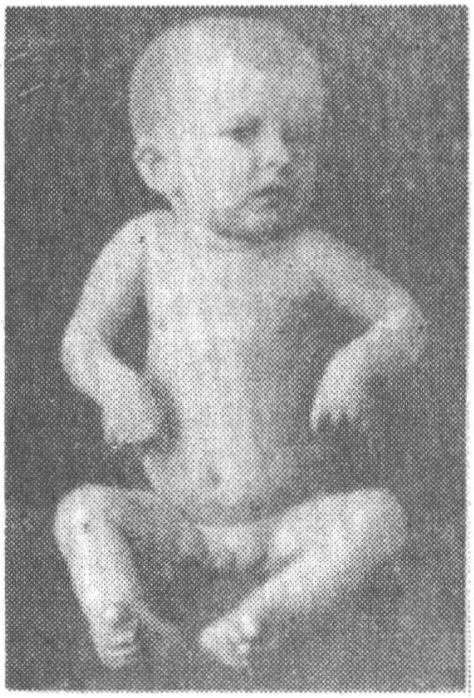


სურ. 16. ფოსფატ დიაბეტი

სურ. 17. თავის ქალას დეფორმაცია რაქიტის დროს



სურ. 18. კიდურების „O“-ს მაგვარი გამრუდება რაქიტის დროს



. სურ. 19. სპაზმოფილია

კონსტიტუციის ანომალიები

კონსტიტუციის ანომალია ორგანიზმის ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ამა თუ იმ ფუნქციის, მეტაბოლიზმის, იმუნოგენეზის ან საერთოდ ადაპტაციის მექანიზმის რომელიმე რგოლი იმდენად ლაბილურია, რომ ადვილად ვითარდება ესა თუ ის პათოლოგიური პროცესი, მინიმალური ზემოქმედების შედეგადაც კი, რომლის მიმართ კლინიკური თვალსაზრისით ნორმალური კონსტიტუციის ბავშვი ინდეფერენტულია. კონსტიტუციის ანომალია ორგანიზმის ინდივიდუალობის ერთ-ერთი კომპლექსია, რომლის ნიშანდობლივი. თვისებაა ამა თუ იმ დაავადებისადმი მიდრეკილება.

კონსტიტუციის ანომალია ჯერ კიდევ არ ნიშნავს დაავადებას და სავსებით შესაძლებელია სათანადო ინდივიდუალური რეჟიმის დაცვით წლების განმავლობაში არ იძლეოდეს კლინიკურ გამოვლინებას. ეგზოგენური სიტუაციების ზეგავლენით კონსტიტუციის ამა თუ იმ სიმპტომის ან სინდრომის გამოვლინებას დიათეზი უნდა ვუწოდოთ. დიათეზი (Diathesis) ბერძნული სიტყვაა, რაც ნიშნავს მიდრეკილებას, დისპოზიციას.

ალერგიული (ექსუდაციური) დიათეზი

კონსტიტუციური ანომალიის ეს სახე 1905 წელს გერმანელმა მეცნიერმა ა. ჩერნიმ აღწერა ექსუდაციურ-კატარალური დიათეზის სახელწოდებით. უკანასკნელ წლებში მას ალერგიულ დიათეზს უწოდებენ, რადგანაც იგი უფრო სრულყოფილად ასახავს ამ მდგომარეობის გენეზს. ალერგიული დიათეზის დროს კონსტიტუციონალურად შეცვლილი ორგანიზმის რეაქტიულობა, გენეტიკურად განპირობებული მზადყოფნის მდგომარეობაა ალერგიული პროცესებისადმი, მუცლადყოფნისა და დაბადების შემდგომ პერიოდში ბავშვის ორგანიზმზე გარემო მრავალრიცხოვან არახელსაყრელ ფაქტორთა ზემოქმედების შედეგად რეალიზდება.

უდავოა მემკვიდრეობითი ფაქტორის მნიშვნელობა. ჩვენი კლინიკის მონაცემებით გენეტიკურ სისტემაში, რომელიც განსაზღვრავს მემკვიდრეობით მიდრეკილებას ალერგიული დაავადებებისაკენ მიდრეკილების მულტიფაქტორიალური მოდელია. გენოტიპური კომპონენტის ხვედრითი წილი ნიშნის ზოგად დახასიათებაში შეადგენს 54.2%. ალერგიული ფენოტიპის ფორმირებაში ორგანიზმის გენეტიკურ თავისებურებებთან ერთად არანაკლები მნიშვნელობა ორგანიზმის განვითარების ანტე-პერი — და პოსტნატალურ პერიოდებში მოქმედ არახელსაყრელ პირობებს ენიჭება. სენსიბილიზაციის განვითარებას ანტენატალური პერიოდიდან ხელს უწყობს ორსულობის პერიოდში ტროფოალერგენების არარაციონალური და ჭარბი რაოდენობით მიღება, ორსულობის I და II ნახევრის ტოქსიკოზები, ვირუსულ-ბაქტერიალური ინფექციები, მედიკამენტების გამოყენება (უპირატესად ანტიბიოტიკები და ჰორმონალური პრეპარატები — პროგესტერონი და სხვა), დედასა

და ნაყოფს შორის იმუნოლოგიური შეუთავსებლობა RH და ABO სისტემის ხაზით და სხვა.

პოსტნატალურ პერიოდში ალერგიული დიათეზის კლინიკური გამოვლინებანი სხვადასხვა ეგზოგენური მომენტებით განისაზღვრება: ალიმენტური, ფიზიკური, სპეციფიური პროფილაქტიკური ღონისძიებანი, ნერვულ-ფსიქოლოგიური და სხვა, ამ პერიოდში, ბავშვის ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, კვებითი, ბაქტერიალური, მედიკამენტოზური, საყოფაცხოვრებო, სოკოვანი და სხვა ალერგენებით მიმდინარეობს. ადრეული ასაკის ბავშვებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა კვებით ალერგიას ენიჭება. ძროხის რძე უველაზე უფრო გავრცელებული კვებითი ალერგენია, რომლის მიმართ ბავშვის მომეტებული მგრძნობელობა არა მარტო ხელოვნური და შერეული, არამედ ბუნებრივი კვების პირობებშიც ვითარდება.

სიცოცხლის პირველი წლის მანძილზე ბავშვის ორგანიზმის სენსიბილიზაციის პროცესების განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს პროფილაქტიკური აცრები ასრულებენ. ამ დროს სახეზეა მომატებული მგრძნობელობა ვაქცინალური ანტიგენის მიმართ.

ალერგიული (ექსუდაციური) დიათეზის შემთხვევაში ორგანიზმში მოხვედრილი სხვადასხვა ანტიგენის საპასუხოდ გამომუშავდება არასრულფასოვანი ანტისხეულები ე.წ. რეაგინები (უპირატესად JgE კლასი), რომლებიც განაპირობებენ გაუკუღმართებულ იმუნოლოგიურ რეაქციებს ალერგიულ გამოვლინებათა სახით. არანაკლები მნიშვნელობა სენსიბილიზაციის განვითარების იმუნურ მექანიზმებში დაყოვნებული ტიპის ზემგრძნობელობას ენიჭება (T-ლიმფოციტების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები).

ალერგიული დიათეზის გენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს აგრეთვე მეტაბოლიზმის პროცესების დარღვევა (ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების). განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია წყლის ცვლის რეგულაციის მოშლა (ქსოვილთა მომატებული ჰიდროლაბილობა და ჰიდროფილობა, მიდრეკილება ექსუდაციური და შეშუპებითი მოვლენებისაკენ, სისხლის ზომიერი ჰიდრემია).

ალერგიული დიათეზი ძირითადად 3 წლამდე, უპირატესად კი ჩვილობის ასაკში მანიფესტირდება. კლინიკური სურათი კონსტიტუციის ამ ანომალიის დროს მრავალფეროვანია. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება პასტოზური ჰაბიტუსი. შედარებით იშვიათად კი ეროტიული ჰაბიტუსის ბავშვებში იძლევა გამოვლინებას.

ალერგიული დიათეზის გამოვლინების უხშირესი ფორმებია ძირითადად კანისა და ლორწოვანების მხრივ. კანის მხრივ ლოკალიზაცია თითქოს არჩევითია და შეესაბამება ბავშვის ასაკს, კანის დაზიანების ფორმას. ძუძუს წოვის ასაკში ზემოაღნიშნული მოვლენები ჭარბობს სახის არეში, თმიან ნაწილებსა და კანის ნაოჭებში. შედარებით მოზრდილ ასაკში ზედა და ქვედა კიდურებზე და დუნდულოების არეში.

გნეისი დიათეზის ერთ-ერთი ნაადრევი გამოვლინებაა, ლოკალიზდება დიდი ყიფლიბანდის არეში, ზოგჯერ კეფაზე და არცთუ იშვიათად წარბებ-

ზე. ის მორუხო-მოყვითალო სებორული ქერქია, რომლის აცლის შემდეგ სველი, მოწითალო ფერის სეროზული ზედაპირი ჩანს.

რძის ფუფხი (crusta lactae), როგორც წესი ლოყებზე ლოკალიზდება, ის შესამჩნევად შემოფარგლული, მეტ ნაკლებად ჰიპერემიული ინფილტრაციაა, რომლის შემდეგ ქერქი და მცირე ზომის ბუშტუკები წარმოიქმნება.

ეგზემა უმეტესად მშრალი სახისაა, მას, ე.წ. სებორეულ ეგზემას, გავრცულებისადმი აქვს მიდრეკილება, არცთუ იშვიათად იგი შეიძლება გადავიდეს ჰეშმარიტ სველ ეგზემაში. ადრეული ასაკის ბავშვებში არცთუ იშვიათია ეგზემის შერეული ფორმები.

დაოდვილობა (intertrigo) — დიათეზის ერთ-ერთი უხშირესი სიმპტომია, რომელიც ვითარდება კანის ნაოჭებში თითქმის დამაკმაყოფილებელი მოვლის პირობებშიც კი. ის ლოკალიზდება სასქესო ორგანოების, საზარდულის, იღლიის არეებში, ყურის ნიჟარების უკან. მოუვლელობის პირობებში შეიძლება ინტერტრიგოზული ეგზემა განვითარდეს.

შედარებით მოზრდილ ბავშვებს უფრო ხშირად აქვთ ე.წ. ჰინჰრის ციების მსგავსი მორფოლოგიური გამოვლინებანი, Lichen strophulus; არაიშვიათია აგრეთვე ნეიროდერმიტის კლინიკური გამოვლინებანი.

ლორწოვანების მხრივ დამახასიათებელია დესკვამაციური პროცესები, რომელთა ტიპიური მაგალითია ე.წ. გეოგრაფიული ენა. დამახასიათებელია მიდრეკილება ლორწოვანი გარსების კატარალური მოვლენებისაკენ. ხშირი სურდოები, ფარინგიტები, ანგინა, ბრონქიტები, ასთმური ბრონქიტები, კონიუნქტივიტი, ბლეფარიტი, ოტიტი და ა.შ. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ — დისპეფსიური მოვლენები, ლორწოვანი განავალი, მასში ლეიკოციტების მომატება, უპირატესად ეოზონოფილების ხარჯზე.

რიგ შემთხვევებში აღსანიშნავია პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება; ელენთის გადიდება, შედარებით იშვიათია. უკანასკნელ წლებში გამოყოფენ ალერგიული დიათეზის კომბინირებულ ფორმებს: დერმორესპირატორული, დერმოინტესტინალური და დერმომუკოზური სინდრომებით.

სისხლის მხრივ მორფოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვანია ეოზინოფილია, მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ჰიპოპროტეინემია, უპირატესად ალბუმინის ხარჯზე, დისიმუნოგლობულინემია JgG და JgE მომატებით.

ალერგიული დიათეზის მიმდინარეობაში არჩევენ ორ ფაზას: I. მანიფესტირებული — კლინიკური რეალიზაციის ფაზა, II. ლატენტური. ლატენტური ფაზის კრიტერიუმებია: 1. კარგად შეკრებილი ანამნეზი, რომელიც გამოავლენს წარსულში დიათეზის ამა თუ იმ სიმპტომს და მემკვიდრეობით დატვირთვას ალერგიისადმი. 2. წონის ლაბილური მრუდი; 3. თავისებური ჰაბიტუსი; 4. ეოზინოფილია.

ლატენტური მიმდინარეობის დიაგნოსტიკისათვის შემუშავებულია სხვადასხვა სინჯები: არასპეციფიკური (მოროს, დევინის, ტახაუს ცდა) და სპეციფიკური (ალერგიული სინჯები).

ალერგიული (ექსუდაციური) დიათეზის პროფილაქტიკა და მკურნალობა როგორც ლატენტური, ისე მანიფესტაციის ფაზებში ინდივიდუალური და კომპლექსურია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კვების სწორ ორგანიზაციას (სადღეღამისო კალორაჟის შემცირება 10-15%-ით, კვებითი ალერგენების — კვერცხი, თაფლი, თევზი, ციტრუსები, ხენდრო, ნიგოზი და სხვა სრული ელიმინაცია ალერგიული რეაქციის თვით მინიმალური გამოვლინების დროს). ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვის კვებას განაგრძობენ დედის რძით, მაგრამ მეძუძური დედის საკვებიდან გამორიცხავენ ყველა ისეთ პროდუქტს (ტროფოალერგენებს), რომლებმაც შესაძლოა გავლენა მოახდინონ ბავშვის დიათეზის მოვლენების გამწვავებაზე. არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის მოვლისა და რეჟიმის სწორ ორგანიზაციას.

სურ. 20. სებორული ეგზემა

სურ. 21. სველი ეგზემა

მედიკამენტოზური თერაპია ძირითადი ანტიალერგიული საშუალებების დანიშვნით განისაზღვრება. ჰიპოსენსიბილიზაციის მიზნით საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი, ტავეგილი, დიაზოლინი, ფენკაროლ და სხვა) დანიშვნა 10-15 დღით, როგორც პერორალურად, ისე პარენტერალურად. რეკომენდირებულია ჰისტოგლობულინის დანიშვნა არასპეციფიური ჰიპოსენსიბილიზაციის მიზნით (ინიშნება აღმავლობითი დოზით 0.5-0.7-1.0, კურსზე 6-8 ინექცია). აღნიშნულ პრეპარატთა უეფექტობის შემთხვევაში საჭიროა მოკლე კურსებით ჰორმონოთე-

რაპიის ჩატარება (უპირატესად კომბინირებული ფორმების დროს სიმძიმის ხარისხის გათვალისწინებით).

თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ალერგიული დიათეზით შეპყრობილი ბავშვები მუდმივად იმყოფებიან მეტაბოლიტური აციდოზის მდგომარეობაში, მიზანშეწონილია გლუტამინის მჟავის, АТФ, „B_{12}“ ვიტამინის და ასკორბინის მჟავის გამოყენება.

რეკომენდირებულია აგრეთვე ფერმენტული პრეპარატები (პეპსინი, პანკრეატინი, აბომინი, ფესტალი და სხვა). დისპეფსიური სინდრომისა და კოპროლოგიური გამოკვლევებით პათოლოგიური ელემენტების დადგენის შემთხვევებში.

გარეგანი მკურნალობა (ანესთეზინის, ნაფთალანის და სალიცილიუმის მჟავის შემცველი მალამოებით, რიგ შემთხვევებში ჰორმონალური პრეპარატების — პრედნიზოლონის, ოქსიკორტის მალამოებით) დიდად არის დამოკიდებული გამონაყარის მორფოლოგიურ ელემენტების ხასიათზე და პათოლოგიური პროცესის სტადიაზე (გამწვავება, რემისია).

ლიმფურ-ჰიპოპლაზური დიათეზი

კონსტიტუციის ამ ანომალიას საფუძვლად უდევს ლიმფური და ადენოიდური ქსოვილთა, მკერდუკანა და სასქესო ჯირკვალთა მორფოლოგიურ-ფუნქციური არასრულყოფა და ამასთან დაკავშირებით ლაბილური ადაპტაცია.

ლიმფურ-ჰიპოპლაზურ კონსტიტუციის პათომორფოლოგია გერმანელმა მეცნიერმა პალტაუფმა, ხოლო კლინიკური თავისებურება — ეშერიხმა შეისწავლა.

ლიმფურ — ჰიპოპლაზიური ლათეზი უპირატესად სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში იძლევა კლინიკურ გამოვლინებას. ყველაზე ტიპიურ და დამახასიათებელ სიმპტომადაა მიჩნეული პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება — კისრის, იღლიის, საზარდულის და სხვა. ლიმფური ჯირკვლები საშუალო კონსისტენციისაა, მოძრავი, უმტკივნეულო, ხშირად ისინჯება გადიდებული მეზენტერიალური ჯირკვლები, რენტგენოლოგიურად — მედიასტინალური ჯირკვლები.

პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახის მხრივ დამახასიათებელია აგრეთვე ლიმფური ჯირკვლებისა და ადენოიდების ჰიპერპლაზია. ნუშისებური ჯირკვლები, გარდა იმისა, რომ გადიდებულია, ხშირად ფაშარია, ცხვირში ადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიის გამო ბავშვი პირით სუნთქავს, რაც მას აძლევს სპეციფიურ, უგუნურის შეხედულებას. თიმუსის გადიდების შემთხვევაში საყურადღებოა საკმაოდ გამოხატული ინსპირაციული ქოშინი, რომელიც ძლიერდება, თუ ბავშვს თავს უკან გადავუწევთ. მძიმე შემთხვევაში აღინიშნება სტრიდორი, ციანოზი.

სასუნთქი სისტემის მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ბრონქიტების დუნე მიმდინარეობა, უმეტესად ასთმური სინდრომის გარეშე.

კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ ზოგადი ფიზიკური დატვირთვის დროს ბავშვს ქოშინი ეწყება, უჩივის გულის ფრიალს. დამახასიათებელია

წვეთოვანი, მცირე ზომის გული და აორტის ჰიპოპლაზია. არც თუ იშვიათია ე.წ. ფუნქციური სისტოლური შუილი.

ენდოკრინული სისტემის თავისებურებებიდან აღნიშავენ: 1. მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიას (20 გრ და მეტი), რომელიც ძირითადად რენტგენოლოგიურად დიაგნოსტირდება. 2. თირკმელზედა ჯირკვლის, როგორც ტვინოვანი, ისე ქერქოვანი შრეების ფუნქციური ჰიპოპლაზია და ჰიპოფუნქცია. 3. ჰიპოგენიტალიზმი — გოგონებში ინფანტილური საშვილოსნო, დისმენორეა, ამენორეა; ვაჟებში ხშირია ფიმოზის შემთხვევები.

სისხლის მორფოლოგიურ სურათში ყურადსაღებია ლიმფოციტების ერთგვარი სიჭარბე (40–45% მოზრდილ ბავშვებში), შედარებითი ნეიტროპენია და მონოციტოზი.

ლიმფურ-ჰიპოპლაზურ კონსტიტუციურ თავისებურებებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ ბავშვთა პათოლოგიაში; ლიმფური ჯირკვლებისა და ადენოიდების ბარიერული ფუნქციის დაქვეითება განაპირობებს ინფექციის ჯდვილად შეჭრას და სეფსისური პროცესის სიჭარბეს ხანგრძლივი და დუნე მიმდინარეობით, გართულებებით თირკმლების, შუაყურის და სხვა ორგანოთა ანთების სახით.

მაღალია ასეთ ბავშვთა მიდრეკილება ტუბერკულოზისადმი — ეს დაავადება მათში შედარებით კეთილთვისებიანია, უპირატესად ჯირკვლოვანი ფორმებისა და სკროფულოზის სახით მიმდინარეობს.

დამახასიათებელია კონსტიტუციის ამ ანომალიისათვის სხვადასხვა ზემოქმედების შედეგად (ვაქცინაცია, ნარკოზი, ფიზიკური ტრამვა და სხვა). მიდრეკილება შოკისა და კოლაფსისაკენ, რაც არცთუ იშვიათად მთავრდება ეგზიტუსით (mors thymica). უეცარი სიკვდილის მექანიზმში წამყვანია თირკმელზედა ჯირკვლის, როგორც ქერქოვანი, ისე ტვინოვანი ნაწილების ჰიპოფუნქციით განპირობებული ადაპტაციური მექანიზმების სწრაფი დათრგუნვა.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა: განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დიეტას. აუცილებელია ცხიმების რამდენადმე შეზღუდვა და შედარებით დიდი რაოდენობით ცილების მიცემა.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე რეჟიმის სწორი ორგანიზაცია.

დეკომპენსირებული ტონზილიტის და ადენოიდების შემთხვევაში, როცა შინაგანი ორგანოების მხრივ მეორადი მოვლენებია, აუცილებელია მათი ოპერაციული წესით მოცილება. მოსალოდნელი ვაქცინაციის, ნარკოზის ან სხვა აქტიური ჩარევის რამდენიმე დღით ადრე საჭიროა ადრენალინის ან კორტიკოსტეროიდების მცირე რაოდენობით მიცემა.

ნერვულ-ართრიტული დიათეზი

ნერვულ-ართრიტული დიათეზი კონსტიტუციის ანომალიაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს მეტაბოლიზმის, უპირატესად პურინების ცვლის მოშლა და ფსიქო-ნერვული სისტემის დაზიანება.

ფრანგმა პედიატრმა კომბიმ პირველად მიუთითა, რომ კონსტიტუციის ეს ანომალია შეინიშნება უკვე ბავშვობის ასაკში, უპირატესად სასკოლო

პერიოდში. ამასთან მემკვიდრეობაში ყოველთვის აღინიშნება პოდაგრა, სიმსუქნე ან დიაბეტი.

ნერვულ-ართრიტული დიათეზი შედარებით ხშირია ვაჟებში. ამ მდგომარეობის კლინიკურ გამოვლინებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეგზოგენურ პირობებს: გადაჭარბებულ კვებას, განსაკუთრებით პურინების შემცველ პროდუქტებს (შემწვარ ხორცს, შოკოლადს, ცერცვოვანებს), ნაკლებ ფიზიკურ დატვირთვას, სუფთა ჰაერით არასაკმარის სარგებლობას, ნერვული სისტემის გადატვირთვას.

კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევაში არჩევენ ჰაბიტუსის სხვადასხვა ვარიანტს: უფრო ხშირია ე.წ. ერეტიკული ჰაბიტუსი, რომელსაც ახასიათებს სუსტი აღნაგობა, წონის შემცირება, ნაზი კანი, დიდი თვალები და გრძელი წამწამები. პასტოზური ჰაბიტუსის შემთხვევაში კი ყურადღებას იპყრობს შედარებით დიდი, მაგრამ არასტაბილური წონა.

ფსიქო-ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება ჭირვეულობა, სიცელქე, გადაჭარბებული ცნობისმოყვარეობა, ღამის შიში, მაღალი ინტელექტუალური კოეფიციენტი. აგზნებადი პროცესების სიჭარბე და სუსტი შეკავებითი რეაქციები განაპირობებს შემდეგში ფსიქოპათოლოგიურ და ისტერიულ რეაქციებს (შიშები, ჰალუცინაციები). დამახასიათებელია უმადობისაკენ მიდრეკილება, რომელიც აგრეთვე ნერვოპათული მდგომარეობის გამოვლინებად მიიჩნევა.

ნივთიერებათა ცვლის მხრივ დამახასიათებელია პურინებისა და მათი დაშლის პროდუქტების (შარდ-მჟავას) მომატება სისხლში. შარდი დიდი რაოდენობით შეიცავს ამინომჟავეებს. დროგამოშვებით აღინიშნება შარდმჟავა მარილების გაძლიერებული გამოყოფა. სისხლში დროგამოშვებით გროვდება ცხიმის დაშლის შუამდებარე პროდუქტები (აცეტონი, აცეტოძმრის მჟავა და სხვა), რაც განაპირობებს აცეტონემურ პირღებინებას, რომელიც ბავშვობის ასაკში კონსტიტუციის ყველაზე ტიპიური გამოვლინებაა — დაუძლეველი პირღებინება გრძელდება 1–2 დღე, ვითარდება ექსიკოზი, წონაში მკვეთრი დაკლებით; ენა შელესილია, ღვიძლი მტკივნეული. აღინიშნება ტაქიკარდია, t-ის მომატება 38–39°-მდე, ხმა ჩახლეჩილი, თვალები ჩაცვენილი, კიდურები — ცივი. სისხლში — შაქარი შემცირებულია, აცეტონი და სხვა დაუჟანგავი მეტაბოლიტები მომატებული. შარდში, აცეტონურიის გარდა, სუსტად გამოხატული გლუკოზურია და პროტეინურია.

ბავშვთა ასაკში პოდაგრული შეტევების ეკვივალენტებია: კარდიოსპაზმი, ნაწლავური კოლიკები, სპაზმური ხველა, ასთმური ბრონქიტი, პერიოდული სუბფებრილიტეტი (დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგად (სხვა მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ). რიგ შემთხვევაში ადგილი აქვს ალერგიული ხასიათის გამოვლინებებს. ასაკის მატებასთან ერ-

თად ვლინდება მიდრეკილება კენჭოვანი დაავადებებისაკენ, შაქრიანი დიაბეტისა და სიმსუქნისაკენ.

პროფილაქტიკური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს რეჟიმის სწორ ორგანიზაციას. აუცილებელია მშვიდი გარემოს შექმნა, ძილის გახანგრძლივება, ფიზიკური დატვირთვის გაძლიერება. კარგად მოქმედებს წყლის პროცედურები, ტანის დაზელვა, შხაპები, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დიეტებს: საჭიროა სადღეღამისო კალორაჟი შემცირდეს 10-15%-ით. არამიზანშეწონილია მჟაუნმჟავას, ისპანახის და საერთოდ ცერცვოვანების მიცემა. კატეგორიულად ავკძალოთ პურინებით მდიდარი პროდუქტები (ტვინი, თირკმელი, ღვიძლი, შოკოლადი, კაკაო). შედარებით დიდი რადენობით საჭიროა ხილ-ბოსტნეული, ზომიერად რძე და მისი პროდუქტები.

დაუდგენელი გენეზის ზოგიერთი დისპლაზიური მდგომარეობა

უკანასკნელ ხანებში შესაძლებელი გახდა რიგი დაავადებების სისტემატიკა გენეზის მიხედვით. დისპლაზიურ დაავადებებში ძირითადად გაერთიანებულია (დისპლაზია ნიშნავს ფორმის, წარმოშობის დარღვევას) დაუდგენელი გენეზის განვითარების თანდაყოლილი მანკები. ზოგჯერ დისპლაზია გამოვლინდება მოგვიანებით. უმეტესად დისპლაზიურ მდგომარეობებში განიხილავენ გაძვალების სხვადასხვა პროცესების დარღვევით მიმდინარე დაავადებებს. ზოგი ამ ჯგუფში აერთიანებს განვითარების თანდაყოლილ სხვა მანკებსაც.

უკმარი ოსტოგენეზი

შედარებით იშვიათი დაავადებაა. იგი თანაბარი სიხშირით გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებში. საქართველოში ეს დაავადება პირველად იქნა აღწერილი მ.უგრელიძის და ე.ასპისოვას მიერ 1939 წელს.

ეტიოპათოგენეზი დაუდგენელია. ზოგი ფიქრობს, რომ მისი მიზეზია ოსტეობლასტების არასრულფასოვნება, ოსტეოკლასტების ფუნქციის გაძლიერება, ფერმენტაციული სიტემის დისფუნქცია და სხვა. მორფო-ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ენდოსტალური და პერიოსტალური გაძვალების უკმარისობა.

კლინიკა — საკმაოდ დამახასიათებელია. უმეტესად დაბადებისთანავე მჟღავნდება. ბავშვი აგზნებულია, ძილი ზერელე, არის კუნთების მოდუნება. ფსიქიური სფერო შენახულია. დამახასიათებელია სხეულის დისპროპორცია — შედარებით დიდი თავი, ვიწრო გულმკერდი და მენჯი, მოკლე კიდურები (მოტეხილობების გამო), ცისფერი სკლერა. შეიძლება იყოს სმენის დაქვეითება, რომელიც მაქსიმუმს 20-30 წ. აღწევს. დამახასიათებელია ძვლების სირბილე (ძირითადად კრანიოტაბესი).

არჩევენ ორ კლინიკურ ფორმას:თანდაყოლილს და მოგვიანებულს. ისინი კლინიკური მიმდინარეობით და პროგნოზით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. სისხლში არის ერითროციტების მომატება, მცირე ლიმფოციტოზი. კალციუმი ნორმის დაბალ დონეზეა. არის ჰიპონატრემია და ჰიპოკალემია. რენტგენოლოგიურად ძვლები დავიწროვებულია, დაცხრილული. კორტიკალური შრე თხელია, ზოგიერთი ლულოვანი ძვალი დამოკლებული, ჩანს ძველი შეხორცების შემდგომი კოჟიჟები, ახალი მოტეხილობები.

პროგნოზი — სერიოზულია. მძიმე შემთხვევაში ბავშვების უმრავლესობა იღუპება სკოლამდელ ასაკში, რაიმე თანდართული დაავადებით. მოგვიანებული ფორმები მიმდინარეობს ხანგრძლივად, ინტელექტის შენარჩუნებით, ოტოსკლეროზული სიყრუით.

მკურნალობა — ცხოვრების პირობების ოპტიმიზაცია, სრულფასოვანი, ვიტამინებით მდიდარი საკვები. დროგამოშვებით კალციუმის და ფოსფორის პრეპარატები.

ქონდროდისტროფია

არის განვითარების მანკი. ადგილი აქვს გაძვალების და ხრტილის განვითარების გენერალიზირებულ დარღვევას. იგი ძირითადად ცნობილია პარომარის დაავადების სახელწოდებით. უფრო ხშირია გოგონებში.

ეტიოპათოგენეზის შესახებ არ არის ერთნაირი აზრი. არ არის გამორიცხული მისი მემკვიდრეობითი ხასიათი, რადგან ხშირად არის ოჯახური შემთხვევები. პათოლოგიური ცვლილებები ხრტილისა და ძვლების მოსაზღვრე ზონებშია. არის ხრტილოვანი უჯრედების გაქრობა ან მათი განლაგების დარღვევა. ზრდის ზონები დაკნინებულია, პერიოსტალური ზონები–გაძლიერებული.

კლინიკური სურათი ტიპიურია. ყურადღებას იპყრობს სხეულის დისპროპორცია, რაც ასაკთან ერთად მეტად გამოვლინდება. არის მოუხეშავი და მოკლე კიდურები (მიკრომელია). თავის ქალა დიდია, მცირე წყალმანკის გამო. თხემისა და შუბლის ბორცვები ზედმეტად არის გამოხატული, ყიფლიბანდები გვიან იხურება. სახე ფართოა, ცხვირი უნაგირა, მაგარი სასა თაღისებრი, ხმა ძლიერი, კისერი მოკლე. მკვეთრადაა გამოხატული წელის ლორდოზი. ზოგჯერ შეინიშნება ნეკნების დეფორმაცია. ასაკთან ერთად მატულობს ჰიპოსტატურა. კანი მიქსედემისებურია, კუნთების ტონუსი დაქვეითებული. არა იშვიათად ირღვევა სტატიკური ფუნქციები. სიარული ბაჯბაჯაა, მუცელი დიდი. ხშირია განვითარების სხვა დეფექტებიც — გულის მანკი, ორგანოთა ცდომა, თირკმელების კისტა, თანდაყოლილი ამოვარდნილობა, პოლიდაქტილია, თიაქარი და სხვა. სქესობრივი მომწიფება ზოგჯერ არ არის დარღვეული. ინტელექტი უმეტესად ნორმის ფარგლებშია. რენტგენოლოგიურად ძვლების დამოკლება და სიმკვრივე, ეპიფიზალური ხაზის პარალელურად არის პერიოსტალური ზონრები. ხშირია ამ დაავადების წაშლილი და მსუბუქი ფორმები.

პროგნოზი უმეტესად კეთილსაიმედოა. მკურნალობა — უკანასკნელ ხანებში ხმარობენ ანაბოლიტურ ჰორმონებს.

მუკოპოლისაქარიდოზი

აერთიანებს იშვიათ დაავადებათა ჯგუფს, რომელთაც საფუძვლად უდევთ თანდაყოლილი, გენეტიკურად განპირობებული (აუტოსომური-რეცესიული გზა) მუკოპოლისაქარიდების ცვლის მოშლა, მათი დამშლელი ფერმენტების (ძირითადად ლიზოსომური ფერმენტების) დეფიციტის გამო. თითქმის ყველა ორგანოს ქსოვილებში ხდება მუკოპოლისაქარიდების და მათი დაშლის შუალედური პროდუქტების ჩალაგება (დაგროვების ფენომენი).

ამჟამად არჩევენ ამ დაავადებათა 7 კლინიკურ ვარიანტს, რომელთაც აქვთ საკუთარი, ერთმანეთისაგან განსხვავებული გენეტიკური, კლინიკური და ბიოქიმიური ნიშნები (მორკიოს, სანფილიპოს, ჰუნტერის და სხვა სინდრომები). ყველაზე გავრცელებულია ფაუნდლერ-ჰურლერის სინდრომი ანუ გარგოილიზმი (მრავლობითი დიზოსტოზი).

კლინიკური სურათი მეტად დამახასიათებელია. ავადმყოფს აქვს დიდი, დეფორმიული თავი, უნაგირა ცხვირი, სქელი ტუჩები, დიდი ენა, მეჩხერი, დეფორმიული კბილები, რომელიც ასაკის მატებასთან ერთად ძლიერდება, ზოგჯერ სრული იდიოტიზმი, ჰეპერტელორიზმი, სხვადასხვა თიაქარი. არის კიდურების და მენჯის ძვლების დეფორმაცია, ჰიპოსტატურა, ჰეპატოსპლენომეგალია. ხშირია გულის მანკი, ბრონქო-პულმონალური პათოლოგია. შარდში აღინიშნება მუკოპოლისაქარიდების დიდი რაოდენობა.

პროგნოზი მძიმეა. დაავადება განიცდის პროგრესირებას. სიცოცხლის ხანგრძლივობა იშვიათად აღემატება 10–15 წელს.

მკურნალობა–ვიტამინებით მდიდარი, რაციონალური კვება. მედიკამენტებიდან ძირითადად ჰორმონალური პრეპარატები: პრედნიზოლონი, თირეოიდინი. რეტინოლი, ჰიპოფიზის დასხივება და სხვა სიმპტომური საშუალებანი.

სურ. 22. ქონდროდისტროფია

ბავშვთა პოლიკლინიკის მუშაობის პრინციპები

ბავშვთა პოლიკლინიკა ანხორციელებს დინამიურ მეთვალყურეობას ჯანმრთელ ბავშვებზე, ავადმყოფთა დისპანსერიზაციას, პროფილაქტიკურ ვაქცინაციას, სან-განმანათლებელ მუშაობას (ლექციები, საუბრები, მშობელთა კონფერენციები, მეცადინეობები „დედათა სკოლაში“), უზრუნველყოფს სარძეო სამზარეულოების და სარძეო-გამანაწილებელი პუნქტების შეუფერხებელ მუშაობას, უწევს სამკურნალო-კონსულტაციურ და სპეციალიზირებულ დახმარებას ბავშვებს, როგორც ბინაზე, ასევე პოლიკლინიკაში, აგზავნის სტაციონარში სამკურნალოდ, არჩევს კონტიგენტს სანიტარულ-კურორტული მკურნალობისათვის, ატარებს სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს სკოლამდელ და სასკოლო დაწესებულებებში, სან-ეპიდსადგურებთან ერთად ანხორციელებს სხვადასხვა სახის ეპიდემიოლოგიურ ღონისძიებებს.

ბავშვთა პოლიკლინიკა ემსახურება 0–15 წლამდე ბავშვებს, ხოლო მუშაობის ორგანიზაციული ფორმა ემყარება უბნობრივ პრინციპს.

ნაყოფის ანტენატალური დაცვა ხორციელდება ქალთა კონსულტაციების, სამშობიარო სახლებისა და ბავშვთა პოლიკლინიკების ერთობლივი მუშაობით. უბნის ექიმი მედ-დასთან ერთად ატარებს ორსულ ქალთა პატრონაჟს (ორსულობის მე-7 თვეზე) თავის სამოქმედო უბანზე.

მაღალი რისკის მქონე ორსულები (რომელთაც მიეკუთვნება მრავალწლიანი ორსულობა, წინა ორსულობები, მიმდინარე ნაადრევი და გადავადებული მშობიარობით, თვითნებური აბორტებითა და მკვდრადშობადობით, ექსტრაგენიტალური პათოლოგიებითა და სხვადასხვა სოციალური რისკ-ფაქტორებით აყვანილი არიან აღრიცხვაზე.

ახალშობილთა პატრონაჟს ატარებს უბნის ექიმი მედ-დასთან ერთად სამშობიაროდან გამოწერის არა უგვიანეს 3 დღისა. პირველი ბავშვი ოჯახში უნდა ინახოს სამშობიაროდან გამოწერის პირველსავე დღეზე.

უბნის ექიმი განსაზღვრავს ნერვულ-ფსიქიური და ფიზიკური განვითარების დონეს, ადგენს ჯანმრთელების ჯგუფს, აძლევს რეკომენდაციებს ბავშვის დღის რეჟიმის, მოვლისა და კვების შესახებ. პირველი პატრონაჟისას უბნის ექიმი აგროვებს სამეანო ანამნეზს (ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობის და ადრეული ნეონატალური პერიოდის შესახებ) სოციალურ ანამნეზს (ოჯახის შემადგენლობისა და მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო და სანიტარულ-ჰიგენური პირობების შესახებ) და მემკვიდრულ ანამნეზს.

ბინაზე პირველი პატრონაჟის დროს მედ-და ამუშავებს ჰიპის ჭრილობას, აჩვენებს და ასწავლის დედას ყველა მანიპულაციებს, რაც აუცილებელია ჩაუტარდეს ახალშობილს, მედ-და დაწვრილებით პრაქტიკულ ჩვევებს აძლევს ბავშვის ხრულფასოვანი კვების (ხელოვნური კვების ნარევების მომზადების შესახებ), ძილის, შესვენების, დაბანის და სხვადასხვა მომენტების შესახებ, მედ-და აწვდის დედას სხვადასხვა ბროშურებს, სამახსოვროებს და ოფიციალურ ინფორმაციას პოლიკლინიკის მუშაობის შესახებ.

1 წლამდე ასაკის ბავშვთა დინამიურ მეთვალყურეობას აწარმოებს უბნის ექიმი პედიატრი პოლიკლინიკურ მიღებაზე, ხოლო განსაკუთრებულ შემთხვევებში კი პედიატრი ნახულობს ბავშვს ბინაზეც (გრიპის ეპიდემიების, არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური პირობების დროს).

1 თვის ასაკიდან ჯანმრთელი ბავშვი პოლიკლინიკაში მიჰყავთ თვეში ერთხელ. პროფილაქტიკური მიღებისას ბავშვის განვითარების მონაცემები ფიქსირდება ფ. №112-ში.

პირველი 1 წლის განმავლობაში ჯანმრთელი ბავშვის დისპანსერიზაციის გრაფიკი მოცემულია №1 ცხრილზე.

პროფილაქტიკური ღონისძიებების სრულყოფილად გატარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ჯანმრთელი ბავშვის ოთახის მედდა, რომლის დახმარებითაც ახალგაზრდა დედა ითვისებს ბავშვის კვების, მასაჟის, გიმნასტიკისა და წრთობის წესებს. უბნის ექიმი დინამიკური მეთვალყურეობის დროს განსაკუთრებულ ყურადღებას იჩენს ხელოვნურ და შერეულ კვებაზე მყოფ ბავშვთა კონტიგენტზე, რათა ჩვენების მიხედვით დროულად იქნეს დანიშნული ანტირაქიტული და ანტიანემიური მკურნალობა.

უბნის ექიმის მიერ ჩატარებული ხამკურნალო ხაქმიანობა მოიცავს:

1. მწვავე დაავადებათა დროულ გამოვლინებას (განსაკუთრებით 1 წლამდე ასაკში), რაციონალურ მკურნალობას, ბინაზე აუცილებელი ლაბორატრიული და ფუნქციონალური გამოკვლევების ჩატარებას და მძიმე შემთხვევაში ჰოსპიტალიზაციას.

2. დისპანსერული მეთვალყურეობა (თანდაყოლილი გენეტიკური გადახრებისა და ქრონიკული დაავადების შემთხვევაში, იმ ბავშვთა დისპანსერულ მეთვალყურეობას, რომლებიც საჭიროებენ მკურნალობასა და პროფილაქტიკას სპეციალური მეთოდებით: ტუბერკულოზი, ენდოკრინული დაავადებანი და სხვა) ხორციელდება სპეციალურ დისპანსერებში.

ძირითად სამედიცინო დოკუმენტს წარმოადგენს ბავშვის განვითარების ისტორია და დისპანსერული დაკვირვების საკონტროლო ბარათი (ფ.№30) სადაც უნდა იქნეს დაწვრილებით ასახული ძირითადი და თანხმლები დაავადების მიმდინარეობის, სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებებისა და დისპანსერიზაციის ეფექტურობის შედეგები.

შემდგომი ეტაპი არის აღდგენითი თერაპია, სამედიცინო და სანატორიულ-კუროორტული რეაბილიტაცია, ფსიქოთერაპიასთან, სამკურნალო კვებასთან ერთად შესაძლებელს ხდის ბავშვი დაუბრუნდეს აქტიურ ცხოვრების პირობებს.

ერთ წლამდე ასაკის ჯანმრთელი ბავშვის დისპანსერული მეთვალყურეობის სქემა

თვეები / ორგანიზაციული ღონისძიებები	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
უბნის ექიმის მიერ ბავშვის 3 პროფილაქტიკური გასინჯვა	3 საშობაოდან გაწერის პირველი 3 დღის განმავლობაში სიცოცხლის 20 დღეზე 1 თვეზე)	1	2 (2, 5 თვეზე აკრის წინ და 3 თვეზე)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
უბნის ექიმის მიერ ბავშვის 3 პროფილაქტიკური გასინჯვა	I-საშობაოდან გამოწერის პირველი 3 დღის გან-ში ექიმთან ერთად, II-1-2 დღის შემდეგ კლინიკაში IX	2	2	3 (1 ნახვა აკრის შემდეგ)	2	1	1	1	1	1	1	1
გასინჯვა ექიმი სპეციალისტის მიერ	ორთოპედი	-	ნევროპათოლოგი, ოფთალმოლოგი	-	-	-	-	-	-	-	-	ნევროპათოლოგი, ორთოპედი ოფთალმოლოგი, ოტორინოლარინგოლოგი, სტომატოლოგი
ლაბორატორიული-დიაგნოსტიკური გამოკვლევები	გამოკვლევა ფენილფეტონურიაზე	-	სისხლის და შარდის საერთო ანალიზი	-	-	-	-	-	სისხლის და შარდის ანალიზი	-	-	-

ნაწილი II
მოზრდილ ბავშვთა პათოლოგია

თავი I

გულის თანდაყოლილი მანკები
vitium cordis congenitalis

გულის თანდაყოლილ მანკად იწოდება გულისა და მასთან უშუალოდ დაკავშირებული სისხლძარღვთა დისმორფიზმი, დისლოკაცია ან მათი კომბინაცია. ეს პათოლოგია ძირითადად მუცლად ყოფნის პერიოდში ყალიბდება. რიგ შემთხვევებში გულის დეფექტების საბოლოო დახურვა დაბადებიდან რამოდენიმე წლის განმავლობაში მთავრდება. (ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა, წინაგულთაშუა ხვრელის არსებობა და სხვა). მიუხედავად ამისა მათ მაინც თანდაყოლილი გულის მანკის ჯგუფს აკუთვნებენ.

გულის თანდაყოლილი მანკი თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებში.

ეტიო-პათოგენეზი — დადგენილია, რომ თანდაყოლილი მანკს მუცლადყოფნის პერიოდის ემბრიო-ფეტალურ სტადიაში ეყრება საფუძველი. პრენატალურ დიზონტოგენეზში გულის დეფექტებს ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია. ექსპერიმენტული დაკვირვებით დადგენილია რომ თანდაყოლილი გულის მანკის ეტიო-პათოგენეზში მეტნაკლები მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის ქრონიკულ ჰიპოქსემიას, საკვებში ცილის დეფიციტს, ვიტამინების, განსაკუთრებით A და B_2-ის არ არსებობას, რენტგენისა და გამა სხივებით დასხივებას; გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება დედის ენდოკრინულ მოშლილობას. დიდ როლს ასრულებს ინფექცია, განსაკუთრებით ვირუსული. თითქმის ეჭვს აღარ იწვევს **წითურას** როლი გულის მანკის გენეზში, განსაკუთრებით მუცლად ყოფნის პირველი სამი თვის განმავლობაში.

გულის მანკების დროს ანატომური თვალსაზრისით საქმე გვაქვს ორ ძირითად ტიპთან: 1) გულის ღრუებს (წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის) ან აორტასა და ფილტვის არტერიებს შორის არანორმალურ კომუნიკაციასთან და 2) მცირე ან დიდი წრის გულთან ახლომდებარე სისხლძარღვების ობლიტერაციასთან ან სტენოზთან. იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ინტენსივობისაა სისხლის მიმოქცევა ფილტვებში, შარდენი არჩევს სამ ძირითად ტიპს: ნორმალურს, გაძლიერებულსა და შემცირებულს. პირველ შემთხვევაში სისხლში აირების რაოდენობა არ იძლევა პათოლოგიურ გადახრას, მეორე და მესამე ტიპის დროს იცვლება ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის რაოდენობა, რაც კლინიკურად განაპირობებს ე.წ. „ლურჯი“ ან „მკრთალი“ — მანკის ვარიანტებს. ერთი და იგივე თანდაყოლილი მანკი სხვადასხვა ბავშვებში მიმდინარეობს პირველი ან მეორე სინდრომის უპირატესობით. არაიშვიათია აგრეთვე პათოლოგიური პროცესის ისეთი დინამიკა, როდესაც „მკრთალი“

სინდრომში იცვლება „ლურჯით“ ან პირიქით. სადღეისოდ დადგენილია, რომ ციანოზს ან სიფერმკრთალეს საფუძვლად უდევს სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის კომუნიკაციებში შუნტის (სისხლის ტალღის) მიმართულება. გასაგებია, რომ პარკუჭთა შუა ძგიდის დეფექტის დროს შუნტი მიმართულია მძლავრი მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენასაკენ, რის გამოც ორგანიზმში ცირკულირებს ჟანგბადით მდიდარი სისხლი, რაც განაპირობებს ციანოზის არ არსებობას და მანკის „მკრთალ“ ვარიანტს. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითებისას შუნტი მიმართულია მარჯვენა პარკუჭიდან მარცხენისაკენ და ჰიპოქსემია განაპირობებს იმავე მანკის ლურჯ (ციანოზურ) ტიპს.

კლინიკური ხურათი — განსხვავებულია იმის მიხედვით, თუ გულის რომელი თანდაყოლილ მანკთან გვაქვს საქმე, რა ასაკისაა ბავშვი და როგორია კომპენსაციის ხარისხი. არც თუ იშვიათია როდესაც ბავშვის ფსიქო-ფიზიკური განვითარება შეესაბამება ასაკს, ფიზიკური დატვირთვისას არ უვლინდება ჰემოდინამიკური მოშლა. უმეტეს შემთხვევაში კი კლინიკური სიმპტომატოლოგია საკმაოდ რელიეფურია და დამახასიათებელი. კლინიკური სიმპტომებიდან, რომლებიც უმეტესად სასკოლო ასაკისათვისაა დამახასიათებელი აღსანიშნავია დაღლილობა, უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, თავბრუსხვევა, ზოგჯერ მელანქოლია. მძიმე შემთხვევებში შეიგრძნობა ფიზიკურ განვითარებაში მეტნაკლებად გამოხატული ჩამორჩენა. ჰემოდინამიკის მოშლის ხარისხის მიხედვით შეიმჩნევა განსხვავებული ინტენსივობის ციანოზი. (ტუჩებზე, ფრჩხილებზე), რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის დროს. მძიმე შემთხვევაში აღინიშნება ზედა კიდურების თითების დოლის ჩხირისებური კონფიგურაცია და საათის მინის მაგვარი ფრჩხილები. თანდაყოლილი მანკისათვის დამახასიათებელია. ტაქიკარდია. არტერიული წნევის დაქვეითებისა და ვენური წნევის მომატებისაკენ ტენდენცია. გულის მანკის მძიმე ფორმების დროს ვითარდება ე.წ. გულის კუზი, არაიშვიათია „კატის კრუტუნი“. გულის საზღვრები მეტნაკლებად გადიდებულია, სხვადასხვა კონფიგურაციით. უმეტეს შემთხვევაში მოისმის სხვადასხვა ლოკალიზაციის უხეში შუილი, უპირატესად სისტოლური, არცთუ იშვიათად შუილის მოსმენა შეიძლება ზურგზეც.

ზოგჯერ ყდგილი აქვს ე.წ. აფონიურ თანდაყოლილი გულის მანკს. როცა შუილი არ ისმის ან ძლიერ სუსტად ვლინდება. იგი მერყეობს 2-5%-ის ფარგლებში.

ზოგიერთი გულის მანკის დროს აღინიშნება ღვიძლის მეტ-ნაკლები გადიდება, პალპაციით მტკივნეულობა. ციანოზური მანკების დროს სისხლის მხრივ აღინიშნება ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის კომპენსატორული მომატება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება გულის ოდენობისა და მდებარეობის ანომალია. აღინიშნება დამახასიათებელი ცვლილებები ეკგ და ფ.კ.გ-ზე.

თანდაყოლილი გულის მანკის სამუშაო კლასიფიკაცია საბოლოოდ დადგენილი არ არის. შედარებით უფრო გავრცელებულია შარდენის კლასიფი-

კაცია. პ.ა. კუპრიანოვისა და კ.თ. შირიაევის მოდიფიკაციით. რაც მდგომარეობს შემდეგში:

I — ფილტვებისა და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის მოძრაობის გაძნელება (ციანოზით ან უციანოზოდ).

II — ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის შემცირებით მიმდინარე მანკები (ციანოზით ანუ უციანოზოთ).

III — სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სისხლის მიმოქცევის შემცირებით მიმდინარე მანკი (მკრთალი მანკები).

IV — ჰემოდინამიკის დაურღვევლად მიმდინარე თანდაყოლილი მანკები (უციანოზოდ).

გულის თანდაყოლილ მანკთა შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება ფალოს ტეტრადა (16–41%-მდე), შემდეგ ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა (15–22%). გაცილებით იშვიათია წინაგულთაშორისი დეფექტი (8–13%). აორტის სტენოზი (4.4–8.5%) პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (6–9%), ფილტვის არტერიის სტენოზი (3.8–8.1%).

გულის თანდაყოლილი მანკის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ფორმა აღწერა ფალომ. სადღეისოდ ცნობილია ამ პათოლოგიის სამი ვარიანტი: ფალოს ტრიადა, ტეტრადა და პენტადა. ფალოს დაავადების ყველაზე ხშირი ვარიანტი ფალოს ტეტრადაა.

ფალოს ტეტრადა (Tetrada Fallot)

საფუძვლად უდევს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი, აორტის დექსტროპოზიცია და მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია. დაავადება ვლინდება დაავადების პირველ ორ თვეში. დამახასიათებელი სიმპტომების კომპლექსიდან აღსანიშნავია ინტენსიური ციანოზი და ქოშინი, რომელსაც შეტევითი ხასიათი აქვს. ბავშვი ღებულობს იძულებით მდებარეობას, ადრევე ყალიბდება გულის კუზი, დოლის ჯოხის მაგვარი თითები, აკროციანოზი, გულის საზღვრები გადიდებულია, მკერდის ძვლის მარცხნივ II–III ნეკნთაშუა სივრცეში მოისმის უხეში სისტოლური შუილი აორტისაკენ ირადაციით. ზოგჯერ შუილი არ აღინიშნება (აფონური ვარიანტი), II ტონი გულის ფუძეებზე შესუსტებულია ან არ ისმის. ეგკ-ზე ტიპიური დექსტროგრამაა, ფ.კ.გ-ზე კარგად რეგისტრირდება სისტოლური შუილი, რომელიც თითქმის I ტონის სინქრონულია და ქრება II ტონის გამოვლინებამდე.

რენტგენოგრამაზე გული მარცხენა რკალის მკვეთრი გამოდრეკის გამო ღებულობს „ხის ქოშის“ ფორმას.

დროთა განმავლობაში მდგომარეობა თანდათანობით უარესდება, შეიმჩნევა ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენა. მეხსიერების დაქვეითება, ზოგჯერ კრუნჩხვები. დამახასიათებელია სტაბილური ჰიპოქსემია, სისხლში ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობის მომატება.

პროგნოზი — სერიოზულია.

მკურნალობა — შესაძლებლობის შემთხვევაში ოპერაციულია, ერთდროულად საჭიროა სიმპტომური თერაპია.

ფალოს ტრიადა. (triada Fallot)

გაცილებით იშვიათია. აღინიშნება სამი კომბინირებული დეფექტი: წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი, მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც წინაგულთაშორისი დეფექტი უმნიშვნელოა, შუნტის ოდენობა მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში მცირეა და ზოგჯერ კლინიკურ სიმპტომებს არ ავლენს, როცა დეფექტი დიდია და მარცხენა წინაგულის შეკუმშვადობის მეტი უნარიანობის გამო ადგილი აქვს ვენურ ქსელში არტერიული სისხლის შერევას, კლინიკური გამოვლინება მეტნაკლებად ინტენსიურია, მაგრამ ციანოზი არ არის. როდესაც ადგილი აქვს შუნტს მარჯვნიდან მარცხნივ — სიმპტომატიკა თვალსაჩინოა, გვაქვს ციანოზი და ქოშინი სისხლის შესაბამისი ცვლილებებით (ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია, ერითროციტემია და ა.შ.). ფიზიკალური მონაცემები არადამახასიათებელია. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება სპეციალური გამოკვლევები — ანგიოკარდიოგრაფია, ზონდირება და ა.შ.

პროგნოზი — სერიოზული, ზოგჯერ ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20-30 წელია.

მკურნალობა — ოპერაციული.

ფალოს პენტადა — (Pentada Fallot).

ტეტრადისაგან განსხვავებით ახასიათებს მეხუთე, წინაგულთაშორისო დეფექტის არსებობა. მისი დიფერენციაცია ფალოს ტეტრადისაგან თითქმის შეუძლებელია. სპეცგამოკვლევების გარეშე.

პროგნოზი — სერიოზულია. თუმცა სიცოცხლის ხანგრძლივობა შედარებით მეტია, ვიდრე ტრიადასა და ტეტრადას დროს.

მკურნალობა — ოპერაციული.

ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა (Defectus arteriosus Botalii persistens)

უმეტეს შემთხვევაში ბავშვი იბადება შეუხორცებელი ბოტალის სადინარით, არაიშვიათად კი ობლიტერაცია პირველი თვეების ან წლის განმავლობაში მთავრდება. რიგ ავტორთა აზრით თუ ეს პროცესი არ დამთავრდა წლისთვის, იგი უნდა განვიხილოთ, როგორც განვითარების დეფექტი. პირველი წლების განმავლობაში შუნტი მიმართულია აორტიდან ფილტვის არტერიისაკენ, რის გამოც ციანოზი არ აღინიშნება.

კლინიკა — ყურადღებას იპყრობს მეტნაკლებად გამოხატული სიფერმკრთალე, მძიმე დეფექტის დროს აღინიშნება დაღლილობა, უსიამოვნო შეგრძნობა გულის არეში, ფიზიკურ განვითარებაში შეფერხება, მიდრეკილება სასუნთქი სისტემის პათოლოგიისაკენ. არაიშვიათად ბავშვის ფიზიკური და ინტელექტუალური განვითარება ასაკის შესაბამისია. ინსპექციით გულის

არე უცვლელია, პალპაციით შეიგრძნობა „კატის კრუტუნი“ ძირითადად მარცხენა II ნეკნთაშუა სივრცეში, გადიდებულია ზედა საზღვარი, რომელსაც მოსდევს მარჯვენა საზღვრის გადიდებაც. შუილი საკმაოდ უხეშია, ვრცელდება, როგორც მთლიანი გულის არეზე, ისე მარჯვენა იღლიის ფოსოსაკენ და კისრის სისხლძარღვებში. პირველი წლების განმავლობაში შტილი სისტოლურია, შემდეგ შეინიშნება დიასტოლური შუილი. იქმნება თავისებური აკუსტიკური კომპლექსი, რომელიც მოგვაგონებს „ორთქლმავლის ხმაურს“. ფილტვის არტერიაზე II ტონი აქცენტირებულია. პირველ ხანებში დიასტოლური წნევის დაქვეითების გამო აღინიშნება პულსური წნევის გადიდება. რენტგენოლოგიურად შეიმჩნევა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. აორტისა და ფილტვის არტერიის რკალების სინქრონულია პულსაცია და ე.წ. „ჰილერების ცეკვა“. ეკგ-ზე ჯერ რეგისტრირებულია მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გაძლიერება, შემდეგ კი ერთვის დექსტროგრამა. ეკგ-ზე რეგისტრირდება როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური შუილი და II ტონის მაქსიმალური ამპლიტუდა. ზუსტი დიაგნოზის დადგენისათვის საჭიროა სხვა დამატებითი გამოკვლევებიც.

პროგნოზი — დამოკიდებულია დეფექტის ოდენობაზე, თუ იგი მცირეა, სიცოცხლე ხანგრძლივია.

მკურნალობა — ოპერაციულია.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (Ventricular septa deffect).

ეს დეფექტი პირველად 1879 წელს აღწერა როჟემ. რის გამოც ლიტერატურაში ცნობილია აგრეთვე როგორც Morlus Roger. თანამედროვე რუსულ ლიტერატურაში ცნობილია — ტოლჩინოვ — როჟეს დაავადების სახელწოდებით. ძგიდის დეფექტი აღინიშნება მემბრანულ ან კუნთოვან ნაწილში.

კლინიკური სურათი მეტნაკლებად განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ რა მიმართულებისაა შუნტი და როგორია დეფექტის ოდენობა, ჰემოდინამიკის მდგომარეობა. საკმაოდ ხშირია ამ მანკის ისეთი ვარიანტი, როცა ძგიდის დეფექტი კუნთოვან ნაწილშია, მცირე ოდენობისაა და ჰემოდინამიკა არ არის შეცვლელი. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებშია. დამახასიათებელია უხეში სისტოლური შუილი, შუილი ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ძლიერდება, ირადირდება ბეჭთაშუა არეში და მარცხენა იღლიის ფოსოში. ეკგ და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა პათოლოგიურ გადახრას არ იძლევა. ფონოკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება პანსისტოლური შუილი.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა, შესაძლებელია ზრდის პერიოდში დეფექტი მთლიანად დაიხუროს. თუ დეფექტი დიდი ზომისაა, აღინიშნება ჰემოდინამიკის მეტ-ნაკლები მოშლა, რაც განაპირობებს მარჯვენა პარკუჭის მეტნაკლებ ჰიპერტროფიას. ბავშვები ზოგჯერ უჩივიან ტკივილს გულის არეში, სწრაფად დაღლას. შეიმჩნევა ტაქიკარდია და ტაქიპნოე. მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი ყველა მოსასმენ წერტილში.

მკურნალობა — შესაძლებლობის შემთხვევაში ოპერაციულია, ერთდროულად საჭიროა სიმპტომური თერაპია.

ფალოს ტრიადა. (triada Fallot)

გაცილებით იშვიათია. აღინიშნება სამი კომბინირებული დეფექტი: წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი, მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც წინაგულთაშორისი დეფექტი უმნიშვნელოა, შუნტის ოდენობა მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში მცირეა და ზოგჯერ კლინიკურ სიმპტომებს არ ავლენს, როცა დეფექტი დიდია და მარცხენა წინაგულის შეკუმშვადობის მეტი უნარიანობის გამო ადგილი აქვს ვენურ ქსელში არტერიული სისხლის შერევას, კლინიკური გამოვლინება მეტნაკლებად ინტენსიურია, მაგრამ ციანოზი არ არის. როდესაც ადგილი აქვს შუნტს მარჯვნიდან მარცხნივ — სიმპტომატიკა თვალსაჩინოა, გვაქვს ციანოზი და ქოშინი სისხლის შესაბამისი ცვლილებებით (ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია, ერითროციტემია და ა.შ.). ფიზიკალური მონაცემები არადამახასიათებელია. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება სპეციალური გამოკვლევები — ანგიოკარდიოგრაფია, ზონდირება და ა.შ.

პროგნოზი — სერიოზული, ზოგჯერ ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20-30 წელია.

მკურნალობა — ოპერაციული.

ფალოს პენტადა — (Pentada Fallot).

ტეტრადისაგან განსხვავებით ახასიათებს მეხუთე, წინაგულთაშორისო დეფექტის არსებობა. მისი დიფერენციაცია ფალოს ტეტრადისაგან თითქმის შეუძლებელია. სპეცგამოკვლევების გარეშე.

პროგნოზი — სერიოზულია. თუმცა სიცოცხლის ხანგრძლივობა შედარებით მეტია, ვიდრე ტრიადასა და ტეტრადას დროს.

მკურნალობა — ოპერაციული.

ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა (Defectus arteriosus Botalii persistens)

უმეტეს შემთხვევაში ბავშვი იბადება შეუხორცებელი ბოტალის სადინარით, არაიშვიათად კი ობლიტერაცია პირველი თვეების ან წლის განმავლობაში მთავრდება. რიგ ავტორთა აზრით თუ ეს პროცესი არ დამთავრდა წლისთვის, იგი უნდა განვიხილოთ, როგორც განვითარების დეფექტი. პირველი წლების განმავლობაში შუნტი მიმართულია აორტიდან ფილტვის არტერიისაკენ, რის გამოც ციანოზი არ აღინიშნება.

კლინიკა — ყურადღებას იპყრობს მეტნაკლებად გამოხატული სიფერმკრთალე, მძიმე დეფექტის დროს აღინიშნება დაღლილობა, უსიამოვნო შეგრძნობა გულის არეში, ფიზიკურ განვითარებაში შეფერხება, მიდრეკილება სასუნთქი სისტემის პათოლოგიისაკენ. არაიშვიათად ბავშვის ფიზიკური და ინტელექტუალური განვითარება ასაკის შესაბამისია. ინსპექციით გულის

არე უცვლელია, პალპაციით შეიგრძნობა „კატის კრუტუნი“ ძირითადად მარცხენა II ნეკნთაშუა სივრცეში, გადიდებულია ზედა საზღვარი, რომელსაც მოსდევს მარჯვენა საზღვრის გადიდებაც. შუილი საკმაოდ უხეშია, ვრცელდება, როგორც მთლიანი გულის არეზე, ისე მარჯვენა იღლიის ფოსოსაკენ და კისრის სისხლძარღვებში. პირველი წლების განმავლობაში შტილი სისტოლურია, შემდეგ შეინიშნება დიასტოლური შუილი. იქმნება თავისებური აკუსტიკური კომპლექსი, რომელიც მოგვაგონებს „ორთქლმავლის ხმაურს“. ფილტვის არტერიაზე II ტონი აქცენტირებულია. პირველ ხანებში დიასტოლური წნევის დაქვეითების გამო აღინიშნება პულსური წნევის გადიდება. რენტგენოლოგიურად შეიმჩნევა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. აორტისა და ფილტვის არტერიის რკალების სინქრონულია პულსაცია და ე.წ. „ჰილერების ცეკვა“. ეკგ-ზე ჯერ რეგისტრირებულია მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გაძლიერება, შემდეგ კი ერთვის დექსტროგრამა. ეკგ-ზე რეგისტრირდება როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური შუილი და II ტონის მაქსიმალური ამპლიტუდა. ზუსტი დიაგნოზის დადგენისათვის საჭიროა სხვა დამატებითი გამოკვლევებიც.

პროგნოზი — დამოკიდებულია დეფექტის ოდენობაზე, თუ იგი მცირეა, სიცოცხლე ხანგრძლივია.

მკურნალობა — ოპერაციულია.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (Ventricular septa deffect).

ეს დეფექტი პირველად 1879 წელს აღწერა როჟემ. რის გამოც ლიტერატურაში ცნობილია აგრეთვე როგორც Morlus Roger. თანამედროვე რუსულ ლიტერატურაში ცნობილია — ტოლჩინოვ — როჟეს დაავადების სახელწოდებით. ძგიდის დეფექტი აღინიშნება მემბრანულ ან კუნთოვან ნაწილში.

კლინიკური სურათი მეტნაკლებად განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ რა მიმართულებისაა შუნტი და როგორია დეფექტის ოდენობა, ჰემოდინამიკის მდგომარეობა. საკმაოდ ხშირია ამ მანკის ისეთი ვარიანტი, როცა ძგიდის დეფექტი კუნთოვან ნაწილშია, მცირე ოდენობისაა და ჰემოდინამიკა არ არის შეცვლელი. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებშია. დამახასიათებელია უხეში სისტოლური შუილი, შუილი ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ძლიერდება, ირადირდება ბეჭთაშუა არეში და მარცხენა იღლიის ფოსოში. ეკგ და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა პათოლოგიურ გადახრას არ იძლევა. ფონოკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება პანსისტოლური შუილი.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა, შესაძლებელია ზრდის პერიოდში დეფექტი მთლიანად დაიხუროს. თუ დეფექტი დიდი ზომისაა, აღინიშნება ჰემოდინამიკის მეტ-ნაკლები მოშლა, რაც განაპირობებს მარჯვენა პარკუჭის მეტნაკლებ ჰიპერტროფიას. ბავშვები ზოგჯერ უჩივიან ტკივილს გულის არეში, სწრაფად დაღლას. შეიმჩნევა ტაქიკარდია და ტაქიპნოე. მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი ყველა მოსასმენ წერტილში.

ყურადღებას იპყრობს ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, დოლის ჯოხისებრი თითები, გულის არე დახედვით მეტნაკლებად დეფორმირებულია. რენტგენოლოგიურად გულის გარდიგარდმო საზღვრები გადიდებულია, ტოლია გადასწორებულია.

ეკგ-ზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებია. ფონოკარდიოგრამაზე სისტოლური შუილი, რომელიც იკავებს მთელ სისტოლს.

მკურნალობა — ოპერაციულია.

პროგნოზი დამოკიდებულია დეფექტის სიდიდესა და ლოკალიზაციაზე. დიდი დეფექტის დროს არაიშვიათია ლეტალური გამოსავალი.

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი — (Atria septa deffect). ამ ერთ-ერთ ხშირ თანდაყოლილ მანკს ახასიათებს შეუხორცებელი ოვალური ხვრელი (foramen ovale persistens) რომლის ოდენობაზეა დამოკიდებული კლინიკური სურათის თავისებურება და ჰემოდინამიკის მოშლის ხარისხი. როცა ოვალური ხვრელის დიამეტრი 1 სმ-ზე ნაკლებია კლინიკურ გამოვლინებებს თითქმის არ იძლევა. გულის არე და საზღვრები არაა შეცვლილი, მკერდის ძვლის მარცხნივ II ნეკნთაშუა სივრცეში მოისმინება სხვადასხვა ინტენსივობის სიტოლური შუილი ირადიაციის გარეშე. რენდგენოგრამაზე აღინიშნება გულის გარდიგარდმო საზღვრის გადიდება, ფილტვის არტერიის გამოზნექა. ეკგ და ფკგ-ნაკლებ ინფორმატიულია.

ოვალური ხვრელის დიდი დეფექტის დროს, კლინიკური სურათი ძუძუს წოვის პერიოდშივე გამოვლინდება, ყურადღებას იპყრობს სიფერმკრთალე, რომელსაც პერიოდულად სცვლის ციანოზი. მოზრდილ ბავშვები უჩივიან გულის ფრიალს, ადვილად დაღლას, უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას ვითარდება ქოშინი და ციანოზი. ფიზიკური განვითარება მეტნაკლებად შეფერხებულია. ზოგჯერ ვითარდება გულის კუზი. გულის საზღვრები მკვეთრად გადიდებულიი, მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის II ნეკნთაშუა სივრცეში. ეგკ — მიუთითებს მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიაზე. ფკგ-ზე რეგისტრირდება დაბალი და საშუალო ამპლიტუდის ძაბრისებრი ფორმის სისტოლური შუილი. II ტონი გახლეჩილია, ხშირად ჩნდება წინა გულების დატვირთვის გამომხატველი IV ტონი.

პროგნოზი — პირველი ვარიანტის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა, მეორეს დროს — სერიოზული.

მკურნალობა — მეორე ვარიანტის შემთხვევაში მხოლოდ ოპერაციული.

ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი — (Stenosis arteria pulmonalis) ტიპიური ციანოზური მანკია: იზოლირებული სახით იშვიათად გვხვდება. კლინიკურ გამოვლინებას საფუძვლად უდევს სისხლის გაძნელებული გადატყორცნა მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში. რაც იწვევს ჯერ მარჯვენა პარკუჭის, ხოლო შემდეგ კი მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიას. კლინიკურად სტაბილური ციანოზის გარდა აღინიშნება ქოშინი, ვითარდება გულის კუზი, გულის მარჯვენა საზღვრები გადიდებულია. პალპაციით შეიგრძნობა „კატის კრუტუნი" მკერდის ძვლის მარჯვნივ II ნეკნთაშუა არეში, იქვე მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი.

რენტგენოლოგიურად ყურადღებას იპყრობს გულის კონტურების დამრგვალება მარჯვენა პარკუჭის კარგად გამოხატული რკალით. ეკგ-ზე დექსტროგრამა. ფკგ-ზე ძაბრისებური ან რომბისებური სისტოლური შუილი, მეორე ტონის გაორება.

პროგნოზი — სერიოზულია.

მკურნალობა — მცირე დეფექტის დროს სიმპტომატურია; დიდი დეფექტის დროს — ოპერაციული.

აორტის კოარკტაცია — (Coarctatio aortae) არჩევენ კოარკტაციის მოზრდილთა და ბავშვთა ტიპს.

თუ აორტის რკალი შევიწროებულია ბოტალის სადინარის პროქსიმალურად, მაშინ ჩვეულებრივად ეს სადინარიც შეუხორცებელი რჩება (ბავშვთა ტიპი).

კლინიკური სურათი — თუ დეფექტი მნიშვნელოვანია დაბადებისთანავე გამოვლინდება მეტნაკლები ინტენსივობით გამოხატული ქოშინი, ციანოზი, ქვედა კიდურების შეშუპება. არტერიული წნევა ზედა კიდურებზე მომატებულია, ხოლო ქვედა კიდურებზე ვერ ისაზღვრება, პერკუსიით გული ზომიერად გადიდებულია, აუსკულტაციით მკვეთრი სოსტოლური შუილია. უმეტეს შემთხვევაში ბავშვები პირველ წლებში იღუპებიან, თუ დეფექტი მცირეა ვითარდება კომპენსაციური კოლატერალები და ბავშვს სიცოცხლე უხანგრძლივდება.

მოზრდილთა ტიპის დროს აორტის სტენოზი მოთავსებულია ბოტალის სადინარის დისტალურად ან რკალის დაღმავალ ნაწილში. ამ დროს კლინიკური სურათი მოგვიანებით გამოვლინდება. არაიშვიათად 10–12 წლამდე სუბიექტური ჩივილები არ ვლინდება, შემდეგ ყურადღებას იპყრობს ცნობიერების დაბინდვა, ცხვირიდან სისხლის დენა, ქოშინი, ციანოზი. ზოგჯერ ქვედა კიდურებში ტონური და კლონური კრუნჩხვები, ზედა კიდურებზე არტერიული წნევის მომატება, ქვედაზე კი მკვეთრი დაქვეითება. გულმკერდზე გაფართოვებული სისხლძარღვთა კოლატერალები.

სისტოლური შუილი ვრცელდება ბეჭხერხემლის შუა არეში. ე.კ.გ. — მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. მოგვიანებით დექსტროგრამა. ფ.კ.გ.-ზე მაქსიმალური სისტოლური შუილი ვლინდება I და II ტონს შორის, შუილი რომბისებური ფორმისაა. რენდგენოლოგიურად ამ მანკისათვის დამახასიათებელია ე.წ. ნეკნების „უზურის“ სიმპტომი — გაფართოებული ნეკნთაშუა არტერიები ხანგრძლივი ზეწოლის გამო. ნეკნების ქვედა კიდეებს ტალღისებრი კონტური აქვს ალაგ-ალაგ ატროფიის გამო. გვერდით რენტგენოგრამაზე მოსჩანს გულმკერდის შიგა არტერიების გაფართოებული ჩრდილები.

პროგნოზი — კოარკტაციის ორივე ტიპი სერიოზულია. შესაძლებელია ინსულტის განვითარება, მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა და სხვა.

მკურნალობა — ოპერაციულია.

ეიზენმენგერის სინდრომი (Syndrom Eisenmenger). იგი აღწერა ეიზენმენგერმა 1897 წელს. ახასიათებს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, აორტის დისპოზიცია, მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია და ფილტვის არ-

ტერიის გაგანიერება. ზოგი ავტორი მას განიხილავს, როგორც ფალოს ერთ-ერთ ვარიანტს.

კლინიკური სურათი — გამოვლინდება დაავადების პირველსავე წლებში, ახასიათებს ჭოშინი, ციანოზი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი. სისხლიანი ხველა, უხეში სისტოლური შუილი მკერდის ძგიდის მარცხნივ III ნეკნთაშუა არეში. II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, ზოგჯერ აქვეა დასტოლური შუილი. რენტგენოლოგიურად ფილტვის არტერია საგრძნობლად გაფართოებულია. ეკგ და ფკგ დაავადების დიაგნოსტიკისათვის ნაკლებ ინფორმატიულია.

პროგნოზი — ბავშვები ხშირად იღუპებიან 6-10 წლამდე.

მკურნალობა — ქირურგიული, მაგრამ ხშირად უეფექტო.

ლუტენბაშეს დაავადება (Morbus Lutenbashe) შესდგება ორი კომპონენტისაგან — მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზისა და წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტისაგან.

კლინიკა — გამოვლინდება პირველსავე თვეებში და ასაკთან ერთად თანდათანობით მძიმდება. აღინიშნება ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა. ადინამია. გულის საზღვრების მნიშვნელოვანი გადიდება, ფილტვის არტერიის პროექციაზე ისმის სისტოლური შუილი, მწვერვალზე — პრესისტოლური. I ტონი მწვერვალზე გაძლიერებულია, II ტონი ფილტვის არტერიაზე აქცენტირებული ან გახლეჩილი. რენტგენოლოგიურად გაგანიერებულია ორივე წინაგული, მარჯვენა პარკუჭი და ფილტვის არტერია. ეკგ და ფკგ ნაკლებ ინფორმაციულია. დიაგნოზის დაზუსტებისათვის საჭიროა გულის ზონდირება.

პროგნოზი — ოპერაციული ჩარევის გარეშე არაკეთილსაიმედოა.

მკურნალობა — ქირურგიული.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის შეძენილი დაავადებები

რევმატიზმი — Rheumatismus.

რევმატიზმები (საკოლსკი-ბუიოს დაავადება) A-ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეული შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებაა, რომელიც უპირატესად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით გამოვლინდება.

რევმატიზმი უმეტესწილად (80%) 7-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვებში ვითარდება. ადრეულ ასაკში (2 წლამდე) იგი პრაქტიკულად არ გვხვდება. გულის შეძენილ დაავადებათა ძირითად ბიზეზს რევმატიზმი წარმოადგენს. ადამიანთა საყოფაცხოვრებო და შრომის პირობების, სოციალურ-კულტურული და სამკურნალო პროფილაქტიკური ღონისძიებათა დონის ამაღლების შედეგად რევმატიზმით დაავადების სიხშირე მნიშვნელოვნად შემცირებულია.

ეპიდემიოლოგია. დადგენილია ურთიერთკავშირი რევმატიზმის წარმოშობასა და გადატანილ სტრეპტოკოკურ ინფექციას შორის (ანგინა, ნაზოფარინგიტი, სინუსიტები, ოტიტი და სხვა). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ რევმატიზმი უხშირესად უითარდება იქ, სადაც ადამიანთა ინტენსიურ თავმოყრას აქვს ადგილი, (ქალაქის მოსწავლეთა შორის) და ერთი ადამიანიდან მეორეზე ინფექციის გადაცემის შესაძლებლობა მაღალია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს სტრეპტოკოკური ინფექციით შეპყრობილი ადამიანი, რომელიც ავრცელებს მას ირგვლივ მყოფ გარემოში. დაინფიცირების საშიშროება განსაკუთრებით მაღალია პირველი 2-დღის განმავლობაში, თუმცა ავადმყოფი სტრეპტოკოკური ინფექციის გამავრცელებლად ითვლება პირველი სამი კვირის განმავლობაში. მისთვის არახელსაყრელ პირობებში სტრეპტოკოკს გააჩნია უნარი განიცადოს ტრანსფორმაცია ე.წ. L-ფორმაში (უგარსო ფორმა), დასნებოვნებულ ადამიანთა 20-40%-ში სტრეპტოკოკური ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მაგრამ რევმატიზმის განვითარება შესაძლებელია.

ეტიოლოგია — რევმატიზმის გამომწვევ მიზეზად სადღეისოდა A ჯგუფის β — ჰემოლიზური სტრეპტოკოკია აღიარებული. ურომლისოდაც არ წარმოიქმნება არც რევმატიზმი და არც მისი რეციდივები. სტრეპტოკოკური ეტიოლოგიის არაპირდაპირ დამამტკიცებელ არგუმენტად ითვლება დაავადების აქტიურ ფაზაში ავადმყოფთა უმრავლესობის სისხლის შრატში სტრეპტოკოკური ანტიგენებისა (70%) და ანტისტრეპტოკოკური ანტისხეულების (ანტისტრეპტოლიზინი - O, ანტისტრეპტოჰიალურონიდაზა, ანტისტრეპტოკინაზა) აღმოჩენა (80-100%), ანგინისა და ხახის ინფექციის რაციონალური მკურნალობით რევმატიზმის სიხშირის მკვეთრი შემცირება.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ანგინის არასწორი მკურნალობა და ხანგრძლივი სტრეპტოკოკური ბაცილმატარებლობა რევმატიზმის განვითარების უხშირეს საფუძველს წარმოადგენს. რევმატიზმის რეციდივები და მისი გა-

ხანგრძლივებული მიმდინარეობა შეიძლება განპირობებული იყოს სტრეპტოკოკური ინფექციით ან ორგანიზმში მისი პერსისტირებული ფორმების გააქტივებით.

პათოგენეზი — რევმატიზმის შესწავლაში მიღწეული თვალსაჩინო წარმატებების მიუხედავად ამ დაავადების პათოგენეზი კვლავ მრავალუცნობიან ბიოლოგიურ განტოლებად რჩება (ა.ი. ნესტეროვი). დღემდე არ არის ცნობილი ის ინტიმური მექანიზმები, რომლებიც მწვავე სტრეპტოკოკური ინფექციის გადატანის შემდეგ ძხოლოდ ადამიანთა მცირე ნაწილში იწვევს რევმატიზმის განვითარებას (3–5%), ხოლო მის უდიდეს უმრავლესობას უნარჩუნებს ჯანმრთელობას. თუმც მკვლევართა დიდი ნაწილის აზრით, რევმატიზმით ავადდებიან მხოლოდ ის პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ თანდაყოლილი ან შეძენილი იმუნოლოგიური არასრულფასოვნება სტრეპტოკოკური ინფექციის მიმართ — მაშასადამე რევმატიზმის განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება არა მიკრო, არამედ მაკრო ორგანიზმის საპასუხო იმუნურ რეაქტიულობას.

რევმატიზმის პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის დაუყოვნებელი და მოგვიანებითი ტიპის ალერგიულ რეაქციებს, რომლებიც იწვევს იმუნოლოგიური ტიპის ანთებად პროცესებს. სტრეპტოკოკის მრავალრიცხოვანი ანტიგენები (გარსის, მემბრანის, ციტოპლაზმური) და ფერმენტები იწვევენ სპეციფიური ანტისხეულების წარმოშობას, რომელთა გარკვეული ნაწილი ორგანიზმის ქსოვილოვან ანტიგენებთან ჯვარედინად რეაგირებენ. მიოკარდიუმის სარკოლემის სტრუქტურებისა და შემაერთებელი ქსოვილის ცალკეული კომპონენტების სტრეპტოკოკური ანტიგენებით დაზიანების შედეგად წარმოიშვება აუტოანტისხეულები. სისხლში მოცირკულირე ანტისხეულები და იმუნური კომპლექსიები, რომლებიც შეიცავენ ანტისტრეპტოლიზიან – O, და კომპლემენტის C_4 კომპონენტს, აზიანებენ მიკროცირკულაციურ ქსელს და ხელს უწყობენ ანთებადი მედიატორების აქტივაციას.

რევმატიზმის პათოგენეზში იმუნოპათოლოგიური მონაწილეობის მაჩვენებელია სისხლში მოცირკულირე და მიოკარდიუმის ქსოვილში დეპონირებული იმუნური კომპლექსიების აღმოჩენა.

იმუნოპათოლოგიური პროცესის განვითარება უდაოდ მაკროორგანიზმის რეაქტიულობასთანაა დაკავშირებული, რომელიც ანტისტრეპტოკოკური ჰიპერიმუნური რეაქციისა და ორგანიზმიდან სტრეპტოკოკის ელიმინაციის დეფექტის არსებობითაა განპირობებული.

სადღეისოდ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რევმატიზმით დაავადებისადმი გენეტიკურად დეტერმინირებულ წინასწარგაწყობას, რომელიც ძირითადად მდგომარეობს იმუნურ რეაქციების თავისებურებათა მემკვიდრეობითობაში. ამის დამამტკიცებელია ის საყოველთაოდ აღიარებული ფაქტი, რომ ერთკვერცხიან ტყუპებში ერთ-ერთის რევმატიზმით დაავადების შემთხვევაში მეორის დაავადების შანსი გაცილებით მაღალია, ვიდრე ორკვერცხიანთა ტყუპებში. ე.ი. თანაბარ სიტუაციაში რევმატიზმის განვითარებას ადგილი

აქვს ისეთ ინდივიდებში, რომელთაც აღენიშნებათ წინასწარ იმუნოლოგიური განწყობა აღნიშნულ დაავადებისადმი.

პათოლოგიურ ანატომია — მორფოლოგიურად რევმატიზმი ხასიათდება შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დეზორგანიზაციით, რომელიც თანამიმდევრულად გაივლის მუკოიდური შეშუპების, ფიბრინოიდული ცვლილებების, გრანულომატოზისა (აშოფ-ტალალაევის გრანულობის წარმოქმნა) და სკლეროზის სტადიებს. ექსუდაციური ხასიათის არასპეციფიური ცვლილებები (მუკოიდური შეშუპება, ფიბრინოიდული ცვლილებები) დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციის გამოვლინებაა და პათოლოგიური პროცესის კლინიკო — ლაბორატორიულ აქტიურობას განსაზღვრავს. უჯრედოვანი რეაქციები კი წარმოადგენენ მოგვიანებითი ტიპის ალერგიული რეაქციის შედეგს. გრანულომის წარმოქმნა (მიოკარდში, ენდოკარდში, პერიკარდში, სინოვიალური გარსის ქვეშ) რევმატიზმის სპეციფიურ მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს.

ამჟამად მიღებულია რევმატიზმის შემდეგი სამუშაო კლასიფიკაცია

დაავადების ფაზა	დაავადების კლინიკო-ანატომიური დახასიათება			ჰემოდინამიკის მდგომარეობა
	გულის	სხვა ორგანოთა და სისტემების	მიმდინარეობის ხასიათა	
აქტიური	1. პირველადი რევმოკარდიტი გულის მანკის გარეშე	პოლიართრიტი, სეროზიტები (პლევრიტი, პერიტონიტი, აბდომინალური სინდრომი)	მწვავე, ქვემწვავე, დუნე-გახანგრძლივებული	Ho-გულის უკმარისობის გარეშე
I,II,III ხარისხის	2. შებრუნებითი რევმოკარდიტი სარქველების დაზიანებით (რომელი)	ქორეა, ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი, ცერებრალური ვასკულიტი, ნერვულ.ფსიქიური მოშლილობანი	განუწყვეტლივ-რეციდიული ლატენტური	H_1-უკმარისობა I-ხარისხის, H_2-უკმარისობა II-ხარისხის

	3. რევმატიზმი გულის გამოხატული დაზიანების გარეშე	ვასკულიტები, ნეერიტი, ჰეპატიტი, პნევმონია, კანის დაზიანება, ირიტი, ირიდოციკლიტი, თირეოიდიტი.		H_3-უკმარისობა III-ხარისხის
არააქტიური	1. მიოკარდიოსკლეროზი 2. გულის მანკი (რომელი) .	ნარჩენი მოვლენები, გადატანილი ექსტრაკარდიალური დაზიანებისა		

მორფოგენეზის მნიშვნელოვანი რგოლია მიკროცირკულაციური სისტემის სისხლძარღვთა დიფუზური დაზიანება (დესტრუქციული ვასკულატი). აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა ასაკის თავისებურებებს წარმოადგენს ანთების არასპეციფიური-ექსუდაციური კომპონენტის სიჭარბე, რომელიც განსაზღვრავს კლინიკური სურათის სიმწვავესა და ჩატარებული მკურნალობის მაღალ ეფექტურობას, დროული დიაგნოსტიკის პირობებში.

კლინიკური სურათი — დაავადება უხშირესად ვითარდება ანგინის, ქუნთრუშის ან მწვავე ნაზოფარინგიტის გადატანიდან 2-4 კვირის შემდეგ.

შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანება განაპირობებს კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმს. დაავადების ყველაზე ტიპიურ გამოვლინებებს წარმოადგენს კარდიტი, პოლიართრიტი, ქორეა.

დაავადება იწყება მწვავედ, თანდათანობით ან შეუმჩნევლად. დაავადების პირველი სიმპტომები უმრავლეს შემთხვევაში არის ცხელება, ზოგადი სისუსტე, ართრალგია. გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს ცვლილებანი გულის მხრივ, ლეიკოციტოზი. ედს-ის აჩქარება, ანემია. ზოგჯერ რევმატიზმი იწყება ქორეით. ცალკეულ სიმპტომთა კლინიკური გამოხატულება ან მათი კომბინაცია შეიძლება იყოს სხვადასხვანაირი იმისდამიხედვით, თუ როგორია დაავადების მიმდინარეობის ხასიათი და აქტიურობის ხარისხი.

პირველადი რევმოკარდიტი — გულის დაზიანების ხასიათი განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმესა და პროგნოზს. ადრეულ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს ცხელება, ზოგადი სისუსტე, იშვიათია ჩივილები უსიამოვნო შეგრძნებაზე და ტკივილზე გულის არეში. ობიექტური ნიშნები განისაზღვრება მიოკარდის, ენდოკარდის ან პერიკარდის უპირატესი დაზიანებით. ბავშვებში რევმატული გულის დაზიანების ყველაზე ხშირ და ზოგჯერ ერთადერთ გამოვლინებას წარმოადგენს მიოკარდიტი (100%). კლინიკურად ავადმყოფთა 75-80%-ს აღენიშნებათ ზომიერი ან სუსტად გამოხატული რევმოკარდიტი, ხოლო 20-25%-ს კი აშკარად გამოხატული კარდიტი. (განსაკუთრებით პუბერტალურ-პერიოდში). 2-3% შემთხვევაში აღინიშნება ტაქი

ან ბრადიკარდია; ავადმყოფთა 85%-ს გადიდებული აქვს გულის საზღვრები, უპირატესად მარცხნივ. თითქმის ყველა ავადმყოფის გულს საპროექციო არეში მოესმინება სხვადასხვა ინტენსივობის სისტოლური შუილი ეპიცენტრით V წერტილში ან მწვერვალზე.

მკვეთრად გამოხატული მიოკარდიტის დროს, სჭარბობს ანთების ექსუდატური კომპონენტი დიფუზიური ცვლილებებით მიოკარდის ინტერესტიციულ ქსოვილებში; ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, აღენიშნება სიფერმკრთალე, ქოშინი, ციანოზი,სუსტი მაჯა, არტერიული წნევის დაქვეითება, რითმის დარღვევა. გულის საზღვრები მნიშვნელოვნად გადიდებულია, ტონები მოყრუებული, ვითარდება გულის უკმარისობის ნიშნები.

ეგკ-ზე I ტონი გაფართოებული და დეფორმირებულია, ჩნდება პათოლოგიური III და IV ტონი, ფიქსირდება კუნთოვანი ხასიათის სისტოლური შუილი.

ენდოკარდიტი თითქმის ყოველთვის შერწყმულია მიოკარდიტთან და აღინიშნება 50-55% შემთხვევაში. ყველაზე ხშირად ვითარდება მიტრალური ვასკულტი. ძირითადი კლინიკური ნიშანია მბერავი სისტოლური შუილი მიტრალური სარქველის პროექციაში — (მწვერვალი და V წერტილი), რომლის ინტენსივობა ჰორიზონტალურ პოზაში ძლიერდება, ფკგ-ზე რეგისტრირდება მაღალი ან საშუალო სიმძიმის პანსისტოლური ან პროტოსისტოლური შუილი ეპიცენტრით მწვერვალზე. რენტგენოგრამაზე გული მიტერალური კონფიგურაციისაა.

ავადმყოფთა დაახლოებით 10%-ს უზიანდებათ აორტალური სარქველი, რომელიც გამოვლინდება დიასტოლური შუილის სახით მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ. ფკგ-ზე ფიქსირდება იმავე ლოკალიზაციის, მაღლი სიხშირის პროტოდიასტოლური შუილი.

პერიკარდიტი ყოველთვის გვხვდება ენდო და მიოკარდიტთან ერთად. კლინიკურად იგი დიაგნოსტირდება იშვიათად (1-1.5%). რენტგენოლოგიურად 40% შემთხვევაში. ხასიათის მიხედვით ის შეიძლება იყოს მშრალი, ფიბროზული და ექსუდაციური. ფიბროზული პერიკარდიტის დროს შესაძლებელია ტკივილის სინდრომი. მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ მოისმინება პერიკარდიუმის ხახუნი, რომელსაც ადარებენ თოვლის კრაჭუნს.

ეკგ-ზე ვლინდება P-კბილის წაწვეტიანება, ST-ინტერვალისა და T-კბილის ტიპიური ცვლილებანი.

ექსუდაციური პერიკარდიტის განვითარება მკვეთრად აუარესებს ბავშვის ზოგად მდგომარეობას. ყურადღებას იპყრობს სიფერმკრთალე, სახის შებიჟინება, კისრის ვენების ბერვა, ქოშინი, იძულებითი ნახევრად მჯდომარე მდგომარეობა, ტკივილები მკერდის ძვლის უკან. ჰემოდინამიკის მოშლის ნიშნები სწრაფად ძლიერდება განსაკუთრებით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. მაჯა აჩქარებულია, სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის, არტერიული წნევა შემცირებულია, გულის საძგერი ქრება, გულის საზღვრები საგრძნობლად გადიდებულია, ტონები ყრუ, ეგკ-ზე აღინიშნება მიოკარდიუმის ელექტრული აქტივობის შემცირება. რენტგენოგრამაზე გულის კონტურები გა-

დასწორებულია, საზღვრები გადიდებულია ყველა მიმართულებით, გული ბურთის ან ტრაპეციის ფორმისაა.

შებრუნებითი რევმოკარდიტი ბავშვთა ასაკში უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე მოზარდთა შორის. შებრუნებითი რევმოკარდიტი ჩვეულებრივ ხასიათდება შედარებით სუსტად გამოხატული ანთების ექსუდაციური კომპონენტით. მიმდინარეობს ენდო-მიო-კარდიტის სახით, სარქველების აპარატის მორეციდივე პროგრესული დაზიანებით. კლინიკურ სურათში საყურადღებოა გულის ტონების ყღერადობის შეცვლა, შუილის ინტენსივობის ზრდა ან ახალი სახის შუილის წარმოშობა, ჰერმოდინამიკის მოშლის ან რითმის დარღვევის არსებობა.

რევმატული პოლიართრიტისათვის დამახასიათებელია უმეტესად მსხვილი სახსრების მრავლობითი და სიმეტრიული დაზიანება მეტნაკლებად გამოხატული ტკივილის სინდრომით. სახსროვანი სინდრომი უმეტესად ვლინდება პოლიართრიტის სახით, პოლიართრიტი მკვეთრი ჰიპერემიით, შეშუპებით და ფუნქციის მოშლით იშვიათად გვხვდება.

მცირე ქორეა ტვინის რევმატული დაზიანების გამოვლინებაა. უპირატესად სტრიო-პალიდურ მიდამოში. იგი აღენიშნებათ რევმატიზმით დაავადებულ ბავშვთა 11-13%-ს. არაიშვიათად მიმდინარეობს იზოლირებულად. გულის დაზიანების გარეშე და უხშირესად I შეტევის დროს. ჩვეულებრივ თანდათანობით იწყება; უარესდება გუნება-განწყობა, ძილი, სწავლისადმი სურვილი, აგზნებადია, ჭირვეული, 1-2 კვირის შემდეგ ვითარდება ძირითადი ნიშნები: 1) ჰიპერკინეზები, უნებლიე მოძრაობანი, სხვადასხვა რიგის კუნთების მხრივ, რომელიც ძლიერდება, გარეშე გამაღიზიანებელთა მოქმედებითა და ემოციონალური დატვირთვის დროს. ქრება ძილის დროს. 2) კუნთთა ჰიპოტონია. 3) მოძრაობის კოორდიანციის მოშლა. 4) ემოციონალური სფეროს მოშლა, იცვლება ბავშვის ქცევა, წერის ხასიათი, ზოგჯერ იმდენად ძლიერდება ჰიპერკინეზია, რომ მისი საწოლზე გაჩერება შეუძლებელი ხდება. ბავშვს უჭირს სიარული, საკვების მიღება. დამახასიათებელია მყესთა და კანის რეფლექსების დარღვევა ასიმეტრიის სახით. ჰიპერკინეზიის პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე კვირიდან 2-4 თვემდე. თანამედროვე პერიოდში მცირე ქორეა არაიშვიათად ატიპიურად მიმდინარეობს, ახასიათებს რეციდივები, სუსტად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით, ნერვული სისტემის ძლიერი რევმატული დაზიანების დროს შესაძლებელია მწვავე ან ქრონიკული მენინგოენცეფალიტი, არახნოიდიტი, პოლინევრიტი, ფსიქიური მოშლილობანი. სხვა ექსტრაკარდიალური გამოვლინებებიდან ბავშვთა ასაკში (რომელიც თანამედროვე პერიოდში გვხვდება ძალიან იშვიათად) აღსანიშნავია ანულარული ერითემა, რევმატიული კვანძები, რევმატიული პნევმონია, ნეფრიტი, ჰეპატიტი, პოლისეროზიტი.

კლასიფიკაცია — რევმატიზმის მიმდინარეობაში ორ ფაზას გამოჰყოფენ: აქტიურსა და არაქტიურს. არჩევენ აქტიურობის სამ ხარისხს: I — მინიმალურ ხარისხს, II — საშუალო და III — მაქსიმალურ ხარისხს. ყოველი

მათგანი განისაზღვრება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მაჩვენებელთა ხარისხობრივი ცვლილებების მიხედვით.

III ხარისხის აქტიურობის დროს სჭარბობს ანთების ექსუდაციური კომპონენტი. აღინიშნება ცხელება, რევმოკარდიტის აშკარა კლინიკური ნიშნები, პოლისეროზიტები, სახსროვანი სინდრომი, მკვეთრადაა გამოხატული რენტგენოლოგიური ეკგ. და ფკგ. მაჩვენებლები. ყოველივე ეს შერწყმულია მკვითრად გამოხატულ ლაბორატორიულ ცვლილებებთან: ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი 10.10%, ედსი-40-ზე მეტია, „C“ რეაქტიული ცილა მკვეთრად დადებითია. შრატის გლობულინები მკვეთრად მომატებულია (25%-ზე მეტი), ანტისტრეპტოკოკური ანტისხეულების დონე 3-5-ჯერ სჭარბობს ნორმალურ მაჩვენებლებს.

II ხარისხის აქტიურობის დროს კლინიკო-ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური და ეკგ ფკგ მონაცემები გამოხატულია ზომიერად. ცხელება შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. ლეიკოცეტოზი 8-10% ედსი 20-40 მმ/სთ, ანტისტრეპტოკოკური ანტისხეულები მომატებულია 1.5-2-ჯერ.

I ხარისხის აქტიურობის დროს ანთების ექსუდაციური კომპონენტი საერთოდ არაა გამოხატული. კლინიკო-დიაგნოსტიკური და ინსტრუმენტული ცვლილებანი მინიმალურია.

დაავადების არააქტიურ ფაზაში უმეტეს ავადმყოფებს რაიმე ჩივილები ან დაავადების კლინიკური ნიშნები არ აღენიშნებათ. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება არსებობდეს პათოლოგიური პროცესის შეუმჩნეველი პროგრესირება, რომელსაც მოჰყვება სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, კარდიოსკლეროზის განვითარება.

გამოჰყოფენ 5 სახის მიმდინარეობას:

1) მწვავე — დაავადების ნიშნების სწრაფი განვითარებითა და გაჭრობით. II და III ხარისხის აქტიურობის მაჩვენებელთა შენარჩუნებით 2-3 თვის განმავლობაში. მკურნალობის ეფექტი კარგია.

2) ქვემწვავე — ახასიათებს სიმპტომთა შედარებით ნელი განვითარება. მიდრეკილია გამწვავებისადმი. აქტიურობის მაჩვენებელთა გახანგრძლივებით 3-6 თვე.

3) დუნე — გახანგრძლივებული — ახასიათებს დაავადების სიმპტომთა და აქტიურობის სხვა მაჩვენებელთა (I-II ხარისხის) გახანგრძლივება 6-თვეზე მეტი დროის განმავლობაში. ანტირევმატული მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია.

4) განუწყვეტლივ — რეციდიული, ხასიათდება ტალღისებური მიმდინარეობით, გამწვავებებითა და არასრული რემისიებით, I-III ხარისხის აქტიურობის შენარჩუნებით, 1 წელსა და მეტი ხნის განმავლობაში.

5) ლატენტური — ფარული, მიმდინარეობის დროს აქტიურობის მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. დიაგნოზი ისმება რეტროსპექტრულად. მანკის ჩამოყალიბების შემდეგ.

დიაგნოზი — დიაგნოზი ისმება კისელ-ჯონსი-ნესტეროვის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების საფუძველზე, რომელიც შესდგება ძირითადი და დამატებითი კრიტერიუმებისაგან.

ძირითადი კრიტერიუმებია: 1) კარდიტი, 2) პოლიართრიტი, 3) ქორეა, 4) რევმატული კვანძები, ანულარული ერითემა, 5) რევმატული ანამნეზი, 6) დიაგნოსტიკა მკურნალობით.

დამატებით კრიტერიუმებში შედის: ცხელება, ართრალგია, ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, ფკგ და ეკგ მონაცემები, იმუნოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები. დიაგნოზი სარწმუნოდ ითვლება, თუ გამოხატულია ერთი ძირითადი და რამდენიმე დამატებითი კრიტერიუმი.

დიფერენციალური დიაგნოზი — დუნე — გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ქრონიკულ ტონზილიტთან, ტუბ. ინტოქსიკაციასთან, არარევმატულ კარდიტებთან, ინფექციურ ენდოკარდიტთან, კოლაგენურ დაავადებებთან, თირეოტოქსიკოზთან.

მკურნალობა — მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებელს წარმოადგენს დროული დიაგნოსტიკა. რაც გულისხმობს დაავადების გამოცნობას პირველ 7-10 დღის განმავლობაში. პათოგენეზური მკურნალობის ძირითად პრინციპს წარმოადგენს ბრძოლა სტრეპტოკოკური ინფექციის წინააღმდეგ არსებულ ანთებად პროცესზე აქტიური ზემოქმედება და ორგანიზმის ჰიპერიმუნური რეაქციის დათრგუნვა. ჩვენს ქვეყანაში ფართოდაა აღიარებული რევმატიზმის ეტაპური მკურნალობის პრინციპი (სავადმყოფო-სანატორიუმი-პოლიკლინიკა). მკურნალობა ხორციელდება 3-ეტაპად. ყოველი ავადმყოფი აქტიური რევმატიზმით ექვემდებარება სტაციონალურ მკურნალობას (I-ეტაპი). ავადმყოფები, რევმატიზმის II და III ხარისხის აქტიურობის დროს უნდა იმყოფებოდნენ მკაცრ წოლით რეჟიმზე 1-2 კვირის განმავლობაში. შემდგომი 2-3 კვირა წოლით რეჟიმზე, რომელიც გულისხმობს მსუბუქ თამაშებში მონაწილეობას საწოლის პირობებში, პასიურ მოძრაობებსა და სუნთქვით ვარჯიშებს. 1-1.5 თვის შემდეგ ავადმყოფები გადაჰყავთ ნახევრად წოლით რეჟიმზე, შეუძლია დამოუკიდებლად ისარგებლოს ტუალეტით, იაროს სასადილოში, რამდენადმე აფართოვებენ სამკურნალო ფიზკულტურის რეჟიმს. ენიშნებათ ვიტამინები: ცილებითა და კალორიით შედარიბით მდიდარი დიეტა. ეზღუდება სუფრის მარილი 5-6 გრამამდე დღე-ღამეში. სასურველია საკვების მიღება ხშირად მაგრამ მცირე ულუფებით. (5-6-ჯერ დღეში). II-III ხარისხის ჰერმოდინამიკის მოშლის დროს ენიშნება განტვირთვის დღეები.

მედიკამენტოზური მკურნალობა გულისხმობს ანტიბიოტიკოთერაპიის, ანთების საწინააღმდეგო და იმუნორეპრესიულ საშუალებებს, სიმპტომურ მკურნალობას. პენიცილინი და მისი ანალოგები ინიშნება ასაკობრივ დოზებში 12-15 დღის განმავლობაში, ერთდროულად იხმარება ასპირინი (0.2) და პირაზოლინის რიგის პრეპარატები (0.15-0.2 ყოველ წელზე დღე-ღამეში).

ძლიერი ანთების საწინააღმდეგო და ანტი ალერგიული მოქმედების თვალსაზრისით რევმოკარდიტის დროს ნაჩვენებია კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა. ჩვეულებრივ ფართედ გამოიყენება პრედნიზოლონი 1 მგ/კგ წონაზე დღე-ღამეში. მის დანიშვნის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მკურნალობის ეფექტურობაზე. დოზის შემცირებას იწყებენ კლინიკო-ლაბორატორიულ მაჩვენებელთა გაუმჯობესების შემდეგ: უკანასკნელ წლებში წარმატებით გამოიყენება არასტეროიდური ანთების საწინააღმდეგო საშუალებანი — ვოლტარენი, ინდომეტაცინი. დუნე — გახნგრძლივებულ და განუწყვეტლივ — რეციდიული მიმდინარეობის დროს საჭიროა ქინოლინის რიგის პრეპარატების (დელაგილი, პლაქვილინი) ხანგრძლივი გამოყენება, 5-10 მგ/კგ წონაზე დღე-ღამეში. ავადმყოფის გაწერა უნდა მოხდეს სრული კლინიკო-ლაბორატორიული რემისიის მიღწევის შემდეგ.

ავადმყოფთა რეაბილიტაცია ტარდება სანატორიუმში (II ეტაპი) 2-3 თვის განმავლობაში. ამ ეტაპზე გრძელდება მკურნალობა მედიკამენტების შემცირებული დოზებით. უტარდება სამკურნალო ფიზკულტურა და ზოგად გამაკაჟებელი პროცედურები.

შემდგომი დისპანსერული დაკვირვება (III ეტაპი) ხორციელდება უბნის რევმატოლოგის მიერ 15 წლის ასაკამდე.

პროფილაქტიკას არჩევენ პირველადსა და მეორადს. პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს კომპლექსურ ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართულია რევმატიზმის განვითარების თავიდან აცილებისაკენ (საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესება, სტრეპტოკოკური ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლა, ქრონიკული ინფექციური კერების სანაცია). დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გამაკაჟებელი ღონისძიებების ჩატარებას.

მეორადი პროფილაქტიკა გულისხმობს რევმატიზმის რეციდივების თავიდან აცილებას და ტარდება ბიცილინი-5-ით, თვეში ერთხელ, ყოველწლიურად 5-წლის განმავლობაში. სკოლამდელ ასაკში 600 000 ერთ. სასკოლო ასაკში 1 200 000 - 1 500 000 ერთ. კუნთებში — გარდა ამისა ყოველ წელს გაზაფხულ-შემოდგომაზე 3-4 კვირის განმავლობაში უნდა ჩაუტარდეს მკურნალობა ასპირინით.

პროგნოზი — უკანასკნელი ათი წლის განმავლობაში პათოგენეზური თერაპიისა და სტრეპტოკოკური ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის მეთოდების დახვეწასთან დაკავშირებით — მკვეთრად გაუმჯობესდა. ლეტალობა შემცირდა 11-12% დან 0.4-0.1% მდე. პირველადი რევმოკარდიტების შემდეგ გულის მანკის ჩამოყალიბებას ადგილი აქვს 10-15%-ში, ხოლო შებრუნებითი რევმოკარდიტი იძლევა მანკის ჩამოყალიბებას ავადმყოფთა 40%-ში.

დაავადება, განსაკუთრებით მისი მწვავე ფორმები, უფრო ხშირად სკოლამდელ და უმცროს სასკოლო ასაკში გვხვდება, გოგონებში შედარებით ხშირად.

ეტიოლოგია — მრავალრიცხოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის წამყვანი როლი ენიჭება სტრეპტოკოკურ, სტაფილოკოკურ ინფექციას, ასევე ვირუსებსა და მიკოპლაზმებს, მაგრამ როგორც სხვა კოლაგენოზების დროს, ინფექციური ართრიტის დროსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლას, მის მომატებულ მგრძნობელობას გარეშე ფაქტორების მიმართ.

პათოგენეზი — რევმატოიდული ართრიტი იმუნოპათოლოგიური დაავადებაა, რომლის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ასაკს, სქესს, მემკვიდრულ განწყობას. პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ლოკალიზდება სახსრების სინოვიალურ გარსში, სადაც ვითარდება იმუნური ანთება. თვლიან, რომ პირველადი აგენტი (ბაქტერია, მიკროპლაზმა და ა.შ.) იწვევს იმუნოგლობულინების ჰიპერპროდუქციას ორგანიზმში. წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები ილექება სინოვიალურ გარსზე. მათ საპასუხოდ სახსრის სინოვიალური გარსის პლაზმური უჯრედები გამოიმუშავებენ ანტისხეულებს – ე.წ. რევმატოიდული ფაქტორი. სახსრის ღრუში იწყება ნეიტროფილური ლეიკოციტების მიგრაცია და მათ მიერ იმუნური კომპლექსების ფაგოციტოზი, აქტიურდება პროტეოლიტური ფერმენტრბი, იწყება მათ მიერ სახსრის ხრტილის უჯრედების დაზიანება. ისინი თავის მხრივ იძენენ აუტოანტიგენურ თვისებებს, რაც განაპირობებს იმუნური დარღვევების ჯაჭვური რეაქციის გაგრძელებას და დაავადება იძენს პროგრესირებად ხასიათს. იმუნური კომპლექსები ადგილობრივად აზიანებენ სახსრებს, ცირკულირებენ სისხლში და განაპირობებენ ვისცერალურ ცვლილებებს რევმატოიდული ართრიტის დროს.

კლინიკა — მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინებებში კარდინალური სინდრომია სახსრების სიმეტრიული ანთება. უხშირესად ზიანდება წვრილი სახსრები, მაგრამ მცირე ასაკის ბავშვებში დაავადება შეიძლება დაიწყოს მსხვილი სახსრების (მუხლის, იდაყვის) დაზიანებით. სახსრებში მოძრაობა შეზღუდულია და მტკივნეული). ეს არის დაავადების საწყისი, ექსუდაციური ფაზა. შემდგომ იწყება პროლიფერაციული ანთება. ვითარდება სახსრების კონფიგურაციის შეცვლა პერიართიკულარული ქსოვილების დაზიანების გამო. იდაყვისა და ფალანგთაშორისი სახსრები ღებულობს თითისტარისებრ კონფიგურაციას, მუხლის სახსრები — სფეროსებრს. სხივ-მტევნისა და წვივ-ტერფის სახსრების ზურგის ზედაპირზე შეინიშნება ბალიშისებრი შესქელება. შემდგომ სინოვიალურ გარსებზე წარმოიქმნება გრანულაციური ქსოვილი. იგი განიცდისს პათოლოგიურ ორგანიზაციას ფიბროზულ-ნაწიბუროვან ქსოვილად და ვითარდება კონტრაქტურები. უხშირესად სახსარი ნახევრად

ძოხრილ მდგომარეობაშია, შეიძლება განვითარდეს ამოვარდნილობები, სხვადასხვა დეფორმაციები. ასე რომ, საბოლოოდ ვითარდება ე.წ. მეორადად დეფორმირებული ართრიტი.

რენტგენოლოგიურად დაავადების დასაწყისში ძვლოვან და ხრტილოვან ქსოვილში ცვლილებები არ შეიმჩნევა. შემდეგში თანდათან ვითარდება ძვლის ატროფია — დასაწყისში ეპიფიზებში. საბოლოოდ ვითარდება ოსტეოპოროზი და სახსრის ნაპრალის შევიწროვება.

სახსრების დაზიანებასთან ერთად იწყება ანთებად-დისტროფიული ცვლილებები, ზოგან ატროფიამდე. ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე, რომელიც შემდეგ მოშავო ელფერს ღებულობს, განსაკუთრებით საფეთქლის, ბეჭ-ხერხემლისა და გამშლელი კუნთების ზედაპირებზე.

რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 2 ძირითად კლინიკურ ფორმას, რომელებიც მეტნაკლებად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან: ა. უპირატესად სახსროვანი ფორმა, რომელიც 70% შემთხვევაში გვხვდება და ბ. სახსროვან-ვისცერალური ფორმა.

უპირატესად სახსროვანი ფორმა სახსროვანი სინდრომის გარადა ხასიათდება ტემპერატურის ზომიერი მომატებით, პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების გადიდებით. მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს პროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფია, დილაობით მოძრაობის შებოჭვა სახსრებში, რაც ერთ-ერთ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმს წარმოადგენს.

სახსროვან-ვისცერული ფორმა უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, რაც განპირობებულია შინაგანი ორგანოების ჩათრევით პროცესში. ამ ფორმაში გამოყოფენ: ა) შტილ-შოფარის დაავადებას, ბ) ვისლერ-ფანკონის დაავადებას (ალერგოსეპტიური ვარიანტი), გ) კომბინირებული ფორმები.

შტილის სინდრომი ხასიათდება მწვავე მიმდინარეობით, ცხელებით, კანზე ალერგიული გამონაყარით, გამოხატული სახსროვანი სინდრომით. პროცესში ჩათრეულია როგორც წვრილი, ისე მსხვილი სახსრები, ხერხემლის კისრის ნაწილი. სახსრები ძლიერ მტკივნეულია შეხებითაც კი, შესიებულია და დეფორმირებულია. სწრაფად ვითარდება კუნთოვანი ატროფია, შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, იშვიათად — ენდოკარდიტი. დაავადება ხასიათდება პროგრესირებადი მიმდინარეობით, ხშირი რეციდივებით. საბოლოოდ ვითარდება დეფორმაციები და სახსროვანი ანკილოზები.

ალერგოსეპტიური ფორმისათვის დამახასიათებელია სწრაფი დასაწყისი, მაღალი ცხელება შემცივნებით და პროფუზული ოფლიანობით. ცხელება შეიძლება 2-3 კვირიდან 2-3 თვემდე გაგრძელდეს. დამახასიათებელია ალერგიული გამონაყარი კანზე. დაავადების დაწყებისთანავე ვლინდება მიოპერიკარდიტი და პლევროპნევმონიტი (დიფუზიური ვასკულიტის გამოვლინება) შესაბამისი. კლინიკური გამოვლინებით. ყურადღებას იქცევს იძულებითი მჯდომარე მდგომარეობა, ქოშინი, აკროციანოზი. განსხვავებით შტილ-შოფარის დაავადებისაგან, ამ ფორმის დროს სახსროვანი სინდრომი ვლინდება მხოლოდ ართრალგიებით, ხოლო ორგანული ცვლილებები ვითარდება დაავადების დაწყებიდან თვეებისა და ზოგჯერ წლების შემდეგ.

კომბინირებული ფორმა თავისი მიმდინარეობით თითქოს შუალედრუს წარმოადგენს სახსროვან და სახსროვან-ვისცერალურ ფორმებს შორის. მიმდინარეობა უპირატესად ქვემწვავეა, ზიანდება მხოლოდ რამდენიმე სახსარი, შეიძლება განვითარდეს ფიბროზული პერიკარდიტი, პლევრიტი, ფილტვების დაზიანება.

პროგნოზი — მიმდინარეობის მხრივ ყველაზე კეთილთვისებიანია უპირატესად სახსროვანი ფორმა. სახსროვან-ვისცერალური ფორმები ხასიათდება სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობით, სახსრების მასიური დაზიანებით და ცვლილებებით შინაგან ორგანოებში. ალერგიული სუბსეფსისის დროს დაახლოებით 10%-20%-ში ვითარდება ამილოიდოზი, უპირატესად თირკმელებში. შარდში ვლინდება პროტეინურია შემდეგი პროგრესირებით, სისხლში დისპროტეინემია, ჰიპერლიპიდ - და ქოლესტერინემია, ედს-ის მომატება 50-60 მმ/სთ, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზითა და მარცხნივ გადახრით. ავადმყოფები იღუპებიან აზოტემიით თირკმლის უკმარისობის ფონზე.

დიაგნოზის დასადასტურებლად მნიშვნელოვანი ნიშანია სახსრების რენტგენოლოგიური მონაცემები. გამოყოფენ 4 სტადიას: 1 — ოსტეოპოროზი დესტრუქციული ცვლილებების გარეშე. 2 — ხრტილისა და ძვლის უმნიშვნელო დაშლა, სასახსრე ნაპრალის შევიწროვება. 3 — ხრტილისა და ძვლის მნიშვნელოვანი რღვევა, სასახსრე ნაპრალის გამოხატული შევიწროვება, ძვლების მრავლობითი მოტეხილობები. 4 — მე-3 სტადიას ემატება ანკილოზები.

მკურნალობა — იუვენილური (ბავშვთა ასაკში) რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობა ტარდება ეტაპობრივად და მიმართულია ანთებითი და ალერგიული რეაქციების წინააღმდეგ ორგანიზმში. ამის გარდა აუცლებელია ადგილობრივი ღონისძიებანი სახსრების ფუნქციის შენარჩუნებისათვის (მასაჟი, ფიზიოთერაპია, სამკურნალო ფიზკულტურა), ასევე ქრონიკული ინფექციის კერების ლიკვიდაცია.

ძირითადი ადგილი პათოგენეზურ მკურნალობაში უჭირავს სალიცილის მჟავას პრეპარატებს — აცეტილსალიცილის მჟავა, ასპირინი (0.06-0.07 გ/კგ 3-4-ჯერ დღეში), კომბინაციაში ბრუფენთან (10-15 მგ/კგ დღე-ღამეში) და ვოლტარენთან (2-3 მგ/კგ), ინდომეტაცინი — 1-3 მგ/კგ 3-4-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. ასევე, წარმატებით გამოიყენება — დელაგილი (5 მგ/კგ) და პლაკვენილი (8 მგ/კგ) იმუნოდეპრესიული მოქმედება აქვს ასევე ოქროს პრეპარატებს — ხსნარებისა (სანოკრეზინი და სხვა) და ზეთოვანი სუსპენზიების (კრიზანოლი) სახით. თუმცა ალერგიული ბუნების გამო ოქროს პრეპარატების გამოყენება ბავშვთა ასაკში შეზღუდულია. კორტიკოსტეროიდების გამოყენება ნაჩვენებია მხოლოდ მძიმე გენერალიზებური სახსროვანი ან სახსროვან-ვისცერალური ფორმების დროს. ინიშნება 1-2 მგ/კგ დღე-ღამეში. კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებთან ერთად.

არარევმატიული კარდიტები

არარევმატიული კარდიტების ჯგუფში გაერთიანებულია გულის ანთებადი დაავადებანი, რომელთაც ახასიათებთ მიოკარდიუმის ინფექციურ-ალერგიული გენეზის დაზიანება.

აღნიშნული პათოლოგია ხასიათდება კლინიკური გამოვლინების პოლიმორფიზმით, მიდრეკილია ხშირი რეციდივებისა და პროცესების გაქრონიკულებისადმი. მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია.

ეტიოლოგია — არარევმატიული კარდიტის განვითარებაში წამყვანი როლი ვირუსულ ინფექციას ეკუთვნის, კერძოდ კოკსაკის (A და B ტიპი) და ECHO-ს ვირუსებს. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ არარევმატიული კარდიტებით დაავადებულთა ცხვირხახაში ნახულობენ ოქროსფერ სტაფილოკოკს, რომლის მიმართაც აღინიშნება ორგანიზმის მაღალი სენსიბილიზაცია, თუმცა მისი უშუალო მონაწილეობა დაავადების განვითარებაში სადღეისოდ არაა დადგენილი. რიგ შემთხვევაში დაავადების განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ქიმიური, ფიზიკური ან ბიოლოგიური ზემოქმედებით გამოწვეულ ალერგიულ რეაქციებთან. 10% — შემთხვევაში არარევმატიული კარდიტის გენეზის დადგენა ვერ ხერხდება.

პათოგენეზი — დაავადების მძიმე, განსაკუთრებით მორეციდივე და ქრონიკული ფორმების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიოკარდიუმის უჯრედებში პერსისტირებულ ვირუსულ ინფექციას, რომლის აქტივაცია სწარმოებს უარყოფითი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, რასაც მოსდევს დაავადების გამწვავება დაუყოვნებლივი და მოგვიანებითი ტიპის აუტოიმუნური რეაქციებით. ინფექციური აგენტის ან მისი ტოქსინის მიოკარდიუმში უშუალო ზემოქმედების შედეგად ზიანდება მიოკარდიუმის უჯრედები (მიოლიზი). უჯრედოვანი დესტრუქციის შედეგად გამოიყოფა ლიზოსომალური ფერმენტების დიდი რაოდენობა რომლებიც მიკროცირკულაციის მოშლას, სისხლის შედედებას იწვევენ. დაზიანებული მიოკარდიუმის უჯრედები გადაიქცევიან აუტოიმუნური პროცესების ობიექტად, გამომუშავდება ანტიმიოკარდიალური ანტისხეულები, იქმნება იმუნური კომპლექსები, რომლებიც თავის მხრივ აზიანებენ მიკროცირკულარულ ქსელს.

მორფოლოგიური შესწავლით ვლინდება კარდიომეგალია, ორთავე პარკუჭის მიოკადიუმის ჰიპერტროფია, შესაბამისი ღრუების შემცირება ან გადიდება, ქორდებისა და სარქველების დაზიანება.

კლინიკური სურათი — დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, განსაკუთრებით ორგანიზმის რეაქტიულობაზე. არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ არარევმატიულ კარდიტებს. ცალკე გამოყოფენ აგრეთვე მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებულ კარდიტებს.

მწვავე არარევმატიული კარდიტები ვითარდება 2-3 წლამდე ასაკის ბავშვებში, ვირუსული ინფექციის ფონზე. დასაწყისში გამოვლინდება ინტოქსიკაციის ზოგადი სიმპტომატიკა: მოთენთილობა, სიფერმკრთალე, ოფლიანობა, უმადობა, ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ გულისრევა, ღებინება, მუცელში ტკივილები.

უფროსი ასაკის ბავშვები უჩივიან ტკივილებს გულის არეში. სწრაფად ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომატიკა: გახშირებული, სუსტი, არითმული პულსი. გულის გარდიგარდმო საზღვრები გადიდებულია, არტერიული წნევა მცირდება. აუსკულტაციით მოისმინება ჰენების რითმი, ექსტრასისტოლია, იშვიათად პაროქსისზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია, გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი.

ავადმყოფთა ერთ ნაწილს აღენიშნებათ ალერგიული გენეზის წარმავალი ხასიათის პერიკარდიტი.

ლაბორატორიულ მაჩვენებელთა ცვლილებანი არასპეციფიურია და მიუთითებს გადატანილ ინფექციურ პროცესზე. გულმკერდის R-გრამაზე აღინიშნება საზღვრების გადიდება, კარდიომეგალია. გული შეიძლება იყოს ბურთისებური კონფიგურაციის.

ეკგ-ზე ფიქსირდება ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა. გამტარებლობის დარღვევა სრულ ბლოკადამდე. მიოკარდიუმის ელექტრული აქტივობის შემცირება. T-კბილის მნიშვნელოვანი შემცირება, ST-სეგმენტის ცდომა, სისტოლური მაჩვენებლის მომატება.

ფკგ-ზე აღინიშნება I ტონის ამპლიტუდის შემცირება, კუნთოვანი შუილი.

ქვემწვავე, არარევმატიული კარდიტი ხშირია 3 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში და ხანგრძლივი მიმდინარეობით ხასიათდება. კარდიალურ გამოვლინებათაგან წამყვანია გულის გამტარებლობის სისტემის დაზიანება და ბლოკადის ჩამოყალიბება. ახასიათებს დაავადების მწვავე მიმდინარეობის ანალოგიური, მსგავსი კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური გამოვლინებანი.

ქრონიკული (მორეციდივე) არარევმატიული კარდიტი გვხვდება 3 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში, როგორც მწვავე და ქვემწვავე კარდიტის გაქრონიკულების შედეგი ან პირველად ქრონიკული პროცესი. უკანასკნელ შემთხვევაში, დაავადების მნიშვნელოვანი პერიოდი მიმდინარეობს ფარულად და იგი დიაგნოსცირდება მხოლოდ შემთხვევით გასინჯვის დროს ან გულის უკმარისობის გამოვლინების შემთხვევაში. დაავადების გამოვლინების დროს აღინიშნება: ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, გულის „კუზი“, ციანოზი, კარდიომეგალია, არითმია, სისტოლური შუილი მწვერვალზე და V წერტილში, ღვიძლის გადიდება.

დიაგნოზი — არარევმატიული კარდიტზე ეჭვი შეიძლება მივიტანოთ როცა განვითარდება ზოგადი სისუსტე, ქოშინი, გულის ფრიალი, ვირუსული ან ბაქტერიული იფექციის უშუალო გატატანის შემდეგ. დიაგნოზი დასტურდება როცა სახეზეა: კარდიომეგალია, ციანოზი, არითმია, გულის ტონების მოყრუება. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ხანგრძლივად არსებულ ცვლილებებს ეკგ-ზე, ავტომატიზმისა და გამტარებლობის დარღვევის ნიშნებს, მიოკარდიუმის იშემიასა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას.

დიფერენციალური დიგნოზი: ტარდება რევმოკარდიტთან, თანდაყოლილ გულის მანკებთან, გულის ფუნქციონალურ ცვლილებებთან, კარდიომიოპათიასთან, მიოკარდიუმის დისტროფიასთან.

გართულება — არარევმატიული კარდიტის გართულებას წარმოადგენს ენდო და პერიკარდიუმის დაზიანება. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბება, კარდიოსკლეროზის განვითარება, გამტარებლობის სისტემის არჩევითი დაზიანება, გულის რითმის მდგრადი დარღვევა.

მკურნალობა — კომპლექსურია, ეტაპური. მწვავე პერიოდში აუცილებელია სტაციონალური მკურნალობა, მკაცრი წოლითი რეჟიმი და დიეტოთერაპია კალიუმითა და ვიტამინებით მდიდარი საკვებით. მძიმე შემთხვევაში — ოქსიგენოთერაპია. დასაწყისში საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპია 1-2 თვის განმავლობაში. ენიშნება ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: ვოლტარენი, ბრუფენი, ინდომეტაცინი 0.5-0.75 მგ კგ წონაზე დღე-ღამეში ერთი თვის განმავლობაში. სისხლძარღვებში ჰიპერკუაგულაციის (DBC) სინდრომის გამოვლინების შემთხვევაში ენიშნება ანტიკუაგულანტები, მიკროცირკულაციისა და მეტაბოლური პროცესების გამაუმჯობესებელი პრეპარატები. პერიოდულად იყენებენ ანაბოლური მოქმედების პრეპარატებს (კალიუმის ოროტატი, რიბოქსინი, ნერაბოლი და სხვა), ფართოდ გამოიყენება სამკურნალო ფიზკულტურა. აწარმოებენ ქრონიკული ინფექციური კერების სანაციას. პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება მიზანშეწონილი არ არის გაჯანსაღებიდან 3-5 წლის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა — პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს იმ ფაქტორთა თავიდან აცილებას, რომელსაც შეუძლია ბავშვის ორგანიზმის ალერგიული დაძაბულობა შექმნას. მნიშვნელოვანია ვაქცინაციის წესების დაცვა, ქრონიკული ინფექციური კერების სანაცია.

მეორადი პროფილაქტიკა მიმართულია დაავდების რეციდივებისა და კარდიოსკლეროზის თავიდან აცილებისაკენ, რომელიც გარკვეულად დამოკიდებულია დროულ დიაგნოსტიკასა და რაციონალურ მკურნალობაზე.

პროგნოზი — თანამედროვე პერიოდში ბევრად უფრო საიმედოა, თუმცა სრული გაჯანსაღების მიღწევა ყოველთვის შეუძლებელია. არარევმატიული მიოკარდიტის გამოსავალია კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, სარქველოვანი მანკი და შეხორცებითი პერიკარდიტი. 3 წელზე უფროსი ასკის ბავშვებში დაავადება ხშირად მთავრდება სრული გაჯანსაღებით.

შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზიური დაზიანებით მიმდინარე დაავდებანი (კოლაგენოზები)

(ზოგადი ნაწილი)

კოლაგენური დაავადება, ანუ კოლაგენოზი გულისხმობს შემაერთებელი ქსოვილის სხვადასხვა, უფრო ხშირად, ინფექციური ეტიოლოგიისა და აუტოალერგიული პათოგენეზის გენერალიზებულ დაზიანებას ამა თუ იმ სისტემაში მეტნაკლები ლოკალიზაციით. მათ აკუთვნებენ: სისტემურ წითელ მგლურას, კვანძოვან პერიარტერიიტს, სკეროდემიასა და დერმატომიოზიტს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის 1975 წლის კლასიფიკაციით შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზიური დაზიანებით მიმდინარე დაავადებებს აკუთვნებენ — სისტემურ წითელ მგლურას, სკლეროდემიასა და დერმატიომიოზიტს. ცალკე გამოყოფენ რევმატოიდულ ართრიტს, ხოლო კვანძოვანი პერიარტერიიტი ერთიანდება სისტემური ვასკულიტების ჯგუფში.

ბავშვთა ასაკში კოლაგენოზი იშვიათია, თუმცა აღინიშნება ტენდენცია მისი გახშირებისაკენ.

ეტიო-პათოგენეზი — მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების მიუხედავად, კოლაგენურ დაავადებათა ეტიოლოგია, სპეციფიური გამომწვევი დაუდგენელია. ისინი შეიძლება განვიხილოთ როგორც პოლიეტიოლოგიური, მაგრამ მონოპათოგენეზური დაავადებანი. ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის წამყვან როლს ანიჭებენ ინფექციას (ვირუსს) მიკრო და მაკრო ორგანიზმის თავისებური სიმბიოზით, ამ უკანასკნელის არაადეკვატური რეაქციებით როგორც მორფოლოგიურ, ისე იმუნოჰუმორულ დონეზე. არის კონკრეტული ფაქტები კოლაგენოზის ეტიოლოგიაში გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობის შესახებ, შემაერთებელი ქსოვილის (მეზენქიმის) თანდაყოლილი არასრულფასოვნების შესახებ.

კოლაგენურ დაავადებათა ეტიო-პათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ენდოკრინულ სისტემას, კერძოდ ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციურ მდგომარეობას — ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ კოლაგენოზი დისადაპტაციური სინდრომია.

ძირითად პათოგენეზურ რგოლს აუტოალერგია წარმოადგენს. ყურადღებას იპყრობს შემოჭრილ აგენტზე ანტისხეულების არაშესაბამისი გამოყოფა როგორც რაოდენობრივად, ისე თვისობრივად. ისინი ქმნიან ანტიგენ-ანტისხეულების უჩვეულო კომპლექსებს. ეს უკანასკნელნი კი შეიცავენ როგორც ექზოგენურ ანტიგენებში შემავალ, ისე ენდოგენური (მაკროორგანიზმების ქსოვილები) გენეზის ნივთიერებებს, რომლებიც თავის მხრივ იწვევს არაადეკვატური ანტისხეულების გამომუშავებას და ასეთი პროცესი ღებულობს პერმანენტულ ხასიათს. ალერგიული პროცესის მეორე-იმუნოქიმიურ ფაზაში ქსოვილოვან ნივთიერებებთან ერთად გამოიყოფა პროტეიდული ფერმენტები, რომლებიც აძლიერებენ კაპილართა განვლადობას და საფუძველს უქმნიან

შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზიურ დაზიანებას, ე.ი. შუამდებარე ნივთიერებისა და კოლაგენის რღვევას. ქსოვილთა რღვევის პროდუქტები თავის მხრივ იძენენ ანტიგენურ თვისებებს და მათ მიმართ გამომუშავებული აუტოანტისხეულები საფუძველს უქმნის აუტოალერგიას, ანუ აუტოაგრესიას.

ზოგადი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

1. ანამნეზური მონაცემებიდან: მემკვიდრეობაში ან ოჯახის წევრთა შორის ესა თუ ის კოლაგენური ალერგიული დაავადება, ალერგიული რეაქტიულობა, ქრონიკული ფოკალური ინფექციური კერების ხშირი გამწვავება, ვეგეტაციური ნერვული სისტემის მხრივ — უპირატესად ვაგოტონური მიმართება.

2. ობიექტური სიმპტომატოლოგიის მხრივ: ა) სტაბილური ცხელება, ტემპერატურის მრუდის ვარიაბილობა, მაღალ ტემპერატურასთან ერთად შემცივნება, ოფლიანობა. ბ) ართრიტი ან ართრალგია. გ) კლინიკურ სიმპტომთა პოლიმორფიზმი,. რასაც საფუძვლად უდევს თითქმის ყველა სისტემის შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანება. დ) წონის დაკლება. ე) დაავადების ქრონიკული, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა.

3. ლაბორატორიული მონაცემებიდან: ა) ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ტენდენციით ლეიკოპენიისაკენ, ეოზინოფილია (წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელია ეოზინოპენია). ბ) დეფიციტური ანემია, ედს-ის მომატება. გ) შემაერთებელი ქსოვილის დესტრუქციის მაჩვენებლები: a_2-გლობულინის, გამაგლობულინის, ფიბრინოგენის მომატება, ჰიპერპროტეინემია, ჰიპოალბუმინემია. ასევე, მუკოპოლისაქარიდებისა და მუკოპროტეიდების მაღალი დონე სისხლში, ჩნდება C-რექტიული ცილა (2-4 ჯვარი). სპეციფიური ლაბორატორიული მაჩვენებლები აღინიშნება მხოლოდ ზოგიერთი კოლაგენური დაავადების დროს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით საჭიროა დავადგინოთ ფაზობრივობა — აქტიური თუ არააქტიური და მწვავე, ქვემწვავე თუ ქრონიკულია დაავადების მიმდინარეობა.

პროგნოზი — სერიოზულია. რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით მწვავეა დაავადების მიმდინარეობა.

პროფილაქტიკა — სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გარდა აუცილებელია ქრონიკული ინფექციური კერების ლიკვიდაცია. მედიკამენტური ან იმუნოლოგიური ზემოქმედებისას მიზანშეწონილია ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნა.

მკურნალობა — კომპლექსურია, ე.ი. მიმართულია ინფექციური აგენტის ბლოკირების, აუტოიმუნური პროცესების შემცირებისა და ცალკეული სისტემების მოშლილი ფუნქციების გამოსწორებისაკენ.

სისტემური წითელი მგლურა
— Lupus erythematodes disseminatus

ეტიოლოგია — ჯერ-ჯერობით უცნობია. მრავალრიცხოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნოპროფილაქტიკურ (გამაგლობულინი, ვაქცინური) და მედიკამენტურ მოქმედებას: ანტიბიოტიკებს, სულფანილამიდურ, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო და ჰიპოტენზიურ საშუალებებს. ხელშემწყობ ფაქტორებს წარმოადგენს ხანგრძლივი ინსოლაცია, გადაცივება, ფსიქიკური და ფიზიკური ტრამვები და ა.შ. განსაკუთრებით პუბერტატულ ასაკში, როდესაც ორგანიზმში მიმდინარეობს ჰორმონული ძვრები. ბოლო წლებში წინ წამოიწია ვირუსული ინფექციის როლმა. დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ, ასევე, მემკვიდრეობით განწყობას.

პათოგენეზი — სისტემურ წითელ მგლურას იმუნოკომპლექსურ დაავადებებს მიაკუთვნებენ. იმუნური კომპლექსები შეიცავს აუტოანტისხეულებს საკუთარი ბირთვის დნმ-ის მიმართ. თვითონ დნმ სუსტი ანტიგენური თვისებებით ხასიათდება, მაგრამ ვირუსის ჩანერგვასთან ერთად უჯრედში იგი აუტოანტიგენი ხდება. დნმ — ანტისხეულების (ჰაზერიკის ანტინუკლეარული ფაქტორი) ურთიერთმოქმედებით ბირთვთან ხდება ამ უკანასკნელის დაშლა და სისხლში ბირთვის დეტრიტის გადასვლა. ბირთვოვანი სუბსტანცია ფაგოციტირდება ლეიკოციტების მიერ და წარმოიქმნება მგლურას უჯრედი (ჰარგრეივსის უჯრედი) — მგლურას პათოგნომური ნიშანი. წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები ხვდება სისხლში და ილექება კაპილარებისა და არტერიოლების ბაზალურ მემბრანაზე, რაც იწვევს იმუნური ანთების განვითარებას.

როგორც სხვა კოლაგენოზური დაავადებები, წითელი მგლურაც მაკროორგანიზმის დაავადებაა, როდესაც ინფექციურ, ან სხვა მავნე აგენტზე ორგანიზმი იძლევა არაადექვატურ განსხვავებულ იმუნურ პასუხს.

კლინიკა — ძირითადად ავადდებიან ქალები 12–30 წლამდე. დამახასიათებელია არასწორი ტიპის ცხელება პროფუზული ოფლიანობით. დაავადება შეიძლება დაიწყოს სწრაფად ან თანდათანობით. ფლორიდულ სტადიაში მრავალფეროვან სინდრომთა შორის მეტ-ნაკლებად რელიეფურია ტრიადა: კანის, სახსრებისა და სეროზული გარსების დაზიანება. **კანის** მხრივ — პოლიმორფიზმი ერითემული ცვლილებებიდან პაპულურ-ნეკროზულ გამოვლინებამდე. მგლურას დერმატიტის ლოკალიზაცია ძალიან მრავალფეროვანია, მაგრამ ტიპიურია ერითემა სახეზე, რომელიც თავისი ფორმით ქმნის „პეპელას". **ართრიტული** სინდრომი აღინიშნება ყოველთვის. უფრო ხშირად საქმე გვაქვს ართრალგიასა ან სუსტად გამოხატულ ართრიტთან. ზიანდება როგორც წვრილი, ასევე მსხვილი სახსრები. თითქმის არასოდეს არ ტოვებს ნარჩენ მოვლენებს. არაიშვეათად ვლინდება მიალგიები და მიოზიტები. **სეროზული გარსების** დაზიანება ყველაზე ხშირად ვლინდება პლევრიტით და პერიკარდიტით, თუმცა არცთუ იშვიათია პოლისეროზიტიც. ძალიან ხშირია სისტემური ვასკულიტი არტერიიტის სახით. ვისცერალური გამოვლინებებიდან სისტემური წითელი მგლურას დროს ყველაზე ხშირია კარდიტი. შეიძ-

ლება დაზიანდეს გულის სამივე გარსი, მაგრამ ბავშვებში უფრო ხშირია მიოკარდიტი. დიფუზიური მიოკარდიტის დროს ვლინდება გულის საზღვრების გადიდება, ტონების მოყრუება, იშვიათად რიტმის დარღვევები. მიოკარდიტს თითქმის ყოველთვის თან სდევს ენდოკარდიტი, მაგრამ სეპტიური და რევმატული ენდოკარდიტისაგან განსხვავებით, ამ დროს ვითარდება ატიპიური, აბაქტერიული მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი — ლიბმან-საქსის ენდოკარდიტი, რომლის აღმოჩენა კლინიკურად ხშირად შეუძლებელია, თუმცა ცალკეულ შემთხვევებში ახასიათებს მკვეთრი კლინიკური გამოვლინება. თანამედროვე პირობებში მგლურას კარდიტი იკურნება და არ ტოვებს ორგანულ მანკს.

განსაკუთრებით ხშირი და პროგნოზის დამამძიმებელია ნეფრიტი, რომელიც ნაკლებად ემორჩილება მკურნალობას და განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს. რაც უფრო მწვავედ მიმდინარეობს დაავადება, მით უფრო ხშირად ზიანდება თირკმელები. კლინიკაში თირკმელის დაზიანება სხვადასხვაგვარად გამოვლინდება: ა) ლატენტური ნეფრიტი იზოლირებული შარდის სინდრომით შეშუპებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე. ბ) გამომჟღვნებული ნეფრიტი ნეფროზული სინდრომის გარეშე შარდის მხრივ მნიშვნელოვანი ცვლილებებით და ექსტრარენული გამოვლინებებით. გ) ნეფრიტი ნეფროზული სინდრომით. ნეფრიტის აქტიურ ფაზაში თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ჰიპერტენზია და ჰიპერაზოტემია. მგლურას ნეფრიტი ხასიათდება გახანგრძლივებული მიმდინარეობით პერიოდული გამწვავებებით თირკმელის უკმარისობის გამოვლინებამდე.

წითელი მგლურათი დაავადებული ბავშვების თითქმის ნახევარს აღენიშნება პათოლოგიური ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ (ნეიროლუპუს). ავადმყოფებს აღენიშნებათ თავის ტკივილები, თავბრუს ხვევა, ძილის დარღვევა. ობიექტური გასინჯვით გამოვლინდება მრავალფეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა — პოლინევრიტი, რადიკულიტი, მიელიტი, ენცეფალიტი, შეიძლება განვითარდეს ფსიქიკის მოშლა, უნდა აღინიშნოს, რომ ნეიროლუპუსი მგლურას ნეფრიტთან ერთად ყველაზე მძიმე სინდრომად ითვლება და პროგნოზურად არაკეთილსაიმედოა.

ღვიძლის დაზიანება (ლუპუს-ჰეპატიტი) შედარებით იშვიათია. ჰეპატომეგალია უმეტეს შემთხვევაში რეაქტიულია — გამოხატავს რეაქციას იმუნოპათოლოგიურ პროცესზე ორგანიზმში და მასში არ ვითარდება მგლურასათვის დამახასიათებელი დისტროფიულ — ანთებითი ცვლილებები.

ხშირია გამოვლინება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ აბდომინალური სინდრომის სახით.

სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ლეიკოპენია ნეიტროფილოზითა და მარცხნივ გადახრით პრომიელოციტებამდე. აღინიშნება აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია, მაღალი ედს-ი. დამახასიათებელია ჰიპერპროტეინემია და დისპროტეინემია. მაქსიმალური აქტივობის დროს შრატის ცილა აღწევს 90-110 გრ/ლ, ფიბრინოგენის, გამაგლობულინის, α_1 და α_2 გლობულინის ხარჯზე. ამავე დროს ვლინდება ჰიპოალბუმინემია, დადებითია C - რეაქტიული ცილა, მომატებულია დიფენილამინის რეაქცია.

დიაგნოზს ადასტურებს სისხლში მგლურას უჯრედების, ანტინუკლეარული ფაქტორის, დნმ-ანტისხეულების ტიტრის მომატება.

მკურნალობა — ყველა ავადმყოფი გამოხატული კლინიკო-ლაბორატორიული ნიშნებით საჭიროებს სტაციონარულ მკურნალობას. ყველაზე ეფექტური საშუალებებია კორტიკოსტეროიდები: პრედნიზოლონი (1 მგ/კგ დღეღამეში), ტრიამსინოლონი, დექსამეტაზონი და სხვა. ნეიროლუპუსის, კარდიტის, ნეფრიტის შემთხვევაში დოზა უნდა გაიზარდოს. მკურნალობის კურსი 3-8 კვირაა, რის შემდეგაც თუ ბავშვის მდგომარეობა გაუმჯობესდა, შეიძლება ჰორმონის დოზის შემცირება. ქრონიკული მიმდინარეობის ან ვისცერალური ორგანოების დაზიანების სიმპტომების არ არსებობის დროს კორტიკოსტეროიდები არ ინიშნება ან ინიშნება მცირე დოზით (0.5 მგ/კგ). ჰორმონებთან ერთად ავადმყოფს ენიშნება ვიტამინები, შესაფერისი დიეტა. დაავადების აქტიური მიმდინარეობის დროს ჰორმონულ საშუალებებთან ერთად ინიშნება ციტოსტატიკები, ანტიმეტაბოლიტები, ქლინური რიგის პრეპარატები: დელაგილი, ქლოროქინი 0.5 მგ/კგ. ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება ანტიკუაგულანტები (ჰეპარინი) და ანტიაგრეგანტები (კურანტილი, მეთინდოლი).

პროფილაქტიკა — იხ. ზოგადი ნაწილი.

პროგნოზი — სერიოზულია. უკანასკნელ წლებში შედარებით გაუმჯობესდა. სიკვდილის მიზეზია ღვიძლის, გულის, თირკმელების უკმარისობა.

სისტემური სკლეროდერმია — Sclerodermia

ავადდებიან უპირატესად გოგონები ნებისმიერ ასაკში.

ეტიოლოგია — ბოლომდე გაურკვეველია. მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება დაბალი ვირულენტობის ლატენტურად მიმდინარე ვირუსულ ინფექციას. სკლეროდერმიის ოჯახური შემთხვევები მიუთითებს მის გენეტიკურ ბუნებაზე.

პათოგენეზი — დაავადების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება აუტოიმუნურ მექანიზმებს. თვლიან, რომ ვირუსის ჩანერგვა შემაერთებელი ქსოვილის ფიბრობლასტებში და მათი შეცვლა იწვევს არადიფერენცირებული კოლაგენის დაგროვებას რომელიც იძენს ანტიგენურ თვისებებს. აღინიშნება ძვრები როგორც ჰუმორალური, ისე უჯრედული იმუნიტეტის მხრივ. სკლეროდერმიის პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება, ასევე, სისხლძარღვების ვაზომოტორულ მოშლილობებს, ქრონიკულ ვაზოსპაზმს, რაც საფუძველს ქმნის რეინოს სინდრომის განვითარებისათვის.

კლინიკა — ზედმიწევნით პოლიმორფულია. ყველაზე დამახასიათებელია კანის ცვლილებები, მაგრამ მას წინ უსწრებს სხვადასხვა ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის პოლიართრალგია ან პოლიართრიტი. პოლიართრიტების ირგვლივ დამახასიათებელია ტკივილები და შებოჭვის გრძნობა, სახსარში ორგანული პათოლოგიური ცვლილებების შედეგად ვითარდება მდგრადი კონტრაქტურები სრულ ანკილოზამდეც კი. პათოლოგიური პროცესი ფიბროზული ცვლილებების სახით ძირითადად ლოკალიზდება სასახსრე პარკის კე-

დელში, რის გამოც ძვლის ხრტილოვანი ნაწილი პათოლოგიურ ცვლილებებს არ განიცდის, განსხვავებით რევმატოიდული ართრიტისაგან. დამახასიათებელია მიალგიები და მიოზიტები, რაც განაპირობებს მოძრაობის შეზღუდვას, შეცვლას, სახსროვან კონტრაქტურებს. ძალიან ხშირია ვაზოსპაზმური, რეინოს ტიპის მოვლენები, უპირატესად თითებზე. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს რბილი ქსოვილების ნეკროზი და ქრონიკული წყლულები. რეინოს სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს ასევე, კრიზების სახით თავის ტკივილებით, თავბრუსხვევით, ღებინებით, არტერიული ჰიპერტენზიით, შესაბამისი გამოვლინებებით შინაგანი ორგანოების მხრივ.

ყველაზე ტიპიურია გამოვლინებანი **კანის** მხრივ სახესა და ხელის მტევნებზე (აკროსკლეროზი). კანი ხდება მშრალი, მკრთალი ფერის, რის ფონზეც შეინიშნება სხვადასხვა ფორმის მკვეთრად შემოსაზღვრული ლაქები. ვითარდება ჰიპერკერატოზი უპირატესად ტერფებსა და მტევნებზე. კიდურების მხრივ დამახასიათებელია კუნთებისა და ძვლის ატროფია, ხელები ნახევრად მოხრილ მდგომარეობაშია, თითები თხელდება, მოკლდება, შეზღუდულია მოძრაობა სახსრებში. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ბავშვის ჰაბიტუსს - სახის ნაკვთები წაწვეტებულია, ტუჩები - ვიწრო, დაჭმუჭნული, პირი ქისისებრი, დამახასიათებელია სიფერმკრთალე.

ვისცერალური გამოვლინებებიდან ყველაზე ხშირად ვლინდება გულის დაზიანება, უპირატესად მიოკარდიტი. ხშირია ფილტვების დაზიანება, გამოვლინებანი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ, თირკმელების დაზიანება, მაგრამ ისინი მიმდინარეობენ სუბკლინიკურად და შეიძლება დაავადების განვითარებიდან 2-3 ან მეტი წლის შემდეგ გამოვლინდეს. ჰორმონული სისტემის ცვლილებებიდან ხშირია მენსტრუაციის დაგვიანება ან მისი ციკლის დარღვევა. დაავადების ტერმინალურ პერიოდში შეინიშნება კალციუმის დაგროვება კანქვეშ ან პერიარტიკულარულ ქსოვილებში.

ლაბორატორიული გამოვლინებანი არასპეციფიურია. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტების ნორმალური რაოდენობა ან ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ხშირად ეოზინოფილია 8-15%-მდე, ზომიერი ჰიპოქრომული ანემია, ედს-ის მომატება. შეიმჩნევა ტენდენცია ჰიპერპროტეინემიისა და ჰიპერგამაგლობულინემიისაკენ.

დიაგნოზი — რეინოს სინდრომი, კანის სკლეროდერმული დაზიანება, თითების ფალანგის ოსტეოლიზი, ოსტეოპოროზი და კალცინოზი, სახსროვან-კუნთოვანი სინდრომი კონტრაქტურებით. ასევე, მსხვილკეროვანი კარდიოსკლეროზი, სკლეროდერმული თირკმელი.

მკურნალობა — კომპლექსური მკურნალობა პრეპარატებით, რომლებიც აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას: ვაზოდილატატორებით (ეუფილინი, პაპავერინი, ანგინინი და სხვა), ვიტამინებით, ანტიაგრეგანტებით (კურანტილი და სხვა) და ჰიპერბარული ოქსიგენაციით. ასევე, ანთების საწინააღმდეგო იმუნოსუპრესორული მოქმედების პრეპარატებით (სალიცილატები, ინდომეტაცინი, ამინოქინოლინის პრეპარატები). დაავადების მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს გამოხატული აქტივობისას გამოიყენება პრედნიზო-

ლონი 1-3 თვის განმავლობაში 1 მგ/კგ დოზის შემდგომი შემცირებით. ჰორმონების არაეფექტურობის შემთხვევაში ინიშნება ციტოსტატიკები (აზათიოპრინი 1-3 მგ/კგ ან ლეიკერანი 0.1-0.2 მგ/კგ დღე-ღამეში) 2-3 თვის განმავლობაში. მათვე ეკუთვნის D - პენიცილამინი, რომელიც აუმჯობესებს კოლაგენის ცვლას.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სამკურნალო ფიზკულტურას და მასაჟს, ფიზიოთერაპიას.

პროგნოზი — სერიოზულია.

დერმატომიოზიტი — Dermatomyositis

მძიმე დაავადებაა, რომელიც გამოვლინდება ძირითადად პოლიმიოზიტით, კანისა და შედარებით ნაკლებად ვისცერალური პათოლოგიით. გვხვდება უპირატესად გოგონებში 3 წლის ზევით.

ეტიოლოგია — გაურკვეველია. მნიშვნელობას ანიჭებენ ლატენტურ ვირუსულ ინფექციას.

პათოგენეზი — დაავადების განვითარებაში გარკვეული როლი ენიჭება ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლას, იმუნურ და აუტოიმუნურ რეაქციებს (იხ.ზოგადი ნაწილი). პათოგენეზის მნიშვნელოვან რგოლს წარმოადგენს გავრცელებული ვასკულიტი, რომელიც განაპირობებს სისხლძარღვების კედლის განვლადობის მომატებას. სისტემური ვასკულიტი უდევს საფუძვლად კლინიკური ნიშნების პოლიმორფიზმს, მძიმე ნეკროზულ პროცესებს, რაც შემდგომ განაპირობებს ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციურ და ორგანულ ცვლილებებს. დესტრუქციული და ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება კუნთებში, რაც ქმნის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს.

კლინიკა — დაავადება შეიძლება დაიწყოს მწვავედ მაღალი ტემპერატურით, მზარდი კუნთოვანი სისუსტით, მიალგიით, კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებით, კანის, კანქვეშა ქსოვილის, კუნთების შეშუპებით, სახსროვანი სინდრომით, ვისცერალური გამოვლინებებით. სხვა შემთხვევებში დაავადება იწყება ქვემწვავედ. ვლინდება სუბფებრილური ტემპერატურით ზომიერი კუნთოვანი სისუსტით.

დაავადების მრავალფეროვან სიმპტომთა შორის შეიძლება გამოვყოთ ტრიადა: ჩონჩხის კუნთების, კანისა და კანქვეშა ქსოვილების დაზიანება. კანის დაზიანება ტიპიურ შემთხვევაში გამოვლინდება ლილისფერი ერითემით და შეშუპებით, რომელიც ლოკალიზდება პარაორბიტალურად, რაც ცნობილია „დერმატომიოზიტული სათვალის“ სახელწოდებით. თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება კანის სიმეტრიული ერითემატოზულ-ლილისფერი უბნები და სახსრების გამშლელ ზედაპირებზე ატროფიული ნაწიბურები. ხშირია ასევე ტელეანგიექტაზიები ზემო ჭუთუთოებზე, „სისხლძარღვოვანი გვირგვინები“ ხელის გულებზე, სახის კანის მარმარილოსებრი ელფერი. აღინიშნება კანის სიმშრალე და აქერცვლა, ჰიპერ და დეპიგმენტირებული უბნები.

ყველაზე პათოგნომურია კუნთების დაზიანება. პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ვრცელდება ჩონჩხის კუნთებზე სიმეტრიულად და დიფუზურად. ზიანდება აგრეთვე მიმიკური, თვალბუდის, საყლაპავი და საღეჭი კუნთები. ამას თან სდევს კუნთების სისუსტე, მიალგია, ყლაპვის აქტის დარღვევა, ხმის შეცვლა და აფონია. ქვეითდება სუნთქვითი მოძრაობა. პალპაციით კუნთები ცომისებრი კონსისტენციისაა. ვითარდება მათი ჰიპოტროფია და კალცინოზი, რაც სახსრების კონტრაქტურისა და ინვალიდობის მიზეზი ხდება. სასუნთქი და საყლაპავი კუნთების დაზიანების გამო დერმატომიოზიტის ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს სასუნთქი სისტემის დაზიანება — ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა, ასპირაციული ან ხშირად ინფექციური ბრონქოპნევმონია.

გულის დაზიანება დერმატომიოზიტის დროს გამოვლინდება კეროვანი მიოკარდიტით, ან მიოკარდიოდისტროფიით. შეიძლება ენდოკარდიტიც განვითარდეს იშვიათ შემთხვევებში.

დიაგნოზი — დამახასიათებელია ლილისფერი პარაორბიტალური ერითემა შეშუპებით („დერმატომიოზიტის სათვალე“), კანის დაზიანება სახსრების გამშლელ ზედაპირზე, ჩონჩხის კუნთების სიმეტრიული დაზიანება, ასევე საყლაპავი და ხორხის კუნთების დაზიანება. დამატებით კრიტერიუმებს წარმოადგენს: არასწორი ტიპის ცხელება, ანორექსია, წონის დაკლება, პოიკილოდერმია, ვისცერალური ცვლილებები. პროცესის აქტივობის დადგენისათვის მნიშვნელოვანია ფერმენტების მომატება სისხლში.

მკურნალობა — ძირითადად კორტიკოსტეროიდებით. ჩვენების მიხედვით გამოიყენება ციტოსტატიკები. თანდართული გართულებების დროს ინიშნება ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, ანტიჰისტამინური საშუალებები, საგულე გლიკოზიდები. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სამკურნალო ფიზკულტურასა და მასაჟს.

პროგნოზი — სერიოზულია. ლეტალობის უშუალო მიზეზია სასუნთქი და საყლაპავი კუნთების დაზიანება.

კვანძოვანი პერიარტერიიტი — Periarteriitis nadosa

დაავადება გვხვდება ბავშვობის ასაკის ყველა პერიოდში.

ეტიოლოგიურ ფაქტორთაგან უპირატესობას ანიჭებენ ქრონიკულ ინფექციურ პროცესებს, განსაკუთრებით თუ გამოხატულია ალერგიულ-ტოქსიური კომპონენტი.

პათოგენეზისა და პათომორფოლოგიის თვალსაზრისით კვანძოვანი პერიარტერიიტი ტიპიური კოლაგენოზური პროცესის ერთ-ერთი ვარიანტია იმ თავისებურებით, რომ შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანებისა და აუტოიმუნური პროცესების უპირატესი ლოკალიზაცია წვრილი და საშუალო ყალიბის არტერიებშია.

კლინიკა — დაავადება იწყება სწრაფად (ბავშვობის უმცროს ასაკში) ან თანდათანობით. მატულობს ტემპერატურა 38°-39° C-მდე, რომელიც რამდენიმე საათში შეიძლება ნორმას დაუბრუნდეს. ამას მოყვება ართრალგიები,

მიალგიები, სისხლძარღვების დაზიანების ნიშნები: ანგიოსპაზმი, რეინოს სინდრომი, განგრენოზული პროცესები. დაავადების კლინიკურ სურათში გამოიყოფა ტიპიური კლინიკური სინდრომები: კანის, სისხლძარღვოვანი, ნევროლოგიური, კარდიალური, აბდომინალური და თირკმლის დაზიანების.

კანისა და სისხლძარღვოვანი სინდრომები ბავშვებში ყველაზე ხშირად გვხვდება. დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა არტერიების გასწვრივ მკვრივი კანქვეშა კვანძებისა და ამავე ადგილებში წვრილწინწკლოვანი სისხლჩაქცევების არსებობა. დაავადების პროგრესირებისას სწრაფად ყალიბდება განგრენული პროცესები უპირატესად თითებზე, ნეკროზები ლორწოვან გარსებში.

ნევროლოგიური სინდრომი გამოვლინდება ცენტრალური, ვეგეტაციური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებით. ხშირად ვლინდება ცერებრალური სისხლდარღვევანი, კრიზები, სიმეტრიული პოლინევრიტი.

ვისცერალური ორგანოებიდან ყველაზე ხშირად ზიანდება გული და მუცლის ღრუს ორგანოები. დამახასიათებელია კორონარიტი სტენოკარდიისა და ინფარქტის გამოვლინებითაც კი. ინსტრუმენტული გამოკვლევით ვლინდება კორონარული უკმარისობის ნიშნები. აბდომინარული სინდრომის დროს აღინიშნება შეტევითი ტკივილები მუცელში, დისპეპსიური მოვლენები. პალპატორულად აღინიშნება მტკივნეულობა ნაწლავის გაყოლებაზე პერიტონეუმის გაღიზიანების გარეშე, ღვიძლისა და ელენთის ზომიერი გადიდება. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ლოკალური ან დიფუზური წყლულები, ნაწლავის განგრენა და ნეკროზი, აპენდიციტი.

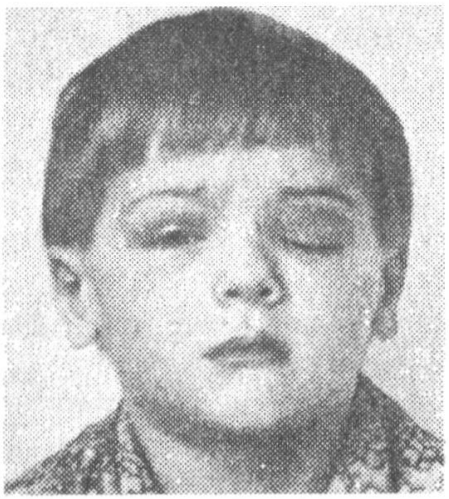
თირკმელის დაზიანების სინდრომი შედარებით იშვიათად გამოვლინდება. მისთვის დამახასიათებელია მყარი არტერიული ჰიპერტენზია, რაც საკმაოდ ავთვისებიან ხასიათს ღებულობს და შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის მოშლა. შარდის მხრივ ცვლილებები უმნიშვნელოა.

ლაბორატორიული მონაცემები ისეთივეა, როგორც სხვა კოლაგენოზების დროს, მაგრამ აღსანიშნავია სტაბილური ჰიპერგამაგლობულინემია, მკვეთრი ლეიკოციტოზი ($80.0*10^9$/ლ-მდე) ნეიტროფილოზით და ეოზინოფილიით (6-80%-მდე). ედს-ი მომატებულია. სისხლის შემადედებელი სისტემის გამოკვლევისას მომატებულია ფიბრინოგენი და ანტიფიბრინოლიზინი, შემცირებულია პროთრომბინის მოხმარება.

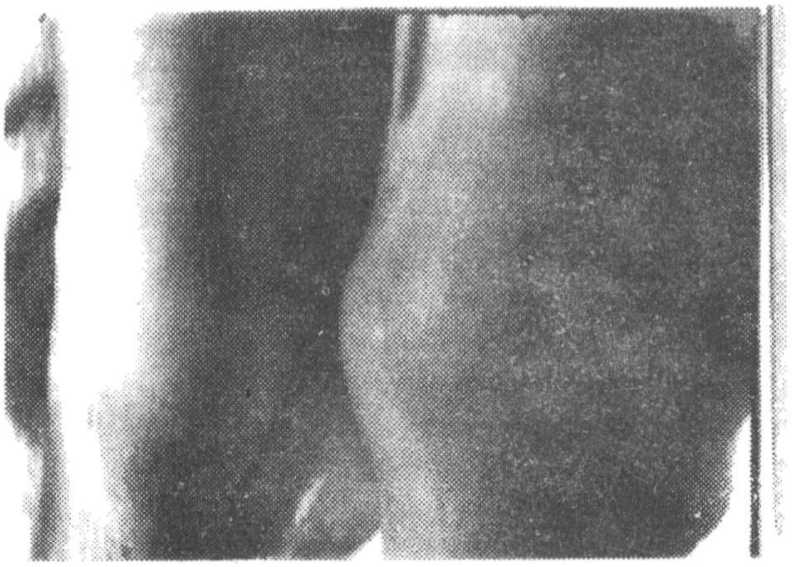
პროგნოზი — სერიოზულია, განსაკუთრებით მწვავე ფაზაში. დროული დიაგნოზისა და ადექვატური თერაპიისას დაავადებამ შეიძლება მიიღოს ქრონიკული ხასიათი.

მკურნალობა — კორტიკოსტეროიდებითა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით. სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით ინიშნება ანტიკუაგულანტები, მიკროცირკულაციის გამაუმჯობესებელი საშუალებები და ჰიპერბარიული ოქსიგენაცია. ყურადღება ექცევა დიეტას.

სურ. 23. სისტემური წითელი მგლურა



სურ. 24. დერმატომიოზიტი



სურ. 25. რევმატოიდული ართრიტი

სისხლის დაავადებანი

ჰემორაგიული დიათეზი

ჰემორაგიული დიათეზი, უფრო სწორად, ჰემორაგიული დაავადება გულისხმობს ისეთ პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც მექანიზმსა და კლინიკურ მიმდინარეობაში წამყვანია სისხლის დენა, უპირატესად სისხლჩაქცევების სახით.

პათოგენეზური თვალსაზრისით ჰემორაგიული დაავადებანი შეიძლება დავყოთ 3 ძირითად ჯგუფად: 1) კოაგულოპათია, 2) თრომბოციტოპათია და 3) ვაზოპათია.

1. კოაგულოპათიის ჯგუფში გაერთიანებულ დაავადებებს საფუძვლად უდევს სისხლის შემადედებელ ფაქტორთა დარღვევა. მათგან ბავშვთა ასაკში შედარებით ხშირად გვხვდება ჰემოფილია (Haemophilia). ჰემოფილიის ტიპიური კლინიკური სურათი პირველად აღწერა არაბმა ექიმმა ალზა-გარაკიმ 1100 წელს, ხოლო სახელწოდება – ჰემოფილია შეარჩია გასული საუკუნის ცნობილმა თერაპევტმა შონლეინმა.

ეტიო-პათოგენეზი — ამჟამად დამტკიცებულია, რომ ჰემოფილია X-ქრომოსომასთან შეკავშირებული დაავადებაა. შეცვლილი X-ქრომოსომა (Xh) გადაეცემა მემკვიდრეობით რეცესიული ტიპით. ჰემოფილიის ყველა ვარიანტისთვის საერთოა სისხლის შედედების V111 და 1X ფაქტორის ნაკლოვანება.

სადღეისოდ არჩევენ ჰემოფილიის სამ ტიპს: A, B და C-ს. A-ჰემოფილია გამოწვეულია პლაზმაში ანტიჰემოფილური გლობულინის თანდაყოლილი უკმარისობით. B-თრომბოპლასტინის აქტივობის დაქვეითებით, ხოლო C-ჰემოფილია – თრომბოპლასტინის პროდუქციის შემცირებით. ჰემოფილიის ტიპიური ფორმები (A და B) გვხვდება მხოლოდ ბიჭებში, ხოლო გადამტანები (კონდუქტორები) არიან მათი დედები, რომელთაც ამ დაავადების კლინიკური გამოვლინება არ აღენიშნებათ. ჰემოფილია შეიძლება შეგვხვდეს გოგონებშიც, მაგრამ ძალიან იშვიათად. ზოგი კლინიცისტის აზრით „ქალთა ჰემოფილიას“ არაფერი აქვს საერთო ჰემოფილიასთან.

კლინიკური სურათი – დაავადების კარდინალური სიმპტომია გახანგრძლივებული, ზოგჯერ სიცოცხლისათვის სახიფათო, სისხლისდენა. თუ სისხლისდენა შინაგან ორგანოებშია, იმისდამიხედვით, თუ სად მოხდება სისხლჩაქცევა, ვითარდება შესაბამისი მორფო-ფუნქციური ცვლილებები, რომლებიც კლინიკურადაც გამოვლინდება. განსაკუთრებით ხშირია ჰემართროზი, უპირატესად მსხვილ სახსრებში. ჰემართროზის მიმდინარეობაში არჩევენ სამ სტადიას — ჰემართროზს, ჰემართრიტს და ანკილოზს. დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია სპეციალური ლაბორატორიული გამოკვლევები, რომლებიც ავლენენ ვენური სისხლის და რეკალცინირებული ოქსალატური პლაზმის გახანგრძლივებულ შედედებას, პროთრომბინის დაქვეითებულ უტი-

ლიზაციას, ანტიჰემოფილური გლობულინის აქტივობის შემცირებას და სხვა. ლაბორატორიული გამოკვლევები A,B და C ფორმების დიფერენციაციის შესაძლებლობასაც იძლევა.

პროგნოზი — განკურნების თვალსაზრისით არაკეთილსაიმედოა. სათანადო რეჟიმისა და მკურნალობის პირობებში ბავშვი რჩება არა მარტო სიცოცხლის, არამედ ცხოვრების უნარიანიც.

პროფილაქტიკა — ბავშვი უნდა იმყოფებოდეს მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ ტრავმის აცილების უზრუნველყოფის თვალსაზრისით. განსაკუთრებით სიფხიზლე უნდა გამოვიჩინოთ თუნდაც უმნიშვნელო ქირურგიული ჩარევის, ინფექციის, კბილის ექსტრაციისა და სხვა მსგავს შემთხვევებში.

მკურნალობა — მიმართული უნდა იყოს სისხლის დენის შეჩერებისაკენ. ჭრილობის დამუშავების შემდეგ ადგილობრივ იყენებენ სისხლძარღვთა შემავიწროვებელ საშუალებებს. თუ სისხლის დენა გახანგრძლივდა, იტრავენტურად შეჰყავთ ახალი სისხლი, ერითროციტარული მასა, ანტიჰემოფილური პლაზმა, კალციუმის 10%-იანი ხსნარი, C და K ვიტამინი. დიდი მიშვნელობა აქვს სრულფასოვან, ვიტამინებით მდიდარ საკვებს.

2. თრომბოციტოპათია - ველრჰოფის დაავადება. (Morbus mac.Werlhofi).

ეს ბავშვთა ასაკის საკმაოდ ხშირი დაავადებაა. ყველა ასაკში გვხვდება 3-4 წლის შემდეგ, უპირატესად ბიჭებში, მხოლოდ პუბერტატულ პერიოდში გვხვდება შედარებით ხშირად გოგონებში. დაავადებას საფუძვლად უდევს თრომბოციტების პროდუქციის დაქვეითება, შემდეგში მათი გაძლიერებული დაშლა, უწვრილესი კაპილარების დაზიანება და ამის გამო თრომბოციტოპენიისა და ჰემორაგიული მოვლენების განვითარება.

ეტიო-პათოგენეზი — არსებობს სხვადასხვა მოსაზრება თრომბოციტოპენიის განვითარებისა. ფრანკის გამოკვლევის მიხედვით, თრომბოციტოპენიის მიზეზია ძვლის ტვინის მეგაკარიოციტებში თრომბოციტების მომწიფების შეფერხება ელენთის „ჰორმონის“ ზემოქმედების გამო. უფრო სწორია ის შეხედულება, რომლის მიხედვიდაც მეგაკარიოციტების აქტივობას თრგუნავს აუტოალერგიული პროცესების შედეგად წარმოქმნილი ანტისხეულები და სხვა არასავსებით შესწავლილი ფაქტორები. კაცნელსონის აზრით, თრომბოციტოპენიის მიზეზია არა თრომბოციტების დაქვეითებული პროდუქცია, არამედ რეტიკულურ-ენდოთელურ აპარატში, კერძოდ ელენთაში მათი ინტენსიური დაშლა. ამის შედეგად გამონთავისუფლდება დიდი რაოდენობით სეროტონინი, რომელიც იწვევს წვრილი სისხლძარღვების განვლადობის მომატებას, რაც უფრო ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. თანამედროვე პირობებში რადიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით დადგინდა, რომ თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს გაძლიერებულია ძვლის ტვინში თრომბოციტების წარმოქმნა, მაგრამ მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა სისხლში შემცირებულია 7-10 დღიდან რამდენიმე საათამდე, ანტითრომბოციტური ანტისხეულების მოქმედებით.

დაავადების პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მემკვიდრულ განწყობას — თრომბოციტების თვისობრივ არასრულფასოვნებას.

ამ ფორმისგან განსხვავებით, გამოყოფენ მეორად თრომბოციტოპენიურ პურპურას, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა ინფექციური დაავადების, სამკურნალო პრეპარატების გამოყენების, ვაქცინაციის შემდეგ.

კლინიკა — კარდინალური ნიშანია მრავლობითი სისხლჩაქცევები კანსა და ლორწოვან გარსში. დამახასიათებელია სისხლჩაქცევების პოლიქრომულობა, ისინი სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და ოდენობისაა. ხშირია ცხვირიდან სისხლის გადიდება. თუ სისხლჩაქცევები მრავლობითია, ვლინდება ე.წ. „ავაზას კანი“.

დიაგნოზს ადასტურებს სისხლში **თრომბოციტების** მკვეთრი შემცირება, გიგანტური დეგენერაციული და ე.წ. „გაღარიბებული ფორმები“. ქვეითდება კოლტის რეტრაქციის ინდექსი, მომატებულია სისხლის დენის ხანგრძლივობა. სისხლის დენის გამო ვითარდება სხვადასხვა სიძლიერის ანემია, რეტიკულოციტოზი. ძვლის ტვინში აღსანიშნავია თრომბოციტების წარმომშვები მეგაკარიოციტების მომატება, განსხვავებით ადრინდელი მონაცემებისა, როდესაც თვლიდნენ, რომ თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს ძვლის ტვინში მცირდება მეგაკარიოციტების რაოდენობა.

დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

პროგნოზი — უმეტეს შემთხვევაში საიმედოა, თუმცა ლეტალობა 2-3%-ის ფარგლებში მერყეობს. სიკვდილის უშუალო მიზეზია **სისხლჩაქცევები თირკმელზედა ჯირკვალში, ცენტრალურ ნერვიულ სისტემაში, ზოგჯერ გახანგრძლივებული სისხლის დენა.**

პროფილაქტიკა — ფსიქიური და ფიზიკური ტრავმის აცილება, ვიტამინებით მდიდარი საკვები, სიფრთხილე ვაქცინაციის დროს. ასეთ ავადმყოფებს არ ენიშნებათ პრეპარატები, რომლებიც არღვევენ თრომბოციტების აგრეგაციულ ფუნქციას (ბუტადონი, ინდომეტაცინი, ბარბიტურატები, კოფეინი).

პირველადი პროფილაქტიკა არ არსებობს.

მკურნალობა — მწვავე პერიოდში წოლითი რეჟიმი, ვიტამინებით მდიდარი საკვები. პათოგენეზური მკურნალობა იწყება კორტიკოსტეროიდებით — პრედნიზოლონით 1-2 მგ/კგ დღე-ღამეში. ეძლევათ კალციუმის პრეპარატები, რუტინი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები. სიცოცხლისათვის საშიში სისხლის დენის დროს ნაჩვენებია ჰემოტრანსფუზია. კორტიკოსტეროიდების არასრული და არამყარი ეფექტი, განმეორებადი სისხლდენები, გამოხატული პოსტჰემორაგიული ანემია, მნიშვნელოვანი სპლენომეგალია — სპლენექტომიის ჩვენებას წარმოადგენს. სისხლდენების დროს ასევე გამოიყენება ამინოკაპრონის მჟავა ინტრავენურად ან პერორალურად დიცინონი.

ვ. ვაზოპათიები — ამ ჯგუფის დაავადებებს საფუძვლად უდევს ჰემოსტაზის სისხლძარღვოვანი მექანიზმის დარღვევა. მათ მიეკუთვნება:

ა) შონლეინ-ჰენოხის დაავადება

ბ) მემკვიდრეობითი — ოჯახური პურპურა (ლევისის დაავადება)

გ) შელდონის დაავადება

დ) სკორბუტი (მელერ-ბარლოვის დაავადება) და სხვა

მათგან სიხშირით, მნიშვნელობითა და კლინიკური მიმდინარეობით ბავშვთა ასაკში ყველაზე საყურადღებოა შონლაინ-ჰენოხის დაავადება. ლიტერატურაში ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: კაპილაროტოქსიკოზი, ჰემორაგიული პურპურა, ვაზოგენური პურპურა, ჰემორაგიული ვასკულიტი და სხვა. დაავადება ბავშვობის ყველა ასაკში გვხვდება თანაბარი სიხშირით ორივე სქესში.

ეტიო-პათოგენეზი — პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომლის განვითარებაში მონაწილეობს ენდოგენური და ეკზოგენური ფაქტორები. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციას — დაავადება ხშირად ვითარდება ქრონიკული ტონზილიტის, კბილების კარიესის, ტუბერკულიოზური ინფექციის ფონზე, შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერი მწვავე ინფექციური პროცესის გადატანიდან 1–4 კვირის შემდეგ. გარდა ინფექციისა დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ვაქცინაციას, კვებით ალერგიას, წამლების აუტანლობას.

დაავადების ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია იმუნოალერგიული პროცესები, რომლებიც წვრილ სისხლძარღვებსა და კაპილარებში რეალიზდება და სისხლის შემადედებელი სისტემის დარღვევები. ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს ვითარდება, ასევე, აუტოიმუნური პროცესები იმუნური კომპლექსების წარმოქმნითა და მათი დალექვით სისხლძარღვების კედლებში ბაზალურ მემბრანაზე. ამის გამო ძლიერდება სისხლძარღვების გაღწევადობა, რასაც მოჰყვება უპირატესად კანის, არცთუ იშვიათად სახსრებისა და შინაგანი ორგანოების ტრანსუდაციურ-ჰემორაგიული ხასიათის ცვლილებები შესაბამისი კლინიკური სიმპტომებით. **ანთებითი** და **აუტოიმუნური** პროცესები იწვევს ორგანიზმში გაზრდილი რაოდენობით ვაზოაქტიური ამინების **ჰისტამინის, სეროტონინის, კინინების** გადმოსროლას, რაც თავის მხრივ, განაპირობებს დარღვევებს სისხლის შემადედებელი სისტემის მხრივ.

კლინიკა — ტიპიური სინდრომია კანში პოლიმორფული სიმეტრიული სისხლჩაქცევები (პურპურა) ძირითადი ლოკალიზაციით კიდურების გამშლელ ზედაპირზე, წვივების გარეთა და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, დუნდულოებზე. გამონაყარი ჰემორაგიული, ზოგჯერ ჰემორაგიულ-ტრანსუდაციური ხასიათისაა. მძიმე შემთხვევებში გამონაყარი ვეზიკულისებრია. დაავადების ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია უხასიათობა, ზოგჯერ აგზნება, ძილის დარღვევა, სიფერმკრთალე, სუბფებრილური ტემპერატურა. უფრო ხშირად დაავადება იწყება მწვავედ მაღალი ტემპერატურით, ანორექსიით, გამონაყარით კანზე, ტკივილებით სახსრებსა და მუცელში.

იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ორგანოშია სისხლჩაქცევები, არჩევენ შემდეგ ფორმებს: უბრალო ანუ კანის, პოლიართრიტული, აბდომინალური, ნეფრიტული, ცერებრალური და ელვისებური.

უბრალო ფორმის შემთხვევაში საქმე გვაქვს უპირატესად **კანის** დაზიანებასთან — კანის მხრივ ცვლილებებთან.

სახსროვანი — **ართრიტული** ფორმის დროს კანის მხრივ მოვლენების გარდა ყურადღებას იპყრობს მსხვილი სახსრების სიმეტრიული შეშუპება და ტკივილი.

აბდომინალური ფორმა კაპილაროტოქსიკოზის ხშირი ვარიანტია. ყურადღებას იპყრობს ინტენსიური შეტევითი ტკივილი მუცლის არეში, ღებინება, ზოგჯერ სისხლნარევი.

ნეფრიტული ფორმა შედარებით იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ზემოთჩამოთვლილი ფორმები. ვლინდება პროტეინურიითა და მიკროჰემატურიით, რომელსაც მოსდევს თირკმლის დაზიანების ტიპიური სიმპტომოკომპლექსი. თირკმლის ფუნქციის მოშლა არ ვითარდება.

ცერებრალური ფორმა მძიმედ მიმდინარეობს. ყურადღებას იპყრობს ეპილეფსიური კრუნჩხვები, აფაზია, პარეზი, იშვიათად მენინგიალური სინდრომიც.

ელვისებური ფორმა შონლაინ-ჰენოხის დაავადების ყველაზე მძიმე სახეობაა, როდესაც ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს თირკმელზედა ჯირკვალში. რამდენიმე საათში ვითარდება დისტრესი — მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები, ელენთისა და ღვიძლის გადიდება, ცნობიერების დაკარგვა, მკვეთრი ჰიპოტენზია (უოტერჰაუზ-ფრიდერიქსენის სინდრომი).

ლაბორატორიულად პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია და ედს-ის აჩქარება. მძიმე შემთხვევაში დისპროტეინემია, a_2 და g-გლობულინის მომატება.

პროგნოზი — უბრალო და პოლიართრიტული ფორმების შემთხვევაში კეთილსაიმედოა. ხშირი რეციდივების შემთხვევაში შეიძლება საქმე გვქონდეს კოლაგენოზის ინიციალურ პერიოდთან. პროგნოზი სერიოზულია ქრონიკული ნეფრიტისა და აბდომინალური ფორმების შემთხვევაში.

პროფილაქტიკა — ფოკალური ინფექციური კერების სანაცია. ანტიალერგიული ღონისძიებანი, ქრონიკულ ინფექციურ-ალერგიულ დაავადებათა სისტემატიური მკურნალობა, სრულფასოვანი ზომიერი კვება.

მკურნალობა — მწვავე პერიოდში — წოლითი რეჟიმი პეტექიის სრულ და სტაბილურ გაქრობამდე. საკვებ პროდუქტებში უნდა შემცირდეს ცილა და ე.წ. „დიდი ალერგენები" (თაფლი, კვერცხი, ციტრუსები). თუ საქმე გვაქვს ინფექციურ პათოლოგიასთან, აუცილებელია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. დესენსიბილიზაციის მიზნით იხმარება ანტიჰისტამინური პრეპარატები. საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში მიზანშეწონილია კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა. გამოიყენება კალციუმის პრეპარატები, ასკორბინის მჟავა.

ლეიკოზები _ Leucosis

ლეიკოზი ჰემოპოეზური სისტემის პათოლოგიის ერთ-ერთი უმძიმესი წარმომადგენელია. მას საფუძვლად უდევს სხვადასხვა ორგანოში ლეიკოპოეზური აპარატის პათოლოგიური, გენერალიზებული ჰიპერპლაზია და მეტაპლაზია.

ეტიო-პათოგენეზი — დღეისათვის არა მარტო ეტიოლოგია და პათოგენეზი, არამედ გარკვეული შეხედულებაც არ არსებობს ამ დაავადების შესახებ. ეტიოლოგიური ფაქტორების შესახებ არსებობს ორი მიმართულება.

ერთის მხრივ — ვირუსულ-გენეტიკური, სხივური, ქიმიური გამაღიზიანებლები და მეორეს მხრივ — სიმსივნური. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრულ განწყობას.

კლინიკა — ადრე თვლიდნენ, რომ დაავადება იწყება უეცრად. დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობამ დაამტკიცა, რომ დააავადება ვითარდება თანდათანობით, არ ვლინდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, გაივლის სხვადასხვა ეტაპებს. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ყელის ტკივილს,სუბფებრილიტეტს, მადის დაქვეითებას, ცხვირიდან და ნუნებიდან სისხლისდენას და ა.შ.

ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელია პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების, ღვიძლის, ელენთის გადიდება. დაავადებას ახასიათებს დიფუზიური ცვლილებები ყველა ორგანოში მორფოლოგიური ძვრებითა და შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებებით. აღწერილია ლეიკოზის დროს გულის დაზიანება, გულის უკმარისობის მოვლენები. სასუნთქი სისტემის მხრივ ინტერსტიციული პნევმონია,იშვიათად ბრონქიტები, პლევრიტი და სხვა. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ — აღნიშნავენ ლეიკოზის დაწყებას მადის დაქვეითებით, ღებინებით, მუცლის ტკივილით. განავალში — ლორწო, ჩირქი, სისხლი. შარდ-სასქესო სისტემის მხრივ — შარდში ჩნდება ცილინდრები, ლეიკოციტები და დიდი რაოდენობით ერითროციტები. რემისიის პერიოდში ყველა ეს ცვლილება გაივლის.

უკანასკნელ წლებში გახშირდა მწვავე ლეიკოზის დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, რომელიც გამოვლინდება ე.წ. „ლეიკოზური მენინგიზმის“ სახით. ავადმყოფებს აღენიშნებათ შეუპოვარი თავის ტკივილები, ღებინება, მხედველობის დარღვევა, კეფის კუნთების რიგიდობა, დადებითი კერნიგისა და ბრუძინსკის ნიშნები. ლუმბალური პუნქციით სითხე გამოდის მაღალი წნევით, პანდისა და ნონეაპლტის რეაქცია დადებითია. დამახასიათებელია მაღალი ციტოზი, ნაცხში — არადიფერენცირებული უჯრედები.

სისხლის სურათის მხრივ არჩევენ ლეიკოზის შემდეგ ფორმებს: 1. ლიმფოციტური, 2. პრომიელოციტური, 3. მონოციტური და 4. მიელომონოციტური ფორმები.

მწვავე ლეიკოზისათვის დამახასიათებელია ანემია, თრომბოციტოპენია, პერიფერიული სისხლის ციტოლოგიური შეცვლა. ჩნდება ერითრობლასტები, ჰემოციტობლასტები. შესაძლებელია მოუმწიფებელი ეოზინოფილებისა და ბაზოფილების გაჩენა. დამახასიათებელია ე.წ. „ლეიკემიური ჩავარდნა“ — Hiasnus Leucaemicus, როდესაც პერიფერიულ სისხლში ვნახულობთ მხოლოდ მოუმწიფებელ და სავსებით მომწიფებულ ნეიტროფილებს. ძვლის ტვინში მატულობს დიდ პროტოპლაზმიანი არადიფერენცირებული ჰემოციტობლასტები.

გადიდებულია პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლები, ელენთა და ღვიძლი. კანი იღებს მოყვითალო-ლიმონის ფერს. ხშირია სისხლჩაქცევები კანზე, სისხლის დენა ცხვირიდან, ყურადღებას იპყრობს ტკივილი ძვლებში, იშვიათად სახსრებში.

ბავშვებში გვხვდება მწვავე ლეიკოზის შემდეგი ფორმები:

1. ქლორომა — ლეიკოზის ყველაზე მძიმე გამოვლინებაა. ლეიკოზის კლინიკურ და ჰემატოლოგიურ კომპლექსს ერთვის პერიოსტალური სიმსივნე, რომელსაც ახასიათებს სწრაფი ზრდა და ინფილტრაცია, განსაკუთრებით თვალის ორბიტასთან. მიმდინარეობს ძლიერი ტკივილით და ეგზოფტალმით.

2. სარკოლეიკოზი — ანუ ლიმფობლასტური ლეიკოზი ბავშვთა სკოლამდელი ასაკის ყველაზე ხშირი ფორმაა. აღინიშნება შუასაყარის, კისრის ან სხვა ლიმფური ჯირკვლების სიმსივნური ზრდა ინფილტრაციით. ძლიერ წააგავს ლიმფოსარკომას.

3. ერითრომიელოზი ანუ გულიელმის სიმპტომოკომპლექსი. ამ ფორმისათვის ინიციალურ სტადიაში დამახასიათებელია ერითრობლასტების სიჭარბე.

ქრონიკული ლეიკოზი

არჩევენ მის ორ ძირითად ფორმას: 1. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი და 2. ქრონიკული მიელოზი. ამჟამად დამტკიცებულია, რომ ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი ბავშვებს არ უვითარდებათ. თუმცა ა.თ. ტური აღნიშნავს — „თანამედროვე აქცელერაციას შეიძლება მოჰყვეს ლიმფოლეიკოზის გაახალგაზრდავება". აქედან გამომდინარე, ყველა იმ შემთხვევაში, განსაკუთრებით პუბერტატულ პერიოდში, როდესაც საქმე გვაქვს ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიასთან და თუნდაც სუსტად გამოხატულ სპლენომეგალიასთან, აუცილებელია დეტალური ჰემატოლოგიური გამოკვლევა.

დიაგნოზი და დიფერენციალური დიაგნოზი — ავადმყოფის სიფერმკრთალე,პოლიადენია, ჰეპატოსპლენომეგალია აუცილებელს ხდის პერიფერული სისხლის გასინჯვას დინამიკაში. ანალიზში ბლასტური უჯრედების აღმოჩენა გვაფიქრებინებს ლეიკოზზე. გადამწყვეტია ძვლის პუნქტატის პასუხი — დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს ნაცხში ჰემოციტობლასტების გამოჩენა. დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ლეიკემოიდურ რეაქციასთან, სეფსისთან, მძიმე ფორმის ტუბერკულიოზთან, სიმსივნეებთან და სხვა.

მკურნალობა — ავადმყოფების მკურნალობა სოციალური პრობლემაა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ოჯახში ფსიქოლოგიურ განწყობას. დიაგნოზი უნდა იცოდეს ერთერთმა მშობელმა მაინც, მათ უნდა იცოდნენ, რომ მკურნალობა საჭიროა სისტემატიურად და შეუწყვეტლივ რემისიის პერიოდშიც. მათ უნდა იცოდნენ, რომ მკურნალობის მიზანია კლინიკური და ჰემატოლოგიური რემისია.

მკურნალობა ითვალისწინებს შემდეგ ეტაპებს: 1. ინდუქციური, 2. ეფექტშემანარჩუნებელი, 3. კონსოლიდაციური, 4. სიმპტომატიური. გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები, ანტიმეტაბოლიტები (მეტატრექსატი), ანტიბიოტიკები (რუბიდომიცინი, ციკლოფოსფამიდი), ციტოსტატიკები. სადღეისოდ ბავშვთა ასაკში ლეიკოზის მკურნალობაში შემუშავებულია მრავალი სქემა, თუ რა

კომბინაციაში დაინიშნოს ზემოთჩამოთვლილი პრეპარატები. მწვავე ლეიკოზის მკურნალობა წარმატებით მიმდინარეობს ქიმიოთერაპიის ფონზე.

პროფილაქტიკა — მწვავე ლეიკოზის პროფილაქტიკა არ არსებობს. რემისიის დროს ტარდება შემანარჩუნებელი თერაპია რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით. ავადმყოფები უნდა იმყოფებოდნენ დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ სისხლის კონტროლით 2-ჯერ თვეში. ბავშვი უნდა განთავისუფლდეს პროფილაქტიკური აცრებისაგან, მოერიდოს მზის ინსოლაციას.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედო. აღწერილია განკურნების შემთხვევებიც.

ლიმფოგრანულომატოზი (ხოჯკინის დაავადება) — Lymphogranulomatosis.

ლიმფოგრანულომატოზი-ლიმფოიდური ქსოვილის ავთვისებიანი დაავადებაა, რომელიც უპირატესად ლიმფური კვანძების რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში ვითარდება. ხასიათდება ლიმფური კვანძების უნივერსალური ჰიპერპლაზიით, რომელთა ირგვლივ ვითარდება გარე ქსოვილის ანთებადი რეაქცია. პათოლოგიური პროცესი ვითარდება სხვა ორგანოებშიც.

ლიმფოგრანულომატოზი პირველად აღწერა ინგლისელმა ექიმმა ჰოჯკინმა 1832 წელს, ხოლო 1898 წელს შტერნბერგმა და ბერეზოვსკიმ გამოთქვეს აზრი ამ დაავადების სიმსივნური ბუნების შესახებ და გრანულომატოზურ ქსოვილში აღმოაჩინეს მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები.

აღსანიშნავია, რომ დაავადება 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში იშვიათია. შემდგომ მისი სიხშირე მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს 7-8 წლის ასაკში. ბიჭები ავადდებიან უფრო ხშირად, ვიდრე გოგონები.

ეტიოლოგია დღემდე დაუდგენელია. მე-20 საუკუნის დასაწყისში არსებობდა არასწორი შეხედულება ამ დაავადების ტუბერკულოზური ბუნების შესახებ. შემდგომ პერიოდში განიხილავდნენ დაავადების ვირუსულ და გენეტიკურ თეორიებს. გარკვეულ ეტიოლოგიურ როლს აკუთვნებენ იონიზირებულ გამოსხივებას, ეკზოგენურ ქიმიურ ფაქტორებს, ონკოგენურ ვირუსებს და მემკვიდრეობით მიდრეკილებას.

ლიმფოგრანულომატოზის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნოლოგიური ცვლილებების განვითარებას, დამახასიათებელია უჯრედოვანი იმუნიტეტის დარღვევა, რასაც უკავშირებენ T ლიმფოციტების პოპულაციის არასრულფასოვნებას.

კლინიკური სურათი ხასიათდება სიმპტომების მრავალრიცხოვნებით, სხვადასხვა ორგანოებისა და ლიმფური კვანძების დაზიანებით. დაავადება მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურის ფონზე, დიდდება კისრის და იღლიის ლიმფური კვანძები პაკეტების მსგავსად, მკვრივია, უმტკივნეულო და შეხორცებულია კანთან. ხშირად დიდდება შუასაყარის ლიმფური კვანძებიც, რომლებიც თავისთავად იწვევენ ზეწოლის გრძნობას, ხველას და სუნთქვის გაძნელებას. გადიდებული და გამკვრივებულია ელენთა. ტემპერატურა ინ-

ტერმისიული ხასიათისაა და გრძელდება 1-2 კვირა, შემდგომ დგება აფებრილური პერიოდი. ქვეითდება მადა, წონა. ვითარდება ანემია და ზოგადი პროგრესირებადი სისუსტე. სისხლის მხრივ აღინიშნება ლიმფოპენია, ეოზინოფილია, ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვანება, მონოციტოზი. იშვიათია თრომბოციტოპენია. ძვლის ტვინის მხრივ დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით საგრძნობი ცვლილებები არ აღინიშნება. ლიმფოგრანულომატოზის დიაგნოზი ემყარება ლიმფური ჯირკვლების ბიოფსიით შტენბერგისა და ჰოჯკინის უჯრედების აღმოჩენას.

სურ. 26. ლიმფოგრანულემატოზი

მკურნალობა — უმჯობეს ეფექტს აღწევენ იმ შემთხვევაში, როცა გადიდებულია ერთ უბანზე ერთადერთი ლიმფური კვანძი. ამ დროს ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა, გადიდებული ლიმფური კვანძის ამოკვეთა და ნაოპერაციევი უბნის სხივური თერაპია. ასეთ შემთხვევაში მოსალოდნელია სრული გაჯანსაღება. იყენებენ ქიმიოთერაპიას, ეფექტურია ციკლოფოსფანი, ვინკრისტინი და სხვა ციტოსტატიკები. იყენებენ კორტიკოსტეროიდებსაც, ხანგძლივი დროის განმავლობაში.

პროგნოზი — ცუდია, მაგრამ არა უიმედო. მოსალოდნელია ხანგრძლივი რემისიები, რომლის დროსაც არ აღინიშნება დაავადების არცერთი სიმპტომი. აღწერილია განკურნების შემთხვევებიც.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომი

(სისხლის სისხლძარღვშიდა დისიმინირებული შედედების სინდრომი) არის სიმპტომოკომპლექსი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს სისხლის ნაკადში იმ

ნივთიერებების ინტენსიურ მოხვედრას, რომლებიც იწვევენ სისხლძარღვების შიგნით სისხლის შედედებას.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომი შეიძლება განვითარდეს შოკის, ვრცელი ტრავმების, მასიური ნეკროზების, ჰემოლიზის, სეფსის, ტერმინალური მდგომარეობის, სამეანო პათოლოგის, ონკოლოგიური, სისტემური დაავადებების და სხვა დაავადებების მძიმე მიმდინარეობისას.კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია უწვრილესი სისხლის ძარღვების (ფილტვში, თირკმელში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვალში, თავის ტვინში და სხვა) უეცრად განვითარებული დახშობა, რის შედეგადაც ირღვევა მათი ფუნქცია. შესაძლებელია თრომბოზების განვითარება მსხვილ სისხლძარღვებშიც (თრომბოემბოლიზაცია ფილტვებში,. მიკროცირკულაციის დარღვევა თირკმელებში). თრომბოჰემორაგიული სინდრომის საწყის ეტაპზე სისხლის შედედება მკვეთრად გაძლიერებულია (ჰიპერკოაგულაციის ფაზა). ამ ფაზას, რომელიც უფრო ხშირად ხანმოკლეა და ამიტომ შეუმჩნეველი, მოსდევს სისხლის დენებისა და სისხლის შედედების დაქვეითების პერიოდი, რაც გამოვლინდება მრავლობით ჰემორაგიებში, სისხლის დენაში ცხვირიდან, კუჭნაწლავის ტრაქტიდან, საშოდან. გამომდინარე სისხლი ძნელად დედდება, შენადედი წვრილი და ფხვიერია, ზოგჯერ საერთოდ არ შეინიშნება (სისხლის სრული შეუდედებლობის ფაზა) ამრიგად, თრომბოჰემორაგიული სინდრომის დროს დასაწყისში ადგილი აქვს სისხლის შემადედებელი სისტემის აქტივაციას და შემდგომში მის გამოფიტვას, რომლის დროსაც მკვეთრად კლებულობს ფიბრინოგენის და სისხლის შედედების სხვა ფაქტორების რაოდენობა, ვითარდება თრომბოციტოპენია, სისხლში ჩნდება ცილოვანი დაშლის ტოქსიური პროდუქტები.

მკურნალობა — პირველყოვლისა საჭიროა იმ დაავადებების და მდგომარეობათა თერაპია, რომლებმაც გამოიწვია თრომბოჰემორაგიული სინდრომი. ინფექცია, შოკი, აციდოზი, ჰიპოქსია და სხვა. საჭიროა ინფუზიური თერაპიის წარმოება რეოპოლიგლუკინით, ჰემოდეზით. ნაჩვენებია ანტიაგრეგანტები: კურანტილი, ქსანტილი. არასტეროიდული ანტი ანთებადი საშუალებანი. იმ შემთხვევაში თუ თრომბოჰემორაგიული სინდრომის განვითარების შეჩერება არ ხერხდება და გამოვლინდება თრომბოზების კლინიკური ნიშნები, მიზანშეწონილია ჰეპარინის დანიშვნა 10-15 ერთ/გკ წონაზე 1 საათში ინტრავენურად, ან 200-300 ერთ/კგ წონაზე დღე-ღამის მანძილზე 4-6 გაკეთებაზე, კანქვეშ ან კუნთებში. ჰეპარინის ხმარების შეწყვეტა უნდა მოხდეს დოზის თანდათანობითი შემცირებით. ნაჩვენებია აგრეთვე ახალი ჰეპარინიზირებული სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა.

ალერგიული დაავადებები

ბრონქული ასთმა — Asthma bronchiale

უკანასკნელ წლებში, უპირატესად ცივილიზებულ ქვეყნებში, შეიმჩნევა ტენდენცია ბავშვობის ასაკში ალერგიული დაავადებებისადმი. მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით ამ დაავადებების გავრცელების მაჩვენებელი ბავშვთა მოსახლეობის 1000 ადამიანზე 1-20 შემთხვევამდე მერყეობს.

ეტიოლოგია დაავადებას უპირატესად იწვევს ეგზოალერგენები, რომელთაგან პირველ ადგილზე რესპირაციული (მცენარეული ან ოთახის მტვერი, სუნამო, საღებავი და ა.შ.), ხოლო ბავშვობის ასაკში არც თუ იშვიათად ენტერალური (საკვები პროდუქტები, მედიკამენტები) და პარენტერალური (შრატები, ვაქცინები, ანტიბიოტიკები) ალერგენები.

პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მემკვიდრეობით დისპოზიციას, როგორც დედის ისე მამის მხრივ, დედისა და ბავშვის სისხლის შეუთავსებლობას როგორც RH-ფაქტორის, ისე ABO სისტემის მხრივ. ალერგიული დიათეზის მნიშვნელობა ამ თვალსაზრისით სადღეისოდ ეჭვს არ იწვევს. უკანასკნელ ხანებში წამოაყენეს ჰიპოთეზა, რომელიც ბრონქულ ასთმას განიხილავს, როგორც β-ადრენერგიული რეცეპტორების ნაწილობრივ მემკვიდრეობით დეფექტს. არ იქნება მიზანშეწონილი ფსიქოლოგიურ ფაქტორთა მნიშვნელობის უარყოფა, ასთმური შეტევის წარმოქმნასა და მის რეციდივებში. ჩვენი კლინიკის სპეციალური გამოკვლევების მიხედვით, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა უმეტესობა ტლანქი სტატიკური განწყობის არიან. გარკვეულ საფრთხეს ქმნის ოჯახური დისკომფორტი, განსაკუთრებით, თუ დედა-შვილი ფსიქოლოგიურად (განწყობის მიხედვით) შეუთავსებელნი არიან.

პათოგენეზი — საკმაოდ რთულია და პოლიმორფულია.

როგორც ცნობილია, ალერგიული რეაქციები განვითარების სამ ურთიერთდამოკიდებულ სტადიებს მოიცავენ: იმუნოლოგიურს, პათოქიმიურს და პათოფიზიოლოგიურს. იმუნოლოგიურ სტადიაში მიმდინარეობს ურთიერთმოქმედება ალერგენსა და ალერგიულ ანტისხეულებს ან სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებს შორის. პათოქიმიური სტადია ხასიათდება ალერგიული ანთების მედიატორების (ჰისტამინი, სეროტონინი და სხვა) განთავისუფლებით სამიზნე უჯრედებიდან (ფოყიერი უჯრედები, ბაზოფილები, დაუყოვნებელი ტიპის ზემგრძნობელობის დროს) ან სენსიბილიზირებული ლიმფოციტებიდან (ალერგენის T ლიმფოციტთან კონტაქტით დაყოვნებული ტიპის ზემგრძნობელობის პირობებში). ალერგიულ რეაქციათა პათოფიზიოლოგიურ სტადიისათვის დამახასიათებელია ორგანიზმში ფუნქციონალურ და მორფოლოგიურ ცვლილებათა განვითარება, ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის გამონთავი-

სუფლებული ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედების შედეგად, რაც დაავადების კლინიკურ სურათს განაპირობებს.

ბრონქული ასთმის ესა თუ ის ფორმა განისაზღვრება ალერგენის მოქმედების შედეგად განვითარებულ იმუნურ რეაქციათა ხასიათით (RR Coombs მიხედვით). გამოყოფილია ოთხი ტიპის ალერგიული რეაქციები, რომლებიც ძირითადად განსაზღვრავენ ბრონქული ასთმის პათოგენეზსს. I ტიპის რეაქციები–ანაფილაქსიური ან ატოპური, რომლის დროს ალერგიული რეაქციები ვითარდება ალერგენისა და ჰუმორალული ანტისხეულების–რეაგინების (რომლებიც ძირითადად მიეკუთვნებიან IgE კლასს) მოქმედების შედეგად, რომლებიც ფიქსირდებიან ფილტვებში, კანში, წვრილ ნაწლავებში, ბაზოფილებზე და ფოყიერ უჯრედებზე.

II ტიპის ალერგიული რეაქციები–ციტოტოქსიური ან ციტოლიტიური, ვითარდება ანტისხეულების მოქმედების შედეგად უჯრედის ანტიგენთან ან უჯრედის მემბრანასთან მჭიდროდ დაკავშირებულ ალერგენთან. ასეთი ტიპის ალერგიული რეაქციები კომპლემენტის და ალერგიული ანტისხეულების (იმუნოგლობულინების A,M,G) მონაწილეობით მიმდინარეობს. მესამე ტიპის ალერგიული რეაქციები ხასიათდებიან სისხლძარღვებში იმუნური კომპლექსების წარმოქმნით და მათი განლაგებით წვრილ სისხლძარღვთა უჯრედთა მემბრანებზე. IV ინფექციურ–ალერგიული ფორმის ბრონქული ასთმის განვითარებაში წამყვანია ზემგრძნობელობა დაყოვნებული ტიპის, რომელსაც საფუძვლად უდევს სენსიბილიზირებულ T ლიმფოციტების კონტაქტი სპეციალურ ანტიგენთან.

სადღეისოდ შედარებით უკეთასად არის შესწავლილი პათოგენეზური მექანიზმი ბრონქული ასთმის ატოპური ფორმის შემთხვევაში. ბრონქული ასთმისთვის დამახასიათებელი პათოგენეზური პროცესები ვითარდება არა იმუნოლოგიურ ფაზაში, არამედ მაშინ, როდესაც დამატებითი არასპეციფიკური ზემოქმედების (ემოციური სტრესის, მეტეოროლოგიური ცვლილებების და სხვა) შედეგად იმუნოქიმიური ფაზა ძლიერდება. ამ ფაზაში დიდი რაოდენობით ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა (ჰისტამინი, სეროტონინი და სხვა) ზეგავლენით ინტრამურალულ განგლიებში დიდი რაოდენობით გროვდება აცეტილქოლინი. ამასთან ერთად ძლიერდება β_2 ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობა ზემო ხსენებულ ნივთიერებათა მიმართ, რასაც მოსდევს ადრენალინისადმი სხვადასხვა ხარისხით ჰიპერრეაქტიულობა. პათოქიმიურ ფაზაში ირღვევა ქსოვილოვანი ჰორმონების, კერძოდ პროსტოგლანდინების სინთეზი და მათი ცალკეული სახეობის კორელაცია. დადგენილია, რომ F_1 პროსტოგლანდინის უკმარისობა აქვეითებს ბრონქების რეფლექსური შევიწროების ზღურბლს. პათოფიზიოლოგიური ფაზის მრავალფეროვან დისფუნქციათა (ცენტრალური ნერვიული სისტემის, ჰორმონული ცვლილებების, დისმეტაბოლიზმისა და ა.შ.), შორის წამყვანია ბრონქოსპაზმი, მისი ლორწოვანის შეშუპება, სქელი სეკრეტის გაძლიერებული გამოყოფის გამო მისი შევიწროვება და არტერიული ჰიპოქსემია. ცხადია, ამ ფა-

ზის ინტენსივობა ხანგრძლივობა და ვარიაბილობა განაპირობებს მეტნაკლებად შესაბამის სურათს.

კლინიკური სურათი — ტიპიურ შემთხვევაში არჩევენ სამ პერიოდს: პროდრომულს, საკუთრივ ასთმურსა და შეტევის შემდგომს. პროდრომული გრძელდება რამოდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ყურადღებას იპყრობს მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა, თავის ტკივილი; რიგ შემთხვევებში პირიქით-მოდუნება, ძილის დარღვევა. ცხვირიდან ლორწოვანი გამონადენი და ცემინება იწყება, სუნთქვა თანდათან ძნელდება, აღინიშნება მშრალი, მსტვენავი ხასიათის ხიხინი. ტემპერატურა მეტ-ნაკლებად მომატებულია.

საკუთრივ ასთმის შეტევა უფრო ხშირად ღამით იწყება: მოუსვენრობა, მატულობს, გამომეტყველება შეშინებულია; ავადმყოფი იძულებით ნახევრად მწოლარე მდგომარეობაშია. ზოგჯერ შეინიშნება ეგზოფტალმი, მბრწყინავი სკლერა, გუგების ძლიერი გაგანიერება, ციანოზი, არტერიული წნევის მომატება,. ტაქიკარდია. სუნთქვის აქტი გაძნელებულია, საქმე გვაქვს ქოშინთან, დამხმარე კუნთების აქტიური მონაწილეობით. ამოხველება შეფერხებულია, ნახველი ქაფისებური. პერკუტორულად კოლოფისებური ხმიანობა; აუსკულტაციით-მრავლობითი, სხვადასხვა ხასიათის, მსტვენავი ხიხინი, ზოგჯერ მუსიკალური ელფერის ხიხინი.

შეტევის შემდგომ მდგომარეობას ახასიათებს ადინამია, ძილიანობა, ბრადიკარდიისა და ჰიპოტონიისაკენ ტენდენცია. ზოგ შემთხვევაში გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ნახველი. შარკო-ლეიდენის კრისტალების არსებობა არასავალდებულოა.

ბავშვებში, მოზრდილებთან შედარებით, გაცილებით ხშირია ასთმის შემდეგი ვარიანტები:

ასთმური ბრონქიტი — უპირატესად სკოლამდელ ასაკში გვხვდება და ვითარდება რესპირაციული ინფექციის ფონზე, უმეტესად ალერგიული დიათეზის დროს. კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს ხმაურიანი ქოშინი, კატარალური მოვლენები. საკმაოდ ხშირია მიდრეკილება ფილტვების ანთებისაკენ. უმეტეს შემთხვევაში სათანადო მკურნალობის შემდეგ ასთმური ბრონქიტი გაივლის 4-6 წლისათვის.

ასთმური მდგომარეობა — შეტევისაგან განსხვავებით, ვითარდება თანდათანობით და მიმდინარეობს გაცილებით ხანგრძლივად, ზოგჯერ კვირეების და თვეების განმავლობაში. ბავშვის ფიზიკური დატვირთვისას უფრო თვალსაჩინო ხდება სიფერმკრთალე, ციანოზური ელფერი. ბავშვს აქვს დაუძლეველი ხველა, დროგამოშვებით ექსპირაციული ქოშინი. პერკუსიული ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი, ზოგჯერ კოლოფისებური ხმიანობა. აუსკულტაციით აღინიშნება ოდნავ შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა და არამუდმივი საშუალო ან წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი შესუნთქვისას.

ბრონქული ასთმის შეტევის დროს ან ხშირი რეციდივების შედეგად შეიძლება განვითარდეს გამოვლინებანი (გართულებანი) სხვადასხვა სისტემის, განსაკუთრებით სასუნთქი და კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ. მათ-

გან უფრო ხშირია ფილტვის ატელექტაზი, სპონტანური პნევმოთორაქსი, ემფიზემა და კარდიო-ვასკულარული სისტემის მწვავე და ქვემწვავე უკმარისობა.

ეტიო-პათოგენეზური თვასაზრისით არჩევენ ატოპიურ და ინფექციურ-ალერგიულ ფორმებს. ბავშვებში, განსაკუთრებით სკოლამდელ ასაკში, სჭარბობს პირველი.

პროგნოზი — ზოგ შემთხვევებში სრული განკურნების თვასაზრისით სერიოზულია.

პროფილაქტიკა — ასთმისადმი მემკვიდრეობითი დისპოზიციის შემთხვევაში არ არის სასურველი წონაში ინტენსიური მატება; საკვების კალორაჟი არ უნდა აღემატებოდეს ნორმის მინიმალურ ვარიანტს. აუცილებელია პროფილაქტიკური აცრების დროს ამ ბავშვებს მივცეთ მცირე დოზით ანტიჰისტამინური პრეპარატები. დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის წრთობას, ფსიქოლოგიური სიტუაციების ოპტიმიზაციას. ზაფხულის არდადეგების დროს უფრო მიზანშეწონილია მშრალი ჰავა. სისტემატიურად საჭიროა ქრონიკულ-ინფექციური კერების მკურნალობა.

ბავშვთა ბრონქული ასთმის კლასიფიკაცია
(ა.ნ. ტიურინის მიხედვით)

ფორმა	დაავადების პერიოდი	მიმდინარეობა	გართულებანი
I. ალერგული (ატოპური) II. ინფექციურ-ალერგიული	გამწვავება 1. შეტევის ა. პროდრომული ბ. სუნთქვის დარღვევის გ. შეტევის შემდგომი 2. ასთმური ბრონქიტი 3. ასთმური მდგომარეობა 4. შეტევათაშორისი პერიოდი	1. მსუბუქი 2. საშუალო 3. მძიმე	1. ფილტვისმიერი გული 2. პნევმოსკლეროზი 3. ფილტვის ემფიზემა 4. ატელექტაზი 5. ემფიზემა 6. ნერვული და ენდოკრინული დარღვევა

მკურნალობა — ბრონქული ასთმის მკურნალობა პირობითად სამ ეტაპს მოიცავს: 1) თერაპია მწვავე პერიოდში (გადაუდებელი თერაპია); 2) დაავადების რემისიის მისაღწევად ჩატარებული თერაპია; 3) სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაცია.

1. გადაუდებელი თერაპია — პირველ რიგში მიმართულია ბრონქების გლუვი მუსკულატურის სპაზმის მოხსნისაკენ, რისთვისაც გამოიყენება ბრონქოსპაზმოლიტური პრეპარტები.

ბრონქოსპაზმოლიტიკები ბრონქების გამაფართოებელი მექანიზმების მოქმედების შედეგად ძირითადად იყოფა სამ ჯგუფად: 1) ადრენერგული რეცეპტორების სტიმულატორები (სიმპატიკომიმეტიკები). 2) მეთილქსანტინური რიგის მედიკამენტები. 3) აცეტილქოლინის ბლოკატორები (ქოლინოლიტიკები).

ფარმაკოლოგიური მოქმედების თვალსაზრისით არსებობს სიმპატიკომიმეტიკების ოთხი ჯგუფი: 1) ადრენალინი, 2) იზოპრენალინის რიგის პრეპარატები (იზადრინი, ნოვოდრინი, იზოპროტერენალი). 3) ორციპრენალინი და მისი ანალოგები (ასტმოპენტი, ალუპენტი). 4) სელექტიური ბრონქოსპაზმოლიტიკები (სალბუტამოლი, ბეროტეკი).

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით სიმპატიკომიმეტიკების ჯგუფს უახლოვდება ეფედრინიც. ადრენალინისაგან განსხვავებით იგი უფრო ხანგრძლივად, მაგრამ ნაკლები სიძლიერით მოქმედებს.

ბრონქული ასთმის კუპირების მიზნით გამოიყენება აგრეთვე კომბინირებული პრეპარატები — ტეოფედრინი, ანტასტმანი, სოლუტანი. ესენი არიან მზა პრეპარატები, რომლებიც ბრონქოსპაზმოლიტიკების გარდა შეიცავენ სედატიურ, ანთების საწინააღმდეგო და ამოსახველებელ საშუალებებს.

ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირება: — მსუბუქი ფორმის დროს გამოიყენება — ბრონქოლიტიკები Per os ან ინგალაციით. პრეპარატები სიმპატიკომიმეტიკური ხაზის — იზადრინი, ეუსპირანი, ნოვოდრინი.

საშუალო სიმძიმის დროს გამოიყენება სწრაფად მოქმედი სიმპატიკომიმეტიკური რიგის პრეპარატები. ატარებენ ინგალაციას ეუსპირანით, ბეროტეკით, ალუპენტით ან ასტმოპენტით. უეფექტობის შემთხვევაში გამოიყენება ადრენალინი ეფედრინთან კომბინაციაში პარენტერალურად. მწვავე გამოვლინებათა მოხსნის შემდეგ მდგომარეობის სტაბილიზაციისათვის 5–7 დღიანი კურსით ინიშნება ეუფილინი ეფედრინთან ერთად.

როგორც მსუბუქი ისე საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმის დროს (უპირატესად ატოპური ფორმების შემთხვევაში) გამოიყენება ანტიჰისტამინური პრეპარატები — დიმედროლი, სუპრასტინი, ტავეგილი, დიაზოლინი.

მძიმე შემთხვევაში: — სიმპატიკომიმეტიკური საშუალებების — ადრენალინის ან ალუპენტის პარენტერალური შეყვანა. უეფექტობის შემთხვევაში ეუფილინის და გლუკოკორტიკოიდების ვენაში შეყვანა, მიზანშეწონილია მუკოლიტური თერაპია, სიმპტომატიური საშუალებანი. მწვავე გამოვლინებათა მოხსნის შემდეგ ბრონქიალური ასთმის ჰორმონოდამოკიდებულ ფორმების დროს ინიშნება კურსობრივი დოზით გლუკოკორტიკოიდები Per os, ტარდება აქტიური თერაპია ბრონქოლიტიკებით, ვიტამინებით (B_6, B_5).

2. გადაუდებელი თერაპიის შემდეგ უნდა ჩატარდეს თერაპია მიმართული მდგომარეობის სტაბილიზაციისაკენ, რათა მიღწეულ იქნას მდგრადი რემისია, იგი გულისხმობს:

ა) ინფექციური კერების სანაციას;

ბ) მედიკამენტურ თერაპიას, რომელიც ტარდება ინტალით, კეტოტიფენით (ზადიტენით), ანტიჰისტამინური საშუალებებით.

ხშირი გამწვავებით მიმდინარე ბრონქული ასთმის ატოპური ფორმების შემთხვევაში მდგომარეობის გაუმჯობესება შესაძლებელია მიღწეული იქნას რეფლექსოთერაპიული (ნემსთერაპია, ელექტროპუნქტურა, ლაზეროთერაპია) საშუალებებით.

შრატისმიერი დაავადება — (Morbus seri)

ალერგიის ეს ტიპიური გამოვლინება პირველად კ. პირკემ და ბ. შიკმა აღწერეს. იგი ემართებოდათ ბავშვებს ანტიდიფტერიული შრატის განმეორებითი შეყვანის შემდეგ.

ეტიო-პათოგენეზი — ამ დაავადებას იწვევს არა მარტო ანტიდიფტერიული შრატი, არამედ პარენტერალურად შეყვანილი ჰეტეროგენური ცილოვანი ნივთიერებანი, რომლებიც გამოყენებულია პროფილაქტიკური ან თერაპიული მიზნით (შრატები, ვაქცინები, ანტიინფექციური გლობულინი და სხვა).

პათოლოგიურ სინდრომს საფუძვლად უდევს ალერგიის დაუყოვნებელი, უპირატესად არტიუსის ან ანაფილაქსიური ტიპით მიმდინარე რეაქცია მუკოიდურ ფიბრინოიდული ცვლილებებით, უპირატესად სისხლძარღვებში.

კლინიკური სურათი საკმაოდ ტიპიურია: ჰეტეროგენური ცილის პარენტერალურად შეყვანიდან 7-12 ან ზოგჯერ 1-5 დღის შემდეგ (ინკუბაციური პერიოდი) ინფექციის არეში იწყება მტკივნეულობა, შესივება და უპირატესად ურტიკარიული გამოყრა, რომელიც მეტნაკლებად ვრცელდება მთელ სხეულზე. ყურადღებას იპყრობს სახის შეშუპება და დაუზიანებელი კანის მკვეთრი სიფერმკრთალე. ბავშვები უჩივიან ქავილს, მუცლის ტკივილსა და ართრალგიას, კუჭ-ნაწლავის მხრივ აღინიშნება ღებინება; მცირე ასაკის ბავშვებში - ფაღარათი, ზოგჯერ ლორწოს შემცველი, სისხლში ლიმფოციტების რაოდენობა დაკლებულია, ედს მომატებულია, დამახასიათებელია ეოზინოფილია, მაგრამ მძიმე შემთხვევებში - ჰიპო ან ანეოზინოფილია.

პროგნოზი — შესაბამისი მკურნალობისას უმეტეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობა (უატერჰაუზ-ფრიდერიხსენის სინდრომი).

პროფილაქტიკა — მნიშვნელობა არ დაუკარგავს ბეზრედკას წესით დესენსიბილიზაციას. მიზანშეწონილია ალერგიულ ბავშვებს დაუნიშნოთ ჰეტეროგენური ცილის შეყვანამდე და მის შემდეგ რამდენიმე დღე ანტიჰისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი, სუპრასტინი) მიღება.

მკურნალობა — საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ასკორბინის მჟავა პარენტერალურად, მძიმე შემთხვევებში — კორტიკოსტეროიდები.

ჭინჭრის ციება და ანგიონევროზული შეშუპება (Urticaria oedema angioneurotica)

ეს ნოზოლოგიები ერთი და იმავე პათოლოგიის ვარიანტია. დაავადება გვხვდება უპიატესად ორივე სქესის სასკოლო ასკის ბავშვებში თითქმის თანაბარი სიხშირით, განსაკუთრებით ზაფხულსა და შემოდგომაზე.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადების გამოვლინებას იწვევს როგორც სხვადასხვა ალიმენტური ნივთიერება (ნიგოზი, თაფლი, კვერცხი, ხენდრო და სხვა), ისე მედიკამენტები (ანტიბიოტიკური საშუალებანი, სულფამიდები, ამიდოპირინი და სხვა). პათოგენეზური თვალსაზრისით საქმე გვაქვს დაუყოვნებელ, ანაფილაქსიური ტიპის ანალოგიურ ალერგიასთან — პათოლოგიურ მექანიზმების უპირატესი რეალიზაციით კანქვეშა ქსოვილში სეროზული სითხის გამოჟონვის სახით. გარდა ამისა, ვითარდება ვეგეტატიურ-ვასკულარული ჰიპერრეაქტიულობა.

კლინიკური სურათი — სწრაფად გამოვლინდება; ალერგოგენის მიღებიდან რამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ იწყება სუბიექტური ჩივილები: ჩხვლეტითი შეგრძნება ტუჩებზე, ენაზე, სასაზე, რასაც ერთვის შეშუპება. ყურადღებას იპყრობს ერითემული, შემდეგ კი ურტიკარიული გამონაყარი ძლიერი ქავილით, რომელიც სწრაფად ვრცელდება მთელ სხეულზე და პოლიმორფიზმის გამო ქმნის სხვადასხვა უცნაური ფორმის ქარგას.

ანგიონევროზული შეშუპების, ანუ ქვინკეს დაავადებების დროს კანქვეშა შეშუპება და გამონაყარი გაცილებით დიდი ზომისაა და ფართედ ვრცელდება.

პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში ამ მდგომარეობიდან გამოსვლის თვალსაზრისით კეთილსაიმედოა, მოსალოდნელია სხვადასხვა ინტენსივობის რეციდივი.

პროფილაქტიკა — გამომწვევი ალერგენის დადგენა და მისი ლიკვიდაცია.

მკურნალობა — საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები. ალერგიული კრუპის შემთხვევაში ზოგჯერ იძულებული ხდებიან ტრაქეოტომია გააკეთონ.

მედიკამენტოზური ალერგია (Allergia medicamentosa)

მედიკამენტური ალერგიის შემთხვევები ყოველწლიურად მატულობს მრავალრიცხოვანი პრეპარატების, განსაკუთრებით ანტიბიოტიკურ საშუალებათა ფართო და ხშირად უსისტემო გამოყენების გამო. ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად ხშირდება მედიკამეტურ-ალერგიულ გამოვლინებათა სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტი. მედიკამენტური ალერგიისადმი დისპოზიცია და კლინიკური გამოვლინება არცთუ იშვიათია თვით ანტიალერგიულ საშუალებათა დანიშვნის შემთხვევაში.

ეტიო-პათოგენეზი — მრავალრიცხოვანი და ხშირად ურთიერთ საწინააღმდეგოა. ლიტერატურაში არსებული მონაცემები იმის შესახებ, თუ უფრო ხშირად რომელი მედიკამენტი იწვევს ალერგიას. ყოველდღიური დაკვირვების თანახმად, პირველ ადგილზე მაინც ანტიბიოტიკური პრეპარატებია. საკმაოდ ხშირად ალერგიულ გამოვლინებას იწვევენ სულფამიდები, ბარბიტურატები, ამიდოპირინის ჯგუფის პრეპარატები, ბრომიდები. უკანასკნელ ხანებში ამ მხრივ ყურადღებას იპყრობს „B“ ჯგუფის ვიტამინები, განსაკუთრებით პარენტერალურად განმეორებითი შეყვანის შემდეგ. უმეტეს შემთხვევა-

ში ალერგიული რეაქცია გამოვლინდება ამა თუ იმ პრეპარატის სისტემური გამოყენების შედეგად, არც თუ იშვიათად პირველივე შეყვანის შემდეგ.

კლინიკური სურათი მეტნაკლებად განსხვავებულია, ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობისა და ნაწილობრივ სიმპტომთა ინტენსივობისა და ლოკალიზაციის თვალსაზრისით. დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიის შემთხვევაში კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია და თითქმის ერთდროული; აღინიშნება ტემპერატურის სწრაფი მატება, ძლიერი ქავილი, ურტიკარია, ვაზომოტორული რინიტი,ასთმური სუნთქვა, ძუძუს წოვისა და სკოლამდელ ასაკში უფრო ხშირია ღებინება, ფაღარათი. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ანაფილაქსიური შოკი. (იხ. ქვემოთ). ალერგიის დაყოვნებული ტიპის შემთხვევაში კლინიკური სურათი გამოვლინდება საშუალოდ 7–12 დღის შემდეგ. სხვადასხვა სახის ეგზანთემასთან ერთად შეიძლება თანდათანობით ჩამოყალიბდეს ჰემორაგიული ვასკულიტი, ართრალგია ან სეროზული პოლიართრიტი, ალერგიული მიოკარდიტი, ჰეპატო-სპლენომეგალია და ა.შ.

პროგნოზი — სათანადო ენერგიული მკურნალობისასა კეთილსაიმედოა.

პროფილაქტიკა — უპირველეს ყოვლისა უნდა ვერიდოთ ე.წ. პოლიგმარიას — სხვადასხვა მედიკამენტის ერთდროულად დანიშვნას. განსაკუთრებით, საერთოდ ალერგიული ბავშვებისათვის, კერძოდ კი ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში, თუ შესაძლებელია, მედიკამენტის დანიშვნის წინ უნდა ჩავატაროთ მისადმი ალერგიული კანის სინჯები.

მკურნალობა — ცხადია, უნდა ავკრძალოთ ალერგიის გამომწვევი პრეპარატი და რამდენიმე ხნით შევწყვიტოთ მისი გამოყენება. გამოვიყენოთ ანტიჰისტამინური პრეპარატები, მძიმე შემთხვევაში კორტიკოსტეროიდები. აუცილებელია ხანგრძლივი დისპანსერული მეთვალყურეობა.

ანაფილაქსიური შოკი (Anaphylactic shock)

ანაფილაქსიური შოკი ალერგიული რეაქტიულობის ყველაზე ტიპიური და ამასთან მძიმე ფორმაა.

ეტიო-პათოგენეზი — ანაფილაქსიური შოკი უფრო ხშირად ვითარდება ამა თუ იმ ალერგენის (ანტიბიოტიკური საშუალების, შრატის, გლობულინების და სხვა) განმეორებით, ზოგჯერ კი პირველი შეყვანისთანავე, რასაც მოსდევს მძლავრი, დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქცია, ზოგი აქტიური ნივთიერების (ანაფილაქსინის, ბრადიკინინის, კალიკრეინინისა და სხვა). ჭარბი გამოყოფით, რაც ელექტიურად მოქმედებს ნერვული, ენდოკრინული და კარდიოვასკულარული სისტემის როგორც ცენტრალურ, ისე პერიფერიულ მორფოფუნქციურ რეგიონებზე.

კლინიკური ხურათი — სხვადასხვა ვარიანტის მიუხედავად, საკმაოდ ტიპიურია. ალერგენის პარენტერალური შეყვანიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ ვითარდება ხანმოკლე პროდრომი-მოუსვენრობა, შიშის გრძნობა, თავის ტკივილი, ხოლო შედარებით მოზრდილ ბავშვებს სტენოკარდიის მსგავსი სინდრომი აღენიშნებათ. ყურადღებას იპყრობს მკვეთრი სიფერმკრთალე, არტერიული ჰიპოტენზია, კრუნჩხვები. სასწრაფო ზომების მიუღებლობის

შემთხვევაში მდგომარეობა სწრაფად მძიმდება თითქმის ყველა სისტემის სწრაფი დისფუნქციის გამო (მკვეთრი ჰიპოტენზია, ცნობიერების დაკარგვა და სხვა).

პროგნოზი — სერიოზულია.

პროფილაქტიკა — ყოველგვარი ზემოქმედებისას ალერგიული რეაქციებისადმი დისპოზიციის გათვალისწინება და ამა თუ იმ მედიკამენტის შეყვანამდე დესენსიბილიზაცია პათოქიმიური სტადიის დონეზე.

მკურნალობა — უნდა იყოს სწრაფი, ენრგიული, კომპლექსური. აუცილებელია პრედნიზოლონი ან მისი ანალოგების ინტრავენურად, ხოლო შემდეგ კუნთებში შეყვანა. ჩვენებების მიხედვით სიმპტომურ თერაპიას ატარებენ.

რესპირაციული ალერგოზი

ალერგიული რეაქციები შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი სისტემის ყველა რეგიონში, ფილტვების ჩათვლით. სასკოლო ასაკში, განსაკუთრებით პუბერტატულ პერიოდში შედარებით ხშირია, უპირატესად ლოკალური ფორმები (რინიტი, სინუსიტი, ლარინგიტი და ა.შ.) სკოლამდელ და ძუძუთა წოვის პერიოდში დიფუზური ფორმები (რინო-ფარინგიტი, ლარინგო-ტრაქეიტი და ა.შ.). ცალკე ნოზოლოგიად არის გამოყოფილი თივის ცხელება (პოლინოზი) და ბრონქული ასთმა.

საერთოდ რესპირაციული ალერგოზი შედარებით მოზრდილ ბავშვთა პათოლოგიაა, მისი გამომწვევია ე.წ. რესპირაციული ალერგენები.

ალერგიული რინიტი. (Rhinitis allergica) ცნობილია აგრეთვე ვაზომოტორული რინიტის სახელწოდებით. იგი თანაბარი სიხშირით გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებში.

ეტიო-პათოგენეზი — ტიპიურ შემთხვევებში დაავადების გამომწვევია ე.წ. რესპირაციული ალერგენები: ოთახისა და განსაკუთრებით, მცენარეული მტვერი, სუნამო, ცხოველების ქერტლი. ამ ეტიოლოგიის ალერგიული რინიტი ხშირდება გაზაფხულზე. დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს მედიკამენტებმა, საკვებმა პროდუქტებმა (ნიგოზმა, თაფლმა, მარწყვმა, შოკოლადმა).

კლინიკურად არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე, და ქრონიკულ ფორმებს. მწვავე ფორმა განსაკუთრებით ხშირია პუბერტატულ პერიოდში. იწყება სწრაფად სურდოთი, მაგრამ მცირე სეროზული გამონადენით. აღსანიშნავია ცხვირცემინება, ოფლიანობა, ზერელე ძილი, ზოგჯერ სუბფებრილური ტემპერატურა. ეს შეტევები გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას ზემოაღნიშნული სიმპტომები გახანგრძლივებულია, მიმდინარეობს პაროქსიზმებით და რემისიებით. განსაკუთრებით შემაწუხებელია ცხვირის ლორწოვანის ქავილი და დაუძლეველი ცხვირცემინება.

თივის ცხელება, პოლინოზი (Pollinosis)

ეს დაავადება ბავშვებში იშვიათია, შედარებით ხშირია პუბერტატულ პერიოდში. ძლიერ დამახასიათებელია ამ ალერგოზის გახშირება გაზფხულზე.

ეტიო-პათოგენეზი — თივის ცხელება სხვა ალერგოზებისაგან განსხვავებით, შედარებით მონოგენეზურია როგორც ალერგენის, ისე მისი ორგანიზმში მოხვედრის თვალსაზრისით. მისი გამომწვევია ამა თუ იმ მცენარის, უმეტესად ამბროზიის, ცაცხვის, ვარდის და სხვა. მტვერი, არც თუ იშვიათად თივა (ე.წ. პოლინები). ყველა ეს ალერგენი შეიჭრება ზედა სასუნთქი გზებიდან. პათოგენეზური თვალსაზრისით საქმე გვაქვს ალერგიის დაუყოვნებელ ტიპთან.

კლინიკური სურათის გამოვლინება უმეტეს შემთხვევაში მცენარეთა ყვავილობას ემთხვევა. სწრაფად იწყება სეროზული რინიტი და შემაწუხებელია ცხვირცემინება. თითქმის ერთდროულად გამოვლინდება კონიუნქტივიტი, ხმის ჩახლეჩა, ასთმური ქოშინი. დამახასიათებელია პროფუზული ოფლი, ცხვირისა და ხახის ლორწოვანას ქავილი.

პროგნოზი — კეთილსაიმედოა.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა — საჭიროა გამაჯანსაღებელი ღონისძიებანი, კვების ოპტიმიზაცია ალერგოგენების შეზღუდვით. ავადმყოფი გაზაფხულზე უნდა ერიდოს ქარს. მედიკამენტებიდან ხმარობენ ანტიჰისტამინურ საშუალებებს, მძიმე შემთხვევაში — კორტიკოსტეროიდებს.

სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებები

ქრონიკული პნევმონია — Pneumonia chronic

ტერმინი „ქრონიკული პნევმონია“ მოწოდებული იყო 1829 წელს, იგი აერთიანებდა ბრონქოპულმონალური სისტემის სხვადასხვა დაავადებებს.

ამჟამად თვლიან, რომ ქრონიკული პნევმონია ეს არის ინფექციური ეტიოლოგიის არასპეციფიური, მორეციდივე ანთებითი პროცესი, რომლის საფუძველს წარმოადგენს ბრონქების დეფორმაცია და პნევმოსკლეროზი. ეს პროცესი მიმდინარეობს ფილტვის პარენქიმასა და ინტერსტიციული ქსოვილის ორგანული დაზიანებითა და ფუნქციური მოშლით, ასევე, ბრონქების, სისხლისა და ლიმფური ძარღვების დაზიანებით.

უკანასკნელ წლებში ქრონიკული პნევმონია გახშირდა, რასაც უკავშირებენ, ერთის მხრივ, ანტიბიოტიკოთერაპიის აქტიურად გამოყენების შედეგად ლეტალობის შემცირებას ადრეულ ასაკში, მეორეს მხრივ კი პნევმონიის ეტიოლოგიური სტრუქტურის ცვლილებას, კერძოდ, სადღეისოდ ვირუსული ინფექციის წამყვან როლს, რასაც მოჰყვა ანთებითი პროცესის ხასიათის ცვლილება — ინტერსტიციუმის დაზიანებითა და გახანგრძლივებული მიმდინარეობით, რომლის გამოსავალს არაიშვიათად წარმოადგენს სკლეროზი. ამასთან ერთად, ქრონიკული პნევმონიის გახშირება შეიძლება დაკავშირებული იყოს მწვავე პნევმონიის მკურნალობის არასრულყოფილად ჩატარებასთან; ანტიბიოტიკოთერაპიას ახლავს რა მწვავე მოვლენების სწრაფი კუპირება, მშობლები და ზოგჯერ ექიმიც ბავშვს ჯანმრთელად მიიჩნევს, მაშინ როდესაც ფილტვებში ანთებითი პროცესი ისევ გრძელდება.

ეტიოლოგია — ქრონიკული პნევმონიით ავადმყოფებში მრავალფეროვან ფლორას ნახულობენ: პნევმოკოკებს, სტრეპტოკოკებს, პფეიფერის ბაცილას, ფრიდლენდერის ჩხირს, კატარალურ მიკროკოკებს, სხვადასხვა სახის ვირუსებსა და სხვა.

დადგენილია ქრონიკული პნევმონიის განვითარება მწვავე პნევმონიის შემდეგ, წითელას, განსაკუთრებით კი ყივანახველას და ვირუსული პნევმონიების შემდეგ. გარკვეული როლი ეკუთვნის ქრონიკულ ბრონქიტს, სინუსიტებს, ტონზილიტს და ა.შ. დიდ მიშვნელობას მიაწერენ სეკრეტორულ იმუნოგლობულინ A-ს დეფიციტს.

დადგენილია, რომ ქრონიკული პნევმონიის განვითარებას განსაზღვრავს სამი ფაქტორი: ინფექცია, წინამორბედი ცვლილებები ფილტვებში და მაკროორგანიზმის თავისებურება მოცემულ მომენტში. ფაქტორებს, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმში წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითებას მიეკუთვნება: რაქიტი, ჰიპოტროფია, ექსუდაციური დიათეზი და სხვა.

ქრონიკული პნევმონიის პოლიეტიოლოგიურობა არ იძლევა საშუალებას, იგი ჩაითვალოს „პირველად“ ქრონიკულ პროცესად სპეციფიური გამომწვევით.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები — ბრონქები გაგანიერებულია, აქვთ ცილინდრული ან ჩანთისებური ფორმა. ჰისტოლოგიურად ნახულობენ ანთებით-უჯრედულ ინფილტრაციასა და ეპითელის მეტაპლაზიას, ინტერსტიციულსა და პერიბრონქიალურ ფიბროზს, ალვეოლების კედლების ატროფიას, ალვეოლების ობლიტერაციას ემფიზემატოზური და ატელექტაზური უბნებით.

პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები — ისეთივეა როგორც მწვავე პნევმონიების დროს, მხოლოდ უფრო ნაკლებად მწვავედ გამოხატული და მყარი ხასიათის.

პათოგენეზი — არჩევენ ქრონიკული პნევმონიის განვითარების ორ გზას: პირველი გზა, ეს არის ფილტვებში ქრონიკული ანთებითი პროცესის წარმოშობა ქრონიკული ბრონქიტის შედეგად. ასეთ შემთხვევებში პნევმოსკლეროზი მეორადად ვითარდება. მეორე გზა — მწვავე პნევმონიის გადასვლა პნევმოსკლეროზში. ბრონქების ცვლილებები, ამ დროს, მეორადია და იგი პნევმოსკლეროზის შედეგია. განმეორებითი გამწვავებების დროს შეიქმნება მანკიერი წრე: ბრონქების დაზიანება იწვევს პნევმოსკლეროზს, რომელიც თავის მხრივ, აძლიერებს ბრონქების დეფორმაციასა და დესტრუქციას და ასტაბილურებს ქრონიკულ ბრონქიტს. მნიშვნელობა აქვს ფილტვების ლიმფური კვანძების დაზიანებას (განსაკუთრებით ტრაქეობრონქიალურის). გადიდებული ლიმფური კვანძები აწვება რა წილოვან და სეგმენტურ ბრონქებს, არღვევენ მათ გამტარებლობასა და დრენაჟულ ფუნქციას, ხელს უწყობენ ქრონიკული ბრონქიტის გაძლიერებას. ბრონქოექტაზების განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს ბრონქების არტერიების დაზიანება.

ქრონიკული პნევმონიის პროგრესირების პათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერენ აუტოიმუნურ რეაქციებს, კერძოდ, სისხლში ნახულობენ ჰუმორალურ აუტოანტისხეულებს ფილტვის ქსოვილის მიმართ.

ქრონიკული პნევმონია მიმდინარეობს მრავალი ორგანოსა და სისტემის ფუნქციის მოშლით. პირველ რიგში ირღვევა ფილტვების ფუნქცია. შემოსაზღვრული პნევმოსკლეროზის დროსაც კი ყოველთვის აქვს ადგილი გარეგანი სუნთქვის სხვადასხვა ხარისხით მოშლას. სუნთქვის გრაფიკული ჩაწერით ვლინდება ამოსუნთქვის გახანგრძლივება, რაც სისხლში ადრენალინისა და ჰისტამინის მომატების გამო ბრონქოსპაზმის განვითარების შედეგია.

მოსაზღვრული პნევმოსკლეროზის დროს, დაუზიანებელი უბნების გაძლიერებული ვენტილაციით კომპენსირდება ეს დეფექტი და სისხლში ჟანგბადის შემცველობა არ იცვლება. რაც შეეხება დიფუზურ პნევმოსკლეროზს, რემისიის პერიოდშიც კი ჰიპოქსემია მკვეთრადაა გამოკვეთილი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება ქრონიკული პნევმონიის ყველა შემთხვევაშია გამოხატული, რაც შედეგია ჰიპოქსემიის, ინტოქსიკაციისა და ანთებითი კერის რეფლექტორული გავლენის.

დადგენილია, რომ ქრონიკული პნევმონიის დროს ბავშვებში ვითარდება პოლიჰიპოვიტამინოზი. იშლება ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი

ცვლა, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა, ქვეითდება ფაგოციტოზი და მრავალი ფერმენტის აქტივობა.

ქრონიკული პნევმონიის მსუბუქი მიმდინარეობის დროს გამწვავებას ადგილი აქვს წელიწადში 1-2 ჯერ, ბრონქოექტაზები და გართულებები არ არის გამოხატული. რემისიის პერიოდში ავადმყოფის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ჩივილები არ აქვს.

საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ქრონიკული პნევმონიის შემთხვევაში გამწვავება წელიწადში 3-4 ჯერ ხდება. რემისიის პერიოდში ავადმყოფის მდგომარეობა თითქმის დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის აღდგენა არ ხდება. აღინიშნება ბრონქების დეფორმაცია, ან მოსაზღვრული ბრონქოექტაზიები, ვითარდება ისეთი გართულებები, როგორიცაა ასთმური სინდრომი ან ბრონქული ასთმა.

ქრონიკული პნევმონიის მძიმე ფორმების დროს გამოხატულია გავრცელებული (დიფუზური) პნევმოსკლეროზი ბრონქოექტაზიებით ან მის გარეშე, თითქმის ერთმანეთის მომდევნო გამწვავებებით. აღსანიშნავია ისეთი გართულებები, როგორიცაა აბსცესი, ფილტვისმიერი გული, ემფიზემა, თირკმელის ამილოიდოზი, სისხლიანი ხველა ან ფილტვიდან სისხლის დენა.

კლინიკური სურათი — დამოკიდებულია დაავადების პერიოდზე, დაავადების ხანგრძლივობაზე, ფილტვების დაზიანების გავრცელებაზე. რემისიის პერიოდში ყველაზე ხშირი ჩივილებია: ზოგადი სისუსტე, თავის ტკივილი, უმადობა, დაღლილობა, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, პერიოდული ან მუდმივი ხველა, სუბფებრილური ტემპერატურა, ოფლიანობა, უძილობა. დიფუზური პნევმოსკლეროზის დროს ჩივილები ცხადია უფრო მეტია.

ავადმყოფის გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, რაც ბავშვების უმრავლესობას აღენიშნება. აღსანიშნავია მსუბუქად გამოხატული სიფერმკრთალე, თვალებისა და ცხვირ-ტუჩის ირგვლივ.

ობიექტურად: ფილტვების გამოკვლევით აღსანიშნავია პერკუტორული ხმის შეცვლა — კოლოფისებური ელფერით, ბეჭთაშუა არეში და ქვემო წილებში კი მოკლე ხმა. აუსკულტაციით - მოკლე ხმის ადგილას მკვრივი ელფერის სუნთქვა, მშრალი ხიხინი, იშვიათად სველი ხიხნიც.

არაიშვიათად ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქრონიკული ანთებითი კერა — ტონზილიტის, ადენოიდიტის, სინუსიტის, ქოლეცისტიტის და სხვათა სახით. განმეორებითი გამწვავების შედეგად ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობა თანდათანობით უარესდება, ტემპერატურა დიდხანს არ ნორმალიზდება, რემისიის პერიოდშიც კი გამოხატულია სუნთქვის უკმარისობის ზოგადი ნიშნები (ციანოზი, ფერმკრთალობა და ა.შ.). ხველა გამოხატულია და მუდმივ ხასიათს ატარებს. გამწვავებები უფრო მძიმედ და ხანგრძლივად მიმდინარეობს, კუპირებისათვის მოითხოვს აქტიურ მკურნალობას. ობიექტური მონაცემებიც უფრო უხვადაა წარმოდგენილი: კატარალური მოვლენები მშრალი და სხველი ხიხინის სახით, რომელიც სხვადასხვა კალიბრისაა და მუდმივად მისმინება.

ქრონიკული პნევმონიის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს აღსანიშნავია ცვლილებები სხვა ორგანოების მხრივ: გულის (ტაქიკარდია, საზღვრების გადიდება – უფრო მარჯვნივ, ტონების მოყრუება, მწვერვალოზე სისტოლური შუილი, ცვლილებები ეკგ-ზე), ზომიერი ჰეპატომეგალია (ფუნქციების მოშლით), ნერვიული სისტემის, ჰემოპოეზის და სხვა.

ლაბორატორიული გამოკვლევებით აღსანიშნავია: ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოციტების და ედს-ის მაჩვენებლები დამოკიდებულია დაავადების ფაზაზე (გამწვავების ფაზაში ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება). პროტეინოგრამის მხრივ აღინიშნება ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია.

ქრონიკულ პნევმონიას ტალღისებური მიმდინარეობა ახასიათებს, რემისიისა და გამწვავების ფაზები სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა. გამწვავება ჩვეულებრივ 1.5-2.5 თვე გრძელდება, მაგრამ ზოგჯერ პროცესის მოსაზღვრა ვერ ხერხდება და იგი პროგრესირებს.

რემისიის პერიოდში ბავშვები პრაქტიკულად ჯანმრთელად გამოიყურებიან ან აღენიშნებათ ქრონიკული ბრონქიტის სიმპტომები.

ბრონქოექტაზული დაავადება

ბრონქოექტაზული დაავადება ვითარდება ბრონქოპულმონალური აპარატის ღრმა დაზიანების შედეგად. იგი ხასიათდება ხანგრძლივი, მოპროგრესირე მიმდინარეობით სხვადასხვა ხასიათის გართულებებით (უპირატესად ჩირქოვანი).

ბრონქოექტაზების განვითარება ბავშვთა ასაკში ზოგჯერ ძალიან მოკლე დროში ხდება, რასაც ხელს უწყობს ფილტვებსა და ბრონქებში ელასტიური ქსოვილის სუსტი განვითარება. ძლიერი და ხანგრძლივი ხველითი ბიძგების შედეგად ბრონქების კედლები იჭიმება და ეს დეფორმაცია ზოგჯერ შეუქცევადია. ასეთ შემთხვევებში ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილში სკლეროზული ცვლილებების მეტ-ნაკლები ინტენსივობით წარმოშობას, რაც ასევე არ არის წარმავალი ხასიათის. როდესაც პნევმოსკლეროზის პროცესი პარციალურია, მან შეიძლება არ მოგვცეს კლინიკური გამოვლინება, რამდენადაც სუნთქვის აქტიდან გამოთიშულია ფილტვის ქსოვილის მხოლოდ მცირე უბანი.

კლინიკური სურათის ვარირება დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე, ბავშვის ასაკზე, თანარსებულ დაავადებებზე.

მსუბუქი ფორმის დროს აღინიშნება ხველა ნახველით, რომელიც გამოვლინდება ზოგჯერ თითქმის უმიზეზოდ, ზოგჯერ კი რესპირატორული ინფექციის შემდეგ. ნახველი დილაობით უფრო უხვია. ამასთან ერთად აღსანიშნავია სუბფებრილური ტემპერატურა – მუდმივი ან პერიოდული ხასიათის.

ობიექტური გამოკვლევით საყურადღებოა აუსკულტაციური მონაცემები — სველი ხიხინი განსაკუთრებით ფილტვების (უფრო ხშირად მარცხენა) ქვემო წილებში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ზოგჯერ ღარიბ მონაცემებს იძლევა და მოისაზღვრება მხოლოდ ფილტვის გაძლიერებული სურათით. დიაგნოზის

სპექციით კი ავადმყოფს აქვს შეშინებული სახე, მკრთალი, ოფლიანი, ოდნავ შესიებული.

სისხლძარღვთა უკმარისობის (კოლაფსოიდური სინდრომი) დროს აღსანიშნავია: სუსტი პულსი, (ზოგჯერ ძაფისებური ან არც ისინჯება), ტონების მოყურება, არტერიული წნევის დაქვეითება ზოგჯერ დიასტოლური წნევის დაცემა ნულამდე. ინსპექციით — ავადმყოფს აღენიშნება ფერმკრთალობა, ნაცრისფერი ელფერით, გამომეტყველება უმიმიკო, თვალები ერთ წერტილში მიბჯენილი, კიდურები ცივი.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური არასრულყოფილობის გამო ადვილად ვითარდება მისი მოშლა, რაც გამოვლინდება ენტერალური სინდრომით: პირღებინებით, დიარეით, რასაც მოყვება ექსიკოზი. კოპროლოგიური გამოკვლევით პათოლოგიური ელემენტების არსებობა გამორიცხულია, შეიძლება მხოლოდ ლორწოს არსებობა დადგინდეს.

პნევმონიის სეფსისური ფორმის დიაგნოზი ისმება ისეთ შემთხვევაში, როდესაც გარდა სასუნთქი სისტემისა, რომელიმე სხვა ორგანოში (ან სისტემაში) არსებობს ანთებითი კერა, მაგალითად,ოტიტის, პიელიტის, ფურუნკულოზის თუ სხვათა სახით. ამ დროს ავადმყოფის მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა, იგი წონაში იკლებს, პარენქიმული ორგანოები დიდდება, პერიფერიული სისხლის მხრივ აღსანიშნავია: მოპროგრესივე ანემია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილიზი, მარცხნივ გადახრა, ედს-ის აჩქარება.

პნევმონიის ტოქსინო-სეფსისური ფორმების დროს აღსანიშავია, როგორც რომელიმე სისტემის ფუნქციური უკმარისობის გამოვლინება, ასევე, რომელიმე ორგანოში ანთებითი კერის არსებობა.

პნევმონია — ჩვილ ბავშვთა ასაკში მიმდინარეობს მწვავედ, როდესაც იგი 3 კვირამდე ვადაში ჩამთავრდება. ქვემწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში პნევმონია დაახლოებით 5-6 კვირაში ჩამთავრდება.

რეციდიული მიმდინარეობა გულისხმობს ანთებითი პროცესის ჩათავებიდან 1-2 კვირის შემდეგ ისევ გამწვავებას, რაც შეიძლება რამოდენიმეჯერ გამეორდეს.

პნევმონიის დროს სხვადასხვა ინტენსიობით ვლინდება სუნთქვის უკმარისობა. სუნთქვის უკმარისობის I ხარისხის დროს ავადმყოფს აღენიშნება ქოშინი, ციანოზი კი ვლინდება ფიზიოლოგიური დატვირთვის შემთხვევაში (ძუძუს წოვა, ტირილი).

სუნთქვის უკმარისობის II ხარისხის დროს ქოშინი და ციანოზი, მეტნაკლები ინტენსიობით ვლინდება, მაგრამ ოქსიგენოთერაპია ეფექტს იძლევა.

სუნთქვის უკმარისობის III ხარისხის შემთხვევაში მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი ავადმყოფს გამოხატული აქვს დიფუზური ციანოზი (ან პირიქით — ძლიერი ფერმკრთალობა - ნაცრისფერი კოლორიტით), ქოშინი, სუნთქვაში დმხმარე კუნთების მონაწილეობა და ა.შ. ოქსიგენოთერაპია ნაკლებად იძლევა ეფექტს.

დასმა ხერხდება მხოლოდ ბრონქოსკოპიისა და ბრონქოგრაფიის საშუალებით.

ბრონქოექტაზული დაავადების გამოხატული ფორმის დროს კლინიკური სურათი ძლიერ დამახასიათებელია, ისე, რომ დიაგნოზის დასმა შეიძლება დამხმარე გამოკვლევების გარეშეც.

ბრონქოექტაზული დაავადების ყველაზე უფრო ტიპიურ სიმპტომს წარმოადგენს ხველა ნახველით. დასაწყისში ნახველი მცირეა და გამოიყოფა დილაობით ან სხეულის წინ გადახრისას. ნახველი ზოგჯერ შეიცავს სქელ ნაფლეთებს და თითქმის ყოველთვის მყრალი სუნისაა. თანდათანობით ნახველი უხვი ხდება და არაიშვიათად ავადმყოფი ამოახველებს „სავსე პირით“. ნახველის მოგროვებისას შესაბამის ჭურჭელში სამი ფენა წარმოიქმნება: ზედა – ქაფიანი, შუა – სეროზული (მომწვანო-მოყვითალო ფერის), ქვედა – ჩირქოვანი, რომელიც შეიცავს დეტრიტს და დიტრიხის საცობებს. მიკროსკოპიული გამოკვლევით ნახველში ნახულობენ ლეიკოციტებს,* ერითროციტებს, ლორწოს, ცხიმოვანი მჟავეების კრისტალებს, იშვიათად ელასტიურ ბოჭკოებს, შარკო-ლეიდენის კრისტალებს, კურშმანის სპირალებს.

ინსპექციით — ავადმყოფი ფერმკრთალია ან აღენიშნება ციანოზური ელფერი, ზოგჯერ გამოხატულია ტოქსიკური დერმატიტი.

გულმკერდი კასრისებური ფორმისაა, აღინიშნება დეფორმაცია სკოლიოზის ან კიფოზის სახით.

დამახასიათებელია ხელისა და ფეხის თითების დეფორმაცია დოლის ჯოხისებრი ფორმით (ჰიპოკრატეს თითები“). ასეთი ცვლილებები შედეგია ქრონიკული ჰიპოქსიის, შეგუბებითი მოვლენების, ტოქსინების შეწოვის (ჩირქოვანი კერებიდან) და სხვა.

პერკუტორულად — მცირე ზომის ბრონქოექტაზების დროს ცვლილებებს ვერ ვნახულობთ. აუსკულტაციით უხვი მონაცემებია სხვადასხვა კალიბრის სველი ხიხინის სახით ლოკალურად ან მარცხნივ ან ორივე მხარეს. ხიხინის ინტენსივობა მკვეთრად იკლებს ამოხველების შემდეგ. ზოგჯერ ეს სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი მუდმივად მოისმინება და მას ადარებენ ტყვიამფრქვევის ხმას. არაიშვიათად ხიხინი მოისმინება მანძილზე ე.წ. „ორალური“ ხიხინი.

ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოზი ისმება შემდეგი მონაცემების საფუძველზე: ანამნეზის (გადატანილი პნევმონიები, სასუნთქი სისტემის ინფექციები, ხანდაზმულობა, სველი ხიხინი, თანარსებული დაავადებები, მკურნალობის უეფექტობა და ა.შ.) და კლინიკო – რენტგენოლოგიური ცვლილებების მიხედვით. საბოლოოდ კი დასტურდება ბრონქოსკოპიითა და ბრონქოგრაფიით.

ქრონიკული პნევმონიების კლასიფიკაცია რაჩინსკისა და ტურის მიხედვით

პარენქიმის დაზიანების ხასიათი	ბრონქების მდგომარეობა	დაავადების პერიოდი	მიმდინარეობა	თასუნთქი უკმარისობა	გართულებები
შემოსაზღვრული პნევმო-სკლეროზი (1 წილის 1-3 სეგმენტი)	ბრონქების დეფორმაციის გარეშე	გამწვავების რემისია	მსუბუქი	I	ატელექტაზი, ასთმური ბრონქიტი, ბრონქალური ასთმა, ფილტვის-მიერი გული
გავრცელებული პნევმოსკლეროზი (2 და მეტი წლის დაზიანებით)	ბრონქების დეფორმაციით		საშუალო სიმძიმის	II	ფილტვის ემფიზემა აბსცესი პლევრიტი, სისხლიანი ხველა, ფილტვებიდან სისხლდენა, ამილოიდოზი
	ბრონქოექტაზებით		მძიმე	III	

ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობა

მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს სამი ძირითადი მიმართულებით: 1. ორგანიზმის რეაქტიულობის აღდგენა. 2. ინფექციასთან ბრძოლა. 3. ბრონქიალური ხის ფუნქციის აღდგენა.

გამწვავების პერიოდში, პირველ რიგში საჭიროა ინფექციასთან ბრძოლა. ამ მიზნით აუცილებელია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება: პენიცილინის, ცეფალოსპორინების, გენტამიცინის, ერითრომიცინის, ბრულამიცინის და ა.შ.

რემისიის პერიოდში საჭიროა ზოგადი და ადგილობრივი (ფილტვის) რეზისტენტობის სტიმულაცია, ინფექციის კერების სანაცია, აეროთერაპია.

გამწვავების პერიოდში აუცილებელია წოლითი რეჟიმი, რაციონალური კვება.

ორგანიზმის იმუნო რეაქტივობის გაუმჯობესებისათვის გამოიყენება: გამაგლობულინი, პლაზმისა და სისხლის გადასხმა, ალოე, ფიბსი, აპილაკი, მაპი, ატფ, პენტოქსილი, მეტაცილი, ჟენშენი, ვიტამინები. საჭიროა, ასევე გამოყენება მადესენსიბილიზირებელი საშუალებების ანტიჰისტამინური პრეპარატების, აეროზოლოთერაპია, ფიზიოთერაპია (დიონინით, ელექტროფორეზი და ა.შ.), ხველის დამაწყნარებელი საშუალებანი და სხვა სიმპტომატიური პრეპარატები.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები მოზრდილ ბავშვთა ასაკში

მწვავე გასტრიტი — Gastritis acuta

მწვავე გასტრიტი წარმოადგენს კუჭის ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთებას. იგი იზოლირებულად მხოლოდ მოზრდილ ბავშვთა ასაკში გვხვდება.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადების განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება საკვების დიდი რაოდენობით კუჭის გადატვირთვას, უხარისხო საკვების მიღებას. ზოგჯერ იგი შეიძლება გამოიწვიოს მედიკამენტების ხანგრძლივმა და არარაციონალურმა გამოყენებამ, (ასპირინი, კორტიკოსტეროიდები, ციტოსტატიკები და მთელი რიგი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები).

რიგ შემთხვევებში მწვავე გასტრიტს იწვევს მასში სხვადასხვა ალერგენების მოხვედრა (უპირატესად კვერცხი, შოკოლადი, ციტრუსები, ბანანი, ხენდრო, პომიდორი და სხვა).

დაავადების განვითარების გზები დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზებზე. მავნე ფაქტორები საყლაპავიდან, ჰემატოგენური ან ლიმფური გზით ხვდებიან კუჭში, იწვევენ მისი ლორწოვანის ტროფიკის დარღვევას და საკვების მონელების მოშლას. კუჭის ლორწოვანის ინტერორეცეპტორების გაღიზიანებას მოსდევს ჯერ გაძლიერებული სეკრეცია, შემდეგ კი მისი დათრგუნვა, პილორუსის სპაზმი და ღებინება. ზოგჯერ საკვები მასა გროვდება კუჭში; მასზე მოქმედებენ არა მარტო საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები, არამედ დუღილის და ლპობის ბაქტერიები, რასაც მოსდევს კუჭში ცვლის არა სრული დაშლის პროდუქტების და ბაქტერიების მოქმედების შედეგად წარმოქმნილი ნივთიერებების დაგროვება და ლორწოვანის ანთება.

კლინიკური სურათი — უმეტესად ვლინდება ეტიოლოგიური ფაქტორის მოქმედების 6–10 საათის შემდეგ (ზოგჯერ უფრო მოგვიანებთ). ალიმენტარული წარმოშობის მწვავე გასტრიდის დროს არის ტემპერატურის სხვადასხვა ინტენსიობით მომატება, საერთო სისუსტე, მადის დაკარგვა, გულის რევა, ღებინება, სიმძიმის შეგრძნება და ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში. შემდეგში ღებინება მეორდება რამოდენიმეჯერ. დამახასიათებელია ბოყინი უსიამოვნო (ლაყე კვერცხის) ან ძლიერი მჟავე სუნით. კანი არის მკრთალი, ენა შელესილი. აღინიშნება მეტეორიზმი. პალპაციით მტკივნეულია ეპიგასტრიუმის არე. ზოგჯერ შეიძლება იყოს მცირე ფაღარათი.

ტოქსიკო ინფექსციური გასტრიტის დროს ზემოთ აღნიშნული ნიშნები უფრო მკაფიოდაა გამოხატული. ტემპერატურული რეაქციაც მეტია და შედარებით ხანგრძლივი. ალერგიული გასტრიტისათვის დამახასიათებელია კლინიკური ნიშნების სწრაფი გამოვლინება, ღებინება და შეტევითი ხასიათის ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში.

დიაგნოზი — ძირითადად ისმება კლინიკური გამოვლინებების და ამონაღები მასის გამოკვლევის საფუძველზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს აპენდიციტის ატიპურ მდებარეობასთან, პანკრეატიტთან, პერიტონიტთან, ნაწლავთა გაუვალობის მუცლის ზემო ნაწილში მდებარეობის შემთხვევასთან.

პროგნოზი — ალიმენტარული მწვავე გასტრიტის დროს დაავადება უმეტესად გრძელდება 2-5 დღე და სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. ტოქსიკოინფექციური გასტრიტი მიმდინარეობს უფრო მეტი ინტოქსიკაციის ნიშნებით და შედარებით ხანგრძლივად 7-10 დღე.

პროფილაქტიკა — დაცული უნდა იყოს დიეტეტიკის და კვების ჰიგიენის პრინციპები. არ არის დასაშვები საკვების დიდი რაოდენობით მიღება; ძლიერ ტკბილი, ცხიმიანი, მჟავე, ცივი ან ცხელი და ცხარე საჭმელები; ძველი არახარისხიანი საკვები; კუჭის ლორწოვანაზე გამაღიზიანებლად მომქმედი მედიკამენტების ხანგრძლივი და დიდი დოზებით ხმარება და სხვა.

მკურნალობა — მწვავე ალიმენტარული გასტრიტის დროს დასაწყისში საჭიროა კუჭის ამორეცხვა (დიდი რაოდენობით თბილი წყლის მიცემით ან ზონდით), გასაწმენდი ოყნის გაკეთება. შემდეგში სითხე ეძლევათ ხშირად და მცირე ულუფებით (შეიძლება ბორჯომის წყალი, გადადუღებული ცივი წყალი, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის და 5%-იანი გლუკოზის ხსნარის ნარევი). აუცილებელია დასაწყისში წოლითი რეჟიმის დაცვა რამდენიმე დღის განმავლობაში.

ტოქსიკოინფექციური მწვავე გასტრიტის დროს ენიშნება ანტიბაქტერიული საშუალებანი (ამპიცილინი, მძიმე შემთხვევაში გენტამიცინი და სხვა). მიზანშეწონილია ვიტამინების (განსაკუთრებით C და B ჯგუფის ვიტამინების) და ფერმენტების (პეფსინი, აბომინი, ფესტალი, მეზინფორტე და სხვა) დანიშვნა.

ქრონიკული გასტრიტი — Gastritis chonica

ქრონიკულ გასტრიტს ახასიათებს კეროვანი ან დიფუზური, ხანგრძლივად მიმდინარე ანთებადი პროცესი, კუჭის ლორწოვან გარსში.

ეტიო-პათოგენეზი — ქრონიკული გასტრიტი ხშირად არასწორად ნამკურნალევი მწვავე გასტრიტის შედეგია. ძირითადად ვითარდება კვების ჰიგიენის დარღვევით: ძლიერ მჟავე, მწარე, ცივი ან ცხელი, უხეში, დიდი რაოდენობით, ცუდად დაღეჭილი საკვების ხანგრძლივად მიღებისას. მნიშვნელობა აქვს ზოგიერთი სამკურნალო საშუალებების ასევე ხანგრძლივ და არარაციონალურ მიღებას, გენეტიკურ ფაქტორებს. ეს მავნე ფაქტორები ხანგძლივი მოქმედების შედეგად არღვევენ კუჭის ეპითელიუმის ნორმალურ რეგენერაციას, ჩნდებიან არასრულღირებულოვანი ეპითელური უჯრედები (დისტროფიის ნიშნებით), კედლის სისქეში ცვლიან შემაერთებელ ქსოვილოვან სტრუქტურებს რასაც სეკრეტორული დარღვევები მოსდევს.

დაავდების ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება ენდოკრინული მოშლილობანი, თირკმელებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქრონიკული დაავადებები, ქრონიკული ინფექციის კერები. ქრონიკული გასტრიტი ხშირად ნაღვლის გზებისა და ღვიძლის დავადებებთან არის შერწყმული.

არჩევენ პირველად (ეკზოგენურ) და მეორად (ენდოგენურ) გასტრიტებს. ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება იყოს კეროვანი ან დიფუზური. ხშირია მისი კომბინაცია დუოდენიტთან (გასტროდუოდენიტი).

კლინიკური სურათი — ქრონიკული გასტრიტის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს ხანგრძლივი, რეციდიული, ლატენტური. ირღვევა კუჭის მოტორიკა, მჟავიანობა (ჰიპერ და ჰიპოაციდური გასტრიტი). კუჭის ნორმალური სეკრეტორული ფუნქციის დროს ჩივილები შედარებით ნაკლებია. ავადმყოფები უჩივიან: მადის დაკარგვას, ზოგჯერ პირიქით, გაძლიერებას, მადის გაუკუღმართებას, ცუდ გემოს პირში, ტკივილებს ეპიგასტრიუმის არეში (უმეტესად ჰიპერაციდული გასტრიტისას სეკრეციის გაძლიერების გამო). ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ბრადიკარდია, სპაზმური მოვლენები, უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ. არის მიდრეკილება ყაბზობისაკენ. კუჭის თავისუფალი და საერთო მჟავიანობა მომატებულია.

სეკრეციის უკმარისობისას (ჰიპოაციდური გასტრიტი) ძირითადად ვითარდება დისპეფისური მოვლენები: ბოყინი ლაყე კვერცხის სუნით, სიმძიმის და შებერილობის შეგრძნება და ყრუ ხასიათის ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში. არის გულის რევა, ზოგჯერ ღებინება. ობიექტურად ავადმყოფი ფერმკრთალია, ენა შელესილი, პალპაციით მცირე ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში. ხშირია ფაღარათი, განავალი შეიცავს საკვების მოუნელებელ ნაწილებს. ბავშვის წონა უმნიშვნელოდ დაქვითებულია. კუჭის წვენში მკვეთრად მცირდება თავისუფალი და საერთო მჟავიანობა.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება გასტროფიბროსკოპია, კუჭის წვენის ფრაქციული მეთოდით გამოკვლევა, რენტგენოგრაფია და ელექტროგასტროგრაფია.

გასტროდუოდენიტი — Gastroduodenitis

დუოდენიტი — Duodenitis — წარმოადგენს თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს ანთებად — დისტროფიული ცვლილებები ნაწლავის კედელსა და ლორწოვან გარსში.რადგან იგი ფუნქციურად მჭიდროდ არის დაკავშირებული კუჭთან, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება ძლიერ იშვიათად გვხვდება. უმეტესად ვითარდება გასტროდუოდენიტი.

გასტროდუოდენიტი ბავშვებში საკმარისად გავრცელებული დაავადებაა. უკანასკნელ ხანებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ამ დაავდების შესწავლას, რადგან იგი წარმოადგენს შემაერთებელ რგოლს კუჭისა და თორმეტგოჯა-ნაწლავის ფუნქციურ, ანთებად და წყლულოვან დაავდებებს შორის.

ეტიო-პათოგენეზი — გასტროდუოდენიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს: ბაქტერიული და ვირუსული დაავდებები, ქრონიკული ინფექციის კერები, პარაზიტებით ინვაზია (ლამბლიოზი, ან-

კილოსტომოზი და სხვა), სხვადასხვა წარმოშობის მწვავე და ქრონიკული ინტოქსიკაცია, კვებითი ალერგია, საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვა პათოლოგია (ქოლეცისტიტი, პანკრეტიტი), კვების უხეში დარღვევები, ზოგიერთი სამკურნალო საშუალების ხმარება, გენეტიკური თავისებურებები.

კლინიკური ხურათი — კლინიკურად არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ გასტროდუოდენიტს. ახასიათებს გახანგრძლივებული ტალღისებრი მიმდინარეობა.

მწვავე გასტროდუოდენიტისათვის დამახასიათებელია კვებითი ტოქსიკოინფექციის მოვლენები: ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილები, საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება გულისრევა, ღებინება, კუჭ-ნაწლავის მოქმედების მოშლა. ქრონიკული გასტროდუოდენიტი იწყება შეუმჩნევლად. ჩნდება ყრუ ხასიათის რამდენიმე წუთიანი ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში ან ჰიპთან. ზოგჯერ ეს ტკივილები ხდება ინტენსიური, რაც დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან. შეიძლება იყოს „მშიერი“, ღამის ან საკვების მიღების შემდგომი ტკივილები, რომელსაც ერთვის დისპეფსიური მოვლენები: ბოყინი, გულძმარვა, განუწყვეტლივ გულისრევის შეგრძნება, იშვიათი ღებინება, რომლის შემდგომ ავადმყოფი გრძნობს ერთგვარ შეღავათს. ხშირია ყაბზობა. პალპაციით მტკივნეულია პილოროდუოდენალური და ეპიგასტრიუმის არეები. მტკივნეულობა აღინიშნება ჰიპის ირგვლივაც. დუოდენალური სითხის პირველი ულუფაში არის დიდი რაოდენობით ლორწო, ჩამოფცქვნილი ეპითელი, ლეიკოციტები.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ენდოსკოპიური გამოკვლევები.

პროგნოზი — საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა, დისპანსერული მეთვალყურეობა. დროული და რაციონალური მკურნალობისას პროგნოზი უმეტესად კეთილსაიმედოა, განსაკუთრებით მწვავე მიმდინარეობის დროს. დაავადების პროგრესირება 20–30%-ში იძლევა წყლულოვანი დაავადების განვითარებას.

პროფილაქტიკა — საჭიროა მწვავე გასტრიტის სწორი და დროული მკურნალობა, სრულ განკურნებამდე, რათა არ მოხდეს პროცესის ქრონიზაცია და მისი გავრცელება დუოდენუმზე. ორივე დაავადების დროს სავალდებულოა კვების რეჟიმის დაცვა, ფსიქო-ნერვული სფეროს მოწესრიგება, დისპანსერული დაკვირვება ე.წ. რისკის ბავშვებზე და მათზე, ვისაც უკვე ჰქონდათ ეს დაავადებები.

მკურნალობა — ორივე დაავადებების დროს ხანგრძლივი, კომპლექსური და ინდივიდუალურია. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება დიეტოთერაპიას. მიზანშეწონილია ხშირი (5–6 ჯერადი) კვება, მცირე ულუფებით. ჰიპოაციდური გასტრიტის დროს აკრძალულია უხეში საკვები. რეკომენდირებულია რძის პროდუქტები, მოხარშული თევზი, სეკრეციის სტიმულაციისათვის ზოგჯერ ინიშნება ბულიონი; მედიკამენტებიდან: მარილმჟავა პეფსინთან ერთად, აბომინი ან ნატურალური კუჭის წვენი. ქრონიკული გასტრიტის ჰიპერაციდული ფორმის შემთხვევაში — რძის პროდუქტები, მოხარშული ხორცი, ლორწოვანი ნახარშები, მშრალი, თეთრი პური, ორცხობილა, მაგრად მოხარშული

კვერცხი. აკრძალულია ბულიონი, ცხიმიანი, ცხარე, მჟავე, მარილიანი საკვები; კონსერვები, შებოლილები, ნიგოზი, ყავა, მაგარი ჩაი. მედიკამენტებიდან ინიშნება ვიკალინი, ალმაგელი. ტკივილების დროს ბელადონა, პაპავერინი, ბარალგინი. გასტრიტის ორივე ფორმის და ქრონიკული გასტროდუოდენიტის დროს საჭიროა ვიტამინები (განსაკუთრებით B ჯგუფის), ფსიქო-ნერვული სისტემის დასამშვიდებლად სედატური საშუალებანი.

ქრონიკული გასტროდუოდენიტის შემთხვევაში, რადგან იგი წარმოადგენს წყლულოვანი დაავადების პრემორბიდს, მკურნალობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც წყლულოვანი დაავადების დროს (იხ.„წყლულოვანი დაავადება“).

წყლულოვანი დაავადება — Ulcus venticuli et duodeni

წყლულოვანი დაავადების ქვეშ იგულისხმება ქრონიკულ-რეციდიული დაავადება, რომელიც ლოკალურად გამოვლინდება კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანზე წყლულოვანი დეფექტით. ბავშვთა ასაკში იგი შედარებით იშვიათია, თუმცა უკანასკნელ წლებში აღინიშნება ტენდენცია მისი გახშირებისაკენ. უმეტესად იწყება სასკოლო ასაკში. 14 წლამდე სქესს არა აქვს გავლენა მის სიხშირეზე, შემდეგში ვაჟებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე გოგონებში. გამოყოფენ დაავადების ორ ფორმას: 1. კუჭის წყლულს და 2. თორმეტგოჯანაწლავის წყლულს. ეს უკანასკნელი 3.5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე კუჭის წყლული.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადება ვითარდება არახელსაყრელი ფაქტორების ხანგძლივი მოქმედების შედეგად: კვების რეჟიმის დარღვევა (არარეგულარული და არარაციონალური კვება), ცხარე, მჟავე, ძლიერ ცხელი და ცივი საკვების მიღება. დიდი მიშვნელობა აქვს პერმანენტულ ფსიქოგენური ფაქტორების მოქმედებას, ემოციურ გადატვირთვას, არარეალიზირებულ ხშირ უარყოფით ემოციებს, კომფლიქტურ სიტუაციებს ოჯახში და სკოლაში, პერსონალურ თვისებებს, მემკვიდრეობას, რაც შთამომავლობით განპირობებულ განწყობაში გამოიხატება. ამაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ დაავდებული ბავშვების ახლო ნათესავებში წყლულოვანი დაავდებები გვხვდება გაცილებით ხშირად. მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ რეაქტიულ თვისებებს, კონსტიტუციურ ფაქტორებს. ზოგი მას თვლის კორტიკო-ვისცერალურ პათოლოგიად. ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატება იწვევს კუჭის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციის გააქტივებას. უკანასკნელ ხანებში ყურადღება ექცევა გასტრინების, სეკრეტინის, სეროტონინის და ზოგიერთი სამკურნალო საშუალების როლს წყლულოვანი დაავადების წარმოქმნაში.

კლინიკური სურათი — დაავადება იწყება თანდათანობით, სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატული ტკივილებით მუცლის არეში. შემდეგშიც მრავალფეროვან სიმპტომთა შორის სტაბილური და წამყვანია ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში ან ოდნავ მარჯვნივ. ტკივილები დიფუზურია, ძლიერდება ხელით ზეწოლის დროს. საკვების მიღების შემდეგ ტკივილები უმეტესად

ხანმოკლე დროით მცირდება. იგი განმეორებით იწყება 1-2 საათის შემდეგ, ზოგჯერ უფრო მოგვიანებით, 2-4 საათის შემდეგ. ღამის და მშიერი ტკივილები უფრო თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისთვისაა დამახასიათებელი. ტკივილებს შემდეგში ერთვის დისპეფსიური მოვლენები: სალივაცია, გულწვა, ბოყინი, გულის რევა, ღებინება. ხშირად ღებინების შემდეგ ტკივილები ეპიგასტრიუმის არეში მცირდება. ზოგჯერ არის სისხლის დენა. მუცელი ხშირად შებერილია. არცთუ იშვიათია ყაბზობა. ერთვის ასთენონევროტული სინდრომი: ძილის მოშლა, ემოციური ლაბილობა, წუწუნი, ადვილად გაღიზიანება, თავის ტკივილები, თავბრუსხვევა. კუჭის წყლულის დროს უმეტესად არის ჰიპერსეკრეცია, საერთო და თავისუფალი მჟავიანობის მომატება, ძლიერ იშვიათია მჟავიანობის დაქვეითება. ტიპიურ კლინიკურ ფორმასთან ერთად შეიძლება იყოს არატიპიური, მცირე სიმპტომიანი, ხანგრძლივად მიმდინარე ფორმები, რომლებიც ქმნიან დიაგნოსტიკურ სიძნელეებს. არის უსიმპტომო ფორმებიც, რომლებიც მხოლოდ მოულოდნელი სისხლის დენით გამოვლინდებიან. დაავადების მიმდინარეობას ახასიათებს პერიოდულობა და სეზონურობა.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება კლინიკური სურათი, ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევები.

პროგნოზი — დროული დიაგნოსტიკისა და რაციონალური მკურნალობის პირობებში უმეტეს შემთხვევაში კარგია. დაავდების შედარებით ადრე ასაკში (5-6 წლის ასაკში) დაწყება, პროგნოზს უფრო სერიოზულს ხდის, მისი მიზეზია კუჭის ლორწოვანში და ჯირკვლებში ატროფიული ცვლილებების განვითარება.

პროფილაქტიკა — პირველ რიგში საჭიროა კვების რეჟიმის დაცვა, სისტემატური სამედიცინო კონტროლი იმ ბავშვებზე ვისაც აღენიშნებოდა გასტრიტი, დუოდენიტი, მემკვიდრეობითი დატვირთვა, ნევროზული მდგომარეობანი. საჭიროა დისპანსერული დაკვირვება ავადმყოფებზე, დაავადების ჩაცხრომისას თვეში 1-2 ჯერ პირველი წლის განმავლობაში, შემდეგ უფრო იშვიათად, მაგრამ სისტემატიურად.

მკურნალობა — მწვავე პერიოდში აუცილებელია წოლითი რეჟიმი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დიეტოთერაპიას. საჭიროა ხშირი კვება (5-6 ჯერ) მცირე ულუფებით. პირველ დღეებში ენიშნება ფაფები, ლორწოვანი ნახარშები. უნდა შემცირდეს მარილის რაოდენობა. რამდენიმე დღის შემდეგ ემატება მოხარშული ხორცი, ორცხობილა, კარაქი, ზეთი. სათანადო მკურნალობის დროს 2-3 კვირის შემდეგ ბავშვი შეიძლება გადაყვანილი იქნეს უფრო მრავალფეროვან საკვებზე. იკრძალება ხორცის ნახარშები, მჟავე, მწარე, ნიგვზიანი საკვები. ცუდად მოქმედებს ძეხვი, შაშხი, კონსერვები. საერთოდ დიეტის დანიშვნის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს ინდივიდუალური თავისებურებანი. ხანგრძლივად ტარდება სიმჟავიანობის შემამცირებელი მკურნალობა, რომლის მიზანია მარილმჟავას სეკრეციის შემცირება. ინიშნება კალციუმის კარბონატი, ვიკალინი, ალმაგელი, ციმეტიდინი. მინერალური წყლებიდან რეკომენდირებულია ტუტოვანი მინერალური წყლები

(ბორჯომი, ესენტუკი), ეძლევათ ჭამამდე $^1/_2$ საათით ადრე ნორმალური მჟავიანობისას ან 1 საათით ადრე მაღალი მჟავიანობის შემთხვევაში.

ანტისპასტიური მკურნალობის მიზნით ინიშნება პაპავერინი, პლატიფილინი, ნო-შპა, ბელადონა. ძლიერი ტკივილების დროს ეძლევათ მეტაცინი, ბარალგინი. მოტორიკის მოწესრიგებისათვის — ცერუკალი. ნაჩვენებია სედატური საშუალებების დანიშვნა: ვალერიანი, ბრომი და სხვა. აუცილებელია ვიტამინების კომპლექსის მიცემა, განსაკუთრებით B ჯგუფის ვიტამინების (B_1,B_2,B_6), ეფექტურია წყლულის საწინააღმდეგო U ვიტამინის მიცემა. წყლულის სწრაფ და უკეთეს ეპითელიზაციას იძლევა ანაბოლიტური ჰორმონები (ნერაბოლი), ქაცვის ზეთი. გართულებული, სიცხით მიმდინარე ფორმების დროს ინიშნება ანტიბიოტიკები. სისხლის დენის შემთხვევაში საჭიროა მკაცრი წოლითი რეჟიმი, მსუბუქი დიეტა, კოაგულანტები (ვიკასოლი). მძიმე მიმდინარეობისას, როდესაც კონსერვატორული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, ან არის ძლიერი სისხლის დენა, მკურნალობა ოპერაციულია.

რეკომენდირებულია სანატორიული მკურნალობა მწვავე პერიოდის 3-4 თვის შემდეგ, სპეციალიზირებულ სანატორიუმში.

თავი VIII

ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, სანაღვლე გზების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი და პათოლოგია ბავშვთა ასაკში.

ღვიძლი — ერთ-ერთი პირველი ორგანოა, რომელიც განვითარებას იწყებს ემბრიონალური ფაზის მეოთხე კვირიდან. უკვე სამი თვის ნაყოფს აღენიშნება ნაღვლის წვენის გამომუშავება.

ახალშობილის ღვიძლი შედარებით დიდია (120-150 გრ.). იგი შეადგენს მისი საერთო მასის 4.5-5.4% -ს (მოზრდილებში 2.9-3.1%-ს), რის გამოც იკავებს მუცლის ღრუს $^1/_2$ ან $^2/_3$-ს. დაბადების მომენტში ღვიძლის მარცხენა ნახევარი გაცილებით დიდია, 4-5 თვიდან ხდება მისი ზრდაში მნიშვნელოვანი ჩამორჩენა. ძუძუს წოვის პერიოდში დვრილის ხაზზე ღვიძლის ზედა საზღვარი არის V-VI ნეკნის დონეზე, ქვედა — ნეკნთა რკალს სცილდება 2-3 სმ-ით, 6-8 წლისათვის იგი აღარ უნდა ისინჯებოდეს.

ღვიძლი მდიდარია სისხლის ძარღვებით, არადიფერენცირებული ბირთვიანი უჯრედებით რაც განაპირობებს შეგუბებისადმი მიდრეკილებას და ჰეპატიტების თავისებურ მიმდინარეობას. ინტერსტიცია სუსტადაა განვითარებული, რის გამოც ციროზები ადრეულ ასაკში შედარებით იშვიათად გვხვდება.

ღვიძლს სამართლიანად უწოდებენ ადამიანის ორგანიზმის „ლაბორატორიას", რაც განპირობებულია მისი მრავალრიცხოვანი და მრავალფეროვანი ფუნქციებით. ღვიძლის ფუნქციათა სიმრავლე და ფიზიოლოგიური თავისებურებანი თავის მხრივ აიხსნება ღვიძლის მორფოლოგიური შენების თავისებურებებით. მისი პერანქიმატოზული, ეპითელური უჯრედები განსხვავდებიან სხვა ორგანოების უჯრედებისაგან. ისინი წარმოადგენენ მოკლე პრიზმებს, აქტიურ მონაწილეობას ღებულობენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში, ამასთან დაკავშირებით მათი დიამეტრი მკვეთრად მერყეობს (18-28მმ). გარკვეულ როლს თამაშობენ ღვიძლის მეზენქიმური უჯრედებიც (კუპერის „ვარსკვლავისებრი" უჯრედები).

ღვიძლის ფუნქციონალური თავისებურებანი განპირობებულია აგრეთვე მისი სისხლის მიმოქცევის თავისებურებებით: ღვიძლის ნაწილაკების უმეტესი ნაწილი იკვებება შერეული სისხლით (ღვიძლის ქსოვილის 80% მარაგდება კარის ვენით); ღვიძლის სისხლის ძარღვებში არის თავისებური შევიწროვებები, რაც იწვევს მასში სისხლის დინების საგრძნობ შენელებას, რითაც ხელს უწყობენ ნივთიერებეთა ცვლის პროცესების ინტენსიურ წარმართვას.

მცირე ასაკის ბავშვებს განსაკუთრებით კარგად აქვთ განვითარებული ღვიძლის გლიკოგენური ფუნქცია, რის გამოც აღინიშნებათ ნახშირწყლებისადმი მაღალი ტოლერანტობა. გარდა გლიკოგენეზისა ძირითადად ღვიძლში მიმდინარეობს გლიკონეოგენეზის პროცესებიც. ინტენსიურია პიგმენტური და ცილოვანი ცვლა. ღვიძლი არის ცილების ერთგვარი დეპოც, იგი ითვისებს ყველაზე მეტ ცილებს და საჭიროების შემთხვევაში ასევე დიდი რაოდენობით კარგავს მას (მაგ. 7 დღის შიმშილის შემთხვევაში კარგავს თავისი

ცილების 40%-ს). ღვიძლი ჭმედით მონაწილეობას ღებულობს დეზამინირების პროცესებში, წყალ-მინერალურ ცვლაში და ა.შ.

ნაღვლის პროდუქციის ინტენსივობა საკმაოდ ლაბილურია. ადრეულ ასაკის ბავშვებს შედარებით სუსტად აქვთ განვითარებული ღვიძლის ანტიტოქსიკური (ბარიერული) ფუნქცია, რის გამოც მათ სხვადასხვა დაავადებების დროს ხშირად უნვითარდებათ ტოქსინური მიმდინარეობა.

ნაღვლის ბუშტის ჩანასახი ჩნდება მუცლად ყოფნი პერიოდის მე-4-5 კვირიდან. ახალშობილის ნაღვლის ბუშტის ტევადობა 4-6 სმ^3-ია. 2 წლამდე ნაღვლის ბუშტი პალპაციით ვერ ისინჯება, რადგან იგი ღვიძლის მასაში ღრმად მდებარეობს და ღვიძლის ქვედა კიდე ფარავს მას.

ქრონიკული ჰეპატიტი — Hepatitis chronica

თანამედროვე შეხედულებით ქრონიკულ ჰეპატიტად უნდა ჩაითვალოს ღვიძლის ისეთი დაზიანება, როდესაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (არა ნაკლებ 6-12 თვისა), ღვიძლის პარენქიმაში მიმდინარეობს აქტიური დესტრუქციულ-ნეკროზული, ხოლო მეზენქიმაში ანთებად - პროლიფერაციული პროცესები, რომლებიც ჯერ კიდევ არ იძლევიან ღვიძლის წილაკების არქიტექტონიკის უხეშ დარღვევას.

ეტიოლოგია — ქრონიკული ჰეპატიტის მიზეზი უმეტესად არის მწვავე ინფექციური ჰეპატიტი, განსაკუთრებით შრატისმიერი. ამაზე მიუთითებს ავადმყოფთა სისხლში Au (ავსტრალური)-ანტიგენის აღმოჩენა. ზოგჯერ ქრონიკული. ჰეპატიტი შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ტოქსინურმა ნივთიერებებმა. არის წამლის მიერი ტოქსინურ-ალერგიული ჰეპატიტიც. რიგ შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა ვერ ხერხდება.

პათოგენეზი — მწვავე ჰეპატიტის ქრონიკულში გადასვლის მიზეზი სხვადასხვაა. ეს შეიძლება იყოს:

1. წინამორბედი ჰეპატოტოქსიური ფაქტორებით ორგანიზმის და ღვიძლის ქსოვილის ქსოვილის რექტიულობის შეცვლა;

2. მწვავე ინფექციური ჰეპატიტის სხვა ინფექციურ და სომატურ დაავადებებთან შერწყმა.

3. მწვავე ინფექციური ჰეპატიტით დაავადებულის გვიანი ჰოსპიტალიზაცია, არარაციონალური მკურნალობა, მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა, რეჟიმის და განსაკუთრებით დიეტის დარღვევა.

4. მწვავე ინფექციური ჰეპატიტის რეციდივები. ყველა ეს ფაქტორები იწვევენ ვირუსის ორგანიზმში, განსაკუთრებით ღვიძლში, ხანგრძლივ პერსისტირებას, ორგანიზმის იმუნოგენეზის შეცვლას და პროცესის ქრონიზაციას.

ქრონიკული ჰეპატიტის განვითარებაში დიდ როლს თამაშობენ იმუნური და განსაკუთრებით აუტოიმუნური დარღვევები.

გამომდინარე აქედან ამჟამად არჩევენ ქრონიკული ჰეპატიტის ორ კლინიკურ ფორმას: 1. ქრონიკული პერსისტირებული ჰეპატიტი და 2. ქრონიკული აგრესიული ჰეპატიტი.

1. ქრონიკული პერსისტირებული ჰეპატიტი (ქპჰ) — არჩევენ ამ ფორმის მცირე სიმპტომიან და მანიფესტირებელ ვარიანტებს. პირველი ვარიანტის გამოვლინება არ არის მკვეთრი — აღინიშნება: ადინამია, თავის ტკივილები, უხალისობა, მადის დაქვეითება, ზომიერად გამოხატული ჰეპატო მეგალია, ზოგჯერ ერთვის სპლენომეგალიაც. ლაბორატორიული გამოკვლევებით დგინდება ღვიძლის ფუნქციების უმნიშვნელო დარღვევა.

მანიფესტირებული ვარიანტის დროს ზემო ჩამოთვლილ სიმპტომებს ერთვის ღებინება, ცხიმებისადმი ზიზღი, მუცლის ტკივილი, ნაწლავთა მოქმედების დისფუნქცია, გარდამავალი სიყვითლე, ზოგჯერ ჰემორაგიული სინდრომით, ღვიძლის ფუნქციების დარღვევა, პირდაპირი ბილირუბინის მომატება, მაგრამ ეს ცვლილებეი რემისიის პერიოდში უმეტესად ქრება.

2. ქრონიკული აგრესიული ჰეპატიტი (ქაჰ) — იგი წარმოადგენს ქრონიკული ჰეპატიტის აუტოიმუნურ ვარიანტს. როგორც წესი ქაჰ ყოველთვის მძიმედ მიმდინარეობს. აქაც არჩევენ 2 კლინიკურ ვარიანტს. პირველი ვარიანტის დროს გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი კლინიკური ნიშნებისა ემატება „ღვიძლის მცირე უკმარისობის“ ნიშნები: ძილიანობა, ცხვირიდან სისხლის დენა, მყარი სიყვითლე, კანისა და ლორწოვანების ჰემორაგიები, „ღვიძლის მიერი“ ხელის გულები, სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავები“, გულის ტონების მოყრუება, ღვიძლი გადიდებულია, მტკივნეული, არის ზომიერი სპლენომეგალია, რემისიის პერიოდში პროცესის აქტიობის ნიშნები მთლიანად არ ქრება.

განსაკუთრებით მძიმედ და აგრესიულად მიმდინარეობს მეორე კლინიკური ვარიანტი ე.წ. ლუპოიდური (მგლურას) ჰეპატიტი. უმეტესად ავადდებიან გოგონები. პრეფუბერტატულ და პუბერტატულ პერიოდში. დაავადება უმეტესად იწყება უეცრად, მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის მსგავსად. ყურადღებას იპყრობს ღვიძლის გარეშე დაზიანებათა სიმრავლე, სისტემურობა, კანზე აღინიშნება სხვადასხვა ალერგიული გამონაყარი, ზოგჯერ „პეპელას“ მაგვარი, ართრიტი, ფილტვების გარდამავალი ინფილტრატები და სხვა, ე.ი. ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას კლინიკური სურათი ღვიძლის უპირატესი დაზიანებით. ხშირად სისხლში ნახულობენ მგლურას უჯრედებს. დაავადების ერთ-ერთი დასაწყისი ნიშანია ძლიერი ჰეპატოსპლენომეგალია. დაავადების გვიან სტადიაში ვითარდება ასციტი, საყლაპავის გაფართოვებული ვენებიდან სისხლის დენა, პერიოდულად ღვიძლის მწვავე უკმარისობა.

სისხლის მხრივ ქრონიკული ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ედს-ის შენელება. აღინიშნება პერიოდული ან სტაბილური ბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. ქაჰ დროს ძლიერი ინტოქსიაკციით გამოწვეული ჰემოლიზის გამო მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინიც. პიგმენტური ცვლის ღრმა დარღვევისას ვითარდება ღვიძლის სხვადასხვა ფუნქციების დარღვევა - ერთვის ურობილირუბინურია. არის დისპროტეინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია, ველტმანის, თიმოლის, სულემის სინჯების ცვლილებები, აღინიშნება ღვიძლის სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევა (მოწმდება ბრომსულფალენის სინჯით), სისხლში

მატულობს უჯრედოვანი ფერმენტები: ტრანსამინაზა, ფოსფატაზა და სხვა, რაც ღვიძლის უჯრედების დაშლაზე მიუთითებს.

პროგნოზი — სერიოზულია, განსაკუთრებით აგრესიული ფორმების დროს. უპირატესად მოზრდილ ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის ციროზი, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს პროგნოზს. შედარებით მცირე ასაკის ბავშვებში მეტია ხანგრძლივი რემისიის შესაძლებლობა.

დიაგნოსტიკა — 1) წამყვანია კლინიკა. 2) ბიოქიმიური გამოკვლევები. 3) იმუნოლოგიური გამოკვლლევები. 4) ღვიძლის ფუნქციების გამოკვლევა. 5) ღვიძლის პუნქციური ბიოფსია. 6) ინსტრუმენტალური გამოკვლევები (რეოგრაფია, ექოსკოპია და სხვა).

პროფილაქტიკა — პირველ რიგში საჭიროა ყველანაირი გენეზის მწვავე ჰეპატიტების დროული დიაგნოსტიკა და რაციონალური მკურნალობის ჩატარება. სასურველია 1 წლის განმავლობაში ყოველი 2-3 თვეში მოხდეს სისხლში ბილირუბინისა და ტრანსამინაზის განსაზღვრა. ყურადღება უნდა გამახვილდეს ჰეპატიტის მსუბუქი და წაშლილი ფორმების გამოვლინებაზე, რის გამოც საჭიროა სწარმოებდეს დაკვირვება კონტაქტში მყოფ ბავშვებზე.

მკურნალობა — კომპლექსურია. გამწვავების პერიოდში წოლითი რეჟიმი, რემისიის დროს ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის გარკვეული შეზღუდვა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დიეტოთერაპიას. იგი დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე და ღვიძლის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე. საკვების საერთო კალორიულობა იზრდება 10-15%-ით უპირატესად რთული ნახშირწყლების ხარჯზე, (კარგია თაფლი), მცირდება ცხიმების რაოდენობა (ძირითადად ცხოველური). მიზანშეწონილია მცენარეული ცხიმების, განსაკუთრებით ზეითუნის ზეთის გამოყენება. ღვიძლის ფუნქციების სრული კომპენსაციის დროს ცილები ეძლევათ ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. შეიძლება მოხარშული არაცხიმიანი ხორცი, რძის ნაწარმი (მაწონი, ხაჭო), ახალი ყველი, თევზი, კვერცხი, უნდა შემცირდეს მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლები. ბოსტნეული ეძლევათ გახეხილი. მკვეთრად უნდა შემცირდეს ექსტრაქტული ნივთიერებანი, კონსერვები, შებოლილი, ყავა, ფურინები, სუფრის მარილი, განსაკუთრებით ღვიძლის უკმარისობის დროს. საკვები უნდა იყოს მდიდარი ვიტამინებით, ლიპოტროპული ნივთიერებებით.

მედიკამენტური მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე და ღვიძლის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე. იგი ძირითადად მიმართულია:

1. ჰეპატოციტების ტროფიკის გაუმჯობესებისაკენ. ამისათვის რეკომენდირებულია გლუკოზა ინსულინთან ერთად (5-8 გრ გლუკოზაზე 1 ერთეული ინსულინი); ვიტამინები B_1, B_6, B_{12}, C, E, კოკარბოქსილაზა (ან ატფ-ი), ლიპოლის მჟავა ან ლიპომიდი (0.025 x 3), ცილების ჰიდროლიზატები — ამინოპეპტიდი, ამინოჰემინი (პრეკომატოზული მდგომარეობის დროს წინაალმდეგ ნაჩვენებია). კარგია ღვიძლის ჰიდროლიზატები, სირეპარი, რიპაზონი, პროგეპარი. მკურნალობის კურსია $1-1^1/_2$ თვე. არ არის მიზანშეწონილი გლუტამინის მჟავას და მეთიონინის (ხაჭოს), ჭარბი რაოდენობაით მიღება

განსაკუთრებით ღვიძლის უკმარისობის დროს, რასაც შეიძლება მოჰყვეს აზოტოვანი ნივთიერებების დაგროვება და კომის განვითარება.

2. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებანი და იმუნოდეპრესანტები — ამ მიზნით უმეტესად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები. მისი კურსის ჩათავების შემდეგ ზოგი ურჩევს ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატების (დელაგილი და სხვა) მიღებას 1 წლის განმავლობაში. ანთებადი პროცესების გამოვლინებისას ინიშნება ანტიბიოტიკები. მათი შერჩევა ხდება დიდი სიფრთხილით. არ შეიძლება ჰეპატოტოქსინური თვისებების მქონე ანტიბიოტიკების დანიშვნა (ლევომიცეტინი, მეტაცინი და სხვა).

3. დისბაქტერიოზის თავიდან აცილების მიზნით ინიშნება ბიფიკოლი და სხვა. საჭიროა ავადმყოფების აყვანა დისპანსერული მეთვალყურეობაზე. დაავადების პროგრესირების შეჩერების და რემისიის გახანგრძლივების მიზნით წელიწადში ორჯერ ტარდება მკურნალობის კურსი: ინსულინ-გლუკოზო თერაპია, ვიტამინების კომპლექსი, განსაკუთრებით C, E და B ჯგუფის ვიტამინები, კოკარბოქსილაზა და სხვა. მკურნალობის კურსი 1-1.5 თვეა.

ღვიძლის ციროზი — Cirrhosis hepatis

ღვიძლის ციროზი არის ღვიძლის ქრონიკული დაავადება, რომლის დროსაც, განსხვავებით ქრონიკული ჰეპატიტისაგან, აღინიშნება ღვიძლის პარენქიმის დიფუზიური ცვლილებები, დესტრუქცია, მისი წილაკების არქიტექტონიკის დარღვევით. მისთვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერაცია, რასაც შედეგად პორტალური ჰიპერტენზია მოსდევს.

ღვიძლის ციროზი ბავშვთა ასკში შედარებით იშვიათად გვხვდება, მაგრამ უკანასკნელ წლებში შეინიშნება მისი გახშირება.

ეტიო-პათოგენეზი — ხშირად ღვიძლის ციროზის მიზეზია გართულებული მწვავე ინფექციური ჰეპატიტი. რიგ შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორი ამოუცნობი რჩება. ბავშვებში ციროზით შეიძლება გართულდეს ჰემოლიზური ანემია. იგი ხშირად ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი დაავადებების დროს (ვილსონის, ფანკონის დაავადებები, მუკოვისციდოზი, გალაქტოზემია, გლიკოგენური დაავადებები და სხვა). ციროზისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ინფექციის ან ინტოქსიკაციის ორგანიზმში პერსისტირების და იმუნოლოგიური რეაქციების დარღვევის შედეგად.

მორფოლოგიურად არჩევენ ღვიძლის ციროზის ორ ძირითად ფორმას: 1. პორტალური (დიფუზური) და 2. ბილიარული ციროზი.

კლინიკური სურათი — დამოკიდებულია დაზიანების მორფოლოგიურ ტიპზე. არჩევენ მის კლინიკურ მიმდინარეობის სხვადასხვა ვრიანტებს. მაგრამ არსებობს გარკვეული სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც საერთოა ციროზის ყველა ფორმისათვის, განსაკუთრებით მისი ინიციალური სტადიისათვის. იგი გამოიწვევა ინტოქსკაციით და ასტენოვეგეტაციური ცვლილებებით: საერთო სისუსტე, სწრაფი დაღლა, ზოგჯერ სუბფებრილიტეტი, ჭირვეულობა,

ფსიქიკის ლაბილობა, ზერელე ძილი, უმადობა, გულის რევა, ზოგჯერ ღებინება, დისპეფსიური მოვლენები. ყრუ ხასიათის ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ობიექტურად: კანი მკრთალია, არის სხვადასხვა ინტენსიობის სიყვითლე, ზოგჯერ ძლიერი, მოყავისფერო ელიფერით. სწრაფად ვითარდება ჰეპატოსპლენომეგალია. არის მეტეორიზმი, ასციტი, შეშუპებები. ღვიძლის უკმარისობის ნიშნები: „ღვიძლის ხელისგულები“, სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავები“, კანის ქავილი, ჟოლოსფერი ენა. ცხვირიდან, საყლაპავის გაგანიერებული ვენებიდან და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან არის სისხლის დენები.

მეტაბოლიზმის დარღვევაზე მიუთითებს წონაში მნიშვნელოვანი დაკლება. ბილიარული ციროზისათვის დამახასიათებელია მკვეთრი და სტაბილური სიყვითლე, უპირატესად პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. ვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელი ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური ცვლილებები, მხოლოდ უფრო მკაფიოდ გამოხატული და შედარებითი კლინიკური რემისიის დროსაც რჩება საკმაოდ შეცვლილი.

ციროზის ყველა ვარიანტის დროს არის ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და თირკმელების მხრივ. ციროზის სხვადასხვა ფორმების დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პუნქციურ ბიოფსიას, თუმცა ინიციალურ სტადიაში მათი დიფერენციაცია ვერ ხერხდება.

პროგნოზი — მისი ყველა ფორმის დროს საკმაოდ სერიოზული და არაკეთილთვისებიანია.

პროფილაქტიკა — პირველ რიგში მიმართული უნდა იყოს მწვავე ჰეპატიტის დროული და რაციონალური მკურნალობისაკენ. ქრონიკული ჰეპატიტის დროს საჭიროა მუდმივი დისპანსერული მეთვალყურეობა, აქტიური პროფილაქტიკური ღონისძიების ჩატარებით. ღვიძლის ფუნქციების პერიოდული გამოკვლევებით, რათა დროულად იქნეს დადგენილი პროცესის გააქტიურება და პროგრესირება.

მკურნალობა — კომპლექსური და ინდივიდუალურია. წოლითი რეჟიმი ინიშნება მხოლოდ დაავადების გამწვავების პერიოდში. კომპენსირებული ციროზის რემისიის დროს მაინც საჭიროა ნორმირებული ფსიქიკური და ფიზიკური დატვირთვა,დამატებითი დასვენების დღე შუა კვირაში, სამკურნალო ფიზკულტურა, სუფთა ჰაერით ფარ̣თოდ სარგებლობა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სათანადო დიეტის მკაცრ დაცვას, დაავადების სიმძიმის და ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის გათვალისწინებით. საკვების კალორიული ღირებულება იზრდება 10–15%-ით ძირითადად ნახშირწყლების ხარჯზე. იზღუდება ცხოველური ცხიმების რაოდენობა. სრული კომპენსაციის შემთხვევაში ცილის რაოდენობა რჩება ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. ღვიძლის უკმარისობის დროს მათი რაოდენობა მცირდება, რადგან წინააღმდეგ შემთხვევაში სისხლში გროვდება აზოტოვანი ნივთიერებანი (ძირითადად ამონიაკი), რაც უფრო ამძიმებს მდგომარეობას. სხვა მხრივ მკურნალობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც ქრონიკული ჰეპატიტისა.

ქოლეცისტოპათიები

ქოლეცისტოპათია ზოგადი ცნებაა, რომელშიც გაერთიანებულია ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის სადინარიების ფუნქციური, ანთებადი და კენჭოვანი დაავადებანი. ქოლეცისტოპათიები ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირია. არჩევენ ქოლეცისტოპათიების შემდეგ ფორმებს: ანთებადი ქოლეცისტიტი, ნაღვლის გზების დისკინეზია, ნაღვლის კენჭოვანი დაავადება და განვითარების მანკები.

ქოლეცისტიტი — Cholecystitis

იზოლირებული ქოლეცისტიტი იშვიათია. უმეტესად ადგილი აქვს სანაღვლე გზების ანთებასაც. ამიტომ გამართლებულია დიაგნოზი — ანგიოქოლეცისტიტი.

ეტიოპათოგენეზი — დაავადების განვითარებაში ძირითადად წამყვანია სამი ფაქტორი: 1) ინფექცია, 2) ნაღვლის ევაკუაციის (წარდინების) შეფერხება, 3) დისქოლია - ნაღვლის ბიოქიმიური შემადგენლობის შეცვლა.

1. ინფექციიდან ყველაზე ხშირია ნაწლავის ჩხირი (ებერიხია), შეიძლება იყოს სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი. ზოგჯერ დაავადებას იწვევს ნაწლავის პარაზიტები, ან სოკოები. უკანასკნელ ხანებში გარკვეულ როლს ანიჭებენ მწვავე ვირუსული ჰეპატიტსაც. რიგ შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორების დადგენა ვერ ხერხდება. ლამბლიების როლის შესახებ დაავადების განვითარებაში არ არის ერთიანი აზრი. ამჟამად მიღებულად უნდა ჩაითვალოს, რომ ლამბლიები ვერ იწვევენ დაავადებას საღ ნაღვლის ბუშტში (ნაღვლის ბაქტერიოციდული მოქმედების გამო), მაგრამ ანთებად ნაღვლის ბუშტში ან დისქოლიის შემთხვევაში შეუძლიათ გაართულონ მდგომარეობა თავისებური კლინიკური სიმტომოკოპლექსით: მეტი სუბიექტიური ჩივილები, ზოგიერთი ფუნქციური ნერვიული გამოვლინებანი, რომლებიც სწრაფად იხსნებინ ანტილამბლიოზური მკურნალობით. ინფექციის შეჭრა ხდება: ნაწლავებიდან (აღმავალი გზით), ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზით.

2. ნაღვლის წარდინების შეფერხების მიზეზი უმეტესად არის დისკინეზია. უფრო იშვიათად სანაღვლე გზების განვითარების მანკები, რაც ხელს უწყობს შეგუბებით მოვლენებს და ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ინფექციის შეჭრისათვის.

3. დისქოლია — უმეტესად ვითარდება მეტაბოლიტური პროცესების დარღვევისას (სიმსუქნე, დიაბეტი, ჭარბი კვება და სხვა.) მნიშვნელობა აქვს მწვავე ჰეპატიტსაც, რომელიც ცვლის ნაღვლის შემადგენლობას და იწვევს მისი ბაქტერიოციდული თვისებების დაქვეითებას.

კლინიკური სურათი — ქრონიკული ქოლეცისტიტი უმეტესად იწყება თანდათანობით. ყველაზე ხშირი სიმპტომია ტკივილები მუცელში: ყრუ, დამწოლი, მწიწკნავი. ტკივილები ძლიერდება ცივი, ცხიმიანი, მწარე კერძების, შემწვარი საკვების მიღებისას და დიეტის სხვა დარღვევების შედეგად, ნერვული და ფიზიკური გადაძაბვის დროს. პერიოდულად ტკივილებმა შეიძლება მიიღონ შეტევის ხასიათი, ხდებიან მჩხვლეტავი, მჭრელი. სხვა ჩივილები-

დან არის გულის რევა, ზოგჯერ ღებინება, კუჭნაწლავის მოქმედების დისფუნქცია. ზოგადი სიმპტომებიდან: სწრაფი დაღლა, საერთო სისუსტე, თავის ტკივილები, სუბფებრილიტეტი. ობიექტურად არის კუნთების რეზისტენტობა მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. აღინიშნება კერის, ორტნერის, ლეპინეს და სხვა მტკივნეული წერტილები. ქრონიკული ქოლეცისტიტი უმეტესად მიმდინარეობს პერიოდული გამწვავებით, რაც ძირითადად დიეტურ დარღვევებთან, ინფექციების დართვასთან ან ნერვულ დაძაბვასთან არის დაკავშირებული. ზოგჯერ შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად.

დიაგნოზის დასმაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დუოდენალურ ზონდირებას. დიფერენციალურ დიაგნოზში გვეხმარება ქოლეცისტოგრაფია და ექოსკოპია.

პროგნოზი — განკურნების თვალსაზრისით არც თუ კეთილსაიმედოა. დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად, გამწვავებით. სათანადო მკურნალობისა და დიეტის დაცვის შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ ხანგრძლივი რემისიები.

პროფილაქტიკა — კვების რეჟიმის დაცვა, ცხოველური ცხიმების შეზღუდვა, მიზანშეწონილია ქრონიკული ჩირქოვანი კერების ლიკვიდაცია.

მკურნალობა — სისტემატური და ხანგრძლივია. ძირითადია სათანადო დიატის დაცვა. მნიშვნელოვნად უნდა შეიზღუდოს, ხოლო გამწვავების პერიოდში აიკრძალოს ქონის, მსუქანი ხორცის, ცხვრის და ღორის ხორცის, ძეხვის მიცემა. აკრძალულია ძმარი, წიწაკა, ნიორი, მდოგვი, ყავა. არასასურველია თხილის, ნიგოზის და მასზე მომზადებული საკვების მიღება. კარგ ეფექტს იძლევა მინერალური წყლები („ბორჯომი", „ესენტუკი" № 4, 17, 20) სისტემატურად უნდა ტარდებოდეს ყრუ გამორეცხვები, რომლის სიხშირე დგინდება მდგომარეობის მიხედვით. ეფექტურია ნაღვლმდენი საშუალებები (ქოლაგოლი, ალოქოლი დასხვა). ანტიბაქტერიული საშუალებანი საჭიროა დაინიშნოს ულუფის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით, მიკრობთა მგრძნობელობის დადგენით. კარგ ეფექტს იძლევა ვიტამინების (განსაკუთრებით B_1, B_6 და E) სისტემატიური დანიშვნა. ფართოდ გამოიყენება ფიზიო თერაპია და კურორტული მკურნალობა (ბორჯომი, საირმე, ესენტუკი და სხვა).

სანაღვლე გზების დისკინეზია — Diskinesia bile ducti

დაავადებას ახასიათებს ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების მოტორული და ევაკუატორული ფუნქციების დარღვევა. იგი ბავშვთა ასაკში არც თუ იშვიათია. უკანასკნელ ხანებში შეიმჩნევა ტენდენცია მისი გახშირებისაკენ.

ეტიოპათოგენეზი — მას მიაკუთვნებენ ფსიქო-სომატურ დაავადებათა ჯგუფს. დაავადების განვითარების მიზეზებია ვეგეტონევროზი, ფსიქიკური დაძაბულობა, ნაკლებ მოძრავი ცხოვრების ტიპი, დიენეცეფალური მოშლილობანი, განვითარების მანკები, ალერგიული დიათეზი, ეპიდემიური ჰეპატიტი და სხვა.

კლინიკური სურათი — ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ქოლეცისტიტის ნიშნებით, ტკივილები უმეტესად არ არის დაკავშირებული საკვების ხასიათთან, ისინი უმეტესად იწყებიან ფსიქონერვული ტრამვის ან დაძაბვის გამო. ასეთ ბავშვებს უმეტესად აღენიშნებათ ნევროზის გამოვლინებანიც. ღამის შიში, ფრჩხილების კვნეტა, არაადეკვატური ემოციურობა და სხვა.

არჩევენ ჰიპოტონურ და ჰიპერტონულ დისკინეზიებს. **ჰიპოტონური** ფორმის დროს ბავშვები უჩივიან სწრაფ დაღლას, საერთო სისუსტეს. მუცლის პალპაციით, ზოგჯერ ისინჯება დიდი, ატონური ნაღვლის ბუშტი. დუოდენალური ზონდირებისას ნაღვლის ბუშტის რეფლექსი არამყარია, ნაკლებ ინტენსიური და გამოვლინდება მხოლოდ ძლიერი გამღიზიანებლების ხმარებისას. B - ულუფა უხვია, კონცეტრირებული (ატონური ქოლესტაზი), უმეტესად ვლინდება ვაგოტონურ პირებში, ქოლეცისტო და ექოგრაფიით ნახულობენ ნაღვლის ბუშტის გადიდებას, ზოგჯერ წაგრძელებული ფორმით. **ჰიპერტონული** დისკინეზია კლინიკურად ტკივილების ხანმოკლე შეტევით გამოვლინდება. ზოგჯერ არის ღებინება. ნაღვლის ბუშტის რეფლექსი ლაბილურია — ნაღველი ზოგჯერ მიიღება მაგნეზიის სულფატის შეყვანამდე, ზოგჯერ 2-3 საათის შემდეგ, ზოგჯერ სულ არ მიიღება.

B ულუფა შემცირებულია. იგი უმეტესად სიმპათიკოტონიკებში ვლინდება. ქოლეცისტო და ექოგრაფიით ნახულობენ ნაღვლის ბუშტის შემცირებას, მის სწრაფ დაცარიელებას.

პროგნოზი — სათანადო ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსასურველია.

პროფილაქტიკა — რაციონალური აღზრდა როგორც კვების ისე ფსიქომოტორიკის ასპექტში.

მკურნალობა — ტკივილების შემთხვევაში ბელადონის პრეპარატები, სპაზმოლიტიკები (განსაკუთრებით ნო-შპა), სედატური საშუალებანი.

ნაღვლის ბუშტის კენჭოვანი დაავადება — Cholelithiasis

ნაღვლის კენჭოვანი დაავადება ბავშვებში შედარებით იშვიათია. გვხვდება იშვიათად პუბერტატულ პერიოდში.

ეტიო-პათოგენეზი — ძირითადი გამომწვევი მიზეზია ნაღვლის შეგუბება, სანაღვლე გზების ანთებადი პროცესები, ნივთიერებათა ცვლის მოშლით და გადატანილი მწვავე ჰეპატიტით გამოწვეული დისქოლია, კონსტიტუციური დისპოზიცია (ართრიტიზმი, მინერალური ცვლის მოშლა), განვითარების მანკები, გადაჭარბებული კვება.

კლინიკური სურათი — ბავშვებში არჩევენ კლინიკური მიმდინარეობის ორ ვარიანტს. უმეტესად იგი მიმდინარეობს მუცელში ტიპიური შეტევითი ტკივილების გარეშე. აღენიშნებათ სიმძიმის გრძნობა და ყრუ ხასიათის ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ბოყინი, სიმწარე პირში, უფრო იშვიათად არის ტიპიური, შეტევითი ხასიათის ძლიერი ტკივილები (ნაღვლის კოლიკა), რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე წუთიდან 2-3 საათამდე და განმეორდეს დროის სხვადასხვა ინტერვალებით. კოლიკას ზოგჯერ

თან ახლავს ღებინება, ცივი ოფლი. კენჭების გავლის დროს შეიძლება მოხდეს საერთო სადინარის დროებითი დახშობა და სიყვითლის განვითარება. იგი გაივლის ტკივილების ჩაწყნარების რამოდენიმე საათის შემდეგ. დიაგნოზს ადასტურებს ქოლეცისტოგრაფია და ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

მკურნალობა — საჭიროა საკვების საერთო კალორიულობის შემცირება, უპირატესად რთული ცხიმების და ქოლესტერინის ხარჯზე. მინერალური წყალი, დროგამოშვებით ყრუ გამორეცხვები. კოლიკის შემთხვევაში პირველ რიგში უნდა მოიხსნას ტკივილი (ანალგეტიკები, სპაზმოლიტიკები). გართულების შემთხვევაში, როდესაც ხდება საერთო სადინარის მყარი დახშობა, მკურნალობა ოპერაციულია.

ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების განვითარების მანკები

უკანასკნელ ხანებში გავრცელებულმა ნაღვლმდენი სისტემის რენტგენოლოგიურმა, რადიოიზოტოპურმა, ლაპარასკოპიულმა, ულტრაბგერითმა და კვლევის სხვა მეთოდების დანერგვამ შესაძლებელი გახადა განვითარების მანკების შედარებით ხშირი და ზუსტი დიაგნოსტიკა, ვიდრე ეს ხდებოდა წინად. თანამედროვე ეტაპზე ამ სისტემის დაავადებათა 25-50% განვითარების მაკებზე მოდის.

ნაღვლმდენი სისტემის ანომალიებიდან გამოყოფენ: 1) ნაღვლის ბუშტის განვითარების ანომალიებს — ნაღვლის ბუშტის ატრეზია (სრული არ არსებობა), ჰიპოპლაზია — ნაღვლის ბუშტის ნაცვლად არის მცირე გამოზნექვა, რომელიც ფართოდ იხსნება ნაღვლის ბუშტის სადინარში. იგი ზოგჯერ არის ვიწრო ტომრის სახით. ეს ანომალიები ხშირად კლინიკურად არ გამომჟღავნდებიან.

იშვიათად შეიძლება იყოს ორი ნაღვლის ბუშტი, ორი ან ერთი ნაღვლის სადინარით. გვხვდება ნაღვლის ბუშტის მდებარეობის ანომალიებიც: ღვიძლის შიგნით, მოძრავი. არის თანდაყოლილი კისტები (რომელთა წარმოქმნის მიზეზები სხვადასხვაა), დივერტიკულები და დეფორმაციები.

2. ნაღვლის ბუშტის სადინარის ანომალიები: ატრეზია, ჰიპოპლაზია. საერთო ნაღვლის სადინარში ჩართვის ატიპიური მდებარეობა და სხვა.

3. ნაღვლის სადინარების ატრეზია, კისტოზი; ნაღვლის სადინარების მანკები ნაღვლის შეგუბების ხელშემწყობ პირობებს ქმნიან, რასაც სანაღვლე გზების დისკინეზია, ქოლელითიაზი და ნაღვლის ბუშტის ანთება მოსდევს. ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ სანაღვლე გზების სრული ატრეზია არასიცოცხლის უნარიანი არიან. ზოგიერთი ანომალიის დროულ დიაგნოსტიკას და ლიკვიდაციას აქვს დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა, რადგან მყარი და ხანგრძლივი ქოლესტაზი სწრაფად იწვევს ღვიძლის ბილიარული ციროზის განვითარებას.

პანკრეასის დაავადებანი

კუჭუკანა ჯირკვლის (პანკრეასის) პათოლოგია ბავშვთა ასაკში არც ისე იშვიათია. მისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი შედარებით ნაკლებადაა შესწავლილი. პანკრეასი მეტად რთული აგებულების და მრავალფეროვანი ფუნქციების მქონე ორგანოა. მისი განვითარება იწყება მუცლადყოფნის პერიოდის მე-4-5 კვირიდან.

ახალშობილთა პანკრეასის წონა და ზომა მოზდილებთან შედარებით დიდია და შეადგენს სხეულის წონის 0.07-1%-ს (მოზრდილებში 0.005%-ს). ერთი წლისათვის მისი წონა სამმაგდება და საშუალოდ 10 გრ-ს უდრის. პანკრეასის სიგრძე საშუალოდ 4-6 სმ-ია. ჯირკვლის წილაკები და წილები მცირე ოდენობისა და რაოდენობისაა. ინტერსტიციალური ქსოვილი სუსტადაა განვითარებული; სისხლძარღვთა ქსელი ფართოა. პანკრეასის წვენის გამოყოფა იწყება ორსულობის ბოლო თვეებში. იგი შეიცავს იგივე ფერმენტებს, რასაც მოზრდილის პანკრეასის წვენი (ტრიფსინი, ამილაზა, მალტაზა, ლიპაზა). საერთოდ ბავშვთა ასაკში ამ ჯირკვლის ეგზოგენური ფუნქცია საკმაოდ ლაბილურია.

ბავშვთა ასაკში კუჭუკანა ჯირკვლის დაავადებებიდან უმეტესად გვხვდება მისი მწვავე და ქრონიკული ანთება, ჯირკვლის თანდაყოლილი კისტოფიბროზი (მუკოვისციდოზი).

პანკრეატიტი — Pancrieatitis

ბავშვთა ასაკში პანკრეატიტი შედარებით იშვიათად გვხვდება, რაც ალბათ დიაგნოსტიკური სიძნელეებით აიხსნება, თუმცა უკანასკნელ ხანებში კვლევის მეთოდების გაუმჯობესების გამო აღინიშნება ტენდენცია მისი გახშირებისაკენ.

პანკრეატიტი შეიძლება განვითარდეს ბავშვთა ყველა ასაკში. სქესი დაავადების სისხშირეზე არ ახდენს გავლენას.

ეტიოპათოგენეზი — პანკრეატიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადება. მისი მიზეზი ხშირად არის კვების ჰიგიენის დარღვევა (დიდი რაოდენობით ექსტრატული ნივთიერებებით მდიდარი საკვები), ყავა, შოკოლადი, შებოლილები და ცხიმიანი საკვებები, გადატანილი ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციები, ქრონიკული ინფექციის კერები, მუცლის ღრუს დახურული ტრამვები, საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები, ენდოკრინული მოშლილობანი (სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი). ჩვეულებრივ დაავადებას იწვევს ზემოთ აღნიშნული რამოდენიმე ფაქტორის შერწყმა. პათოგენეზში, განსაკუთრებით მწვავე პანკრეატიტის დროს, აღსანიშნავია პანკრეასის ფერმენტების გააქტივებით გამოწვეული ჯირკვლოვანი ელემენტების დაზიანება. დაზიანებული უჯრედები გამოყოფენ ფერმენტ-კიტოკინაზას, რომელიც ააქტიურებს ფერმენტ-ტროფსინოგენის ტროპსინში გადასვლას, რასაც ორგანოს, როგორც პარენქიმის, ისე მეზენქიმის დაზიანება მოსდევს. მკვეთრად გამოხა-

ტული დესტრუქციული ცვლილებების დროს აუტოლიზის პროცესებს აძლიერებს ლიპაზას მოქმედებაც.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პანკრეატიტს.

მწვავე პანკრეატიტი — Pancreatitis acuta

ძირითადად ვითარდება პროტეოლიტური ფერმენტების გააქტიურებით გამოწვეული ანთებად-დესტრუქციული ცვლილებებით კუჭუკანა ჯირკვალში.

კლინიკური ხურათი — დაავადება იწყება მწვავედ სხვადასხვა ინტენსივობის და ხანგრძლივობის ტკივილებით ეპიგასტრიუმის არეში. ზოგჯერ არის „შემოჭერილი სარტყლის“ მაგვარი ტკივილები. ტკივილები ხშირად იძლევა ირადიაციას ზურგის ან ბეჭის არეში. ჰემორაგიული ანთების შემთხვევაში ტკივილები მეტად ძლიერია. შემდეგი წამყვანი სიმპტომია ღებინება, რომელიც ზოგჯერ შეუპოვარი ხდება. ამონაღებ მასაში შეიძლება იყოს სისხლის მინარევი. სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას ვითარდება ექსიკოზი. ავადმყოფს ტკივილების გამო აქვს იძულებითი მდებარეობა (მჯდომარე ან წახრილი) ფერმკრთალია, ენა შელესილი, მუცელი შებერილი. ტემპერატურა სიმძიმის მიხედვით შეიძლება იყოს სხვადასხვა ინტენსივობის.

დიაგნოზის დასმაში წამყვანია კლინიკა; ლაბორატორული გამოკვლევები და სისხლის შრატში და შარდში არის ამილაზას რაოდენობის მომატება დაავადების პირველი 6–12 საათის განმავლობაში (რომელიც 6–8 დღისათვის ნორმალიზდება), ლიპაზა და პეფსიდაზა მატულობს მოგვიანებით. ულტრაბგერითი გამოკვლევისას არის პანკრეასის შეშუპება. ტარდება რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია, ნახულობენ პანკრეასის გადიდებას, კენჭებს სადინარებში, დუოდენალურპანკრეატულ რეფლუქსს. ენდოსკოპიური გამოკვლევებით დგინდება განვითარების მანკები, კალციუმის ჩალაგება სადინარებში.

პროგნოზი — დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. აღდგენითი პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივია. შეიძლება განვითარდეს კისტები აღნიშნავენ შაქრიანი დიაბეტის განვითარებასაც.

პროფილაქტიკა — ძირითადად საჭიროა კვების რეჟიმის დაცვა. უპირატესად ცხიმების, განსაკუთრებით ცხოველური ცხიმების შეზღუდვა. სხვადასხვა დაავადების დროული მკურნალობა. სათანადო დისპანსერული მეთვალყურეობა.

მკურნალობა — მკაცირი წოლითი რეჟიმი. ზონდით ახდენენ კუჭის წვენის ასპირაციას, რადგან მარილმჟავა წარმოადგენს პანკრეასის სეკრეციის სტიმულატორს, რასაც მოსდევს პროტეოლიტური პროცესების გაძლიერება და მდგომარეობის გაუარესება. პირველი 2–3 დღე საჭიროა შიმშილი („მშიერი დიეტა“). შემდეგ აძლევენ ოდნავ შემტკბარ ჩაის, ორცხობილას, ხაჭოს. მოგვიანებით ბოსტნეულის სუპს, არაცხიმიანი ქათმის ან ძროხის ხორცს. მკვეთრად იზღუდება ცხიმები. დიეტა გრძელდება 5–6 თვე. ტკივილების გასაყუჩებლად ეძლევათ ანალგეტიკები. ინიშნება საშუალებები, რომლებიც ამ-

ცირებენ პანკრეასის სეკრეციას და ახდენენ მის რეგულაციას - ატროპინი, მეტაცინი, პლატიფილინი; განგლიობლოკატორები- კვატერინი, განგლერინი, ბენზოჰექსინი. ეფექტურია პროტეოლიტური ფერმენტების ინჰიბიტორების დანიშვნა: ტრასილოლი, კონტრიკალი, ინაპრინი. ალერგიის შემთხვევაში ეძლევათ ანტიჰისტამინური პრეპარატები. დეზინტოქსიკაციის მიზნით ვენაში შეყავთ გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი ინსულინთან ერთად, ჰემოდეზი, ვიტამინი C და B_1.

ქრონიკული პანკრეატიტი – Pancreatitis chronica

ქრონიკული პანკრეატიტი უპირატესად სასკოლო ასაკის ბავშვთა დაავადებაა. რადგან მას ახასიათებს კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმი და იშვიათად გვხვდება იზოლირებულად, საფიქრელია, რომ ეს დაავადება გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე ხდება დიაგნოზის დასმა.

ეტიოპათოგენეზი — ისეთივეა როგორც მწვავე პანკრეატიტის დროს. ჩვეულებრივ იგი ვითარდება მწვავე პანკრეატიტის გადატანის შემდეგ, თუმცა შეიძლება იყოს პირველადი ქრონიკული ფორმებიც.

კლინიკური სურათი — ბავშვებში გამოყოფენ დაავადების სამ ფორმას: ქრონიკული რეციდიული, ქრონიკული პანკრეატიტი მუდმივი ტკივილის სინდრომით და ტკივილების გარეშე (ლატენტური) პანკრეატიტი.

დაავადებას ახასიათებს მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებები, რომელთა შორის წამყვანი და მუდმივია პერიოდული, სხვადასხვა ინტენსივობის, შეტევითი ხასიათის. ტკივილები, რომელიც უმეტესად 2-3 დღე გრძელდება. ტკივილები ლოკალიზდება ეპიგასტრიუმის არეში ან მარცხენა ფერდქვეშა არეში, ირადიაციას იძლევა ხერხემალში, მხარში და ბეჭებში. ზოგჯერ არის დისპეპსიური მოვლენები: უმადობა (წონის საგრძნობი დაკლებით), გულის რევა, ზოგჯერ ღებინება, სიმძიმს შეგრძნება, ბოყინი, იშვიათად ფაღარათი სტიატორეით. ბავშვს ეზიზღება ცხიმიანი საკვები. პალპაციით მტკივნეულია მარცხენა ფერდქვეშა არე. ზოგჯერ არის ემოციური ლაბილობა და ვეგეტოდიტონიის ნიშნები. აღინიშნება სიყვითლე, სისხლიანი ღებინება, ზოგჯერ პლევრაში და პერიტონეუმში სითხის დაგროვება. სისხლის შრატში მომატებულია ამილაზა, ლიპაზა, ტრიფსინი. შარდშიც არის ამილაზას და ლიპაზას მომატება.

პროგნოზი — სერიოზულია. პანკრეასში ხანგრძლივად მიმდინარე ანთებად-დესტრუქციული ცვლილებები იწვევენ მის პარენქიმაში სკლეროზულ ცვლილებებს, რასაც მოსდევს პანკრეასის ეგზოკრინული (ეგზოგენური) და ენდოკრინული ფუნქციების მოშლა. დროული და რაციონალური მკურნალობით შეიძლება პროგნოზის გაუმჯობესება.

პროფილაქტიკა — გულისხმობს გამომწვევი დაავადების დროულ დიაგნოსტიკას და მკურნალობას.

მკურნალობა — გამწვავებისას ისეთივეა როგორც მწვავე პანკრეატიტის დროს. რემისიის პერიოდში საჭიროა დისპანსერული დაკვირვება, კვების რეჟიმის და დიეტის მკაცრი დაცვა, ცხიმების შეზღუდვა. წელიწადში 3-4 ჯერ ნიშნავენ პანკრეასის ფერმენტებით მკურნალობას 1-1.5 თვის განმავლობაში. სპეციალიზირებულ სანიტარულ მკურნალობაზე ბავშვები იგზავნებიან გამწვავების 6-8 თვის შემდეგ.

თირკმელების და საშარდე გზების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი და დაავადებები.

დაბადების მომენტისათვის თირკმლის მორფოლოგიური და ფუნქციური განვითარება არ არის დამთავრებული და რიგი თავისებურებებით ხასიათდება.

ახალშობილის თირკმლის მასა სხეულის მასის $^1/_{100}$-ს შეადგენს და უდრის 10-12 გრ., მოზრდილების $^1/_{200}$ ტოლია და საშუალოდ იწონის 150 გრამს. 5-6 თვისათვის ახალშობილის თირკმლის წონა ორმაგდება, 1 წლისათვის — სამმაგდება. თირკმლის ზედა პოლუსი გულმკერდის XI მალის დონეზეა, ქვედა-წელის IV მალის დონეზეა. თირკმელს მომრგვალო ფორმა აქვს და წილაკოვნება ახასიათებს. მენჯი უმეტესად თირკმელშიგნითა ტიპისაა. თირკმლის კაფსულა შედარებით თხელია, ცხიმოვანი შრე ნაკლებად განვითარებული, რის შედეგადაც ჩვილი ბავშვის თირკმელი უფრო მოძრავია.

თირკმლის განაკვეთზე ქერქოვანი შრე სუსტად არის გამოხატული. გორგლების რაოდენობა დაბადების შემდეგ არ მატულობს, მაგრამ ჩვილი ბავშვისნეფრონებს გარკვეული მოუმწიფრობა ახასიათებს: თირკმლის მილაკები მოკლეა, იუქსტაგლომერული აპარატი არ არის ფორმირებული. ნეფრონთა მომწიფება 5-7 წლის ასაკისათვის სრულდება.

გორგლოვანი ფილტრაცია მოზრდილთან შედარებით 20-40%-ით ნაკლებია, აზოტური ცვლის პროდუქტების კონცენტრაციის უნარი და მათი მილაკოვანი სეკრეცია შედარებით დაბალია, რაც ხელს უწყობს აზოტემიის შედარებით ადვილად განვითარებას..

ნატრიუმისა და ქლორის კლირენსის სიმცირის გამო ადვილად ვითარდება ამ იონების რეტენცია, რაც შეშუპებისადმი მიდრეკილებას უწყობს ხელს.

ნორმალურ პირობებში თირკმელი თავის ძირითად — ჰომეოსტაზის შემანარჩუნებელ ფუნქციას სრულყოფილად ასრულებს, მაგრამ ყოველივე მავნე ზემოქმედება ადვილად იწვევს ჰომეოსტაზის დარღვევას.

ჩვილი ბავშვის შარდსაწვეთები შედარებით ფართოა, დაკლაკნილი, ჰიპოტონური, კუნთოვანი და ელასტიკური ბოჭკოების სუსტი განვითარების გამო.

შარდის ბუშტი ახალშობილებში შედარებით მაღლა, ინტრაპერიტონეულად მდებარეობს. მეორე წლის ბოლოს — უკვე მცირე მენჯშია. შარდის ბუშტის ფორმა დასაწყისში ოვალურია. შემდეგ კი იღებს მომრგვალო ფორმას. შარდის ბუშტის ტევადობა ახალშობილებში — 50 მლ., სამი თვის ასაკში — 100 მლ., 1 წლისას — 200 მლ., მოზრდილის — 900-1500 მლ. შარდსადენის სიგრძე ახალშობილ ვაჟებში 5-6 სმ-ია, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში აღწევს 6-12 სმ-ს, მოზრდილისა — 14-18 სმ. ახალშობილ გოგონას შადსადენის სიგრძე 0.8-1 სმ, 16 წლის ასაკში 3-3.5 სმ, მოზრდილისა 3-6 სმ-ს უდრის. თირკმლის ქსოვილის უმწიფრობა, უხვი ვასკულარი-

ზაცია, ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის სიჭარბე, შადსაწვეთების ჰიპოტონია, დაკლაკნილობა, მოკლე შადსადენი, საშარდე სისტემის შედარებით იოლ ინფიცირებას განაპირობებს. ამავე დროს უხვი ვასკულარიზაცია რეპარაციის ფართო შესაძლებლობაზე მეტყველებს.

სიცოცხლის პირველ დღეებში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა მეტად მცირეა, პირველ დღეს ხშირია ანურია, რაც აიხსნება სითხის ექსტრარენული დაკარგვით და მისი არასაკმარისი მიღებით.

პირველ დღეებში ბავშვი შარდავს 4–5 ჯერ, შემდეგ 7 თვემდე 8–10 ჯერ, წლის ბოლოსათვის 5–6 ჯერ, სასკოლო ასაკში 4–5 ჯერ. სიცოცხლის პირველ დღეებში შარდის ხვედრითი წონა მაღალია, შემდეგ კლებულობს და 1 წლამდე ასაკში 1003–1007-ის ფარგლებში მერყეობს. ახალშობილებში ყურადღებას იპყრობს ალბუმინურიისა და ურატურიის ეპიზოდები, რაც ადაპტაციურ სინდრომად არის მიჩნეული.

საშარდე ორგანოების პათოლოგია შეიძლება გამოვლინდეს შარდის სინდრომის და ექსტრარენული სინდრომის სახით.

შარდის სინდრომს ახასიათებს პროტეინურია, ჰემატურია, ლეიკოციტურია და ცილინდრულია.

პროტეინურიის სამ ხარისხ არჩევენ: დაბალს — ცილის ექსკრეცია დღეღამეში 1 გრ-ზე ნაკლებია, ზომიერს — იგი 1–2; 2.5–3 გრ. ფარგლებშია და მაღალს — 2.5–3 გრ. აღემატება.

თუ შარდში, ძირითადად, დაბალმოლეკულური ცილებია — ალბუმინების, იმუნოგლობულინების სახით, პროტეინურიას სელექციურს უწოდებენ. როდესაც თირკმლის გორგლების მემბრანა ატარებს ნებისმიერი მოლეკულური წონის ცილებს — ალბუმინებს, გლობულინებს, IgG და IgM — პროტეინურია არასელექციურია. განსაკუთრებით მკვეთრად ეს მძიმე ნეფროზული სინდრომის შემთხვევაშია გამოხატული.

ჰემატურიას საფუძვლად უდევს გორგლოვანი ფილტრის განვლადობის მომატება, ან შარდის გამომყოფი გზების მექანიკური დაზიანება; უფრო იშვიათად თირკმლის ანომალია, ტუბერკულოზი, სიმსივნე, ჰემორაგიული დიათეზი, ინტრავასკულარული კოაგულაცია, პაპილარული ნეკროზი.

ჰემატურია შეიძლება გამოხატული იყოს როგორც მიკრო ისე მაკროჰემატურიის სახით, ზოგჯერ შარდი შავი ყავის ფერს იღებს ჰემოგლობინის მარილმჟავას ჰემატინად გადაქცევის გამო. შეცვლილი (გამორეცხილი) ერითროციტები, ძირითადად, გლომერულოპათიის დროს აღინიშნება.

ლეიკოციტურია — (პიურია) თირკმლის ქსოვილისა და საშარდე გზების მიკრობულ-ანთებად პროცესზე მიუთითებს. პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელია აქტიური ლეიკოციტების და შტერნჰაიმერ-მალბინის უჯრედების აღმოჩენა შარდში.

ცილინდრურია პროტეინურიასთან არის დაკავშირებული და ამავე დროს მილაკების გარკვეულ დაზიანებაზეც მიუთითებს. ცილინდრის წარმოსაქმნელად საჭიროა ცილის მაღალი კონცენტრაცია მილაკებში არსებულ შარდში და მათში შარდის დინების შენელება. ეს იწვევს ცილის შედედებას, რომე-

ლიც მილაკის — ცილინდრის ფორმას იღებს. ცილინდრი შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი მარცვლოვანი, ჰიალინური, ერითროციტული, ლეიკოციტური, ცვილისებრი. ცილინდრურია დამახასიათებელია გლომერულონეფრიტის, ნეფროზული სინდრომისათვის, ამილოიდოზისათვის. ითვლება, რომ ცვილისებრი ცილინდრები მძიმე პროგნოზის მაჩვენებელია.

ზოგადი, ექსტრარენული ნიშნებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია შეშუპება და ჰიპერტენზია.

მაღალი პროტეინურია, ამის შედეგად ჰიპო-და დისპროტეინემია, კაპილარების კედლის გაღწევადობის მომატება, განაპირობებს სითხის გადასვლას სისხლძარღვთა კალაპოტიდან ინტერსტიციუმში. ზიანდება ოსმორეცეპტორები, გამოიყოფა ალდოსტერონი და ანტიდიურეზული ჰორმონი, რომელიც ელექტროლიტებისა (Na და Cl) და წყლის გაძლიერებულ რეაბსორბციას განაპირობებენ, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს სითხის ინტერსტიციუმში გადასვლას, ე.ი. შეშუპების განვითარებას.

თირკმლისმიერი შეშუპება მეტია იქ, სადაც ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილი სჭარბობს, პირველ რიგში პერიორბიტალურ არეში. ნეფროზული სინდრომის დროს შეშუპება განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული და ზოგჯერ anasarca-ს ტიპით მიმდინარეობს.

ჰიპერტენზია — ნეფროპათიის ერთ-ერთი კარდინალური გამოვლინებაა. გლომერულონეფრიტის დროს ჰიპერტენზიის მიზეზია Na და წყლის შეკავება და ამასთან დაკავშირებული მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მომატება — ჰიპერვოლემია. იუქსტაგლომერული აპარატის უჯრედებში მატულობს რენინის პროდუქცია, რომელიც იწვევს ჰიპერტენზინ-I და შემდეგ ჰიპერტენზინ-II გამოყოფას. მატულობს ალდოსტერონის რაოდენობა. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პროსტაგლანდინების არასაკმარის გამომუშავებას, რომელთაც ანტიპრესორული თვისება გააჩნიათ.

სხვა ექსტრარენულ გამოვლინებებს შორის აღსანიშნავია ჰიპოპროტეინემია, დისპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია, რასაც ძირითადად ნეფროზული სინდრომის დროს ვხვდებით.

მწვავე გლომერულონეფრიტი — Glomerulonephritis acuta

გლომერულონეფრიტი თირკმლების ორმხრივი ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს გორგლების უპირატესი დაზიანებით.

უმეტეს შემთხვევაში დაავადება 7-12 წლის ბავშვებში გვხვდება. უნდა ითქვას, რომ ბოლო წლებში შეიმჩნევა გლომერულონეფრიტით დაავადების მატებისადმი ტენდენცია. რაც შეეხება გლომერულონეფრიტის ნეფროზულ ფორმას, ის უხშირესად 3-5 წლის ასაკში იწყება.

გლომერულონეფრიტის განვითარებას, უხშირესად, წინ უსწრებს ანგინა, მწვავე რესპირატორული დაავადება, პიოდერმია, წითელი ქარი, ქუნთრუშა, ოტიტი, რევმატიზმის შეტევა, პნევმონია და სხვა. ზოგიერთ შემთხვევაში ნეფრიტის დაკავშირება რაიმე მიზეზებთან არ ხერხდება. ქუნთრუშის შემდგომი ნეფრიტის განვითარება ამჟამად ბევრად უფრო იშვიათია, რაც ალ-

ბათ ქუნთრუშის დროს პენიცილინის გამოყენებასთან არის დაკავშირებული. ზოგჯერ დაავადებას გადაცივებას უკავშირებენ, განსაკუთრებით თუ მას ჭარბი სინოტივე ახლავს (პირველი მსოფლიო ომის დროინდელი „სანგრების ნეფრიტი“) არ არის გამორიცხული, რომ კრიოგლობულინები აუტოანტიგენურ თვისებას იძენენ. ბაქტერიოლოგური გამოკვლევისას ამოთესილი შტამები, უხშირესად, სტრეპტოკოკის მე-7, მე-12, 25-ე ტიპებს მიეკუთვნება, რაც მიუთითებს მათ ნეფრიტოგენურ ბუნებაზე. ბოლო წლებში მატულობს ვირუსული ინფექციის ხვედრითი წონა. აღწერილია გლომერულონეფრიტის შემთხვევები აცრის, წითელას, ეპიდემიური პაროტიტის შემდეგ, თუმცა ამ შემთხვევაშიც არ არის გამორიცხული სტრეპტოკოკის ეტიოლოგიური როლი.

გლომერულონეფრიტის ფორმა	პროცესიის აქტივობა	თირკმელის ფუნქციის მდგომარეობა
I. მწვავე გლომერულონეფრიტი: 1. ნეფრიტული სინდრომით 2. ნეფროზული სინდრომით 3. იზოლირებული შარდის სინდრომით 4. ნეფროზული სინდრომით, ჰემატურიით ჰიპერტონიით	1. დასაწყისი 2. გამოვლინების პერიოდი 3. უკუგანვითარების პერიოდი 4. ქრონიკული გლომერულონეფრიტში გადასვლის პერიოდი	1. თირკმელის ფუნქციის დარღვევის გარეშე 2. თირკმელის ფუნქციის დარღვევით 3. თირკმელის მწვავე უკმარისობა
II. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი 1. ნეფროზული ფორმა 2. ჰემატურიული ფორმა 3. შერეული ფორმა	1. გამწვავების პერიოდი 2. ნაწილობრივი რემისიის პერიოდი 3. სრული კლინიკო-ლაბორატორიული რემისიის პერიოდი	1. თირკმელის ფუნქციის დარღვევის გარეშე 2. თირკმელის ფუნქციის დარღვევით 3. თიკმელის ქრონიკული უკმარისობა
III. ქვემწვავე (ავთვისებიანი გლომერულონეფრიტი)		1. თირკმელის ფუნქციის დარღვევით 2. თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა

რიგი ავტორებისა ლაპარაკობს კონსტიტუციურ, მემკვიდრეობით მიდრეკილებაზე თირკმლის პათოლოგიისადმი.

პათოგენეზი — სტრეპტოკოკური ანტიგენი სისხლში წარმოქმნის ანტიგენ—ანტისხეულის კომპლექსებს, რომლებიც გორგლების კაპილარების კედელში დაილექება და სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებთან (ჰისტამინთან, სეროტონინთან, აქტივირებულ კომპლემენტთან) გორგლის დაზიანებას იწვევს, რაც შედარებით უკეთაა გამოხატული გორგლების ბა-

ზალურ მემბრანაში. ეს კომპლექსები ორგანიზმისთვის უცხო ნივთიერებებს წარმოადგენენ და აუტოანტიგენის თვისებებს იძენენ, რაც აუტოანტისხეულების გამომუშავებას უწყობს ხელს.

კლასიფიკაცია მოცემულია ტაბულაში

გლომერულო-ნეფრიტის პათოგენეზში ინფექციურ-იმუნურ მექანიზმებთან ერთად მნიშვნელობა აქვს ცვლილებებს სისხლის შემდედებელ სისტემაში. ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია ხელს უწყობს ლოკალურ ჰიპერკოაგულაციას, გლომერულარულ მიკროცირკულაციის დარღვევას. გორგლებში ლაგდება ფიბრინი, ვითარდება მიკროთრომბოზი, თრომბოციტები და ერითროციტები აგრეგაციას განიცდიან. ამ მონაცემებიდან გამომდინარე პერსპექტიულია გლომერულონეფრიტის მკურნალობის კომპლექსში ანტიკოაგულანტების და ანტიაგრეგანტების ჩართვა.

გლომერულონეფრიტი გამოვლინდება სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტების სახით. 1976 წ. ქ. ვინიცაში მიღებული კლასიფიკაცია ეხება მხოლოდ პირველად გლომერულონეფრიტს და არ განიხილავს მეორად გლომერულოპათიებს, რომლებიც ვითარდება მაგ. სისტემური წითელი მგლურას, ან ჰემორაგიული ვასკულიტის შედეგად.

პირველადი გლომერულონეფრიტის კლასიფიკაცია ბავშვთა ასაკში

(მიღებულია 1976 წ. ნეფროლოგების ყრილობაზე ქ.ვინიცაში)

მწვავე გლომერულონეფრიტს ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა. შეიძლება გამოვყოთ 1) კლინიკური ნიშნების გამოვლენის პერიოდი, რომელიც ჩვეულებრივ მწვავედ იწყება ამათუ იმ ინფექციური დაავადებების (ანგინა, მწვავე რესპირატორული დაავადება, პიოდერმია) 1-3 კვირის შემდეგ, გრძელდება 2-4 კვირას, 2) უკუგანვითარების პერიოდი, რომლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 2-3 თვეს უდრის, მაგრამ შეიძლება გახანგრძლივდეს 1 წლამდე. 3) კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისია. სტაბილური რემისია 5 წლის განმავლობაში უფლებას გვაძლევს ბავშვი გაჯანსაღებულად მივიჩნიოთ.

მწვავე ნეფრიტული სინდრომის შემთხვევაში პირველ პერიოდში ყურადღებას იპყრობს სიფერმკრთალე, საერთო სისუსტე, უმადობა, ზოგჯერ თავის ტკივილი, ღებინება, უფრო იშვიათად მუცლის და წელის ტკივილი. ვითარდება შეშუპება ქუთუთოების მიდამოში, ან მთელი სახის შეშუპება. შარდის რაოდენობა მცირდება, ის მღვრიე ხდება, ხშირად „ხორცის ნარეცხის“ ფერი აქვს. აღინიშნება ტაქიკარდია, რიგ შემთხვევაში ბრადიკარდია, გულის ტონები მოყრუებულია, იშვიათად ჭენების რიტმი მოისმინება.

ლაბორატურიულ გამოკვლევისას ვლინდება ზომიერი პროტეინურია, ჰემატურია (მაკროჰემატურიამდე), ცილინდრურია, ზოგჯერ უმნიშვნელო ლეიკოციტურია. სისხლში მოსალოდნელია ნარჩენი აზოტის ზომიერი მატება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება, ზომიერი ანემია.

ამ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს ანტიგიოსპაზმური ენცეფალოპათია (ეკლამპსია), თირკმლის მწვავე უკმარისობა. კლინიკური ნიშნების ჩათავების პერიოდი თუ ერთ წელს გადასცდება, მიაჩნიათ, რომ განვითარდა ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. უნდა ითქვას, რომ ბავშვებში სრული გამოჯანმრთელების პროცენტი მაღალია და აღწევს 80–85%-ს.

იზოლირებული შარდის სინდრომის დროს აღინიშნება ტენდენცია დუნე, გახანგრძლივებული მიმდინარეობისადმი. კლინიკურად დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული შარდის სინდრომი (ჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია), ჰიპერტენზია და შეშუპება არ არის. ნეფროზული სინდრომის დროს დამახასიათებელია ტალღისებრი მიმდინარეობა, ხშირია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განვითარება. კლინიკურად დამახასიათებელია ექსტრარენული გამოვლინებებიდან: მკვეთრი შეშუპება, ჰიპოპროტეინემია, დისპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია, ლიპიდემია. შარდის მხრივ პროტეინურია, რომელიც აღემატება 2–3 $გ/_{24}$ საათში, ცილიდრურია (არამუდმივი). ჰემატურია, ლეიკოციტურია ჩვეულებრივად არ არის დამახასიათებელი. ნეფროზული სინდრომი, რომელიც მიმდინარეობს ჰემატურიით და ჰიპერტენზიით ყველაზე მძიმე კლინიკური ვარიანტია. მწვავე ნეფრიტის იშვიათი ვარიანტებია ე.წ. მონოსიმპტომური ფორმები, როდესაც აღინიშნება შარდის სინდრომის მხოლოდ რომელიმე ცალკეული ნიშანი და ვლინდება ექსტრარენული ნიშნები შეშუპების, ჰიპერტენზიის სახით.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკისას ზოგჯერ გვიხდება გამოვრიცხოთ 1) ქრონიკული ნეფრიტის გამწვავება. აქ გვეხმარება ანამნეზური მონაცემები, თირკმლის ფუნქციების მკვეთრი და სტაბილური დარღვევა, ანემია. 2) მეორადი გლომერულონეფრიტი, მაგ. სისტემური წითელი მგლურა, ჰემორაგიული ვასკულიტის და სხვა დროს. 3) პიელონეფრიტი; ამ დროს წამყვანია ნეიტროფილური ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია. 4) ე.წ. ინფექციური თირკმელი, რომელიც რაიმე ინფექციის ფონზე ვითარდება და ჩვეულებრივად ინფექციის ჩათავებისას ქრება. 5) შარდკენჭოვანი დაავადება. რთულ შემთხვევებში საჭიროა გაკეთდეს თირკმლის ბიოფსია და მთელი რიგი დამატებითი გამოკვლევები.

გლომერულონეფრიტის მკურნალობა

აუცილებელია მკაცრი წოლითი რეჟიმი საშუალოდ 3–4 კვირა, სანამ ექსტრარენული ნიშნები გაივლის, ამის შემდეგაც საჭიროა ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა. დიეტოთერაპია გამოიხატება წყლის, მარილის, ცილის შეზღუდვაში ჰიპერტენზიის და შეშუპების პერიოდში. ბავშვებში ხშირად ვიწყებთ შაქარ-ხილის დიეტით (1–2 დღე), შემდეგ თანდათანობით ვუმატებთ ბურღულეულს, ხილს, მაწონს, რძეს, არაჟანს, მურაბას, მარმელადს, უმარილო პურს. ბავშვებში ცილის და მარილის ხანგრძლივი გამორიცხვა, ან მკვეთრი შეზღუდვა უკუნაჩვენებია.

ბავშვს ვაძლევთ მოხარშულ ხორცს, ხაჭოს, პურს, მარილს (1–5 გრ). 10 დღეში ერთხელ ვუნიშნავთ განტვირთვის დღეს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობისას მიზანშეწონილია ბორსტის დიეტა: 100 გრ შაქარი, 100 გრ კარაქი, 6-8 გრ სახამებელი, ყავა. მზადდება კისელის კონსისტენციის საკვები და 1-2 დღის განმავლობაში ბავშვი ღებულობს მას 200-400 გრ რაოდენობით დღე-ღამეში.

ანტიბაქტერიული თერაპია ემყარება გლომერულონეფრიტის სტრეპტოკოკურ ეტიოლოგიას. მიზანშეწონილია პენიცილინის, ერითრომიცინის, ოქსაცილინის, ამპიცილინის და სხ. დანიშვნა. გამორიცხული უნდა იყოს ნეფტოქსინური მოქმედების ანტიბიოტიკები. შეშუპების და ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფს ენიშნება დიურეტული და ჰიპოტენზური პრეპარატები. დიურეტული საშუალებები უპირატესად ნეფროზული სინდრომის დროს იხმარება. ანტიჰისტამინური პრეპარატები ინიშნება გამოხატული ალერგიის დროს. ხმარობენ ასკორბინმჟავას და რუტინს. უკანასკნელ წლებში სათანადო ჩვენებების შემთხვევაში იხმარება ჰეპარინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები — ბრუფენი, ინდომეტაცინი. ანტიაგრეგანტებიდან ენიშნებათ კურანტილი, კომპლამინი.

კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა მიზანშეწონილია ნეფროზული სინდრომის შემთხვევაში (ხმარობენ 2-2.5 მგ/კგ წონაზე). მწვავე ნეფრიტული და იზოლირებული შარდის სინდრომის დროს კორტიკოსტეროიდებს არ ხმარობენ.

ქინოლინის ჯგუფის პრეპარატებს (დელაგილს, რეზორხინს) იყენებენ ხანგრძლივად (6 თვე, 1-2 წელი).

სტეროიდდამოკიდებული და სტეროიდრეზისტენტული ნეფროზული სინდრომის, გლომერულონეფრიტის შერეული ფორმის, ქვემწვავე გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ციტოსტატიკების და ანტიმეტაბოლიტების ხმარება — 1 თვე სრული დოზით, 3-6 თვე ეფექტის შემნარჩუნებელი დოზით.

გლომერულონეფრიტი ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებს. შემუშავებულია მისი მკურნალობის ეტაპები (სტაციონარში, ადგილობრივ სანატორიუმში, პოლიკლინიკაში, სპეციალიზირებულ სანატორიუმში). საქართველოში არხილოსკალოს ნეფროლოგიურ სანატორიუმში მკურნალობა კარგ შედეგს გვაძლევს.

ჰემოდიალიზის ჩატარების ჩვენებებია ჩვეულებრივი მკურნალობის უეფექტობა, ზოგადი მძიმე მდგომარეობა, მაღალი აზოტემია, ჰიპერტენზია, ანემია. სტეროიდული და ციტოსტატიკების მკურნალობის უკუჩვენებებში, სტეროიდრეზისტენტული ფორმები.

აუცილებელია ქრონიკული ანთებადი კერების სანაცია.

დისპანსერული მეთვალყურეობა უნდა ტარდებოდეს სრული კლინიკო-ლაბორატორიული რემისიის დაწყებიდან არანაკლებ 5 წლის განმავლობაში.

ამ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს ანტიგიოსპაზმური ენცეფალოპათია (ეკლამპსია), თირკმლის მწვავე უკმარისობა. კლინიკური ნიშნების ჩათავების პერიოდი თუ ერთ წელს გადასცდება, მიაჩნიათ, რომ განვითარდა ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. უნდა ითქვას, რომ ბავშვებში სრული გამოჯანმრთელების პროცენტი მაღალია და აღწევს 80–85%-ს.

იზოლირებული შარდის სინდრომის დროს აღინიშნება ტენდენცია დუნე, გახანგრძლივებული მიმდინარეობისადმი. კლინიკურად დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული შარდის სინდრომი (ჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია), ჰიპერტენზია და შეშუპება არ არის. ნეფროზული სინდრომის დროს დამახასიათებელია ტალღისებრი მიმდინარეობა, ხშირია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განვითარება. კლინიკურად დამახასიათებელია ექსტრარენული გამოვლინებებიდან: მკვეთრი შეშუპება, ჰიპოპროტეინემია, დისპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია, ლიპიდემია. შარდის მხრივ პროტეინურია, რომელიც აღემატება 2–3 $^{გ}/_{24}$ საათში, ცილიდრურია (არამუდმივი). ჰემატურია, ლეიკოციტურია ჩვეულებრივად არ არის დამახასიათებელი. ნეფროზული სინდრომი, რომელიც მიმდინარეობს ჰემატურიით და ჰიპერტენზიით ყველაზე მძიმე კლინიკური ვარიანტია. მწვავე ნეფრიტის იშვიათი ვარიანტებია ე.წ. მონოსიმპტომური ფორმები, როდესაც აღინიშნება შარდის სინდრომის მხოლოდ რომელიმე ცალკეული ნიშანი და ვლინდება ექსტრარენული ნიშნები შეშუპების, ჰიპერტენზიის სახით.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკისას ზოგჯერ გვიხდება გამოვრიცხოთ 1) ქრონიკული ნეფრიტის გამწვავება. აქ გვეხმარება ანამნეზური მონაცემები, თირკმლის ფუნქციების მკვეთრი და სტაბილური დარღვევა, ანემია. 2) მეორადი გლომერულონეფრიტი, მაგ. სისტემური წითელი მგლურა, ჰემორაგიული ვასკულიტის და სხვა დროს. 3) პიელონეფრიტი; ამ დროს წამყვანია ნეიტროფილური ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია. 4) ე.წ. ინფექციური თირკმელი, რომელიც რაიმე ინფექციის ფონზე ვითარდება და ჩვეულებრივად ინფექციის ჩათავებისას ქრება. 5) შარდკენჭოვანი დაავადება. რთულ შემთხვევებში საჭიროა გაკეთდეს თირკმლის ბიოფსია და მთელი რიგი დამატებითი გამოკვლევები.

გლომერულონეფრიტის მკურნალობა

აუცილებელია მკაცრი წოლითი რეჟიმი საშუალოდ 3–4 კვირა, სანამ ექსტრარენული ნიშნები გაივლის, ამის შემდეგაც საჭიროა ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა. დიეტოთერაპია გამოიხატება წყლის, მარილის, ცილის შეზღუდვაში ჰიპერტენზიის და შეშუპების პერიოდში. ბავშვებში ხშირად ვიწყებთ შაქარ-ხილის დიეტით (1–2 დღე), შემდეგ თანდათანობით ვუმატებთ ბურღულეულს, ხილს, მაწონს, რძეს, არაჟანს, მურაბას, მარმელადს, უმარილო პურს. ბავშვებში ცილის და მარილის ხანგრძლივი გამორიცხვა, ან მკვეთრი შეზღუდვა უკუნაჩვენებია.

ბავშვს ვაძლევთ მოხარშულ ხორცს, ხაჭოს, პურს, მარილს (1–5 გრ). 10 დღეში ერთხელ ვუნიშნავთ განტვირთვის დღეს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობისას მიზანშეწონილია ბორსტის დიეტა: 100 გრ შაქარი, 100 გრ კარაქი, 6-8 გრ სახამებელი, ყავა. მზადდება კისელის კონსისტენციის საკვები და 1-2 დღის განმავლობაში ბავშვი ღებულობს მას 200-400 გრ რაოდენობით დღე-ღამეში.

ანტიბაქტერიული თერაპია ემყარება გლომერულონეფრიტის სტრეპტოკოკურ ეტიოლოგიას. მიზანშეწონილია პენიცილინის, ერითრომიცინის, ოქსაცილინის, ამპიცილინის და სხ. დანიშვნა. გამორიცხული უნდა იყოს ნეფტოქსინური მოქმედების ანტიბიოტიკები. შეშუპების და ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფს ენიშნება დიურეტული და ჰიპოტენზური პრეპარატები. დიურეტული საშუალებები უპირატესად ნეფროზული სინდრომის დროს იხმარება. ანტიჰისტამინური პრეპარატები ინიშნება გამოხატული ალერგიის დროს. ხმარობენ ასკორბინმჟავას და რუტინს. უკანასკნელ წლებში სათანადო ჩვენებების შემთხვევაში იხმარება ჰეპარინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები — ბრუფენი, ინდომეტაცინი. ანტიაგრეგანტებიდან ენიშნებათ კურანტილი, კომპლამინი.

კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა მიზანშეწონილია ნეფროზული სინდრომის შემთხვევაში (ხმარობენ 2-2.5 მგ/კგ წონაზე). მწვავე ნეფრიტული და იზოლირებული შარდის სინდრომის დროს კორტიკოსტეროიდებს არ ხმარობენ.

ჭინოლინის ჯგუფის პრეპარატებს (დელაგილს, რეზორხინს) იყენებენ ხანგრძლივად (6 თვე, 1-2 წელი).

სტეროიდდამოკიდებული და სტეროიდრეზისტენტული ნეფროზული სინდრომის, გლომერულონეფრიტის შერეული ფორმის, ქვემწვავე გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ციტოსტატიკების და ანტიმეტაბოლიტების ხმარება — 1 თვე სრული დოზით, 3-6 თვე ეფექტის შემნარჩუნებელი დოზით.

გლომერულონეფრიტი ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებს. შემუშავებულია მისი მკურნალობის ეტაპები (სტაციონარში, ადგილობრივ სანატორიუმში, პოლიკლინიკაში, სპეციალიზირებულ სანატორიუმში). საქართველოში არხილოსკალოს ნეფროლოგიურ სანატორიუმში მკურნალობა კარგ შედეგს გვაძლევს.

ჰემოდიალიზის ჩატარების ჩვენებებია ჩვეულებრივი მკურნალობის უეფექტობა, ზოგადი მძიმე მდგომარეობა, მაღალი აზოტემია, ჰიპერტენზია, ანემია. სტეროიდული და ციტოსტატიკების მკურნალობის უკუჩვენებებში, სტეროიდრეზისტენტული ფორმები.

აუცილებელია ქრონიკული ანთებადი კერების სანაცია.

დისპანსერული მეთვალყურეობა უნდა ტარდებოდეს სრული კლინიკო-ლაბორატორიული რემისიის დაწყებიდან არანაკლებ 5 წლის განმავლობაში.

პიელონეფრიტი - Pyelonephritis

პიელონეფრიტი არასპეციფიკური ინფექციურ-ანთებითი დაავადებაა, რომლის დროსაც ზიანდება მენჯ-ფიალების სისტემა და თირკმლის ქსოვილი, უპირატესად ინტერსტიციუმი.

ეტიო-პათოგენეზი — ეტიოლოგიაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ გრამუარყოფით ფლორას, უმთავრესად ნაწლავის ჩხირს, პიელონეფრიტი შეიძლება აგრეთვე გამოიწვიოს სტაფილოკოკმა, ენტეროკოკმა, პროტეუსმა, ბაქტერიების L ფორმებმა (ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის, პროტეუსის). ინფექციის შეჭრა ხდება ძირითადად ჰემატოგენური და აღმავალი გზით (საშარდე გზების ამყოლად). მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის ზოგადი და ადგილობრივი რეზისტენტობის დაქვეითებას, შარდის პასაჟის დარღვევას - ობსტრუქციას, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს საშარდე გზების ანომალიით, კენჭებით თირკმელსა და საშარდე გზებში. მნიშვნელოვანია სხვადასხვა დონის რეფლუქსი (შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსი) ხშირია პიელონეფრიტის განვითარება ტუბულოპათიის ფონზე.

პიელონეფრიტი სხვა საშარდე სისტემის დაავადებებთან შედარებით ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში; განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში. გოგონებში პიელონეფრიტი უფრო ხშირია, რაც საშარდე გზების ანატომიური თავისებურებებით აიხსნება.

არჩევენ პირველად (არაობსტრუქციულს) და მეორად (ობსტრუქციულ) პიელონეფრიტს. მიმდინარეობის მიხედვით მწვავეს და ქრონიკულს.

მწვავე პიელონეფრიტი ხშირად იწყება შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, ზოგჯერ ღებინებით, ტკივილებით მუცელში, ანორექსიით. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი. შარდი შეიძლება იყოს მღვრიე, გამოხატულია პიურიის სინდრომი, ბაქტერიურია. ჰემატურია, ცილინდრურია იშვიათადაა გამოხატული. პროტეინურია შედარებით ხშირია, მაგრამ მნიშვნელოვან ციფრებს არ აღწევს. ცილის ექსკრექცია არ აღემატება 1 $გ/_{24}$ სთ.

ბავშვებში ექსტრარენული გამოვლინებანი (შეშუპება, ჰიპერტენზია) იშვიათია, ან სუსტადაა გამოხატული.

პიელონეფრიტის დროს საჭირო ინფორმაციას იძლევა რენტგენო-რადიოლოგიური (სკენირება, რენდგენოგრაფია) გამოკვლევა.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება გვიხდება რიგ დაავადებებთან: 1) ცისტიტსა და პიელოცისტიტთან (ანამნეზი, ურორენტგენოლოგიური გამოკვლევა, 3 ჭიქის სინჯი). 2) თირკმლის ტუბერკულოზის გამოსარიცხად ეძებენ პირველადი კერის ლოკალიზაციას, იკვლევენ კოხის ჩხირის არსებობას შარდში, აკეთებენ ტუბერკულოზური ალერგიის სინჯებს, მიმართავენ უროგრაფიას. 3) ქრონიკული გლომერულონეფრიტისაგან დიფერენცირებისას უნდა გავითვალისწინოთ ანამნეზი, ჰემატურიის სიჭარბე, გორგლების ფუნქციის მოშლა. 4) სომატური სტიგმების სიჭარბისას უნდა ვივარაუდოთ თირკმლის ანომალია, დისპლაზია. 5) აუცილებელია დიფერენცირება მწვავე გლომერულონეფრიტთანაც.

ქრონიკული პიელონეფრიტის კლინიკა საკმაოდ მრავალფეროვანია, დამოკიდებულია ფორმაზე (პირველადი თუ მეორადი), დაავადების სტადიაზე, პროცესის გავრცელებაზე. დაავადებას შეიძლება ტალღისებრი მიმდინარეობა ჰქონდეს გამწვავებების სახით, ან ლატენტურად მიმდინარეობდეს და მხოლოდ თირკმლის უკმარისობის ჩამოყალიბებისას იქნეს დიაგნოსცირებული. უნდა აღინიშნოს, რომ თირკმლის უკმარისობა ბავშვებში შედარებით არცთუ იშვიათად გვხვდება ქრონიკული პიელონეფრიტის გახანგრძლივებული მიმდინარეობის გამო.

ქრონიკული პიელონეფრიტის ძირითადი ნიშნებია ტრანზიტორული ლეიკოციტურია, ბავშვები უჩივიან თავის ტკივილს, სწრაფად იღლებიან, უქვეითდებათ მადა, ზოგჯერ უჩივიან გულის რევას, ტკივილებს მუცლის არეში, წელის არეში, ნებისმიერ მომენტში შეიძლება მოველოდეთ გამწვავებას, რის შედეგადაც თანდათანობით პოლიურია იცვლება ოლიგურიით, ვითარდება ჰიპო და იზოსტენურია, თირკმლის ფუნქციური სინჯები იცვლება, ქვეითდება თირკმლის ფუნქცია.

სწორი, ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად პირველადი ქრონიკული პიელონეფრიტი 50-60% შემთხვევაში გამოჯანსაღებით მთავრდება. მეორადი ქრონიკული პიელონეფრიტი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს და პროგნოზიც ნაკლებად საიმედოა. ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება თირკმლის თანდაყოლილი ანომალიების ქირურგიული კორექცია, წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიძლება დამთავრდეს ურემიით და ლეტალური გამოსავლით ბავშვობაშივე.

მკურნალობა — მწვავე პერიოდში მიზანშეწონილია წოლითი რეჟიმი (არახანგრძლივი). დიეტა გულისხმობს ექსტრაქტულ ნივთიერების, გამაღიზიანებელი ცხარე საკვების გამორიცხვას (მდოგვი, ნიორი, დამარილებული ბოსტნეული, ბოლოკი, კონსერვები და სხვა).

ბავშვებს ეძლევათ ხილის და ბოსტნეულის წვენები, მინერალური წყლები (შემთბარი ბორჯომი, საირმე № 1 № 4, ნარზანი). ანტიბიოტიკებიდან იხმარება ფართე სპექტრის და გრამუარყოფით ფლორაზე მოქმედი ანტიბიოტიკები, ნიტროფურანის პრეპარატები (ფურაზოლიდონი, ფურაგინი) ნალიდიქსინის მჟავა (ნეგრამი, ნევიგრამონი) 50-60 მგ/კგ დღე-ღამეში 2 წლამდე, 2-9 წლამდე 250 მგ/კგ დღე-ღამეში. მკურნალობის კურსი 10-14 დღე. ნიტროქსოლინი (5 NOK) ენიშნებათ 5 წლამდე 250 მგ. 5 წლის ზევით 400 მგ დღე-ღამეში 4 მიღებაზე. მკურნალობის კურსი 2-3 კვირა. ანტიბაქტერიულ საშუალებებს ხმარობენ ხანგრძლივად, 2-3 დან 6-12 თვემდე. რეკომენდირებულია წყვეტილი კურსები, პრეპარატების შეცვლით. ამჟამად ფართოდ იყენებენ ფიტოთერაპიას. სამკურნალო მცენარეების ნაყენებს, ნახარშებს უნიშნავენ ხანგრძლივად იმ შუალედში, როდესაც ანტიმიკრობულ პრეპარატებს დროებით არ ხმარობენ. კარგ ეფექტს მიაწერენ მრავალძარღვას, სამედიცინო გვირილას, ღვიას, მოცვს. ვიტამინებისა და მიკროელემენტების ცელას აუმჯობესებს შავი მოცხარი, ჭინჭარი, მოცვი. საჭიროების შემთხვევაში უნიშნავენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს. აუცილებელია ქრონიკული ინფექციური კერების სანაცია. დისპანსერული მეთვალყურეობა უნდა ჩაატა-

რონ სრული კლინიკო-ლაბორატორიული რემისიის დაწყებიდან არანაკლებ 5 წლის განმავლობაში.

ცისტიტი — Cystitis

ცისტიტი წარმოადგენს შარდის ბუშტის კედლის ანთებას.

ეტიოპათოგენეზი — დაავადებას უფრო ხშირად იწვევს ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, Proteus vulgaris, bac. pyocianeus-ი. ადრეულ ასაკში ინფექცია უფრო ხშირად ჰემატოგენური გზით შეიჭრება, შემდეგ კი აღმავალი გზით, უფრო ხშირია გოგონებში ფართო და მოკლე შარდსადინარის გამო.

ცისტიტის კლინიკაში წამყვანია დიზურიის სინდრომი, ზოგჯერ შარდის შეუკავებლობაც არის გამოხატული. ინტოქსიკაცია ზომიერია, შარდის მხრივ აღინიშნება პიურიული სინდრომი, ბაქტერიურია, ლორწო, ზოგჯერ ჰემატურია.

თანამედროვე, რაციონალური მკურნალობის პირობებში დაავადება გამოჯანსაღებით მთავრდება 1-2 კვირაში. არაწესიერი მკურნალობის და დიაგნოზის დაგვიანებისას შეიძლება პიელონეფრიტით გართულდეს. თანდაყოლილი უროპათიის შემთხვევაში დაავადებამ შეიძლება ქრონიკული მიმდინარეობა მიიღოს.

მკურნალობა — მწვავე პერიოდში წოლითი რეჟიმი, თანაბარი სითბო, რის შედეგადაც დიზურიული მოვლენები მცირდება. დიეტა არ უნდა შეიცავდეს გამაღიზიანებელ, ცხარე, ექსტრაქტულ ნივთიერებებს. საჭიროა დიდი რაოდენობით სითხის მიწოდება. აუცილებელია ანტიბაქტერიული თერაპია (იხ. „პიელონეფრიტი“) მეორადი ქრონიკული ცისტიტის შემთხვევაში საჭიროა უროპათიის რადიკალური კორექცია.

აუცილებელია ჰიგიენური ღონისძიების გატარება, ჰელმინთოზებთან ბრძოლა, გაკაჟება.

ნერვული სისტემის დაავადებანი

მენინგიტები

მენინგიტი არის თავის ტვინის გარსების ანთება, არაქნოიდიტი — ქსელისებრი გარსის ანთება, პაჭიმენინგიტი — მაგარი გარსის ანთება, ლეპტომენინგიტი — რბილი გარსის ანთება. ლოკალიზაციის მიხედვით მენინგიტი შეიძლება იყოს ცერებრალური და სპინალური. თავზურგტვინის სითხის ხასიათის მიხედვით არსებობს სეროზული და ჩირქოვანი მენინგიტები. მენინგიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს: მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად.

არსებობს პირველადი და მეორადი მენინგიტები. პირველად მენინგიტებს მიეკუთვნება ჩირქოვანი — მენინგოკოკური და სეროზული — ლიმფოციტალური, ქორიომენინგიტი, მენინგიტები გამოწვეული ესხო და კოკსაკის ვირუსით, ასევე ზოგიერთი სხვა ფორმა. მეორადი მენინგიტები ვითარდება, როგორც ჩირქოვანი ოტიტის, ფილტვის აბსცესის, პლევრის ემპიემის და სხვადასხვა ინფექციური დაავადების (ტუბერკულოზის, ეპიდემური პაროტიტის და სხვა) გართულება.

ჩირქოვანი მენინგიტები — შეიძლება გამოწვეული იყოს მენინგოკოკით, პნევმოკოკით, სტაფილოკოკით, სტრეპტოკოკით, ნაწლავის ჩხირით, სალმონელებით და სხვა. ჩირქოვანი მენინგიტების ცალკეული ფორმების დიაგნოსტიკა ემყარება ლიქვორის ლაბორატორიულ გამოკვლევებს (ცილა, პლეოციტოზი, შაქარი, ბაქტეროლოგიური) და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს. მიუხედავად მენინგიტის გამომწვევ ფაქტორთა მრავალფეროვნებისა, არსებობს ძირითადი სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც საერთოა ყველა ჩირქოვანი მენინგიტისათვის.

ეპიდემიური ცერებროსპინალური მენინგიტი — Meningitis cerebro - spinalis epidemica

არის თავის ტვინის რბილი გარსის ჩირქოვანი ანთება, რომელიც გამოწვეულია ვექსელბაუმის მენინგოკოკით. დაავადება შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ძირითადად, ავადდებიან 3 წლამდე ასაკის ბაშვები. ინფექციის გადაცემა ხდება ჰაერწვეთოვანი გზით, იშვიათად - კონტაქტურით. გამომწვევი ცხვირ-ხახიდან ლიმფო-ჰემატოგენური გზით ხვდება ნერვულ სისტემაში. მენინგიტის განვითარებას შეიძლება წინ უსწრებდეს მეტნაკლებად გამოხატული მენინგოკოკცემია.

მორფოლოგიურად — მენინგოკოკური მენინგიტი ეკუთვნის ლეპტომენინგიტებს, სისხლძარღვების გაყოლებაზე აღინიშნება სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატი. ზოგჯერ ნახევარსფეროები მთლიანად დაფარულია ჩირქით. ექსუდატის უჯრედული შემადგენლობა — ნეიტროფილურია.

კლინიკური სურათი — ინკუბაციური პერიოდი 1-4 დღეს გრძელდება. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, შემცივნებით. ზოგ-

ჯერ აღენიშნება ხახის ჰიპერემია. ავადმყოფი უჩივის საერთო სისუსტეს, აგზნებულია. კანი მკრთალია, მონაცრისფერო ელფერით, ცნობიერება ზოგჯერ დაბინდულია, ტვინის შეშუპების გამო შეიძლება ადგილი ქონდეს კრუნჩხვებსაც. შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობის შემთხვევაში უჩივის თავის ტკივილს, ტკივილს მუცლის არეში, აღენიშნება ღებინება. ობიექტური გამოკვლევით: გამოხატულია მენინგიალური სიმპტომოკომპლექსი: კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის, ტრუსოს ფენომენი. კეროვანი სიმპტომები როგორც წესი არ იპყრობს ყურადღებას, მაგრამ შეიძლება გამოვლინდეს ქალას ნერვების (უფრო ხშირად სმენის) დაზიანება.

მენინგოკოკცემიის შემთხვევაში კანზე ჩნდება ჰემორაგიული გამონაყარი, რომელიც ძირითადად ლოკალიზდება დუნდულოებისა და ბარძაყების არეში. მენინგოკოკური მენინგიტის მიმდინარეობა დროულად და სწორად შერჩეული მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა. გამოჯანმრთელება ხდება მე-10–14 დღეზე. ზოგ შემთხვევაში დაავადება ვითარდება ავთვისებიანად, ელვისებურად და სიკვდილით მთავრდება დაავადების დაწყებიდან 18–24 საათში. მენინგოკოკური ინფექციის ამ ფორმას (ვატერჰაუს-ფრიდერიქსენის სიმპტომოკომპლექსი) საფუძვლად უდევს მძიმე ტოქსიკოზის, ტვინის მწვავე შეშუპების, მენინგოკოკური სეფსისის არსებობა. ამ დროს დამახასიათებელია სწრაფი დაწყება ჰიპერთერმიით და ჰემორაგიული გამონაყარით კანზე, რაც ძალიან სწრაფად ვრცელდება. პროგრესირებს არტერიული ჰიპოტენზია და თანდათან ვითარდება კოლაპტოიდური მდგომარეობა. ხშირად, დასაწყისშივე ვითარდება კრუნჩხვითი სტატუსი. სიკვდილის ძირითადი მიზეზია თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა. დროულმა დიაგნოსტიკამ და მკურნალობამ შეიძლება მოგვცეს დადებითი ეფექტი.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა — მენინგოკოკური მენინგიტისა და ჩირქოვანი მენინგიტების, რომლებიც გამოწვეულია ბაქტერიული ფლორით ეყრდნობა ძირითადად ლაბორატორიულ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს, ვინაიდან მკვეთრი კლინიკური განსხვავება მათ შორის არ არსებობს.

საერთოდ ჩირქოვანი მენინგიტებისათვის დამახასიათებელია მწვავე დაწყება, პათოგნომური ცვლილებები თავზურგტვინის სითხის და პერიფერული სისხლის მხრივ.ლუმბალური პუნქცია: ლიქვორის წნევა მომატებულია, სითხე შემღვრეულია, ზოგჯერ მომწვანო-მოყვითალო ფერისაა, ცილის შემცველობაა 0.66–1 გ/ლ, აღინიშნება ნეიტროფილური ციტოზი 2000–3000 და ზოგჯერ მეტიც მკლ–ში. შაქრის რაოდენობა დაქვეითებულია 0.4–0.2 გ/ლ. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს–ი აჩქარებულია.

გართულებები — სპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება: ინფექციურ-ტოქსიური შოკი, თირკმელზედა ჯირკვლისა და თირკმელის მწვავე უკმარისობა, ტვინის მწვავე შეშუპება, ჩაჭედვის სინდრომი, ცერებრალური დამბლა.

არასპეციფიკური გართულებებია — პენვმონია, ოტიტი, მასტოიდიტი, ცისტოპიელონეფრიტი და სხვა. მენინგიტის გადატანის შემდეგ ნარჩენი

მოვლენები გამოხატულია ასთენური სინდრომის სახით: ადვილად დაღლა, თავის ტკივილი, მეხსიერების დაქვეითება.

მკურნალობა — უნდა იყოს კომპლექსური. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით გამოიყენება პენიცილინი, დოზით 200-300 ერთ კილოგრამ წონაზე დღე-ღამეში. ეს დოზა იყოფა 6 ინექციაზე და შეყავთ ყოველ 4 საათში, მძიმე ფორმების შემთხვევაში უნიშნავენ უფრო მაღალ დოზას 500 000 ერთეული ერთ კილოგრამ წონაზე. სადღეისოდ ფართოდ გამოიყენება ცეფალოსპორინები, პენიცილინის სინთეზური პრეპარატები და ა.შ. გამომწვევის ხასიათის მიხედვით შეიძლება მოხდეს ანტიბიოტიკების შერჩევა. პნევმოკოკით ნაწლავის ჩხირით, პეიპფერის ჩხირით და სალმონელებით გამოწვეული მენინგიტების შემთხვევაში უპირატესობას აძლევენ ლევომიცეტინის პრეპარატებს. სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის მენინგიტის სამკურნალოდ იყენებენ რამოდენიმე ანტიბიოტიკს ერთდროულად. პათოგენეზურ თერაპიას ატარებენ ჰომეოსტაზის მაჩვენებლების, არტერიული წნევსა, პულსისა და სუნთქვის სიხშირის კონტროლით. დეზინტოქსიკაციის მიზნით რეკომენდირებულია ჰემოდეზის, ნეოკომპენსანის, რეოპოლიგლუკინის, პლაზმის ინფუზიები.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, ავადმყოფებს ენიშნებათ დეჰიდრატაციული, მადესენსიბილიზირებელი თერაპია, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებები, ვიტამინები.

ჩირქოვანი მენინგიტის კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის შემთხვევაში ჰორმონების დანიშვნა არ არის გამართლებული, მაგრამ აუცილებელია ვატერჰაუს-ფრიდერიქსენის სინდრომის შემთხვევაში, როცა ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა.

სეროზული მენინგიტი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. გამომწვევია ვირუსები: კოკსაკის და ესხოს, ლიმფოციტარული ქორეომენინგიტის, პოლიომიელიტის, წითელას, ჩუტყვავილას და ეპიდემიური პაროტიტის. აღნიშნული ფორმები ძრითადად ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით. გართულებები იშვიათია. სეროზული მენინგიტებიდან ბავშვთა ასაკში ყველაზე ხშირია პაროტიტული და ენტეროვირუსული მენინგიტები. სეროზულ მენინგიტებს ეკუთვნის აგრეთვე ტუბერკულოზური მენინგიტი.

ლიმფოციტარული ქორიომენინგიტის გამომწვევი ვირუსის რეზერვუარებია თაგვები და მღრღნელების ზოგიერთი სახეობა. ეპიდემიას ადგილი აქვს ძირითადად ზამთარში.

კლინიკური სურათი — იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 38°-39° C-მდე ძლიერი თავისტკივილით და მრავალჯერადი ღებინებით. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მძიმეა. მცირეწლოვან ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეთ კრუნჩხვა, მოზრდილ ბავშვებში აღინიშნება ბოდვები, ჰალუცინაციები. მენინგიალური სიმპტომები დაავადების ჯერ კიდევ ადრეულ პერიოდში ვლინდება, ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს ხერხემლის გასწვრივ. ლიქვორის წნევა მომატებულია, ცილის შემცველობა ნორმაზე მაღალია,

გლობულინური რეაქციები დადებითია, ციტოზის შემადგენლობა ლიმფოციტარულია.

დაავადების მწვავე პერიოდი 3-5 დღეს გრძელდება, შემდეგ ტემპერატურა თანდათანობით ნორმალიზდება, ავადმყოფს ეხსნება თავის ტკივილი და მენინგიალური სიმპტომები. მნიშვნელოვანია ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური დიაგნოსტიკა. ვირუსის გამოყოფა ხდება სისხლიდან და თავზურგტვინის სითხიდან პირველი ორი დღის განმავლობაში. ხშირად ვლინდება სისხლში სპეციფიური ანტისხეულების არსებობა.

. სეროზული მენინგიტი გამოწვეული ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსით - პაროტიტული ინფექცია გადაეცემა აირწვეთოვანი გზით. ძირითადად გვხვდება გაზაფხულსა და ზამთარში სკოლამდელი და უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში. ვირუსი ჰემატო-ენცეფელური ბარიერის გავლით ხვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში.

კლინიკური სურათი — ავადმყოფთა უმრავლესობას მენინგიტი უვითარდებათ სანერწყვე ჯირკვლების შეშუპებიდან 3-6 დღეზე. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, დასაწყისში დამახასიათებელია თავის ტკივილი, რომელიც თანდათან ძლიერდება, ღებინება, რომელიც არ არის დაკავშირებული საკვების მიღებასთან. პირველივე დღეს ვლინდება მენინგიალური სიმპტომები და გამოხატულია არამკვეთრად. მწვავე პერიოდში აღსანიშნავია წითელი დერმოგრაფიზმი, პულსის ლაბილობა, ტენდენცია ბრადიკარდიისაკენ. მცირეწლოვან ბავშვებს მენინგიტის პირველ დღეებში შეიძლება განუვითარდეთ გენერალიზებული გულყრები. უფროსი ასაკის ბავშვებში ხშირია ბოდვები და ჰალუცინაციები. ლუმბალური პუნქციის შემდეგ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება, თავის ტკივილი იკლებს, ღებინება ეხსნება.

ლიქვორში ცილის შემცველობა ნორმალური ან ზომიერად მომატებულია, პლეოციტოზი მერყეობს 10-500 უჯრედამდე 1 მმ^3 იშვიათად შეიძლება მიაღწიოს 2000-მდე. თუ პლეოციტოზი მაღალია ლიქვორი შეიძლება შეიმღვრეს, პლეოციტოზი ძირითადად ლიმფოციტარულია. შაქრის შემცველობა ნორმალურია, ნატრიუმის შემცველობა ავდმყოფთა უმრავლესობას მომატებულიაქვს, კალიუმი - დაქვეითებული. სწორი მკურნალობის შემთხვევაში გამოჯანმრთელება ხდება 3-6 კვირის განმავლობაში.

დიაგნოსტიკა — დიაგნოზის ძირითადი დამადასტურებელია ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები. ვირუსის გამოყოფა ხერხდება თავზურგტვინის სითხიდან დაავადების პირველ დღეებში.

მკურნალობა — სეროზული მენინგიტის მკურნალობა ეპიდემიური პაროტიტის დროს ანტიბიოტიკებთან ერთად ითვალისწინებს დეჰიდრატაციული, მადესენსიბილიზირებელი საშუალებების, აგრეთვე ვიტამინების და სისხლძარღვების გამაფართოვებელი პრეპარატების გამოყენებას.

ენტეროვირუსული მენინგიტები გამოწვეულია ესხოსა და კოკსაკის ვირუსით.

კლინიკური სურათი — დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურა მატულობს და მერყეობს დღის განმავლობაში. დამახასიათებელია შემცივნება, კუნთთა ტკივილი, ზოგჯერ კუჭ-ნაწლავის დისფუნქცია. ტანზე ვითარდება პეტექიალური გამონაყარი, იშვიათად ლაქოვან-პაპულოზური. კოკსაკის ვირუსით გამოწვეულ მენინგიტს ხშირად წინ უსწრებს ჰერპესული ანგინა. 2-3 დღეში ჩნდება მენინგიალური ნიშნები: თავის ტკივილი, ღებინება, ზოგადი ჰიპერესთეზია. მენგიალური სიმპტომები მკვეთრადაა გამოხატული დაავადების პირველსავე დღეებში: კეფის კუნთთა რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის სიმპტომები. ენტეროვირუსული მენინგიტის მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია. თავზურგტვინის სითხეში აღინიშნება ლიმფოციტარულ-ნეიტროფილური პლეოციტოზი (200-300 მკლ) და ცილის ზომიერი მომატება (0.6-1.5 გ/ლ), შაქრის შემცველობა ნორმალურია ან მცირედ არის მომატებული 0.8-1 გ/ლ. პერიფერიული სისხლის მხრივ სპეციფიური ცვლილებები არ არის.

ენტეროვირუსული მენინგიტების სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს, იგი ძირითადად სიმპტომატურია: დეჰიდრატაციის, სიცხის დამწევი, ანტიჰისტამინური პრეპარატების და ვიტამინების გამოყენება.

ენტეროვირუსულ მენინგიტებს შეიძლება ჰქონდეთ რეციდიული მიმდინარეობა, ამიტომ საჭიროა წოლითი რეჟიმი 2-3 კვირის განმავლობაში, სხვადასხვა სისტემათა ფუნქციონირების სისტემატიური კონტროლი.

ტუბერკულოზური მენინგიტი — ვითარდება საერთო ტუბერკულოზური დავადების ფონზე. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების შეჭრა ნერვიულ სისტემაში ხდება ჰემატოგენური გზით.

კლინიკური სურათი — იწყება თანდათანობით, პროდრომალური პერიოდი დაახლოებით 2 კვირას გრძელდება. ამ პერიოდში უკვე ხდება ინტოქსიკაციის ნიშნების გამოვლენა: საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, იოლად დაღლა, არამუდმივი სუბფებრილური ტემპერატურა, თავის ტკივილი, ღებინება, სინათლის, შუქის აუტანლობა. ვეგეტაციური დისფუნქციის სიმპტომები: წითელი დერმოგრაფიზმი, შეკრულობა. უკვე პროდრომალურ პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს მენინგიალური სიმპტომები. შემდგომში ტემპერატურა მუდმივ ხასიათს იღებს, აღინიშნება თავის ტკივილი, უმიზეზო ღებინება. დამახასიათებელია კეფის კუნთთა რიგიდობა, კერნიგის და ბრუძინსკის სიმპტომები. თავზურგტვინის სითხე გამჭვირვალეა, წნევა მნიშვნელოვნად მომატებული. დამახასიათებელია ფიბრინული ბადე, რომლისგანაც შეიძლება მიკობაქტერიების ამოთესვა. ახასიათებს ლიმფოციტარული პლეოციტოზი. ცილის რაოდენობა მომატებულია 0.66-2.0%, შაქრის და ქლორიდების რაოდენობა დაქვეითებულია, ტუბერკულოზური მიკობაქტერიების აღმოჩენა შეიძლება აგრეთვე თავზურგტვინის სითხის დათესვის შედეგად. შეიძლება გამოყენებული იქნეს ბიოლოგიური სინჯი (ზღვის გოჭის დასნებოვანება ლიქვორის შეყვანით).

მკურნალობა — ერთდროულად ინიშნება სამი ანტიბაქტერიალური პრეპარატი მაქსიმალურ დოზირებით: სტერპტომიცინი, ტუბაზიდი, ეტანბუტო-

ლი ან რიფამპიცინი. დესენსიბილიზაციის მიზნით ინიშნება პრედნიზოლონი ერთი ორი თვით. ქალასშიგა წნევის შემცირების თვალსაზრისით - დეჰიდრატაციის საშუალებები, სპეციფიური თერაპია გრძელდება 1 წლის განმავლობაში კურსობრივად.

ენცეფალიტები

ენცეფალიტი ეს არის ტვინის ანთებითი დაავადება. მისი კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ტვინის სტრუქტურების დაზიანების ხარისხსა და ხასიათზე. ეს განსაზღვრება გამორიცხავს ტვინის იმ მდგომარეობებს, რომელთაც გააჩნიათ მსგავსი კლინიკური სიმპტომატიკა, მაგრამ გამოწვეულია ტოქსიური, ცვლითი ან პირველადი სისხლძარღვოვან-ანთებითი ზროცესებით, ჰემოდინამიკის დარღვევით და ა.შ. აქედან გამომდინარე ცნება „ენცეფალიტი“ შეიცავს კლინიკო-ანატომიურ და მიკრობიოლოგიურ მაჩვენებლებს.

ბავშვებში ტვინის ანთებითი პროცესი ძალზე ხშირად მოიცავს როგორც ტვინის გარსებს, ისე ნერვიული სისტემის სხვა ნაწილებსაც. ამიტომ ბავშვებში ხშირად აღინიშნება მენინგოენცეფალიტები, ენცეფალომიელიტები, მენინგოენცეფალომილეტები და სხვა.

ეტიოლოგია — ტვინის ანთება შეიძლება განვითარდეს დაავადების გამომწვევი ნებისმიერი ორგანიზმის ზემოქმედებით: ბაქტერიების, ლეპტოსპირების, რიკეციების, ქლამიდიების, ვირუსების, სოკოების და პარაზიტების. გარდა ამისა, ტვინში ვითარდება აგრეთვე ანთებითი-ალერგიული პროცესები, ანუ ვაქცინალური და პოსტინფექციური ენცეფალიტები და სხვა.

ბაქტერიული ინფექციები იწვევენ ტვინის დიფუზურ და კეროვან ანთებას. დიფუზური პროცესები, რომლებიც მოიცავენ ტვინის გარსებს და ღრუებს, ჩვეულებრივ იძლევიან ჩირქოვანი მენინგიტისა და მენინგოენცეფალიტის სურათს. კეროვანი ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები გაიგივებულია ტვინის აბსცესთან.

ბავშვთა ასაკში ენცეფალიტების ძირითად გამომწვევს ვირუსები წარმოადგენენ. ამიტომ პრაქტიკაში მცნება „ენცეფალიტი“ ხშირად გულისხმობს „ვირუსულ ენცეფალიტს“.

ვირუსებს, რომელთაც ახასიათებს ობლიგატური ნეიროტროპულობა, გააჩნიათ ექტოდერმოტროპული ან პანტროპული ხასიათი და ნერვულ უჯრედებსა და ქსოვილებში ხდება მათი გამრავლება და შენარჩუნება. ამგვარად, ისინი იწვევენ პირველადი ენცეფალიტის განვითარებას. ვირუსული დაავადების დროს, რომლებიც გამოწვეულია ფაკულტატური ნეიტროპულობის მქონე ვირუსებით, ტვინის ანთება ვითარდება, როგორც გართულება ძირითადი დაავადებისა, ანუ ესენია მეორადი ენცეფალიტები. დაზიანების ლოკალიზაციისას ძირითადად ტვინის რუხ ნივთიერებაში ვითარდება პოლიოენცეფალიტი, თეთრი ნივთიერების დაზიანებისას — ლეიკოენცეფალიტი, ხოლო ერთდროულად ორივე ნივთიერების დაზიანებისას — პანენცეფალიტი.

ლაბორატორიული მონაცემები — მწვავე ენცეფალიტების დროს სისხლის სურათის ცვლილებები, პირველ რიგში, დამოკიდებულია გამომწვევის ხასიათზე, მაგრამ ყველაზე ხშირად აღინიშნება ლეიკოციტოზი პოლინუკლეოზით, რომელიც სწრაფად იცვლება ლიმფოციტოზით და პლაზმოციტოზით. თავზურგტვინის სითხის გადახრები ღარიბია და არატიპიურია. ეს გადახრები უფრო გამოხატული ხდება ანთებითი პროცესის რბილ გარსზე გადასვლისას. ამ შემთხვევაში ცილის დონე მნიშვნელოვნად მატულობს გლობულინების რაოდენობის გაზრდის ხარჯზე, შაქრის რაოდენობაც ასევე მატულობს, ხოლო ქლორიდების, როგორც წესი, შედარებით მცირდება, ჩნდება ინტერფერონი. პროტეინოგრამა უჩვენებს გამაგლობულინების დონის აწევას, ხშირად კი დამატებითი ფრაქციების გაჩენას. ეტიოლოგიურ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სეროლოგიური, იმუნო-ენზიმური და იმუნო-ფლუროსცენტური სინჯები და ვირუსის იზოლირება ცხოველურ და ქსოვილურ კულტურებზე.

ენცეფალიტის დიაგნოსტიკა — მწვავე ენცეფალიტის კლინიკური დიაგნოზი ბავშვებში ისმება შემდეგი კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე: მწვავე ფებრილური დასაწყისი, გონების სხვადასხვა ხარისხის დაბინდვა, მგრძნობელობის და ცენტრალური ტიპის მოძრაობების დარღვევა, მყესოვანი რეფლექსების გაძლიერება, პარეზები, ცალკეული კუნთოვანი ჯგუფების დამბლა, აგრეთვე ქალატვინის ნერვების, კიდურების დამბლა, ჰემი და დიპლეგიები, კრუნჩხვები, ატაქსია და სხვა სახის დისკენიზიები, ცენტრალური ტიპის ვეგეტატიური გადახრები და ა.შ.

ეეგ ჩვეულებრივ უჩვენებს ბიოელექტრული აქტივობის ზოგად დარღვევებს, თუმცა ხშირად მიუთითებს ტვინის ნახევარსფეროების სხვადასხვა უბნების კეროვანი დაზიანების არსებობაზე.

მეორადი ენცეფალიტების დიაგნოზი ჩვეულებრივ უფრო ადვილად ისმება, ვინაიდან ცერებრალური ანთების განვითარება ხდება ძირითადი დაავადების ინფექციური ან ალერგიული სტადიის დროს.

ენცეფალიტების დიაგნოზის დასმისას აუცილებელია დიფდიაგნოსტიკა, ფსევდოენცეფალიტებთან, თავის ტვინში სისხლჩაქცევასთან, არტერიულ ემბოლიებთან და თრომბოზთან, ვენების ანთებით პროცესებთან (თრომბოფლებიტები), ტვინის ჰემოდინამიკურ დარღვევებთან, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით გამოწვეული ენცეფალოზებთან და სხვა.

პროგნოზი — ბავშვებში ენცეფალიტების განვითარება და პროგნოზი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ასაკზე, ვირუსის სახესა და ხასიათზე, დაზიანების ლოკალიზაციაზე. როგორც წესი, პროგნოზი საკმაოდ არაკეთილსაიმედოა. ხშირად რჩება მდგრადი დამბლა, ნერვულ-ფსიქიკური გადახრები, ეპილეფსია. ხშირად აღინიშნება ლეტალური გამოსავალი.

პროფილაქტიკა — მდგომარეობს ვირუსული დაავადებების პროფილაქტიკაში.

მკურნალობა — ასევე დამოკიდებულია ვირუსის სახესა და დაზიანების ხასიათზე, მაგრამ დროულად დანიშნული ზოგადმატონიზირებელი თერაპია და რეანიმაციული ჩართვა დიდ როლს თამაშობს დაავადების გამოსავალში.

პირველადი ენცეფალიტები

ამ ჯგუფში შედის ვირუსული ნეიროინფექციების დიდი რაოდენობა, რომლებიც იძლევიან პოლიენცეფალიტების ან პანენცეფალიტების კლინიკურ სურათს. თუმცა თითოეული ჯგუფი და ნოზოლოგიური ერთეული ხასიათდება სპეციფიური ეპიდემიოლოგიური და არცთუ იშვიათად გარკვეული კლინიკური თავისებურებებით, რაც დიფერენციაციის საშუალებას იძლევა.

ენცეფალიტები, გამოწვეული არბოვირუსებით (გადატანა ხდება ფეხსახსრიანებით).

ამ ტიპის ენცეფალიტებს გააჩნიათ სეზონურ-ეპიდემიური ხასიათი და ვრცელდებიან გარკვეულ გეოგრაფიულ რაიონებში.

პათანატომიურ და კლინიკურ სურათში დამახასიათებელია პანენცეფალიტის ნიშნები რუხი ნივთიერების უპირატესი დაზიანებით.

ბავშვებში შედარებით იშვიათად გვხვდება.

შორეულ აღმოსავლეთის გაზაფხულ-ზაფხულის (ტაიგის) ენცეფალიტი და მისი ვარიანტები (ევროპული და დასავლეთ-ვოლხოვის) ვირუსული დაავადებებია, რომელთა გადატანა ტკიპების საშუალებით ხდება.

პათანატომია — დამახასიათებელია ყველა ფორმაციის ცვლილებები. ასევე ხშირია თეთრი ნივთიერების დაზიანება, ე.ი. ეს არის პანენცეფალიტები ნერვული სისტემის სხვადასხვა ბუნების დაზიანების სიჭარბით.

კლინიკა — ხასიათდება მწვავე დაწყებითი, საერთო სისუსტით, კუნთსახსროვანი ტკივილებით, გონების დაბინდვით და ნეფროლოგიური სიმპტომებით. არსებობს 4 კლინიკური ფორმა: ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალომიელიტი, პოლიმიელიტი და პოლირადიკულონევრიტი.

აღსანიშნავია, რომ ევროპული ვარიანტი ანუ „ორტალღოვანი მენინგოენცეფალიტი“ გამოწვეულია ვირუსით, რომლის გადატანა ხდება არა მარტო ტკიპების, არამედ დასნებოვნებული ძროხებისა და თხების რძითაც. ხასიათდება მაღალი ტემპერატურით და გამოხატული მენინგიალური სინდრომით. ენცეფალიტის სინმპტომები უმნიშვნელოდაა გამოხატული ციებ-ცხელების მხოლოდ მეორე პერიოდში. ნარჩენი დამბლები არ აღინიშნება. მკურნალობა სიმპტომურია, მაგრამ ეპიდემიური აფეთქების დროს შეიძლება რეკონვალესცენტური პირების შრატის და სპეციფიური გამაგლობულინის გამოყენება.

ფსიქო-სენსორული ქორიოენცეფალიტი — გამოწვეულია ვირუსით, რომელიც ჰგავს არმსტრონგის ვირუსს და უპირატესად აზიანებს Plexus chorioideus-ს და ლიქვორის გამტარ სისტემას. გააჩნია ორფაზიანი მიმდინარეობა. პირველ ფაზაში ვითარდება ინფექციური სინდრომი ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატებით, რომელიც რამოდენიმე დღე გრძელდება. 2-3 კვირის შემდეგ, ტემპერატურის მომატების გარეშე ჩნდება ფსიქო-სენსორული გადახრები, რაც გამოიხატება ოპტიკურ-სივრცობრივი და სხეულის სქემის

აღქმის დარღვევაში, მხედველობით ჰალუცინაციებში და სხვა. აღინიშნება აგრეთვე დიპლოპია, თავბრუხვევა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ გარკვეული სიმპტომატიკა.

ლიქვორი ნორმალურია.

პროგნოზი — კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა — სიმპტომური.

ჰერპესული ენცეფალიტები — გამოწვეულია ვირუსით Herpes simplex hominis (ჯგუფი ADN Ribo-Vira). ცნობილია 2 სეროტიპი: I ტიპი — იწვევს ჰერპესულ გამონაყარს სხეულის ზემო ნაწილში. კონკრეტულად ტუჩებზე და ტუჩების მახლობლად, ჰერპესულ სტომატიტს ჩვილებში. II ტიპი — იწვევს სასქესო ორგანოების ჰერპესს. ვირუსების ტიპის მიხედვით არჩევენ ჰერპესული ენცეფალიიტების 2 ფორმას:

ახალშობილთა ჰერპესული ენცეფალიტი — გამოწვეულია II ტიპით. დედის სასქესო ორგანოებში ჰერპესის არსებობისას ინფექცია გადადის ნაყოფში ტრანსპლაცენტარულად, ალმავალი ან კონტრაქტური გზებით. ორსულობის ვადის მიხედვით ნაყოფის ინფიცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს აბორტი, მშობიარობამდელი დისტროფია, ტვინის მძიმე დაზიანება და სიკვდილიც კი. დღენაკლული ბავშვები უფრო ხშირად ავადდებიან.

პათანატომიური სურათი წარმოდგენილია ჰემორაგიული ტიპის ნეკროზული კერებით დასნებოვნებულ ორგანოებში და თავის ტვინის ქერქსა და ნათხემში.

პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს A ტიპის ჩანართები ნერვულ და ღვიძლის უჯრედებში.

კლინიკა — ჩვეულებრივ ენცეფალიტი ვითარდება ბავშვის სიცოცხლის პირველ კვირაში. თუმცა აღწერილია გვიანი დაწყების შემთხვევებიც. დასაწყისი სწრაფია, ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატებით, კრუნჩხვებით, კუნთების ტონუსის მკვეთრი მომატებით (დეცერებრაციულ რიგიდობამდეც კი) და გონების სრული დაკარგვით. აღწერილია აგრთვე ფორმები კუნთების ძლიერი ჰიპოტონიით. ნერვული სისტემის მხრივ სიმპტომებს თან ერთვის შინაგანი ორგანოების დაზიანების ნიშნებიც: ღვიძლის გადიდება ძლიერი პარენქიმული სიყვითლით, ფილტვების,თირკმლების და თირკმელზედა ჯირკვლების ცვლილებები.

ზოგჯერ გამონაყარი არ არის, თუმცა უფრო ხშირად აღინიშნება კეფის მიდამოში, ე.ი. იქ, სადაც უფრო ხშირი და ხანგრძლივი კონტაქტი ჰრის დედის გენიტალურ ჰერპესთან.

დიაგნოზი დასტურდება ინფექციური მასალის ინოკულაციით კურდღლის რქოვანაში, აგრეთვე სეროლოგიური და იმუნოლოგიური სინჯების საშუალებით.

პროგნოზი — მძიმეა. დაავადება ხშირად ბავშვის სიკვდილით მთავრდება ან ტოვებს მძიმე ნარჩენ მოვლენებს.

ჰერპესული ენცეფალიტი უფრო გვიან ასაკში. გამოწვეულია I ტიპის ვირუსით და უფრო ხშირას გვხვდება იმუნოდეფიციტის მქონე ბავშვებში.

კლინიკა ძალზედ წააგავს ფსიქო-სენსორულ გადახრებით და ჰალუცინაციებით მიმდინარე პირველად კომატოზურ ენცეფალიტებს. ამავე დროს, მსგავსად ზემოაღნიშნული ენცეფალიტებისა, ძირითადად ზიანდება საფეთქლის არე.

პროფილაქტიკა ამ ენცეფალიტებისა — მძიმე ამოცანაა, ძლიერი — გენიტალური ჰერპესის არსებობისას რეკომენდირებულია მშობიაროზის დაჩქარება საკეისრო კვეთით სანაყოფე წყლების დარღვევამდე, აგრეთვე აუცილებელია დაავადებულებთან კონტაქტის თავიდან აცილება.

მკურნალობა — რეანიმაციულ ღონისძიებებთან ერთად ნიშნავენ Adenin-Arabinocid-ს, როგორც ვირუსული **დნმ**-პოლიმერაზის ინჰიბიტორს და Acyloguanidin-ს, როგორც ვირუსული **დნმ**-ს ინჰიბიტორს,. თერაპია შედეგიანია მხოლოდ ძალზე ნაადრევად დაწყების შემთხვევაში.

ციტომეგალოვირუსული ენცეფალიტი — გვხვდება იშვიათად. მიმდინარეობა ჰერპესულ ენცეფალიტის მსგავსია. ხშირად თანხვედრია ჰეპატიტურ სიყვითლეს. დიაგნოზი ისმება ცოცხალ ადამიანის შარდში, ნერწყვში და ლიქვორში ციტომეგალური უჯრედების აღმოჩენის საფუძველზე, ხოლო პათანატომიური გაკვეთისას — ამ უჯრედების იდენტიფიკაციისას თირკმელებში, სანერწყვე ჯირკვლებში, ღვიძლისა და **ცნს**-ში.

პროგნოზი — მძიმეა. ხშირად დაავადება მთავრდება მდგრადი დამბლებით, ფსიქიური განვითარების ჩამორჩენით ან ლეტალური გამოსავალით.

ენტეროვირუსული ენცეფალიტები — ენტეროვირუსები უფრო ხშირად იწვევენ მენინგოენცეფალიტებს, რომელთა კლინიკაში ჭარბობს მენინგიალური სიმპტომები. განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს ენცეფალომიოკარდიტი, გამოწვეული Coxsackie B_1-5, რომელიც ვითარდება ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ასაკში. ენცეფალიტის სიმპტომებს არ გააჩნიათ დამახასიათებელი თავისებურებანი, მაგრამ შერწყმულნი არიან მწვავე მიოკარდიტის კლინიკასთან — ტაქიარითმია, ტაქიდისპონე და **ეკგ**-ს ცვლილებები (ტალღის დაქვეითება და ინვერსია, T-სეგმენტის დაქვეითება, ვოლტაჟის შემცირება და გამტარებლობის დარღვევა).

მკურნალობა — ყველა ფორმისა სიმპტომურია.

მეორადი ენცეფალიტები:

გვხვდება, როგორც გართულება ენცეფალიტური დაავადებებისა, რომლებიც გამოწვეულია სხვადასხვა პანტროპული ან ექტოდერმატროპული (მცირე ნეიროტროპულობით) ვირუსებით: წითელას, წითურას, ეპიდემური პაროტიტის, ჩუტყვავილას, ინფექციური მონონუკლეოზის, გრიპის, ეპიდემური ჰეპატიტის და სხვა.

წითელას შედეგად განვითარებული ენცეფალიტი. წითელას შედეგად ტვინის მხრივ გართულებები იშვიათად აღინიშნება. მაგრამ ვინაიდან წითელას გავრცელება ძალზე ფართოა, ამიტომ ამ ენცეფალიტის ხვედრითი წონა პერივენოზური ლეიკოენცეფალიტების მთელ ჯგუფში მნიშვნელოვანია. გარდა ამისა, ბოლო წლებში აღინიშნება წითელასმიერი ენცეფალიტების

აბსოლიტური სიხშირის ზრდაც. განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ბავშვებში სკოლამდელი ასაკის ბოლო პერიოდში.

დაზიანება დიფუზურია, მაგრამ ყველაზე ნათლად არის გამოხატული დიდ ჰემასფეროებში, ღეროში და ზურგის ტვინში (ე.წ. ენცეფალომიელური ფორმა).

კლინიკა — **ცნს**-ის მხრივ სიმპტომები ჩნდება გამოყრიდან მე-6–12-ე დღეს. ტემპერატურა კვლავ მატულობს, ჩნდება თავის ტკივილი. ღებინება და ხშირად გონების ნაწილობრივი ან სრული დაკარგვა. ტვინის დიფუზური დაზიანების და გარკვეულ ფორმაციების მიმართ ხაზგასმული ტროპიზმის არარსებობის გამო, აღინიშნება ძალზე მრავაფეროვანი ნევროლოგიური სურათი: ჰემი-და კვადრიპარეზი, ქალატვინის ნერვების პარეზი ან დამბლა. ქერქქვეშა და ნათხემური სიმპტომები კომბინაციაში ზურგის ტვინოვან პარაპარეზებთან და სფინქტერების ფუნქციის მოშლასთან.

დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა, ლეტალობა — მნიშვნელოვანი.

განსაკუთრებულ კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს ქრონიკულად მიმდინარე წითელას შემდგომი ენცეფალიტი.

პათოლოგანატომიური სურათი წარმოდგენილია მიკროგლიური კვანძების ერთდროული წარმოქმნით ქერქის რუხ და თეთრ ნივთიერებაში, ღეროს და ნათხემის რუხ ბირთვებში, აგრეთვე ანთებითი ცვლილებებით, დემიელინიზაციით და სკლეროზით დიდ ჰემისფეროებში.

კლინიკა — დასაწყისი ჩვეულებრივ ნელი და პროგრესირებადია. იცვლება ფსიქიკა, ჩნდება მიოკლონური, ბალისტიკური და ტორსულ-დისტონიური ხასიათის ჰიპერკინეზიების პათოგნომური კომპლექსები. ჰიპერკინეზები ზოგჯერ 10–15 წელი გრძელდება, თანდათან მცირდება და ქრება. კუნთოვანი ტონუსი თავდაპირველად ცვალებადი ხასიათისაა, შემდეგ თანდათან რიგიდულობა მატულობს დეცერებრაციულ ტიპამდეც კი. მეტყველება იშლება, დიზართრიული ხდება, ინტელექტი სხვადასხვა დონეზე ზიანდება სრული ფსიქიური დეგრადაციის ჩათვლით.

ეეგ უჩვენებს რითმიკის ძლიერი დარღვევის სურათს. ლიქვორში ვლინდება საერთო ცილის მცირე მომატება, მაგრამ ფუნქციების გამოკვლევა გამაგლობულინის რაოდენობის მნიშვნელოვან გაზრდას უჩვენებს.

დიაგნოზი — ისმება კლინიკური გამოვლინებების საფუძველზე, დასტურდება უარყოფითი ვირუსოლოგიური სინჯებით და პათანატომიური სურათით.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს დაავადების დასაწყისშივე, განსაკუთრებით ჩვილებში და უმცროსი ასაკის ბავშვებში, აუცილებელია გამოირიცხოს ვესტის სინდრომი, სხვა წარმოშობის ჰიპერკინეზები (რევმატული ქორეა, ტიკები, ჰელიციუს-მერცბახერის დაავადება. ტვინის სიმსივნეები და სხვა).

პროგნოზი — არაკეთილსაიმედოა. ბევრი ბავშვი იღუპება დაავადების პირველ თვეებში.

მკურნალობა — საჭიროა მიეცეს აკტჰ-ს და ჰიდროკორტიზონის მაღალი დოზები ვესტის სინდრომის მკურნალობის სქემით კომბინაციაში ვიტამინ B_{12} და C მაღალ დოზებთან, პირამიდონთან და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო თერაპიასთან.

ენცეფალიტი წითურას დროს. მწვავე ენცეფალიტების იზოლირებული ფორმები იშვიათად გვხვდება. ჩვეულებრივ ტვინის დაზიანების პარალელურად აღინიშნება მენინგეალური, მიელიტური და პოლირადიკულარული სინდრომები.

კლინიკა — ენცეფალიტის და მენინგოენცეფალიტის სიმპტომები ვლინდება გამოყრიდან პირველივე კვირის განმავლობაში. დასაწყისი მწვავეა, ხშირად აღინიშნება კრუნჩხვები, რომელსაც თან სდევს სრული კომა. დაზიანების ხარისხისა და ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ ჰიპერკინეზულ, პარალიზურ, ატაქსიურ და ფსიქიურ ფორმებს. გვხვდება აგრეთვე თანდაყოლილი ნელა პროგრესირებადი ფორმები.

დიაგნოზი — დასტურდება პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდების, ტიპიური გამონაყრის და შესაბამისი პარაკლინიკური მონაცემების დინამიკის საფუძველზე (ლიმფოციტოზი და პლაზმოციტოზი პერიფერიულ სისხლში).

პროგნოზი — სერიოზულია, თუმცა უფრო მსუბუქი, ვიდრე წითელას დროს. გამოჯანმრთელებულ ბავშვებს ნარჩენი მოვლენები იშვიათად აღენიშნებათ.

ენცეფალიტი ჩუტყვავილას დროს. შედარებით იშვიათად აღინიშნება და 8 წელზე უფროს ბავშვებში საერთოდ არ გვხვდება. კლინიკა იშლება გამოყრის შემდეგ. უპირატესად ზიანდება ნათხემის შუა ნაწილები, ამასთან, არცთუ იშვიათად კომბინირებენ ზურგის ტვინის დაზიანებასთან. აღინიშნება აგრეთვე ქერქქვეშა და ფსიქიური სინდრომები. ლიქვორის ცვლილებები უფრო კარგადაა გამოხატული.

პროგნოზი — შედარებით კეთილსაიმედოა. ლეტალობა 6%-მდე.

გრიპოზული ენცეფალიტი — გრიპის დროს შედარებით ხშირია ენცეფალიტის სიმპტომები. აღსანიშნავია, რომ გრიპის ვირუსმა შეიძლება უშუალო ზემოქმედება მოახდინოს ტვინის სუბსტანციაზე, რაც ჰეშმარიტ ენცეფალიტს იწვევს. პათანატომიური გამოკვლევა ავლენს სისხლძარღვთა კედლების ანთებას, ჰიალინურ თრომბებს, ჰემორაგიებს და სხვა. აქედან გამომდინარე, ენცეფალიტების შემთხვევათა ნაწილი შეიძლება აიხსნას მხოლოდ სისხლძარღვთა დაზიანებით და ჰემოდინამიკური დარღვევებით. ე.ი. ეს ფსევდოენცეფალიტია.

დასაწყისი, ჩვეულებრივ, უეცარი და სწრაფია. ვითარდება ტვინის მძიმე დფუზური დაზიანების სურათი პირამიდული და ექსტრაპირამიდული გამოვლინებებით, ჰიპერკინეზებით, კრუნჩხვებით, ღეროვანი სიმპტომებით, კომით, რაც ძალზე სწრაფად იწვევს ლეტალურ გამოსავალს. კეთილსაიმედოდ მიმდინარე შემთხვევებში წარმოიშვება კეროვანი სიმბტომები: კიდურების, სა-

ხის და თვალის მამოძრავებელი ნერვების პარეზი და დამბლები, ნათხემოვანი ატაქსია და სხვა.

პროგნოზი — მძიმეა.

ენცეფალიტი ინფექციური მონონუკლეოზის დროს. ენცეფალიტის სიმპტომები იშვიათად გვხვდება. ჩვეულებრივ ეს მთელი ნერვაქსონის დაზიანებით გამოიხატება, რის გამოც კლინიკური სურათი რთული და მრავალფეროვანია (ქერქოვანი, ქერქქვეშა, ნათხემოვანი, ბულბარული, ფსიქიკური და ა.შ.). დიაგნოზი ისმება ინფექციური მონონუკლეოზის ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და სეროლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

პროგნოზი — მძიმეა.

პოსტვაქცინალური ენცეფალიტები — ამ ფორმის ენცეფალიტის პათოგენეზი ბოლომდე არ არის გარკვეული. არსებობს სამი ჰიპოთეზა: 1) ენცეფალიტს იწვევს თვითონ ვაქცინის ვირუსი; 2) დაავადებას იწვევს ვაქცინით აქტივირებული სხვა ვირუსი; 3) ენცეფალიტი წარმოადგენს ალერგიულ რეაქციას ვაქცინის არაინფექციურ კომპონენტზე.

მეორადი (პერივენოზური) ლეიკოენცეფალიტების მკურნალობა. საერთო პათოგენეზი და სპეციფიური ანტივირუსული საშუალებების არარსებობა დღეისათვის განსაზღვრავს ურთიერთმსგავსი მკურნალობის ჩატარებას. დაავადების ადრეულ სტადიაზე მოცირკულირე ანტიგენებთან საბრძოლველად გამოიყენება რეკონვალესცენტების შრატი, სპეციფიური და არასპეციფიური გამაგლობულინი 0.25 მლ/კგ-ზე კომბინაციაში სისხლის პლაზმასთან. რაც ონკოზურ წნევასაც აუმჯობესებს. პერივასკულარული ექსუდაციური ანთებითი პროცესების მძიმე მიმდინარეობის და ტვინის შეშუპების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზები, ვიტამინი C დღეში 0.5-1.0 გრ. ინტრავენურად რუტინთან კომბინაციაში.

ბულბარული ცენტრების დაზიანებისას გამოიყენება ჰიდროკორტიზონის ჰემისუკცინატის ენდოლუმბალური შეყვანა (0.025-0.05 მგ დოზით). სწრაფად მიმდინარე პერივენოზორი დემიელინიზაციის წინააღმდეგ გამოიყენება ვიტამინი B_{12}, B_6 და B_1-ის მაღალი დოზები. კრუნჩხვების დროს ატარებენ კრუნჩხვის საწინააღმდეგო თერაპიას.

ენდოკრინული სისტემის დაავადებები

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი გენეტიკურად დეტერმინირებული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჰიპერგლიკემიით, გლიკოზურიით, ცხიმების გაძლიერებული მობილიზაციით, კეტოზისადმი მიდრეკილებით და ცილების გაძლიერებული დაშლით.

ჯერ კიდევ 1889 წელს მერინგის და მინკოვსკის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ ძაღლს, რომელსაც ამოკვეთეს პანკრეასი, უკვე 4-5 საათის შემდეგ ეწყებოდა შარდთან ერთად შაქრის გამოყოფა, ამასთან ერთად მკვეთრად მატულობდა სისხლში გლუკოზის შემცველობა. შაქრის დაკარგვა იწვევდა ცხოველის ძლიერ სიგამხდრეს, წყალზე და საკვებზე გაძლიერებულ მოთხოვნილებას. ყველა, ზემოთ ჩამოთვლილი მოვლენა აღმოჩნდა იმის ანალოგიური, რაც აღენიშნება ადამიანს დაავადებისას, რომელსაც შაქრიანი დიაბეტი ეწოდება. შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინებანი ცნობილი იყო ჯერ კიდევ უძველესი დროიდან, თუმცა გამომწვევი მიზეზი და არსი ამ დაავადების დიდი ხნის განმავლობაში რჩებოდა უცნობი. მხოლოდ 1900-1901 წ.წ. გამოჩენილი რუსი მეცნიერის ლ. სობოლევის მიერ გამოქვეყნებული იქნა რამდენიმე ნაშრომი, რომელიც ეხებოდა კუჭუკანა ჯირკვლის როლს ნახშირწლოვანი ცვლის რეგულაციაში და მისი ენდროკრინული ნაწილის დაზიანების მნიშვნელობას შაქრიანი დიაბეტის განვითარებაში. მანვე, პირველად მიუთითა, თუ როგორ უნდა გამოეყოთ პანკრეასიდან ინსულინი, სუფთა და აქტიური სახით. 1922 წელს ინსულინი (პანკრეასის ბეტა-უჯრედების მიერ გამოყოფილი ჰორმონი) გამოყენებული იქნა, როგორც სამკურნალო საშუალება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთათვის. ინსულინი ზრდის უჯრედების მემბრანის განვლადობას გლუკოზის მიმართ და მკვეთრად აჩქარებს გლუკოზის გადასვლას უჯრედშორისი სითხიდან უჯრედის შიგნით. გარემოში, რომელიც ინსულინს არ შეიცავს, გლუკოზის გადასვლა უჯრედის შიგნით 20-ჯერ შენელებულია იმ გარემოსთან შედარებით, რომელიც შეიცავს ინსულინის საკმაო რაოდენობას. რამდენადაც გლუკოზის უტილიზაციის გამომწვევი ფერმენტული რეაქციები-ფოსფორილირება და მისი დაჟანგვა, აგრეთვე გლიკოგენის წარმოქმნა, მიმდინარეობს უჯრედის შიგნით, ამდენად ინსულინი უწყობს, რა ხელს გლუკოზის ტრანსპორტს უჯრედში, უზრუნველყოფს გლუკოზის უტილიზაციის განხორციელების ყველა პროცესს. ინსულინის მოქმედებით გლუკოზის ტრანსპორტის გაზრდა, კუნთოვანი ბოჭკოების და ღვიძლის უჯრედების მემბრანის გავლით, უჯრედების შიგნით, ხელს უწყობს გლიკოგენის სინთეზს და მის დაგროვებას ღვიძლისა და კუნთების უჯრედებში. δ - უჯრედების მიერ წარმოქმნილი ჰორმონი — გლუკაგონი წარმოადგენს ინსულინის ანტაგონისტს. იგი იწვევს, უჯრედის შიგნით, არააქტიურ ფოსფორილაზის (ფერმენტის, რომელიც მონაწილეობს გლიკო-

გენის დაშლასა და გლუკოზის წარმოქმნაში) გარდაქმნას აქტიურ ფორმად და შედეგად სისხლში შაქრის დონის მკვეთრ მომატებას.

სადღეისოდ, ენდოკრინულ დაავდებათა შორის, შაქრიან დიაბეტს, სიხშირით, პირველი ადგილი უკავია, როგორც მოზრდილთა, ისე ბავშვთა ასაკში.

ეტიოლოგია — დაავადების სპეციფიკური გამომწვევი არ არის ცნობილი, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ პანკრეასის ინსულინური აპარატის უშუალო დაზიანებას ტრავმის, ადგილობრივი პათოლოგიისა და დეფექტს ქირურგიული ჩარევის შედეგად. ფსიქიკური ტრამვა,მწვავე და ქრონიკული ინფექცია, ინტოქსიკაცია, გადაჭარბებული კვება და სხვა უარყოფითი ზეგავლენა, განხილული უნდა იყოს როგორც გადამწყვეტი ფაქტორები. უფრო სწორად, ისინი, პირობითად ეტიოლოგიური არიან და პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციას იწვევენ, ისეთ შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს მემკვიდრეობით დისპოზიციასთან. ზოგიერთი ავტორი მხარს უჭერს იმ ჰიპოთეზას, რომ დაავადება, აუტოსომურ-რეცესიული ბუნებისაა.

პათოგენეზი — დიაბეტის მრავალფეროვან, პერმანენტულად ცვალებად დისჰორმონულ და დისმეტაბოლურ კომპლექსებში წამყვან როლს ასრულებს (ინსულინის არაადექვატურ სეკრეციასა ან უტილიზაციასთან დაკავშირებით) ქსოვილებში გლუკოზის ასიმილაციის დაქვეითება. ამ პათოლოგიური პროცესების ერთ-ერთი ტიპიური მანიფესტაციაა **ჰიპერგლიკემია**. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჰიპერგლიკემია არ ნიშნავს ჰიპოინსულინემიას. მართალია, დიაბეტის დროს, ზოგ შემთხვევაში, ინსულინის რაოდენობა დაკლებულია, მაგრამ არც თუ იშვიათად ის ნორმის ფარგლებშია, ან ზოგჯერ მომატებულიცაა. აქედან გამომდინარე, დიაბეტის დროს შეიძლება საქმე გვქონდეს **ჰიპერგლიკემიის** ორ ძირითად მექანიზმთან: **ჰიპერგლიკემიასა და ჰიპოინსულინემიასთან**.

პირველი ტიპის ინსულინურ უკმარისობას საფუძვლად უდევს β უჯრედების მემკვიდრეობითი ან სხვა მიზეზით გამოწვეული პირველადი დაზიანება. მეორე ტიპის α - უჯრედების მიერ გლუკაგონის გაძლიერებული სეკრეცია ან ინსულინის ტრანსპორტირების დაბრკოლება, რომლის ხშირი მიზეზია დისპროტეინემია.

მეორე ტიპის უკმარისობას განსაზღვრავს ამა თუ იმ კონტრაინსულური ჰორმონის (სომატოტროპული, თირეოდინი, გლუკაგონი, კატექოლამინები) ინტენსიური პროდუქცია, არაჰორმონული ანტაგონისტების თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მომატება, მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად წარმოქმნილი სხვა და სხვა ნივთიერების, **ფერმენტ-ინსულინაზას** აქტივობის მომატება და სხვა. არის მოსაზრება, რომ ქსოვილებში ინსულინის აქტივობას აფერხებს ზოგიერთი ქსოვილოვანი კომპონენტის გენეტიკური დეფიციტი. რასაკვირველია, ინსულინის დეფიციტის ეს ორი ტიპი (აბსოლუტური და შედარებითი) იშვიათადაა ერთმანეთისაგან მკვეთრად გამიჯნული. საკმაოდ ხშირია შერეული ტიპიც, რომელიც ზემოხსენებული ვარიანტების კომპლექსია. (ცხადია ერთ-ერთი მათგანის ცვალებადი სიჭარბით).

ამრიგად, დიაბეტის პათოგენეზს საფუძვლად უდევს ერთის მხრივ ინსულინის პროდუქციის დეფიციტი და მეორეს მხრივ – ამ ჰორმონის უტილიზაციის დაბრკოლება ქსოვილებში. უნდა ვიფიქროთ, რომ როგორც პირველი, ისე მეორე კომპონენტი გენეტიკურად დაპროგრამებულია ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში – დისპოზიციის სახით.

კლინიკური სურათი — პათოლოგიური პროცესის სრული ჩამოყალიბებისას იმდენად რელიეფურია, რომ მისი დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის. ყურადღებას იპყრობს გაძლიერებული წყურვილი (პოლიდიფსია) შარდის დიდი რაოდენობით და ხშირად გამოყოფა (პოლიურია და პოლაკიურია) ზოგჯერ გაძლიერებული მადა (პოლიფაგია, ბულემია) წონაში დაკლება, ადინამია, პუბერტატულ პერიოდში დისმენორეა, ამენორეა, მეტნაკლებად გამოხატული ჰიპოგონადიზმი.

დიაბეტის ძირითადი გამოვლინება, სისხლში გლუკოზის შემცველობის მომატებაა (ჰიპერგლიკემია), და ნორმაში არსებული 100–200 მგ პროცენტის ნაცვლად შეიძლება მიაღწიოს 150–300 მგ%-ს და მეტსაც კი. განსაკუთრებით მკვეთრად მატულობს სისხლში გლუკოზის შემცველობა ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღების შემდეგ. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ დიაბეტის დროს ქსოვილებიდან ხისხლში გადასროლილი გლუკოზის უტილიზაცია არასრულად ხდება და იგი, არ გარდაიქმნება გლიკოგენად.

სისხლისა და შესაბამისად, თირკმლის გორგლების ფილტრატში გლუკოზის შემცველობის მომატების გამო, თირკმელების მილაკების ეპითელიუმი მთლიანად ვერ აწარმოებს მის რეაბსორბციას, შედეგად გლუკოზა გამოიყოფა შარდთან ერთად (გლიკოზურია). დიაბეტის დროს შარდით შაქრის დაკარგვა გახდა საფუძველი, რომ ამ დაავადებას ეწოდა **შაქრის ავადმყოფობა.**

დიაბეტის დროს მატულობს შარდის რაოდენობა (პოლიურია). ამის მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ საშარდე მილაკების შარდში გლუკოზის დიდი რაოდენობით შემცველობისას, იგი ქმნის შარდის მაღალ ოსმოსურ წნევას და აკავებს წყალს. წყალი არასაკმარისად შეიწოვება მილაკებში და თირკმელების მიერ გამოყოფილი შარდის რაოდენობა იზრდება. დიაბეტის დროს ორგანიზმის წყლით გაღარიბება იწვევს წყურვილის გრძნობას და აიძულებს ავადმყოფს დიდი რაოდენობით სვას წყალი (პოლიდიპსია). დიაბეტის დროს ნახშირწყლების გამოყენება, ენერგეტიკული საჭიროებისათვის, შეზღუდულია და წარმოებს ცილებისა და ცხიმების გაძლიერებული ხარჯვა ორგანიზმის ენერგეტიკული ცვლის უზრუნველსაყოფად.

დიაბეტის დროს ორგანიზმში გროვდება არასრული დაჟანგვის პროდუქტები. ამ პროდუქტთა რიცხვს ეკუთვნის კეტონური **სხეულაკები: ბეტა-ოჭსიერბოსა და აცეტოძმრის მჟავები.**

დიაბეტის მძიმე შემთხვევებში ცხიმების დაშლის მჟავე პროდუქტების ინტენსიური წარმოქმნა და ღვიძლში ამონმჟავების გაძლიერებული დეზამინირება იწვევს სისხლის აქტიური რეაქციის გადახრას მჟავიანობისაკენ **აციდოზს.**

აციდოზი იწვევს (სისხლის პლაზმის ტუტე მეტალების შეკავშირების გამო ცხიმებისა და ამინომჟავების არასრული დაჟანგვის პროდუქტებთან) სისხლის სარეზერვო ტუტოვანობის შემცირებას, კომპენსაციურ ჭოშინს და შარდის რეაქციის გადახრას მჟავიანობისაკენ. გამოხატულმა აციდოზმა შეიძლება გამოიწვიოს სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა — დიაბეტური კომა, სუნთქვის დარღვევითა და გონების დაკარგვით. დიაბეტის დროს აღინიშნება გამოვლინებანი, რომლებიც შეიძლება გართულებების მოსაზღვრე მდგომარეობად მივიჩნიოთ, ასეთია: კანის სიმშრალე, ქავილი, ფურუნკულოზი, რომლებიც ხშირად დიაბეტის ადრეული სიმპტომებია. სადღეისოდ, დიაბეტის ზემოთ აღწერილ სიმპტომოკომპლექსს განიხილავენ, როგორც დაავადების ტერმინალურ, მე-3 სტადიას. თანამედროვე კვლევის მეთოდებით დადგენილია, რომ მას წინ უძღვის ე.წ. პრედიაბეტი და ლატენტური დიაბეტი

ზოგი ავტორი პრედიაბეტს განიხილავს, როგორც ორგანიზმის „მზადყოფნას“ უარყოფითი სიტუაციების დროს დიაბეტის გამოვლინებისათვის. დიაბეტის კანდიდატებად უნდა მივიჩნიოთ ბავშვები, რომელთაც მემკვიდრეობაში აღენიშნებათ ეს პათოლოგია. განსაკუთრებით სახიფათო მდგომარეობაა, ამ მხრივ, როდესაც ორივე მშობელი დაავადებულია. მუდმივ მეთვალყურეობას საჭიროებენ ის ბავშვებიც, რომელთა წონა ახალშობილობის პერიოდში აღემატებოდა 4.5 კგ-ს. პრედიაბეტის ფაზაში გლუკოზის რაოდენობა სისხლში ნორმის ფარგლებშია, მის მიმართ ტოლერანტობაც არ არის დარღვეული (გლიკემიური მრუდი ავლენს ნორმალურ ვარიანტებს). ლატენტური დიაბეტის ტიპიური სიმპტომოკომპლექსი უფრო ხშირია და ხანგრძლივად მიმდინარე, შედარებით მოზრდილ ასაკში. ლატენტური დიაბეტის არსებობა უნდა ვივარაუდოთ, როდესაც აღინიშნება ფურუნკულოზი, ნეიროდერმია, ქავილი გენიტალიების არეში, ზოგჯერ მადის გაძლიერება. გლუკოზურია და ჰიპერგლიკემია, ჩვეულებრივ, არ არის გამოვლინებული, მაგრამ ტოლერანტობა გლუკოზის მიმართ დაქვეითებულია, სახელდობრ, უზმოზე მისი რაოდენობა ნორმის დონეზეა, მაგრამ დატვირთვის შემდეგ მატულობს, ხშირად 180 მგ%-მდე და მაღალი რჩება (125-130 მგ%) 2 საათის შემდეგაც. უკანასკნელ ხანებში ლატენტური დიაბეტის გამოვლინებისათვის მიმართავენ პრედნიზოლონის ცდას, მისი ინექციის შედეგად შაქრის დონე სისხლში მნიშვნელოვნად მატულობს და რამდენიმე საათის განმავლობაში ნორმამდე არ ჩამოდის. მრავალრიცხოვანი კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ლატენტური დიაბეტის ადრეული გამოვლინებისა და სათანადო მკურნალობისას არ არის სავალდებულო მისი მანიფესტირებულ ფაზაში გადასვლა, უკიდურეს შემთხვევაში, იგი, გაცილებით მსუბუქად მიმდინარეობს, ათობით წლის მანძილზე. სადღეისოდ არჩევენ დიაბეტის მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს.

მსუბუქი — ანუ I ხარისხის ფორმის ჰიპერგლიკემიისა და გლუკოზურიის ლიკვიდაციისათვის საკმარისია სათანადო დიეტაზე გადაყვანა. კეტოზის გამოვლინება არ აღინიშნება.

საშუალო — ანუ II ხარისხის სიმძიმისას გლუკოზის რაოდენობა სისხლში არ აღემატება 250 მგ%-ს. სათანადო დიეტის გარდა, საჭიროა ინსულინის ან სხვა პრეპარატების დანიშვნა, განსაკუთრებით კეტოზის გამოვლინებისას.

მძიმე — ანუ III ხარისხის სიმძიმისას, გლუკოზურიისა და ჰიპერგლიკემიის გარდა, აღინიშნება კეტოზის მკაფიო გამოვლინებანი. აუცილებელია, ინსულინის დიდი დოზები. არც თუ იშვიათია ინსულინ-რეზისტონტობის ჩამოყალიბება. აუცილებელია სტაციონარული მკურნალობა.

გართულებანი — უკანასკნელ ხანებში გახშირდა ე.წ. მიკროანგიოპათია, რომლის ერთ-ერთი ვარიანტია ინტრაკაპილარული გლომერულოსკლეროზი (კიმელსტილ-უილსონის სინდრომი) თავის ტკივილი, არტერიული ჰიპერტენზია, მხედველობის დაავადებათა, თანდათან მზარდი პროტეინურია და ბოლოს თირკმლის უკმარისობა (იზოსტენურია და სისხლში ცილოვანი მეტაბოლიტების მკვეთრი მომატება), სუსტად გამოხატული კეტოზი. მიკროანგიოპათია ბავშვებში იშვიათია, მისი ინიციალური სტადია შეიძლება გამოვლინდეს პუბერტატულ ასაკში. დიაბეტური რეტინოპათია და მისი სხვადასხვა ვარიანტიც ამავე პერიოდში გვხვდება.

მორიაკის სინდრომი, არც თუ იშვიათია, გვხვდება უფრო ხშირად სასკოლო ასაკში. ძირითადი სიმპტომრბია; მნიშვნელოვანი ჰეპატომეგალია, ზრდის შეფერხება, ჰიპოგონადიზმი, ცხიმის დაგროვება უპირატესად სახეზე, შემდეგ კი სხეულზე. დიაბეტის საკმაოდ ხშირი გართულებანია აგრეთვე კატარაქტა, პოლინევრიტი, ღვიძლის ადიპოზური ინფილტრაცია.

ბავშებს უფრო ხშირად, ვიდრე მოზრდილებს, უვითარდებათ დიაბეტის მძიმე გართულებანი: კეტოაციდოზი და დიაბეტური კომა. ფაქტიურად ისნი ერთი და იმავე პროცესის ერთმანეთის მომდევნო (მაგრამ არასავალდებულო) სტადიებია. კეტოაციდოზის ინიციალური გამოვლინება (კეტოზი) გამოიხატება ამონასუნთქ ჰაერში აცეტონის სუნით, აცეტონურიით და ერთდროულად დიაბეტის ძირითადი სიმპტომების - პოლიდიფსიის, პოლიურიისა და ჰიპერგლიკემიის გაძლიერებით, რასაც ზოგჯერ ერთვის აცეტონემიაც. ამასთან PH ჯერ კიდევ არ იძლევა გადახრას ე.ი. საქმე გვაქვს აციდოზის საწინააღმდეგო კომპენსაციური მექანიზმების ამოქმედებასთან. შემდეგში თუ სათანადო ღონისძიებებს არ მიიღებენ, გამოვლინდება დეკომპენსაცია აციდოზის სახით-მოდუნება, ძილად მივარდნა, არტერიული ჰიპოტონია, გულის რევა, ღებინება. კუნთების დისტონია, PH-ის დაქვეითება.

ტერმინალური სტადია-კომა გამოვლინდება ცნობიერების თანდათანობითი დაკარგვით, კოლაფსით, მკვეთრი ექსიკოზით. ამ დროს კანი მკირედ ჰიპერემიულია, გუგები გაფართოებული, მყესთა რეფლექსები დაქვეითებული, სუნთქვა გახშირებულია და ღრმა. მაჯა სუსტი ავსებისაა, გულის ტონები მოყრუებული, ღვიძლი გადიდებულია, ძალიან ხშირია მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, რაც ზოგჯერ მწვავე მუცლის შთაბეჭდილებას ქმნის. სისხლსა და შარდში დიდი რაოდენობითაა აცეტონი და მისი ანალოგები.

ჰიპოგლიკემიური კომა — ე.წ. ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის ტერმინალური სტადიაა, მისი მიზეზია ინსულინის შედარებით დიდი რაოდენობით შეყვანა ან მისი ინექციის შემდეგ ნახშირწყლების არასაკმაოდ მიღება: არც თუ იშვიათად, ჰიპოგლიკემია სპონტანურად ვითარდება და მიზეზი გამოუცნობი რჩება.

დიაბეტის პროგნოზი — განკურნების თვალსაზრისით არაკეთილსაიმედოა, სისოცხლისა და შრომისუნარიანობის შენარჩუნების მხრივ კი, უმეტეს შემთხვევაში, საიმედოა, განსაკუთრებით, შედარებით მოზრდილ ბავშვებში.

პროფილაქტიკა — უნდა უზრუნველვყოთ რაციონალური კვება, დადგენილი ფიზიოლოგიური ნორმების მიხედვით. ე.წ. პლუს დისტროფიის შემთხვევებში საჭიროა საკვების კალორაჟის შემცირება 15-20%-ით ნახშირწყლების, განსაკუთრებით კი ცხიმების შეზღუდვით. აუცილებელია ასაკის შესაბამისი ფიზიკური დატვირთვა და დადებითი ფსიქოლოგიური სიტუაციები. მემკვიდრეობითი დატვირთვის შემთხვევებში, განსაკუთრებით თუ ბავშვის ორივე მშობელი დაავადებულია დიაბეტით, ბავშვები უნდა იმყოფებოდნენ დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ, უტარდებოდეთ შარდისა და სისხლის სისტემატიური გამოკვლევა.

მკურნალობა — მიმდინარეობს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, ზედმიწევნითი ინდივიდუალური მიდგომით. სახელდობრ, სამკურნალო ტაქტიკა უნდა ითვალისწინებდეს დიაბეტის ფორმას, ასაკთან დაკავშირებულ პერმანენტულად ცვალებად სიმძიმესა და მეტაბოლიზმს. თერაპიულ კომპლექსში ფრიად მნიშვნელოვანია დიეტა. დაუშვებელია ბავშვობის ასაკში ცალმხრივი კვება, ხანმოკლე საგანგაშო მდგომარეობის გარდა. საკვების კალორიული ღირებულება უნდა შეესაბამებოდეს ასაკობრივ მოთხოვნილებას. ცილები საჭიროა ოპტიმალური ან შედარებით მაქსიმალური რაოდენობით, ნახშირწყლები და ცხიმები — ნორმის დაბალი ვარიანტის დონეზე, განსაკუთრებით მდგრადი ჰიპერგლიკემიისა და კეტოზისადმი დისპოზიციის შემთხვევებში. დიაბეტის ლატენტური და მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში, საკმაოდ ხშირად, ეფექტურია დიეტური რეჟიმი.

ბავშვთა დიაბეტის ერთადერთი შეუცვლელი სამკურნალო საშუალებაა ინსულინი. სადღეისოდ არსებობს მისი სხვადასხვა ხანგრძლივობით მოქმედი პრეპარატები: უბრალო ინსულინი (2-5 საათი), B ინსულინი (12-18 საათი), ინსულინ-პროტამინის სუსპენზია (18-24 საათი) ინსულინ-თუთიის სუსპენზია (24-30 საათი). ინსულინის დოზირება და მისი გამოყენების ხანგრძლივობა, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, უნდა ემყარებოდეს გლუკოზურიისა და ჰიპერგლიკემიის მაჩვენებლებს, საკვებში შაქრის რაოდენობას და ასაკს. უნდა ვიცოდეთ, რომ ხანმოკლე მოქმედების ინსულინის პრეპარატების ზეგავლენის დასაწყისიც ხანმოკლეა (2-3 საათის შემდეგ) პროლონგირებული ინსულინის მოქმედება უფრო გვიან იწყება (12-30 საათის შემდეგ). ამიტომ ავადმყოფს, მისი მდგომარეობის მიხედვით, დასაწყისში უნიშნავენ უფრო ხანმოკლე ინტერვალით მოქმედ პრეპარატებს, მერე გვირჩევენ კომბინირე-

ბულ გამოყენებას და სტაბილური ეფექტის შემდეგ პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატების ხმარებას.

გიგანტიზმი და აკრომეგალია

ამ პათოლოგიათა პირველი, იმ დროისათვის სრულფასოვანი, კლინიკური აღწერა ეკუთვნის ა.ბარდს (1892). გიგანტიზმსა და აკრომეგალიას დიდი ხნის განმავლობაში განიხილავდნენ სხვადასხვა ნოზოლოგიად. შემდეგში აღმოჩნდა, რომ საქმე გვაქვს ერთი და იმავე პათოლოგიის სხვადასხვა ვარიანტთან, რომელთაც საფუძვლად უდევს სომატოტროპული ჰორმონის ჰიპერსეკრეცია, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ გიგანტიზმი ვითარდება ისეთ პერიოდში, როდესაც ეპიფიზებში ზრდის პროცესი მიმდინარეობს, ხოლო აკრომეგალია — ზრდის ზონების გაძვალებისას. აქედან გამომდინარე, გასაგებია რომ გიგანტიზმი — ბავშვთა, ხოლო აკრომეგალია უპირატესად ზრდადასრულებულთა დაავადებაა.

ეტიო-პათოგენეზი არცთუ სავსებით დადგენილია. მიუთითებენ მწვავე, უფრო ხშირად კი ქრონიკული ინფექციის (ტუბერკულოზის, ათაშანგის) ხელშემწყობ როლზე. გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ვირუსებით გამოწვეულ ნეიროტოქსიკოზით მიმდინარე დაავადებებს, თავის ტვინის ტრამვებს და სხვა. დაავადების პათომორფოლოგიური სუბსტრატი უფრო ხშირად ჰიპოფიზის ეოზინოფილური ადენომაა. ჰიპოფიზი ზოგჯერ ვაშლისოდენა ხდება, რასაც მოსდევს თურქული კეხის კონფიგურაციული და დესტრუქციული ცვლილებები. ზოგ შემთხვევაში პირველადი ცვლილებები ვითარდება ჰიპოთალამუსის არეში, რომელიც განაპირობებს სომატოტროპული ჰორმონის გაძლიერებულ პროდუქციას, რასაც მოსდევს ჰიპერპლაზური პროცესები და დისმეტაბოლიზმი.

კლინიკური სურათი — გიგანტიზმის კლინიკური გამოვლინება შესაძლებელია ბავშვობის ყველა ასკში, ძირითადი სინდრომია სიმაღლის სწრაფი მატება სხეულის სხვადასხვა ნაწილისა და შინაგანი ორგანოების ურთიერთპროპორციის დაცვით. ბავშვის ფსიქო-მოტორული განვითარება და ცალკეული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა არ იძლევა შესამჩნევ კლინიკურ გამოვლინებებს, სქესობრივი მომწიფებაც უმეტესად ჩვეულებრივ მიმდინარეობს.

აკრომეგალია იძლევა გაცილებით რელიეფურ სიმპტომოკომპლექსს, რომელიც უმეტესად პუბერტატულ პერიოდში ვლინდება. სიმაღლესთან ერთად თანდათან გამოვლინდება ორგანიზმის დისპროპორცია — გრძელი ზედა,განსაკუთრებით კი ქვედა კიდურები. კორპუსი გრძელი და ვიწროა. არცთუ იშვიათია კიფოზი. ირღვევა სახის პროპორცია, ბავშვს აქვს დიდი ცხვირი, პროგნათიზმი, მეჩხერი კბილები. უნდა გვახსოვდეს, რომ ბავშვთა ასაკში დისპროპორცია თანდათანობით ვითარდება. არ არის სავალდებულო დისპლაზიის სრული კომპლექსი, სუბიექტური ჩივილები ვარიაბილურია: სხვადასხვა ინტენსიობის თავის ტკივილი, დაღლილობის შეგრძნება, არცთუ იშვიათია მხედველობის დაქვეითება, რაც დაკავშირებულია მხედველობის ნერ-

ჯზე ადენომის ზეწოლასთან. მეტნაკლებად გამოხატულია დეპრესია, დაბნეულობა, ინტელექტუალური კოეფიციენტის დაქვეითებისაკენ ტენდენცია.

დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (თურქული კეხის ცვლილებები) სისხლში ზრდის ჰორმონის (სტჰ) რადიოიმუნოლოგიური განსაზღვრა.

პროგნოზი — დამოკიდებულია სიმსივნის (ადენომის) ზრდის ინტენსივობაზე: არცთუ იშვიათად დაავადება მიმდინარეობს ათობით წლის განმავლობაში შრომისუნარიანობის დარღვევით.

მკურნალობა ხანგრძლივია — საჭიროა ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზის არეში პერიოდული რენტგენოთერაპია. რადიოაქტიური კობალტით თერაპია, ქირურგიული ჩარევა, სტჰ-ის სპეციფიკური ანტიშრატები. სიმაღლეში ზრდის შეფერხებისათვის გოგონებს უნიშნავენ ესტროგენებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს სიმპტომურ მკურნალობას.

ჰიპოფიზური ქონდრისკაცობა. მიკროსომია

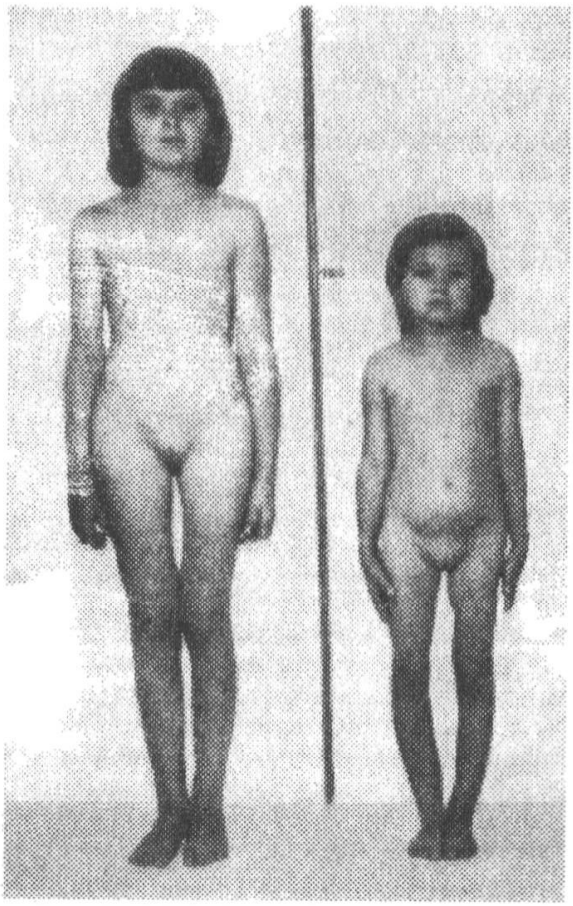
ჰიპოფიზური ქონდრისკაცობა უმეტეს შემთხვევაში ბავშვთა ასაკში ვლინდება. სხვადასხვა გენეზის ჰიპოსტატურისაგან განსხვავებით, ჰიპოფიზური ქონდრისკაცობის შემთხვევაში საქმე გვაქვს პროპორციულ მინიატურიზმთან.

ეტიო-პათოგენეზი — ვარაუდობენ, რომ მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ დისპოზიციას, სამშობიარო ტრამვის დროს ჰიპოფიზის არეში, ანტე-და პოსტნატალურ ინფექციას, მათ შორის ათაშანგს (გუმა) და სხვა.

ამჟამად დადგენილია, რომ პათოგენეზურ მექანიზმში წამყვანია პანჰიპოპიტუიტარიზმის ერთ-ერთი ვარიანტი, ზრდის ჰორმონის (სტჰ) პროდუქციის დარღვევა, უპირატესად შემცირების სახით. ერთდროულად მეტ-ნაკლებად მოშლილია გონადოტროპული და ზოგჯერ თირეოტოპული ფუნქციებიც.

კლინიკური სურათი — ბავშვები იბადებიან ნორმალური სიგრძისა და წონის. პირველი წლების განმავლობაში არც ფსიქო-მოტორული განვითარება იძლევა კლინიკურად გამოხატულ გადახრებს. დაავადების სიმპტომოკომპლექსის თანდათანობით გამოვლინება იწყება 3-5 წლიდან. ყურადღებას იპყრობს ზრდაში თანდათანობით ჩამორჩენა, რომელიც თვალსაჩინო ხდება ასაკის მატებასთან ერთად. ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე, სიმშრალე და ელასტიურობის დაქვეითება. სახეზე კანი თანდათან ნაოჭდება, განსაკუთრებით შუბლზე, თვალის გარეთა კუთხესთან და არცთუ იშვიათად ტუჩების ირგვლივ, რაც მოხუცის სახის კანის შთაბეჭდილებას ქმნის („ჰეროდერმია“). შეინიშნება ცხიმის დაგროვებისაკენ ტენდენცია, უპირატესად ძუძუებისა და მუცლის არეში. შინაგანი ორგანოები სხეულის პროპორციულად შემცირებულია, მაგრამ მნიშვნელოვანი ფუნქციური გადახრები არ შეიმჩნევა. თირეოტროპული ჰორმონის უკმარისობით უნდა ავხსნათ ძირითადი ცვლის ერთგვარი შემცირება და სუბნორმალური ტემპერატურა. სქესობრივი განვითარების შეფერხება სრული ინფანტილიზმით, თვალსაჩინოა პუბერტატულ პერიოდში. არ არის განვითარებული მეორადი სასქესო ნიშ-

ნები, ძლიერ მცირე ზომისაა სათესლე ჯირკვლები და ასო, საშვილოსნო განუვითარებელია. თმიანობა შენარჩუნებულია მხოლოდ თავზე. ინტელექტუალური განვითარება უფრო ხშირად დამაკმაყოფილებელია. პროგნოზი ცხადია, მძიმეა, სიმსივნის და თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის შემთხვევაში.



სურ. 27. ერთი და იგივე ასაკის ნორმალური გოგონა და ქონდრისკაცი

მკურნალობა — უკანასკნელ ხანებში გარკვეული წარმატებით ხმარობდნენ ტესტოსტერონის რიგის ანაბოლურ სტეროიდებს - რეტაბოლილს, რენაბოლილს, მეთილანდროსტენდიოლს და სხვა. მათი გამოყენება გრძელდება კურსების სახით წლების განმავლობაში. პუბერტატულ პერიოდში ბიჭებს უნიშნავენ ქორიოგონინს, ხოლო ზრდის ზონების გაძვალების შემდეგ — სასქესო ჰორმონებს. ფართოდაა გამოყენებული ვიტამინები, ფერმენტები და ბიოსტიმულატორები. ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზის არეში სიმსივნის არსებობისას მიმართავენ სხივურ ან უკიდურეს შემთხვევაში ქირურგიულ მკურნალობას.

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებანი

ჰიპოთირეოზი

ჰიპოთირეოზს საფუძვლად უდევს თირეოიდული ჰორმონის (ძირითადად თიროქსინის) ნაკლებობა. იმისდა მიხედვით, თუ ონტოგენეზის რომელ პერიოდში ვითარდება პათოლოგია, არჩევენ თანადყოლილ და შეძენილი ჰიპოთირეოზს. პათოლოგიური პროცესის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე (მიქსედემა).

ბავშვთა ასაკში, მოზრდილისაგან განსხვავებით, უფრო ხშირად საქმე გვაქვს ე.წ. პირველად ჰიპოთირეოზთან, როდესაც ეტიოლოგიური ფაქტორი უშუალოდ ფარისებრი ჯირკვლის ცვლილებებს იწვევს. მეორადი ჰიპოთირეოზი გვხვდება უპირატესად პრე-და პუბერტატულ პერიოდში. მას საფუძვლად უდევს ფარისებრი ჯირკვლის რეგულატორის ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის პათოლოგია.

უოლკინსის მიხედვით ჰიპოთირეოზის უფრო ხშირი ეტიოპათოგენეზური ვარიანტებია:

I თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზი (კრეტინიზმი) რომელიც გამოწვეულია: 1) ემბრიოგენეზის დარღვევით (ფარისებრი ჯირკვლის არ არსებობა ან განვითარების დეფექტი) ეს მექანიზმი უმეტეს შემთხვევაში საფუძვლად უდევს სპორადულ კრეტინიზმს. 2) თიროქსინის პროდუქციაში არაორგანული იოდის მონაწილეობის შეუძლებლობა. 3) იოდის დეფიციტი ან არარსებობა, რომელიც განაპირობებს ენდემიურ კრეტინიზმს ფარისებრი ჯირკვლის ატროფიას ან ჩიყვს. 4) თანდაყოლილი ჩიყვი, რომელიც ვითარდება მუცლად ყოფნის პერიოდში უარყოფით ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.

თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზის კლინიკური სურათი ვლინდება პირველსავე თვეებში; ყურადღებას იპყრობს თავისებური Habitus-ი პასტოზურობა, თვალის ნაპრალების შევიწროვება, ტუჩების შემსხვილება, ნახევრად პირღიაობა, დიდი და ხშირად გარეთ გამოვარდნილი ენა. საერთოდ გამომეტყველება უცნაურია, კანი მკრთალია, მონაცისფერო ელფერით, მშრალი. ზოგჯერ აქერცლილი, თმა თხელი, უხეში, კანქვეშა ქსოვილი გაფაშრებული. წვივის ქვემოთ ე.წ. „მუცინური ბალიშებია". ზრდა და გაძვალება ძლიერ შენელებულია. ბავშვი გვიან იწყებს ჯდომას, დგომას, სიარულს, ფსიქიკურ განვითარებაში ძლიერ ჩამორჩენილია. ამის გამო ეს დაავადება ცნობილია კრეტინიზმის სახელწოდებით.

პროგნოზი — ზოგ შემთხვევაში, თუ მკურნალობას დაიწყებენ პირველივე თვეებიდანვე, შესამჩნევი გაუმჯობესება აღინიშნება. სუბსტიტუციურ თერაპიას ატარებენ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

II შეძენილი, ანუ ბავშვთა იუვენილური ჰიპოთირეოზი, რომლის მიზეზია:

1) ფარისებრი ჯირკვლის პირველადი ატროფია; 2) დიენცეფალურ-ჰიპოფიზური სისტემის უკმარისობა. 3) ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების გამო

ოპერაციული ჩარევა და ამ ჯირკვლის სპეციფიკური ფუნქციების მეტ-ნაკლები მოშლა.

შეძენილი ჰიპოთიროზი უფრო ხშირად პრე-და პუბერტატული პერიოდში ყალიბდება.

კლინიკური სურათი ძირითადად ისეთივეა, როგორც თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზის დროს. ინტელექტის განვითარება, ჩვეულებრივ იდიოტიამდე არ მიდის, განსაკუთრებით თუ დაავადება დაიწყო უფროს ბავშვობის ასაკში. ყურადღებას იპყრობს შეკავებითი პროცესების სიჭარბე, მოდუნება. სიმაღლეში ზრდა მეტ-ნაკლებად შენელებულია. ავადმყოფს მოკლე ფეხები აქვს. კანი მკრთალი მონაცრისფერო ან მოყვითალო ელფერისაა. (კაროტინემიის გამო). ჰიპერგლიკემია და ჰიპერქოლისტერინემია თითქმის მუდმივი სიმპტომებია. იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ინტენსივობით არის გამოხატული პათოლოგიური პროცესი, არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე (კრეტინიზმი) ფორმებს.

პროგნოზი — დროული მკურნალობისას სიცოცხლის შენარჩუნების თვალსაზრისით კეთილსაიმედოა.

ჰიპოთირეოზების მკურნალობას ატარებენ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში თირეოიდინით, თიროქსინით და ტრიიოდთირონინით. უფრო ხშირად იყენებენ პირველ მათგანს, ვინაიდან მინიმალურ თირეოტოქსიკურ რეაქციას იწვევს.

ჰიპერთირეოზი

ენდოკრინოლოგები არჩევენ მოზრდილთა ჰიპერთირეოზის ორ ფორმას, რომელთა კლინიკური დიფერენციაცია უმეტეს შემთხვევაში გაძნელებულია. პირველი ფორმის, ანუ პლუმბერის დაავადების შემთხვევაში ჰორმონთა ჰიპერსეკრეციას საფუძვლად უდევს ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნე. მას განიხილავენ, როგორც ტოქსიკურ ადენომიას. მეორე ფორმის, ანუ თირეოტოქსიკოზის შემთხვევაში ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიასა და ჰიპერსეკრეციასთან ერთად საქმე გვაქვს მის გაძლიერებულ სტიმულაციასთან, უპირველეს ყოვლისა, ადენოჰიპოფიზის მხრივ.

თირეოტოქსიკოზი

ეს პათოლოგია სხვადასხვა სახელწოდებითაა ცნობილი. ინგლისსა და ამერიკაში მას უწოდებენ გრევსის დაავადებას, ევროპის სხვა ქვეყნებსა და რუსეთში — ბაზედოვის დაავადებას. პაროქ აღწერა ამ დაავადების პათოგენური ტრიადა: ჩიყვი, ეგზოფთალმი და ტაქიკარდა. მეოთხე, ერთ-ერთ კარდინალურ სიმპტომზე — ტრემორზე მიუთითა შარკომ, ხოლო მებიუსმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ ინტოქსიკაციას საფუძვლად უდევს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის მომატება. მოზრდილებთან შედარებით, ბავშვებში ეს დაავადება უფრო იშვიათია. მისი სიხშირე მატულობს ასაკთან ერთად და ძირითადად პრე-და პუბერტატული პერიოდის ბავშვთა, უპირატესად გოგონების ხვედრია.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადებას განიხილავენ, როგორც პოლიეტიოლოგიურ პათოლოგიას. უკანასკნელ ხანებში დიდ მნიშვნელობას აკუთვნებენ ფსიქოლოგიურ სტრესს. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მწვავე (გრიპი, ქუნთრუშა) და ქრონიკულ ინფექციას (ტუბერკულოზი, რევმატიზმი), ალერგიულ, კერძოდ აუტოალერგიულ დაავადებებს.

დაავადების პათოგენეზში რასაკვირველია, წამყვანია ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ჭარბი პროდუქცია. ზოგიერთი სიმპტომი, მაგალითად ეგზოფთალმი, არ უკავშირდება ტოქსიკურ ზეგავლენას, თვით ფარისებრი ჯირკვლის ამოკვეთაც კი ზოგჯერ არ იწვევს ეგზოფთალმის ლიკვიდაციას. უდაოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს ადენო-ჰიპოფიზის დისფუნქციას, კერძოდ თტჰ-ს გაძლიერებულ სეკრეციას, განსაკუთრებით, თუ ორგანიზმის ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ სიმპათიკოტონია აღინიშნება.

კლინიკური სურათი — დამახასიათებელია. დაავადება იწყება თანდათანობით. ზოგჯერ ერთბაშად ყალიბდება დამახასიათებელი ტეტრადა — ჩიყვი, ეგზოფთალმი, ტაქიკარდია და ტრემორი. ცხადია, სიმპტომები მეტნაკლებად არის გამოხატული. ეგზოფთალმი ზოგჯერ არ აღინიშნება. ამ დაავადების პათოგნომური სიმპტომებია: გრეფეს სიმპტომი თვალის გუგასა და ზედა ქუთუთოს შორის თეთრი ზოლი, რომელიც განსაკუთრებით თვალსაჩინოა, თუ ბავშვის მზერა ფიქსირებულია თანდათან ქვემოთ დაშვებული თითისაკენ; შტელვაგის სიმპტომი — თვალის ხამხამის გაიშვიათება წუთში 1-2 ჯერ (5-6-ის ნაცვლად), მებიუსის სიმპტომი — თვალის კონვერგენციის დაქვეითება ახლოს მიტანილი საგნის მიმართ; როზენბახის სიმპტომი, თვალის დახუჭვის დროს ქუთუთოების კანკალი. მეტნაკლებად არის გამოხატული თვალის ბრწყინვალება, ცრემლის დენა, კონიუნქტივის ჰიპერემია და სხვა. ძალიან ადრე, ტიპიური სიმპტომები ვიდრე გამოვლინდებოდეს, ყურადღებას იპყრობს ზედმეტი მოძრაობა, მუდმივი ფუსფუსი, ემოციური ლაბილობა, არაადექვატური ქცევა. ინტელექტი სავსებით შენარჩუნებულია. ტრემორი ვლინდება შედარებით მოგვიანებით. ბავშვთა თირეოტოქსიკოზის დროს თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ფარისებრი ჯირკვლის II-III ხარისხის გადიდება. ადრე ვლინდება ტაქიკარდია, რომელიც არ მცირდება ძილის დროსაც.

ძლიერ დამახასიათებელია ძირითადი ცვლის გაძლიერება. ყურადღებას იპყრობს მაღალი გლიკემიური მრუდი, ჭოლესტერინის რაოდენობის შემცირება, ცილასთან შეკავშირებული იოდის რაოდენობის მომატება. საყურადღებოა რადიოაქტიური იოდის გაძლიერებული შთანთქმა. სისხლში მომატებულია ჰორმონული იოდი.

არჩევენ თირეოტოქსიკოზის 3 ფორმას. მძიმე ფორმის შემთხვევაში ყველა კარდინალური სიმპტომი მკვეთრად არის გამოხატული. შრომისუნარიანობა მკვეთრად არის დაქვეითებული. საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში სიმპტომები გამოხატულია არამკვეთრად. შრომისუნარიანობაც მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებულია, ეგზოფთალმი შეიძლება არც იყოს გამოხატული. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში (ბაზედოვიზმი) ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილე-

ბელია, მაგრამ მაინც აღინიშნება ტაქიკარდია, ოფლიანობა, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, ფართოდ გახელილი თვალები, ზოგჯერ დისმენორეა და სუბფებრილიტეტი.

პროგნოზი — დროული და რაციონალური მკურნალობისას კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა — უმეტეს შემთხვევაში სრულიად საკმარისია კონსერვატული მკურნალობა. რომელიც მიმართულია ეუთირეოიდულ მდგომარეობის მიღწევასა და სტაბილიზაციისაკენ ძირითადად სათანადო მედიკამენტების გამოყენებით არანაკლებ 1-1$^1/_2$ წლის განმავლობაში.

ამჟამად ფართოდაა გამოყენებული ანტითიროედიული პრეპარატები, რომელთა შორის განსაკუთრებული ეფექტურობა ახასიათებს მერკაზოლილს, კალიუმის პერქლორატს და მათ ანალოგს. მათი მოქმედების მექანიზმია ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სინთეზის ბლოკირება. ზოგი კლინიცისტი მაინც გვირჩევს იოდის პრეპარატს დიიოდთიროზინს. ამ სპეციფიკურ საშუალების გარდა, საჭიროა სიმპტომური თერაპია ჩვენებების მიხედვით.

ენდემიური ჩიყვი

როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, დაავადება გვხვდება მხოლოდ ზოგიერთ გეოგრაფიულ-კლიმატურ რაიონებში. ენდემიური კერები ძირითადად მაღალმთიანი რაიონებისათვისაა დამახასიათებელი.

ეტიო-პათოგენეზი — ამ დაავადების მიზეზისა და განვითარების შესახებ სხვადასხვა თეორია არსებობს. გეოლოგიური თეორიის მიხედვით მნიშვნელოვანია ნიადაგიდან სასმელ წყალში კალციუმისა და მაგნიუმის დიდი რაოდენობით გადასვლა. წყლის თეორიის მიხედვით დაავადებას განაპირობებს მასში ორგანული და არაორგანული ნივთიერებათა დიდი რაოდენობა. თითქმის იდენტურია შეხედულება დაბინძურებული წყაროების მნიშვნელობის შესახებ. ამჟამად ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილია იოდის ნაკლებობის ეტიოტროპული როლი. იოდისა და ზოგიერთი მიკროელემენტების დეფიციტი აფერხებს თირეოიდული ჰორმონის სინთეზს, რაც თავის მხრივ იწვევს თტჰ-ის პროდუქციის გაძლიერებას და ნაწილობრივ ამასთან დაკავშირებით ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიას. პათოგენეზურ მექანიზმში გარკვეულ როლს ასრულებს უარყოფითი ეგზოგენური (არასრულფასოვანი კვება, ინფექციები) და ენდოგენური (მემკვიდრეობითი დისპოზიცია და სხვა) ფაქტორები. ეს ხელშემწყობი ფაქტორები, განსაკუთრებით მათი ინტენსივობა, განაპირობებს ფარისებრი ჯირკვლის ცვლილებათა ისეთ ვარიანტებს, როგორიც არის დიფუზური, კვანძოვანი, მიკრო და მაკროფოლიკულური და შერეული ჩიყვი. ჩიყვის სხვადასხვა მორფოლოგიური ფორმის მიხედვით, ზოგ შემთხვევაში ჰორმონების პროდუქცია შეიძლება იყოს შენარჩუნებული (ეუთირეოიდია), მომატებული (ჰიპერთირეოიდია) ან დაქვეითებული (ჰიპოთირეოიდია).

კლინიკური სურათი — პათოგნომური სიმპტომია ჩიყვი. ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება შეიძლება იყოს ხუთივე ხარისხის, მაგრამ სადღეისოდ უფრო ხშირია II–III ხარისხის გადიდება. ზოგ შემთხვევაში, ჩიყვის გარდა, სხვა კლინიკური გამოვლინებანი თითქმის არ შეინიშნება. ძუძუს წოვის პერიოდში ჩიყვმა შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის მექანიკური შეფერხება. შედარებით მოზრდილ ბავშვთა პათოგენეზური მექანიზმების შესაბამისად საქმე გვაქვს ჰიპოთირეოიდულ ან თირეოტოქსიკოზის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ სინდრომთან. რაც მცირეა ასაკი, მით მეტია ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაში (ზოგჯერ კრეტინიზმამდე) ჩამორჩენის საფრთხე.

პროგნოზი — დროული და შესაბამისი მკურნალობის პირობებში კეთილსაიმედოა.

მკურნალობას ამჟამად ატარებენ თირეოიდინით. საჭიროა ინდივიდუალური დოზების დადგენა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა

ბავშვობის ასაკში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა გაცილებით უფრო ხშირია, მისი დიაგნოზის დადგენის შემთხვევებთან შედარებით. უმეტეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს მის მეორად უკმარისობასთან, ამიტომაც იგი კვალიფიცირდება როგორც ძირითადი დაავადების მძიმე მიმდინარეობა. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ტიპიური მწვავე ნაკლოვანებაა უატერჰაუს-ფრიდერიხსენის სინდრომი. ხოლო ქრონიკული — ადისონის დაავადება.

სურ. 28. მენინგოკოკცემია (ვარსკვლავისებური გამონაყარი)

უატერჰაუს-ფრიდერიხსენის სინდრომი

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ეს მწვავე უკმარისობა ლეტალური გამოსავლით, აღწერეს უატერჰაუსმა და ფრიდერიხსენმა (1911 და 1918 წ.), როგორც მენინგოკოკცემიის ერთ-ერთი მძიმე გამოვლინება. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით დადგინდა რომ ეს სინდრომი შეიძლება განვითარდეს სხვა ინფექციურ ტოქსიკურ, ალერგიული რეაქციებისა და დაავადების დროს.

პათოგენეზი — უნდა ვიფიქროთ, რომ თირკმელზედა ჯირკვლების დესტრუქციას ან მასში სისხლჩაქცევებისადმი დისპოზიციას განაპირობებს მისი გენოტიპურ-ფენოტიპური არასრულფასოვნება და ამ ფონზე ეგზოგენურ ფაქტორთა უშუალო ზემოქმედება. კორტიკოსტეროიდების პროდუქციის მკვეთრი დეფიციტი განაპირობებს, როგორც მეტაბოლიზმის, ისე ცალკეული სისტემის ფუნქციების კატასტროფულ მოშლას.

კლინიკური სურათი — სწრაფად ვითარდება. ყურადღებას იპყრობს ელვისებურად განვითარებული დისსტრესი-მკვეთრი ადინამია, დეჰიდრატაცია, სიფერმკრთალე, ცნობიერების დაბინდვა, ბოდვა, პურპურა, ჰიპერთერმია, მომდევნო მკვეთრი ჰიპოთერმია, არტერიული ჰიპოტენზია, სპლენომეგალია, მუცლის ტკივილი, ზოგჯერ პერიტონიტის იმიტაციით, შედარებითი ლიმფოციტოზი, ეოზინოფილია, ჰიპონატრიემია, ქლორემია და გლიკემია, ამავე დროს ჰიპერკალიემიისადმი ტენდენცია.

პროგნოზი — არაკეთილსაიმედოა.

მკურნალობა — რაც შეიძლება დროული უნდა იყოს. რადიკალური ღონისძიებაა კორტიკოსტეროიდების ინტრამუსკულარულად ან ინტრავენურად (წვეთოვანი წესით) შეყვანა.

სიმპტომური მკურნალობა მიმართულია პირველ რიგში იმ სისტემათა ფუნქციის აღდგენისაკენ, რომლებიც განაპირობებენ ვეგეტატურ პროცესებს.

ადისონის დაავადება

ეს პათოლოგია ლიტერატურაში ცნობილია აგრეთვე, როგორც ბრინჯაოს დაავადება, ჰიპოკორტიციზმი. მას განიხილავენ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პირველად ქრონიკულ უკმარისობად.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადებას უკავშირებენ ამ ჯირკვლებში ტუბერკულოზური პროცესის ლოკალიზაციას. უკანასკნელ ხანებში დიდ როლს ანიჭებენ აუტოაგრესიულ პროცესებს. პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციაში მნიშვნელობა აქვს ფსიქიკურ და ფიზიკურ ტრამვას. ქერქული შრის თითქმის დიფუზური დაზიანება მკვეთრად ამცირებს კორტიკოსტეროიდების პროდუქციას, რაც იწვევს შესაბამის პათოფიზიოლოგიურ ცვლილებებს მეტ-ნაკლებად გამოხატულ კლინიკურ გამოვლინებებით.

კლინიკური სურათი — ყურადღებას იპყრობს თანდათან მზარდი ზოგადი სისუსტე, თავის ტკივილი, მეტ-ნაკლები ანორექსია, ზოგჯერ ღებინება, ყაბზობა ან ფაღარათი, ნაწლავებიდან სისხლის დენა, განსაკუთრებით დამახასიათებელია მელანოდერმია. ეს პიგმენტაცია კანს აძლევს თავისებურ, მო-

ყავისფრო-ბრინჯაოსფერ ელფერს. პიგმენტაცია, გარდა სახისა, კარგადაა გამოხატული კისერზე, ხელისგულის ნაოჭებზე, ფეხისგულზე, სასქესო ორგანოების არეში, ანუსისა და ძუძუს დვრილებზე. პიგმენტაციასთან ერთდროულად არცთუ იშვიათია ალაგ-ალაგ დეპიგმენტაცია (ვიტილიგო) მეტად დამახასიათებელი და სტაბილური სინდრომია არტერიული ჰიპოტონია, კარდიო-ვასკულარული სისტემის მეტ-ნაკლებად გამოხატული დისფუნქცია.

პროგნოზი — განკურნების თვალსაზრისით საეჭვოა. სიცოცხლის გახანგრძლივების მხრივ ამჟამად კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა — საჭიროა კორტიკოსტეროიდებისა და მათი სინთეზური პრეპარატების ხანგრძლივი, მაგრამ არასრული დოზებითმიღება. ნახშირწყლებისა და მეტი რაოდენობის სუფრის მარილის შემცველი სრულფასოვანი კვება. ერთდროულად კვირაში 1-3 ჯერ მინერალოკორტიკოიდული პრეპარატების, კერძოდ დეზოქსიკორტიკოსტერონის შეყვანა კუნთებში.

თირკმელზედა ჯირკვლის გაძლიერებული ფუნქციური მდგომარეობა

იცენკო-კუშინგის სინდრომი

თირკმელზედა ჯირკვლის იმ დაავადებებთაგან, რომელთაც ჰორმონების გაძლიერებული პროდუქცია ან მათი მეტაბოლიტების წარმოქმნა უდევს საფუძვლად, ბავშვობის ასაკში სიხშირით პირველი ადგილი უკავია იცენკო-კუშინგის სინდრომს.

ეს სინდრომი გვხვდება ყველა ასაკში, განსაკუთრებით ბოლო ხანებში, კორტიკოსტეროიდების არარაციონალური გამოყენების შედეგად.

ეტიო-პათოგენეზი — ზოგ შემთხვევაში ეს პათოლოგია განხილული უნდა იყოს არა სინდრომად, არამედ დაავადებად, რომელსაც საფუძვლად უდევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პირველადი დაზიანება სიმსივნის სახით. არცთუ იშვიათად ეს პათოლოგია ვლინდება ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზის ფუნქციური ან ორგანული პათოლოგიის შედეგად აკტჰ-ს გაძლიერებული გამოყოფისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქზე მისი მასტიმულირებელი გავლენით. და ბოლოს, ეს პათოლოგია ტიპიური სინდრომის სახით შეიძლება განვითარდეს უპირატესად ინფექციურ-ალერგიული პათოლოგიის კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი, არაშესაბამისი დოზებით მკურნალობის შედეგად. სისხლში კორტიკოსტეროიდების და აკტჰ-ის მაღალი დონე განაპირობებს დისმეტაბოლიზმს, იმუნოლოგიურ დეფიციტს, ცალკეული სისტემის მორფო-ფუნქციურ ცვლილებებს.

კლინიკური სურათი — თანდათანობით თვალსაჩინო ხდება თავისებური ჰაბიტუსი: დიდი რაოდენობით ცხიმის დაგროვება სახეზე, კისერზე, ხოლო შემდეგ გულმკერდის წინა ზედაპირსა და მუცელზე, რის გამოც კიდურები განსაკუთრებით ფეხები, გამხდარი გვეჩვენება. სახის კანი მუქი მოწითალო ელფერისაა, ხშირად ციანოზური ელფერი დაჰკრავს. დანარჩენ არეებში კანი მშრალია და ქმნის ატროფიულ ნაოჭებს. ძლიერ დამახასიათებელია ზრდაში

ჩამორჩენა. გოგონებში მეორადი სასქესო ნიშნების გამოვლენა შეფერხებულია. ძვლების მხრივ ყურადღებას იპყრობს ოსტეოპოროზი და ზოგჯერ მოტეხილობა. როგორც წესი, აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზია. მიოკარდიოდისტროფია. იმუნოდეფიციტი განაპირობებს მწვავე და ჩირქოვანი ინფექციებისადმი მიდრეკილებას.

პროგნოზი — თირკმელზედა ჯირკვალის ორგანული ცვლილების დროს სერიოზულია.

მკურნალობა — უკანასკნელ წლებში იყენებენ მეტაპირონს ან მის ანალოგებს, რაც ხშირად გამამხნევებელ ეფექტს იძლევა (კორტიზონის სინთეზის ბლოკირებას ახდენს).

ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის არეში რენტგენის სხივებით მკურნალობა ხშირად ხანგძლივი რემისიას განაპირობებს.

თავი XIII

ქრომოსომული დაავადებანი

ქრომოსომული დაავადებები (ე.წ. კლინიკური სინდრომები) განპირობებულია ქრომოსომათა რიცხვის ან სტრუქტურის ცვლილებებით. აღნიშნულ დაავადებათა სიხშირე ახალშობილთა შორის შეადგენს დაახლოებით 1%-ს. ქრომოსომთა უხეში ანომალიები სიცოცხლესთან შეუთავსებელია და წარმოადგენს სპონტანურ აბორტებს და მკვდრადშობადობის ხშირ მიზეზს.

არჩევენ ქრომოსომულ დაავადებათა ჯგუფებს, რომლებიც გამოწვეულია სასქესო ქრომოსომებისა და არასასქესო ქრომოსომების — აუტოსომების ცვლილებებით. სასქესო ქრომოსომთა ანომალიებს მიეკუთვნება: შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომი (45 X O), კლაინფელტერის სინდრომი (47 XXY), X-ტრისომიის სინდრომი (47 XXX) და მათი შედარებით იშვიათი ვარიანტები. აუტოსომების ტრისომიით ცნობილია ძირითადად სამი კლინიკური სინდრომი, აქედან ყველაზე გავრცელებულია დაუნის დაავადება. აუტოსომების მონოსომიით გამოწვეული სინდრომები არ არის აღმოჩენილი.

1. სასქესო ქრომოსომთა ანომალიები

ა) შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომი (X-მონოსომია)

შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომის სიხშირე შეადგენს დაახლოებით 1:3000 ახალშობილ გოგონაზე. აღნიშნული სინდრომით დაავადებულ ბავშვთა ქრომოსომული შედგენილობის გამოკვლევამ გამოავლინა 45 ქრომოსომა. აუტოსომის 22 წყვილი და ერთი X-ქრომოსომა; შესაძლებელია შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომის სხვა ვარიანტებიც შემდეგი ქრომოსომული შედგენილობით: 46XY; XO/XY, ხშირად ვლინდება მოზაიციზმი XO/XX.

კლინიკა — აღნიშნული სინდრომით დაავადებულ ახალშობილ გოგონებს აღენიშნებათ გამოხატული შეშუპებები უპირატესად ფეხებსა და ხელების უკანა ზედაპირებზე, რომლებიც როგორც წესი რამდენიმე თვეში გაივლის ხოლმე. ასაკის მატებასთან ერთად გამოიხატება ზრდაში ჩამორჩენა, თუმცა სხეული პროპორციებს ინარჩუნებს. ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნება მოკლე კისერი, ფრთისებრი ნაოჭით, დამახასიათებელია დისოციაცია ინფანტილურ აღნაგობასა და ჩამოყალიბებულ სახის ნაკვთებს შორის. კანზე გვხვდება პიგმენტური ლაქები, ვიტილიგო, ჰემანგიომები.

მთელ რიგ ავადმყოფებში შეიძლება აღინიშნოს ჩონჩხის სხვადასხვა ანომალიები: კასრისებრი ან იშვიათად ბრტყელი გულმკერდი, მალათა შეხორცება. არც ისე იშვიათია კბილთა დეფორმაციები და სხვა.

შინაგანი ორგანოების მხრივ ხშირია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თანდაყოლილი ანომალიები. პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს აორტის კოარკტაცია. აღინიშნება ასევე აორტისა და ფილტვის არტერიის სტენოზი, პარკუჭთაშუა ძგიდის შეუხორცებლობა. ზოგ ავადმყოფს შეიძლება განუვითარ-

დეს სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ხშირია ცვლილებები საშარდე სისტემაში.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ვითარდება სქესობრივი ინფანტილიზმის კლინიკა. სარძევე ჯირკვლები არ არის გამოხატული, ან წარმოდგენილია ცხიმოვანი ქსოვილით, კერტები განუვითარებელია, თმიანობა ბოქვენისა და იღლიის არეებში სუსტადაა გამოხატული, გარეთა სასქესო ორგანოები განუვითარებელია, მნიშვნელოვან ნიშანს წარმოადგენს ამენორეა. ზოგ ავადმყოფს შეიძლება აღენიშებოდეს იშვიათი, მცირე რაოდენობით მენსტრუაციები. საპირისპირო სქესის მიმართ ინტერესი დაქვეითებულია.

ავადმყოფთა გონებრივი განვითარება შეფერხებულია. ლოგიკური აზროვნება შეზღუდულია. საკუთარი დეფექტის მიმართ დამოკიდებულება არაკრიტიკულია. ავადმყოფები ჩვეულებრივ დიდსულოვნები და შრომისმოყვარენი არიან. შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომის თავისებურებაა იმ თანდაყოლილ დაავადებათა სრული გამოვლინება, რომლებიც გადაეცემა X-ქრომოსომასთან შეკავშირებული ტიპით: ჰემოფილია, მიოპათიის ფსევდოჰიპერტროფული ფორმები და სხვა.

ბიოქიმიური გამოკვლევებით შარდში აღინიშნება ჰონადოტროპინის რაოდენობის მომატება პუბერტატულ პერიოდში და ესტროგენების რაოდენობის შემცირება.

აღსანიშნავია ასევე, რომ აღნიშნული სინდრომით დაავადებულებს შეიძლება გამოუვლინდეთ მამაკაცის კარიოტიპი 46 XY პათოლოგიური ცვლილებები აიხსნება X-ქრომოსომის ინაქტიურობით, რაც გამოვლინდება XO-ფენოტიპით. ეს მდგომარეობა აღენიშნებათ ნორმალური ზრდის გოგონებს, სქესობრივი დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხით და გონადების განუვითარებლობით. Y-ქრომოსომის აქტიურობის გარკვეული ხარისხით შენარჩუნებისას ავადმყოფები ფენოტიპურად ბიჭები არიან. მათ ჯუჯის სიმაღლე აქვთ, გამოხატულია კისრის დამოკლება, პატარა ჩამოუსვლელი სათესლეები, ინტელექტის დაქვეითება, გარკვეული სომატური ცვლილებები. ესენი არიან ავადმყოფები ე.წ. შერეშევსკი-ტერნერის მამაკაცური სინდრომით.

შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომის დიაგნოზი დგინდება ტიპიურ კლინიკურ ნიშნებზე დაყრდნობით: ახალშობილობის პერიოდში შეშუპება, კისერზე კანის ნაოჭი, ქონდრისკაცობა, მოკლე კისერი, ჩონჩხისა და სომატური ანომალიები, გონებრივი ჩამორჩენილობა, პირველადი ამენორეა და ინფანტალიზმი. — გოგონებში დიაგნოზის დასასაბუთებლად აუცილებელია ქრომოსომული წყებისა და საქესო ქრომატინის გამოკვლევა. ბიჭებში კარიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარებისათვის ჩვენებას წარმოადგენს სუსტად გამოხატული მეორადი სასქესო ნიშნები, სათესლეების ჩამოუსვლელობა და განუვითარებლობა, დაბალი სიმაღლე და ინტელექტის დაქვეითება.

სამკურნალოდ ძირითადად ნაჩვენებია ჰორმონალური პრეპარატების გამოყენება. ამასთან ესტროგენების გამოყენება მიზანშეწონილია ავადმყოფთა ზრდის შეწყვეტის შემდეგ. ეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში იზრდება სარძევე ჯირკვლები, ჩნდება მენსტრუაცია, რის შემდეგაც დოზას ამცირებენ.

ბ) კლაინფელტერის სინდრომი

ამ სინდრომის სიხშირე შეადგენს 1:400 ახალშობილ ბიჭზე. 1959 წ. Jacobs, Strong-მა აღწერეს კლაინფელტერის სინდრომით დაავადებულ ავადმყოფთა ქრომოსომული შედგენილობა 47XXY, ავადმყოფთა კარიოტიპის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს ზედმეტი X-ქრომოსომის არსებობა (22 წყვილი აუტოსომა, ორი X და ერთი Y-ქრომოსომა). შესაძლებელია ასევე სხვადასხვა ვარიანტები ქრომოსომათა შედგენილობისა: 48XXXY; 49XXXXY, ქრომოსომული მოზოციზმი: 46XY/47XXY; 46XX/47XXY და სხვა. ყველაზე ტიპიური ქრომოსომული წყებაა 47 ქრომოსომა (XXY). ზედმეტი X-ქრომოსომის არსებობა განაპირობებს სხვადასხვაგვარ დაზიანებას აღნიშნული სინდრომის დროს.

კლინიკა — კლაინფელტერის სინდრომის ტიპიურ შემთხვევებში ავადმყოფები მაღლები არიან, ასთენიური აღნაგობის, ვიწრო გულმკერდით, გინეკომასტიით, კრიპტორქიზმით, მაგრამ ეს სინდრომები მხოლოდ პუბერტატულ პერიოდში შეიმჩნევა. ბევრი ავადმყოფისათვის სქესობრივი მომწიფების პერიოდში დამახასიათებელია ევნუხოიდური ტანის პროპორციები, პატარა და რბილი სათელეები, სპერმატოგენეზის დარღვევა, შარდში გამოვლენილია პიტუიტარული ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონების მაღალი, ხოლო 17-კეტოსტეროიდების შემცველობის დაბალი დონე. ზოგ შემთხვევაში შეიმჩნევა კბილების დეფორმაციები, სინდაქტილიები და ჩონჩხის სხვადასხვა ანომალიები. დამახასიათებელი ცვლილებები სასუნთქი ორგანოების, გულ-სისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ არ აღინიშნება. ნევროლოგიურად შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქი კეროვანი სიმპტომატიკა: ანიზოკორია, კუნთთა ჰიპოტონია. მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვლინდება ფსიქიურ სფეროში. ზოგჯერ არის ჭკუასუსტობა დებილობის ხარისხში, ზოგს უნარჩუნდება ნორმალური ინტელექტი.

კლაინფელტერის სინდრომის თავისებურებას წარმოადგენს კლინიკური ნიშნების უკიდურესი ვარიაბილურობა: გარეგნულად ნორმალური, საკმარისად შენარჩუნებული ინტელექტის მქონე ადამიანიდან, ევნუხოიდიზმსა და სიდებილემდე. დაავადების ზოგად ნიშანს წარმოადგენს სპერმატოგენეზის დარღვევის ხარისხი, სათესლეების ატროფია, „სათესლე ბილიკების დისგენეზია“ და დამახასიათებელი ცვლილებები შარდში.

აღნიშნული სინდრომის დიაგნოზი შეიძლება ვივარაუდოთ დაავადების ტიპიური ნიშნების საფუძველზე, რომელიც ვლინდება ჩვეულებრივ პუბერტატულ პერიოდში. დიაგნოზის დასაბუთება ხორციელდება პირის ღრუს ლორწოვანის უჯრედებში სასქესო ქრომატინის გამოკვლევითა და ავადმყოფთა ქრომოსომული შედგენილობის დადგენის საფუძველზე.

მკურნალობა — კლაინფელტერის სინდრომის სამკურნალოდ გამოიყენება ჰორმონალური პრეპარატები: პროგესტერონი, ესტრადიოლ-პროპიონატი. გარკვეული ეფექტი მიიღწევა ასევე ანდროგენების გამოყენებით (ტესტოსტერონ-პროპიონატი).

გ) X-ტრისომიის სინდრომი

სასქესო X-ქრომოსომის ტრისომიით ავადმყოფ გოგონებში აღმოჩენილია ქრომოსომული წყება 47 ქრომოსომისაგან (47XXX). აღნიშნული სინდრომის სიხშირე შეადგენს 1:1200 ახალშობილ გოგონაზე.

კლინიკურად X-ტროსომიის სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქ ხარისხში ინტელექტის დაქვეითებით, მენსტრუაციული ციკლის დარღვევებით ან ამენორეით. ხშირად აღნიშნული სინდრომი არ ვლინდება. საინტერესოა რომ დაავადებულ დედებს უჩნდებათ ნორმალური ბავშვები, თუმცა თეორიულად მოსალოდნელია დაბადებული ბავშვებიდან ნახევარი დაებადოს ქრომოსომული შემადგენლობით 47XXX და 47XXY, ძალიან იშვიათად გვხვდება სინდრომი ოთხი სასქესო ქრომოსომით: 48XXXX. ასეთ ბავშვებში შეინიშნება გონებრივი ჩამორჩენილობა. 49XXXXX ვარიანტისას ინტელექტის დაქვეითების ხარისხი უფრო ღრმაა. ავადმყოფი გოგონები ქონდრის კაცის სიმაღლის არიან და აღენიშნებათ სხვადასხვა თანდაყოლილი სიმახინჯეები.

2. აუტოსომების ანომალიები. დაუნის ავადმყოფობა

1866 წელს Dawn-მა აღწერა ოლიგოფრენიის თავისებური ფორმა. ავტორმა აღნიშნა ინტელექტის ძლიერი დაქვეითება შერწყმული ავადმყოფის დამახასიათებელ გარეგნობასთან და განვითარების სხვადასხვა მანკთან. ორივე სქესი ზიანდება დაახლოებით თანაბარი სიხშირით. საერთოდ სიხშირე შეადგენს 1:700 (0.14%).

დაუნის ავადმყოფობის საფუძველს შეადგენს ქრომოსომული აპარატის ანომალია, რომელიც ვლინდება უპირატესად ერთი ზედმეტი ქრომოსომის სიჭარბით, კერძოდ, პატარა აკროცენტრუმი აუტოსომების ჯგუფიდან, ე.ი. უჯრედებში 47 ქრომოსომაა, ადგილი აქვს 21-ე წყვილი აუტოსომის ტრისომიას. რეგულარული ტრისომიის შემდეგ მეორე ადგილი უჭირავს დაუნის ტრანსლოკაციურ სინდრომს. ტრანსლოკაციაში ერთვება მე-13-15 აუტოსომები (D-ჯგუფიდან) და 21-22-ე აუტოსომები (G-ჯგუფიდან). ქრომოსომულ წყებაში მათი რიცხვი შეადგენს 46-ს. დაუნის სინდრომის დროს მესამე სახესხვაობას ქრომოსომულ შემადგენლობაში წარმოადგენს მოზაიციზმი. მაშინ, როცა ავადმყოფებს ზოგ უჯრედებში აღენიშნებათ ქრომოსომთა ნორმალური რიცხვი, ხოლო ზოგში - 47 ქრომოსომა - 21-ე წყვილი ქრომოსომის ტრისომია.

აღსანიშნავია რომ დაუნის დაავადების სიხშირე დამოკიდებულია დედის ასაკთან. 35 წლიდან დაავადების ალბათობა მატულობს, ისე რომ 40-დან 50 წლისათვის 2%-ს აღწევს. ანომალური კარიოტიპის აღმოცენება შეიძლება დაკავშირებული იყოს მეიოზის ზოგიერთი ფაზის დარღვევასთან.

კლინიკა — დაავადება ჩვეულებრივ ამოიცნობა უკვე დაბადებისთანავე: ბავშვის წონა ნორმალურზე ნაკლებია, ბავშვები სუსტები არიან, ცუდად წოვენ. აღენიშნებათ თავის ქალას არასწორი ფორმა, თვალების ირიბი ჭრილი, ეპიკანტური, მაღალი სასა, პატარა ყურის ნიჟარები და მათი დაბალი

ძდებარეობა. დამახასიათებელია სხეულისა და კიდურების დისპოზიცია. ხელის მტევნებს თავისებური შენება აქვს — მოკლე თითები. მოღუნული და დამატებითი ნეკი. ხშირად ხელის გულზე გამოხატულია კანის განივი ნაოჭი. ყურადღებას იქცევს კუნთის გამოხატული ჰიპოტონია. დაუნით ავადმყოფი ბავშვები ვითარდებიან მოტორული და ფსიქიური ფუნქციის უხეში შეფერხებით.

მოზრდილ ასაკში ასეთი ბავშვები დაბლები არიან, კიდურები მოკლე აქვთ, მხრები დაშვებული, თავი დახრილია წინ. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება თავის ქალას ბრაქიცეფალური ფორმა, ბრტყელი კეფა, ცხვირის ძვლებისა და ზედა ყბის განუვითარებლობა, პროგნატიზმი, ხშირია კბილების ანომალიები.

დაუნის ავადმყოფობის ტიპიურ ნიშანს წარმოადგენს ინტელექტის დაქვეითება: იმბეცილობიდან, იდიოტობასა და დებილობამდე. მეტყველების განუვითარებლობა აღენიშნება ყველა ავადმყოფს. სიტყვიერი მარაგი ღარიბია (სიტყვის მარცვლოვანი სტრუქტურა დარღვეულია), ყურადღება და მეხსიერება მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული. დამახასიათებელია ემოციური სიმხნევე. ემოციურობის შედარებითი შენარჩუნება, ინტელექტუალური დეფექტის სიღრმესთან შედარებით. ბავშვები ძალიან თბილები არიან, ამასთან აღენიშნებათ არამყარი ხასიათი, აფექტური აფეთქებები, არამოტივირებული ნეგატივიზმით. ასეთ ავადმყოფებში კარგადაა განვითარებული წაბაძვის ნიჭი.

სომატური გამოკვლევებით დგინდება მთელი რიგი განვითარების მანკები. ყველაზე ხშირია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები. ავადმყოფთა 51%-ს აღენიშნება გულის სხვადასხვა მანკი, ხშირად ისინი თანხვდება კუჭ-ნაწლავსა და შარდ-სასქესო სისტემის განვითარების მანკებს. ენდოკრინული სისტემის მხრივ, ხშირია სიმსუქნე. ნევროლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება კონვერგენციის სისუსტე, სიელმე, სახის ასიმეტრია. ვეგეტაციური ნერვული სისტემის მხრივ კი ხშირია წითელი დერმოგრაფიზმი, კანის სიმშრალე, ფრჩხილების დისტროფიული ცვლილებები. არც ისე იშვიათად აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოების და სისტემების კომბინირებული მანკები, მრავლობითი თანდაყოლილი სიმახინჯეები.

დაუნის ავადმყოფობის დროს მრავალრიცხოვან ცვლილებათა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს დამახასიათებელ დერმატოგლიფიკურ მონაცემებს — (კანის რელიეფის დამახასიათებელ ნახატებს). დაახლოებით დაავადების შემთხვევათა ნახევარში ავადმყოფებს მარცხენა ხელისგულზე აღენიშნებათ კანის განივი ნაოჭი — რადიალურიდან ულნარულ კიდემდე. ასევე აღსანიშნავია ნეკზე ერთი ზედმეტი ნაოჭის არსებობა.

დაუნის ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია გარკვეული ბიოქიმიური ძვრები. კერძოდ, რეგულარული ტრისომიის დროს მატულობს სისხლის შრატში ზოგიერთი ფერმენტის აქტივობა, ლეიკოციტების მჟავე და ტუტოვანი ფოსფატაზა, ერითროციტების გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზა,

ლეიკოციტების 5-ნუკლეოტიდაზა და სხვა. შარდში ადგილი აქვს გლუტამინის მჟავის, გლიცინის, სერინის, ვალინისა და ალანინის მომატებას.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა — დაუნის დაავადების დროს ნაჩვენებია თირეოდინის მცირე დოზებით ხანგრძლივი მკურნალობა. მიზანშეწონილია ნივთიერებათა ცვლის მარეგულირებელი პრეპარატების დანიშვნა. კარგ შედეგს იძლევა დიეტა ბიოქიმიური ცვლილებების გათვალისწინებით. ნაჩვენებია ზოგად გამაჯანსაღებელი და მასტიმულირებელი თერაპიის გამოყენება: კალციუმის, რკინის, ალოეს პრეპარატები.

პროფილაქტიკა უნდა ხორციელდებოდეს მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციების მეშვეობით, კერძოდ, ავადმყოფი ბავშვის რისკის დადგენით.

ტუბერკულოზი

(ზოგადი დახასიათება)

ტუბერკულოზი (Tuberculum-ლათინურად ხორკლს ნიშნავს), ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ტუბერკულოზის მიკობაქტერია იწვევს. არსებული ისტორიული ცნობების მიხედვით ტუბერკულოზის შესახებ კაცობრიობისათვის ბევრი რამ ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ნეოლითის ხანაში. (5000 წელი ჩ.წ.ა.).

ფილტვის ტუბერკულოზის კლასიკური კლინიკური სურათი პირველად აღწერილი იქნა კაბადოკიელი არეთეის მიერ ჩვენი წ.ა. V საუკუნეში. თუმცა მისი გამომწვევი მიზეზის შესახებ XIX-საუკუნის დასასრულამდე არაფერი იცოდნენ.

ფთიზიატრიის შემდგომ მეცნიერულ შესწავლას საფუძველი ჩაუყარა ცნობილმა მეცნიერ-მკვლევარმა რობერტ კოხმა, რომელმაც 1882 წელს ტუბერკულოზის გამომწვევი მიკობაქტერია აღმოაჩინა.

ამჟამად ცნობილია ადამიანის ტუბერკულოზის გამომწვევი მიკობაქტერიათა სამი ტიპი: 1) ადამიანის ტიპი (Tipus humanus), 2) აფრიკული, შუალედური ტიპი (Tipus africanus), 3) ხარის ტიპი (Tipus bovis).

ადამიანის ტიპი ტუბერკულოზით დაავადებას იწვევს 92% შემთხვევაში. ხოლო შუალედური და ხარის ტიპები კი შესაბამისად 3% და 5% შემთხვევაში. ხოლო დღემდე ცნობილი მეოთხე — ფრინველის ტიპი (Tipus avius) არატუბერკულოზურ მიკობაქტერიადაა მიჩნეული.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერია სწორი, ან ოდნავ მოხრილი ჩხირისმაგვარი მიკრობია სიგრძით 1-10 მკმ, სიგანით 0.2-0.6 მკმ, უმოძრაოა, ენდოსპორასა და კაფსულას არ წარმოქმნის. სხვადასხვა გარეშე ფაქტორთა ზემოქმედების მიმართ მეტად მდგრადია და ხასიათდება მაღალი პოლიმორფიზმითა და ბიოლოგიურ თვისებათა ცვალებადობის დიდი დიაპაზონით. წარმოქმნის ფილტრში გამავალ ფორმებს, ე.წ. L ფორმებს. არის მჟავა და სპირტგამძლე მიკრობი. აღნიშნული თვისება მასში მიკოლის მჟავასა და ლიპიდების მაღალი შემცველობითაა განპირობებული. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები აერობული მიკროორგანიზმებია, თუმცა მის ზოგიერთ ტიპებს ფაკულტატურ ანაერობებს მიაკუთვნებენ.

ეპიდემიოლოგია

ინფექციის წყაროა ტუბერკულოზით დაავადებული ადამიანი და სხვადასხვა ცხოველები, რომელთაგან ადამიანისათვის განსაკუთრებით საშიშია მსხვილ-ფეხა-რქიანი პირუტყვი.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს სასუნთქ გზებიდან, დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანი გარსები-

დან. ყველაზე ხშირია დაინფიცირების აერობული გზა. აღწერილია პლაცენტის გავლით ნაყოფის დაინფიცირების შემთხვევებიც.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიით ადამიანის დაინფიცირება ყოველთვის არ იწვევს დაავადების განვითარებას. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ტუბერკულოზის განვითარებაში წამყვანი როლი ეკუთვნის ცხოვრების ცუდ პირობებს (არასაკმარისი კვება, დამქანცველი ფიზიკური შრომა, ნესტიანი, ცივი ბინა და სხვა). დაავადების განვითარების ხელშემწყობ პირობებად ითვლება: შაქრიანი დიაბეტი, დაავადებანი, რომლებიც საჭიროებენ ხანგრძლივ კორტიკოსტეროიდოთერაპიას, კუჭისა და თორმეტგოჯას წყლულოვანი დაავადება და სხვა. ინფექციის წყაროს არსებობის დროსაც კი ტუბერკულოზით დაავადების რისკი მნიშვნელოვნად მცირდება პროფილაქტიკური აცრის (ბეცეჟირება) ჩატარების შემთხვევაში.

პათოლოგიური ანატომია

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ტუბერკულოზის დროს მრავალფეროვანია და ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების ფორმასა, სტადიასა, ლოკალიზაციასა და პათოლოგიური პროცესის გავრცელებაზე. ტუბერკულოზის უმრავლესი ფორმებისათვის საერთოა მიკობაქტერიით გამოწვეული სპეციფიური ცვლილებანი (ტუბერკულოზური ხორკლი ანუ გრანულომა), რომელიც შერწყმულია არასპეციფიურ რეაქციებთან.

ტუბერკულოზური ანთების მორფოლოგია დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. იმისდამიხედვით, თუ როგორია ორგანიზმის და მიკობაქტერიის ვირულენტობა, ტუბერკულოზური ანთების კერაში შეიძლება სჭარბობდეს ექსუდაციის, ნეკროზის ან პროლიფერაციის მოვლენები და ამის შესაბამისად ანთებადი კერა შეიძლება იყოს უპირატესად ექსუდაციური, ნეკროზული ან პროდუქტიული.

ტუბერკულოზური კერის შეხორცების დროს კაზეოზურ-ნეკროზული მასა მკვრივდება, მასში ლაგდება კალციუმის მარილები, მის ირგვლივ ვითარდება შემაერთებელ-ქსოვილოვანი კაფსულა. გრანულაციური ქსოვილი შემდგომში მთლიანად შეიცვლება ფიბროზულით, ზოგჯერ კი ვითარდება ჰიალინოზი.

ანთებადი რეაქციის მეორე ფორმას წარმოადგენს ტუბერკულოზური ხორკლის ანუ გრანულომის წარმოქმნა. ამჟამად ტუბერკულოზური გრანულომის წარმოქმნა განიხილება, როგორც ორგანიზმის საპასუხო რაქცია ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსთა ზემოქმედებაზე. ტუბერკულოზურ გრანულომაში ანტიგენების სიჭარბისას წარმოიქმნება ნეკროზი, ხოლო ანტისხეულთა პრევალირებისას კი — პროდუქტიული რეაქცია.

ორგანიზმის რეაქტიულობის მიხედვით გრანულომა შეიძლება იყოს ექსუდაციური, რომელიც შესდგება ლიმფოიდური უჯრედებისაგან, ექსუდაციურ-პროდუქტიული,პროდუქტიული და ნეკროზული. ეს უკანასკნელი გვხვდება ორგანიზმის დაცვითი ძალების ძლიერი დათრგუნვის დროს.

პათოგენეზი

ტუბერკულოზის პათოგენეზი რთულია და დამოკიდებულია იმ პირობების მრავალფეროვნებაზე, რომელშიდაც წარმოებს მიკრო და მაკროორგანიზმის ურთიერთ მოქმედება. ტუბერკულოზის განვითარებაში არჩევენ პირველად და მეორად პერიოდებს. პირველადი პერიოდი (პირველადი ტუბერკულოზი) მოიცავს დროს, ორგანიზმში მიკობაქტერიის შეჭრიდან ტუბერკულოზური კერის სრულ შეხორცებამდე. მეორადი ტუბერკულოზი ვითარდება, როგორც ძველი კერების ენდოგენური რეაქტივაცია, პირველადი ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელია ქსოვილთა მაღალი რეაქტიულობა მიკობაქტერიისა და მისი ტოქსინებისადმი, რომელიც განაპირობებს ტოქსიკო-ალერგიული თრომბოვასკულიტების განვითარებას, პროცესის გენერალიზაციისადმი მიდრეკილებით.

მეორად პერიოდში ტუბერკულოზური პროცესი ლოკალიზდება რომელიმე ორგანოში და განიცდის პროგრესირებას.

მიკობაქტერიის შეჭრის ადგილას ვითარდება ანთებადი კერა ანუ ე.წ. პირველადი აფექტი, საიდანაც ლიმფური სადინარის გასწვრივ ჩნდება ლიმფური ძარღვის რეაქტიული ანთება-ლიმფანგიტი, რასაც მოსდევს რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლის გადიდება ანთებადი ცვლილებებით. სამივე ზემოთაღნიშნული ელემენტი-პირველადი აფექტი, ლიმფანგიტი და რეგიონალური ლიმფადენიტი ერთად აღებული წარმოადგენს პირველად კომპლექსს.

პირველადი ტუბერკულოზის კერების წარმოქმნის პროცესში შეიძლება განვითარდეს მიკობაქტერიის ლიმფო-ჰემატოგენური დისსემინაცია სხვადასხვა ორგანოებში ტუბერკულოზური კერების გაჩენით.

პირველადი ტუბერკულოზური კერების შეხორცებას თან სდევს ალერგიის მოვლენების უკუგანვითარება და იმუნიტეტის ჩამოყალიბება. ტუბერკულოზის პათოგენეზში ალერგიას წამყვანი როლი ეკუთვნის. თუმცა სადღეისოდ ცნობილია, რომ იმუნოგლობულინი - E-ს აღნიშნული დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა არ ენიჭება, ხოლო კანის ალერგიული სინჯების ჩამოყალიბების მთავარ მიზეზად T-ლიმფოციტებს მიიჩნევენ.

ტუბერკულოზის განვითარების საფუძველს სხვადასხვა გარეშე ფაქტორებთან ერთად წარმოადგენენ შინაგანი მიზეზები. დადგენილია, რომ ტუბერკულოზისადმი ორგანიზმის გამძლეობა პოლიგენური კონტროლის ქვეშ იმყოფება და მემკვიდრეობის დომინანტური გზით გადაეცემა, ხოლო მიმღებლობა ამ დაავადებისადმი — მონოგენურად კონტროლირდება და გადაეცემა რეცესიული გზით.

სხვადასხვა ტიპის ანტისხეულთა დონის მატება ტუბერკულოზური ინფექციის დროს დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის ხასიათზე. მაგალითად მიკობაქტერიის პოლისაქარიდული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრის დონე უმნიშვნელოა ტუბერკულოზური პროცესის კეთილსაიმედო მიმდინარეობისას, ხოლო ანტიპროტეინური ანტისხეულების მაქსიმალური ტიტრი აღინიშნება დაავადების ინფილტრაციული ფორმების დროს. თუმცა დღემდე უცნობია თუ რა მნიშვნელობა აქვს ანტიტუბერკუ-

ლოზურ ანტისხეულებს დაავადების საწინააღმდეგო რეზისტენტობის ჩამოყალიბებაში, სასარგებლოა თუ საზიანო მათი სინთეზი. სადავოა, აგრეთვე საკითხი იმის შესახებ, ანტიტუბერკულოზური ანტისხეულები უშუალოდ მოქმედებენ მიკობაქტერიაზე, თუ თრგუნავენ მათ გამრავლების უნარს. იმუნური შრატის შეყვანა ექსპერიმენტალურ ცხოვრებაში ტუბერკულოზისადმი გამძლეობის გაძლიერებას არ იძლევა.

შედარებით უკეთესადაა შესწავლილი უჯრედოვანი იმუნიტეტი. როგორც ტუბერკულოზური პროცესის დროს, ისე BCG-ვაქცინაციის შემდეგ ხდება T-ლიმფოციტების პროლიფერაცია ელენთასა და ლიმფურ ჯირკვლებში.

უჯრედოვანი იმუნიტეტის წამყვანი მნიშვნელობა ტუბერკულოზის პათოგენეზში დამტკიცებულია ექსპერიმენტალურად. ბეცეჟირებული ცხოველის ლიმფოციტების შეყვანით არაიმუნიზირებულ ცხოველებში, მიღწეულია ტუბერკულოზის მიმართ რეზისტენტობის გაძლიერება.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერია იშლება და მრავლდება კიდევაც უჯრედშიგნით, უმეტესად მაკროფაგებში. ამიტომაც ფაგოციტოზი არის ძირითადი (თუ ერთადერთი არა) მექანიზმი მიკობაქტერიის დაშლისა.

კლასიფიკაცია — ტუბერკულოზის კლინიკური კლასიფიკაცია შესდგება 4-ნაწილისაგან. პირველ ნაწილში მოცემულია ძირითადი კლინიკური ფორმები და შესდგება სამი ჯგუფისაგან, რომელიც მოიცავს დაავადების ყველა ლოკალიზაციასა და გამოვლინებას:

I-ჯგ. ბავშვთა და მოზარდთა ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია.

II-ჯგ. სასუნთქი ორგანოების ტუბერკულოზი.

III-ჯგ. სხვა ორგანოთა და სისტემების ტუბერკულოზი.

კლასიფიკაციის მეორე ნაწილი (ტუბერკულოზური პროცესის დახასიათება) ფორმულირებულია კლინიკო-რენტგენოლოგიურ და ეპიდემიოლოგიურ ნიშნებზე. მესამე ნაწილი იძლევა მისი გართულების, ხოლო მეოთხე კი ნარჩენი მოვლენების დახასიათებას.

ტუბერკულოზის კლინიკური კლასიფიკაცია

ა) ძირითადი კლინიკური ფორმები

I-ჯგ. ბავშვთა და მოზარდთა ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია.

II-ჯგ. სასუნთქ ორგანოთა ტუბერკულოზი.

III-ჯგ. სხვა ორგანოთა ტუბერკულოზი.

ბ) ტუბერკულოზური პროცესის დახასიათება

ლოკალიზაცია და ხანგრძლივობა: ფილტვებში წილების მიხედვით, ხოლო სხვა ორგანოებში ლოკალიზაციის მიხედვით.

ფაზა ა) ინფილტრაცია, რღვევა, მოთესვა.

ბ) განწოვა, გამკვრივება, დანაწიბურება, ჩაკირვა.

ბაცილგამოყოფა: ა) ბაცილგამოყოფით (БК)

ბ) ბაცილგამოყოფის გარეშე (БК-)

გ) გართულება

ფილტვიდან სისხლდენა, სპონტანური პნევმოთორაქსი, გულ-ფილტვის უკმარისობა, ატელექტაზი, ამილოიდოზი, თირკმლის უკმარისობა, ბრონქული ან ტორაკალური ფისტულა.

დ) განკურნებული ტუბერკულოზის შემდგომი ნარჩენი მოვლენები.

სასუნთქ ორგანოებში: ფიბროზული, ფიბროზულ-კეროვანი, ბულოზური ცვლილებანი, კალცინატები ფილტვებში, პლევრო-პნევმოსკლეროზი, ციანოზი, ბრონქოექტაზები, ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა და სხვა.

სხვა ორგანოთა მხრივ: სხვადასხვა ორგანოთა ნაწიბუროვანი ცვლილებანი და მათი შედეგები. ჩაკირვა.

კლინიკა — ტუბერკულოზი, როგორც წესი თანდათანობით ვითარდება. გარკვეული დროის განმავლობაში იგი მიმდინარეობს შეუმჩნეველად, როგორც ავადმყოფისათვის, ისე ირგვლივმყოფთათვის. ავადმყოფის გუნება-განწყობა თითქმის არ იცვლება, დაავადების გამოხატული კლინიკური ნიშნები იწყება ხანგრძლივი დროის შემდეგ დაავადების დაწყებიდან. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს ტუბერკულოზის ადრეულ გამოვლინებას.

კლინიკურ სურათში წამყვანია ზოგადი ინტოქსიკაცია, რომელიც დაკავშირებულია მიკობაქტერიათა გამრავლებასთან და მათ მოთესვასთან (ბაქტერიემია). ამ დროს აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ზოგადი სისუსტე, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, მადის დაქვეითება, სიგამხდრე. ინტოქსიკაციის ხარისხი მერყეობს უმნიშვნელოდ გამოხატული მოვლენებიდან მკვეთრად გამოხატულ, მძიმე ინტოქსიკაციის კლინიკურ სიმპტომებამდე.

პირველადი ტუბერკულოზის პროგრესირებადი მიმდინარეობა იშვიათად გვხვდება. ლოკალური ცვლილებების გამოვლინებას პირველადი ტუბერკულოზის დროს ადგილი აქვს მხოლოდ არავაქცინირებულ ბავშვებში ან იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობისას.

ტუბერკულოზის პირველადი ფორმები ძირითადად ბავშვებს უვითარდებათ, განსაკუთრებით იმათ, ვისაც რევაქცინაცია არა აქვთ ჩატარებული. პირველადი ტუბერკულოზი თანამედროვე პერიოდში იშვიათად გამომჟღავნდება პირველადი კომპლექსის ფორმებით, ხშირად აღინიშნება ბრონქადენიტი და პლევრიტი იშვიათად იქცა დაავადების გენერალიზებული ფორმები.

ტუბერკულოზის მეორადი ფორმები ვითარდება ინფექციის ენდოგენური რეაქტივაციის შედეგად. მაღალი იმუნიტეტის მქონე ბავშვებში რიგ შემთხვევებში დაავადება ტალღისებურად მიმდინარეობს პროცესის საბოლოო კუპირებით. ხოლო იმუნოლოგიური სისუსტის შემთხვევაში კი-ტუბერკულოზი განიცდის პროგრესირებას და მთავრდება დესტრუქციული ცვლილებების განვითარებით.

სასუნთქი სისტემის ორგანოთა ტუბერკულოზის დროს კლინიკურ სურათში წამყვანია ხველა, ნახველის გამოყოფით (ზოგჯერ სისხლნარევი), ჭო-

შინი და სხვა, ხოლო სხვა ორგანოთა ტუბერკულოზის შემთხვევაში სიმპტომატიკა განპირობებულია ლოკალური პროცესით.

ბავშვებში უფრო ხშირად ლოკალური დაზიანების სიმპტომატიკა სუსტადაა გამოხატული. წინა პლანზეა წამოწეული ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, რაც ასაკობრივი ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებებითაა განპირობბული. ეს თვისება განსაკუთრებით ხშირადაა დამახასიათებელი ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის. ბავშვთა ასაკის ეს თვისება საფუძვლად დაედო ტუბერკულოზის თავისებურ ფორმის გამოყოფას, რომელსაც ქრონიკული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია ეწოდება. (როცა ტუბ.კერის ლოკალიზაცია უცნობია).

დაავადების კლინიკურ სურათში წამყვანია ფუნქციური დარღვევები. ბავშვი სწრაფად იღლება, კარგავს მადას, იკლებს წონაში, ეწყება ოფლიანობა, პერიოდულად აღენიშნება სუბფებრილური სიცხიანობა (37.1-37.5), ჭარბი თმიანობა (ჰიპერტრიხოზი) დამახასიათებელია მიკროპოლიადენია — პერიფერული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, დიდდება აგრეთვე ღვიძლი, იშვიათად ელენთა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ეოზინოფილია, ლიმფოპენია, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარება. მანტუს რეაქცია უხშირესად დადებითია.

ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკა ფრიად რთული პრობლემაა. პოლიკლინიკაში შემოსულ ყველა ავადმყოფს, რა პათოლოგიითაც არ უნდა იყოს იგი, უნდა ჩაუტარდეს ფლუოროგრაფია. თუკი ამის საშუალება არ არის საჭიროა გაუკეთდეს რენტგენოსკოპური გამოკვლევა შერჩევით იმ ავადმყოფებს, რომლებიც უჩივიან ხველას და უხვი ნახველის გამოყოფას. ნახველი შესწავლილი უნდა იქნეს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის შემცველობაზე.

დიაგნოზის ფორმირებისას პირველად ნაჩვენები უნდა იქნეს დაავადების კლინიკური ფორმა. რამდენიმე ორგანოს დაზიანებისას — ჩამოთვლილი უნდა იქნეს ყველა ლოკალიზაცია. ფილტვის ტუბერკულოზის დროს უნდა აღინიშნოს პროცესის ლოკალიზაცია წილების ან სეგმენტების ჩვენებით. შემდეგ კი უნდა დაფიქსირდეს პროცესის ფაზა, ბაცილგამოყოფა (+) ან (-) ის აღნიშვნით და ბოლოს გართულებანი.

დიაგნოზის დასმის დროს გამოყენებული უნდა იქნეს ე.წ. აუცილებელი სადიაგნოსტიკო მინიმუმი, დამატებითი და ფაკულტატური კვლევის მეთოდები. აუცილებელი სადიაგნოსტიკო მინიმუმი გულისხმობს ანამნეზის, ფიზიკალური მონაცემების, რენტგენოლოგიურ, ბაქტერიოლოგიურ, მიკროსკოპულ, სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზებს, ტუბერკულოზურ სინჯებს.

გამოკვლევის დამატებითი მეთოდი გულისხმობს: ნახველის, ბრონქების ჩამონარეცხის, შარდისა და სხვა მასალათა განმეორებით შესწავლას მიკობაქტერიის არსებობაზე, ფილტვებისა და შუასაყარის ტომოგრაფიას, იმუნოლოგიურ გამოკვლევებს, „C"-რაქტიულ ცილასა და პროტეინოგრამის შესწავლას. აგრეთვე პუნქციურ ბიოფსიას, მიმოხილვით ბრონქოსკოპიას და სხვა.

გამოკვლევის ფაკულტატური მეთოდი დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. განსაკუთრებით პროცესის გართულებული მიმდინარეობისა და თანარსებული დაავადებების მქონე ავადმყოფებისათვის. იგი მიმართულია სხვადასხვა ორგანოთა ფუნქციის შესწავლისაკენ.

მკურნალობა — ტუბერკულოზის მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია მკურნალობის დაწყების ვადებზე, დაავადების ფორმასა და მიკობაქტერიის რეზისტენტობაზე. აგრეთვე მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე. ტუბერკულოზის მკურნალობა ხანგრძლივი პროცესია. ტუბერკულოზისაგან ავადმყოფის განკურნება შესაძლებელი ხდება მკურნალობის დაწყებიდან საშუალოდ 1 წლის შემდეგ. არაიშვიათად იგი გრძელდება 2–3 და მეტი წლის განმავლობაში. რაც გვიან იწყება მკურნალობა, მით უფრო ხანგრძლივია ავადმყოფის განკურნების ვადა. მკურნალობა იწყება სტაციონარში. კლინიკო-რენტგენოლოგიური გაუმჯობესების შემდეგ, როცა შეწყდება ავადმყოფის მიერ მიკობაქტერიის გამოყოფა, იგზავნება სანატორიუმში, რის შემდგომაც მკურნალობა უგრძელდება ამბულატორიულად.

ავადმყოფის მკურნალობა კომპლექსურია, რომლის ძირითადი კომპონენტია ქიმიოთერაპია. მისი მოქმედების ეფექტურობა დამოკიდებულია მკურნალობის ხანგრძლივობაზე.

სქემატურად პირველად გამოვლენილ ავადმყოფებს ყოფენ 4-ჯგუფად:

I-ჯგუფში შედის ავადმყოფები ფილტვის დესტრუქციული ცვლილებებით.

II-ჯგუფში – ფილტვის ტუბერკულოზის გამოხატული ფორმებით ინფილტრაციის ფაზაში.

III-ჯგუფში – ავადმყოფები ე.წ. ტუბერკულოზის მცირე ფორმებით.

IV-ჯგუფში – ის პირები, რომელთა ტუბპროცესის აქტიურობა საეჭვოა.

I და II ჯგუფის ავადმყოფებს მკურნალობა ენიშნებათ ორ ეტაპად:

I — ეტაპზე უნიშნავენ ყველაზე აქტიურ 3-ანტიტუბერკულოზურ პრეპარატს კავერნის დახურვამდე და ბაცილგამოყოფის შეწყვეტამდე (იზონიაზიდი, რიფამპიცინი, სტრეპტომიცინი).

II — ეტაპზე კავერნის დახურვისა და ბაცილგამოყოფის შეწყვეტის შემდეგ რიფამპიცინი და სტრეპტომიცინი ეხსნება (ჩვეულებრივ სამი თვის შემდეგ) და მკურნალობა უგრძელდება იზონიაზიდითა და ეტამბუტოლით ან ეთიონამიდით კიდევ 6 თვის განმავლობაში.

III — ჯგუფის ავადმყოფებს მკურნალობას უტარებენ სამი პრეპარატით (იზონიაზიდი, სტრეპტომიცინი, ეტამბუტოლი ან პროტიონამიდი) 1–2 თვის განმავლობაში, რის შემდგომ სტრეპტომიცინს ხსნიან და მკურნალობას აგრძელებენ იზონიაზიდითა ეტამბუტოლით ან პასკით კიდევ 6–8 თვის განმავლობაში.

IV — ჯგუფის ავადმყოფებს მკურნალობენ სამი პრეპარატით — იზონიაზიდით, სტრეპტომიცინითა და პასკით ან ეტამბუტოლით სამი თვის განმავლობაში. თუ ამ დროს აღინიშნება დადებითი რენტგენოლოგიური დინამიკა, პროცესი შეფასდება, როგორც აქტიური და მკურნალობა გაგრძელდება იგივე კომბინაციით პროცესის სტაბილიზაციამდე. ხოლო თუ მკურნალო-

ბა უშედეგოა – ქიმიოთერაპიას უხსნიან და ავადმყოფზე აწესებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას.

ქიმიოთერაპია ყველა ავადმყოფის განკურნების საშუალებას არ იძლევა. ამიტომაც არაიშვიათად ქრონიკული ფორმების დროს მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას.

ქიმიოთერაპიის შემდეგ მნიშვნელობით მეორე ადგილი უკავია პათოგენეზურ თერაპიას, რომელიც მიმართულია ორგანიზმის დარღვეულ ფუნქციათა აღდგენისაკენ.

პათოგენეზურ თერაპიას უტარებენ სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებებით: კორტიკოსტეროიდებით, ტუბერკულინით, ლიდაზათი, პიროგენალით და სხვა. ტარდება აგრეთვე ვიტამინოთერაპია.

ჰორმონოთერაპიის წინააღმდეგ ჩვენებებია: კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ჰიპოთირეოზი, გულის უკმარისობისას და სხვა.

ბავშვებში საჭიროა მოვერიდოთ პასკის დანიშვნას და დიდი სიფრთხილით მივუდგეთ ჰორმონოთერაპიას.

პირველადი ტუბერკულიოზური კომპლექსი

პირველადი ტუბერკულიოზური კომპლექსი ხასიათდება მიკობაქტერიის შეჭრის ადგილას ფილტვის უბნის (პირველადი აფექტი), ლიმფური ძარღვისა (ლიმფანგიტი), რეგიონალური ლიმფური კვანძის (ლიმფადენიტი) სპეციფიური დაზიანებით.

პირველადი აფექტი ფორმირდება ხშირად II–V სეგმენტში პლევრის ქვეშ კაზეოზური ბრონქიოლიტის ან ალვეოლიტის სახით. კაზეოზური ნეკროზის ირგვლივ აღინიშნება სპეციფიური გრანულაციური ქსოვილის შრე. პირველადი აფექტი ჩვეულებრივ გარშემორტყმულია პერიფოკალური ანთების ზონით. ლიმფურ სადინარში, რომელიც პირველადი აფექტიდან მიემართება ლიმფურ კირკვლისაკენ ვითარდება ანთებადი ცვლილება (ლიმფანგიტი). ფილტვის კარის ლიმფური კვანძები დიდდება და მკვრივდება. ზოგი მათგანი მთლიანად ივსება კაზეოზურ-ნეკროზული მასით, ზოგი კი შეიცავს ნეკროზის ცალკეულ კერებსა და გრანულომებს. პირველადი კერის დაშლის შედეგად შეიძლება იგი გაიხსნას ბრონქში და წარმოიქმნას მწვავე კავერნა. ბრონქების გზით ტუბერკულოზური პროცესის გავრცელებას მივყავართ ბრონქოგენურ დისსემინაციამდე კაზეოზური პნევმონიის აცინოზური ან აცინოზურ-ლობულარული კერის ჩამოყალიბებით. ფილტვის პირველადი ტუბერკულოზის ამგვარი მწვავედ პროგრესირებადი ფორმები ამჟამად იშვიათად გვხვდება. გაცილებით ხშირია პირველადი კერის შემოსაზღვრა და განწოვა. შემდგომ პირველადი კერის ირგვლივ ვითარდება ფიბროზული კაფსულა, კაზეოზური ნეკროზის ადგილას ლაგდება კალციუმის მარილები და ჩაიკირება (პეტრიფიკატი). ასეთი ინკაფსულირებულ, ჩაკირულ კერებს გონის კერებს უწოდებენ.

პროცესის პროგნოზირება შეიძლება მოხდეს დაზიანებულ ლიმფურ ჯირკვალშიც და იგი გაცილებით ხშირად გვხვდება, ვიდრე პირველად კერაში. ანთებადი ჯირკვლები ზოგჯერ ერთდებიან და წარმოქმნიან მოზრდილ კონგლომერატს. ლიმფური ჯირკვლის კაზეოზურმა ნეკროზმა შეიძლება განიცადოს ლღობა და კაფსულის დაშლის შემდეგ გაიხსნას ბრონქის სანათურში (ბრონქიალური ფისტულა), რომელსაც მოჰყვება პროცესის ბრონქოგენური დისსემინაცია. ტუბერკულოზური პროცესის უკუგანვითარებისას ლიმფურ ჯირკვლებში ლაგდება კალციუმის მარილები და ჩაიკირება. პერიფოკალური ანთებადი ცვლილებების განწოვის შემდეგ,ლიფურ ჯირკვლებსა და მის ირგვლივ ვითარდება ფიბროზული ქსოვილი. ფილტვის კარის მიდამოში განვითარებული მნიშვნელოვანი ფიბროზი იწვევს ბრონქოექტაზებისა და პნევმოსკლეროზის წარმოქმნას. ბრონქული ფისტულების დანაწიბურებას მოჰყვება ბრონქული ხის მნიშვნელოვანი დეფორმაცია.

პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსის დროს კლინიკური სურათი სუსტადაა გამოხატული. მასიური პროცესის დროს დაავადება მიმდინარეობს როგორც პნევმონია, მაღალი ტემპერატურით, ძლიერი ოფლიანობით, უმადობით, აგზნებადობით, ედს-ის აჩქარებით, ლეიკოციტოზით, მარცხნივ გადახრით, ლიმფოპენიით. დაზიანებული უბნის პროექციაში აღინიშნება სუნთქვის შესუსტება, პერკუსიით ფილტვის მოკლე ხმა,დესტრუქციული ცვლილებებისას მოისმინება სხვადასხვა სახის ხიხინებიც.

ბავშვებში პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი ხშირად მიმდინარეობს, როგორც ბრონქიტი. მის გართულებას წარმოადგენს პლევრიტი, დისსემინაცია და ფილტვის ქსოვილის რღვევა. შედარებით იშვიათი გართულებაა ბრონქული ფისტულის წარმოქმნა.

პირველადი ტუბერკულოზური კომლექსის დიაგნოსტიკაში წამყვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლითაც გამოვლინდება 4 ძირითადი ნიშანი. 1) II–V სეგმენტებში ფილტვის ქსოვილის მოზრდილი გამკვრივებული კერის გამოვლინება, რომელიც კორტიკალურადაა განლაგებული. 2) ფილტვის ფესვის გადიდება და გამკვრივება ბრონქული ჯირკვლების ხარჯზე იმავე მხარეზე. 3) ფილტვის პირველად კერასა და რეგიონალურ ლიმფურ ჯირკვალს შორის დამაკავშირებელი „ბილიკის“ გამოვლენა, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციით ლიმფურ ჯირკვლებისა და ბრონქების ირგვლივ. 4) პლევრის გამკვრივება ან პლევრო-პულმონალური ზონრის წარმოქმნა ფილტვის დაზიანებული კერის დონეზე.

მკურნალობა ენიშნება პირველი რიგის ანტიტუბერკულოზური საშუალებებით (სტრეპტომიცინი, პასკი, იზონიაზიდი), ვიტამინებით. აღნიშნული ფორმა, როგორც წესი კარგად ემორჩილება მკურნალობას. პირველი კვირეებიდან უმჯობესდება მადა, იხსნება ინტოქსიკაციის მოვლენები, იწყება პათოლოგიური კერის უკუგანწოვა. თუ მკურნალობა უეფექტოა, ან ნაკლებეფექტურია, საჭიროა მედიკამენტების შეცვლა: სტრეპტომიცინი იცვლება კანამიცინით, პასკი-ეტამბუტოლით. იყენებენ აგრეთვე რიფამპიცინსაც. მკურ-

ნალობის ხანგრძლივობა 12-16 თვეა. რიგ შემთხვევაში იყენებენ კორტიკოსტეროიდებსაც.

დაგვიანებულ შემთხვევებში პირველადი ტუბერკულოზური აფექტის ადგილას ვითარდება პირველადი ტუბერკულომა. ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

ტუბერკულოზური ბრონქადენიტი

ტუბერკულოზური ბრონქადენიტი ლოკალური ტუბერკულოზის ერთ-ერთი ფორმაა, რომელიც ძირითადად ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გვხვდება.

კლინიკო-რენტგენოლოგიური მონაცემების მიხედვით არჩევენ ტუმოროზულ და ინფილტრაციულ ბრონქადენიტს. ვაქცინირებულ ბავშვებში ზოგჯერ გვხვდება ე.წ. მცირე ბრონქადენიტი, რომელიც მიმდინარეობს ღარიბი კლინიკური სიმპტომატიკითა და ბრონქიალური ლიმფური ჯირკვლების უმნიშვნელო გადიდებით.

ბრონქიტის განვითარება ბავშვებში გამოწვეულია პირველადი დაინფიცირებით აეროგენური, ტონზილოგენური ან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან შეჭრით. ძირითადად ზიანდება ფილტვების ზედა ნაწილების, მარჯვენა ფილტვის შუა წილისა და ენისებური სეგმენტის ბრონქოპულმონალური ლიმფური ჯირკვლები. ამ დროს ლიმფურ ჯირკვლებში ვითარდება კაზეოზური ნეკროზი, რომელიც ზოგჯერ მთელ ჯირკვალს მოიცავს. პროცესის პროგრესირების დროს ანთება გადადის ირგვლივმყოფ ქსოვილზე და ჩნდება ბრონქიალური ფისტულა. განკურნებისას ხდება ანთებითი პროცესის განწოვა და ჯირკვლის დანაწიბურება.ბრონქიტის განვითარებას თან ახლავს ტუბერკულინისადმი მგრძნობელობის აწევა, ზოგჯერ კვანძოვანი ერითემა. ტუბერკულოზური პლევრიტი, კანის ტუბერკულოზი, აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ზოგადი სისუსტე, ღამის ოფლიანობა, უმადობა, სიგამხდრე, მშრალი ხველა, ჰიპერტრიქოზი.

ორგანიზმის რეაქტიულობისა და მისი იმუნოლოგიური სტატუსის მდგომარეობის მიხედვით ტუბერკულოზური ბრონქადენიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვანაირად: კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს მწვავე აფეთქებას მოსდევს ინტოქსიკაციის შემცირება, ერთდროულად მიმდინარეობს ბრონქული ლიმფური ჯირკვლის ირგვლივ მყოფი ანთებადი ინფილტრატის განწოვა და მათი ზომების შემცირება. რასაც თანდათან მოჰყვება ჩაკირვა.

ტუბერკულოზური ბრონქადენიტის გართულებული ფორმა გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობითა და ნაკლებკეთილსაიმედო გამოსავლით. ლიმფოგენური ან კონტაქტური გზით ერთი ლიმფური ჯირკვლიდან პროცესი ვრცელდება მეორეზე ან სხვა ორგანოზე.

ტუბერკულოზური ბრონქიდენიტის განსაკუთრებით ხშირ გართულებას წარმოადგენს პლევრიტი, რომლის დროსაც იწყება ჭვალი გვერდში, ქოშინი, ხველა.

ტუბერკულოზური ბრონქიტის არაიშვიათ გართულებას წარმოადგენს ბრონქების დაზიანება, რომლის წამყვანი კლინიკური ნიშანია მშრალი, შეტევისმაგვარი ხველა, ზოგჯერ ასთმური მდგომარეობა, ლოკალური მშრალი ხიხინი. ბრონქის დაცობის, სპაზმის ან ზეწოლის გამო შეიძლება განვითარდეს ფილტვის რომელიმე წილის ან სეგმენტის ატელექტაზი. ბრონქადენიტის გართულება შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ინფექციის გადასვლით ფილტვის ქსოვილზე ბრონქოგენური, ლიმფო ან ჰემატოგენური გზით, რომელსაც მოჰყვება ფილტვის სპეციფიური ანთება.

ტუბერკულოზური ბრონქიტის დიაგნოზი ემყარება ავადმყოფის ყოველმხრივ კლინიკურ გამოკვლევას, დადებით კანის ალერგიულ სინჯებს, მდგრადი ინტოქსიკაციისა და კვანძოვანიი ერითემიის არსებობას, ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. სისხლში ვლინდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ლიმფოპენია, ედსი-ს აჩქარება. ლიმფური ჯირკვლიდან კაზეოზური მასის ბრონქში გადასვლის შემთხვევაში ნახველში შეიძლება გაჩნდეს ტუბერკულოზის მიკობაქტერია. დიაგნოზის დასმისას გადამწყვეტი სიტყვა ეკუთვნის რენტგენოგრაფიულ გამოკვლევას, რომლითაც ვნახულობთ გადიდებულ და ინფილტრირებულ ლიმფურ ჯირკვლებს.

ტუმოროზული ბრონქადენიტის დროს ფილტვის ფესვი ცალმხარეს გაგანიერებული და გამკვრივებულია ლიმფური ჯირკვლების გადიდების ხარჯზე.

ტუბერკულოზური ბრონქადენიტის ინფილტრირებული ფორმის დროს აღინიშნება ფილტვის ფსვების ჩრდილთა ინტენსიობის მომატება, მათი დეფორმაცია და გაგანიერება.

მკურნალობა ტარდება კომპლექსურად და ხანგრძლივად. მცირე ფორმების დროს 8-10 თვე. მკვეთრად გამოხატული ფორმებისას — 12 თვე. გართულების არსებობისას 18 თვე.

დაავადების მწვავე პერიოდში რეკომენდირებულია მკურნალობა არანაკლებ სამი ანტიტუბერკულოზური პრეპარატით ერთდროულად. რიგ შემთხვევებში მიმართავენ ჰორმონოთერაპიასაც.

ტუბერკულოზური პლევრიტი

ტუბერკულოზური პლევრიტი ფილტვის ტუბერკულოზის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმაა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს პლევრის ანთებას ექსუდატის დაგროვებით პლევრის ღრუში. იგი ხშირად პირველადი ტუბერკულოზის ადრეული გამოვლინებაა. მიკობაქტერიის გავრცელება პირველადი კერიდან ხდება კონტაქტური, ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით. საყურადღებოა, რომ ყველა სხის პლევრიტთა 90-99% ტუბერკულოზური გენეზისაა.

პათოლოგანატომურ ცვლილებებსა და ტუბერკულოზურ პროცესის ხასიათის მიხედვით არჩევენ ტუბერკულოზურ პლევრიტის შემდეგ სახეებს: 1) მშრალი, ფიბრინოზული პლევრიტი, 2) ექსუდაციური პლევრიტი, რომელიც შეიძლება იყოს სერო-ფიბრინოზული, ჰემორაგიული და ჩირქოვანი.

გენეზის მიხედვით გამოჰყოფენ — ალერგიულ, პერიფოკალურ პლევრიტსა და პლევრის ტუბერკულოზს. ლოკალიზაციის მიხედვით კი — კოსტალურს, მწვერვალის, მედიასტინალურს, დიაფრაგმალურსა და წილთაშუა პლევრიტებს.

ტუბერკულოზური ანთებადი პროცესის გადასვლა პარიეტალურ და ვისცერალურ პლევრაზე იწვევს ადგილობრივი სისხლძარღვების ჰიპერემიას, უჯრედულ-ფიბროზული ექსუდატითა და მილიარული ტუბერკულომებით. ამგვარად პლევრის ორ ფურცელს შორის ჩნდება ფიბრინული ნადები. აღნიშნული მოვლენა პირველი ეტაპია პლევრიტის განვითარებისა, რომელსაც მშრალი ანუ ფიბრინოზული პლევრიტი ეწოდება.

ზოგი ავტორი ტუბერკულოზურ პლევრიტს განიხილავს, როგორც ადგილობრივი ჰიპერერგიის გამოვლინებას.

პლევრიტების კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, სჭნსიბილიზაციის დონეზე, ლოკალიზაციაზე და პლევრიტის ფორმაზე. პლევრიტი ძირითადად ბავშვთა დაავადებაა. იგი ყველაზე ხშირად გხვდება 8–11 წლამდე ასაკში.

მშრალი პლევრიტი

მშრალი პლევრიტი ჩვეულებრივ, თანდათანობით, შემპარავად იწყება. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმნიშვნელოდ იცვლება. ტემპერატურა იშვიათად აღწევს 38°-ს, ყურადღებას იპყრობს თანდათანობით პროგრესირებადი ჩხვლეტითი ხასიათის ტკივილები გვერდში და ხველა, რომელიც დროთაგანმავლობაში ძლიერდება და ხდება შემაწუხებელი. ტკივილის შემცირების მიზნით ავადმყოფი სუნთქავს ზედაპირულად და წევს დაავადებული პლევრის მხარეზე. ტკივილის სინდრომი მშრალი პლევრიტის თითქმის განუყოფელი ნიშანია და ზოგჯერ ახასიათებს ირადიაცია მხრის ან მუცლის არეში. რითაც იძლევა სხვა დაავადებათა სიმულაციას. მშრალი პლევრიტის დროს არსებული ჭვალი ძალიან ჰგავს ნეკნთაშუა ნევრალგიურ ტკივილებს, რომელსაც პლევრიტისაგან განსხვავებით ახასიათებს ტკივილის გაძლიერება დაავადებულ მხარეზე გადახრის დროს.

აუსკულტაციით დამახასიათებელია პლევრის ხახუნის არსებობა, რომელიც თოვლის კრაჭუნს მოგვაგონებს. დაავადების დასაწყისში რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სარწმუნო ცვლილებებს ვერ ავლენს. იგი აშკარად გამოხატულია პლევრიტის მოგვიანებით სტადიაში, როცა ფიბრინული ნადების სისქე მატულობს.

მშრალმა პლევრიტმა, ტუბერკულოზის სხვა ფორმების მსგავსად შეიძლება ქრონიკული მიმდინარეობა მიიღოს (მორეციდივე მშრალი პლევრიტი). ამ დროს ტემპერატურა სუბფებრილურია, მატულობს მხოლოდ პროცესის აფეთქების მომენტში. ფიზიკალური მონაცემები დამოკიდებულია პროცესის ხასიათსა და გავრცელებაზე. დროთა განმავლობაში შეხორცებები პროგრესირებს და მოიცავს თითქმის მთელ ფილტვს. ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება

შუასაყრის ცთომა და ნეკნთაშუა არეების შევიწროება დაავადებულ მხარეზე.

მშრალი პლევრიტის დიაგნოსტიკისათვის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს სუბიექტურ ჩივილებს, ანამნეზსა და ფიზიკალურ მონაცემებს (პლევრის ხახუნი), დადებითი მანტუს რეაქციას.

ექსუდაციური პლევრიტი

ექსუდაციური პლევრიტის ძირითადი თავისებურებაა პლევრის ღრუში ანთებადი სითხის-ექსუდატის არსებობა. პლევრის ექსუდაციური ანთება შეიძლება იყოს დიფუზური და ინკაფსულირებული. როგორც აღვნიშნეთ, ექსუდატის ხასიათის მიხედვით არჩევენ სერო-ფიბრინოზულ, ჰემორაგიულ და ჩირქოვან პლევრიტებს. პათოლოგ-ანატომიურად ისინი ხასიათდებიან ისეთივე ცვლილებებით, როგორც მშრალი პლევრიტი. თუმცა ამ უკანასკნელის დროს პათოლოგიური ცვლილებები ნაკლებადაა გამოხატული.

ექსუდაციური პლევრიტის კლინიკური სურათი ხასიათდება ტკივილით (დასაწყისში) შესაბამის მხარეზე, სუნთქვის გაძნელებით, ტემპერატურის აწევით, ექსუდატის სწრაფი დაგროვებითა და მკვეთრი ზოგადი სისუსტით. ექსუდატის დიდი რაოდენობით დაგროვების შემდეგ ჭვალი მცირდება და სრულიად ქრება. აღინიშნება აგრეთვე ტაქიკარდია, ქოშინი, ციანოზი, ძლიერი ხველა, ცივი ოფლი, სიფერმკრთალე. ავადმყოფი წევს დაავადებულ მხარეზე. სხვადასხვა ფუნქციური დარღვევები ვითარდება არა მარტო ზოგადი ინტოქსიკაციის გამო, არამედ მისი ძირითადი მიზეზია შუასაყრის ცთომა ჯანმრთელ მხარეზე.

ანთებადი ექსუდატი ქარვისებური, ან მოყვითალო-მომწვანო ფერისაა, მაღალი ხვედრითი წონით — (1015-1020) და შეიცავს დიდი რაოდენობით ცილას (3-6%). დაავადების დასაწყისში ექსუდატი სრულიად გამჭვირვალეა, მოგვიანებით იგი შეიძლება შეიმღვრეს, რაც არასასიამოვნო ნიშანია. ექსუდატში ნახულობენ ლეიკოციტებს, რომელთა 90% ლიმფოციტია. კვლევის თანამედროვე მეთოდებით მასში დიდ უმრავლეს შემთხვევაში ნახულობენ მიკობაქტერიებს, რომელიც პროგნოზურად აგრეთვე არასასიამოვნო ნიშანია და მიუთითებს პლევრის ფურცელზე ტუბერკულოზური პროცესის გავრცელებასა და ექსუდაციური პლევრიტის გადასვლაზე ჩირქოვანში.

დათვალიერებისას აღინიშნება გულმკერდის ყაფაზის ასიმეტრია, დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში. იგი გამოზნექილია, ნეკნთაშუა არეები გაგანიერებულია, გადასწორებული და თითის დაჭერით მტკივნეული. პერკუსიით ექსუდატის არეში აღინიშნება აბსოლუტური ყრუ ხმა, ხოლო მის ზემოთ მოყრუება. პერკუტორული გამოკვლევის მეთოდით შესაძლებელია აგრეთვე აღმოვაჩინოთ ე.წ. დამუაზოს ხაზი, რომელიც გამოწვეულია პლევრის ღრუს უარყოფითი წნევით. პერკუტორულად, ხერხემლის მიმართულებით მოყრუების ინტენსიობა კლებულობს და ქმნის ე.წ. გარლანდის სამკუთხედს. პათოლოგიური პროცესის საპირისპიროდ, ქვემოთ გროკკო-რაუხფუსის სამკუთხედს.

აუსკლტაციით სუნთქვა ძლიერ შესუსტებულია ან საერთოდ არ ისმის. ექსუდატის ზედა საზღვართან ისმის ბრონქული სუნთქვა და კრეპიტაცია. პირველ დღეებში, ექსუდატის გამოჩენამდე რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გამოკვეთილ ცვლილებას არ იძლევა. რამოდენიმე დღის შემდეგ, როცა ექსუდატი დაგროვდება პლევრის ღრუში რენტგენოლოგიური სურათი ხდება ტიპიური. ექსუდატის მცირე რაოდენობის დროს სითხის დონე მოსჩანს ჰორიზონტალურად, ხოლო მისი დიდი რაოდენობით დაგროვების შემდეგ ჩნდება მთლიანი ჰომოგენური ჩრდილი, რომელიც შემოსაზღვრულია დამახასიათებელი დამუაზოს ხაზით. საკმაოდ ხშირად ექსუდატის განწოვის შემდეგ ფილტვის ქსოვილში გამოჩნდება ამა თუ იმ სახის სპეციფიური პროცესის კონტურები. ექსუდატის ალაგება არავითარ შემთხვევაში არ მიუთითებს ავადმყოფის სრულ გაჯანსაღებაზე. უხშირეს შემთხვევაში იგი სპეციფიური პროცესის აქტიურობისა და ორგანიზმის ზოგადი სენსიბილიზაციის შემცირების მაჩვენებელია.

სისხლის სურათში ექსუდაციური პლევრიტის დროს გამოხატულია ლიმფოპენია, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარება. ტუბერკულოზური კანის სინჯები მკვეთრად დადებითია.

მკურნალობა ექსუდაციური პლევრიტის დროს ტარდება ანტიტუბერკულოზური პრეპარატით — იზონიაზიდით, სტრეპტომიცინითა და პასკ-ით. ფილტვებში ტუბერკულოზური პროცესის ცვლილებების არსებობისას უნიშნავენ რიფამპიცინსაც, ხოლო უხვი ექსუდატის დროს აძლევენ პრედნიზოლონს. ქიმიოთერაპია პირველი რიგის სამი პრეპარატით უგრძელდება 2-3 თვის განმავლობაში. შემდეგ სტრეპტომიცინი და პასკ-ი ეცვლება ეტამბუტოლით ან პროტიონამიდით. ქიმიოთერაპია გრძელდება 6-9 თვე. ექსუდატის მნიშვნელოვანი დაგროვებისას (სასიცოცხლო ჩვენების მიხედვით) საჭიროა პლევრის პუნქცია და სითხის ევაკუაცია.

მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი

მწვავე ჰემატოგენური დისსემინაცია იწყება ორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობის მკვეთრი დაქვეითების ფონზე, რომლის დროსაც სისხლში მოხვედრილი მიკობაქტერიებს ორგანიზმი თითქმის არავითარ წინააღმდეგობას აღარ უწევს.

არჩევენ: ა) მწვავე მილიარულ ტუბერკულოზს ზოგადი გენერალიზაციით და ბ) ჰემატოგენური ინფექციის გენერალიზაციას უპირატესად ცალკეულ ორგანოებში.

ადრეული ასაკის ბავშვებში მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი შეიძლება განვითარდეს, როგორც პირველადი ტუბერკულოზის პირველი მანიფესტური ფორმა.

მწვავე მილიარული ტუბერკულოზის დროს მილიარული კერები აღინიშნება თითქმის ყველა შინაგან ორგანოში. მეორადი ფორმის დროს, რომელიც გვხვდება შედარებით იშვიათად, მილიარული კერები ლოკალიზდება

ცალკეულ ორგანოებში, უპირატესად ფილტვებში, ტვინის ქსოვილში და სხვა. ამ ორ ფორმას შორის მკვეთრი საზღვრის გავლება ძნელია.

ზოგადი მილიარული ტუბერკულოზის დროს ფილტვები ყოველთვის მოთესილია მილიარული ტუბერკულებით, ასევე ფილტვის მილიარული ტუბერკულოზის დროს ყოველთვის ჩნედება მილიარული ტუბერკულები სხვა ორგანოებში. მილიარული ტუბერკულოზის განვითარებისათვის აქტიურ ტუბერკულოზურ კერის გარდა აუცილებელია ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის მკვეთრი დაქვეითება და ნერვულ-რეფლექტორული რეაქციის მოშლა, აგრეთვე ზოგადი ჰიპერერგიული მდგომარეობა, რომელიც ხელს უწყობს მიკობაქტერიათა დაუბრკოლებრივ გავრცელებას.პათოლოგ-ანატომურად ფილტვებში, ელენთაში, ღვიძლში და სხვა ორგანოში აღინიშნება თანაბრად მოთესილი, თითქმის ერთიდაიგივე ზომის ექსუდაციური ან პროდუქციული მილიარული ტუბერკულები.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, ასაკზე და სხვა.

პროცესის გავრცელების, ლოკალიზაციისა და ამა თუ იმ სინდრომის სიჭარბის მიხედვით გამოჰყოფენ მწვავე მილიარული ტუბერკულოზის სამ ფორმას: ტიფოზურს, ფილტვისა და მენინგიალურს.

ტიფოზური ფორმის კლინიკური სურათი მოგვაგონებს მუცლის ტიფს. შედარებით დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობის ფონზე, ხანმოკლე პროდრომალური პერიოდის შემდეგ ტემპერატურა უეცრივ მატულობს 39°-40° გრადუსამდე. ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის ნიშნები მკვეთრად ვლინდება, ზოგადი მდგომარეობა მძიმდება, ბავშვს აწუხებს ძლიერი თავის ტკივილი, ღამის ოფლიანობა, ხველა, ღებინება, ტკივილები მუცელში, ზოგადი სისუსტე, ზოგჯერ გონების დაბინდვა და ბოდვები, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე. დღითიდღე ბავშვის მდგომარეობა უარესდება და ხშირად კარგავს ცნობიერებას. ენა უხშირესად სველია და სუფთა, ღვიძლი და ელენთა ზოგჯერ გადიდებულია. როზეოლები კანზე იშვიათად გვხვდება. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ლიმფოპენია. დაგვიანებულ შემთხვევაში ავადმყოფი 4-8 კვირის შემდეგ (დაავადების დაწყებიდან) იღუპება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფილტვებში აღმოჩნდება მოთესილი წვრილკეროვანი ჩრდილები, ფილტვის კარის ლიმფური ჯირკვლები გადიდებული და ინფილტრირებულია. დასაწყისში მანტუს რეაქცია დადებითია, მოგვიანებით შეიძლება გახდეს უარყოფითი.

მწვავე მილიარული ტუბერკულოზის ფილტვის ფორმა მით უფრო ხშირად გვხვდება რაც მცირეა ბავშვის ასაკი და კლინიკურად ხასიათდება ძლიერი ზოგადი ინტოქსიკაციით, მაღალი ტემპერატურით 39°-40° მდე, შემაწუხებელი ხველით, ქოშინით, ციანოზით, ოფლიანობით. მიუხედავად ძლიერი ხველისა, ნახველი იშვიათად გამოიყოფა.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მძიმე ზოგადი მდგომარეობა არ შეესაბამება ფიზიკური მონაცემებს ფილტვებში. ამგვარი შეუსაბამობა ფიზიკალურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს შორისაც აღინიშნება კერძოდ რო-

გორც წესი ღარიბი ფიზიკალური მონაცემების ფონზე ვღებულობთ მდიდარ რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს. მოკლედ რომ ვთქვათ ნაკლებს ვისმენთ და მეტს ვხედავთ (რენტგენოლოგიურად). აღნიშნული დისოციაცია კლინიკურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს შორის ძლიერ დამახასიათებელია ფილტვის ტუბერკულოზის სხვა ფორმებისთვისაც და უდიდესი სადიაგნოსტიკო ღირებულება აქვს. უმრავლეს შემთხვევაში ამ მონაცემებით შეიძლება ფილტვის სპეციფიური პროცესი განვასხვავოთ ბანალური ანთებითი პროცესებისაგან, რომლებიც სრულად საწინააღმდეგო მონაცემები ახასიათებს.

პერიფერიულ სისხლში დასაწყისში აღინიშნება ლეიკოციტოზი (15-18000), რომელსაც ცვლის ლეიკოპენია მარცხნივ გადახრით და მონოციტოზით. ედს-ი აჩქარებულია. მანტუს რეაქცია დასაწყისში დადებითია, შემდეგ კი შეიძლება გახდეს უარყოფითი.

ადრე, სტრეპტომიცინის აღმოჩენამდე მილიარული ტუბერკულოზით დაავადებული ყველა ავადმყოფი იღუპებოდა 6-8 კვირის განმავლობაში. ამჟამად კი დროულად და სწორად ჩატარებული მკურნალობის შემთხვევაში 6-8 თვის შემდეგ ფილტვის სურათი (რენტგენოლოგიურად) თავისუფლდება პათოლოგიური ცვლილებებისაგან.

დისსემინირებული ტუბერკულოზის მკურნალობა ხანგრძლივი და კომპლექსურია (12 თვე და მეტი). ერთდროულად უნიშნავენ იზონიაზიდს, რიფამპიცინსა და სტრეპტომიცინს ან ეტამბუტოლს. ფართოდ გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები, ვიტამინები.

მილიარული ტუბერკულოზის მენინგეალურ ფორმას ტუბერკულოზური მენინგიტი წარმოადგენს (იხ. ტუბ.მენინგიტი).

ინფექციური დაავადებები

დიფტერია — Diphteria

დიფტერია მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს უპირატესად სასუნთქი გზების ლორწოვანების ფიბრინული ანთებით და ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებით. დაავადების გადატანის შენდეგ ჩნდება მყარი იმუნიტეტი.

უკანასკნელი სამი ათეული წელია მსოფლიოში დიფტერიით დაავადების შემთხვევები სულ უფრო და უფრო მცირდება მასიურ აქტიურ იმუნიზაციასთან დაკავშირებით. ჩვენი ქვეყნის მთელ რიგ რეგიონებში ის თითქმის არ გვხვდება, მიუხედავად ამისა, მაინც არის მოსალოდნელი სპორადული შემთხვევები.

დიფტერიის გამომწვევია ლეფლერის ჩხირი (Coryne bacterium diphteriae). დაავადების წყაროს წარმოადგენს ადამიანი — ავადმყოფი ან ბაცილმატარებელი. გავრცელება ხდება, ჰაერ-წვეთოვანი გზით. დიფტერიის ჩხირმა შესაძლებელია სიცოცხლისუნარიანობა შეინარჩუნოს თეთრეულზე, სათამაშოებზე, წიგნებზე. საკვებ პროდუქტებში (რძე, კრემი) რამოდენიმე კვირა და თვეც კი, ამიტომ შესაძლებელია მისი გადაცემა მესამე პირის, საგნების ან საკვები პროდუქტების საშუალებითაც. გამომწვევისათვის შეჭრის ჭიშკარს წარმოადგენს ლორწოვანი გარსები და კანის დაზიანებული საფარველი.

ანტიტოქსიური იმნიტეტის (რომელიც განისაზღვრება შიკის კანშიდა სინჯით) არსებობისას ხდება ტოქსინის ნეიტრალიზაცია და დაავადება არ განვითარდება. თუ ანტიტოქსიური იმუნიტეტი არასაკმარისია, ან არ არის – ვითარდება დაავადება.

დიფტერიული ტოქსინის გავლენით უჯრედის ფუნქცია და მორფოლოგია ირღვევა. ცვლილებები ვითარდება ტოქსინის პირველადი წარმოქმნის ადგილას. ტოქსინის ლიმფოგენურ და ჰემატოგენურ გავრცელებას მოყვება ორგანოთა და სისტემათა დაზიანება. პირველად კერაში ტოქსინი იწვევს ეპითელიუმის ნეკროზს, სისხლის ძარღვების გაფართოებას და პარეზს. პროცესის ლოკალიზაციისას მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით ამოფენილ ლორწოვანზე წარმოიშვება ფიბრინოზული ნადები, რომელიც მჭიდროდ ეკვრის ქვეშმდებარე ქსოვილებს. რაც უფრო მეტია ტოქსინი პირველად ანთებით კერაში, მით უფროა მეტადაა გამოხატული ეპითელიუმის ნეკროზი, ლორწოვანის შეშუპება, რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდება. ამასთან დაკავშირებით უფრო მეტი ტოქსინი გადადის სისხლში და ხდება მისი უჯრედებით ფიქსირება რასაც მოჰყვება ორგანოებისა და სისტემების დაზიანება.

დიფტერიის კლინიკური სურათის თავისებურებანი, გართულებები და სიკვდილის მიზეზი განპირობებულია დიფტერიული ტოქსინის ზემოქმედებით.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-10 დღემდე. დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, ტემპერატურის მომატებით, ყურადღებას იპყრობს სიფერმკრთალე, ჭირვეულობა, ტაქიკარდია. პირველადი ანთებითი პროცესის ლოკალიზაცია განსაზღვრავს დიფტერიის კლინიკურ ფორმებს. ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ხახის, ცხვირის, ხორხის, ტრაქეის, ბრონქების, გარეთა სასქესო ორგანოების და კანის დიფტერიას.

ხახის დიფტერია შეიძლება იყოს ლოკალური, გავრცელებული და ტოქსინური. ხახის დიფტერიისათვის დამახასიათებელია სუსტად გამოხატული ტკივილი ყლაპვის დროს, მორუხო მონაცრისფერო ფიბროზული ნადები (არც თუ მნიშვნელოვნად ჰიპერემიული ნუშისებურ ჯირკვალზე), ზოგჯერ წერტილოვან (კუნძულაკოვანი ფორმა), ზოგჯერ მთლიანად ფარავს ნუშისებრ ჯირკვლებს (შემოსაზღვრული ფორმა) ან გადადის სასის რკალებზე, ნაჭზე და ხახის უკანა ზედაპირზედაც (გავრცელებული ფორმა). ნადები მბზინავია, სადაფს წააგავს, მძიმე შემთხვევებში ჭუჭყიანია, მჭიდროდ ეკვრის ქვეშმდებარე ქსოვილებს და მოცილებისას იწვევს სისხლდენას. ავადმყოფს ხშირად პირიდან მომჟავო-მოტკბო სუნი აღენიშნება, ყოველთვის აღინიშნება კისრის ლიმფური კვანძების მეტნაკლები გადიდება.

ტოქსინური ფორმის დროს ნადები გავრცელებულია, აღინიშნება კისრის კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება.

I ხარისხის ტოქსინური დიფტერიის დროს შეშუპება გვაქვს ტონზილური ჯირკვლების ირგვლივ, II ხარისხის დროს შეშუპება ჩამოდის ლავიწამდე, III ხარისხის დროს - გულმკერდის II-III ნეკნამდე და ზოგჯერ უფრო ქვემოთაც. არაიშვიათად აღინიშნება დიფტერიის ჰემორაგიული ფორმა. სისხლდენა ცხვირიდან, ღრძილებიდან, კუჭიდან, ნაწლავებიდან.

დაავადების დაწყებიდან 3-5 დღის შემდეგ გამოიხატება ბრადიკარდია, არაიშვიათია ექსტრასისტოლია, მძიმე შემთხვევებში ჭენების რიტმი, გულის საზღვრების გადიდება, ტონების მოყრუება, ხშირია ნაზი სისტოლური შუილი. სისხლში — ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით, მონოციტოზი, ედსი-აჩქარებულია, შარდში ჩნდება ცილა, მაკროსკოპიით ზოგჯერ ცილინდრები.

ცხვირის დიფტერიისათვის დამახასიათებელია ხშირად ცალმხრივი სურდო, სისხლიანი გამონადენი, ნესტოები განიცდიან ექსკორიაციას, ტემპერატურა სუფებრილურია, გამოხატულია მიდრეკილება კრუპისადმი.

ხორხის დიფტერიას (კრუპი) ფაზური მიმდინარეობა აქვს, დასაწყისში აღინიშნება მყეფავი ხველა, რომელსაც მოსდევს ხმის ჩახლეჩა (აფონური პერიოდი), მას მოყვება გაძნელებული ხმაურიანი სუნთქვა (სტენოზური პერიოდი). ტერმინალურ სტადიაში აღინიშნება მოხრჩობა (ასფიქსიის პერიოდი) თითოეული პერიოდი დაახლოებით $1^1/_2$-$2^1/_2$ დღე გრძელდება.

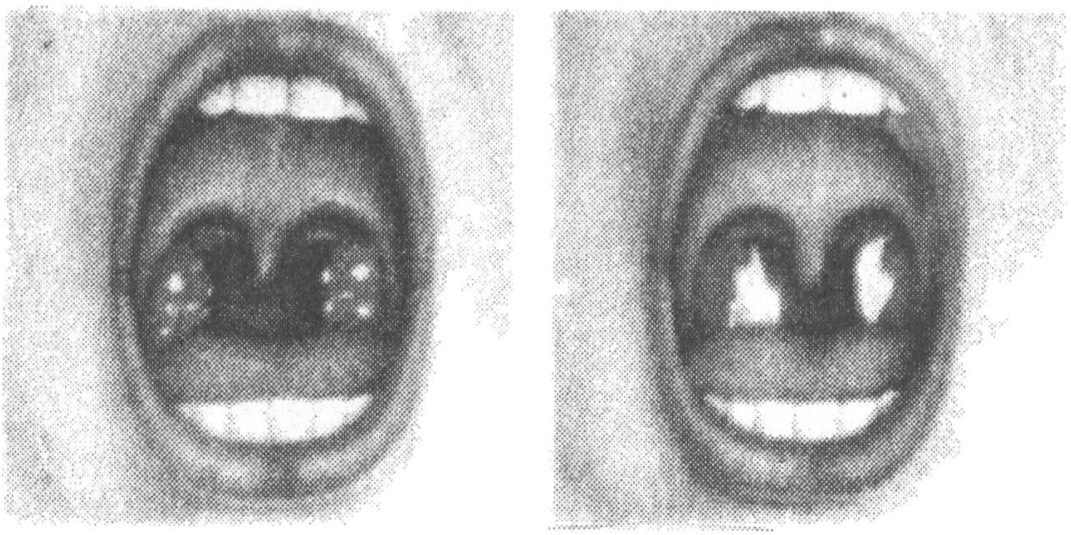
თვალის დიფტერიის დროს აღინიშნება ქუთუთოების შეშუპება ხშირად ცალმხრივად, მონაცისფერო, სქელი, ფიბროზული ნადებით და მცირე ჩირქოვანი გამონადენი, გავრცელებული ფორმების დროს პროცესი გადადის რქოვანაზედაც. ტოქსინური ფორმების დროს ადგილი აქვს თვალის კაკლის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების შეშუპებას.

ყურის დიფტერიის დროს აღინიშნება გახანგრძლივებული ოტიტის მოვლენები, მცირე ჩირქოვან-სისხლიანი გამონადენით, ზოგჯერ ფიბრინული ნადებით შუა ყურის ლორწოვანზე, ან გარეთა სასმენი მილის არეში.

სასქესო ორგანოების დიფტერიის დროს დამახასიათებელია ჭუჭყიანი ნადები სასქესო ორგანოებზე, ზოგჯერ ადგილი აქვს ირგვლივ მდებარე ქსოვილის შეშუპებას (ტოქსინური ფორმა).

დიფტერიის დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია ლოროვანიდან აღებული მასალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, თუმცა ნეგატიური პასუხი, გამოხატული კლინიკური ნიშნების არსებობისას, დიაგნოზს არ ხსნის.

დიფტერიის გართულებები: თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა ჰიპერტოქსინური და ტოქსინური ფორმების დროს, ტოქსინური ნეფროზი, მიოკარდიტი, პიელონეფრიტი, პოლირადიკულიტი. რბილი სასის პარეზი, სასუნთქი მუსკულატურის პარეზი და დამბლა, კიდურების პერიფერიული დამბლა. დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფოლიკულარულ და ლაკუნალურ ანგინასთან, მონოციტური და სიმანოვსკრაუხფუსის ანგინასთან, ნუშისებურ ჯირკვლების სოკოვან დაზიანებასთან, პარატონზილიტთან, ნეკროზულ ანგინასთან (გამოწვეული სტრეპტოკოკური ინფექციით ან სისხლის დაავადებით), წითელას და მწვავე რესპირატორულ დაავადებების ფონზე განვითარებულ კრუპის სინდრომთან.



სურ. 29. დიფტერია

მკურნალობა — ადრეული ჰოსპიტალიზაცია, საეჭვო შემთხვევებშიც კი, მკაცრი წოლითი რეჟიმი, მსუბუქი ფორმების დროს 2 კვირამდე, ტოქსინური ფორმების დროს 30 დღემდე, გართულების შემთხვევაში მოვლენების სრულ გავლამდე. ინიშნება ვიტამინ C-თი მდიდარი თხიერი საკვები, სასის დამბლის დროს კვება-ზონდის საშუალებით. ძირითადი სამკურნალო საშუალებაა ანტიდიფტერიული შრატი 10000-15000 ერთ.კგ/წ საშუალოდ, მძიმე შემთხვევებში 2000-5000 ერთეულამდე. პირველ დღეს შეყავთ კურსობრივი დოზის $^1/_3$-$^1/_2$ ბეზრედკას მეთოდის ერთგვარი სახეცვლილებებით: 30 წთ ინტერვალებით კანში შეყავთ 0.1 და 0.2 მლ შრატი, 1-1$^1/_2$ საათის შემდეგ მთელი დანარჩენი დოზა.

ანტიტოქსიური მოქმედების გაძლიერების მიზნით II-III ხარისხის ტოქსინური დიფტერიის დროს ხმარობენ: წვეთოვნად გლუკოზის ხსნარს, ჰემოდეზს, ალბუმინს. დეჰიდრატაციის მიზნით-ფუროსემიდს, ეუფილინს. პათოგენეზურად მიმართულია სტეროიდული ჰორმონების დანიშვნა განსაკუთრებით კოლაპსის საშიშროების დროს. ითვალისწინებენ რა დიფტერიული ტოქსინის ნეიროტროპიზმს, ნიშნავენ ნიკოტინის მჟავას, სტრიქნინს. მიოკარდიტის დროს ავადმყოფებს ენიშნება კოკარბოქსილაზა, სტროფანტინი თუ არ არის გამოხატული გამტარებლობის შეფერხება, თრომბოემბოლიური გართულებების თავიდან აცილების მიზნით - ანტიკოაგულანტები. პოლინევრიტების განვითარებისას ავადმყოფს ენიშნება B ჯგუფის ვიტამინები, დიბაზოლი, პროზერინი. კრუპის დროს სედატიური საშუალებანი, ცხელი აბაზანები, ინჰალაცია, სპეციალური კარავები. ხორხის იზოლირებული დაზიანებისას მიმართავენ ინტუბაციას, ტრაქეოტომიას. კოკური გართულებების დროს იხმარება ანტიბიოტიკები. ავადმყოფის დაშვება ბავშვთა კოლექტივში ხდება სტაციონარიდან გაწერის 10 დღის შემდეგ. დიფტერიის პროფილაქტიკა ხდება აქტიური იმუნიზაციით — შესუსტებული დიფტერიული ტოქსინით (ანატოქსინით)- აცრის კალენდარის მიხედვით.

ინფექციური მონონუკლეოზი

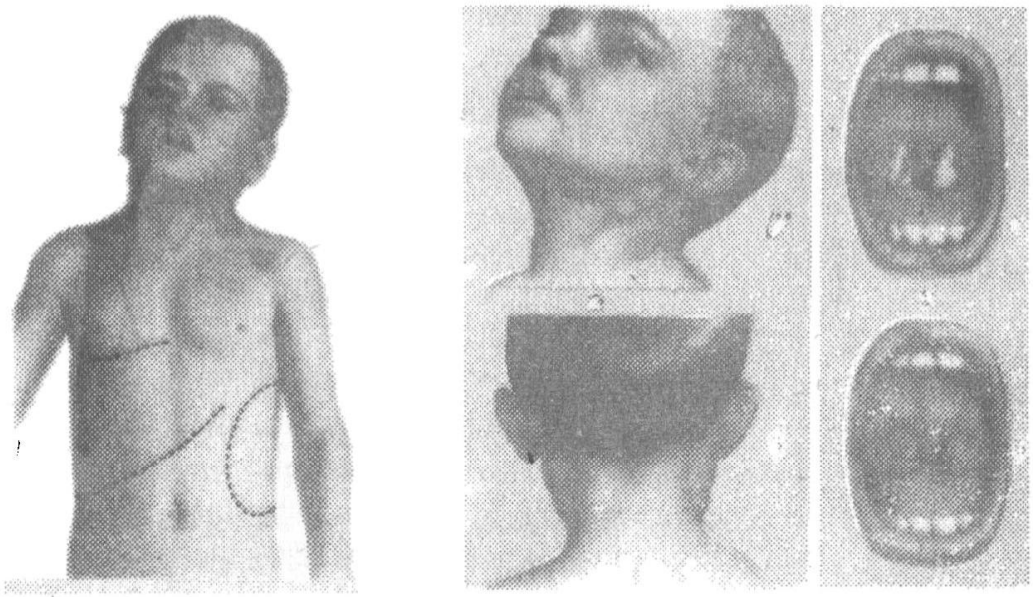
პეიფერ-ფილატოვის დაავადება, ჯირკვლოვანი ცხელება. ნაკლებად კონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ცხელება, ანთებითი ცვლილებები ხახაში, ლიმფური კვანძების, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, სისხლის მხრივ მონონუკლეარული რეაქცია. ფიქრობენ, რომ ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი. ვირუსის გავლენით ადგილი აქვს ლიმფოიდურ და რეტიკულოჰისტიოციტური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას.

ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 5-20 დღეს შეადგენს. დაავადება იწყება თანდათან, მაქსიმალური გამოვლინება შეიმჩნევა პირველ ან მეორე კვირის დასასრულს, შესაძლებელია უეცარი დასაწყისიც შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 38-39°-მდე, ყლაპვის გაძნელებით, გუნება-განწყობის შეცვლით,ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელებით, ცხვირ-ხახის ლიმფოიდური

ქსოვილის შეშუპებითა და ლიმფური კვანძების გადიდებით. ზოგჯერ ვითარდება ტკივილები სახსრების, კუნთების და მუცლის მიდამოებში. ტემპერატურის ფონზე ვითარდება პოლიადენიტი, განსაკუთრებით კისრის ლიმფური კვანძების გადიდების სახით. რასაც ზოგჯერ ახლავს რბილი ქსოვილების შეშუპებაც. ვითარდება კატარალური ტონზილიტი, ეტიოლოგიურ ფაქტორად უხშირესად გვევლინება მიკრობული ფლორა. იშვიათია გამონაყარი გაურკვეველი ლოკალიზაციით და მორფოლოგიით. აღინიშნება ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან 3-4 სმ-დე. ვითარდება მონონუკლეოზური ჰეპატიტი, რომელიც ხასიათდება უპირატესად მეზენქიმური რეაქციით, შეიძლება გამოიხატოს სკლერებისა და კანის სიყვითლე, შრატში მოიმატოს ბილირუბინის კონცენტრაციამ.

დაავადების პირველივე დღეებში დამახასიათებელია ცვლილებები სისხლის მხრივ-ზომიერი ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი, მონოციტოზი, ნახულობენ ატიპიურ ერთბირთვიან უჯრედებს ფართო ბაზოფილური პროტოპლაზმით, რომელთაც უწოდებენ ფართეპლაზმურ ლიმფოციტებს, ლიმფომონოციტებს, მონონუკლეარებს; ედს-ი ზომიერად აჩქარებულია.

არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმებს. გვხვდება ატიპიური ფორმებიც, კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, დამახასიათებელი ჰემატოლოგიური სურათიც. დაავადება მიმდინარეობს $1^1/_2$-2 კვირა, და ზოგჯერ მეტიც, მაღალი ტემპერატურით 7-8 დღე. ტემპერატურის მხრივ შესაძლებელია მეორე ტალღაც. ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგ კლინიკური გამოვლინებანი უკუგანვითარებას ნელა განიცდის. მიმართავენ სეროდიაგნოსტიკას - დავიდსონის დიფერენციალურ სინჯს.



სურ. 30. ინფექციური მონონუკლეოზი

გართულებები — პნევმონიის, ოტიტის, სტომატიტის სახით გვხვდება ძალზე იშვიათად.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფოლიკულარულ, ლაკუნალურ ანგინებთან, დიფტერიასთან, ლიმფადენიტთან, ლიმფოგრანულომატოზთან, ჰეპატიტთან, მწვავე ლეიკოზთან.

მკურნალობა სიმპტომატურია – წოლითი რეჟიმი, საკვები მდიდარი ვიტამინებით. მძიმე ფორმების დროს იხმარება გლუკოკორტიკოიდები (მოკლე კურსი). მეორადი მიკრობული ფლორის დართვისას იყენებენ ანტიბიოტიკებს.

ყივანახველა — Pertussis

ყივანახველა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ციკლური მიმდინარეობა და სპაზმური ხასიათის შეტევითი ხველა.

ეტიოლოგია - ყივანახველას გამომწვევი ბაქტერია აღმოჩენილია ბორდე-ჟანგუს მიერ 1906 წ. იგი გრამ უარყოფითი ჩხირია, გამოიმუშავებს ენდოტოქსინს, ლიმფოციტოზის მასტიმულირებელ ფაქტორს და სხვა ტოქსინურ ნივთიერებებს.

ინფექციის წყარო ავადმყოფია დაავადების პირველ 25-30 დღის განმავლობაში. ინფექცია ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით; ხველებისას ლორწოს უმცირესი წვეთების საშუალებით. ჩხირი გარემოში არამდგრადია, რის გამოც მისი გადაცემა მესამე პირის ან სათამაშოების საშუალებით არ ხერხდება.

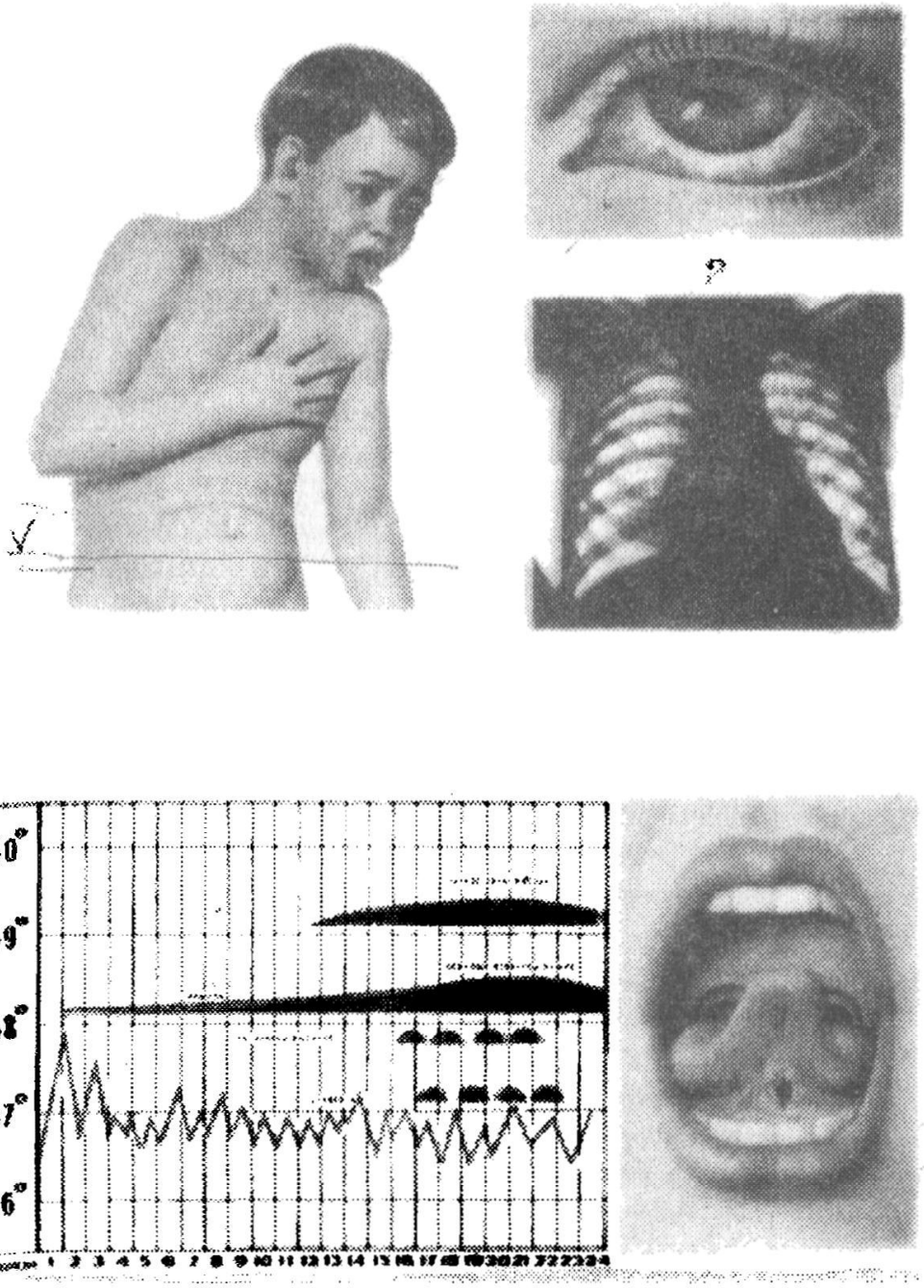
ყივანახველით ადამიანი ავადდება ყველა ასაკში (ახლშობილობის პერიოდშიც კი), მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად ეს დაავადება გვხვდება 3-7 წლის ბავშვებში.

ყივანახველის გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი.

პათოგენეზი ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსია. ჩხირი ინვაზირების შემდგომ სწრაფად მრავლდება. მის მიერ გამომუშავებული ენდოტოქსინი არჩევითად მოქმედებს ხველების რეფლექსოგენურ ზონების რეცეპტორებზე. ამ რეცეპტორების მუდმივი გაღიზიანება განაპირობებს ც.ნ.ს-ში აღგზნების დომინანტური ტიპის კერის წარმოშობას, რის გამოც სხვადასხვა გამაღიზიანებელმა, მაგ: ხმაური, მტვერი, ტკივილი, უარყოფითი ემოცია (რომლებიც ხველების რეფლექსებთან კავშირში არ არიან), შეიძლება გამოიწვიოს სპაზმური ხველის შეტევა. გადამდები პერიოდის ჩათავების შემდგომ, როცა ჩხირი სასუნთქ გზებში აღარ არის, ხველის დომინანტური კერის გაღიზიანებისას სხვადასხვა დაავადების დროს — წითელა, გრიპი, პნევმონია და სახვა, შეიძლება განმეორდეს სპაზმური ხველის შეტევები. გაურთულებელი ყივანახველისათვის პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია არასპეციფიკური კატარალური ცვლილებები ხორხში, ტრაქეაში, ბრონქებში. გართულებული (პნევმონიით და სხვა) ყივანახველის დროს კი შესაძლოა განვითარდეს ტვინის შეშუპება, ც.ნ.ს-ის დეგენერაციუ-

ლი ცვლილებები,• განსაკუთრებით რეტიკულურ ფორმაციასა და მოგრძო ტვინში.

კლინიკა — ინკუბაციური პერიოდი 5-14 დღეს გრძელდება. კლინიკური გამოვლინებანი ციკლური ხასიათისაა.არჩევენ: კატარალურ, სპაზმურ და კლინიკური ნიშნების მოხსნის პერიოდებს.



სურ. 31. ყივანახველა

კატარალური პერიოდი — 10-14 დღე გრძელდება. იწყება იშვიათი, მშრალი ხასიათის ხველით, რომელიც თანდათან ძლიერდება და ხშირდება. ზემო სასუნთქ გზებში ადგილი აქვს სუსტად გამოხატულ კატარალურ მოვლენებს, ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, შესაძლოა სხეულის ტემპერატურის მცირეოდენი მომატება. კატარალური პერიოდი თანდათან გადადის სპაზმურში.

სპაზმური პერიოდი — გრძელდება 2-3 კვირა (შესაძლოა გახანგრძივდეს) ამ პერიოდში კარგადაა გამოხატული ყივანახველასათვის დამახასიათებელი სპაზმური ხველის შეტევები. შეტევა იწყება უეცრად, ხანდახან წინ უძღვის აურა — ბავშვი თავს ანებებს თამაშს, გაირინდაბა და შიშით ელოდება შეტევას. შეტევა შესდგება ერთიმეორის მომდევნო ხველით ბიძგისაგან (ტალღებისაგან), რომელსაც მოსდევს ხმაურიანი ჩასუნთქვა ხორხის სანათურის (ნაპრალის) სპაზმური შევიწროვების გამო, ვითარდება სხვადასხვა ხანგრძლივობის აპნოე, ბავშვს ჯერ სახე უწითლდება, შემდეგ თანდათან ციანოზური ხდება, ენას წინ აგდებს. ხორხის სანათურის სპაზმის მოხსნის შემდეგ ბავშვი ღრმად ჩაისუნთქავს და დაიყივლებს (რეპრიზა), რის შემდგომაც მცირე რაოდენობის წებოვან ნახველს ამოიღებს. შეტევის შემდგომ ბავშვი წყნარდება და განაგრძობს თამაშს.

თანდათანობით შეტევები ხშირდება და ხანგრძლივდება. შესაძლოა შეტევა რამოდენიმე რეპრიზისაგან შედგებოდეს. რეპრიზას თან სდევს ღებინება, უნებლიე შარდვა. ბავშვს სახე უშუპდება, სკლერებზე უჩნდება სისხლჩაქცევები. სპაზმური პერიოდი 2-3 კვირას გრძელდება (თუ ბავშვს ლაბილური ნევული სისტემა აქვს, შესაძლოა 2-3 თვეც გაგრძელდეს). ამის შემდეგ უკვე იწყება დაავადების ჩათავების პერიოდი — ხველითი შეტევები თანდათანობით იშვიათდება და ხანმოკლე ხდება. ავდმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

ყივანახველის დროს სისხლის საერთო ანალიზში გვაქვს: ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი, ედს-ი ნორმის ფარგლებშია. ლიმფოციტოზის ნეიტროფილოზით შეცვლა და ედს-ის აჩქარება გართულებაზე ან სუპერინფექციის არსებობაზე მიუთითებს.

კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ ყივანახველას მსუბუქ ფორმას — როცა შეტევების სიხშირე დღეში 10-15-ს არ აღემატება. საშუალო სიმძიმის — 15-25 შეტევა დღეში და მძიმე ფორმა — როცა შეტევათა რიცხვი 30-60 და შეიძლება მეტიც იყოს.

ჩვილებსა და ახალშობილებში ყივანახველას ინკუბაციური და კატარალური პერიოდები შედარებით ხანმოკლეა, ხველით ბიძგებს სპაზმური ამოსუნთქვის მაგიერ ხანგრძლივი აპნოე მოჰყვება. ყივანახველის გამოვლენის პირველი ნიშანი შეიძლება ციანოზის შეტევა იყოს. ჰიპოქსიის შედეგად ნერვულ უჯრედებში დეგენერაციული ცვლილებები ყალიბდება.

ყივანახველას გართულებანი — ავადმყოფ ბავშვების 20-25%-ში ადგილი აქვს ფილტვებში ატელექტაზური უბნების ჩამოყალიბებას, რომელთა ფონზე შესაძლოა განვითარდეს ანთებადი პროცესი — უმეტესად სეგმენტარული

პნევმონიის სახით. უმძიმესი გართულებაა — ენცეფალოპათია (კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა) განპირობებული ც.ნ.ს. ჰიპოქსიის შედეგად განვითარებული ცირკულატორული დარღვევებით.

ყივანახველის დიაგნოზი — კატარალურ პერიოდში საკმაოდ ძნელია. მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზურ მონაცემებს, ცვლილებებს სისხლში. უფრო საიმედოა ექსპრეს დიაგნოსტიკა ლუმინესცენტურ-სეროლოგიური მეთოდით — ცხვირხახიდან აღებული მასალის ნაცხში შეიძლება ბორდე-ჟანგუს ჩხირების ნახვა. სპაზმურ პერიოდში კლინიკური ნიშნები იმდენად სპეციფიკურია, რომ დიაგნოზის დასმა სიძნელეს არ წარმოადგენს.

დიფერენციალური დიაგნოზი — კატარალურ პერიოდში დიფერენცირებას ვატარებთ მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციებთან, რომელთაგან განსხვავებითაც ყივანახველას არ ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული კატარალური მოვლენები. ყივანახველის დროს ხველა თანდათან უფრო ინტენსიური ხდება, მაშინ როცა მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციებისას პირიქით, ქრება. სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის, ტუბერკულოზური ბრონქადენიტის, მუკოვისციდოზის, ასთმური ბრონქიტის დროს ხველას არ ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა.

მკურნალობა — ტარდება ასაკის, დაავადების სიმძიმის, გართულებების გათვალისწინებით.

ძუძუთა ასაკის ბავშვთა და ყივანახველას მძიმე ფორმებით შეპყრობილ ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელია. სასურველია ავადმყოფის ხანგრძლივი ყოფნა სუფთა ჰაერზე და დადებითი ფსიქოემოციური გარემოს შექმნა.ხშირი ღებინების შემთხვევაში ბავშვს კვებათა რიცხვი უხშირდება. კატარალურ და სპაზმურ პერიოდის დასაწყისში ეფექტურია ანტიბიოტიკების ხმარება. ჩვილ ბავშვებში ინიშნება ამპიცილინი კუნთებში (პენიცილინის მიმართ ბორდე-ჟანგუს ჩხირი მდგრადია) — 8-10 დღის განმავლობაში, სკოლის ასაკის ბავშვებს ენიშნებათ ერითრომიცინი. რეპრიზების შემცირების თვალსაზრისით ენიშნებათ პროპაზინი, ამინაზინი 1-2 მგ კგ წონაზე, ამოსახველებელი საშუალებანი, პროტეოლიზური ფერმენტები და სხვა (გართულებების მკურნალობა იხილეთ სათანადო თავში).

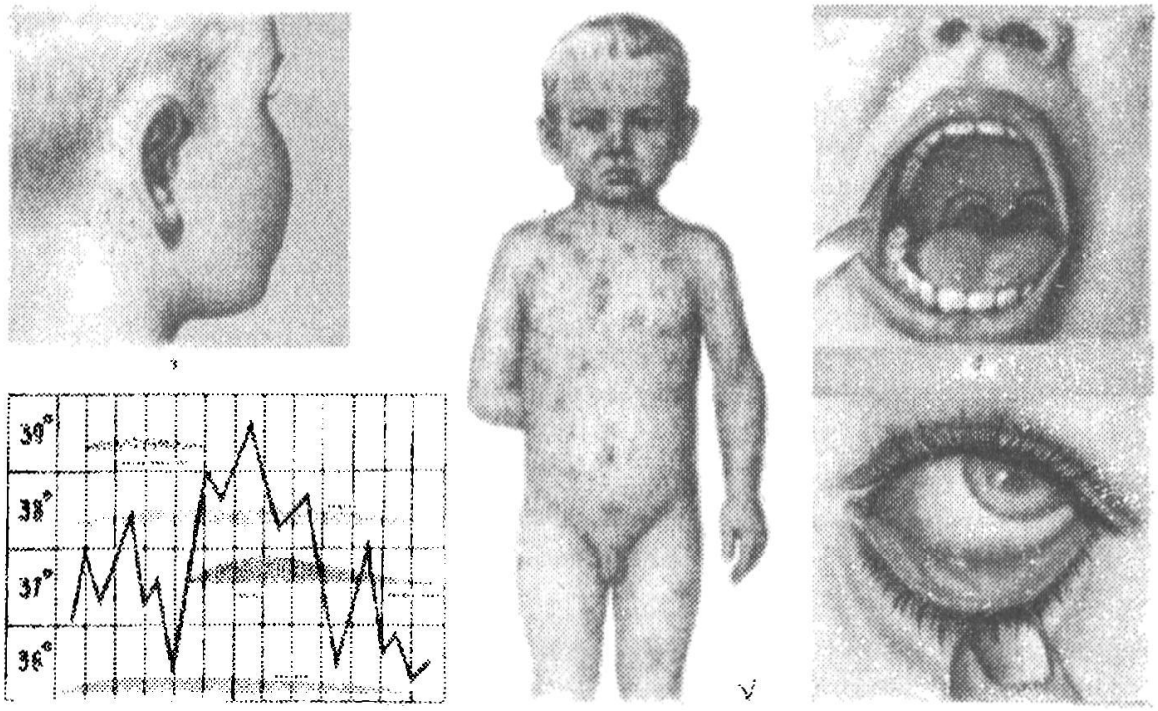
ყივანახველა სტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

პროფილაქტიკა — ბავშვებს 3 თვის ასაკიდან უტარდებათ აქტიური იმუნიზაცია AKDC ვაქცინით, სამჯერადად $1^1/_2$ თვის ინტერვალით. რევაქცინაცია ტარდება 2 წლის ასაკში, შემდგომ უკვე სკოლაში. ყივანახველიანი ავადმყოფის იზოლაცია ხდება დაავადების პირველ 30 დღის განმავლობაში. კონტაქტში მყოფი 7 წლამდე ბავშვები კოლექტივში არ დაიშვებიან 14 დღის განმავლობაში.

პროგნოზი — ჩვილი ასაკის ბავშვებში გართულებული ყივანახველის შემთხვევები სერიოზულია.

წითელა — Morbilli

წითელა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მაღალი კონტაგიოზობით, ციკლური მიმდინარეობით, ცხელებით, გამონაყარით კანზე, სასუნთქი გზებისა და თვალის ლორწოვანის ანთებით. წითელა ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.



სურ. 32. წითელა

წითელა გვხვდება ნებისმიერ ასაკში (თუ არ არის ჩატარებული იმუნიზაცია), განსაკუთრებით კი 1-5 წლის ბავშვებში; წითელათი არ ავადდებიან ჩვილები პირველი 3-6 თვე თანდაყოლილი იმუნიტეტის გამო.

წითელას გამომწვევი მიეკუთვნება მიქსოვირუსების ჯგუფს, შეიცავს რნმ-ს. გარემოში არამდგრადია და ადამიანის ორგანიზმის გარეშე სწრაფად იღუპება. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს წითელათი დაავადებული ბავშვი, კატარალურ პერიოდში და კანზე გამოყრის 1-3 დღეს. ინფექცია გადადის ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ცემინების, ხველების დროს ვირუსის შემცველი ლორწოს უმცირესი წვეთები ჰაერის ჰავლით ადვილად ხვდება ოთახიდან ოთახში, სართულიდან სართულზე, რის გამოც ოჯახში ან კოლექტივში წი-

თელათი დაავადების შემთხვევაში კონტაქტურად ითვლება შენობაში მყოფი ყველა ბავშვი. ვირუსის შეჭრის ჰიშკარი ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი და კონუქტივაა. ფიქსირებისა და რეპროდუქციის შემდეგ ვირუსი ჰემატოგენური გზით ვრცელდება (ვირუსემია) და აზიანებს თითქმის ყველა ორგანოს ლიმფოიდურ დარეტიკულოჰისტოციტურ უჯრედებს. აღსანიშნავია, რომ წითელას და მახასიათებელი პათომორფოლოგიური ცვლილებები ლიმფოიდურ და რეტიკულოჰისტიოციტურ უჯრედებში — გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნით — შესწვლილია ექსპერიმენტალურად მაიმუნებზე, რადგანაც გაურთულებელი წითელა ლეტალურ გამოსავალს თითქმის არ იძლევა.

წითელას ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 8–10 დღე. შესაძლოა გახანგრძლივდეს 17 დღემდე, მიტიგირებული წითელას დროს კი შესაძლებელია 21 დღეს.

წითელას კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს: კატარალური–პროდრომული (გრძელდება 3–4, იშვიათად 5–6 დღე), გამონაყარის (3–4) და რეპარაციის.

კატარალური პერიოდისათვის დამახასიათებელია ცხელება (38–39°-მდე), სურდო, ცემინება, კონუქტივიტი, შემაწუხებელი მშრალი ხველა, ხახა ჰიპერემიულია. კატარალური მოვლენები თანდათან ძლიერდება, ფილტვებში მოისმინება ერთდროული მშრალი ხიხინი, კისრის ლიმფური ჯირკვლები მცირედაა გადიდებული. მე-2–3 დღეზე სასაზე ჩნდება ენანთემა - მუქი ვარდისფერი წერტილოვანი გამონაყარი, თითქმის ერთდროულად ლოყის შიგნითა ზედაპირზე ვნახულობთ წითელასათვის პათოგნომურ კოპლიკ-ფილატოვის ლაქებს — მოთეთრო, ქატოსებრი გამონაყარი (ლორწოვანის ზედა შრეების დეგენერაციული, ნეკროზული უბნები). დაავადების მე-3–4 დღისათვის ტემპერატურა ქვეითდება. გამონაყარის პერიოდში სხეულის ტემპერატურა კვლავ მატულობს (39–41°-მდე). ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება, სურდო, ხველა ძლიერდება, ჭუთუთოები შეშუპებულია, აღსანიშნავია ცრემლის დენა, შესაძლოა განვითარდეს დისპეპსიური მოვლენები. კანზე ჩნდება წითელი ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი (პერივასკულარული ინფილტრატები ჰისტიოციტებითა და ლიმფური უჯრედებით), რომელიც ვრცელდება გარკვეული თანმიმდევრობით: პირველ დღეს ყურებს უკან, შუბლზე, მთელ სახეზე, მეორე დღეს — ხელებზე, სხეულის ზედა ნაწილზე, შემდეგ კი მთელ სხეულზე ვრცელდება. გამონაყარი 3–4 მმ დიამეტრისაა. შესაძლოა ლაქების შეერთება გირლანდები, დაახლოებით მე-3 დღიდან გამონაყარი თანდათან ქრება, იმავე თანმიმდევრობით როგორც ჩნდება. საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება, კატარალური მოვლენები მცირდება.

პიგმენტაციის პერიოდში (რეკონვალესცენციის პერიოდში) გამონაყარი წითელი ფერიდან მოლურჯო ელფერს ღებულობს და თანდათან ბაცი ყავისფერი ლაქების სახით რჩება და საბოლოოდ იწყებს აქერცვლას. წითელას დროს სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი, ედს-ი ოდნავ აჩქარებულია.

დაავადების მიმდინარეობისა და სიმძიმის მიხედვით არჩევენ: მსუბუქ, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმას. მძიმე ფორმის დროს მკვეთრად არის გამოხატული ზოგადი ინტოქსიკაცია, ჩვილ ბავშვთა ასაკში ძირითადად, ნეიროტოქსიკოზის სახით, მენინგიტი, მენინგო ენცეფალიტი, t - 41°-მდე აღწევს, კატარალური მოვლენები (სტომატიტი, ბრონქიტი, ლარინგიტი) მცირედაა გამოხატული. გამონაყარი ზოგჯერ ჰემორაგიულ ხასიათს ატარებს. იმუნური მექანიზმების დათრგუნვის შედეგად ადვილად ვითარდება მეორადი ბაქტერიული ფლორის გააქტივება და შესაბამისად გართულებები.

აღსანიშნავია ე.წ. მიტიგირებული წითელა, რომელიც ემართებათ პასიურ იმუნიზაციის შემდეგ (γ გლობულინით, პლაზმით). კლინიკური ნიშნები სუსტად არის გამოხატული, ინკუბაციური პერიოდი 21 დღე გრძელდება. მყარ იმუნიტეტს არ ტოვებს.

დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნების საფუძველზე დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები დაავადების ამა თუ იმ პერიოდში სხვადასხვაა. კატარალურ პერიოდში წითელა უნდა განვასხვაოთ მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციებისაგან, რაც საკმაოდ ძნელია, კატარალური მოვლენები ცხვირხაში დამახასიათებელია ორივე დაავადებისათვის, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კოპლიკ-ფილატოვის ლაქებს, რაც მხოლოდ წითელას ახასიათებს.

გამონაყარის პერიოდში წითელას ვანსხვავებთ იმ დაავადებებისაგან, რომელთაც ახასიათებთ კანზე გამონაყარი:

ქუნთრუშას დროს გამონაყარი დაავადების პირველივე დღეს ჩნდება, ერითემატოზული კანის ფონზე. არ ახასიათებს ეტაპურობა, ხელის დაჭერით ქრება. ცხვირ-ტუჩის არეში დამახასიათებელია მკრთალი (გამონაყრის გარეშე) სამკუთხედი. ავადმყოფს აქვს მკვეთრად გამოხატული ლაკუნარულ-ფოლიკულური ანგინა.

წითურას გამონაყარი უფრო ლაქოვანი ხასიათისაა, კანის ზედაპირს თითქმის არ სცილდება. კეფის ლიმფური ჯირკვლები გადიდებულია, კატარალური მოვლენები ზემო სასუნთქ გზებში სუსტად არის გამოხატული. წამლისმიერ გამონაყარს არ ახასიათებს ეტაპურობა და მას წინ არ უსწრებს კატარალური მოვლენები.

გართულებები — ერთის მხრივ, წითელასათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებით არის განპირობებული, მეორეს მხრივ, წითელას ვირუსი აზიანებს რა იმუნურ სისტემის მექანიზმებს, აქვეითებს იმუნურ რეაქტიულობას, რითაც აადვილებს ბაქტერიულ ინფექციის თანდართვას (ჩამოყალიბებას).

წითელას უხშირესი გართულება ფილტვების ადნთებაა: არეული პნევმონია ინტერსტიციული ხასიათისაა და თვით წითელას ვირუსით არის გამოწვეული. მოგვიანებით პნევმონია, გამოწვეულია ენდო ან ეგზოგენური ბაქტერიული ფლორის გააქტივებით. ორივე ვარიანტის დროს პროცესი გახანგრძლივებულად, დუნედ მიმდინარეობს. საკმაოდ ხშირად ვითარდება შუა ყურის კატარალური ან ჩირქოვანი ანთება, სტომატიტები, ბლეფარიტი, ენტეროკოლიტი; შედარებით იშვიათი, მაგრამ უმძიმესი გართულებაა ც.ნ.ს.-ის

მხრივ — ენცეფალიტი, მენინგიტი, რომლებმაც შესაძლოა მოტორული ან ფსიქიური ჩამორჩენილობა დატოვონ.

მკურნალობა — უმეტეს შემთხვევაში ბინაზე ტარდება. ჰოსპიტალიზაცია მხოლოდ მძიმე და გართულებულ შემთხვევებში ხდება. აუცილებელია სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის მკაცრი დაცვა.

მკურნალობა სიმპტომურ ხასიათს ატარებს: ჰიპოთერმული, ანტიჰისტამინური, ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატები, ვიტამინები, სითხე დიდი რაოდენობით; ბაქტერიული ინფექციით გართულებისას ენიშნებათ ანტიბიოტიკები. ცნს-ით დაზიანების შემთხვევაში: დეჰიდრატაცია, სათანადო ინფუზური თერაპია, სედატიური საშუალებანი.

პროფილაქტიკა — ხდება აქტიური იმუნიზაციით. 15–18 თვის ასაკში შეყავთ ცოცხალი, შესუსტებული ვაქცინა. რევაქცინაცია. (იხ. აცრის კალენდარი)

ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი ბავშვი (თუ არა აქვს გადატანილი წითელა და არ არის აცრილი) არ დაიშვება საბავშვო კოლექტივში 17 დღე. თუ პროფილაქტიკის მიზნით გაუკეთდა წითელას საწინააღმდეგო გამაგლობულინი, იზოლიაცია 21 დღე გრძელდება.

პროგნოზი — თანამედროვე პირობებში კეთილსაიმედოა

ჩუტყვავილა — Varicella

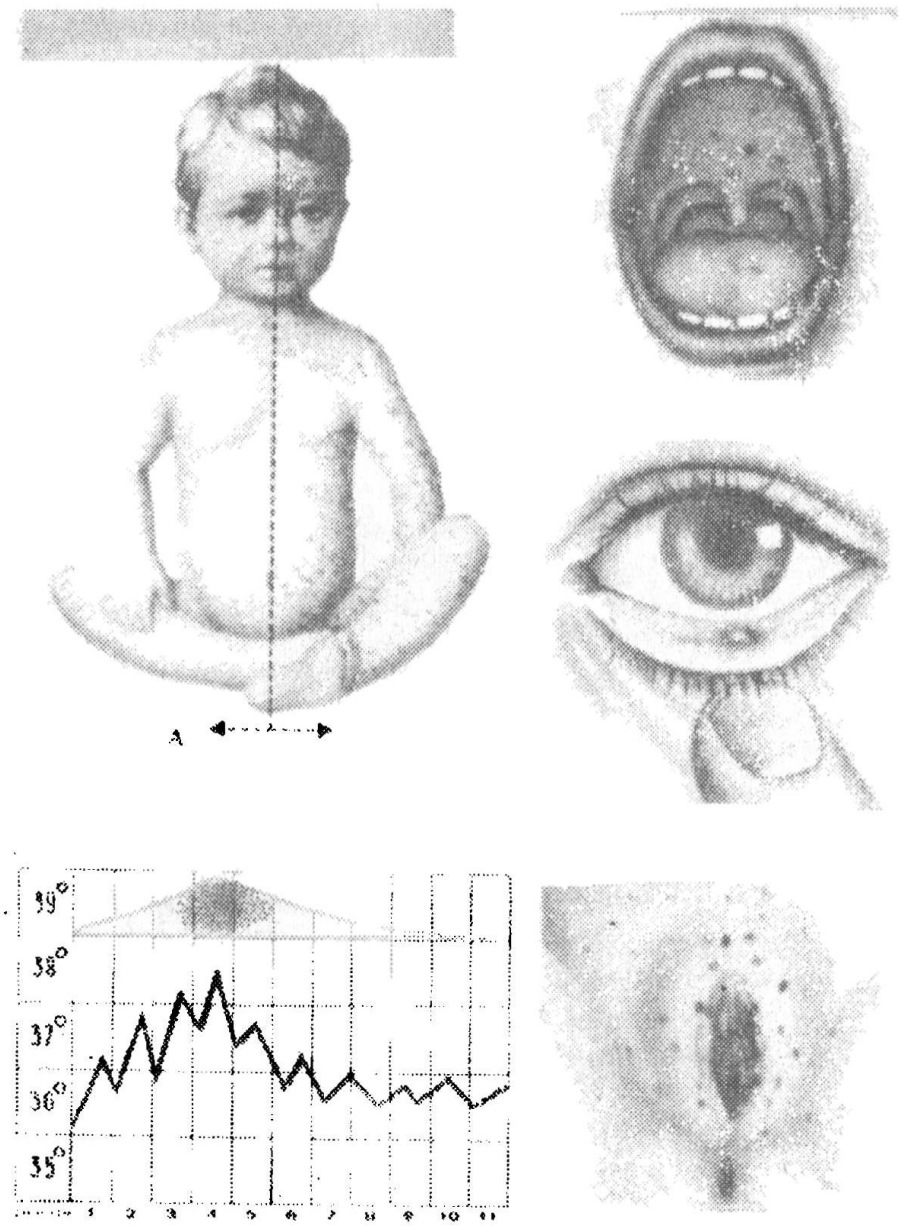
ჩუტყვავილა მაღალი კონტაგიოზობის (100%) მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ძირითადად ბავშვთა ასაკში გვხვდება, ახასიათებს ბუშტუკოვანი გამონაყარი კანზე და ლორწოვანზე.

ეტიოლოგია — ჩუტყვავილას იწვევს დნმ-ის შემცველი V-Z ვირუსი (Herpes Zoster varicelli formis). მოზრდილებში ის სარტყელოვან სირსველს იწვევს (Herpes Zosrer).

ინფექცია გადაეცემა ჰაეროვანი და ჰაერწვეთოვანი გზით, ვირუსი ადვილად ვრცელდება ჰაერის ჭავლით, მაგრამ არამდგრადია, სწრაფად იღუპება გარემოში. ინფექციის წყაროა ჩუტყვავილით ავადმყოფი ბავშვი. დაავადების პირველი დღიდან უკანასკნელი ქერქის ჩამოცლამდე, შესაძლოა სარტყელოვანი სისრსველით დაავადებული მოზრდილები. მესამე პირით ან ავადმყოფის ნივთებით დაავადების გადადება საეჭვოა. არის მოსაზრება V-Z ვირუსი შესაძლოა ხანგრძლივად იყოს ფიქსირებული მალთაშუა განგლიებში და რამოდენიმე წლის, რომელიმე არასპეციფიკური გამაღიზიანებლის ზემოქმედების შედეგად განვითარდეს სარტყელოვანი სირსველი.

პათოგენეზი — საბოლოოდ არ არის დადგენილი, ორგანიზმში ვირუსის შეჭრის შემდეგ ვითარდება ვირუსემია, ვირუსი ფიქსირდება ეპიდერმისში, ლორწოს ეპითელურ უჯრედებში. მრავლდება (რეპროდუქცია), იწვევს უჯრედის დაზიანებას, წარმოიშობა ლიმფის შემცველი ერთკამერიანი ბუშტუკი, უკუგანვითარება იწყება ლიმფის შეწოვით, თხელი ქერქის წარმოშობით, მისი მოცილების შემდეგ წარმოიქმნება ნაზი ნაწიბური, რომელიც შეივსება და მალე ქრება. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება იოლად მიმდინარეობს, გა-

მომუშავდება ანტისხეულები, მათი ტიტრი მატულობს, რასაც გამოჯანმრთელება მოსდევს.



სურ. 33. ჩუტყვავილა

მძიმე მიმდინარეობის დროს ბუშტუკოვანი გამონაყარი შინაგან ორგანოებზეც (ფილტვებში, თირკმელში, ღვიძლში და სხვა) ვითარდება.

კლინიკა — ინკუბაციური პერიოდი 2-3 კვირას გრძელდება. დაავადება ვლინდება გამონაყარით, რომელსაც წინ უსწრებს t-რის მომატება, ზოგადი დისკომფორტი. გამონაყარი, როგორც წესი, თავის თმიან ნაწილში და სახეზე ჩნდება, შემდეგ ვრცელდება მთელს სხეულზე, იშვიათად ვითარდება ლორწოვანებზე. გამონაყარი დასაწყისში ლაქოვან-კვანძოვან ხასიათისაა, სწრაფად გადადის ბუშტუკოვან ფაზაში და 2-3 დღეში უჩნდება თხელი ქერქი. აღსანიშნავია, რომ გამონაყარი ტალღისებურად იფინება, რის გამოც კანზე ერთდროულად გვხვდება გამონაყრის ყველა ელემენტი: კვანძი, ბუშტუკი, ქერქი (გამონაყრის პოლიმორფიზმი). გამოყარის ტალღას წინ უსწრებს t-რის აწევა, ავადმყოფს აწუხებს ქავილი. პერიფერულ სახლში აღსანიშნავია ლიმფოციტოზი.

იშვიათად დაავადების დასაწყისში შესაძლოა მაღალი ცხელების ფონზე გამონაყარი ქუნთრუშის მაგვარი ერითემატოზური ხასიათისა იყოს. ფიქრობენ რომ ეს გამონაყარი — „რეშ“ ალერგიული ხასიათისაა.

გამონაყარის და ზოგადი მდგომარეობის მიხედვით არჩევენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. მსუბუქი მიმდინარეობის დროს გამონაყარი იშვიათია, ლორწოვანი გარსები უცვლელია, t-ნორმალური ან სუფებრალურია. მძიმე ფორმის დროს, გამონაყარი უხვია, ფარავს მთელ სხეულს, ვითარდება ლორწოვანზეც, შესაძლოა ჩამოყალიბდეს სპეციფიური (ჩუტყვავილის) პნევმონია-წვრილ-კეროვანი ხასიათის, სისხლნარევი ნახველი, ბუშტუკებში ჰემორაგიული შიგთავსი, მდგომარეობა უმძიმესია, სხეულის t-რა ჰექტიურია, ზოგჯერ გამონაყარი პუსტულოზური ან ბულოზური ჩირქოვანი ინფექციის თანდართვის შედეგად სტოვებს უხეშ ნაწიბურს (ჩოფურა). ჩუტყვავილა უმეტეს შემთხვევაში კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, იშვიათად შეიძლება **გართულება** — ენცეფალიტის, მენინგიტის სახით. ხორხზე და ხმოვან იოგებზე, ბუშტუკების განვითარების შემთხვევაში, შესაძლოა განვითარდეს კრუპის სინდრომი.

ჩუტყვავილას **დიაგნოზი** ისმება შემდეგი კლინიკური ნიშნების საფუძველზე: ბუშტუკოვანი გამონაყარი გამჭვირვალე შიგთავსით, გამონაყარის პოლიმორფიზმი — ერთდროულად ბუშტუკოვანი, კვანძოვანი და ქერქოვანი ელემენტების არსებობა. გამონაყარის ყოველ ახალ ტალღას თან ახლავს ტემპერატურის მატება და საერთო მდგომარეობის გაუარესება, გამონაყარი არათანაბრად არის გამოფენილი და არ ახასიათებს ეტაპურობა.

დიფერენციალური დიაგნოზი — ტარდება ჩირქოვანი ხასიათის გამონაყართან, სტროფულოზთან, ნასიცხთან. პიოდერმიის დროს ბუშტუკის შიგთავსი ჩირქოვანია, მისი ქერქი უხეშია, უმეტესად შემოფარგლულია გარკვეულ უბანზე. სტროფულოზის დროს მკვრივი კვანძოვანი ელემენტები გახლაგებულია კიდურების გამშლელ ზედაპირზე, კვანძის წვერზე შეიძლება იყოს წერტილოვანი ბუშტუკი, ფართო კვანძოვანი ფუძე გამორიცხავს ჩუტყვავილას.

მკურნალობა — სიმპტომურია, ძირითადი ყურადღება ექცევა მეორადი ჩირქოვანი ინფექციის პროფილაქტიკას; — ყოველდღიურად უნდა გამოიცვალოს საწოლისა და ბავშვის თეთრეული, ჰიგიენური აბაზანა კალიუმის პერმანგანატის ბაცი ვარდისფერი ხსნარით, გამონაყარზე ფრთხილად უნდა წაუსვათ ბრილიანტის მწვანეს ან ლურჯი მეთილენის სპირტიანი ხსნარი. პირის ღრუს გამოსავლებად კარგია ლურჯი მეთილენის წყლის 2% ხსნარი. სითხე დიდი რაოდენობით უნდა მიიღოს ავადმყოფმა.

პროფილაქტიკა — ავადმყოფის იზოლირება უნდა მოხდეს დაავადების პირველ 9 დღეს (უფრო ზუსტად უკანასკნელი ქერქის მოცილების შემდეგ).

7 წლამდე ასაკის კონტაქტში მყოფი ბავშვები (კონტაქტურად ითვლება ერთ შენობაში მყოფი ყველა ბავშვი) არ დაიშვებიან ბავშვთა კოლექტივში კონტაქტიდან მე-11 დღიდან 21 დღემდე. სავადმყოფოს პირობებში კარანტინი ვრცელდება ყველა ასაკის ბავშვზე. ჩუტყვავილა სტოვებს მყარ იმუნიტეტს, **პროგნოზი** როგორც წესი კეთილსაიმედოა.

წითურა — Rubeola

წითურა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, მისთვის დამახასიათებელია ტრიადა — კანზე ლაქოვანი გამონაყარი, კეფის კანქვეშა ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და t-რის მატება, რომლებიც ერთდროულად ვლინდება. წითურას იწვევს მიქსოვირუსების ჯგუფების **რნმ**-ის შემცველი ვირუსი რომლის მკვეთრად გამოხატული ემბრიოპათული და ფეტოპათული თვისებები განსაკუთრებულად საშიშს ხდის ორსული ქალის წითურათი დაავადებას.

ინფექციის წყარო — წითურის ტიპიური ან უსიმპტომო ფორმით ავადმყოფი ბავშვია, რომელიც ვირუსს გამოყოფს ცხვირხახიდან, შარდით და განავალით. ინფექციის გავრცელება ხდება ჰაერწვეთოვანი (ძირითადად) ტრანსპლაცენტარული და კონტაქტური გზით.

პათოგენეზში ჯერჯერობით ბევრი საკითხი დასადგენია. ინფექციის შეჭრის კარი ხახის ლიმფური რკალია, ინვაზირების შემდგომ ვითარდება ვირუსემია. ვირუსის ტროპიზმი ლიმფოიდური ეპითელური და ემბრიონული ქსოვილის მიმართ კლინიკურად ვლინდება.

კლინიკა — ინკუბაციური პერიოდის 11-21 დღის შემდეგ შესაძლოა ხანმოკლე (1-2 დღე) პროდრომალური პერიოდი-სხეულის t-რის უმნიშვნელო მომენტებით და სუსტად გამოხატული კატარალური მოვლენებით ცხვირ-ხახის მხრივ, პროდრომი იმდენად მკრთალად არის გამოხატული, რომ უმეტეს შემთხვევაში შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. ტიპიურად მიმდინარე წითურასათვის პათოგნომურია გამონაყარი კანზე, რომელიც ლაქოვანი, იშვიათად ლაქოვან-კვანძოვანი ხასიათისაა, იფინება ჯერ სახეზე და სხეულის ზედა ნაწილზე, შემდგომ კი დუნდულებზე, 3 დღის შემდეგ გამონაყარი უკვალოდ ქრება. გამონაყარს თან სდევს t-რის მომატება და კეფის კანქვეშა ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია. სისხლში შესაძლოა იყოს ლეიკოპენია და ლიმფოციტოზი.

გართულება — პოსტნატალურად განვითარებულ წითურას, როგორც წესი, არ ახასიათებს. პრენატალურად კი წითურა, განსაკუთრებით ემბრიონულ პერიოდში მძიმე გართულებებს სტოვებს, ბავშვი იბადება ამა თუ იმ ორგანოს განვითარების მანკით (სიყრუე, სიბრმავე, მიკრო ან მაკროცეფალია, გულის მანკი და სხვა). ფეტალურ პერიოდში გადატანილ წითურას შემდეგ ახალშობილს აღენიშნება ფილტვების, ღვიძლის, ძვლოვანი სისტემის და სხვა ორგანოების მძიმე დაზიანება. აღსანიშნავია, რომ ეს ბავშვები ხანგძლივი პერიოდის განმავლობაში ვირუსმატარებლები არიან.

დიაგნოზი — კლინიკური გამოვლინების (ტრიადის) საფუძველზე ისმება. დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება წითელასთან, მაგრამ გამონაყარი შედარებით მკრთალია, არასოდეს არ ერთდება გირლანდებათ, არ უძღვის მკაფიოდ გამოხატული კატარი ზემო სასუნთქი გზების, კონიუნქტივიტი, არ არის ფილატივ-კოპლაკის ლაქები. შესაძლო წვრილი გამონაყარის შემთხვევაში ქუნთრუშაზედაც ვიფიქროთ — მაგრამ ქუნთრუშისათვის დამახასიათებელია ანგინა, სისხლში ლეიკოპენია, ანეოზინოფილია, რაც წითურას არასოდეს არ ახლავს. წამლისმიერი გამონაყარი, განსხვავებებით წითურისაგან, მრავალფეროვანია, არ ახასიათებს ეტაპურობა, კეფის ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და ა.შ.

წითურას **მკურნალობა** სიმპტომატურია.

პროფილაქტიკა — მდგომარეობს ავადმყოფი ბავშვის იზოლაციაში 5 დღით. კონტაქტში მყოფი ბავშვებისათვის იზოლაცია არ სწარმოებს. მკაცრი იზოლაციას საჭიროებს ორსული ქალი, რომელსაც ეკრძალება წითურიან ავადმყოფთან კონტაქტი 18 დღის განმავლობაში.

ქუნთრუშა — Scarlatina

ქუნთრუშა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ზოგადი იტოქსიკაცია, ანგინა და გამონაყარი კანზე, შემდგომი აქერცვლით. ქუნთრუშა სტრეპტოკოკური ინფექციის ერთ-ერთი ფორმაა, მისი გამომწვევია A ჯგ-ის β - ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. იგი მდგრადია გარემოში, გამოყოფს: ეგზოტოქსინს (რომლის თერმოლაბილური ფრაქცია ტოქსინურია - პიროგენული და ციტოლიტური ეფექტით, თერმოსტაბილური ფრაქცია კი ალერგენია), სტრეპტოლიზინს, ჰიალურონიდაზას, სტრეპტოკინაზასა და სხვა პათოგენურ ფაქტორებს. სტრეპტოკოკის ვირულენტობას განსაზღვრავს — პროტეინი (ანტიფაგოციტური აქტივობით) და ლიპოტეიქოას მჟავა M - (უზრუნველყოფს ეპითელურ უჯრედებზე მიწებებას). ისევე, როგორც სხვა სტრეპტოკოკური ეტიოლოგიის დაავადებანი, ქუნთრუშა ცვლის ორგანიზმის იმუნურ სტატუსს და ქმნის საფუძველს იმუნოკომპლექსური პათოლოგიის ფორმირებისათვის.

ინფექციის წყარო ქუნთრუშით დაავადებული ავადმყოფია (დაავადების მე-7-8 დღეზე), ბაცილამატარებელი, არ არის გამორიცხული ინფექციის გადაცემა ავადმყოფის ნივთებით. ჩირქოვანი გართულების შემთხვევაში გადამდები პერიოდი ხანგრძლივდება.

ქუნთრუშა მოზრდილში იშვიათად გვხვდება. ავად ხდება უპირატესად სკოლამდელი ასაკის ბავშვები (3–7 წელი), ძუძუს წოვის პერიოდში, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ თვეებში, ქუნთრუშა თითქმის არ გვხვდება (დედისაგან მიღებული ანტიტოქსინური იმუნიტეტის გამო).

ინფექციის შეჭრის ჭიშკარს წარმოადგენს ნუშურა ჯირკვლები, ზედა სასუნთქი გზები, იშვიათად დაზიანებული კანი (ჭრილობა, დამწვრობა). ქუნთრუშის პათოგენეზში 3 ძირითადი მიმართულება აღინიშნება: ტოქსინური ალერგიული და სეპტიური. შეჭრის ადგილას სტრეპტოკოკი ფიქსირდება, მრავლდება, ადგილობრივად ვითარდება ანთებად-ნეკროზული პროცესი, გადადის რეგიონალურ ლიმფურ ჯირკვლებში, სისხლში, ეგზოტოქსინის თერმოლაბილური ფრაქცია იწვევს ზოგად ინტოქსიკაციას, გამონაყარს კანზე, თერმოსტაბილური ფრაქციის ზემოქმედებით მე-2–3 კვირაზე ყალიბდება ალერგიული პროცესი სხვადასხვა სახის გამონაყარის, ართრალგიების და გართულებების — ლიმფადენიტის და ნეფრიტის სახით. სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის მომატების, იმუნური მექანიზმების დათრგუნვის ფონზე შესაძლებელია განვითარდეს პათოგენეზის სეპტიური კომპონენტიც (ჩირქოვანი ოტიტი, მასტოიდიტი, ლიმფადენიტი და სხვა).

პათომორფოლოგიურად — ტოქსინური ფორმის დროს აღინიშნება ხახის ლორწოვანის ზედაპირული ნეკროზი, ცირკულატორული დარღვევები, ტვინის შეშუპება, სიმპატიკური და პარასიმპატიკური კვანძების დესტრუქციული ცვლილებები, დისტროფიული ცვლილებები პარენქიმულ ორგანოებში.

სეპტიური ფორმის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები უფრო ღრმა და მასიურია: კანზე გამონაყარი, როგორც დერმის ზემო შრის მწვავე ანთება, ოფლის ჯირკვლებისა და თმის ფოლიკულების ირგვლივ პერივასკულარული ინფილტრაციით, ექსუდატი, რომელიც ქღინთავს ეპიდერმისასაც, ირღვევა კანის გარქოვანება — ვითარდება ბურბუშელასებური აქერცვლა.

კლინიკა — ინკუბაციური პერიოდი 7–8 დღე გრძელდება (ექსტრაფარინგიალური ფორმების დროს კი რამდენიმე საათს).

კლინიკური გამოვლინებანი და მათი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ქუნთრუშას ფორმაზე. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ტიპიურ როდესაც ქუნთრუშასათვის დამახასიათებელი ტრიადა — ინტოქსიკაცია, ანგინა, გამონაყარი მკაფიოდ არის გამოხატული, ატიპიური — როდესაც ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი ჭრილობა ან დამწვრობაა და ანგინა არა გვაქვს. არჩევენ აგრეთვე ე.წ. რუდიმენტულ ქუნთრუშას, რომლის დროსაც სიმპტომები მცირადაა გამოხატული (სუბფებრილური t-რა, კატარალური ანთება, სუსტად გამოხატული გამონაყარი).

ტიპიური ქუნთრუშასათვის, როგორც უკვე ავღნიშნეთ, დამახასიათებელია კლინიკური ნიშნების ტრიადა: ინტოქსიკაცია, ანგინა და გამონაყარი კანზე, რომლებიც თითქმის ერთდროულად და სწრაფად ვლინდებიან. ბავშვი მივარდნილია, სხეულის ტემპერატურა 39–40°-C-ია სტკივა თავი, აღებინებს, უჭირს ყლაპვა, უარს ამბობს ჭამაზე, ხახა — ჰიპერემულია, და გაფხვიერებულია, ლიმფური რკალი ჰიპერპლაზიურია, ანგინა შესაძლოა ატა-

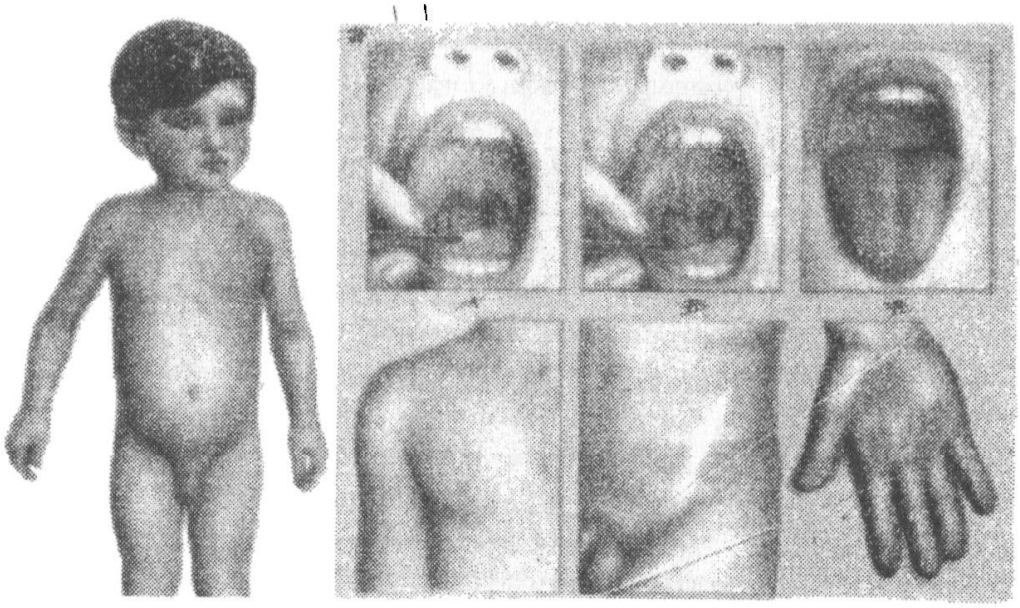
რებდეს ლაკუნარულ-ფოლიკოლურ ან ნეკროზულ ხასიათს, რბილ და მაგარ სასაზე აღენიშნება წვრილი ენანთმა, ენა მშრალია და შელესილია, რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლები გადიდებულია. დაავადების პირველივე დღეს ერითემატოზული კანის ფონზე ჩნდება წვრილწინწკლოვანი გამონაყარი, განსაკუთრებით საზარდულის მიდამოში, კიდურთა გამშლელ ზედაპირზე, დამახასიათებელია თეთრი სამკუთხედი ცხვირ-ტუჩის არეში (გამონაყარის გარეშე). გამონაყარი და ერითემა ზედდაჭერისას ქრება – თეთრი დერმოგრაფიზმი. პირველ დღეებში ადგილი აქვს ტაქიკარდიას, არტერიული წნევის მომატებას (სიმპატიკოტონია), მე-7-8 დღიდან კი ბრადიკარდიას, არითმიას, წნევის დაქვეითებას (ვაგოტონია), ვაგუს ფაზაში გულზე მოისმინება სისტოლური შუილი ე.წ. „ქუნთრუშის გული“, რომელიც 2-3 კვირაში თავისით ქრება.

(ფიქრობენ, რომ გარდა ვ.ნ.ს. ინერვაციის დარღვევისა ადგილი აქვს მიოკარდიუმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევას). სისხლში ვნახულობთ ლეიკოციტოზს, ნეიტროფილოზსა და ედს-ის აჩქარებას.

ქუნთრუშასათვის დამახასიათებელი ტიპიური ანგინასა და თავად ქუნთრუშას ყოფენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებად.

მსუბუქი — ანგინა კატარალალური ხასიათისაა, t - 39° - არ აღემატება. გამონაყარი მცირე და ერთეულია, სისხლში ცვლილებები სუსტად არის გამოხატული, კლინიკური გამოვლინება 4-5 დღეს გრძელდება.

საშუალო სიმძიმის დროს — ანგინა ლაკუნარულ ფოლიკულურია, t-39° ზევით იწევს, ინტოქსიკაცია (ღებინება, თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე და სხვა).სისხლში ცვლილებები მკაფიოდაა გამოხატული, კლინიკური გამოვლინება 7-8 დღეს გრძელდება.



სურ. 34. ქუნთრუშა

მძიმე ფორმა — (ტოქსინური, სეპტიური, ტოქსინურ-სეპტიური) ანტიბიოტიკების ხმარების შემდეგ თითქმის არ გვხვდება. ახასიათებს ჰიპერთერმია, ღებინება, ფაღარათი, გონების დაბინდვა, კრუნჩხვა, ბოდვა, მენინგიალური მოვლენები. კანი ციანოზურია და ამ ფონზე გამონაყარი მკრთალად ჩანს, ხახაში, ნუშურებში, რეგიონალურ ლიმფურ ჯირკვლებში ჩირქოვანი ანთებაა, ცხელება ჰექტიური ხასიათს ატარებს.

ტოქსიკო-სეპტიური ფორმის დროს მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციის ნიშნებს ემატება ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესების ცხვირის დანამატის ღრუებში, ლიმფურ კვანძებში. აღსანიშნავია, რომ სეპტიური და ტოქსინურ-სეპტიური ფორმები ანტიბიოტიკების ხმარების შემდეგ იშვიათობას წარმოადგენს.

ქუნთრუშა ტოვებს მყარ ანტიტოქსიურ იმუნიტეტს ყველა სეროლოგიური ტიპის ტოქსინის მიმართ. თავად ანტიბაქტერიული იმუნიტეტი კი სუსტად არის გამოხატული, ტიპოსპეციფიურია და უძლურია სხვა სეროტიპის მიმართ.

ანტიტოქსინური იმუნიტეტის დადგენა შეიძლება ტოქსინის თერმოლაბილური ფრაქციის განმეორებით შეყვანით კანშიგნით (დიკის რეაქცია). გაწითლება მოწმობს, რომ ბავშვს არა აქვს ანტისხეულები სისხლში და პირიქით.

ქუნთრუშა შეიძლება **გართულდეს** მეორადი სტრეპტოკოკური ინფექციით გამოწვეული ოტიტით, ჩირქოვანი ეთმოიდიტით, სინუსიტით, ლიმფადენიტით და სხვა. გვიან პერიოდში 3–4 კვირის შემდეგ ვლინდება ალერგიული ხასიათის დიფუზური გლომერულონეფრიტი.

ქუნთრუშას დიაგნოზი კლინიკური გამოვლინების საფუძველზე ისმება. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია ტრიადა: ინტოქსიკაცია, გამონაყარი, შემდგომი აქერცვლით, ანგინა. ქუნთრუშის დიფერენციალურ დიაგნოზს ვაწარმოებთ ძირითადად იმ დაავადებებთან, რომელთაც ახასიათებს კანზე გამონაყარი; ასეთებია:

წითელა — რომლისთვისაც დამახასიათებელია ერითემატოზულ-პაპულოზური გამონაყარი უცვლელი კანის ფონზე ჩნდება დაავადების მე-3–4 დღიდან და ეტაპურ ხასიათს ატარებს. ამავე დროს წითელასათვის დამახასიათებელია ვატარული და არა ჩირქოვან-ნეკროტული ანგინა.

წითურა — გამონაყარი წინწკლოვანი ხასიათისაა, ჩნდება უფრო კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე. ახასიათებს კეფის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ანგინა, როგორც კანონი კატარული ხასიათისაა.

ჩუტყვავილას – დასაწყისში შეიძლება ქუნთრუშას მსგავსი გამონაყარი ჰქონდეს ერითემატოზულ კანზე ე.წ. „რეშ“-მაგრამ არა გვაქვს ჩირქოვანი ანგინა, რაც მთავარია „რეშ“ სწრაფად ქრება და ჩნდება ჩუტყვავილას დამახასიათებელი ვეზიკულურ-პაპულოზური გამონაყარი, რომლის გამოცნობა არ წარმოადგენს სიძნელეს.

წამლისმიერი გამონაყარი ძირითადად უცვლელი კანის ფონზე ჩნდება, არა გვაქვს ანგინა.

მკურნალობა — წოლითი რეჟიმი. კაუზალური თერაპიის მიზნით იხმარება პენიცილინი ან მისი რიგის ანტიბიოტიკები კუნთებში, მსუბუქი ფორმის დროს ფენოქსიმეთილპენიცილინი დასალევად. ანტიჰისტამინური საშუალებანი კალციუმის პრეპარატები, ვიტამინები. სტაციონარში თავსდება მძიმე და გართულებით მიმდინარე შემთხვევები, რაც ანტიბიოტიკების ხმარების შემოღების შემდეგ იშვიათობას წარმოადგენს. მძიმე ფორმების დროს მკურნალობას ემატება კორტიკოსტეროიდები, ტრანსფუზიური თერაპია (ვენაში გლუკოზის, დეზინტოქსიკაციური ხსნარების შეყვანა), ბინაზე მკურნალობის შემთხვევაში აუცილებელია მკაცრი სანიტარული რეჟიმის დაცვა (ჭურჭლის, თეთრეულის, სათამაშოების დეზინფიცირება), სველი წესით დალაგება.

ეპიდემიური პაროტიტი — Parotitis Epidemica

ეპიდემიური პაროტიტი — ყბაყურა, მწვავე ინფექციური დაავადებაა, მიმდინარეობს ჯირკვლოვანი ორგანოების, განსაკუთრებით სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანებით, შესაძლებელია ნერვული სისტემის დაზიანებაც.

ეტიოლოგია — ყბაყურას იწვევს პარამიქსოვირუსის ჯგუფის ვირუსი, ინფექციის წყარო ავადმყოფი ბავშვია ინკუბაციური პერიოდის ბოლო 2 და დაავადების პირველი 5-7 დღე, ინფექცია ვრცელდება ჰაერწვეთოვანი გზით (ავადმყოფის ნერწყვით). ვირუსი არამდგრადია გარემოში, რის გამოც მესამე პირით ან ავადმყოფის ნივთებით მისი გადაცემა საეჭვოა.

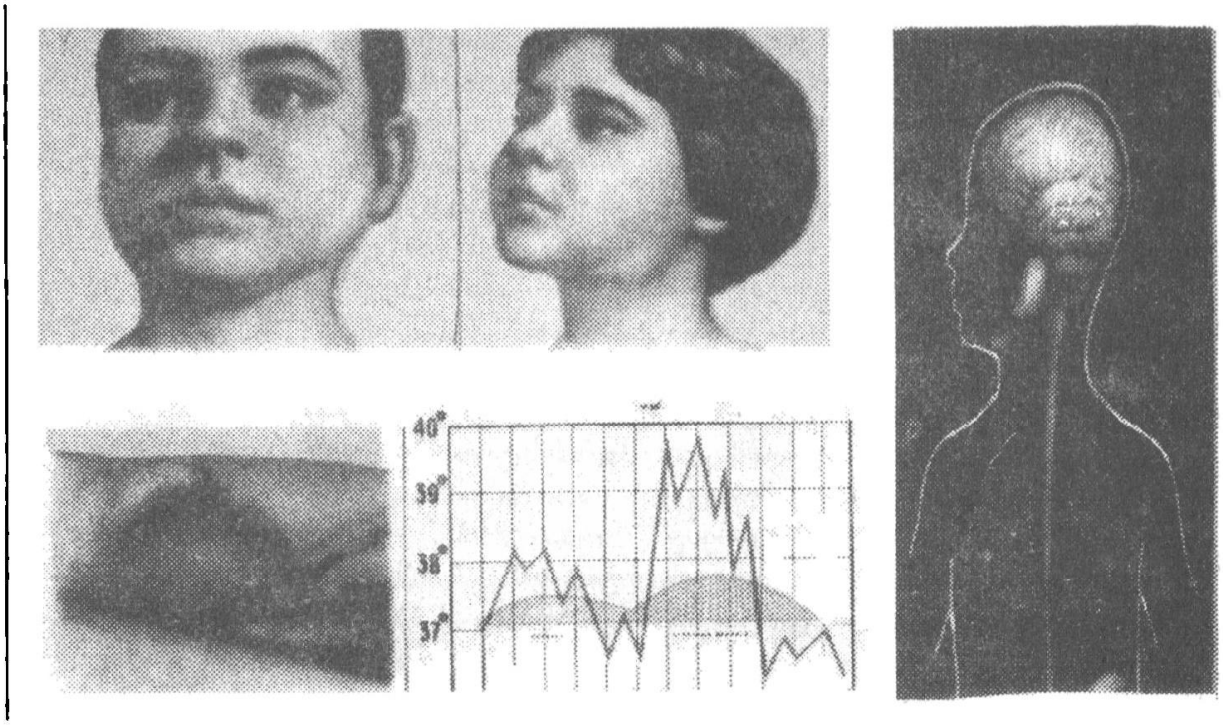
პათოგენეზი — ინფექციის შეჭრის კარია პირის ღრუ, ხახის ცხვირის ლორწოვანი გარსი, ვირუსი ჰემატოგენური გზით (ვირუსემია) ხვდება სანერწყვე ჯირკვლებში, (განსაკუთრებით ყბაყურა ჯირკვლებში) აზიანებს მათ, რეპროდუქცირდება და ისევ ჰემატოგენური გზით ხვდება სხვა ჯირკვლოვან ორგანოებში.

ყბაყურასათვის დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური ცვლილებები: სანერწყვე, სათესლე ჯირკვლებში და პანკრეასში — ინტერსტიციალური ქსოვილის დაზიანება, სტრომის ლიმფოჰისტიოციტარულ უჯრედებით ინფილტრაცია, ჯირკვლების გამომყვანი სადინარების ირგვლივ ანთებადი კერები — შესწავლილია ექსპერიმენტში. ყბაყურის ვირუსით გამოწვეული მენინგოენცეფალიტის მორფოლოგიურ სურათში, რაიმე სპეციფიური ყბაყურასათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ნახული არ არის.

კლინიკა — ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 11-21 დღე გრძელდება. ტიპიურ შემთხვევაში დაავადება იწყება შემცივნებით, t-რის მომატებით 38-39°-მდე, მეორე-მესამე დღეს შესივდება ყბაყურა ჯირკვალი ერთ მხარეს ან ორივე მხარეს ერთდროულად, უმეტეს შემთხვევაში კი ყბაყურა ცალ მხარეს იწყება და შემდეგ გადადის მეორე მხარეზე, შესაძლებელია ცალ მხარეს ჩათავდეს დაავადება, რიგ შემთხვევაში სხვა სანერწყვე ჯირკვლებშიც (ყბისქვეშა, ენისქვეშა) ვითარდება ანთებადი პროცესი.

შესივებული ჯირკვალი პალპაციით მკვრივია. ირგვლივ ქსოვილი ინფილტრირებულია, ჯირკვლის ზედაპირული კანი მკრთალი ფერისაა. ჰიპერპლაზირებული ყბაყურა ჯირკვალი აწვება ყურის ნიჟარას და სწევს წინ. ყბის უკანა ფოსო შეშუპებულია, ყბაკისრის კუთხე წაშლილია, ბავშვის სახე გოჭს ემსგავსება. შესაძლოა ტკივილი ყლაპვის დროს, ღებინება, ტკივილი მუცელში, სისხლში ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი. ედს-ი ნორმის ფარგლებშია. რამოდენიმე (2-4) დღეში შესივებული ჯირკვალი დაცხრება, t ნორმაზე დადის, ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება.

ყბაყურა შესაძლოა მიმდინარეობდეს ტიპიურად — სანერწყვე ჯირკვალი ძირითადად ყბაყურა ჯირკვლის დაზიანებით და ატიპურად ყბაყურა ჯირკვლის დაზიანების გარეშე. ეს უკანასკნელი ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით არის საშიში.



სურ. 35. ეპიდემიური პაროტიტი

ტიპიური ყბაყურა კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს **მსუბუქი** — სხეულის t-რა არ აღემატება 38°-C, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ყბაყურა ჯირკვალი სწრაფად ცხრება.

საშუალო სიმძიმის — t-რა 39-40°-მდე, მდგომარეობა არა დამაკამყოფილებელია, ყლაპვა გაძნელებულია, ჯირკვლები ძლიერ არის ჰიპერპლაზიური, თავი სტკივა, შესაძლოა მუცლის ტკივილი და ღებინება. **მძიმე ფორმის დროს** დამატებით ადგილი აქვს სხვა ჯირკვლოვანი ორგანოების (სათესლე ჯირკვლები, საკვერცხეები, პანკრეასი) და ნერვული სისტემის დაზიანებას. ყბაყურა ჯირკვლის შესივების მე-3-6 დღეს ყალიბდება ორქიტი პანკრეტი მენინგოენცეფალიტი, საერთო მდგომარეობა მძიმეა. **ორქიტი** — უფრო მოზრდილ ბავშვებში გვხვდება სათესლე ჯირკვალი გადიდებული, მტკივნეულია, სათესლე ჯირკვლის პარკი შეშუპებულია.

პანკრეატიტი — ვლინდება ძლიერი ტკივილით ეპიგასტრიუმის და მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, შესაძლოა შემოსარტყმელი ტკივილი გულისრევით, ღებინებით, უმადობით, შარდში დიასტაზას მატებით.

სეროზული მენინგიტი — თავის ტკივილი, ღებინება, კეფის რიგიდობა დადებითი წნევით, აღენიშნება პლეოციტოზი ლიმფოციტების ხარჯზედ ცილა მომატებულია. შაქარი და ქლორიდები ნორმის ფარგლებშია.

მენინგოენცეფალიტი — იშვიათად ვითარდება — მდგომარეობა უმძიმესია, გონების დაკარგვა, ღებინება, კრუნჩხვა, მენინგიალური სიმპტომები, შესაძლოა პარეზები, დამბლები, აფაზია, მხედველობის და სმენის ნერვის დაზიანება.

ყბაყურის შემდგომი **გართულებანი** — იშვიათია. შესაძლოა მენინგოენცეფალიტის შემდგომ — სმენის დაქვეითება, სიყრუე, ეპილეფსია, გადახრა ფსიქიურ განვითარებაში ორმხრივი ორქიტის შედეგად — უშვილობა, პანკრეატიტის შემდგომ — დიაბეტი.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება: ჩირქოვან პაროტიტთან, ინფექციურ მონონუკლეოზთან, ტუბერკულოზთან, ლიმფადენიტთან, ჩირქოვანი პაროტიტი როგორც წესი ერთმხრივია, ძლიერ მტკივნეულია ზედაპირული კანი ჰიპერემული, სისხლში ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და აჩქარებული ედსი. ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესია, გადიდებული ჯირკვალი შემოფარგლულია, ირგვლივ ინფილტრაცია არ ახასიათებს. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს ყბაყურა და კისრის ჯირკვლების ჰიპერპლაზიასთან ერთად ღვიძლი და ელენთაც გადიდებულია, სისხლში დამახასიათებელია ცლილებები.

ყბაყურა ჯირკვლის სადინარის ქვით დაცობა — ყოველთვის ერთმხრივია, უმტკივნეულო და სხვა კლინიკური გამოვლინებები თითქმის არ არის.

მკურნალობა — მკურნალობა სიმპტომურია: წოლითი რეჟიმი მშრალი სათბურები ან ზეთოვანი კომპრესები გასივებულ ჯირკვლებზე სითხე დიდი რაოდენობით, პირის ღრუს გამორეცხვა საკვების ყოველი მიღების შემდგომ, ტკივილდამაყუჩებელი ანალგინი, ამიდოპირინი.

მენინგიტის დროს აუცილებელია ლუმბალური პუნქცია დიაგნოსტიკური და მკურნალობის თვალსაზრისით (მცირდება თავის ტკივილი, ღებინება), დეჰიდრატაციული საშუალებით. პანკრეატიტის დროს 1-2 დღე მშიერი დიეტა, სითხე დიდი რაოდენობით, შემდგომში მკაცრი დიეტა, ვენაში გლუ-

კოზის ალბუმინის და სხვა ხსნარების შეყვანა, სპაზმოლიტური, ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებანი პროტეოლიტების ინჰიბიტორები.

პროფილაქტიკა — ავადმყოფის და კონტაქტური ბავშვების (კონტაქტირება 11-დან 21 დღემდე) დროული იზოლაცია.

აქტიური იმუნიზაცია 15-18 თვის ასაკში

ყბაყურა სტოვებს საკმაოდ მყარ იმუნიტეტს.

მწვავე ნაწლავური ინფექციები

მწვავე ნაწლავური ინფექცია ქმნის დაავადებათა დიდ ჯგუფს, დიზენტერიის, სალმონელოზის, კოლი-ინფექციის და სხვათა სახით, რომელთა ძირითადი კლინიკური ნიშნებია დისპეპსია, ინტოქსიკაციის სიმპტომები და დეჰიდრატაცია. ეტიოლოგია: დაავადების გამომწვევია დიზენტერიის ბაქტერიები, სალმონელები, ნაწლავის ჩხირები, სტაფილოკოკები, პროტეუსი, ენტეროკოკი და სხვა. უკანასკნელ ხანს ეტიოლოგიაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსებს (კოკსაკი, ECHO, ადენორეო-ვირუსები და სხვა). გვხვდება შერეული ბაქტერიული და ბაქტერიულ-ვირუსული ფლორაც. დიზენტერიის, სალმონელოზის, კოლი ინფექციის გამომწვევთ აქვთ ბევრი საერთო: ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე იზრდებიან, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, ფაკულტატურ ანაერობებად ითვლებიან, გრამუარყოფითები არიან, აქვთ ჩხირის ფორმა, ეკუთვნიან Entero Bacteriae-ების ოჯახს და Shigella-ს, Salmonella-ს, Escherichia-ს ერთ-ერთ სახეობას, ამიტომ ხმარობენ გამოთქმებს: შიგელოზი (დიზენტერია), ეშერიხიოზი (ნაწლავური კოლიინფექცია).

მიკრობის პათოგენური მოქმედება და ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია დამოკიდებულია გამომწვევის ტოქსიგენურობაზე, ინვაზიურობაზე, ფერმენტაციულ აქტივობაზე და სხვა. პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციაში პირველხარისხოვანი როლი მიკროორგანიზმს ენიჭება, ამიტომ ენტერიტები ადრეული ასაკის ბავშვებში მძიმედ მიმდინარეობს, ეშერიხიოზებისა და სალმონელოზების მიმდინარეობაზე განსაკუთრებით მოქმედებს დამძიმებული, პრემორბიდული ფონი.

ნაწლავური ინფექციის გამომწვევი ბაქტერიები გავლენას ახდენენ უშუალოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანზე, რასაც მოყვება მონელებისა და შეწოვის დარღვევა. მწვავე ნაწლავურ ინფექციებს შესაძლებელია ახლდეს დეჰიდრატაციის სინდრომი. მისი სიხშირე და სიმძლავრე ადრეულ ასაკის ბავშვებში დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის ასაკობრივ თავისებურებებთან, უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა სითხის განაწილებასთან. ადრეული ასაკის ბავშვებში აღინიშნება უჯრედგარეშე სითხის ადვილად დაკარგვა. წყლისა და ელექტროლიტების მნიშვნელოვან დაკარგვას აუცილებლად მიყვება ცირკულაციაში მყოფი სისხლის შემცირება და მიკროცირკულაციის დარღვევა; ვითარდება აციდოზი,ჰიპოქსია, იცვლება უჯრედშიდა ენერგეტიკული და ფერმენტაციული პროცესები. ვითარდება კლინიკური ნიშნები ჰიპოვოლემიური შოკისა (სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ანურია და

სხვა.) ადრე ამ სინდრომს მეორად, მეტაბოლიტურ ტოქსიკოზს ანუ ტოქსინურ დისპეფსიას ეძახდნენ.

I ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს სხეულის მასის დეფიციტია 5%, II ხარისხის 6-10%, III ხარისხის 10%. არჩევენ იზოტონურ, წყალ და მარილდეფიციტურ დეჰიდრატაციას (ექსიკოზს).

დიზენტერიის გამომწვევია დიზენტერიის ბაქტერიები, რომლებიც საერთაშორისო კლასიფიკაციით ეკუთვნიან შიგელებს, რომელთაგან ყველაზე ტოქსიურია გრიგორიევ-შიგა-კრუზე. დიზენტერიას იწვევს აგრეთვე ფლექსნერის და ზონეს ბაქტერიები.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი და ბაცილმატარებელი, რომელთა ფეკალური მასები შეიცავს დაავადების გამომწვევს. დასნებოვნება ხდება პირის ღრუდან, ინფიცირებული ხილით, თეთრეულით, ჭურჭლით. ინფექციის გავრცელება-გადატანას ხელს უწყობს ბუზები.

ცვლილებები ლოკალიზდება მსხვილ ნაწლავებში. ნაწლავების ლორწოვანი შეშუპებულია, ჰიპერემიულია, სისხლმდინარეა. ვითარდება ნეკროზები, რომელიც იფარება ფიბრინით. დანეკროზებული ლორწოვანი წყლულდება, წყლულები სისხლმდინარეა.

დიზენტერიისათვის დამახასიათებელია ინტოქსიკაციისა და კოლიტური სინდრომის შერწყმა. დაავადება გამოვლინდება წაშლილი, მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების სახით.

ინკუბაციური პერიოდი 3-5 დღეა, შეიძლება უფრო ნაკლებიც.დიზენტერიის საშუალო და მძიმე ფორმების დროს დაავადება იწყება ერთბაშად, ტემპერატურის მომატებით, ღებინებით. განავალი თხელია, ლორწოვანი, 1-2 დღის შემდეგ ხდება ჩირქოვან-ლორწოვანი, სისხლნარევი. მაგრამ მნიშვნელოვანი სისხლდენა ნაწლავებიდან არ აღინიშნება ხოლმე. კუჭ-ნაწლავის მოქმედება გახშირებულია. 10-20 ჯერ დღეღამეში. განავალს აქვს თავისებური სუნი, მუცელი შებერილია, მტკივნეული. აღინიშნება ტენეზმები. 4-5 დღის შემდეგ ტემპერატურა ნორმალიზდება, ნაწლავთა მოქმედება თანდათან იშვიათდება, განავალი გაფორმებული ხდება, მაგრამ 1-2 კვირა რჩება ლორწოვან-სისხლიანი. ჩვილ ბავშვთა ასაკში დიზენტერია მძიმედ მიმდინარეობს, დაავადების პირველივე დღეებში ვითარდება ექსიკოზი და ტოქსიკოზი დეჰიდრატაციით. დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში ფაღარათი, მადის დაქვეითება იწვევს დისტროფიას; წონა, ტურგორი და ქსოვილების ტონუსი ქვეითდება.

დიზენტერიის ტოქსინური ფორმების დროს დასაწყისში ვლინდება ჰიპერთერმია, შეუპოვარი ღებინება, ძილიანობა, ცნობიერების დაბინდვა, ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ნაკლოვანება, ნეიროტოქსიკოზი, კოლიტური სინდრომი კი შედარებით მოგვიანებით გამოიხატება და შერწყმულია დისპეფსიის სინდრომთან. განავალი ხდება თხელი, მალე კარგავს განავალის ხასიათს, ხდება ლორწოვან-სისხლიანი. ტენეზმების ექვივალენტია დეფეკაციის დროს ჭირვეულობა, ტირილი, სწორი ნაწლავის ღიობა, ან გამოვარდნა მძიმე ტოქსიკოზებს ახლავს კრუნჩხვები, სისხლძარღვო-

ვანი ნაკლოვანება (სიფერმკრთალე, ციანოზი, არტერიული წნევის დაქვეითება). სისხლის მხრივ აღინიშნება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ედსი ზომიერად აჩქარებული.

განავლის მიკროსკოპული გამოკვლევით დიდი რაოდენობითაა ლორწო, ლეიკოციტები და ერითროციტები, ბაქტერიოლოგიურად ხშირად შესაძლებელი ხდება გამომწვევი აგენტის გამოთესვა.

ქრონიკული დიზენტერიის დროს ძირითადია დისტროფიული ცვლილებები, დამახასიათებელია ღვიძლის, გადიდება და ყაბზობა, რომელიც დროდადრო იცვლება ფაღარათით. გამწვავების მიზეზად უნდა ჩაითვალოს სუპერინფექცია და რეინფექცია. დიზენტერიას, ისე როგორც სხვა ნაწლავურ ინფექციებს, შეიძლება მოყვეს დისბაქტერიოზი, ჰიპოტროფია, ჰიპოვიტამინოზი, ანემია.

ადრეული ასაკის ბავშვებში შესაძლებელია მეორადი ინფექციებით განპირობებული პნევმონიები, პიოდერმია, სტომატიტი.

სალმონელოზები — ორალური ინფექციაა. მისი გამომწვევი სალმონელები გამაუარყოფითი ჩხირებია. მათი გამძლეობა ფიზიკური და ქიმიური მოქმედების მიმართ საკმაოდ მდგრადია. სიცოცხლის უნარს ოთახის მტვერში 80 დღემდე ინარჩუნებენ, ასევე დიდხანს ძლებენ საკვებ პროდუქტებში, განსაკუთრებით ხორცეულში, სადაც კარგად მრავლდებიან. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ორგანიზმის ბრძოლის უნარის დაქვეითება (ადრეულ ასაკში), ამიტომაც სალმონელოზისათვის დამახასიათებელია ნოზოპარაზიტიზმი (ერთვის სხვა ავადმყოფობას). ცვლილებები უპირატესად წვრილ ნაწლავებშია — ექსუდაციური ანთებიდან წყლულოვან დაზიანებამდე, აღინიშნება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ჰიპერპლაზია. შინაგან ორგანოებში ადგილი აქვს დეგენერაციულ ცვლილებებს. ნაწლავებიდან შეწოვილი ენდოტოქსინი მოქმედებს ვეგეტაციურ და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და ვითარდება ინტოქსიკაცია. დაავადებისათვის დამახასიათებელია კლინიკურ გამოვლინებათა პოლიმორფიზმი. გამოყოფენკვებით ტოქსიკოინფექციებს და კონტაქტურ ფორმებს. კვებითი ტოქსიკოინფექციები მიმდინარეობს გასტროენტერიტის და გასტროენტეროკოლიტის სახით. მატულობს ტემპერატურა 38-40°-მდე, აღინიშნება ტკივილები მუცელში, ფაღარათი. ინტოქსიკაცია ვლინდება გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებებით.

კვებითი ტოქსიკოინფექციები უპირატესად მოზრდილ ბავშვებში გვხვდება.

კონტაქტური ფორმები: ტიფოზური, დიზენტერიის მაგვარი, დისპეპსიური, ენტერიტი, სეფსისური, წაშლილი და უსიმპტომო. გარდა ამ უკანასკნელისა ყველა ფორმისათვის დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი, ტემპერატურული რეაქციით და ნაწლავების დისფუნქციით.

დასაწყისში ავადმყოფს აღენიშნება მოდუნება, ამოქაფება, შემდეგ მატულობს ტოქსიკოზის და ექსიკოზის სიმპტომები. განავალი არ კარგავს თავის სახეს, შეიცავს დიდი რაოდენობით წყალს, ნარინჯის ან ღია მწვანე ფერისაა. ზოგჯერ შეიცავს ლორწოს. სისხლს, დაავადებას ხშირად ერთვის პნევ-

მონია, ოტიტი. ახალშობილებში სალმონელოზი მიმდინარეობს განსაკუთრებული ტოქსიკო-სეპტიკური ფორმებით.

დიფერენციალური დიაგნოზი შედარებით რთულია კლინიკური მრავალფეროვნების გამო. ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება დიზენტერიის მაგვარი კოლიტური ფორმა, მაგრამ ამ უკანასკნელს ახლავს გასტრიტის მოვლენებიც. განავალი დიდი რაოდენობისაა. შეიცავს ლორწოს, ქაფიანია, ზოგჯერ მომწვანო ჭაობისფერია, დიზენტერიისათვის დამახასიათებელი ლორწოვან-სისხლიანი განავლისაგან განსხვავებით. არ აღინიშნება კოლიტური ტენეზმები, სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმები განსხვავებით დიზენტერიისაგან. ინტოქსიკაციის მოვლენები ტემპერატურასთან ერთად სალმონელოზის დროს უფრო მკვეთრია მაშინ, როცა დიზენტერიის დროს ტემპერატურა 2-3 დღეში განიცდის ნორმალიზაციას.

ნაწლავური ინფექციები უნდა განვასხვავოთ ფუნქციური წარმოშობის კვების მწვავე აშლილობისაგან. უპირველეს ყოვლისა, უბრალო (ალიმენტური) დისპეფსიისაგან, რომელსაც არ ახლავს ცხელება. ინტოქსიკაციის გამოვლინებანი, განავალი არ შეიცავს ლორწოს და კვების კორექციის შემდეგ დისპეფსიის მოვლენები სწრაფად განიცდის უკუგანვითარებას.

პარენტერალური დისპეპსია-კუჭნაწლავის აშლილობა, ადრეული ასაკის ბავშვებში გვხვდება, ვირუსული და ბაქტერიული ბუნების დაავადებათა პროცესში. აქ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კოპროგრამას. ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. ზოგიერთი ქირურგიული დაავადებებიც (ინვაგინაცია, აპენდიციტი) ზოგჯერ ახდენენ ნაწლავურ ინფექციების სიმულაციას.

ნაწლავური ინფექციის დროს სამკურნალო ღონისძიებანი გამომდინარეობს დაავადების სიმძიმის, ავადმყოფის ასაკის და დეჰიდრატაციის გამოხატულებისაგან.

ყველა შემთხვევაში ნაჩვენებია კვების მხრივ განტვირთვა 4-12 სთ, რომლის დროსაც ავადმყოფი იღებს მხოლოდ სითხეს, წყლისა და სხვადასხვა ხსნარების სახით: ჩაის, კალიუმით, კალციუმით, მარილებითა და ვიტამინებით მდიდარ სტაფილოს ნახარშს, ფილიპსის ხსნარს, ორალიტის და სხვა მარილოვან ხსნარებს 10-15 მლ-ს ყოველ 5-10 წუთში, 150 მლ-მდე 1 კგ სხეულის მასაზე. წყლიანი პაუზა მით უფრო ხანგრძლივია, რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავშვი და რაც უფრო მძიმეა დაავადება. თუ ღებინება გრძელდება და ბავშვი ვერ ითვისებს დალეულ სითხეს, გადადიან ინფუზურ თერაპიაზე. განტვირთვითი დიეტის შემდეგ საკვების რაოდენობას ამცირებენ და კვებას ახშირებენ. ყველაზე მიზანშეწონილია დედის ჩამოწველილი რძე. ხელოვნური კვების შემთხვევაში — მჟავა და ადაპტირებული ნარევები. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ თანდათან აფართოვებენ დიეტას და მე-5-7 დღისათვის უახლოვდებიან ასაკისათვის შესაფერის ფიზიოლოგიურ რაციონს. 1 წლის ასაკის ზემოთ წყლის დიეტის დამთავრების შემდეგ რეკომენდირებულია ვაშლის დიეტა 2 დღის განმავლობაში. მე-4 დღიდან ინიშნება გარდამავალი დიეტა უპირატესად ცილოვანი საკვებით

თუ ნაწლავებში ჭარბობს დუღილის პროცესები, ან უპირატესად ნახშირწყლოვანი, თუ ნაწლავებში ჭარბობს ლპობითი პროცესები.

დეჰიდრატაციის გამოხატულებისას ნაჩვენებია ინფუზური თერაპია – გლუკოზის 5% და სინთეზური, კოლოიდური დაბალმოლეკულური სითხეებით (ჰემოდეზი 10–15 მლ/კგ წონაზე). მარილოვანი ხსნარების ადრეული ასაკის ბავშვებს უნიშნავენ 150 მლ/კგ წონაზე, უფრო მოზრდილ ასაკში 60–80 მლ/კგ.

წყალ-დეფიციტური ექსიკოზის დროს მარილოვან ხსნარებს უნდა ჭარბობდეს გლუკოზის ხსნარი (2:1 ან 3:1), მარილდეფიციტური ექსიკოზის დროს კი ამ ხსნარებს შებრუნებული დამოკიდებულებით ნიშნავენ.

საგულე საშუალებათაგან ხმარობენ სტროფანტინს გლუკოზასთან ერთად. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა: „C“, „D“, „B“ ჯგუფის ვიტამინებს. გამომწვევ აგენტზე ზემოქმედებისას იყენებენ სულფანილამიდებს – მსუბუქი ფორმების დროს, მძიმე შემთხვევებში ანტიბიოტიკებთან კომბინაციებში. ადრეულ ასაკში ანტიბიოტიკების ჩართვა მკურნალობის კურსში აუცილებელია. დიზენტერიის დროს ხმარობენ ლევომიცეტინს 0.01 მგ/კგ წონაზე, სტრეპტომიცინს, ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატებს, მონომიცინს (50–75 მგ/კგ წონაზე 4-ჯერ), ამპიცილინს (100 მგ/კგ), ნიტროფურანის პრეპარატებს. სალმონელოზის დროს ხმარობენ ლევომიცეტინს, გენტამიცინს, ამპიცილინს, ნევიგრამონს 5–7 დღე. სალმონელოზის დროს ატარებენ ანტიბიოტიკებით მკურნალობას 2–3კურსს.

მწვავე ნაწლავური ინფექციები ხშირად უვითარდებათ ავადმყოფებს, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ იმუნური – დამცველობითი უნარი. იმუნური უკმარისობის გამოხატულებას წარმოადგენს ბაქტერიული გართულებანი და დისბაქტერიოზი. იმუნური სისტემის სტიმულიზაციის მიზნით იყენებენ სისხლს, პლაზმას, პენტოქსილს, მეთილურაცილს, ნატრიუმის ნუკლეინატს. ნატიურ პლაზმას ნიშნავენ მძიმე შემთხვევებში 5–10 მლ/კგ ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის მოხსნამდე ყოველდღე. ნაწლავური ფლორის ნორმალიზაციისათვის მიმართავენ ბიოპრეპარატებს: კოლიბაქტერინს, ლაქტობაქტერინს, ბიფიდუმბაქტერინს, ბიფიკოლს.

ჰელმინთოზები – Helminthosis

ჰელმინთოზები — ადამიანთა, ცხოველთა, მცენარეთა პარაზიტული ჭიებით გამოწვეული დაავადებაა. ითვლიან ჰელმინთოზების 150 ნოზოლოგიურ ფორმას.

ცნობები ჰელმინთოზების შესახებ გვხვდება უძველეს დამწერლობით სამედიცინო ძეგლებში. ასკარიდებით ინვაზიის შესახებ მოხსენებულია ეპერსის პაპირუსებში (XVI საუკუნეში ჩვ.წ. აღრიცხვამდე). ტერმინი „Helminthos" და „Ascaridos" შემოიღო ჰიპოკრატემ.

მოსახლეობის დაავადებიანობას ჰელმინთებით განაპირობებს სოციალური ფაქტორები: ყოფა, პროფესია, საცხოვრებელი ადგილების სანიტარული მდგომარეობა, კომუნალური მომსახურებისა და ჯანდაცვის დონე.

დაავადების განვითარების წყაროს წარმოადგენს ადამიანი. ყველა პარაზიტული ჭია შეიძლება დავყოთ ორ ძირითად ჯგუფად: გეოჰელმინთებად, რომელთა კვერცხუჯრედებისა და ლარვის განვითარება მიმდინარეობს ეგზოგენურად — ნიადაგში და ბიოჰელმინთებად, რომელთა გამრავლების ციკლი და განვითარება ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარეობს.

არსებობს ადამიანის ჰელმინთების სამი ჯგუფი:

1. მრგვალი ჭიები, ანუ ნემატოდები
2. პრტყელი (ლენტისებრი), ანუ ცესტოდები
3. მწოველები, ანუ ტრემატოდები

ბავშვთა ასაკში ჭიებით ინვაზია და მისგან გამოწვეული პათოლოგიური პროცესები საკმაოდ ხშირია. ჭიების ინვაზია (Invasio - თავდასხმა) ხდება უმეტესად საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან იმისდა მიხედვით, თუ რომელ პროდუქტებსა და გარემოშია პარაზიტები ან მათი კვერცხები (ბოსტნეული, სხვადასხვა ცხოველის ხორცი, თევზი, წყალი, ნიადაგი, გაბინძირებული ნივთები და ა.შ.).

კლინიკური სურათი: სიმპტომატიკა საკმაოდ მრავალფეროვანია, სხვადასხვა კლინიკურ გამოვლინებას იძლევა. ჰელმითოზების ზოგადი კლინიკური სიმპტომოლოგია შეიძლება დავყოთ სამ ჯგუფად: 1) ინტოქსიკაცია; 2) ალერგიული გამოვლინება; 3) ლოკალური ცვლილებები ცალკეულ ორგანოებში.

ჰელმინთოზების კლინიკური გამოვლინების ინტენსივობისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ინვაზირებულ პარაზიტების რაოდენობას, სახეობა და მრავალსახეობას. გარდა ამისა არანაკლები მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის მდგომარეობას დაავადების მომენტში: ბავშვის ტროფიკას, კონსტიტუციას, თანაარსებულ დაავადებებს.

ინტოქსიკაცია გამოვლინდება შემდეგი ნიშნებით: ადვილად დაღლა, ჭირვეულობა, ძილის დარღვევა, მეხსიერების დაქვეითება, კბილების კრაჭუნი. ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე უმადობა, ჰიპერსალივაცია, გულის რევა,

პირღებინება, ტკივილი მუცლის არეში, ფაღარათობა, ან ყაბზობა. ხშირია ქავილი ანუსის არეში. სისხლში არაიშვიათია ანემია.

ალერგიული გამოვლინებიდან მოსალოდნელია კანის ქავილი, ჰინჭრის ციება, რინიტი, ზოგჯერ ასთმური შეტევები. სისხლში გამოხატულია ეოზინოფილია, ჰელმინთოზების დროს ორგანიზმში იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობა დარღვეულია, ნაწლავთა მიკროფლორა იცვლება, ტუბერკულოზური პროცესი უარესდება.

ლოკალური ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ორგანოების ან ქსოვილების ტრავმული დაზიანება. მაგ: ასკარიდებმა შეიძლება დაახშოს სანაღვლე გზები, გამოიწვიოს ნაწლავთა გაუვალობა, ფილტვებისა და ღვიძლის ორგანული ცვლილებები (ექინოკოკი).

ჰელმინთოზები ზოგადი სიმპტომოკომპლექსის გარდა იძლევიან ძირითადად მათთვის დამახასიათებელ სიმპტომებს, რომლებსაც ცალკეულად განვიხილავთ.

ლამბლიოზი — Lambliosis

ლამბლია აღმოჩენილი იქნა 1859 წელს დ.ფ. ლამბლემის მიერ, 29 წელის შემდეგ ბლანდხარდმა მას უწოდა Lamblia intestinalis ლამბლიები ცხოვრობენ თორმეტგოჯა ნაწლავისა, წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში ტუტე არეში; მჟავე არეში ისინი სწრაფად იღუპებიან — ლამბლიების ძირითად ბიოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს ის გარემოება, რომ ისინი ეკვრიან ენტეროციტებს, სხეულის ზედაპირით.ისინი ახდენენ გიდროლიზის პროდუქტის აბსორბირებას. პარაზიტები ცხოვრობენ იქ სადაც ინტენსიური მონელებაა.

დაავადება ვრცელდება დაბინძურებული სასმელი წყლიდან, ბოსტნეულიდან, ხილი და ჭუჭყიანი ხელებიდან: ლამბლიოზით ავადობა მაღალია მოსახლეობის იმ ნაწილში, რომელთაც ცუდი სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები აქვთ.

ლამბლიოზი ხასიათდება სიმპტომების სიმრავლით. ინკუბაციური პერიოდი 15 დღეა, ხოლო დაავადების საშუალო ხანგრძლივობა 44 დღე. უხშირესად ვლინდება ფაღარათობა და გავს მწვავე გასტროენტერიტს. განავალი წყლიანი, ქაფიანი, ყვიფელი, მჟავე სუნით, ვითარდება ანორექსია, გულის რევა, ღებინება, ყურყური, მუცლის კოლიკას მაგვარი ტკივილები.

ლამბლიოზს თან ახლავს ძილის დარღვევა, ღამის შიშები, კრუნჩხვები, ანემია, ეოზინოფილია.

დიაგნოზის დადგენა ხდება ლამბლიის ცისტების აღმოჩენით განავალში (30%), თორმეტგოჯა ნაწლავის წვენში. მკურნალობის მიზნით იყენებენ მეტრონიდაზოლს, ფურაზოლიდონს.

ექინოკოკოზი — Echinococosis — დაავადების გამომწვევია ერთი ან მრავაკამერიანი ექინოკოკი. ადამიანი ავადდება ძაღლებთან კონტაქტის შემთხვევაში, მის მიერ დაბინძურებული საგნებით, ბოსტნეულით, ბალახით. ნაწლავებში მოხვედრილი ექინოკოკის ჩანასახის შემცველი ონკოსფერო

იცილებს გარსს, შეიჭრება ნაწლავის კედელში, იქიდან სისხლში და რომელიმე ორგანოში დაიბუდებს. მძიმე შედეგებს იძლევა, განსაკუთრებით სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ორგანოებში (ტვინში, ფილტვებში, ღვიძლში) პათოლოგიური, პროცესის ლოკალიზაციის შემთხვევაში.

კლინიკა — ტოქსიური და ალერგიული ნიშნების გარდა აღინიშნება ადგილობრივი ცვლილებები, იმის და მიხედვით თუ სად ლოკალიზდება პარაზიტი.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება კაცონის სინჯი და სეროლოგიური რეაქცია, რენდგენოლოგიური და იზოტოპური გამოკვლევა.

ასკარიდოზი — Ascaridosis — იწვევს Ascaris lumbricoideus, ძლიერ გავრცელებული დაავადება. დაავადების გავრცელების წყარო დასნებოვნებული ადამიანია, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს ასკარიდების კვერცხებს, რომელიც ბავშვის ორგანიზმში ხვდებიან ჭუჭყიანი, ხელებით, ბოსტნეულით, წყლით, სათამაშოების მეშვეობით. პირის ღრუდან ნაწლავში მოხვედრილი ასკარიდას კვერცხი იცილებს გარსს და განთავისუფლებული ლარვა გახვრეტს ნაწლავს და იწყებს სისხლში მოძრაობას, საიდანაც სისხლის ნაკადით განმეორებით ხვდება პირის ღრუში, იქიდან ნერწყვთან ერთად კი ნაწლავში. მდედრობითი სქესის თითოეული ასკარიდა ყოველდღიურად ათასობით კვერცხს დებს. ნაწლავებში მათი ყოფნის ხანგრძლივობა დაახლოებით ერთ წელს უდრის. დამახასიათებელია საერთო სისუსტე, ხველა, ტკივილი გულმკერდის არეში, ბრონქიტი, პნევმონია. ფილტვების რენტგენოლური კვლევისას ვნახულობთ ზოგჯერ არამდგრად ინფილტრატებს, რასაც თან ახლავს ეოზინოფილია, სუბფებრილიტეტი. ზოგჯერ ვითარდება ილეუსი, პერფორაციული აპენდიციტი, ღვიძლის, პანკრეასის, ზედა სასუნთქი გზების დაზიანება.

დიაგნოზს ადასტურებს ასკარიდებისა და მათი კვერცხების აღმოჩენა განავალში (ინვაზიიდან დაახლოებით 3–4 თვის შემდეგ).

პროგნოზი — სათანადო მკრნალობის შემთხვევაში კარგია.

ტრიქოცეფალოზი — Trichocephalosis. ძლიერ გავრცელებული დაავადებაა, უველა ასაკის ბავშვებისათვის, გამომწვევია Trichocephalus tricahiarus, რომელიც მსხვილ ნაწლავში ბუდობს. იგი იკვებება ნაწლავებიდან გამოწოვილი სისხლით (ჰემატოფაგია) ადამიანის ნაწლავში ცოცხლობს თითქმის 5 წლამდე. ინვაზია ხდება პირის ღრუდან დაბინძურებული ხელებით, საკვები პროდუქტებით, საგნებით. პარაზიტი ლორწოვან გარსში ფიქსაციის შემდეგ ავითარებს ანთებად პროცესს და იწვევს ანემიას.

კლინიკა - ალერგიული მოვლენები სუსტადაა გამოხატული, ყურადღებას იპყრობს: უმადობა, მუცელში ტკივილი, ენტეროკოლიტის, აპენდიციტის და წყლულოვანი დაავადების სიმპტომები, მკვეთრი ანემია. ნერვული სისტემის მხრივ აღენიშნება ქორეული მოძრაობანი, ცნობირების ხანმოკლე გამოთიშვა, დაავადება ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებს.

ენტერობიოზი — Enterobiosis — დაავადება გავრცელებულია ბავშვობის უველა ასაკში და საკმაოდ მძიმედ მიმდინარეობს ჩვილ ბავშვებში. გა-

მომწვევია Enterobius vermicularis. ენტერობიოზის წყარო დაავადებული ადამიანია. პარაზიტი გადადის დაბინძურებული ხელებით, ტანსაცმლით, ბუზებით.

პარაზიტები ბუდობენ წვრილი ნაწლავის დისტალურ, მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, აგრეთვე ჰიაყელა ნაწლავში. კვერცხების დასადებად კი გამოდიან გარეთ — პერიანალურ ნაოჭებში ან კანზე, ღამით.

მცირე ასაკის ბავშვებში აუტოინვაზია — უკანა ტანის ქავილის შედეგად დასვრილი ხელების პირში ჩადების გამო. პარაზიტები ადამიანის ორგანიზმში ცოცხლობენ მხოლოდ 30 დღეს, მაგრამ დებენ 10 ათასამდე კვერცხს დღეში. პარაზიტი ორგანიზმში მოქმედებს როგორც ტოქსიკოგენურად ისე ადგილობრივ. მისი ფიქსაციის არეში აღინიშნება ჰიპერემია, ანთება, დაწყლულება, მეორადი ინფექცია.

კლინიკა — ყურადღებას იპყრობს უკანა ტანის ქავილი განსაკუთრებით ღამით. პარაზიტები შეიჭრებიან აგრეთვე გოგონას შარდ-სასქესო ორგანოებში და იწვევენ ვულოვო-ვაგინიტებს,ცისტიტებს, ხელს უწყობენ ონანიზმს.

არჩევენ ენტერობიოზის კუჭ-ნაწლავისა და ნერვულ ფორმებს.

ენტერობიოზის დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია — პერიანალური უბნების ანაფხეკში კვერცხების აღმოჩენა.

პროფილაქტიკა — ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა, საჭიროა ოჯახის ყველა წევრის გამოკვლევა და სათანადო მკურნალობა.

უნდა ვებრძოლოთ რეინვაზიას და აუტოინვაზიას. საყურადღებოა ბავშვის თითების ჰიგიენა — ფრჩხილების მოჭრა, ჯაგრისით ხელების ხშირი დაბანა, ყოველდღიურად ტრუსების და თეთრეულის რეცხვა და დაუთოვება.

ტენიარინქოზი — Taeniarhychosis გამომწვევია საქონლის ბრტყელი (ლენტისებრი) ჭია, რომლის სიგრძე 6-8 მეტრს აღწევს, რომელიც ფიქსირდება წვრილი ნაწლავის შიგნითა კედელზე, ინვაზია ხდება პირის ღრუდან ფინების შემცველი საქონლის ხორცის ჭამის შემდეგ. პარაზიტი ნაწლავში იშლება პროგლოტიტებად და გამოიყოფიან განავალთან ერთად.

კლინიკური ხურათი ხასიათდება მუცლის ტკივილით, განსაკუთრებით უზმოზე. მადა ხშირად გაძლიერებულია წონაში მომატების გარეშე.

პროფილაქტიკა — დაავადებული საქონლის გამოვლენა და ხორცის კარგად მოხარშვა.

ტენიოზი — Taeniosis ვითარდება იმ რაიონებში სადაც მოსახლეობა ფართედ იყენებს ცუდად დამუშავებულ ღორის ხორცს (ე.წ. „ცვარიანი მწვადი“).

დაავადებას იწვევს ბრტყელი (ლენტისებრი) ჭია Taeniasolium რომლის სიგრძე 1-2 მეტრია. ახასიათებს უზმოზე მუცლის ტკივილი, მეტნაკლებად გამოხატული ინტოქსიკაცია, იშვიათი ალერგიული რეაქციები. პროფილაქტიკა გულისხმობს ღორის ხორცის თერმიულ დამუშავებას.

ანკილოსტომიდოზი — Ancilostomatosis — აღნიშნული დაავადების შესახებ საქართველოში ცნობები მოგვაწოდეს ნ. მახვილაძემ დ. დიდებულიძემ ძირითადში გვხვდება დასავლეთ საქართველოს ზღვისპირა რაიონებში.

ეტიო-პათოგენეზი — დაავადების გამომწვევია Ancilostoma duodeni და Nectar americanus ინვაზია ხდება კანიდან, ფეხშიშველი სიარულის დროს და საჭმელის მიღებისას. შეჭრილ ლარვას სქესობრივი მომწიფება ხდება ნაწლავებში, შემდეგ გამოიყოფა კვერცხები, ნაწლავებში ისინი ბინადრობენ დაახლოებით 5 წელი.

კლინიკა — პარაზიტის სისხლში ცირკულაციის დროს ვითარდება ალერგიული გამოვლინებანი: ქვინქეს შეშუპება, ასთმური ბრონქიტი, შეჭრის ადგილას ვითარდება ჰიპერემია, სისხლში ეოზინოფილია, პროგრესირებადი ანემია, ვითადება მნიშვნელოვანი დისტროფია.

დიაგნოზს ადასტურებს განავლის და დუოდენალურ შიგთავსში პარაზიტის კვერცხების აღმოჩენა.

პროფილაქტიკა — მასიური დეჰელმინთიზაციის ჩატარება, ფეხშიშველი სიარულის აკრძალვა, სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარება.

ტრონგილოდოზი — Strongiloidosis

დაავადებას იწვევს Strongiloides Stereolaris ინვაზიის ჯიშკარით კანი და პირის ღრუ. ორგანიზმში მიგრაციის შედეგად პარაზიტი ლოკალიზდება თორმეტგოჯა ნაწლავში, სანაღვლე გზებში პანკრეასის სადინარებში, ბრმა ნაწლავში.

კლინიკა — პარაზიტები იწვევენ ჰელმინთოზისათვის დამახასიათებელ ტოქსინურ მოვლენებს. აღინიშნება ადგილობრივი ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოებში (ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი, ჰინჭრის ციება, ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლის დაზიანების ნიშნები).

ჰელმინთოზის მკურნალობა

ნემატოდოზების (მრგვალი ჭიებით ინვაზიის დროს) მკურნალობისათვის გამოიყენება პიპერაზინი, ლევამიზოლი, ქანგბადი, ვანკვინი, კომბანტრინი, ნაფტამონი, დიფეზილი, ვერმოქსი, პირანტელი, დიტრაზინი და სხვები. პიპერაზინი განსაკუთრებით ეფექტურია ასკარიდოზისა და ენტერობიოზის დროს, ნაკლებ ტოქსინურია, რის გამოც მას აქტიურად იყენებენ მასიურ დეჰელმინთიზაციის დროს. ლევომიზოლი ძლიერ ეფექტურია ასკარიდოზის სამკურნალოდ.

ცესტოდოზები (ბრტყელი ჭიები) მკურნალობის დროს გამოიყენება მამალი გვიმრის ექსტრაქტი, ფენასალი, აკრიხინი, ამინოაკრიხინი.

ტრემატოდოზების (მწოველები) მკურნალობისათვის გამოიყენება ხლოქსილი, პროზიკვანტელი.

იმუნიტეტი და პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი.

იმუნიტეტი ეს არის ორგანიზმის თავდაცვის უნარი გენეტიკურად უცხო, ცოცხალი და არაცოცხალი ნივთიერებებისაგან. იმუნიტეტის ძირითადი ფუნქციაა იმუნოლოგიური კონტროლი და იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის შენარჩუნება, რისთვისაც აუცილებელია, რომ იმუნურ სისტემას შეეძლოს გე-

ნეტიკურად „საკუთარისა“ და „უცხოს“ გარჩევა და „უცხო“ ანტიგენის ელიმინაცია.

„უცხოდ“ იმუნოლოგიურ ასპექტში შეიძლება ჩაითვალოს ყველა ის ნივთიერება, რომელსაც გააჩნია ისეთი ანტიგენური დეტერმინანტი, რომელიც ჩვეულებრივ არ მოიპოვება ამ ორგანიზმში.

იმუნიტეტის ძირითადი ფუნქციური ელემენტია — ლიმფოციტი. T და B ლიმფოციტების წინაპარ უჯრედებს წარმოადგენს LSC უჯრედები. T ლიმფოციტები დიფერენცირების საბოლოო სტადიას გადიან თიმუსში, სადაც ყალიბდებიან თიმოციტებად, შემდეგ — საბოლოოდ მომწიფებულ T ლიმფოციტებად. პერიფერიულ სისხლსა და ლიმფურ ორგანოებს შორის წარმოებს T ლიმფოციტების მუდმივი ცირკულაცია - რეცირკულაცია. T ლიმფოციტები სისხლში სხვადასხვა სუბპოპულაციებად იყოფიან: T_s - სუპრესორები ახდენენ იმუნური პასუხის სუპრესიას-დათრგუნვას. ისინი ორგანიზმს უნარჩუნებენ ფიზიოლოგიურ ტოლერანტობას.

T_h ჰელპერები — დამხმარეები, აძლიერებენ იმუნურ პასუხს. მათი დეფიციტი ვლინდება გენერალიზებული ინფექციური პროცესების განვითარებით.

T კილერები — მკვლელები თვითონვე ახდენენ უცხო ანტიგენის დაშლას, რის გამოც დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ ანტივირუსული იმუნიტეტის განვითარებაში,

NK უჯრედები, ახდენენ სიმსივნური უჯრედების დაშლას.

B ლიმფოციტები წარმოიშვებიან LSC უჯრედებიდან — მათი დიფერენცირების შედეგად და შემდგომში გარდაიქმნებიან პლაზმურ უჯრედებად, რომელთა მიერ ხდება ანტისხეულების: IgM, IgG, IgA, IgE-ს პროდუქცია.

იმუნური პასუხის განსახორციელებლად ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს წარმოადგენს მაკროფაგი, რომელიც პირველად ხვდება ორგანიზმში შეჭრილ ანტიგენს, ახდენს მის ფაგოციტირებას, რის გამოც იმუნურ პასუხში ერთვებიან T და B ლიმფოციტები და იწყება ანტისხეულების გამომუშავება.

ანტიგენი, ორგანიზმისათვის შეიძლება იყოს ყველა ნივთიერება, რომელსაც გააჩნია ამ ორგანიზმისათვის „უცხო“ ანტიგენური დეტერმინანტი. ანტიგენური ბუნებით ძირითადად ხასიათდებიან ცილები, თუმცა იგი გააჩნიათ პოლისაქარიდებსაც და ლიპოპოლისაქარიდებსაც.

ანტისხეულები — არიან ცილები, რომლებიც ორგანიზმში ანტიგენის შეჭრის შემდეგ გამომუშავდებიან. მათი გამომუშავება მკვეთრად სპეციფიკურია. ამჟამად ცნობილია სისხლის შრატის იმუნოგლობულინების 5 ძირითადი კლასი (M;A;G;D;E).

IgM — ფილოგენეზურად ერთ-ერთი ძველი იმუნოგლობულინია, ძირითადი რაოდენობა ელენთაში გამომუშავდება. IgM-ის გამომუშავების უნარი ნაყოფს უკვე მე-8 კვირიდან ეწყება. IgM არ გადის პლაცენტაში. მისი კონცენტრაცია სისხლის შრატში მატულობს პერინატალური ინფექციების,

ინფექციური დაავადებების, მწვავე ჰეპატიტების და პირველადი ბილიარული ციროზის დროს.

IgG — ანტიმიკრობული ანტისხეულების ძირითადი მასა ამ ამონოგლობულინითაა წარმოდგენილი, მათ შეუძლიათ გაანეიტრალონ ვირუსები, ბაქტერიები, ტოქსინები. IgG არის ერთადერთი იმუნოგლობულინი, რომელიც გადის პლაცენტარულ ბარიერს და ახალშობილებში პასიურ იმუნიტეტს ქმნის.

IgG-ის რაოდენობა მატულობს ინფექციური, აუტოიმუნური, ღვიძლის ზოგიერთი დაავადების დროს.

IgG-ის რაოდენობა კლებულობს ჰიპო და აგამაგლობულინემიის, ლიმფოიდური სისტემის ზოგიერთი სიმსივნური პროცესის შემთხვევაში.

IgA თითქმის არ გადის პლაცენტაში. გარდა სისხლის შრატისა არსებობს სეკრეტორული IgA, რომელიც გვხვდება ორგანიზმის ლორწოვან გარსებზე და მისი პლაზმური უჯრედების აქტიური სინთეზის პროდუქტს წარმოადგენს. იგი პირველი ხვდება ლორწოვან გარსებზე მოხვედრილ ანტიგენებს და ახდენს მათ ელიმინაციას.

IgE სინთეზი ძირითადად სასუნთქ სისტემასა და ნაწლავთა ლორწოვანი გარსების ლიმფურ კვანძებში ხდება. სისხლის შრატში მისი რაოდენობა ძლიერ მცირეა. ორგანიზმში შეჭრილი ალერგენები უერთდებიან უჯრედების ზედაპირზე ფიქსირებულ IgE-ს მოლეკულებს და იწყება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია, რომლის დროსაც უჯრედიდან გამოიყოფა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები და ვითარდება ალერგიის კლინიკური სურათი.

IgD-ს შემცველობა სისხლის შრატში ძალზედ დაბალია, მისი ბიოლოგიური როლი სადღეისოდ დადგენილი არ არის.

არჩევენ იმუნური სისტემის ცენტრალურ და პერიფერიულ ორგანოებს: იმუნიტეტის ცენტრალურ ორგანოებს ეკუთვნის: 1) თიმუსი, 2) ფაბრიციუსის ჩანთა (ფრინველებში), 3) ჯგუფური ლიმფოიდური ფოლიკულები (პეიერის ფოლაქები) და 4) ძვლის ტვინი.

იმუნიტეტის პერიფერიული ორგანოებია: 1) პერიფერიული ლიმფური კვანძები, 2) ელენთა, 3) პერიფერიული სისხლი.

პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შეიძლება იყოს როგორც გენეტიკურად დეტერმინირებული, ასევე შეიძლება განვითარდეს მავნე ფაქტორთა ზემოქმედებით ემბრიონალური განვითარების პერიოდში.

1984 წელს ველტიშევის მიერ მოწოდებული იქნა იმუნოდეფიციტების ახალი კლასიფიკაცია:

ა) პირველადი იმუნოდეფიციტები

1. ჰუმორული იმუნიტეტის დეფექტით
2. უჯრედული იმუნიტეტის დეფექტით
3. კომბინირებული იმუნოდეფიციტები
4. T და B ლიმფოციტების კოოპერაციის დარღვევის მიზეზით გამოწვეული იმუნოდეფიციტები

5. კომპლემენტის სისტემის დეფიციტი
6. ფაგოციტოზის დეფექტი

ბ) შეძენილი იმუნოდეფიციტები.

უჯრედული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი თიმუსის თანდაყოლილი განუვითარებლობა (დი-ჯორჯეს სინდრომი)

თიმუსის თანდაყოლილი განუვითარებლობა არ წარმოადგენს გენეტიკურად განპირობებულ დაავადებას. იგი ვითარდება მავნე ფაქტორების (ინფექცია, ინტოქიკაცია, ქიმიური პრეპარატები და სხვა) ზემოქმედებით ნაყოფის განვითარების მე-7-8 კვირაზე.

დაავადება ერთნაირად გვხვდება ვაჟებსა და გოგონებში. დი-ჯორჯეს სინდრომის შემთხვევაში ბავშვებს არა აქვთ თიმუსი ან აქვთ განუვითარებელი კუნძულაკების სახით. ამ მდგომარეობის დროს ნორმალურ ემბრიოგენეზის დარღვევა თიმუსის აპლაზიის ან ჰიპოპლაზიის გარდა ვლინდება პარათირეოიდული ჯირკვლებისა და მსხვილი სისხლძარღვების პათოლოგიით, კერძოდ ჰიპოპარათირეოზითა და აორტის შევიწროვებით.

უჯრედული იმუნიტეტის ფუნქცია (ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია, ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქცია და შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქცია კანზე) მკვეთრად დაქვეითებულია.

T — ლიმფოციტების დონე სისხლში მერყეობს ძლიერ დაბალი დონიდან სუბნორმალურ დონემდე.

B — ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში დაკლებულია.

სისხლში აღინიშნება ჰიპოკალცემია, კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია: გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა, ნეონატალური ტეტანია, თუ გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიამ სიკვდილი არ გამოიწვია შემდგომში ამ პათოლოგიას ერთვის ვირუსული ან სოკოვანი ინფექციებით გამოწვეული პნევმონია და დიარეა, რაც მიუთითებს უჯრედული იმუნიტეტის დეფექტზე. მოგვიანებით უჯრედული იმუნიტეტის ფუნქცია თანდათან უმჯობესდება და სისხლში T - ლიმფოციტების რაოდენობა ნორმას აღწევს. თუ რა გზით ხდება T - ლიმფოციტების მომწიფება თიმუსის აპლაზიის პირობებში დღეისთვის დადგენილი არაა. პროგნოზი მძიმეა.

ლიმფოციტების დისგენეზია (ნეზელოფის სინდრომი, იმუნოდეფიციტის ფრანგული ტიპი)

აღნიშნული პათოლოგია უკავშირდება თიმუსის ნაწილობრივ განუვითარებლობას, რაც საბოლოოდ უჯრედული იმუნიტეტის დეფექტის მიზეზი ხდება, ირღვევა T და B უჯრედების კოოპერაციული მოქმედება.

დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული გზით, ორივე სქესის ბავშვები ავადდებიან ერთნაირი სიხშირით. ნეზელოფის სინდრომის დროს არ ვითარდება ნეონატალური ტეტანია და დარღვეულია არა მხოლოდ უჯ-

რედული, არამედ ჰუმორული იმუნური პასუხიც, დარღვეულია იმუნოგლობულინების ნორმალური სტრუქტურა.

პერიფერიულ სისხლში დაკლებულია T - ლიმფოციტების რაოდენობა, დაქვეითებულია ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია, ადგილი აქვს ლიმფოპენიას.

დამახასიათებელია: ვირუსული, სოკოვანი ინფექციები, რომლებიც უხშირესად იღებენ ქრონიკულ მიმდინარეობას. არაიშვიათია ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება დაავადების მოგვიანებით ფაზაში.

პროგნოზი მძიმეა.

პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას დეფიციტი

უჯრედული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობაა, რომელიც გამოწვეულია ფერმენტ პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას დეფიციტით, რომელსაც საფუძვლად უდევს მე-14 ქრომოსომაში მოთავსებული, ფერმენტ პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას სინთეზზე პასუხისმგებელი სტრუქტურული გენის პათოლოგია. პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას ციტოზინი, ინოზინი და სხვა ნუკლეოდიტები გადაჰყავს პურინებში და მისი დეფიციტი იწვევს **დნმ**-ის სინთეზის ბლოკირებას იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებში. T - ლიმფოციტები ზიანდება უფრო ძლიერად, ვიდრე B ლიმფოციტები, რადგან T - ლიმფოციტებისათვის უფრო დამახასიათებელია ნუკლეოზიდური აქტივობა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება იმუნოგლობულინების პროდუცენტი, პლაზმური უჯრედების რაოდენობის დაქვეითება. ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია დაქვეითებულია. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური ნიშნები შეღავნდება 3-4 თვის ასაკში. დამახასიათებელია ხშირი გენერალიზებული ვირუსული ინფექციები, დიარეა. ხშირად ვითარდება აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია და სხვა აუტოიმუნური პროცესები.

ყველაზე მარტივი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა სისხლის პლაზმაში და შარდში შარდის მჟავას კონცენტრაციის განსაზღვრა. ეფექტური სადიაგნოსტიკო მეთოდია პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას აქტივობის განსაზღვრა ერითროციტებში.

ჰუმორული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი

ბრუტონის დაავადება

ეს დაავადება 1952 წელს აღწერა ექიმმა ბრუტონმა, დაავადება თანდაყოლილია, შეჭიდულია X-ქრომოსომასთან, დამახასიათებელია ჰიპოიმუნოგლობულინემია. პათოლოგიური გენის მატარებელია ქალი, რომელიც თავის ვაჟს გადასცემს X - ქრომოსომაში მოთავსებულ პათოლოგიურ გენს.

დაავადებული ბავშვის სისხლის შრატი თითქმის არ შეიცავს ან ძლიერ მცირე რაოდენობით შეიცავს ძირითადი კლასის იმუნოგლობულინებს. სის-

ხლში არ არის B – ლიმფოციტები, რის გამოც მომატებულია T – ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა.

პანჰიპოიმუნლგლობულინემია კლინიკურად ვლინდება სიცოცხლის 4-5 თვის ასაკიდან, როცა ბავშვის ორგანიზმში მკვეთრად ეცემა ტრანსპლაცენტარულად გადაცემული ანტისხეულების რაოდენობა, ხოლო ბავშვის ორგანიზმს ჯერ არ შეუძლია გამოიმუშაოს საკუთარი ანტისხეულები. კლინიკური სურათი მდგომარეობს ბაქტერიული ინფექციების განვითარებაში: პნევმონია, მენინგიტი, სეფსისი, კანის სეპტიური დაავადებები და სხვა.

დამახასიათებელია ნუშურების, ადენოიდებისა და პერიფერიული ლიმფური კვანძების მნიშვნელოვნად შემცირებული ზომები. სისხლში სპეციფიკურ ანტისხეულებს ვერ ნახულობენ.

დაავადების დიაგნოსტიკა ემყარება კომპლექსურ კლინიკურ, გენეტიკურ და იმუნოლოგიურ გამოკვლევებს. აუცილებელია გენეტიკური ანალიზი. სიკვდილის მიზეზია სხვადასხვა ჩირქოვანი დაავადებები ბავშვობის .ადრეულ ასაკში.

IgA-ს სელექციური დეფიციტი

ერთ-ერთი გავრცელებული პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობაა. გვხვდება გადაცემის როგორც აუტოსომურ-რეცესიული, ისე აუტოსომურ-დომინანტური ტიპები.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია სისხლის შრატში IgA-ს არ არსებობა ან მისი ძლიერ მცირე რაოდენობა.

B ლიმფოციტების რაოდენობა, რომელთა ზედაპირზეც აღინიშნება IgA-ს ბუნების რეცეპტორები, ნორმის ფარგლებშია, რის გამოც, ფიქრობენ, რომ დარღვეულია B-ლიმფოციტების პლაზმურ უჯრედებად მომწიფების პროცესი და შეფერხებულია IgA-ს სინთეზი. ფიქრობენ, რომ IgA-ს სელექციური დეფიციტი, ჰეტეროგენული ბუნების მდგომარეობაა, რაც თავის მხრივ მიზეზი უნდა იყოს კლინიკურ გამოვლინებათა იმ მრავალფეროვნებისა, რომელიც თან ახლავს ამ მდგომარეობას. IgA-ს სელექციური დეფიციტით ავადმყოფი გარეგნულად სრულიად ჯანმრთელია, თუმცა შემდგომში მოსალოდნელია ალერგიული და ზოგჯერ აუტოიმუნური დაავადებების განვითარება.

IgA-ს დფიციტის უხშირესი გამოვლინებაა სასუნთქი სისტემის მორეციდივე და ქრონიკული ინფექციები, ხშირი დიარეა, ალერგიული და აუტოიმუნური დაავადებების განვითარება, ხშირია ინფექციები. მიუთითებენ IgA-ს სელექციური დეფიციტის კავშირზე IgE-ს მაღალ დონესთან ხშირია რევმატიზმის, რევმატოიდული ართრიტის, დერმატომიოზიტის და ქრონიკული ჰეპატიტის კლინიკური გამოვლინება.

დაავადების პროგნოზი მეტნაკლებად საიმედოა და დამოკიდებულია კლინიკური გამოვლინებების სიმპტომატიკის თავისებურებასა და იმუნოდეფიციტის ფონზე განვითარებული დაავადების საწინააღმდეგოდ ჩატარებულ მკურნალობაზე.

IgM-ს სელექციური დეფიციტი

IgM-ს სელექციური დეფიციტი, სხვა კლასის იმუნოგლობულინების ნორმალური დონის შემთხვევაში, იშვიათი დაავადებაა. უმეტეს შემთხვევაში ეს იმუნოდეფიციტი X-ქრომოსომასთანაა შეჯიდული. IgM-ის დეფიციტი მჟღავნდება მხოლოდ შემთხვევით ლაბორატორიული გამოკვლევის დროს და მიმდინარეობს ყოველგვარი კლინიკური გამოვლინების გარეშე, დანარჩენ შემთხვევაში იგი ვლინდება მეტ-ნაკლები ინტენსივობით გამოხატული გენერალიზებული ჩირქოვანი ინფექციების სახით, ზოგჯერ მიუთითებენ ატოპიის, სპლენომეგალიის, ლიმფომისა და არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის სიხშირეზე.

IgG-სა და მისი სუბკლასების დეფიციტი

იშვიათი დაავადებაა. ფიქრობენ, რომ ეს დაავადება ძირითადად მეორადია და მისი პირველადი ფორმები ძლიერ იშვიათად გეხვდება. საფიქრებელია, რომ დარღვეულია IgG-ს პროდუცენტი პლაზმური უჯრედების მომწიფების პროცესი, რაც გამოწვეულია T_h-უჯრედების ფუნქციის დაქვეითებით ან T_s-უჯრედების ფუნქციის გაძლიერებით.

ზოგიერთი ავტორი ჰიპო-IgG იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს მიუთითებს Nk-უჯრედების ფუნქციის დაქვეითებაზე, რაც გარკვეულად სიმსივნური პროცესების განვითარების წინაპირობად მიაჩნიათ.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინებაა გენერალიზირებული ჩირქოვანი ინფექციები, რომელიც უხშირესად 5-7 თვის ასაკიდან იწყება. ადგილი აქვს პნევმონიის, მენინგიტის, სეფსისის განვითარებას, ხშირია ნაწლავური ინფექციები.

პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების კლინიკური სურათის გამოვლინების თავისებურებების და მიმდინარეობის სიმძიმეზე.

ტრანზიტორული ჰიპოგამაგლობულინემია ახალშობილებში

ახალშობილი ბავშვის სისხლის შრატი ძირითადად შეიცავს IgG-ს, რომელიც ნაყოფს დედის ორგანიზმიდან ტრანსპლაცენტარულად გადაეცემა.

5-6 თვის ბავშვის ტრანსპლაცენტარულად გადაცემული IgG-ის რაოდენობა მკვეთრად იკლებს, რადგან ამ პერიოდისათვის მისი კატაბოლიზმი ძლიერდება, საკუთარი IgA-სა და IgM-ის გამომუშავება კი ამ ასაკის ბავშვებში ჯერ კიდევ არაა საკმარისი. ამასთან ფიქრობენ, რომ ტრანსპლაცენტურად გადაცემული IgG ახალშობილის ორგანიზმში ახდენს საკუთარი IgG-ს პროდუქციის სუპრესიას.

ყოველივე ამის გამო 5-7 თვის ბავშვებში ხშირად ვითარდება ტრანზიტორული ჰიპოიმუნოგლობულინემია, ეს მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს 18 თვის ასაკამდე. გარდა ამისა გამოყოფენ ტრანზიტორულ ჰიპოიმუნოგლობულინემიის ორ სახეს:

1. ტრანზიტორული ჰიპოიმუნოგლობულინემია, რომელიც ვითარდება დღენაკლულ ბავშვებში და რომელიც შედარებით ხანგრძლივად მიმდინარეობს ე.წ. ფიზიოლოგიური, ტრანზიტორული ჰიპოიმუნოგლობულინემია.

2. ტრანზიტორული ჰიპოგამაგლობულინემია დროულ, ფიზიოლოგიურ ბავშვებში, რომელიც ასევე ხანგრძლივად მიმდინარეობს. ფიქრობენ, რომ რაღაც მიზეზის გამო ამ დროს შეფერხებულია იმუნური სისტემის მომწიფება. ასეთ ბავშვებში ხშირია სასუნთქი სისტემის ინფექციები. ზოგჯერ ვითარდება სეფსისი. პროგნოზი საიმედოა.

სპეციფიკური ანტისხეულების დეფიციტი სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების ნორმალური ან მაღალი დონის დროს.

აღნიშნული ტიპის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა ხასიათდება კონკრეტული ანტიგენის მიმართ სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავების დეფიციტით. დაავადებული ბავშვის იმუნური სისტემა ვერ გამოიმუშავებს ანტისხეულებს რომელიმე ერთი კონკრეტული ანტიგენის მიმართ. გენეტიკური გადაცემის გზა ზოგჯერ აუტოსომურ-რეცესიულია, ზოგჯერ კი გაურკვეველი.

ფიქრობენ, რომ ამ დაავადების შემთხვევაში ადგილი აქვს იმუნოკომპეტენტურ უჯრედთა კოოპერაციის მარეგულირებელი გენის პათოლოგიას, ან იმუნური სისტემის დეფექტს მისი ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია T_s-ლიმფოციტების ფუნქციური მდგომარეობა.

ლაბორატორიული გამოკვლევებით ვლინდება იმუნოგლობულინის ნორმალური დონის ფონზე დაავადების გამომწვევი მიკრობის წინააღმდეგ კონკრეტული ანტისხეულის არ არსებობა.

პერიფერიულ სისხლში B – ლიმფოციტების რაოდენობა შემცირებულია. ზოგ ავადმყოფს აღენიშნება ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია, რომელთა მიდამოში ადგილი აქვს ანტიგენების დაგროვებას. კლინიკური სურათი ხასიათდება ზემო სასუნთქი გზების ხშირი ინფექციით, პნევმონიით, შედარებით იშვიათად სეფსისით.

პროგნოზი შედარებით საიმედოა.

კომბინირებული ტიპის პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი

კომბინირებული იმუნოდეფიციტები გენეტიკურად განპირობებული უმძიმესი მდგომარეობებია, რომელთა დროსაც პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. კომბინირებული იმუნოდეფიციტების შემთხვევაში დარღვეულია როგორც ჰუმორული, ისე უჯრედული იმუნიტეტი, რადგან პათოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის პოლიპოტენტური ღეროვანი ან ლიმფურ-ღეროვანი უჯრედები. თუ პათოლოგია ეხება პოლიპოტენტურ ღეროვან უჯრედს, ირღვევა იმუნიტეტის არა მხოლოდ T და B ლიმფოციტების ფუნქცია, არამედ არასპეციფიკური დაცვის მექანიზმებიც.

მძიმე კომბინირებული პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინება უხშირესად იწყება 2-3 თვის ასაკიდან და ვლინდება მძიმე გენერალიზებული ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი ინფექციების განვითარებით. ბავშვებს აღენიშნებათ დიარეა, კვების მოშლა, ჩამორჩენა ფიზიკურ განვითარებაში, ნუშურების ატროფია, პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების ჰიპოპლაზია. ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში მკვეთრად დაქვეითებულია. ხშირია ნეიტროპენია, ზოგჯერ აღინიშნება იმუნოგლობულინების სელექციური დეფიციტი. ბავშვები თანამედროვე ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზეც კი იშვიათად აღწევენ 1-2 წლის ასაკს და იღუპებიან გენერალიზირებული ინფექციების შედეგად. განვიხილოთ მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტების რამდენიმე ვარიანტი:

რეტიკულური დისგინეზია

დამახასიათებელია როგორ ლიმფოიდური ისე გრანულოციტური უჯრედების დაზიანება.

დაავადება კლინიკურად ვლინდება ბავშვის დაბადებიდან რამოდენიმე დღის შემდეგ. ვითარდება გენერალიზებული ინფექციები პნევმონიის, სეფსისის, კანის გავრცელებული ჩირქოვანი ინფექციების, დიარეის სახით.

იმუნოგლობულინების როდენობა შეიძლება მერყეობდეს სხვადასხვა დონეზე სუბნორმალურიდან, დამთავრებული ძლიერ დაბალი მაჩვენებლებით, მაგრამ ყველა შემთხვევაში დარღვეულია ანტისხეულების გამომუშავება. T და B ლიმფოციტების და ნეიტროფილების რაოდენობა იკლებს და ვითარდება პანციტოპენია. პროგნოზი უიმედოა.

შვეიცარული ტიპის მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტი

ეს დაავადება პირველად ღნიშნული იყო შვეიცარიაში, სადაც ერთ ოჯახში მამრობითი სქესის რამდენიმე ბავშვს აღმოაჩნდა ეს მდგომარეობა. იმუნოდეფიციტი X-ქრომოსომასთანაა შეჭიდული. გადაცემის მემკვიდრეობითი წესი რეცესიულია. ვარაუდობენ, რომ დეფიციტი ლიმფოიდურ-ღეროვან უჯრედების დონეზეა, რის გამოც აღინიშნება როგორც უჯრედული ისე ჰუმორული იმუნიტეტის დეფექტი. დაავადება იწყება 3-6 თვის ასაკიდან, ვლინდება ბაქტერიული, ვირუსული და მიკოზური ინფექციების გენერალიზებული ფორმების განვითარებით.

სისხლში მკვეთრად არის დაქვეითებული როგორც T ისე B-ლიმფოციტების რაოდენობა და იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია, არ ხდება სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავება.

პროგნოზი უიმედოა. ბავშვები იღუპებიან 1-2 წლის ასაკში.

იმუნოდეფიციტი ატაქსია — ტელანგიექტაზია (ლუი-ბარის სინდრომი)

ლუი-ბარის სინდრომი ხასიათდება როგორც უჯრედული, ისე იმუნიტეტის ჰუმორული რგოლების დეფექტით. ორივე სქესის ბავშვები ავადდებიან

თანაბრად. მემკვიდრეობითი გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. ეთიოლოგია უცნობია. ლუი-ბარის სინდრომი სხვა კომბინირებული იმუნოდეფიციტური ფორმებისაგან განსხვავებით ვლინდება მოგვიანებით, არაუმეტეს 2 წლის ასაკისა და შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, იმუნოლოგიური დეფექტი შეიძლება გამოიხატოს, როგორც T და B უჯრედების პათოლოგიით ცალ-ცალკე, ასევე კომბინაციაში. აღინიშნება სპეციფიკური ანტისხეულების დაბალი დონე. B ლიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების რაოდენობა დაკლებულია, რის გამოც ფიქრობენ, რომ დარღვეულია T ლიმფოციტების მომწიფებისა და განვითარების ბოლო სტადია.

დაავადების ყველაზე ადრეული სიმპტომია ნევროლოგიური ხასიათის დარღვევები, რაც უხშირესად ვლინდება ნათხემისებრი ატაქსიითა და პირამიდული გზების დაზიანებით. შემდგომში ვითარდება გონებრივი ჩამორჩენილობა ძალზე თავისებური „მარკერია“ ტელანგიექტაზია, რომელიც უხშირესად თვალის ლორწოვან გარსებზე ლოკალიზდება. ავადმყოფს ტანზე აღენიშნება მოყვითალო ფერის ლაქები, თმების პიგმენტაცია, თმებისა და ფრჩხილების ატროფული ცვლილებები. დამახასიათებელია სასუნთქი სისტემისა და კანის ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები, რომელთაც ახასიათებთ მორეციდივე მიმდინარეობა. მიუთითებენ სხვადასხვა აუტოიმუნურ დაავადებებისა და ენდოკრინოპათიების გამოვლინებებზე. ავადმყოფთა 10% უვითარდება ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, რაც საბოლოოდ მათი დაღუპვის მიზეზი ხდება.

პროგნოზი მძიმეა.

ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი

მიეკუთვნება იშვიათ იმუნოდეფიციტებს. ამ მდგომარეობის იმუნოლოგიური საფუძველი ბოლომდე ახსნილი არაა. პერიფერიულ სისხლში იკლებს როგორც T, ისე B უჯრედების რაოდენობა. სისხლის შრატში აღინიშნება IgM-ის დაბალი დონე, მაშინ როცა IgA და IgG ნორმის ფარგლებში ან ზომიერადაა მომატებული, სისხლის შრატში მომატებულია ანტისხეულების კონცენტრაცია. ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომის კლინიკური გამოვლინება იწყება სიცოცხლის პირველ წელს, სასუნთქი სისტემის ინფექციებით, ცხვირიდან სისხლდენით. სისხლიანი ღებინებით და დიარეით. ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლჩაქცევას თავის ტვინში. დამახასიათებელია ეკზემა და სისხლჩაქცევები კანზე, სპლენომეგალია და ტრომბოციტოპენია. მძიმე გართულებების გამო დაავადების პროგნოზი სერიოზულია. ამ დაავადებით შეპყრობილი პირები იშვიათად ცოცხლობენ 18–20 წლის ასაკამდე.

იმუნიტეტის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების პირველადი დეფიციტი

კომპლემენტის სისტემის დეფიციტი.

კომპლემენტის სისტემის დეფიციტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ორი მიზეზით: 1. მისი სინთეზური პროცესის დარღვევა, 2. იმუნოლოგიურ რეაქციებში მისი მოხმარების მკვეთრი გაზრდა.

კომპლემენტის სისტემის დეფიციტი კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს ბაქტერიული ინფექციისადმი მიდრეკილებით ან ალერგიული და აუტოიმუნური პროცესების განვითარებით.

ფაგოციტოზის დეფექტი

ფაგოციტოზი არის ნეიტროფილების და მაკროფაგების ფუნქცია. მისი დეფიციტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ორი მიზეზით: 1. ფაგოციტების რიცხვის შემცირებით და 2. ფაგოციტების ფუნქციის არასრულფასოვნებით. ორივე შემთხვევა იმუნოლოგიური რეაქციების მსვლელობის დარღვევის მიზეზი [illegible] გან არასრულად ფაგოციტირებული ანტიგენის აღქმა T და B ლიმფოციტების მიერ არაა სრულფასოვანი და ირღვევა უჯრედთა კოოპერაციის მექანიზმი. კლინიკურად გამოხატულია კანის ჩირქოვანი ინფექციებით, ლიმფური კვანძების დაჩირქებით,გრანულომატოზური კერებით. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი.

დაავადება ხასიათდება ხანგრძლივი რემისიით და მოულოდნელი გამწვავებით.

პროგნოზი მძიმეა.

პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დიაგნოსტიკა ბევრ სირთულესთან არის დაკავშირებული და მოითხოვს იმუნოლოგიური რეაქციების სხვადასხვა რგოლის კომპლექსურ შეფასებას. ამისათვის აუცილებელია განვსაზღვროთ:

პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების აბსოლიტური და შედარებითი რიცხვი, T და B ლიმფოციტების რიცხვი, კომპლემენტი, იმუნოგლობულინები A; M; G ფაგოციტოზი. კომპლექსური იმუნოლოგიური გამოკვლევის მიზეზია ხშირი რეციდიული ჩირქოვანი დაავადებები, ზედა სასუნთქი გზების დაავადებები.

მკურნალობა ემყარება შენაცვლებით პრინციპს. ჰუმორული იმუნიტეტის უკმარისობის შემთხვევაში საჭიროა პლაზმის განმეორებით ტრანსფუზია, იმუნოგლობულინის სისტემატური შეყვანა კუნთებში.

უჯრედული იმუნიტეტის უკმარისობის შემთხვევაში აკეთებენ თიმუსის, ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციას. იყენებენ თიმოზინს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიმპტომურ თერაპიას, ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკას, სრულფასოვან კვებას, ვიტამინოთერაპიას.

შიდსი — ვირუსული დაავადებაა, რომელიც ადამიანის იმუნური სისტემის მძიმე დაზიანებას — იმუნოდეფიციტს იწვევს. აღნიშნულის გამო ადამიანი კარგავს გამძლეობას პირობითი პათოგენური ინფექციისა და სიმსივნური პროცესის მიმართ.

ეტიოლოგია — შიდსის გამომწვევია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი. ის ეკუთვნის Retroviridae-ს ოჯახს და ლენტივირუსების ქვეოჯახს მიეკუთვნება. ეს უკანასკნელი იწვევს ე.წ. ნელ ინფექციას, რომელსაც ახასიათებს ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი და დაავადების თანდათანობით განვითარება.

ეპიდემიოლოგია — ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმატარებელი.ავადმყოფი გადამდებია როგორც ინკუბაციურ პერიოდში, რომელიც თვეობით და წლობით გრძელდება, ასევე კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისას, როდესაც იწყება იმუნიტეტის დაქვეითება და დაავადების მთელი პერიოდი, ანუ მთელი ცხოვრება სიკვდილამდე. გადაცემის გზა 1. სქესობრივი (ჰომოსექსუალური და ჰეტეროსექსუალური) 2. ჰემოტრანსფუზიური (სისხლის ან მისი შემადგენელი კომპონენტების გადასხმის დროს) 3. პერინატალური: ა) ანტენატალური, ტრანსპლაცენტარული ბ) ინტრანატალური - მშობიარობის მომენტში ბავშვის ინფიცირება სამშობიარო გზების მეშვეობით. 4. ინექციური, ისტრუმენტალური. 5. ტრანსპლანტაციური (ინფიცირებული ორგანოების გადანერგვა) 6. რძის მეშვეობით (ბავშვის ინფიცირება დაავადებული დედის რძით).

პათოგენეზი — შიდსის ვირუსი აზიანებს უჯრედულ იმუნიტეტს უპირატესად ლიმფოციტების ჰელპერულ სუბპოპულაციას. ეს უჯრედები თავის გარეთა მემბრანაზე ატარებენ T_h რეცეპტორებს, რომლებიც არის აგრეთვე მონოციტებსა და მაკროფაგებზეც, რის გამოც ხდება ვირუსით ამ უჯრედების დაზიანებაც. როგორც ცნობილია, მაკროფაგები მონაწილეობენ კომპლემენტის C_3-ფრაქციის წარმოქმნაში. შიდსის ვირუსით მაკროფაგების დაზიანების გამო ირღვევა კომპლემენტის C_3 ფრაქციის სინთეზიც. მის ნაცვლად წარმოიქმნება C_3A ფრაქცია, რომელიც თავის მხრივ, მძლავრი იმუნოსუპრესიული ფაქტორია უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვის გამო ბავშვი უძლური ხდება ისეთი შემთხვევით ინფექციის მიმართ, რომელიც ჯანმრთელ ბავშვს ზიანს არ აყენებს.

შიდსის დროს ადგილი აქვს ცენტრალური ნერვიული სისტემის უჯრედების დაზიანებას.

კლინიკური ხურათი.

კლინიკური ნიშნები, რომლებმაც შეიძლება გვაფიქრებინოს შიდსის არსებობაზე შემდეგია:

1. სხეულის მასის კლება
2. ქრონიკული დიარეა (ერთ თვეზე მეტი)
3. ხანგრძლივი ცხელება (ერთ თვეზე მეტი)

4. ლიმფური ჯირკვლების გენერალიზებული ჰიპერპლაზია

5. საყლაპავი მილის და ცხვირხახის კანდიდოზი ერთ თვეზე მეტი ასაკის ბავშვებში

6. ხშირი ინფექციები (ოტიტი, ფარინგიტი და ა.შ.)

7. ხველა, რომელიც გრძელდება ერთ თვეზე მეტ ხანს

8. გენერალიზებული დერმატიტი

დაავადების ნიშნები ძირითადად ვლინდება 3–5 თვიდან 5 წლამდე ასაკში. დაავადება ხშირად ვლინდება ჰეპატოსპლენომეგალიით, ლიმფოადენოპათიით, ქრონიკული ინტერსტიციული პნევმონიით. დამახასიათებელია ოტიტის, სინუსიტების, ბრონქიტების ხშირი რეციდივები. არჩევენ ფილტვის, კუჭ-ნაწლავის და ცერებრალურ ფორმებს. დიაგნოზის დასმა რთულია იმ შემთხვევაში, თუ დაავადება დაკავშირებულია ტრანსფუზიებთან, ვინაიდან ხანგრძლივდება ინკუბაციური პერიოდი.

სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია კაპოშის სარკომა და თავის ტვინის ლიმფომა.

თანდაყოლილი შიდსის კლინიკას ზოგიერთი თავისებურება ახასიათებს. ახალშობილს დაბადებიდან სამ თვეში გამოუვლინდება დამახასიათებელი ნიშნები: პატარა თავი, ამობურცული შუბლი, ბრტყელი ცხვირი, ცისფერი სკლერები, ეგზოფთალმი.

დაავადების პროგნოზი მძიმეა უსიმპტომო ფორმის შემთხვევაშიც კი. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვები იღუპებიან 8 თვის ასაკამდე. ლეტალობა 80%-ს აღწევს.

დიაგნოსტიკა — შიდსის დიაგნოსტიკა დღევანდელ ეპიდემიოლოგიურ სიტუაციაში მეტად საპასუხისმგებლოა, დიაგნოზის დროულად დადასტურების მიზნით გამოყენებულია კვლევის კომპლექსური მეთოდი, რომელიც მოიცავს ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევების შედეგთა შეჯამებას.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ვირუსოლოგიური მეთოდი, კერძოდ T ლიმფოციტების უჯრედულ კულტურებში შიდსის ვირუსის აღმოჩენა.

სეროლოგიური მეთოდებიდან რეკომენდირებულია იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდები, იმუნოფლურესცენცია, ბლოტონგი და რადიოიმუნოპრეციპიტაცია.

შიდსისთვის დამახასიათებელია: ლიმფოპენია, სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების რაოდენობის მომატება და T – უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტი, კერძოდ ჰელპერების შემცირება.

მკურნალობა — თანამედროვე მეთოდებიდან გამოყენებულია ვირუსის საწინააღმდეგო და იმუნომოდულაციური საშუალებები. ანტივირუსული პრეპარატებიდან გამოიყენება აზიდოტიმიდინი, ინტერფერონი, ვირაზოლი და სხვა.

იმუნომოდულაციის მიზნით იყენებენ: ლევამიზოლს, ინდომეტაცინს, თიმაზინს, T-აქტივინს, თიმალინს. ძირითადი ადგილი მკურნალობაში ეთმობა

პირობითად პათოგენური ფლორით გამოწვეულ მეორადი ინფექციების მკურნალობას.

პროფილაქტიკა — ნარკომანიასთან, პროსტიტუციასთან ბრძოლა. დონორის სისხლის კლინიკური და სეროლოგიური კონტროლი. ერთჯერადი საინექციო საშუალებების ხმარება. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობაში სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობის ჩატარებას.